

ГОУ ДПО «Иркутская государственная медицинская академия
последипломного образования Министерства здравоохранения
и социального развития РФ»

Ф.И.Белялов

АРИТМИИ СЕРДЦА

Монография

Издание пятое, переработанное и дополненное

Иркутск, 2011

30.10.11

УДК 616.12–008.1

ББК 57.33

Б43

Р е ц е н з е н т ы

доктор медицинских наук, профессор кафедры
терапии и кардиологии ГОУ ДПО ИМАПО **С.Г. Куклин**

Белялов Ф.И.

Б43 Аритмии сердца: монография; изд. 5, перераб. и доп. –
Иркутск: РИО ИМАПО, 2011. 333 с.
ISBN 978–5–89786–090–6

В монографии рассматриваются практические вопросы диагностики и лечения нарушений сердечного ритма и проводимости. Основу книги составляют современные рекомендации кардиологических обществ, результаты рандомизированных контролируемых исследований антиаритмических препаратов. Книга рассчитана на кардиологов и терапевтов.

УДК 616.12–008.1

ББК 57.33

© Белялов Ф.И., 2000

© Белялов Ф.И., дополнение и переработка 2006–2011

© ГОУ ДПО ИМАПО, дополнение и переработка 2006–2011

Без объявления

ОГЛАВЛЕНИЕ

ТАХИКАРДИИ	8
ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ ТАХИКАРДИИ	8
Диагностика	8
Лечение	14
Неуточненные тахикардии	22
Симптомные тахикардии	38
ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ.....	42
Этиология.....	42
Патофизиология	44
Классификация	46
Диагностика	47
Осложнения	50
Лечение	51
ТРЕПЕТАНИЕ ПРЕДСЕРДИЙ.....	86
Этиология.....	86
Патофизиология	86
Лечение	93
АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫЕ ТАХИКАРДИИ	97
Пароксизмальная атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия	97
Очаговая атриовентрикулярная тахикардия	106
СИНУСОВЫЕ И ПРЕДСЕРДНЫЕ ТАХИКАРДИИ	108
Пароксизмальная реципрокная синоатриальная тахикардия	108
Пароксизмальная реципрокная предсердная тахикардия	109
Пароксизмальная очаговая предсердная тахикардия	110
Хроническая очаговая предсердная тахикардия	112
Политопная предсердная тахикардия	113
ЖЕЛУДОЧКОВЫЕ ТАХИКАРДИИ.....	115
Диагностика	115
Лечение устойчивой желудочковой тахикардии	118
Лечение неустойчивой желудочковой тахикардии	125
Клинические формы желудочковой тахикардии	126
СИНДРОМЫ ПРЕДВОЗБУЖДЕНИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ	137
Синдром WPW	137
ВНЕЗАПНАЯ СЕРДЕЧНАЯ СМЕРТЬ	161
ДИАГНОСТИКА.....	161
Причины и факторы риска	161
Клиника	164
Формулировка диагноза	166
ПРОФИЛАКТИКА	167
Медикаментозная профилактика	168
Имплантируемые кардиовертеры–дефибрилляторы	169
Первичная профилактика	173
Вторичная профилактика	175
Лечение остановки сердца	176
ЭКСТРАСИСТОЛИЯ И ПАРАСИСТОЛИЯ.....	179
ЭКСТРАСИСТОЛИЯ.....	179
Диагностика	179

Лечение	182
ПАРАСИСТОЛИЯ	184
БРАДИКАРДИИ.....	185
Диагностика.....	185
Причины	185
Гемодинамические нарушения.....	186
Лечение.....	189
Общая тактика	189
Острая тяжелая брадикардия	189
Электрокардиостимуляция	190
Дисфункции синусового узла.....	199
Диагностика.....	200
Лечение	207
Атриовентрикулярные блокады	210
Диагностика.....	211
Лечение	222
БЛОКАДЫ НОЖЕК ПУЧКА ГИСА	226
Диагностика.....	227
Причины	227
ЭКГ	228
Клиника	229
Формулировка диагноза.....	231
Лечение.....	231
Ресинхронизирующая терапия	232
МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ АРИТМИИ.....	235
Гипокалиемия	235
Диагностика.....	235
Лечение	237
Гиперкалиемия	239
Диагностика.....	239
Лечение	241
Гипомагниемия	241
Диагностика.....	241
Лечение	243
Передозировка сердечных гликозидов	244
Диагностика.....	244
Лечение	246
Передозировка других лекарственных препаратов	247
Диагностика.....	247
АРИТМОГЕННЫЕ ОБМОРОКИ	248
Диагностика.....	248
Гемодинамика	250
Клиника	251
Диагностика.....	252
Лечение.....	256
Нейрогуморальные обмороки	256
Аритмогенные обмороки	258
ПРИКЛАДНЫЕ АСПЕКТЫ	259

ВОЖДЕНИЕ ТРАНСПОРТА ПРИ АРИТМИЯХ.....	259
Желудочковые аритмии	259
Наджелудочковые аритмии	261
Синусовые брадиаритмии	261
Нарушения проводимости	262
Нейрогенные обмороки.....	262
АРИТМИИ ПРИ ВНЕСЕРДЕЧНЫХ ОПЕРАЦИЯХ	263
Особенности лечения различных аритмий	264
Лечение сердечно–сосудистой патологии.....	265
АРИТМИИ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ.....	268
Лечение брадиаритмий.....	270
АРИТМИИ У СПОРТСМЕНОВ	270
АРИТМИИ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА	273
Фибрилляция предсердий	275
Ускоренный идиовентрикулярный ритм.....	276
Желудочковые тахиаритмии.....	280
AB блокады	285
Нарушения внутрижелудочкового проведения	287
Постоянная электрокардиостимуляция	294
АРИТМИИ И БОЛЕЗНИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	296
Диагностика	297
Лечение	298
Амиодарон–индуцированные поражения щитовидной железы	300
АРИТМИИ У ПОЖИЛЫХ И СТАРИКОВ	302
Фибрилляция предсердий	302
Желудочковые аритмии	303
ПРИЛОЖЕНИЕ.....	306
Словарь аритмологических терминов	306
Влияние препаратов на проводящую систему сердца	307
Классификация аритмий МКБ–10.....	308
ЛИТЕРАТУРА	310

СОКРАЩЕНИЯ

АВ	– атриовентрикулярный
АД	– артериальное давление
АТФ	– аденоzinтрифосфорная кислота
БНПГ	– блокада ножки пучка Гиса
БЛНПГ	– блокада левой ножки пучка Гиса
БПНПГ	– блокада правой ножки пучка Гиса
ВА	– вентрикулоатриальный
ВВФСУ	– время восстановления синусового узла
ДП	– дополнительные пути проведения
ЖТ	– желудочковая тахикардия
ИБС	– ишемическая болезнь сердца
КВВФСУ	– корrigированное время восстановления функции синусового узла
КФК	– креатинфосфокиназа
МНО	– международное нормализованное отношение
НЖТ	– наджелудочковая тахикардия
ПСНС	– парасимпатическая нервная система
СНС	– симпатическая нервная система
СРТ	– сердечная ресинхронизирующая терапия
СССУ	– синдром слабости синусового узла
ТЭЛА	– тромбоэмболия легочной артерии
ФВ	– фракция выброса
ФЖ	– фибрилляция желудочков
ФП	– фибрилляция предсердий
ФК	– функциональный класс стенокардии, сердечной недостаточности
ЧПЭС	– чреспищеводная электрокардиостимуляция
ЧСС	– частота сердечных сокращений
ХСН	– хроническая сердечная недостаточность
ЭИТ	– электроимпульсная терапия
ЭКГ	– электрокардиограмма
ЭКС	– электрокардиостимулятор
ЭРП	– эффективный рефрактерный период
ЭФИ	– электрофизиологическое исследование
QTc	– корrigированный интервал QT

ПРЕДИСЛОВИЕ

*“Важнее знать у какого человека есть заболевание,
чем какое заболевание имеется у человека”*
Гиппократ

Диагностика и лечение пациентов с нарушением сердечного ритма и проводимости нередко трудны для терапевтов и кардиологов. Во многом это связано дефицитом информации по лечению неуточненной и осложненной тахикардии, обморокам, допуску к вождению транспорта и другим практически важным вопросам, не отраженным в современных отечественных руководствах по аритмиям.

В последние годы было опубликовано немало исследований, существенно уточняющих диагностику и лечение нарушений ритма и проводимости сердца. Наиболее существенные достижения аритмологической науки и практики автор постарался включить во второе издание книги. Дополнительную информацию читатель может найти на сайтах автора (<http://webmed.irkutsk.ru>, <http://therapy.irkutsk.ru>).

За время работы консультативной и экспертной практики автор собирал и систематизировал наиболее часто встречающиеся ошибки и проблемы, возникающие в ведении больных с аритмиями.

В работе использованы клинические данные, полученные автором при обследовании пациентов с нарушениями сердечного ритма и проводимости. На страницах книги читатель встретит более 160 электрокардиограмм, результаты чреспищеводного электрофизиологического исследования, холтеровского мониторирования, фармакологических проб, а также множество рисунков и таблиц, помогающих восприятию информации.

Поскольку книга рассчитана на практических врачей, то многие аспекты аритмий изложены упрощенно, что представляется необходимым для понимания темы и эффективного принятия диагностического или лечебного решения. В целях сокращения объема издания список литературы исключен, но с ним можно познакомиться в электронной версии книги, опубликованной на сайте <http://therapy.irkutsk.ru/doc.htm>.

Тахикардии

Тахикардией называется возбуждение предсердий и/или желудочков с частотой >100 в мин. Достаточно всего трех подряд возбуждений одной камеры сердца (волн, зубцов или комплексов на ЭКГ), чтобы определить тахикардию. Клиническое значение тахикардии определяется в первую очередь повышением ЧСС, которое не всегда регистрируется при наджелудочковых аритмиях. Например, при трепетании предсердий в случае АВ блокады ЧСС может составлять 60–70 в мин и даже меньше.

Таблица 1

Классификация тахикардий

Признак	Вид
Локализация	Синусовая, предсердная, атриовентрикулярная, связанная с ДП, желудочковая
Течение	Острое, рецидивирующее/пароксизмальное, постоянное
Механизм	Реципрокная (возвратная, reentry), автоматическая (эктопическая), триggerная
Симптомы	Бессимптомная, симптомная (сердечная недостаточность, артериальная гипотензия, стенокардия, обморок)

Терминология течения тахиаритмий до настоящего времени недостаточно стандартизирована. В последних международных рекомендациях по фибрилляции предсердий (ФП) было предложено первый эпизод аритмии называть впервые возникшим, а повторяющиеся эпизоды – рецидивирующими (ACC/AHA/ESC, 2006). В случае спонтанного окончания эпизода тахикардия определяется как пароксизмальная, а если потребовалась кардиоверсия – как персистирующая.

Некоторые специалисты выделяют острое течение – при появлении тахикардии в период острого заболевания, например, вирусного миокардита. Для отдельных тахиаритмий характерно непрерывно-рецидивирующее течение, характеризующееся чередованием аритмии с непродолжительными эпизодами синусового ритма.

Пароксизмальные тахикардии

Диагностика

Эпидемиология

Среди пароксизмальных тахикардий преобладают тахикардии наджелудочковой локализации, чаще всего ФП (рисунок 1). Большинство ЖТ (около 80%) возникает при инфаркте миокарда.

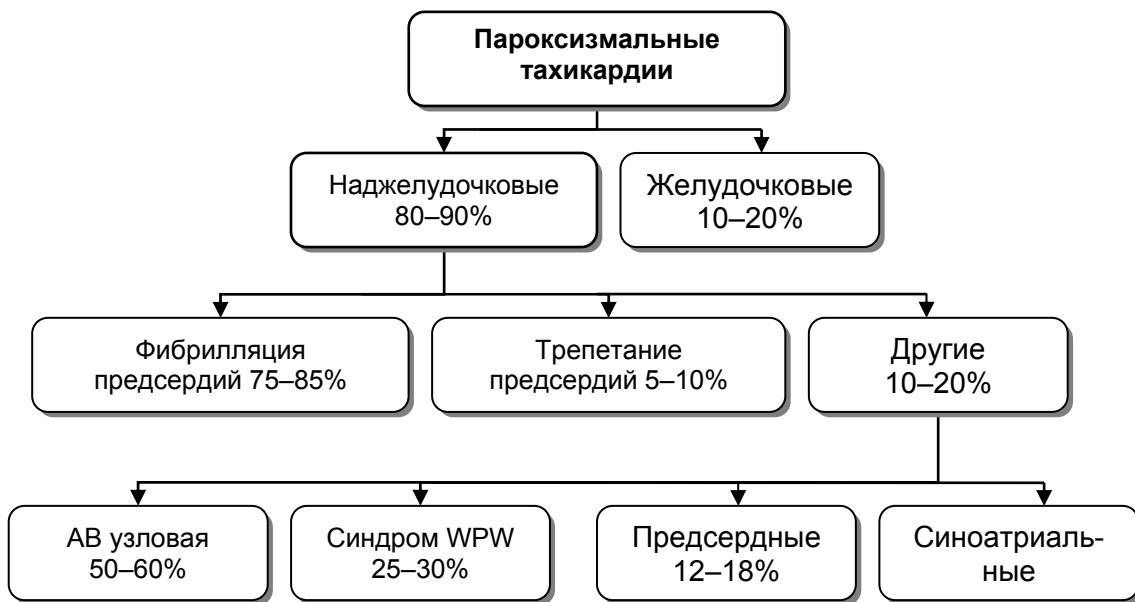


Рис. 1. Частота пароксизмальных тахикардий (Akhtar M., 1984; Orejarena L.A., et al., 1998).

Причины

- Поражения миокарда: ишемия/инфаркт миокарда, кардиомиопатии, гипертрофия миокарда, легочное сердце, пороки сердца, миокардит, травма, операция, опухоль.
- Лекарства: сердечные гликозиды, симпатомиметики, антиаритмические препараты, теофиллин.
- Метаболические расстройства: гипокалиемия, гипомагниемия, почечная недостаточность интоксикация (алкогольная, никотиновая, кофеиновая).
- Гипоксия: бронхолегочные заболевания, сердечная недостаточность, анемия.
- Эндокринные заболевания: сахарный диабет, гипертиреоз.
- Вегетативные влияния: ваготония, симпатикотония.
- Другие причины: рефлекторные (травма), синдром бради–тахикардии, синдром WPW.
- Идиопатические (первичная электрическая болезнь сердца).

Возникновение тахиаритмии связывают с наличием аритмогенного субстрата (повреждение миокарда, аномальные пути, эктопический очаг возбуждения) и провоцирующего фактора (триггера). Также выделяют модулирующие факторы, включющие в клинику и течение тахиаритмии, например, активность вегетативной нервной системы.

Механизмы

Reentry (риэнтри, реципрокная, возвратная тахикардия). При определенных условиях в миокарде появляется волна возбуждения, распространяющаяся по замкнутой петле. Вначале электрический импульс

(экстрасистолический или синусовый) встречает участок блокады проведения по одному из направлений (рисунок 2А), затем этот импульс обходя невозбудимое препятствие возвращается через первоначально блокированный участок (рисунок 2Б) с формированием непрерывного движения импульса по замкнутой петле и дальнейшим возбуждением предсердий и желудочков.

Большинство тахиаритмий (около 80%) развивается по этому механизму, называемому в англоязычной литературе *reentry* (повторный вход).

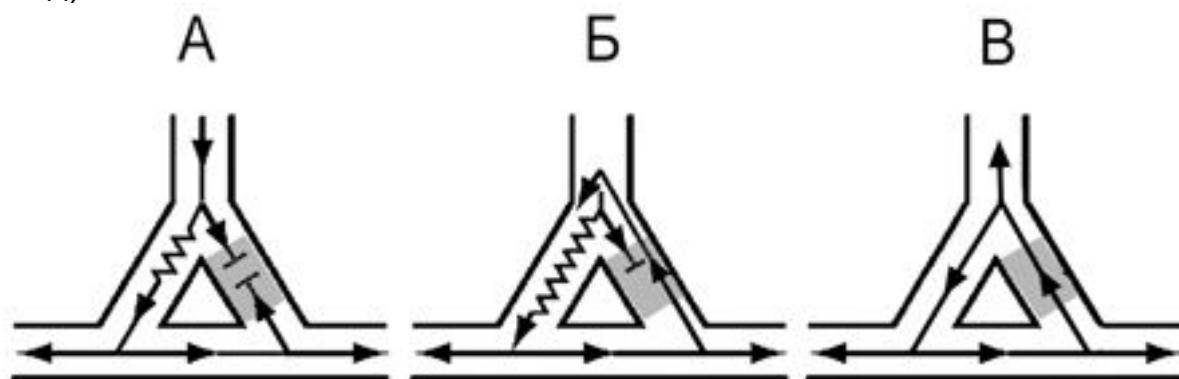


Рис. 2. Условная схема механизма *reentry*.

Многие НЖТ обусловлены врожденными структурными изменениями в сердце, предрасполагающими к развитию реципрокных тахикардий. Дополнительный АВ путь способствует развитию ортодромной тахикардии, а продольная диссоциация АВ узла проявляется АВ узловой реципрокной тахикардией. Желудочковые реципрокные тахикардии обычно обусловлены приобретенным поражением желудочков, например, вследствие инфаркта миокарда.

Реципрокная тахикардия начинается и оканчивается внезапно. Обычно это «быстрые» тахикардии с ЧСС 140–200 в мин. Спонтанные экстасистолы и учащение синусового ритма провоцируют возникновение реципрокной тахикардии (рисунок 3).

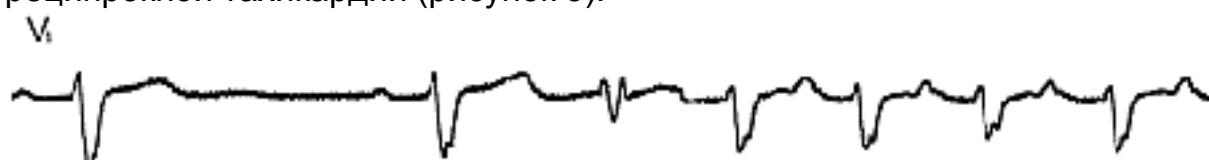


Рис. 3. Возникновение реципрокной ортодромной тахикардии после экстасистолы.

Такая тахикардия вызывается и купируется при программируемой электрокардиостимуляции. Вагусные пробы часто помогают при наджелудочковых реципрокных тахикардиях. Достаточно эффективны антиаритмические препараты, электрокардиостимуляция и особенно ЭИТ. При ЭФИ в случаях НЖТ, реже при ЖТ, можно точно картировать петлю *reentry* и провести абляцию участков петли.

Эктопический автоматизм (эктопическая, автоматическая, очаговая тахикардия). Тахикардия обусловлена повышенной электрической актив-

ностью клеток проводящей системы и миокарда. Автоматические тахикардии составляют до 10% всех тахикардий.

Чаще всего автоматические тахикардии обусловлены метаболическими нарушениями: гипокалиемией, гипомагниемией, симпатикотонией или симпатомиметиками, изменением кислотно–щелочного равновесия, ишемией. Такие аритмии обычны в палатах интенсивной терапии у пациентов с острыми заболеваниями.

Для автоматических тахикардий характерно постепенное начало и окончание (рисунок 4). Обычно это «медленные» тахикардии с ЧСС 110–150 в мин, без нарушений гемодинамики.



Рис. 4. Постепенное начало и окончание эктопической предсердной тахикардии.

Автоматическая тахикардия не индуцируется и не купируется при программируемой или учащейся электрокардиостимуляции. Экстрасистолы не вызывают тахикардии, а вагусные пробы не способны прекратить НЖТ.

В лечении важное значение имеет устранение метаболической причины аритмии. Эктопический автоматизм обычно с трудом поддается лечению антиаритмическими препаратами и ЭИТ.

Определение расположения аритмогенного очага в миокарде при помощи электрического картирования сердца позволяет достаточно эффективно выявлять и с помощью абляции устранять аритмию при помощи катетерной абляции.

Триггерная активность (триггерная, очаговая тахикардия). После прохождения волны возбуждения следовые электрические процессы достаточной интенсивности могут привести к развитию тахикардии. Триггерным тахикардиям присущи черты автоматических и реципрокных тахиаритмий: постепенное начало и окончание, вызов и купирование при электрокардиостимуляции (значительно хуже, чем реципрокных), **неустойчивый и рецидивирующий характер**.

Таблица 2

Виды тахикардий различного механизма

Механизм	Виды
Реципрокные	АВ узловая реципрокная тахикардия, ортодромная тахикардия, синоатриальная реципрокная тахикардия, предсердная реципрокная тахикардия, трепетание предсердий I типа, фибрилляция предсердий, устойчивая мономорфная ЖТ, ЖТ после 12 ч от начала инфаркта миокарда и в постинфарктном периоде.

Автоматические	Автоматическая предсердная тахикардия, трепетание предсердий II типа, политопная предсердная тахикардия, тахикардии при введении в наркоз и при выходе из него, ЖТ в первые минуты–часы инфаркта миокарда.
Триггерные	Гликозидные тахиаритмии, двунаправленно–веретенообразная ЖТ, катехоламинзависимая ЖТ.

Заметим, что обычная ЭКГ недостаточно информативна для диагностики механизма тахикардии и требуется проведение ЭФИ.

Знание механизма тахикардии во многом определяет выбор способа лечения аритмии и антиаритмического препарата. В 1990 году была разработана классификация антиаритмических препаратов («Сицилианский гамбит»), основанная на влиянии препаратов на электрофизиологические механизмы и уязвимые параметры аритмий. Однако сложность классификации и невозможность во многих случаях точно определить электрофизиологические свойства аритмии препятствуют широкому применению данной классификации.

Недавно было предложено классифицировать предсердные тахикардии на очаговые (фокусные), включающие аритмии с усилением эктопического автоматизма, триггерной активностью и микро-риэнтри (очень малые круги возвратного возбуждения), и с участием макро-риэнтри (ESC/NASPE, 2001).

Клинико–лабораторной обследование

Пациенты, страдающие тахиаритмиями чаще всего предъявляют жалобы на сердцебиение. Этот симптом встречается по данным эпидемиологических исследований у 16% населения (Kroenke K., et al., 1990).

Однако субъективное ощущение сердцебиения далеко не всегда обусловлено аритмиями. Например, при суточном мониторировании ЭКГ только 17–61% сердцебиений сопровождались нарушением сердечного ритма (Kunz G., et al., 1977; Weber B.E., et al., 1996; Stickerger S.A., et al., 2005).

Таблица 3

Диагностика тахикардии

Диагностика тахикардии
ЭКГ покоя (длительная запись в отведении II или V ₁), холтеровское мониторирование, событийное и транстелефонное мониторирование ЭКГ, электрофизиологическое исследование, нагрузочные тесты.
Диагностика причин тахикардии
Анамнез, эхокардиография, тропонины Т/I, тиреотропный гормон, T ₄ свободный, T ₃ свободный (при ФП),

калий, магний, креатинин плазмы.

Наиболее частой причиной сердцебиений, не связанных с аритмией, считают психические расстройства. Например, в исследовании B.E.Weber и соавт. (1996) среди 190 пациентов с сердцебиениями в 31% случаев симптом был обусловлен психопатологической причиной. Чаще всего среди психических дисфункций при наличии сердцебиения встречается паническое расстройство (Barsky A.J., et al., 1994).

Аритмии, в частности желудочковая экстрасистолия, может быть причиной хронического кашля, который устраняется антиаритмической терапией (Stec S.M., et al., 2009).

Диагностические мероприятия при пароксизмальной тахикардии могут быть условно разделены на методы выявления тахикардии и методы определения причинных (предрасполагающих) факторов (таблица 3).

Важно помнить, что во время суправентрикулярной тахикардии и несколько дней после аритмии может сохраняться депрессия сегмента ST и отрицательный зубец Т при отсутствии поражения коронарных артерий.

Холтеровское мониторирование электрокардиограммы

Холтеровское мониторирование ЭКГ эффективно для оценки событий, которые появляются у пациента достаточно часто – в течение 24–48 ч, а также связи симптомов с нарушениями сердечного ритма или ишемией миокарда.

Таблица 4

Показания холтеровскому мониторированию (ACC/AHA, 1999)

I класс (доказана эффективность)

1. Диагностика пресинкопе, синкопе, эпизодов головокружения у пациентов без очевидной причины.
2. Оценка необъяснимых рецидивирующих сердцебиений.
3. Оценка эффективности антиаритмических препаратов у пациентов с воспроизведенными и частыми аритмиями.
4. Оценка сердцебиений или других симптомов у пациентов с ЭКС для оценки функции устройства и помощи в программировании искусственного ритма.
5. Оценка потенциальной дисфункции устройства, когда оценка работы устройства недостаточна.
6. Оценка эффективности медикаментозной терапии у пациентов с устройством.

II класс (противоречивые данные об эффективности)

1. Выявление проаритмических осложнений антиаритмической терапии у пациентов высокого риска.

В ряде случаев встречаются артефакты, симулирующие экстрасистолы, наджелудочковую или желудочковую тахикардию (рисунки 50, 78).

Событийное мониторирование электрокардиограммы

Методика многодневной регистрации ЭКГ с помощью портативного событийного (петлевого) монитора позволяет выявить связь относительно редких событий (боли в сердце, сердцебиение, одышка, головокружение, обморок) с нарушениями сердечного ритма и проводимости, ишемией миокарда. Прибор полезен в тех случаях, когда при холтеровском (суточном) мониторировании ЭКГ не происходит неприятного события, предположительно сердечной природы.

Показания для петлевых регистраторов ЭКГ (EHRA, 2009)

- Диагностика рецидивирующих обмороков неясной природы при отсутствии критерий высокого риска, требующих неотложной госпитализации или интенсивного исследования, и высокая вероятность повторения обморока в период работоспособности устройства.
- Вклад брадикардии перед имплантацией электрокардиостимулятора у пациентов с подозрением или установленным нейрогенным обмороком с частыми или травматичными синкопальными эпизодами.
- Рецидивирующие сердцебиения, недокументированные при обычной регистрации ЭКГ, у которых интервал между симптомами <4 недель и отсутствуют критерии высокого риска, требующие неотложной госпитализации или интенсивного исследования.
- Некоторым пациентам с выраженными нечастыми симптомами, когда другие методы мониторирования ЭКГ не выявили причины симптомов.

Критерии высокого риска обмороков (ESC, 2009)

- Ситуации с очевидными показаниями для имплантации кардиовертера–дефибриллятора или электрокардиостимулятора.
- Выраженные структурные заболевания сердца или коронарных артерий (сердечная недостаточность, низкая фракция выброса левого желудочка, перенесенный инфаркт миокарда).
- Клинические или ЭКГ признаки, предполагающие аритмогенную природу обморока (обморок лежа или при нагрузке, сердцебиение во время обморока, семейный анамнез внезапной смерти, неустойчивая желудочковая тахикардия, БНПГ, синусовая брадикардия <50 в мин или синоатриальная блокада, предвозбуждение желудочек, удлиненный или укороченный интервал QT, синдром Бругада (БПНПГ с подъемом ST в V₁₋₃), аритмогенная правожелудочковая кардиомиопатия (T– в V₁₋₃, эпсилон–волна, поздние потенциалы желудочек)).

Важные коморбидные состояния (тяжелая анемия, электролитные нарушения и т.д.).

Лечение

Восстановление синусового ритма

Общая тактика

Тактика купирования тахикардии зависит от наличия гемодинамических нарушений и прогноза (рисунок 5). В случае тяжелых осложнений тахикардии (шок, острые сердечная недостаточность, острые нарушения

мозгового кровообращения, ишемия миокарда) показана ЭИТ, поскольку антиаритмические препараты менее эффективны, не всегда действуют быстро и могут даже ухудшить ситуацию, например, снижая АД.

При дисфункции синусового узла или АВ блокаде 2–3 степени опасность развития тяжелой брадикардии, вплоть до асистолии, препятствуют лечению тахиаритмии.

Сохранение причины тахиаритмии (гипертриеоз, тяжелый порок сердца), безуспешность купирования предыдущих приступов или невозможность длительного сохранения синусового ритма делают малоперспективным восстановление синусового ритма.

Бессимптомные тахикардии часто не требуют лечения. В то же время при коронарном атеросклерозе и повышенном риске ФЖ показано восстановление синусового ритма.

При нетяжелых симптомах (утомляемость, сердцебиение, одышка при нагрузке) обычно применяют антиаритмические препараты.

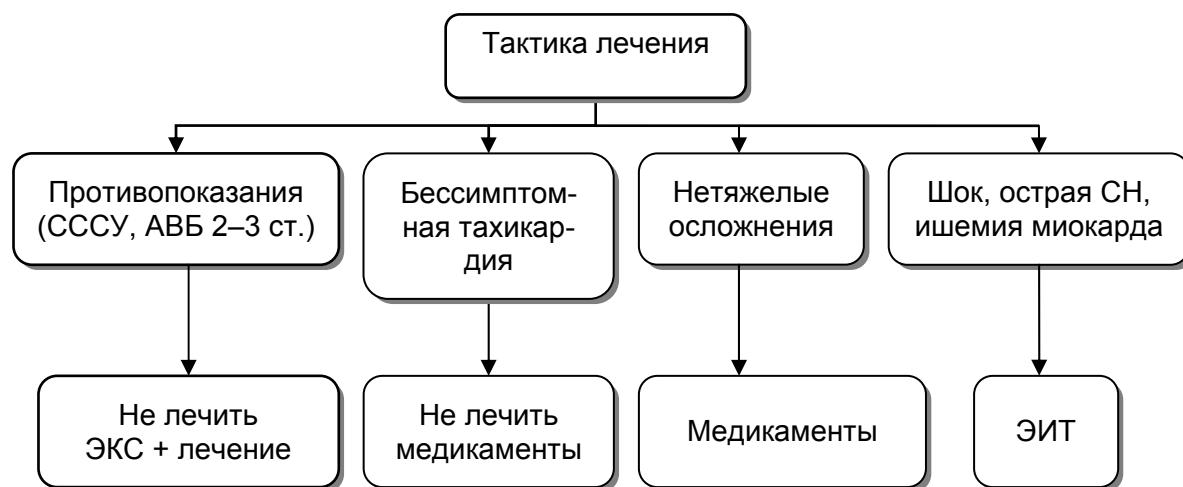


Рис. 5. Тактика лечения тахикардии. СН – сердечная недостаточность, ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения.

Антиаритмические препараты

Антиаритмические препараты, используемые для купирования тахиаритмий, представлены в таблице 5. Заметим, что эффект амиодарона, в отличие от других препаратов, развивается достаточно медленно: например, при ФП в среднем через 5,5 ч (от 2 ч до 48 ч). Это сдерживает применение препарата при угрожающих состояниях, требующих немедленного эффекта.

Препарат нифентан, показавший достаточно высокую эффективность при лечении фибрилляции и трепетания предсердий может осложняться синдромом удлиненного интервала QT с опасными ЖТ (Руда М.Я. и др., 1996; Меркулова И.Н. и др., 1997).

Таблица 5
Классификация препаратов для купирования тахикардии
(Vaughan Williams E.M., 1992, с дополнениями)

Класс	Препараты
-------	-----------

1A	Гилуритмал, дизопирамид, прокаинамид, хинидина сульфат
1B	Лидокаин
1C	Аллапинин, пропафенон, флекаинид, этацизин
2	Бета-блокаторы: метопролол, пропранолол, эсмолол
3	Амиодарон, бретилия тозилат, дофетилид, ибутилид, нибентан, сotalол
4	Антагонисты кальция: верапамил, дилтиазем
Другие препараты	АТФ, калий, магнезия

Электрическая кардиоверсия

Подготовка

При отсутствии жизнеугрожающей ситуации временным противопоказанием для кардиоверсии считают гликозидную интоксикацию, гипокалиемию и некомпенсированную сердечную недостаточность. Если нет клинических или электрокардиографических признаков передозировки сердечных гликозидов, отменять дигоксин перед ЭИТ не нужно. В противном случае лучше отложить кардиоверсию, обычно более чем на 24 ч, в связи с риском рефрактерных желудочковых тахиаритмий.

В случае низкой ЧСС при НЖТ, не связанной с медикаментами, имеется повреждение проводящей системы. Поэтому в связи с риском тяжелой брадикардии может потребоваться замещающая кардиостимуляция.

Когда пациент в сознании и нет возможности проведения общей анестезии, то для уменьшения дискомфорта от электрического разряда внутривенно вводят диазепам (≥ 10 мг) и морфин.

Для анестезии рекомендуют препараты короткого действия, чтобы после кардиоверсии пациент быстро восстановился и не потребовалось оставлять пациента в стационаре на ночь.

Одной из распространенных ошибок является недостаточный уровень анестезии. В этом случае пациенты не только испытывают сильный дискомфорт, но и могут запомнить это ощущение.

Осложнения

Сильный электрический разряд способен привести к повреждению миокарда, вызывающему изменения на ЭКГ и повышение уровня сердечных биомаркеров в крови.

Часто встречается подъем или депрессия сегмента ST (35%), отрицательный зубец Т (10%). Обычно эти изменения проходят в течение 5 мин, но в редких случаях могут сохраняться до 30–60 мин (рисунок 6). Отрицательный зубец Т может сохраняться в течение нескольких дней.

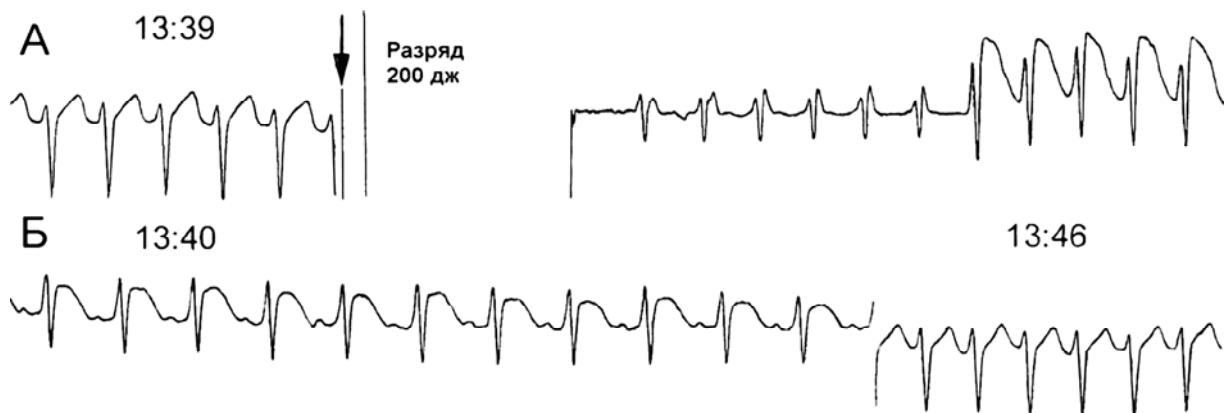


Рис. 6. Подъем сегмента ST после кардиоверсии по поводу хронической предсердной тахикардии. Скорость записи 25 мм/сек.

В 7–10% случаев после кардиоверсии повышается уровень сердечных биомаркеров в крови. Отметим, что активность тропонинов, в отличие от КФК и миоглобина, обычно не возрастает, что имеет важное значение в диагностике инфаркта миокарда (Vikenes K., et al., 2000; Goktekin O., et al., 2002; Cemin R., et al., 2005).

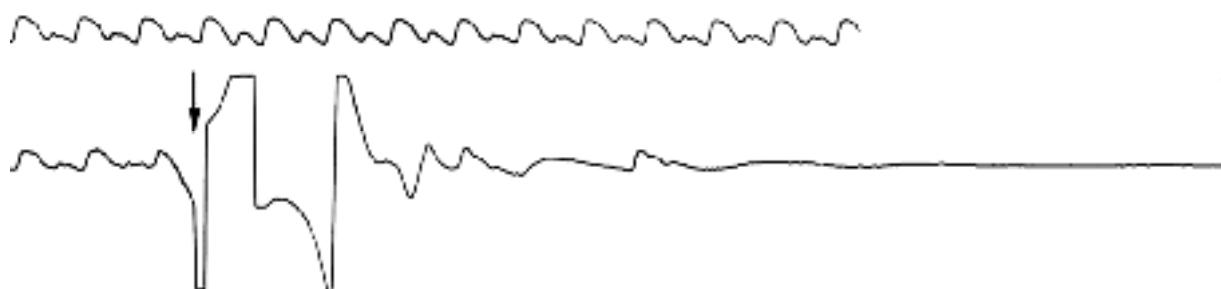


Рис. 7. Асистолия после кардиоверсии. Скорость записи 25 мм/сек.

Асистолия с выскальзывающим ритмом обусловлена массивным выбросом ацетилхолина и обычно проходит в течение 5 с (рисунок 7). При стойкой брадикардии назначают атропин.

Несинхронизированная с кардиоциклом кардиоверсия может осложниться ФЖ (0,4%), которая легко устраняется повторным разрядом.

В 2–3% случаев возможно развитие отека легких через 1–3 ч после восстановления синусового ритма, происхождение которого неясно. Коллапс неуточненной природы развивается в 3% и может продолжаться несколько часов.

Повышение эффективности кардиоверсии

Среди возможных методов повышения эффективности кардиоверсии наиболее популярны следующие:

- высокоенергетический разряд при наружной (720 дж двумя дефибрилляторами) и внутренней (200–300 дж) кардиоверсии,
- изменение позиции электродов,
- сдавление грудной клетки,
- двухфазный разряд,
- введение антиаритмического препарата и повторение процедуры,
- электрическая кардиоверсия на фоне антиаритмического лечения.

Причинные и предрасполагающие факторы

По возможности нужно выявить и ликвидировать причину тахиаритмии (гипертиреоз, коронарный атеросклероз, гипокалиемия) и устраниить предрасполагающие факторы (гипоксия, симпатикотония). Нередко встречаются ситуации, когда комбинация нескольких факторов приводит к появлению тахиаритмии и необходимо комплексное лечение.

В случае тяжелой симптомной тахиаритмии обычно вначале купируется тахикардия, а затем возникает задача устранения причины аритмии. Необходимо также учитывать особенности лечения аритмии в зависимости от имеющейся причины и наличия сопутствующей патологии (Белялов Ф.И., 2011).

Сохранение синусового ритма

Для предупреждения рецидивов тахикардии применяются следующие мероприятия:

- Устранение причины аритмии: реваскуляризация миокарда, коррекция порока клапанов, лечение гипертиреоза.
- Медикаментозное антиаритмическое лечение.
- Немедикаментозные методы лечения (катетерная радиочастотная абляция, оперативное лечение, имплантированные кардиовертеры–дефибрилляторы (ИКД), противотахикардитический ЭКС).
- Устранение провоцирующих факторов.
- Психотерапия.

Отметим важность выявления провоцирующих факторов, которые облегчают возникновение тахикардии. Устранение или коррекция этих факторов нередко помогает уменьшить частоту рецидивов и дозу антиаритмических препаратов (таблица 6). В то же время связь между факторами, которые могут провоцировать аритмию, и нарушениями сердечного ритма не всегда доказана. Например, у пациентов с рецидивирующей ЖТ необходимость в ИКД–терапии не зависела от нарушения калиевого баланса (Michaud G.F., et al., 2001).

Таблица 6

Провоцирующие факторы тахиаритмий

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none">• Физическая нагрузка.• Психические факторы: стресс, тревога, депрессия.• Вегетативная дисфункция.• Респираторная вирусная инфекция.• Алкоголь, курение, кофе.• Рефлекторные влияния (желчнокаменная болезнь, желудочно–пищеводная регургитация, глотание, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, запор, прием пищи, резкий поворот, триggerные точки, остеохондроз Th_{4–5}).• Изменение АД.• Изменение ЧСС (брадизависимые, тахизависимые).• Электролитные нарушения (гипокалиемия, гипомагниемия).• Лекарственные препараты (симпатомиметики, теофиллин, диурети- |
|---|

ки, гормоны щитовидной железы).

Часто в первые месяцы–годы после появления пароксизмальной тахикардии имеется один–два провоцирующих фактора, а на поздних стадиях обычно многочисленные ситуации способствуют возникновению аритмии.

Медикаментозной или хирургической профилактике приступов тахикардии имеется альтернатива – купирование рецидивирующих приступов. Поэтому вначале необходимо решить вопрос о необходимости профилактического лечения.

Постоянный прием антиаритмических препаратов имеет свои минусы, например, побочные эффекты препаратов (в том числе и аритмогенные).

Решение о профилактическом лечении принимается если позитивные изменения в результате лечения существенно перевешивают возможные негативные моменты. Профилактическое лечение показано в следующих случаях:

- Приступы тахикардии сопровождаются тяжелыми гемодинамическими нарушениями (обморок, стенокардия, шок, острое нарушение мозгового кровообращения).
- Тахикардия способна вызвать ФЖ (устойчивая ЖТ при ИБС).
- Тахикардия с умеренными гемодинамическими нарушениями (одышка, утомляемость), возникает часто (например, >1 раза в нед) и требует для купирования внутривенного введения препаратов.
- Тахикардия часто рецидивирует и вызывает субъективный дискомфорт без существенных гемодинамических нарушений.

Критерии эффективности лечения

Для оценки эффективности профилактического лечения при симптомных пароксизмальных тахикардиях можно ориентироваться на ощущения пациента. В этом случае необходим период наблюдения, превышающий максимальный интервал между приступами тахикардии не менее чем в 3 раза.

Результаты лечения частых ежедневных пароксизмов тахикардии можно оценивать при помощи суточного мониторирования ЭКГ путем сравнения частоты эпизодов аритмии до и после лечения. В этом случае необходимо учитывать вариативность частоты аритмии в разные дни.

Эффективность профилактики рецидивных тахикардий определяют также при ЭФИ, когда оценивается возможность спровоцировать тахикардию после назначения антиаритмического препарата.

Отметим, что оценку лекарственных препаратов для приема внутрь проводят в тех же дозах, которые будет применять пациент.

Антиаритмические препараты

Для профилактики пароксизмов тахикардии используют антиаритмические препараты, представленные в таблице 7. Предпочтение отдают длительно действующим, дешевым и безопасным препаратам.

Таблица 7

Антиаритмические препараты для профилактики тахикардий
(Vaughan Williams E.M., 1992, с дополнениями)

Класс	Препараты
1A	Прокаинамид, хинидина бисульфат, дизопирамид, гилуритмал
1B	Мексилетин, токайнид
1C	Пропафенон, флекаинид, морацизин, этацизин, аллапинин
2	Бета–блокаторы: атенолол, метопролол, бисопролол
3	Амиодарон, дофетилид, сotalол
4	Антагонисты кальция: верапамил–ретард, дилтиазем–ретард

Также нужно учитывать и сопутствующую патологию (Белялов Ф.И., 2011). Например, у пациентов, перенесших инфаркт миокарда, нежелательно применение препаратов 1С класса (пропафенон, флекаинид), в связи с риском повышения летальности. Эту рекомендацию распространяют и на другие структурные заболевания сердца. Заметим, что применение этих препаратов у пациентов без поражений сердца безопасно (Pritchett E.C.L., Wilkinson W.E., 1991).

При систолической сердечной недостаточности препараты 1A класса (особенно дизопирамид), 1С класса и антагонисты кальция могут вызвать прогрессирование сердечной недостаточности. При тяжелой сердечной недостаточности III–IV ФК нежелательно применение дронедарона.

Хотя в последние годы хинидин был вытеснен из практики лечения аритмий, доказательства его эффективности при синдроме укороченного интервала QT, синдроме Бругада, а также хороший эффект при комбинации с верапамилом у пациентов с ФП позволяют рассчитывать наозвращение препарата в строй (Yang F., et al., 2009).

Подбор антиаритмического лечения

1 этап: монотерапия антиаритмиком – подбирают один антиаритмический препарат. В начале выбирают препарат имеющий хороший эффект при данной аритмии по данным крупных рандомизированных контролируемых исследований. В практике нередко подбор антиаритмического препарата осуществляется методом «проб и ошибок».

2 этап:

а) комбинированная терапия – подбирают комбинацию из 2 антиаритмических препаратов. Например, для лечения ФП возможно применение комбинации препаратов 1С класса с сotalолом, амиодароном или бета–блокатором (ACC/AHA/ESC, 2011).

В этом случае комбинированного лечения необходимо помнить о потенциальных опасностях комбинированного лечения, включая проаритмические эффекты (таблица 8).

Таблица 8

Потенциально опасные комбинации антиаритмических препаратов

Комбинация препаратов	Негативный эффект
Бета–блокатор + антагонист кальция	Синусовая брадикардия, проксимальная АВ блокада, артериальная гипотензия, снижение сократимости миокарда
Амиодарон + бета–блокатор, антагонист кальция	Синусовая брадикардия, проксимальная АВ блокада
1A класс + 1C класс	Дистальная АВ блокада
1A класс + амиодарон	Синдром удлиненного интервала QT
Дигоксин + бета–блокатор, антагонист кальция	Синусовая брадикардия, проксимальная АВ блокада
Дигоксин + верапамил, хинидин, амиодарон, пропафенон	Гликозидная интоксикация

б) контроль ЧСС – при НЖТ снижают АВ проведение и, соответственно, ЧСС с помощью бета–блокаторов, антагонистов кальция, дигоксина или комбинации этих препаратов. Реже с этой целью применяется амиодарон.

в) инвазивное лечение – радиочастотная катетерная абляция аритмогенного очага или участка петли reentry, имплантация кардиовертер–дефибриллятора.

Важно отметить, что при тяжелых тахиаритмиях в настоящее время часто выбирается более агрессивное инвазивное лечение (радиочастотная абляция, кардиовертеры–дефибрилляторы).

Практические рекомендации

- Жалоба на учащенное сердцебиение не всегда обусловлена тахиаритмиией. Сердцебиение может быть связано с тревогой, применением лекарств, анемией, гипертиреозом, гипогликемией и другими состояниями.
- Нужно стремиться выявить причину аритмии и постараться ее устранить.
- При малом эффекте средней терапевтической дозы антиаритмического препарата предпочтительнее не увеличивать дозу, а сменить препарат.
- Если нет эффекта от препарата одной группы, то часто и другие препараты этой же группы неэффективны.

- При комбинации препаратов может появиться качественно иной эффект, чем при лечении одним препаратом.
- Желательно в стационаре подобрать 2–3 препарата для профилактики и купирования тахикардии.
- При длительном антиаритмическом лечении нередко развивается резистентность к лечению, которая может быть преодолена перерывом в лечении, увеличением дозы или сменой препарата.

Неуточненные тахикардии

В медицинской практике нередко встречаются ситуации, когда вид тахикардии неизвестен, например, если нет возможности зарегистрировать или трудно интерпретировать ЭКГ. В этих случаях требуется провести лечение, используя наиболее рациональный подход.

Лечение должно проходить в спокойной деловой атмосфере, поскольку стресс и гиперкатехоламинемия повышают ЧСС. Присутствие посторонних лиц мешает работе и повышает вероятность ошибок. Необходимо обеспечить мониторирование ЭКГ и АД, установить инфузионную систему. В палате, где проводится лечение аритмии, должно быть все необходимое для реанимационных мероприятий. Поскольку иногда после купирования тахикардии появляется выраженная брадикардия (синдром бради–тахикардии), может потребоваться временная электрокардиостимуляция.

При острой сердечной недостаточности подключают кислородотерапию. Противотревожная терапия требует учета лекарственных взаимодействий, например, диазепам может усиливать действие АТФ на синусовый и АВ узлы. Если имеются электролитные нарушения (гипокалиемия, гипомагниемия) или они высоковероятны, нужно провести соответствующую коррекцию.

Вне острого инфаркта миокарда значительно чаще встречаются НЖТ. Выбор тактики купирования зависит от ритмичности тахикардии, которую можно определить аусcultативно или по пульсу.

Ритмичные тахикардии

Ритмичная тахикардия может быть вызвана различными НЖТ и ЖТ, среди которых чаще всего встречается АВ реципрокная тахикардия (узловая или ортодромная).

В случае ритмичной тахикардии рекомендуют вначале провести вагусную пробу, а если она не помогает, то ввести 6–12 мг аденоцина или 10–20 мг АТФ (рисунок 8). Эффект АТФ характерен для АВ реципрокных тахикардий, значительно реже в этой ситуации встречаются синусовая реципрокная и желудочковая (фасцикулярная) тахикардии.

Снижение ЧСС или появление пауз после вагусных проб или АТФ свидетельствует о предсердной локализации тахикардии, чаще всего – трепетании предсердий или другой предсердной тахикардии (рисунок 9).

В случае сохранения тахикардии при достижении блокады АВ узла с высокой степенью уверенности можно говорить о ЖТ.

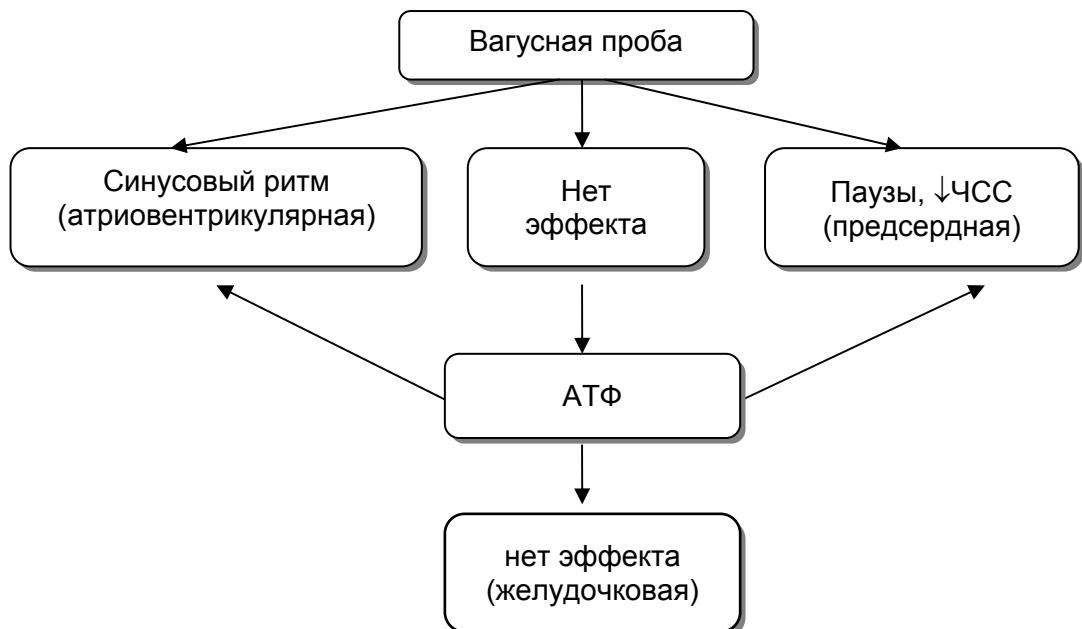


Рис. 8. Тактика купирования ритмичной неуточненной тахикардии.

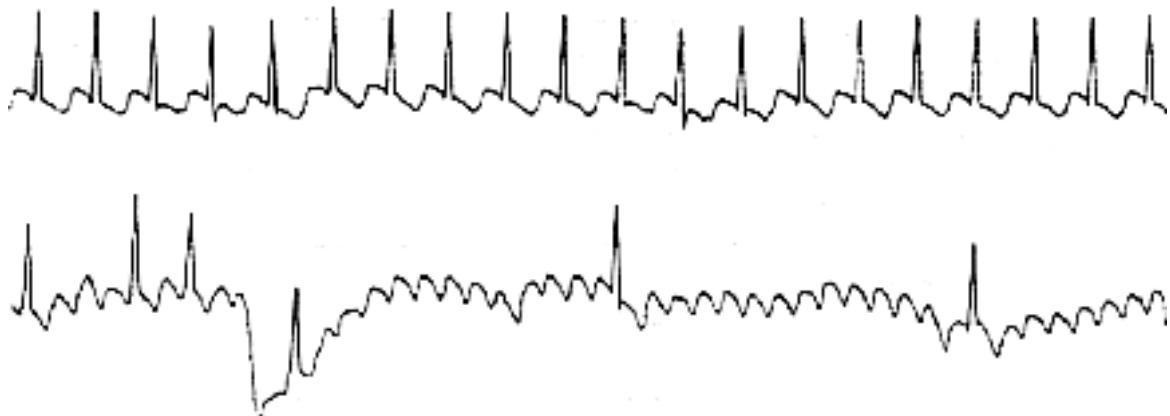


Рис. 9. АВ блокада (с ЧСС=25 в мин) после введения АТФ позволила диагностировать трепетание предсердий (скорость 25 мм/сек).

Отметим, что при таком подходе предположение о локализации тахикардии в редких случаях может быть ошибочным. Например, устойчивая ЖТ с конфигурацией БЛНПГ иногда купируется вагусными пробами и АТФ.

Неритмичные тахикардии

При неритмичной тахикардии чаще встречается ФП, реже – трепетание предсердий с меняющейся степенью АВ блокады, и еще реже – предсердные тахикардии. Все эти формы наджелудочковых тахиаритмий могут быть как узкокомплексными, так и ширококомплексными при сопутствующей БНПГ. Кроме того, встречаются неритмичные формы ЖТ: двунаправленно-веретенообразная и политопная.

В случае неритмичной тахикардии неизвестного типа представляется разумным использовать способы купирования ФП, представленные в таблице 9.

Таблица 9

Парентеральное лечение аритмичной неуточненной тахикардии

Группа	Препарат	Схема ведения
1A	Пропранолол + прокаинамид	Пропранолол 0,1 мг/кг со скоростью 1 мг/мин, затем прокаинамид 500–1000 мг со скоростью 20–30 мг/мин
1C	Этацизин	25 мг за 5–10 мин
	Пропафенон	1,5–2 мг/кг за 10–20 мин 150–600 мг внутрь однократно
3	Амиодарон	5–7 мг/кг за 30–60 мин и далее инфузия 1,2–1,8 г/сут

Узкокомплексные тахикардии

При регистрации на ЭКГ частых узких комплексов QRS (<120 мсек) можно предположить наджелудочковое происхождение тахиаритмии, поскольку ЖТ с узкими комплексами встречается очень редко (таблица 10). Заметим, что термин наджелудочковая (суправентрикулярная) тахикардия можно использовать только при невозможности определить локализацию и механизм тахиаритмии.

Таблица 10

Узкокомплексные тахикардии

Ритмичные	Неритмичные
Синусовая, синусовая реципрокная, атриовентрикулярные, трепетание предсердий с правильным АВ–проводением, предсердные, ортодромная, фасцикулярная	Фибрилляция предсердий, трепетание предсердий с неправиль- ным АВ–проводением, предсердная с неустойчивой АВ– блокадой или периодикой Венкебаха, политопная предсердная

ЭКГ

Дифференциальная диагностика узкокомплексных тахиаритмий по поверхностной ЭКГ основывается на оценке морфологии зубца Р и его расположении в кардиоцикле (таблица 11, рисунок 10). По 12 отведениям ЭКГ можно диагностировать вид узкокомплексной тахикардии в 81–84% случаев (Bar F.W., et al., 1984; Kalbfleisch S.J., et al., 1993).

Таблица 11

Дифференциальная диагностика НЖТ

Тахикардия	Зубец Р	Расположение Р
Синусовая	Р не изменен	PR<RP
Предсердная	Р изменен	PR<RP
АВ узловая реципрокная	Р' не виден или	P'R>RP'

типичная («slow–fast»)	ретроградный	$RP' < 100$ мсек
АВ узловая реципрокная атипичная («fast–slow»)	Ретроградный Р'	$P'R < RP'$
АВ узловая реципрокная атипичная («slow–slow»)	Ретроградный Р'	$P'R = RP'$
Ортодромная типичная	Ретроградный Р	$P'R > RP'$ $RP' > 100$ мсек
Ортодромная атипичная	Ретроградный Р'	$P'R < RP'$

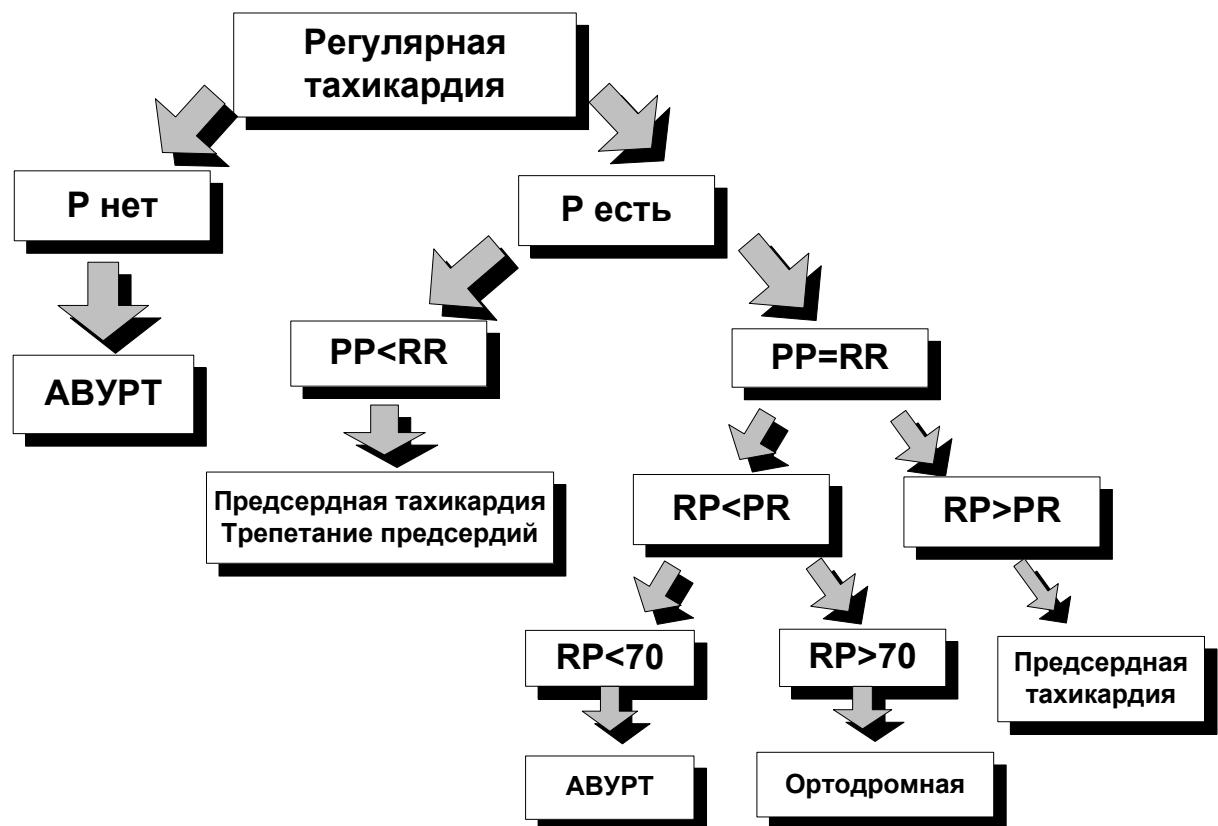


Рис. 10. Алгоритм диагностики узкоомплексных регулярных тахикардий.



Рис. 11. Предсердная тахикардия. Скорость записи 25 мм/сек.

В случаях, когда зубцы Р видны неотчетливо помочь может оказать длительная запись ЭКГ в одном отведении (II, V₁), усиление сигнала (2:1), различная скорость регистрации (25–50–100 мм/сек). Кроме того, для выявления зубца Р можно использовать различные отведения, например,

поднять отведение V_1 на одно ребро выше или применить отведение по Лиану (красный на рукоятке грудины, желтый электрод в позиции V_1 [I отведение]). Наиболее информативным следует признать чреспищеводное отведение ЭКГ (VE), в котором регистрируется высокоамплитудный зубец Р обычно высотой 5–10 мм и даже более.

При синусовой тахикардии $PR < RP$ и зубец Р не меняет своей формы. Измененный зубец Р и $PR < RP$ регистрируют при предсердной тахикардии (рисунок 11) и атипичной АВ узловой реципрокной тахикардии («fast-slow»), причем в последнем случае зубец Р' всегда ретроградный (отрицательный во II отведении).

При наиболее частой типичной АВ узловой реципрокной тахикардии предсердия и желудочки возбуждаются одновременно и ретроградный зубец Р' скрывается в комплексе QRS или виден сразу за желудочковым комплексом с $P'R > RP'$ (рисунки 12 и 13).



Рис. 12. АВ узловая реципрокная тахикардия. Зубец Р' не виден.

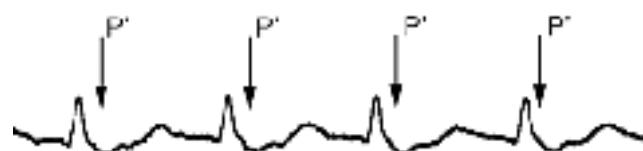


Рис. 13. АВ узловая реципрокная тахикардия. Ретроградный зубец Р', $RP' = 65$ мсек.

Ретроградный зубец Р' расположен в середине кардиоцикла при АВ узловой реципрокной тахикардии с участием антероградного и ретроградного медленных узловых путей («slow-slow»).

При ортодромной тахикардии (рисунок 14) также $P'R > RP'$, но ретроградный зубец Р' расположен на сегменте ST далеко за QRS ($RP' > 70$ –100 мсек). Для ортодромной тахикардии считается более характерной альтернация комплексов QRS (Green M., et al., 1983).

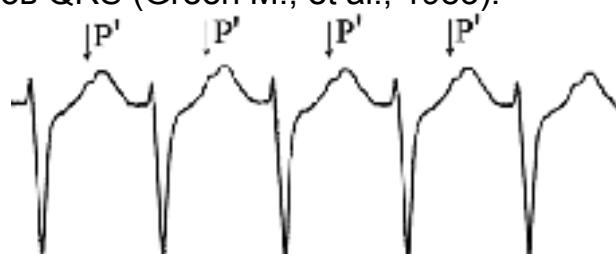


Рис. 14. Ортодромная тахикардия.

АВ диссоциация – независимое возбуждение предсердий и желудочек – может иногда регистрироваться при узкокомплексной тахикардии. В этом случае тахикардия локализуется в АВ узле–стволе пучка Гиса или

внутрижелудочковой проводящей системе, а проведение импульсов к предсердиям блокируется (ретроградная ВА блокада).

Электрофизиологическое исследование

ЭФИ позволяет вызвать реципрокную тахикардию, определить локализацию тахиаритмии и выбрать оптимальное лечение.

Таблица 12

Показания к ЭФИ при узкокомплексной тахикардии (ВНОА, 2011)

I класс (доказана эффективность)

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).

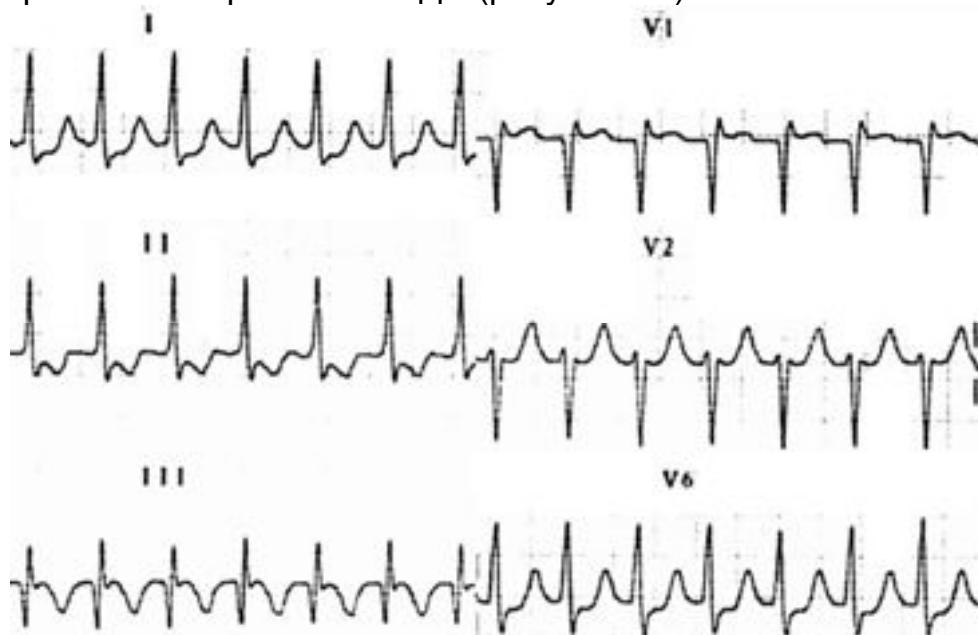
2. Пациенты, предлагающие абляцию медикаментозному лечению.

II класс (противоречивые данные об эффективности)

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

Лечение

Тактика лечения узкокомплексной тахикардии практически не отличается от лечения, описанного в разделе неуточненной тахикардии. Вместе с тем, следует отметить и возможные опасности при введении АТФ, связанные с риском ФП при наличии ДП (рисунок 15).



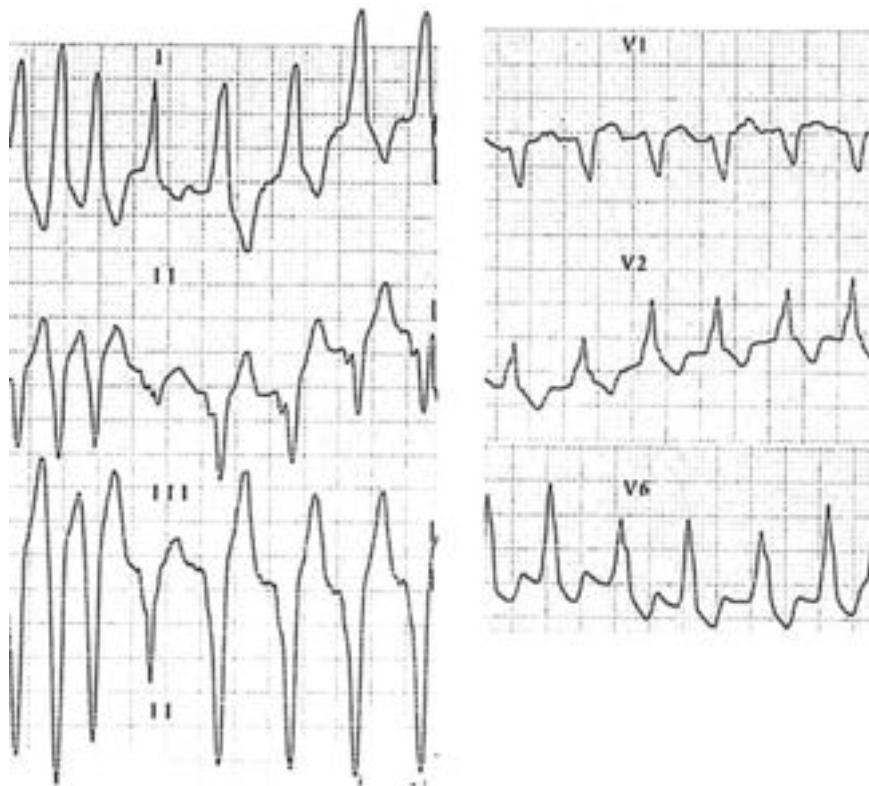


Рис. 15. Синдром WPW с ФП, развившейся после введения АТФ.
А – исходно. Б – после введения АТФ (Nagappan R., et al., 2002).

Ширококомплексные тахикардии

При тахикардии с широкими комплексами QRS (≥ 120 мсек) можно предположить три ситуации (таблица 13):

- Желудочковая тахикардия.
- Наджелудочковая тахикардия со стойким или частотно– зависимым нарушением внутрижелудочкового проведения (БНПГ).
- Наджелудочковая тахикардия при синдроме WPW.

Таблица 13

Ширококомплексные тахикардии

Вид	Ритмичные	Неритмичные
ЖТ	Желудочковые тахикардии	Двунаправленно– веретенообразная, полиморфная тахикардия
НЖТ с БНПГ	Синусовая, синусовая реципрокная, атриовентрикулярные, трепетание предсердий с правильным АВ– проведением, предсердные с правильным АВ– проведением	Фибрилляция предсердий, трепетание предсердий с неправильным АВ– проведением, предсердная с неправильным АВ– проведением, политопная предсердная

Синдром WPW	Антидромная, трепетание предсердий с правильным АВ–проводением, ортодромная с БНПГ	Фибрилляция предсердий, трепетание предсердий с неправильным АВ–проводением
-------------	--	---

Поскольку знание вида тахикардии позволяет назначить более эффективное лечение, дифференциальная диагностика приобретает важное значение. Наибольшие проблемы представляет различие ЖТ и НЖТ с аберрацией (БНПГ).

Диагностика

Для различения НЖТ с аберрацией и ЖТ предложены многочисленные критерии (таблица 13). Каждый из этих критериев в отдельности имеет невысокую информативность, но при сочетании нескольких критериев точность существенно повышается. Заметим, что симптоматика и гемодинамические признаки не помогают в дифференциальной диагностике.

Морфология QRS

При анализе ЭКГ важно хорошо знать типичную картину БНПГ, поскольку отличия позволяют предположить желудочковый источник возбуждения (таблицы 14 и 15, рисунок 16).

Большое значение для диагностики имеет сходство морфологии широких комплексов во время тахикардии и синусового ритма (рисунок 20). Нередко при длительной регистрации ЭКГ можно зафиксировать преходящие изменения морфологии QRS, помогающие уточнить тип тахикардии (рисунки 17, 19, 20).

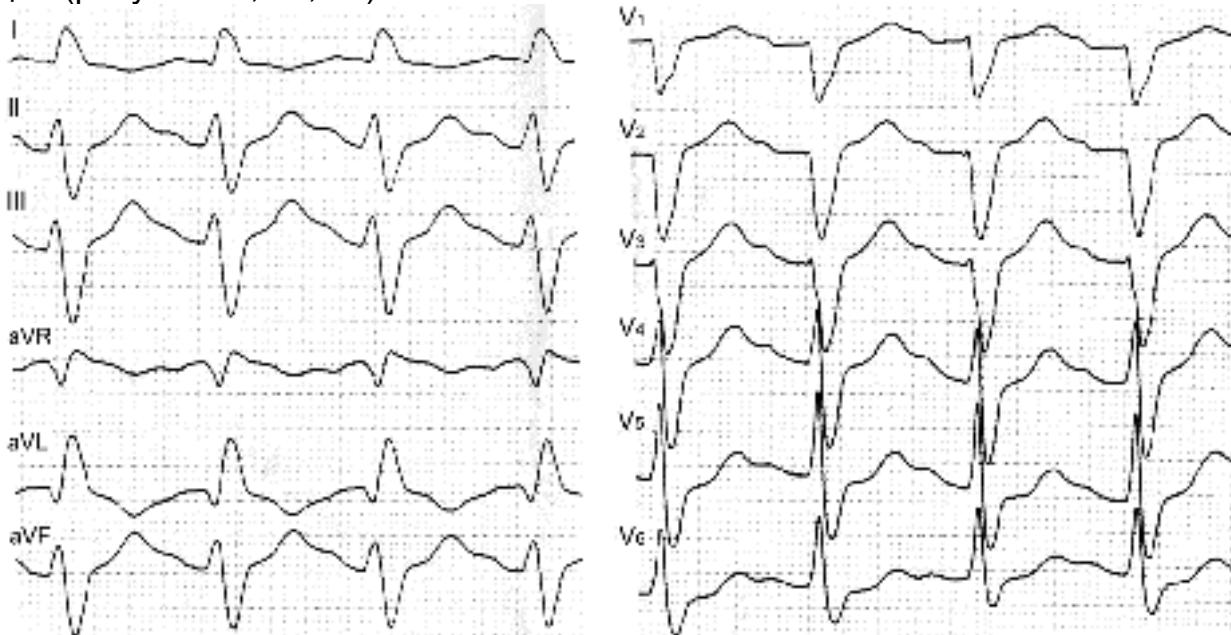


Рис. 16. Синусовая тахикардия с двухпучковой блокадой у пациента с перфорацией кишечника.

Таблица 14

Диагностические признаки НЖТ и ЖТ

В пользу НЖТ	В пользу ЖТ
QRS с картиной БНПГ, нерегулярный ритм, начало с предсердной экстрасистолы, $RP' < 100$ мсек, эффект вагусных проб, АТФ	QRS отличный от БНПГ, АВ диссоциация, вариативность тонов и пульса, захват желудочков, сливные комплексы, инфаркт миокарда, сердечная недостаточность

Таблица 15

Особенности морфологии желудочкового комплекса при ЖТ

Картина БЛНПГ

Комплексы qR или QR в отведении V_6 .

В отведении V_{1-2} : зубец R длительностью $> 30-40$ мсек, зазубрина на нисходящем колене зубца S, время внутреннего отклонения > 60 мсек.

Отклонение электрической оси вправо.

Ширина QRS > 160 мсек.

Картина БПНПГ

Моно- (R) или двухфазный зубец (RR', QR, RS) отведении V_1 .

$R > R'$ при зубце типа RR' отведении V_1 .

Комплексы типа rS или QS в отведении V_6 .

Отклонение электрической оси сердца влево.

Ширина QRS > 140 мсек.

Общие признаки

Однонаправленные (положительные, отрицательные) комплексы QRS в отведениях V_{1-6} .

Комплекс QR в одном или нескольких отведениях V_{2-6} .

Интервал RS > 100 мсек в отведениях V_{1-6} .

Сливные комплексы.

Электрическая ось сердца от -90 до $\pm 180^\circ$.

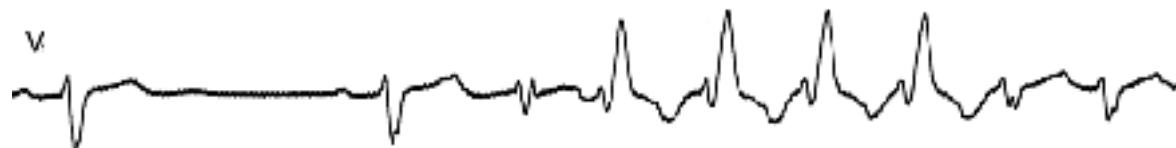


Рис. 17. Наджелудочковая (ортодромная) тахикардия с преходящей БПНПГ.

Если при исходной блокаде НПГ развивается тахикардия с иной морфологией комплексов QRS, но без изменения проведения по другой НПГ, то в этом случае возможна и НЖТ (Datino T., et al., 2008).

Связь предсердного и желудочкового ритма

Определение на ЭКГ независимого возбуждения предсердий (АВ диссоциации) может иметь важное значение в дифференциальной диагностике ширококомплексных тахикардий. Частота предсердного ритма, превышающая частоту желудочкового ритма, характерна для НЖТ, а в обратном случае имеет место ЖТ (рисунок 18).

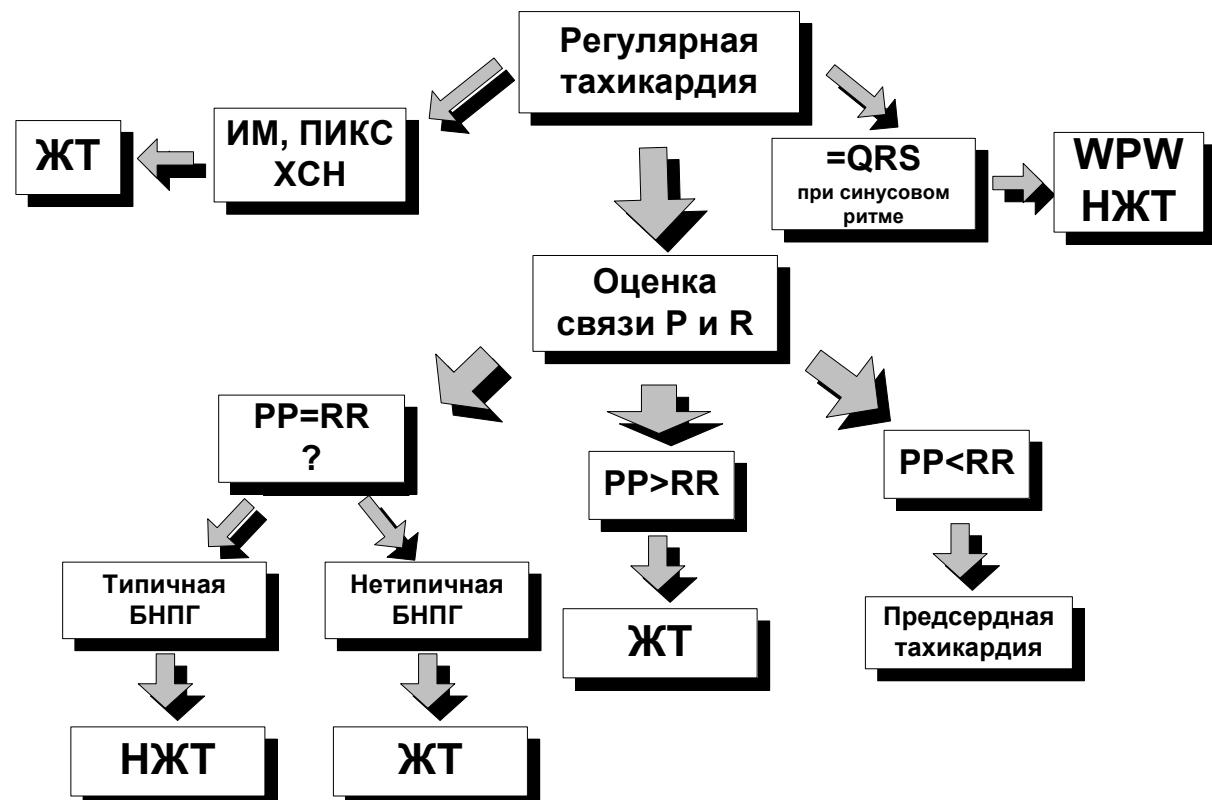


Рис. 18. Диагностика ширококомплексной тахикардии.

Сложнее интерпретировать связанные возбуждения предсердий и желудочков, поскольку при ЖТ в 25–30% возможно ретроградное проведение импульсов на предсердия. Правда частота ЖТ в этом случае обычно составляет 120–140 в мин, что нехарактерно для реципрокных НЖТ. Затрудняет диагностику и наличие псевдо-Р зубца, являющегося частью комплекса QRS при ЖТ (Chapman P.D., et al., 1986).

Оценить частоту предсердного и желудочкового ритма можно по ЭКГ, сосудистой пульсовой волне и эхокардиографии.

На ЭКГ для определения зубца Р можно использовать различные отведения, например, поднять электрод в позиции V_1 на одно ребро выше или применить отведение по Лиану (красный на рукоятке грудины, желтый электрод в позиции V_1 [I отведение]). Наиболее информативно чреспищеводное отведение ЭКГ (VE). Нередко при длительной записи ЭКГ (в отведениях II, V_1) с малой скоростью выявляются эпизоды независимого возбуждения предсердий и желудочков, проведения синусовых импульсов к желудочкам (захвата желудочков) и слияние комплексов.

Для диагностики локализации тахикардии используют оценку венозного (v.jugularis externa) и артериального пульса (тонов сердца), отражающих сокращение правого предсердия и левого желудочка. Для выявления

пульса на яремных венах используют гепатоюгulaireный рефлюкс. Определить сокращения предсердий можно при эхокардиографии (Wren C., et al., 1985).

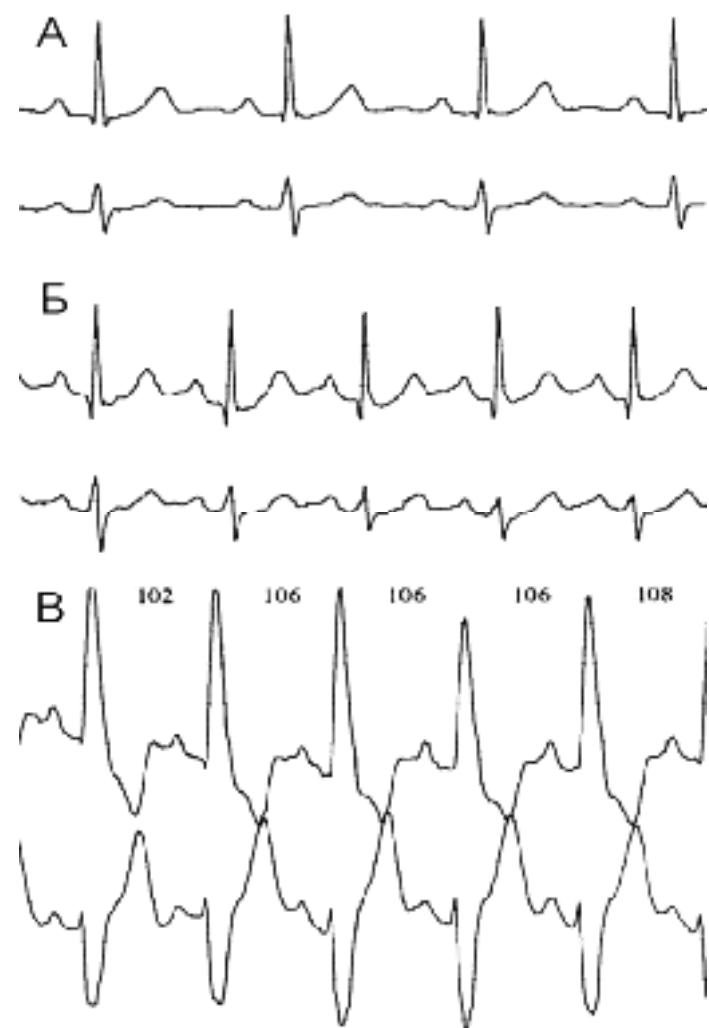


Рис. 19. Появление внутрижелудочковой блокады во время синусовой тахикардии. Последовательные ЭКГ с интервалом 20 сек при ЧСС 68–70 в мин (А), 98–100 в мин (Б) и 102–108 в мин (В). Скорость записи 25 мм/сек.

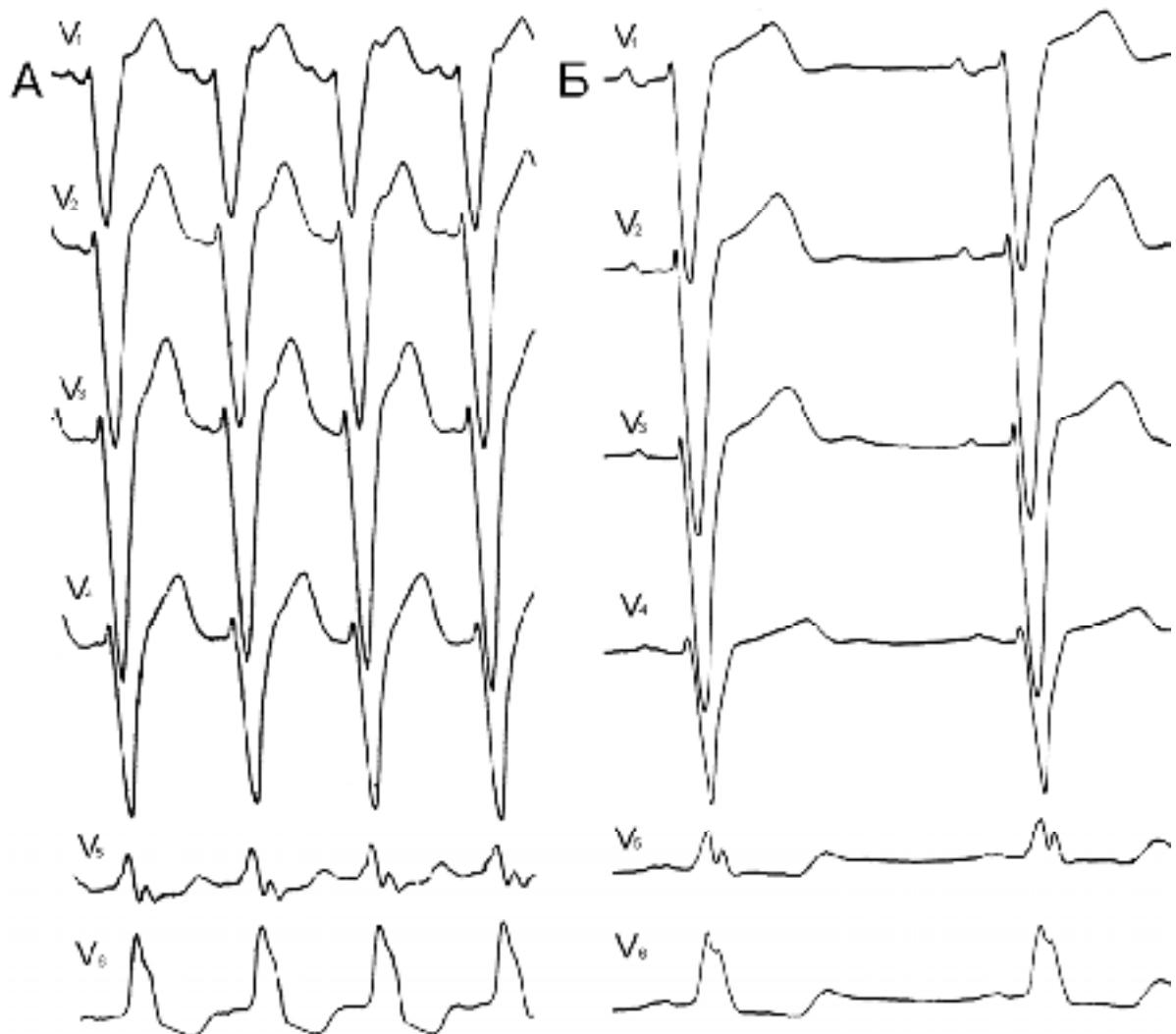


Рис. 20. Ширококомплексная тахикардия, обусловленная трепетанием предсердий (А). При синусовом ритме сохраняется картина БЛНПГ (Б).

Другие методы

Можно использовать для диагностики тахикардии методы замедления АВ проведения: вагусную пробу, АТФ, верапамил (рисунки 21, 22). Снижение частоты желудочкового ритма или купирование тахикардии характерно для наджелудочковой локализации тахиаритмии. Заметим, что верапамил при ЖТ иногда вызывает значительную артериальную гипотензию и ускорение желудочкового ритма, поэтому его применение в данной ситуации менее желательно.

Диагностическое значение может иметь вариативность напряженности пульса и звучности тонов сердца, обусловленная при ЖТ несинхронными сокращениями предсердий и желудочков (таблица 16).

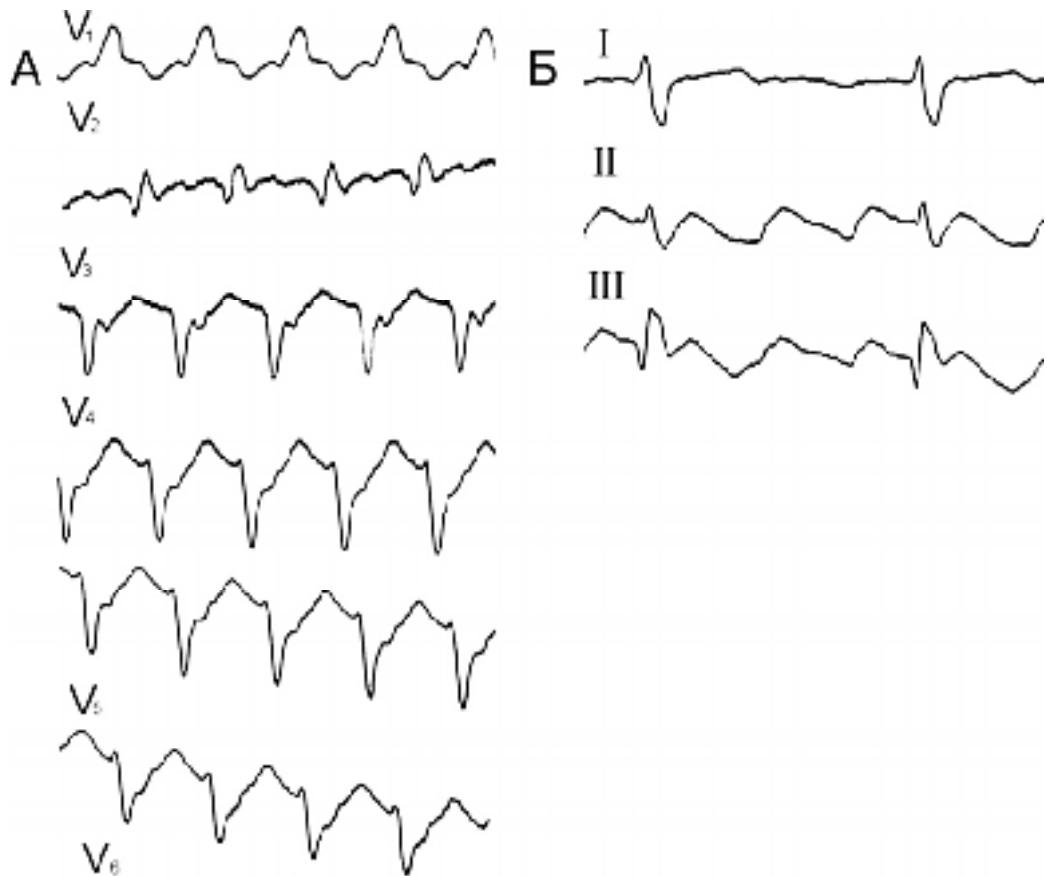


Рис. 21. Ширококомплексная тахикардия (А). После введения 10 мг АТФ видны волны трепетания предсердий (Б).

Таблица 16
Информативность вариативности пульса и тонов сердца
при диагностике ЖТ (Garrett C., et al., 1994).

Вариативность	Чувствительность (%)	Специфичность (%)	Вероятность ЖТ* (%)
Артериального пульса	61	71	70
Венозного пульса	58	100	82
I тона сердца	97	75	100

Примечание: * – прогностическая точность положительного результата.

Кроме того, при НЖТ с БПНПГ обычно регистрируется отчетливое расщепление II тона, сохраняющееся на выдохе.

Заметим, также, что ширококомплексная тахикардия, развившаяся у пациентов после инфаркта миокарда или с сердечной недостаточностью обычно (до 80–90% случаев) является желудочковой.

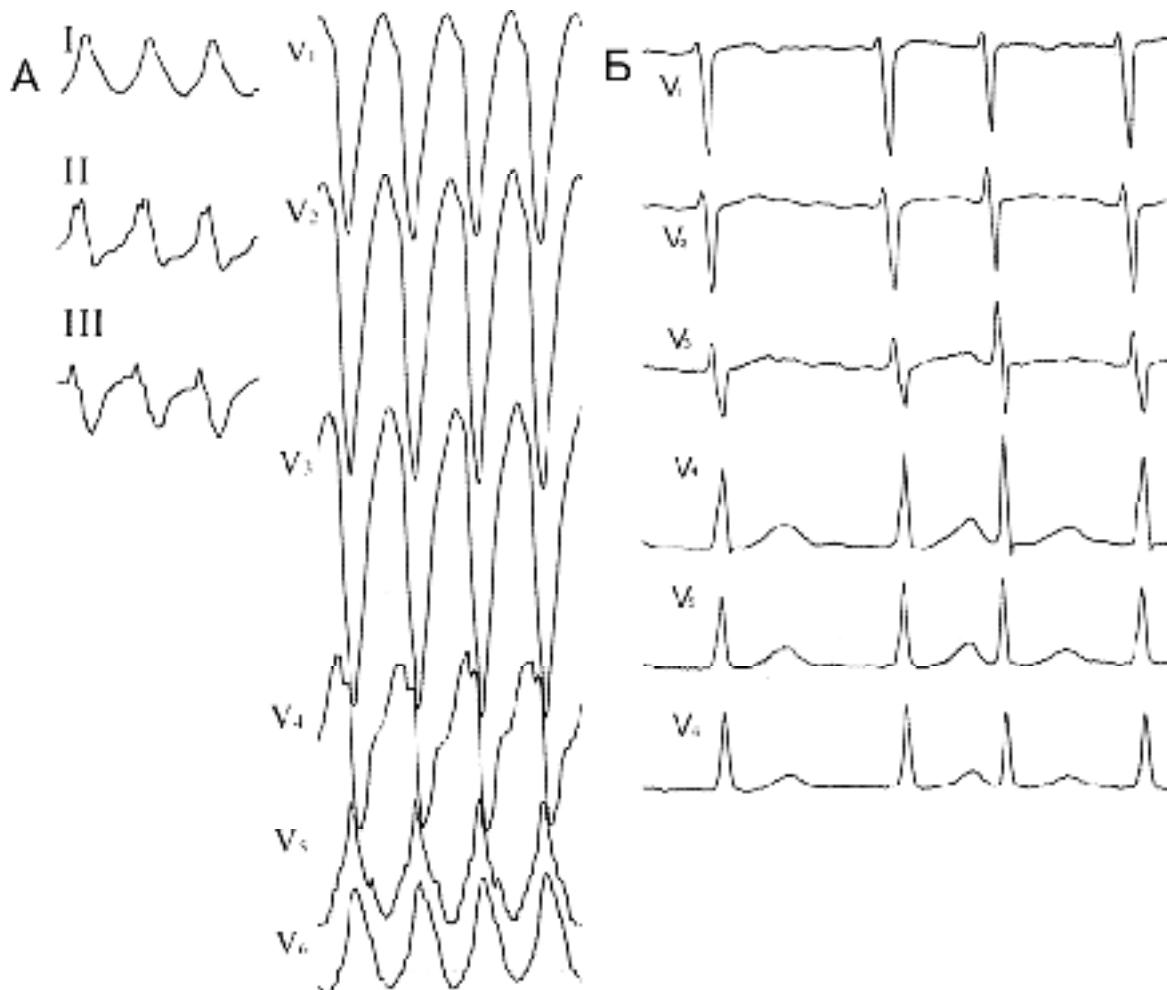


Рис. 22. Ширококомплексная тахикардия, обусловленная трепетанием предсердий (А). После введения 10 мг верапамила трепетание предсердий перешло в ФП (Б).

Особенности диагностики синдрома WPW

Диагностика фибрилляции или трепетания предсердий, антидромной тахикардии в рамках синдрома WPW имеет свои особенности (рисунки 23, 24, 25).

В пользу синдрома WPW свидетельствует высокая частота возбуждений желудочков (>220–250 в мин), отличия морфологии QRS от классической картины БНПГ (сглаженная дельта–волна, однонаправленные QRS), сужение QRS при введение препаратов, блокирующих ДП (1A, 1C, 3 класса), наличие классических признаков предвозбуждения на предыдущих ЭКГ при синусовом ритме.

Важно отметить, что блокада АВ проведения с помощью верапамила или дигоксина не только не снижает ЧСС, но может ее повысить.

Электрофизиологическое исследование

По поверхностной ЭКГ часто невозможно различить формы ширококомплексной тахикардии. Например, ЖТ с reentry в ножке пучка Гиса или атриофасцикулярном тракте имеет морфологию QRS характерную для НЖТ с aberrацией. Аритмии с предвозбуждением могут быть неотличимы от ЖТ на основании одного анализа морфологии QRS.

Проведение ЭФИ целесообразно в случаях, когда неясен точный диагноз после анализа доступных ЭКГ и в отношении которых знание точного диагноза необходимо для выбора тактики лечения. (ВНОА, 2011).

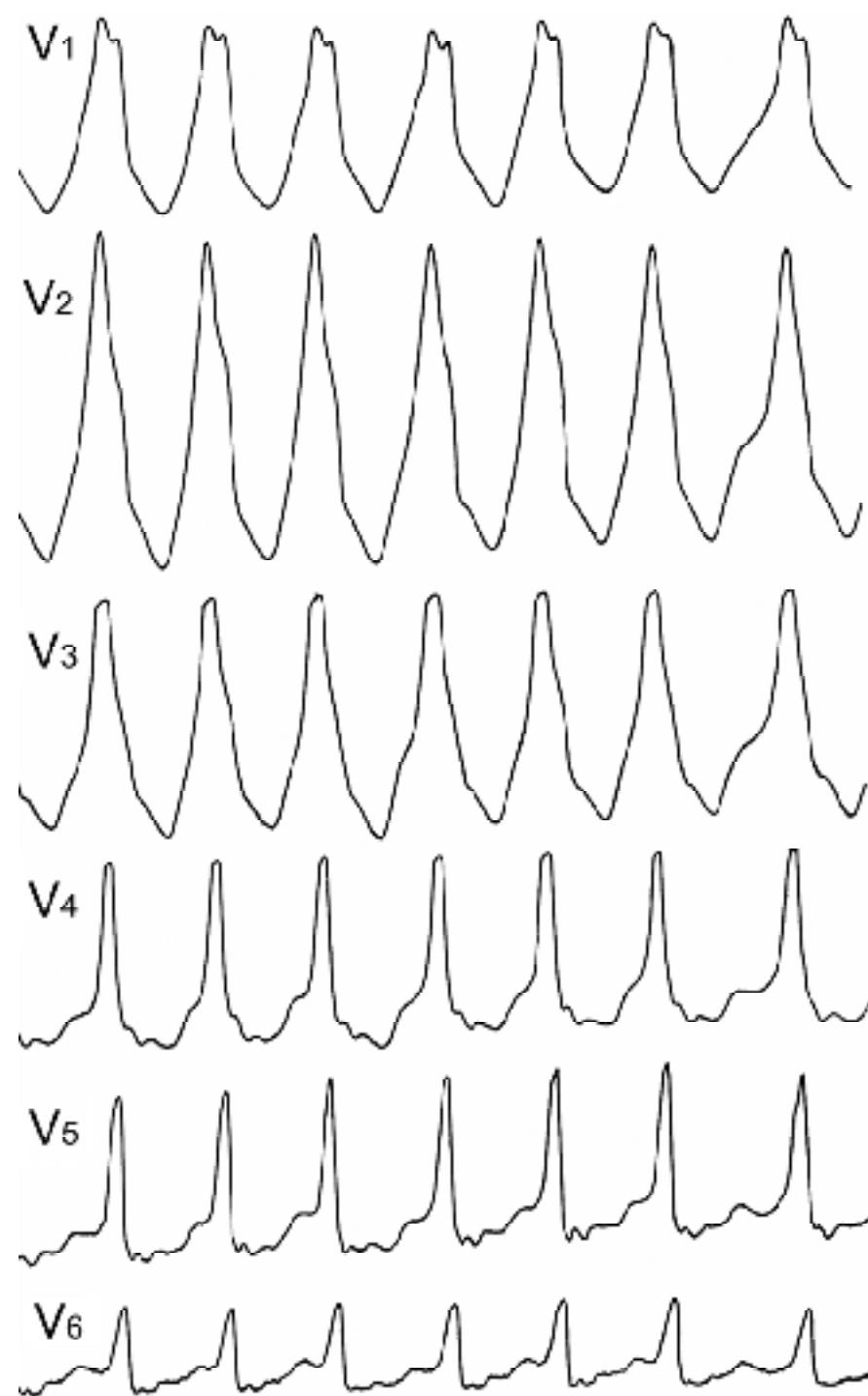


Рис. 23. Ширококомплексная тахикардия с пологим подъемом QRS. Синдром WPW.



Рис. 24. Регистрация эпизода трепетания предсердий при длительной записи ЭКГ.

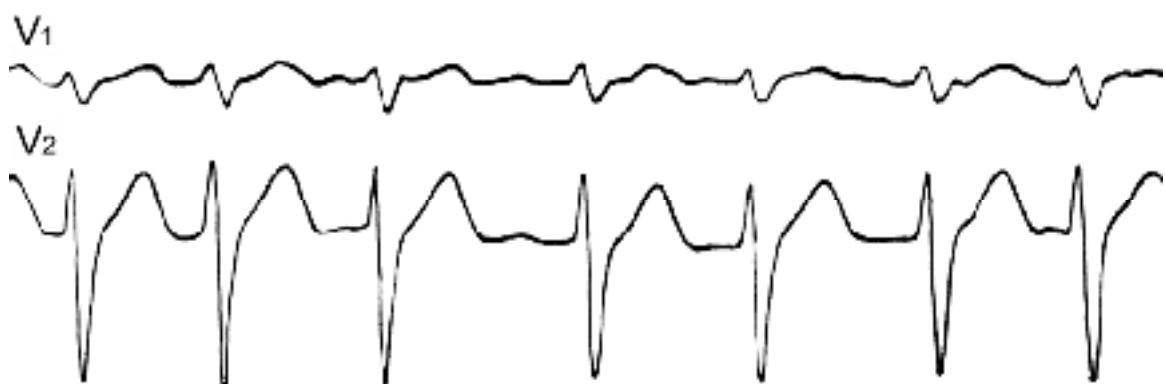


Рис. 25. Сужение широких комплексов QRS при введении 500 мг прокаинамида. Предыдущая ЭКГ на рисунке 24.

Лечение

Напомним, что тяжелые осложнения тахиаритмии (шок, острая сердечная недостаточность, ишемия миокарда, обморок) требуют немедленной ЭИТ.

В остальных случаях при ритмичной тахикардии рекомендуют прокаинамид, сotalол и амиодарон, а при аритмичной тахикардии (например, ФП в рамках синдрома WPW) – прокаинамид, ибutilид или флекаинид (ACC/AHA/ESC, 2003).

При заболевании сердца, особенно инфаркте миокарда или выраженной сердечной недостаточности/дисфункции левого желудочка, ЖТ встречается чаще, чем НЖТ и может перейти в ФЖ. Поэтому при невозможности уточнить локализацию ширококомплексной тахикардии применяют тактику лечения ЖТ. Медикаментозное лечение мономорфной ЖТ включает введение прокаинамида, амиодарона при неэффективности прокаинамида или гемодинамической нестабильности, а также лидокаина при инфаркте миокарда (ACC/AHA/ESC, 2006). Если лекарственные препараты не помогают, то проводят ЭИТ (таблица 17).

При полиморфной ЖТ, не связанной с синдромом удлиненного интервала QT, ввиду риска ФЖ сразу проводят ЭИТ, а при невозможности – вводят внутривенно амиодарон, а при **вероятной** ишемии миокарда назначают бета-блокаторы.

Таблица 17

Купирование мономорфной ширококомплексной тахикардии

Этапы	Лечение
1 этап	Прокаинамид 500–1000 мг со скоростью 20–30 мг/мин ИЛИ Амиодарон 15 мг/мин за 10 мин, затем 1 мг/мин 6 ч и далее 0,5 мг/мин 18 ч и при необходимости несколько дней
2 этап	ЭИТ 100–200–300–360 дж

Симптомные тахикардии

Гемодинамические нарушения

Клиническое значение тахикардии определяется ее опасностью для жизни пациента, страданиями, снижением трудоспособности и другими ограничениями. Важным фактором, определяющим клинику тахикардии, является нарушение системной гемодинамики, которое чаще всего обусловлено снижением сердечного выброса при высокой ЧСС (рисунки 26, 28).

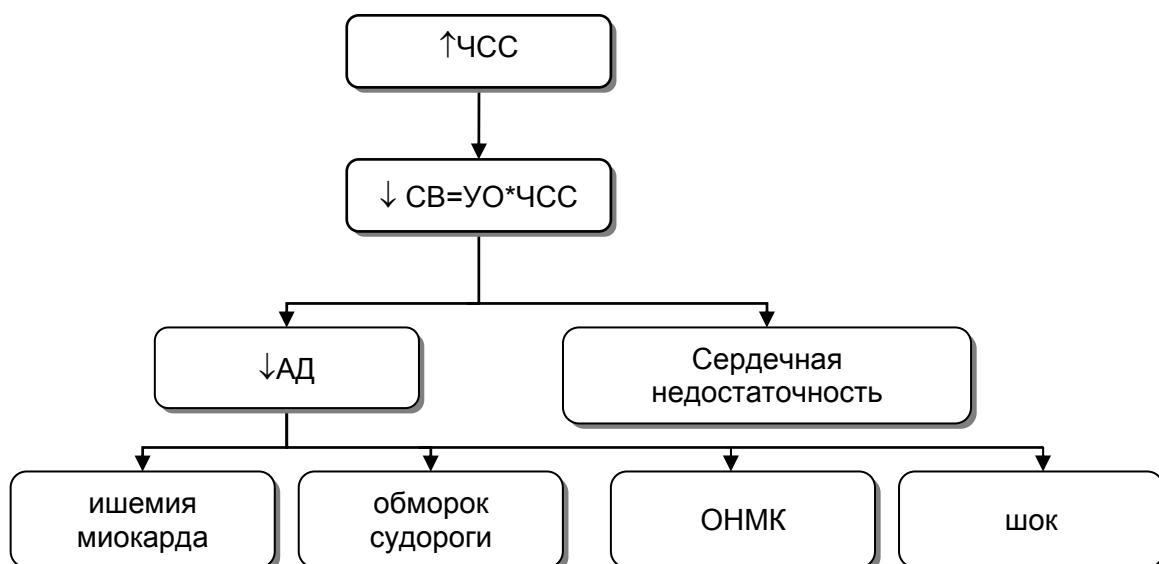


Рис. 26. Гемодинамические нарушения при низком сердечном выбросе. СВ – сердечный выброс, УО – ударный объем, ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения.

Кроме того, адекватное кровоснабжение жизненно-важных органов зависит от состояния периферического сосудистого тонуса, системы локальной ауторегуляции кровотока и других факторов. Например, у молодых людей при НЖТ с ЧСС>200 в мин значительное снижение мозгового кровотока и обмороки наблюдаются нечасто, а у пожилых пациентов тахикардия с ЧСС 150–170 в мин может привести к нарушению сознания.

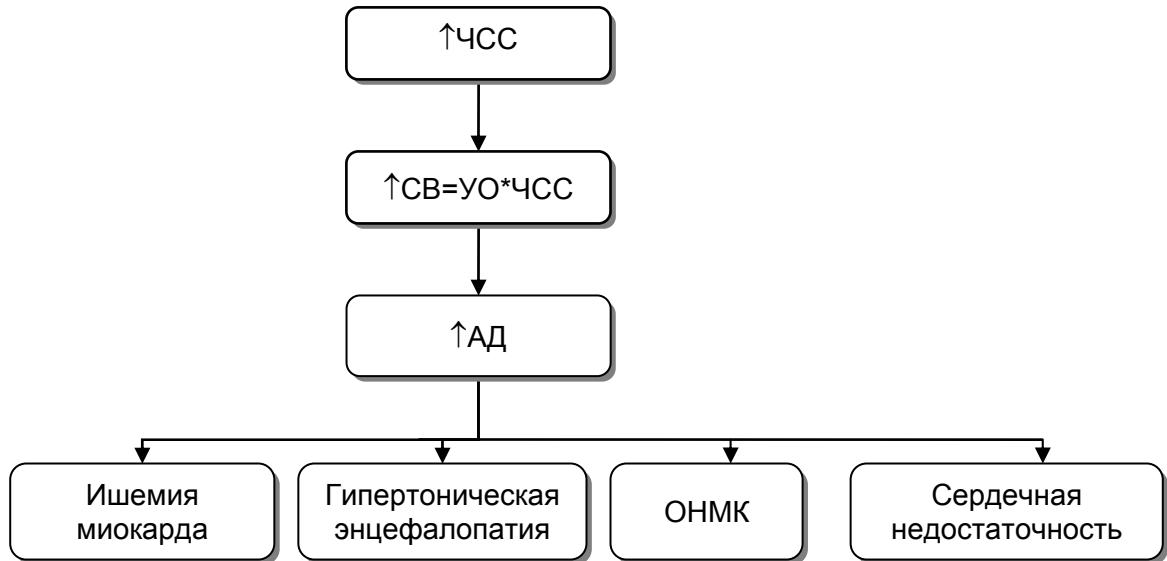


Рис. 27. Гемодинамические нарушения при высоком сердечном выбросе. СВ – сердечный выброс, УО – ударный объем, ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения.

В некоторых случаях повышение ЧСС с относительно сохранным ударным объемом приводит к увеличению сердечного выброса и повышению АД (рисунки 27, 29).

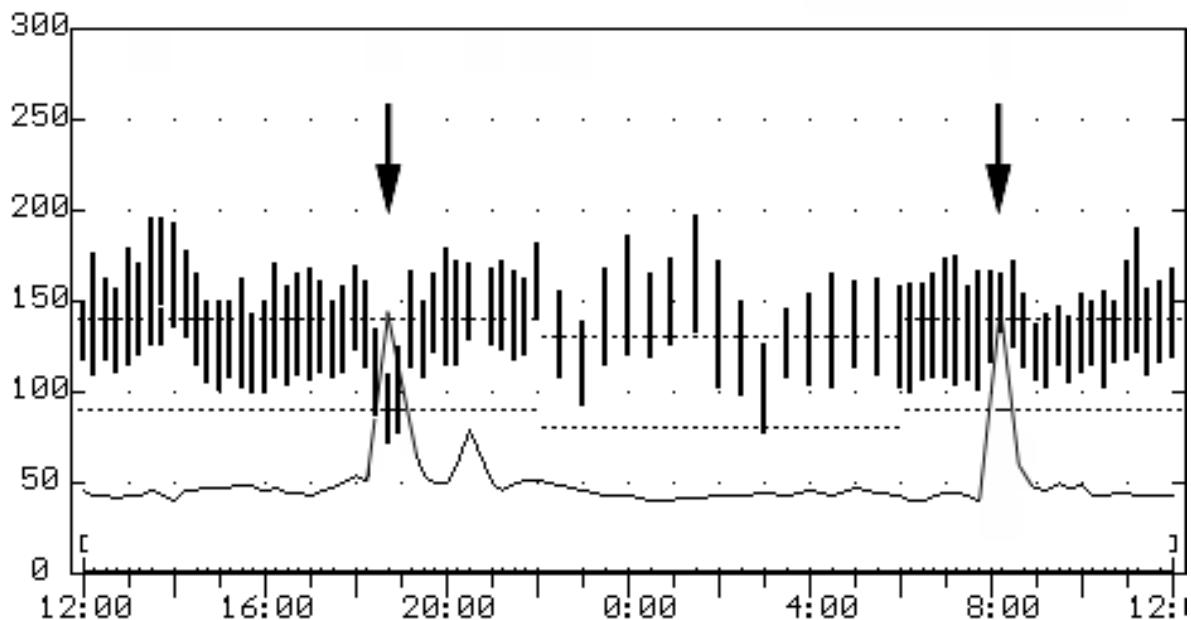


Рис. 28. Снижение АД во время суточного мониторирования при приступе тахикардии.

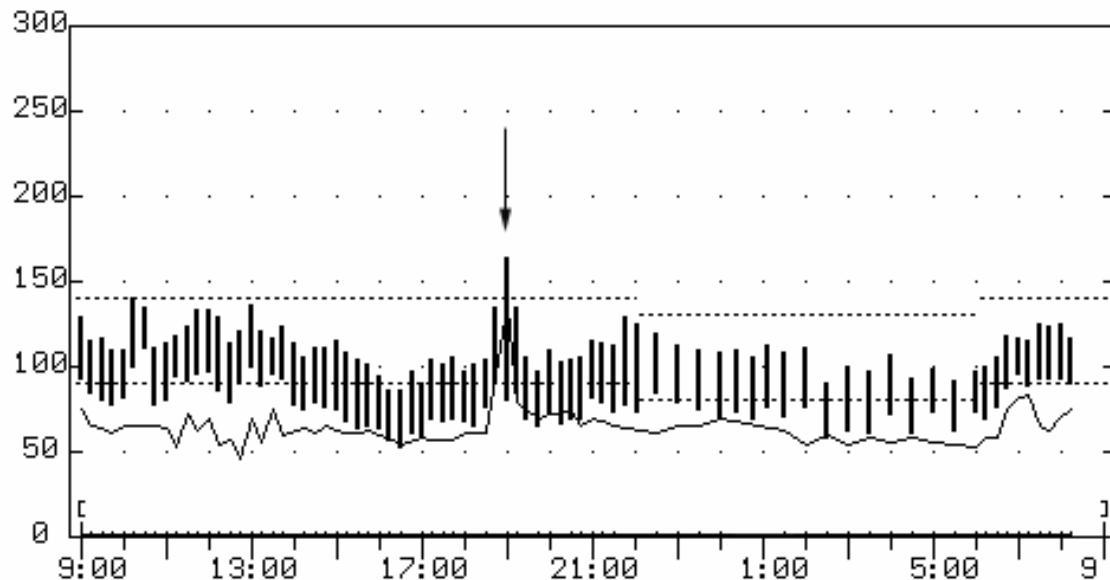


Рис. 29. Повышение АД во время суточного мониторирования при приступе тахикардии.

Связь гемодинамических нарушений и тахикардии

Наличие симптомов во время тахикардии существенно влияет на выбор тактики лечения. Бессимптомные тахикардии, в отличие от симптомных, обычно не требуют лечения.

Жалобы пациентов на сердцебиение и перебои, как показано выше, являются весьма ненадежными признаками аритмии, поэтому для подтверждения связи аритмии и симптомов используют следующие приемы и методы:

- Регистрация ЧСС или ЭКГ во время симптомного эпизода.
- Холтеровское мониторирование ЭКГ, суточное мониторирование АД
- Событийное мониторирование ЭКГ.
- Провокация тахикардии при ЭФИ (внутрисердечная или чреспищеводная электрокардиостимуляция).
- Пробное лечение («ex juvantibus»): антиаритмические препараты, имплантация противоаритмических устройств.

Тахикардия с отеком легких

При тахикардии уменьшение времени наполнения желудочков и объема выбрасываемой крови может привести к нарушению насосной функции сердца. Обычно тяжелая острая сердечная недостаточность (III–IV класс по Killip) развивается при исходно имеющейся дисфункции левого желудочка, обусловленной чаще всего инфарктом миокарда, кардиомиопатией или пороками клапанов сердца. Об этом свидетельствуют симптомы сердечной недостаточности в анамнезе, признаки инфаркта миокарда на ЭКГ, данные эхокардиографии.

В этом случае традиционное лечение острой сердечной недостаточности с помощью вазодилататоров (нитроглицерин, нитропруссид натрия), диуретиков и симпатомиметиков (дофамин) будет не только неэффективным, но даже опасным. Введение вазодилататоров на фоне тахикардии может вызвать тяжелую артериальную гипотензию. Фуросемид

выводит калий, что способствует рефрактерности аритмии к лечению. Симпатомиметики увеличивают ЧСС за счет повышения автоматизма аритмогенного очага и ускорения АВ проведения.

Необходимо понимать, что часто именно тахикардия снижает сердечный выброс и вносит решающий вклад в клинику сердечной недостаточности. Методом выбора в лечении «тахикардической» острой сердечной недостаточности является ЭИТ, которая быстрее и эффективнее купирует аритмию, чем медикаменты.

Если нет возможности провести ЭИТ, то нужно назначать антиаритмические препараты, даже несмотря на отрицательный инотропный эффект. Например, бета-блокаторы и анtagонисты кальция (верапамил, дилтиазем) могут купировать отек легких, обусловленный НЖТ. В то же время, если дисфункция левого желудочка имелась до развития тахикардии, введение антиаритмических препаратов может после устранения тахикардии усилить на непродолжительное время проявления сердечной недостаточности. В этой ситуации показаны препараты с минимальным влиянием на сократимость миокарда, например, лидокаин или амиодарон. Недостатком амиодарона в этой ситуации является медленное развитие эффекта.

Тахикардия с шоком

При тахикардии с ЧСС >170–180 в мин обычно начинается снижение сердечного выброса и АД. При артериальной гипотензии традиционное лечение симпатомиметиками и инфузией жидкости может быть малоэффективным и даже опасным. Действие симпатомиметиков при тахикардической гипотензии связано с вазопрессорным действием, а не с увеличением сердечного выброса. Поэтому следует назначить допамин в достаточных дозах или препараты с преимущественно вазопрессорным действием (норадреналин). Заметим, что симпатомиметики могут повысить частоту тахикардии и снизить эффект антиаритмических препаратов.

Методом выбора является ЭИТ вследствие большей эффективности и безопасности, по сравнению с антиаритмическими препаратами. Если нет возможности провести кардиоверсию, то необходимо подавить тахикардию – основную причину артериальной гипотензии. Например, при НЖТ бета-блокаторы и анtagонисты кальция снижают ЧСС и повышают АД.

Если сниженное АД имелось перед развитием тахикардии, то предпочтение отдают антиаритмическим препаратам с минимальным гипотензивным действием. Заметим, что внутривенный амиодарон, особенно при быстром введении, снижает АД в 20–26% случаев вследствие вазодилатации (Desai A.D., et al., 1997).

Обратим внимание на информацию о снижении гипотензивного действия анtagонистов кальция после предварительного введения препаратов кальция, например, 1 мл 10% хлорида кальция (Bottcher-Buhler E., 1993). При этом антиаритмический эффект анtagонистов кальция не уменьшается. Врачи применяют также совместное введение прокаинамида и симпатомиметиков.

Тахикардия с ишемией миокарда

При тахикардии значительно повышается потребность миокарда в кислороде и в случае значимого атеросклеротического стеноза коронарных артерий, возможно появление ишемии или даже некроза миокарда. Однако диагностика последних нередко очень трудна, что связано с рядом фактором.

При узкокомплексной тахикардии в 70% случаев имеется депрессия сегмента ST, которую связывают с симпатоадреналовой активностью. В литературе описываются депрессии сегмента ST глубиной 1–8 мм и мало отличимые от ишемических изменений. Отметим также, что после окончания тахикардии нередко (до 40%) появляется отрицательный зубец Т, который может сохраняться от 6 ч до 2–6 нед. Это нарушение реполяризации у >90% пациентов не связано с ИБС (Paparella N., et al., 2000).

В связи с имеющимися трудностями интерпретации ЭКГ, в диагностике нужно учитывать наличие ИБС в анамнезе, ангинозных болей, повышения содержания в плазме сердечных биомаркеров (тропонины), смещения сегмента ST после тахикардии, факторов риска ИБС (мужской пол, пожилой возраст, артериальная гипертензия, сахарный диабет, гиперхолестеринемия, курение). Возможно проведение стресс-теста после купирования тахикардии.

Ишемия миокарда требует экстренного восстановления синусового ритма, предпочтительнее с помощью ЭИТ. Заметим, что во время тахикардии эффективность нитратов снижается, а иногда может развиться выраженная артериальная гипотензия.

Фибрилляция предсердий

Фибрилляция предсердий (ФП) является самой частой тахиаритмии и встречается у 1–2% взрослых (ATRIA, 2001; AFNET/EHRA, 2007). Эта аритмия преобладает у людей пожилого и старческого возраста, а до 25 лет встречается очень редко. ФП ассоциируется с повышением риска смерти, сердечной недостаточности, тромбоэмболий, инсульта, а также снижением переносимости физической нагрузки и качества жизни. Нередко ФП не проявляется симптомами и выявляется поздно.

В последние два десятилетия частота госпитализаций пациентов с ФП увеличилась в 2–3 раза, что связывают в постарении населения, увеличением распространенности хронической сердечной недостаточности, а также более частым использованием приборов для мониторирования электрокардиограммы.

Этиология

Заболевания сердца, поражающие предсердия

- Гипертоническое сердце.
- ИБС.
- Кардиомиопатии (первичные, вторичные), миокардит, перикардит
- Пороки сердца: митрального клапана, дефект межпредсердной перегородки.
- Легочное сердце (острое, хроническое).

- Кардиохирургические операции: коронарное шунтирование, митральная вальвулотомия, протезирование митрального клапана.

Другие аритмии

- Синдром слабости синусового узла.
- Дополнительный путь проведения Кента (синдром WPW).
- Тахиаритмии: трепетание предсердий, предсердные тахикардии, АВ узловая реципрокная тахикардия, ортодромная тахикардия.

Системные нарушения

- Гипертриеоз, феохромоцитома.
- Метаболические нарушения: гипокалиемия, гипоксия, алкогольная интоксикация.
- Субарахноидальное кровоизлияние, большой инсульт.
- Лекарства: сердечные гликозиды, симпатомиметики, теофиллин.
- Отсутствие заболевания сердца и системных нарушений.

Идиопатическая (Ione)

Любое заболевание, приводящее к воспалению, инфильтрации, расщеплению, склерозу или раздражению предсердий может вызвать ФП.

Вторичная ФП связана с обратимыми причинами, включая прием алкоголя («синдром праздничного сердца»), острый миокардит, тромбоэмболию легочной артерии, гипертриеоз, острое заболевание легких, операции на сердце.

Практически любая пароксизмальная предсердная и АВ тахикардия при длительном течении может привести к развитию вторичной ФП вследствие изменений электрофизиологических свойств и структуры предсердий.

При отсутствии очевидных причин аритмии рекомендуют исключать гипертриеоз. Например, у лиц без признаков гипертриеоза ФП была выявлена в 2,3% случаев, при явном гипертриеозе – в 13,8%, а при скрытом гипертриеозе (снижение тиреотропного гормона при нормальных T_3 и T_4) – в 12,7% (Auer J., et al., 2001).

У пациентов с ФП часто имеется артериальная гипертензия (62%) или ИБС (43%), которые в значительном большинстве случаев не являются причиной аритмии (Gerald V.N., et al., 2009). Только в случае выраженной дисфункции (sistолической или диастолической) левого желудочка и перегрузки левого предсердия и создаются условия для развития ФП. У бессимптомных пациентов с ФП не выявлено связи коронарного атеросклероза и общей смертности (Askew J.W., et al., 2007).

Нередко у пациента существует несколько заболеваний, каждое из которых в отдельности или в совокупности могут вызвать аритмию. В этих случаях врачи обычно указывают в качестве причины аритмии наиболее опасное или самое распространенное заболевание.

Особую опасность представляют случаи синдрома бради–тахикардии (ФП на фоне поражения синусового узла), когда восстановление синусового ритма противопоказано, ввиду риска тяжелой брадикардии и асистолии. Поэтому нужно тщательно выяснить наличие брадиаритмии в анамнезе.

В 30–45% пароксизмальной ФП и в 20–25% персистирующей ФП у пациентов до 60–65 лет не выявляют очевидной причины ФП (идиопатиче-

ская, lone). Такие случаи могут быть обусловлены генетическими факторами, например, по данным Фремингемского исследования наличие ФП у ближайших родственников повышает риск ФП в три раза (Lubitz S.A., et al., 2010).

Формулировка основного диагноза «Идиопатическая фибрилляция предсердий» позволяет использовать шифр I48 и оценивать распространенность заболевания, опираясь на стандартные формы статистической отчетности лечебных учреждений.

При идиопатической ФП риск тромбоэмболий минимален, поэтому антикоагулянты не показаны, а целесообразность назначения аспирина должна определяться индивидуально.

Если у пациентов имели место сердцебиения в молодом возрасте, то можно предположить АВ реципрокную тахикардию переходящую в ФП и, соответственно, следует лечить первичную аритмию.

Патофизиология

Электрофизиология. В развитии ФП важную роль играют очаги эктопической активности состоящие из мышечных или пейсмейкерных клеток, которые чаще всего располагаются в области легочных вен, впадающих в левое предсердие (рисунок 30А). Кроме того, в аритмии принимают участие круговые волны возбуждения (reentry), причем, в отличие от других реципрокных аритмий, обычно определяется много кругов возвратного возбуждения (рисунок 30В).

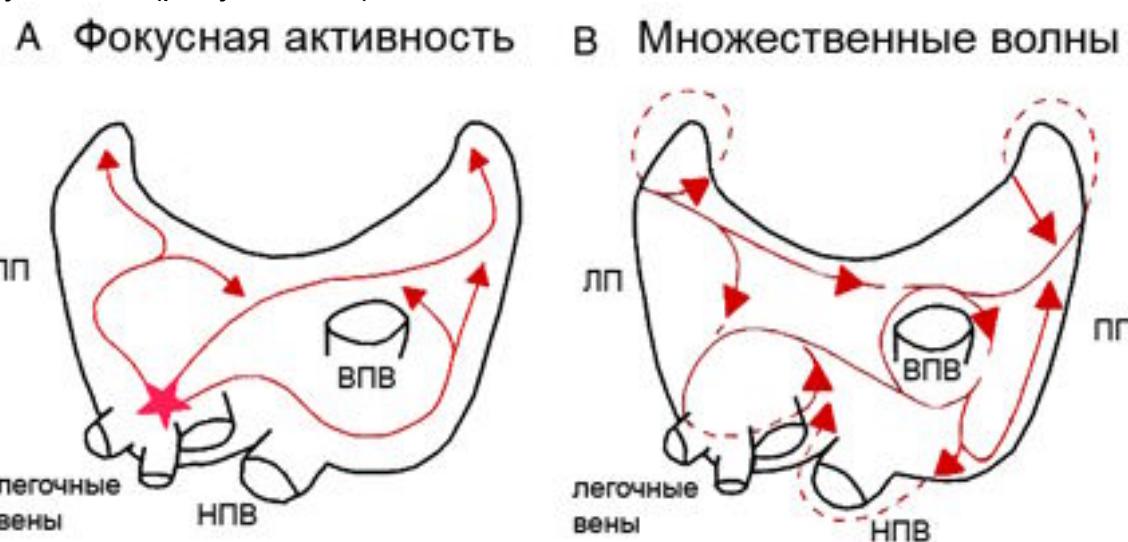


Рис. 30. Электрофизиологические механизмы фибрилляции предсердий (вид сзади). ПП – левое предсердие, ЛП – левое предсердие, ВПВ – верхняя полая вена, НПВ – нижняя полая вена.

Современная концепция развития ФП, включает триггеры – очаги в легочных венах, других участках (предсердия, аппенди克斯 левого предсердия, полые вены), которые порождают в измененных предсердиях с гетерогенным проведением импульсов так называемые роторы – круговые волны возбуждения, которые вызывают множественные высокочастотные волны возбуждения с фибрилляторным проведением и

возбуждением миокарда (рисунок 31). Доказательством данной концепции являются успехи катетерной абляции в лечении ФП.

При длительном сохранении ФП развиваются структурные изменения в ЛП (ремоделирование), способствующие формированию стойкой тахикардии.

Гемодинамика. Нарушение гемодинамики при ФП связывают со снижением сократимости предсердий, высокой частотой сердечных сокращений (ЧСС) и нерегулярной работой желудочков. Следствием нарушений гемодинамики являются симптомы сердечной недостаточности и снижения кровообращения жизненно-важных органов при наличии предрасполагающих факторов, например стеноза артерий.

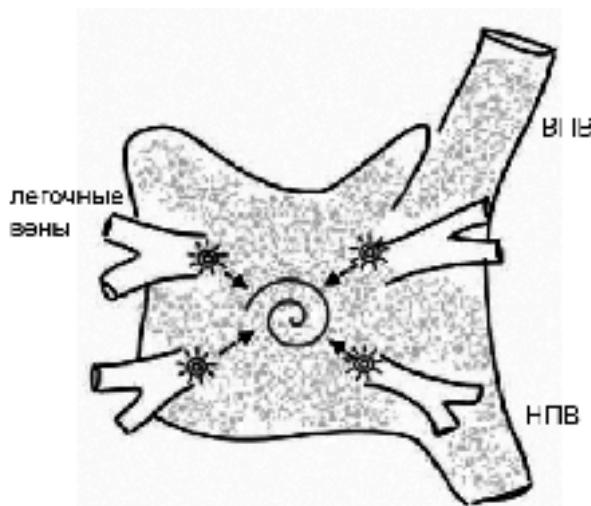


Рис. 31. Концепция развития ФП, включающая триггеры – очаги в легочных венах и других участках (звездочки) и высокочастотные круговые волны возбуждения (стрелки).

Тромбообразование. Для ФП характерно образование тромбов и системные эмболии. Обычно тромбы при ФП образуются в ушке левого предсердия (рисунок 32).



Рис. 32. Тромбы в аппендицисе левого предсердия.

Способствуют тромбообразованию в левом ушке замедление кровотока при уменьшении сократимости левого предсердия и желудочка, узкая конусовидная форма и неровный рельеф ушка, а также локальная акти-

вация свертывания крови. Тромбы в предсердиях обычно подвергаются фибринолизу или прочно прикрепляются к стенке предсердий (реэндотелизация) в течение ≥ 1 –2 нед. Частота формирования тромбов значительно возрастает при длительности ФП >48 ч. В этом случае W.J.Manning с соавт. (1995) выявили внутрипредсердные тромбы при чреспищеводной эхокардиографии в 15% случаев, причем во всех 233 случаях, кроме одного, в ушке левого предсердия. Отметим, что при структурном поражении сердца тромбы в полости предсердий могут появиться уже через несколько часов после начала ФП (Arnold A.Z., et al., 1992).

Классификация

Согласно международным рекомендациям (ACC/AHA/ESC, 2010) выделяют следующие формы ФП:

- пароксизмальная,
- персистирующая,
- длительно персистирующая,
- постоянная.

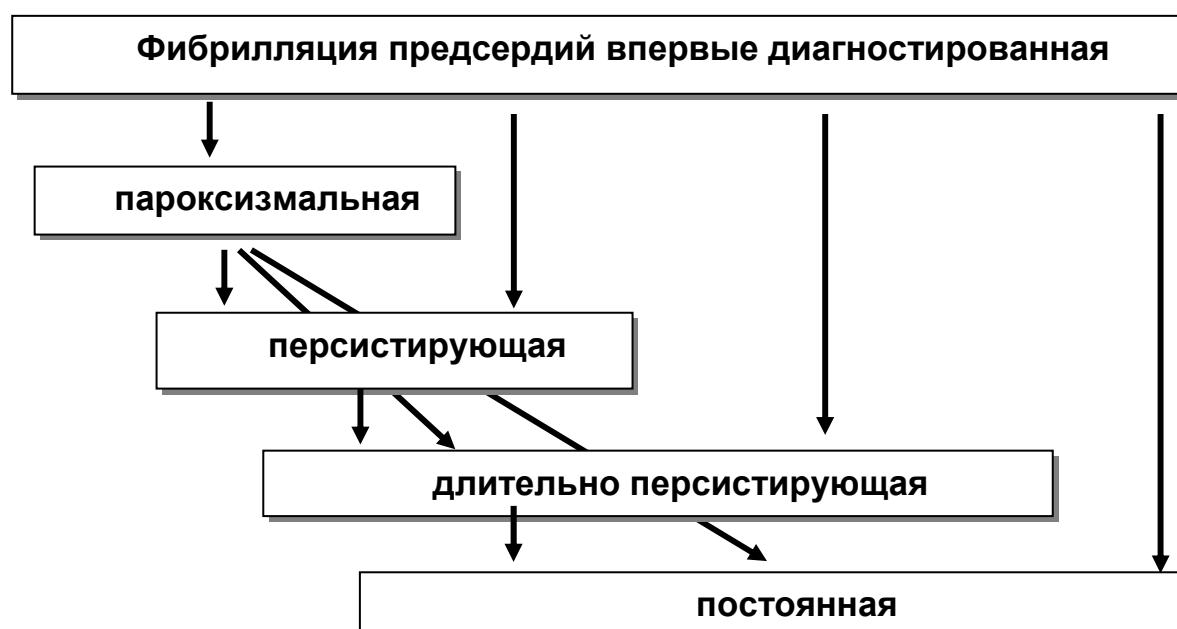


Рис. 33.Формы фибрилляции предсердий (ESC, 2010; HRS/EHRA/ECAS, 2007).

В случае первой регистрации аритмии ее обозначают как впервые диагностированную. Важно понимать, что симптомы не жестко связаны с тахиаритмиями. Например, у пациентов с ФП лишь в 17% аритмические симптомы были обусловлены предсердной тахиаритмии, а более 90% эпизодов предсердной тахиаритмии были бессимптомными (Strickberger S.A., et al., 2005).

При пароксизмальной форме происходит спонтанное восстановление синусового ритма обычно в период до 48 ч, реже до 7 дней.

Если для купирования аритмии требуется медикаментозная или электрическая кардиоверсия, или она сохраняется более 7 суток ФП называют персистирующей.

Европейскими кардиологами принята длительная (longstanding) персистирующая ФП, сохраняющаяся более 1 года в связи с возможностью устранения аритмии с помощью инвазивного лечения (HRS/EHRA/ECAS, 2007).

Если у пациента встречаются как пароксизмальные, так и персистирующие эпизоды ФП, то в диагноз определяется по наиболее частому проявлению.

Постоянная ФП сохраняется длительное время при отсутствии эффекта кардиоверсии или при решении пациента и врача не восстанавливать синусовый ритм.

Для описания симптомов аритмии предложена следующая классификация EHRA (European Heart Rhythm Association):

- I класс – нет симптомов,
- II класс – легкие симптомы, повседневная активность не ограничена,
- III класс – выраженные симптомы, повседневная активность ограничена,
- IV класс – инвалидизирующие симптомы, повседневная активность невозможна.

Формулировка диагноза

- Идиопатическая впервые диагностированная пароксизмальная фибрилляция предсердий.
- ИБС: ПИКС (2007), стабильная стенокардия II ФК, СССУ: брадикардия 20–40 в мин, синусовые паузы 3–6 сек, синкопе, рецидивирующая персистирующая фибрилляция предсердий, II класс EHRA.
- Вирусный миокардит, пароксизмальная фибрилляция предсердий с АВ блокадой 2 степени, сердечная недостаточность II ФК.
- Гипертоническая болезнь II стадии, II степени, риск 4. Персистирующая фибрилляция предсердий, II класс EHRA. XCH IIA ст., II ФК.
- Хроническая ревматическая болезнь сердца: тяжелый стеноз митрального клапана, постоянная фибрилляция предсердий, III класс EHRA, XCH III ФК, IIБ ст.
- Синдром WPW: пароксизмальная фибрилляция предсердий с ЧСС до 280 в мин, IV класс EHRA.

Диагностика

Клиника

Во многих исследованиях показана высокая частота бессимптомных эпизодов у пациентов с рецидивирующей пароксизмальной ФП и симптомами аритмии, в отличие от других форм пароксизмальных наджелудочных тахикардий. Среди впервые диагностированной ФП бессимптомная форма регистрируется в 20–30% случаев. При мониторировании после РЦА в течение в среднем 17 мес с помощью аппарата «Reveal» было выявлено в 4 раза больше бессимптомных эпизодов ФП/ТП, чем при холте-

ровском мониторировании – 483 против 98 эпизодов (Лосик Д.В., и соавт., 2010).

Пациенты обычно ощущают аритмию как неритмичное сердцебиение, перебои, остановку и сильные удары сердца. Для ориентировочной оценки ритма сердца полезно попросить пациента простучать ритм пальцами.

Нарушения кровообращения при ФП проявляются повышенной утомляемостью, одышкой при физической нагрузке, головокружением. Заметим, что появление или усиление одышки в ряде случаев может быть обусловлено амиодароновым пневмонитом, встречающегося около 1% ежегодно.

Обмороки (синкопе) при ФП встречаются редко и обусловлены чаще всего дисфункцией синусового узла, наличием быстрого дополнительного пути АВ проведения, аортальным стенозом, гипертрофической кардиомиопатией, цереброваскулярными заболеваниями.

ФП нередко осложняется тромбоэмболиями чаще в мозговые сосуды и вызывает обострение имеющихся заболеваний, например, сердечной недостаточности или ИБС.

Таблица 18

Лабораторная диагностика ФП

Диагностика тахикардии

ЭКГ покоя (длительная запись в отведении II или V₁),
холтеровское мониторирование,
событийное и транстелефонное мониторирование ЭКГ.

Диагностика факторов риска и осложнений

Эхокардиография трансторакальная,
эхокардиография чреспищеводная,
тропонины Т/І,
тиреотропный гормон, свободный тироксин, (свободный трийодтиронин),
ультразвуковое исследование щитовидной железы,
коагулограмма, включая МНО,
калий, магний, креатинин плазмы.

Электрокардиография

При ФП на ЭКГ вместо зубцов Р регистрируются различные по длительности, амплитуде и направлению волны f с частотой от 350–450 (крупноволновая форма) до 600–700 (мелковолновая форма, рисунок 34). Иногда встречается ошибочная диагностика ФП при наличии артефактов (рисунок 35). В этих случаях отмечается правильный ритм желудочков с обычно для синусового ритма частотой, что при ФП возможно только при сопутствующей полной АВ блокаде. Нередко ФП сочетается с трепетанием предсердий.



Рис. 34. Фибрилляция предсердий.

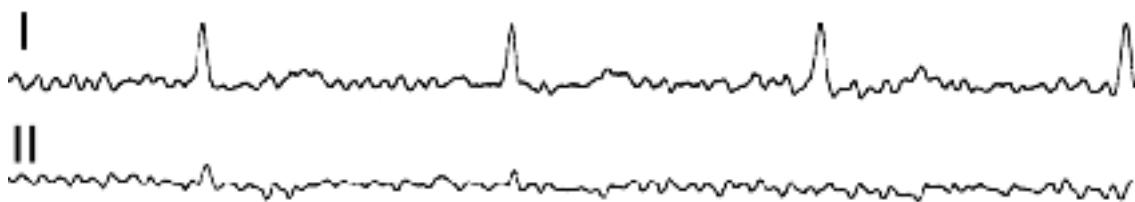


Рис. 35. Артефакты, симулирующие ФП. Тремор, обусловленный стрессовой ситуацией.

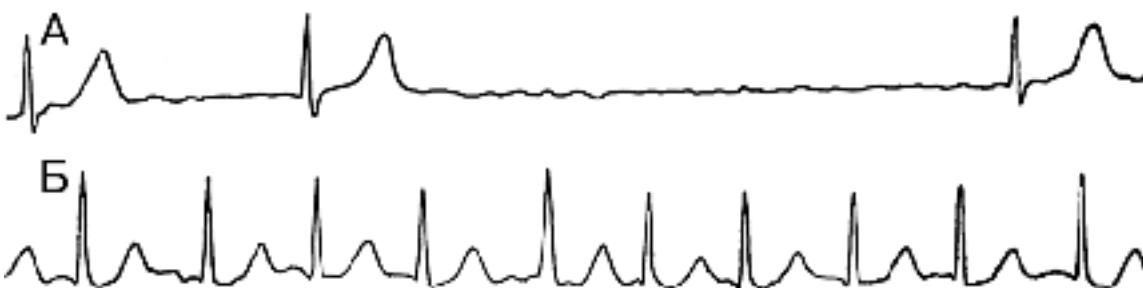


Рис. 36. ФП с вагусной АВ блокадой 2 степени (ЧСС 20–47 в мин) во время ночного сна (А). Днем ЧСС составляет 106–144 в мин (Б). Скорость записи 25 мм/сек.

Основная часть предсердных импульсов блокируется в АВ узле (скрытое проведение) и возбуждение желудочков происходит неравномерно с частотой обычно 110–180 в мин.

Если ЧСС <100 в мин и неравные RR интервалы, то имеется АВ блокада (соответствующая 2 степени), а ЧСС 30–40 в мин с равными RR интервалами свидетельствует об АВ блокаде 3 степени.

Нарушение АВ проведения может быть обусловлено как органическим поражением, так и ваготонией или влиянием медикаментов (рисунок 36). Кроме того, АВ блокада может быть косвенным признаком патологии синусового узла (бинодальное поражение).

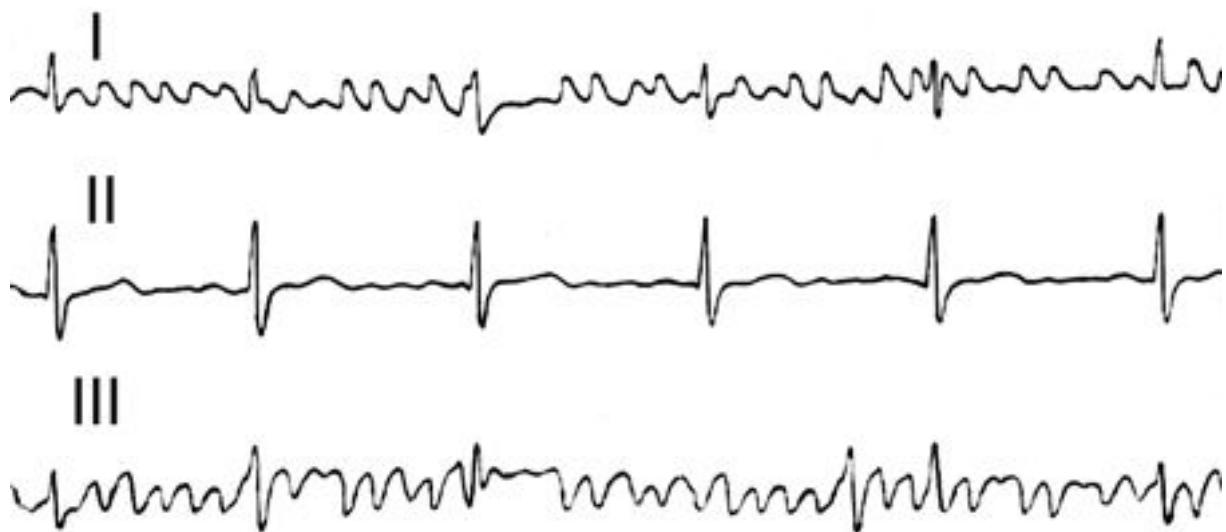


Рис. 37. Обрыв электрода электрокардиографа, симулирующий ФП.

При АВ блокаде 2 степени восстановление синусового ритма рекомендуется только при установленном электроде в правом желудочке и возможности замещающей электрокардиостимуляции, а также показано введение атропина. Кардиоверсия противопоказана при полной АВ блокаде ввиду риска асистолии.

При ЧСС >250 в мин обычно имеет место синдром предвозбуждения желудочков, связанный с наличием быстрых дополнительных АВ путей проведения (синдром WPW).

В случае предполагаемого лечения антиаритмическими препаратами, особенно хинидином и соталолом, показана оценка интервала QTc.

Эхокардиография

При ультразвуковом исследовании сердца можно выявить структурную причину аритмии (порок митрального клапана), вторичную кардиомиопатию (увеличение предсердий и желудочков).

При чреспищеводной эхокардиографии можно выявить внутрипредсердные тромбы, расположенные обычно в ушке левого предсердия (рисунок 32).

Лабораторные тесты

Для выявления причины аритмии может быть целесообразно определение тиреотропного гормона, маркеров повреждения миокарда (тропонины, креатинкиназа МВ), калия, магния в плазме крови.

В случае предполагаемого назначения амиодарона следует контролировать уровень трансаминаз и тиреотропного гормона исходно и в процессе лечения.

При лечении варфарином оценивают состояние внешнего механизма свертывания крови по международному нормализованному отношению (МНО). Инфузия нефракционированного гепарина требует определения активированного частичного тромбопластинового времени (или времени свертывания крови).

Осложнения

Тромбоэмболии

ФП является частой причиной тромбоэмболий, которые в 75% случаев проявляются церебральными катастрофами. По данным Фремингемского исследования при неревматической ФП риск тромбоэмболий повышается в 6 раз, а при ревматической этиологии – в 18 раз (Benjamin E.J., et al., 1994). Частота тромбоэмболий существенно не отличается при пароксизмальной, персистирующей и постоянной формах ФП (ACTIVE W, Euro Heart Survey).

Около 20–25% ишемических инсультов обусловлены кардиогенными эмболиями вследствие ФП. Кардиоэмбологические инсульты в среднем более инвалидизирующие, чем инсульты другой природы (Hart R.J., et al., 2000).

Обычно эмболы попадают в мозговые сосуды среднего калибра – среднемозговую артерию и крупные ветви вертебро-базилярной системы. Вместе с тем, до 25% инсультов у пациентов с ФП связаны с цереб-

роваскулярными заболеваниями, другими источниками тромбоэмболий или атероматозом проксимальной аорты (Bogousslavsky J., et al., 1990).

Тромбоэмболия легочной артерии является обычно причиной, а не следствием ФП. Тем не менее, тромбы в правом предсердии находят на аутопсии в 7,5% случаев, а риск легочной тромбоэмболии при наличии ФП значительно возрастает до 8–31% (Frost L., et al., 2001).

Тахиаритмическая кардиомиопатия

Стойкая наджелудочковая или желудочковая тахикардия (>130 в мин) может вызвать выраженную систолическую и диастолическую дисфункцию желудочеков. Развивается дилатация желудочеков, а утолщения стенок желудочеков и повышения массы миокарда обычно не наблюдается. У пациентов с очаговой предсердной тахикардией, особенно постоянной или часторецидивирующей, в 10% развивается кардиомиопатия (Medi C., et al., 2009).

Время возникновения дисфункции желудочеков у пациентов весьма вариабельно. От начала постоянной тахикардии до развития клинически выраженной дилатационной кардиомиопатии у пациентов без структурного поражения сердца может пройти от нескольких недель до 20 лет и более.

В случае быстрого возбуждения и сокращения предсердий может сформироваться тахиаритмическая предсердная кардиомиопатия. Например, при постоянной ФП средний объем левого предсердия увеличился с 45 до 64 см³, а правого предсердия – с 49 до 66 см³ (Sanfilippo A.J., et al., 1990).

Наиболее эффективное лечение тахиаритмической кардиомиопатии заключается в устранении аритмии. После прекращения тахикардии восстановление может быть полным, частичным или отсутствовать вовсе (O'Neil B., et al., 1989). Это зависит от длительности тахикардии и наличия заболевания сердца. В клинических исследованиях восстановление работы предсердий обычно происходило через 1 нед, а функция левого желудочка значительно улучшается к 1 месяцу после прекращения тахикардии и продолжает восстанавливаться еще в течение 6–8 месяцев.

Устранение нерегулярности и снижение частоты сердечного ритма при аблации АВ соединения и имплантации ЭКС часто приводит к увеличению сердечного выброса и уменьшению симптоматики. Эффективно даже простое снижение ЧСС при катетерной модификации АВ узла или назначении медикаментов.

Какой метод контроля ЧСС предпочтительнее – медикаментозный или деструкция АВ узла, – в настоящее время недостаточно ясно. По-видимому, при структурном поражении сердца и риске быстрого прогрессирования застойной сердечной недостаточности предпочтительнее катетерная аблация АВ узла.

Лечение

В большинстве случаев ФП вначале развиваются приступы пароксизмальной тахиаритмии, а через несколько лет ФП становится персистирующей и постоянной.

Лечение рецидивирующей формы

Течение рецидивирующей аритмии может быть весьма разнообразным. С одной стороны, эпизоды аритмии могут продолжаться несколько минут с выраженным симптомами, сменяясь многомесячными периодами синусового ритма. С другой стороны, длительные и бессимптомные периоды ФП могут сменяться кратковременными эпизодами синусового ритма.

Существует два основных метода лечения рецидивов ФП: восстановление и поддержание синусового ритма (*rhythm control*) и сохранение аритмии с контролем ЧСС (*rate control*).

По данным многих исследований (AFFIRM, PIAF, STAF, Hot Cafe; RACE) летальность не отличалась при разных методах лечения. При контроле ритма выявлены лучшая переносимость физических нагрузок, более высокое качество жизни, тенденция к увеличению риска инсульта, в то время как при контроле ЧСС отмечена меньшая частота госпитализаций (Mead G.E., et al., 2005).

У пациентов с персистирующей ФП и артериальной гипертензией при контроле ЧСС сердечно–сосудистая заболеваемость и смертность были даже ниже, чем при фармакологическом поддержании синусового ритма (RACE). Данный феномен может быть обусловлен как аритмогенным эффектом медикаментов, так и повышенной частотой тромбоэмболий при сопутствующем повышении АД (Corley S.D., et al., 2004; Lip G.Y.H., et al., 2007).

Вопрос о выборе той или иной тактики ведения решается индивидуально. У пожилых пациентов с персистирующей ФП и заболеванием сердца в большинстве случаев разумнее контролировать ЧСС. У молодых пациентов с симптомами, несмотря на контроль ЧСС, и при ситуациях, когда потеря сокращения предсердий может существенно снизить сердечный выброс (выраженная диастолическая дисфункция левого желудочка), предпочтительнее выглядит поддержание синусового ритма. Оба подхода можно комбинировать при недостаточной эффективности контроля ритма.

Относительно низкая эффективность восстановления и поддержания синусового ритма отмечается при ситуациях, представленных в таблице 18. В этих случаях предпочтительнее контроль ЧСС. Недавно возникшая ФП (<48–72 ч) в 50–70% спонтанно прекращается.

Основным предиктором высокой частоты спонтанного восстановления синусового ритма является небольшая продолжительность аритмии. Поэтому есть смысл, при отсутствии выраженных гемодинамических нарушений, отложить восстановление ритма на следующий день, ограничившись контролем ЧСС.

Спонтанное купирование аритмий происходит реже, если имеются структурные изменения сердца: гипертоническое сердце, ИБС, сердечная недостаточность, диаметр левого предсердия >45 мм, ФВ левого желудочка <45%, выраженная митральная регургитация (Cotter G., et al., 1999).

Таблица 19

Относительные противопоказания к восстановлению синусового ритма

Сохранение причины ФП

Митральный порок, требующий хирургического лечения,
гипертиреоз,
хроническая обструктивная болезнь легких,
сердечная недостаточность IV ФК при непереносимости амиодарона.

Низкая эффективность кардиоверсии

Левое предсердие >60 мм (диаметр),
длительность аритмии >1 года,
возраст >65 лет при пороках сердца и >75 лет при ИБС,
неэффективность предшествующей кардиоверсии.

Высокий риск рецидива ФП

Неэффективность профилактического лечения,
непереносимость антиаритмиков,
предстоящая операция на сердце (до 1 мес),
недавняя (до 6 мес) операция на сердце.

Опасность брадикардии (асистолии)

Синдром слабости синусового узла,
АВ блокада 2–3 степени.

**ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ
<48 ЧАСОВ**

Нет выраженных
нарушений гемодиа-
номики

Тяжелые нарушения гемоди-
намики (Killip III–IV), ишемия мио-
карда, ЧСС>250 в 1 мин

Медикаментоз-
ная кардиоверсия

Контроль
ЧСС

Контроль ЧСС,
срочная госпитализация,
ЭИТ 200–360* дж

Есть заболева-
ния сердца

Нет заболева-
ний сердца

Амиодарон в/в

Пропафенон в/в,
внутрь
Прокаинамид в/в

Рис. 38. Тактика лечения ФП (ESC, 2010). Примечание: * – монофазный разряд, при бифазном разряде начинают со 100 дж.

Общая тактика ведения ФП, рекомендованная ведущими европейскими и американскими экспертами представлена на рисунке 38.

Временный контроль ЧСС

Быстрое снижение ЧСС с целью уменьшения симптомов применяется в первые сутки ФП, когда ожидают спонтанного прекращения аритмии или при вторичной ФП.

Таблица 20

Препараты для быстрого контроля ЧСС
(Jung F., et al., 1998; ESC, 2010; ICSI, 2007)

Препарат	Нагрузочная доза	Начало действия	Поддерживающая доза
Пропранолол	в/в: 1 мг	5 мин	внутрь: 10–40 мг/сут 3 раза
Метопролол	в/в: 2,5–5 мг за 2 мин, до 3 доз	5 мин	внутрь: 100–200 мг/сут
Верапамил	в/в: 5 мг за 2 мин мин, каждые 30 мин	3–5 мин	в/в: 5–10 мг через 30 мин внутрь: 120–360 мг/сут
Дилтиазем	в/в: 0,25 мг/кг за 2 мин	2–7 мин	в/в: 5–15 мг/ч внутрь: 120–360 мг/сут
Дигоксин	в/в: 0,5–1 мг	≥60 мин	в/в, внутрь: 0,125–0,375 мг/сут
Амиодарон	5 мг/кг за час	дни	в/в: 50 мг/ч внутрь: 200 мг/сут

ЧСС считается контролируемой, если в покое возбуждение желудочек происходит с частотой 60–80 в мин, а при умеренной физической нагрузке – с частотой 90–115 в мин.

Для этого назначают бета-блокаторы, антагонисты кальция и дигоксин (таблица 20), которые редко восстанавливают синусовый ритм. Следует помнить об опасности такого подхода, особенно при лечении дигоксином и верапамилом, при синдроме WPW с быстрым дополнительным путем проведения (высокая ЧСС, широкие комплексы, феномен WPW на ЭКГ с синусовым ритмом) – в этом случае назначают амиодарон.

Дигоксин применяется реже вследствие позднего начала действия (через 2 ч) и не всегда эффективного вагус-опосредованного контроля ЧСС.

Среди бета-блокаторов предпочитают эсмолол, поскольку у него очень короткое время начала и прекращения эффекта.

Удобны верапамил и дилтиазем, которые начинают действовать через 4–5 мин после внутривенного болюсного введения и их действие может поддерживаться при инфузии.

Восстановление синусового ритма

Во время ФП происходят морфологические и электрические изменения предсердий (ремоделирование), которые способствуют сохранению аритмии. Поэтому нужно стремиться восстановить синусовый ритм как

можно раньше. Восстанавливают синусовый ритм с помощью фармакологических (perorальных или внутривенных) средств или электроимпульсной терапии (ЭИТ).

Каждая методика имеет свои преимущества и недостатки. Медикаментозная кардиоверсия наиболее эффективна до 2–7 суток от начала аритмии, позднее результаты лечения значительно хуже. ЭИТ – самый эффективный метод восстановления синусового ритма, но ее широкое применение сдерживается необходимостью анестезии.

Выбор метода кардиоверсии определяется тяжестью состояния, течением аритмии, безопасностью лечения и возможностями лечебного учреждения.

Предупреждение тромбоэмболий

Тактика купирования ФП существенно зависит от длительности аритмии. При сохранении ФП >48 ч значительно повышается риск тромбоэмболий и поэтому требуется антикоагулянтная терапия (рисунок 38). Обычно назначают варфарин в дозе 5 мг/сут и подбирают дозу по МНО (2–3). До развертывания эффекта варфарина рекомендуют назначение инфузии гепарина.

По данным исследования ACE возможно вместо варфарина проводить длительную терапию эноксапарином, который позволяет сразу добиться гипокоагуляции и не требует контроля.

Пероральный ингибитор тромбина дабигатран (прадакса) предупреждает инсульты и тромбоэмболии также эффективно, как и варфарин (в дозе 150 мг 2 раза даже лучше), возможно с меньшим риском внутримозговых кровоизлияний (в дозе 110 мг 2 раза) и не требует контроля МНО (RE-LY, Nagarakanti R., et al., 2011). Дабигатран может использоваться как альтернатива варфарину при пароксизмальной и постоянной ФП с факторами риска тромбоэмболий у пациентов без искусственных клапанов сердца, гемодинамически значимых пороков клапанов сердца, выраженной почечной недостаточности (клиренс креатинина <15 мл/мин), тяжелых заболеваниях печени с нарушением свертывания крови (ACCF/AHA/HRS, 2011).

При лечении антикоагулянтами тромбоэмболии после кардиоверсии возникают в 0,5–0,8% случаев, а без лечения – в 4,6–5,3% случаев (Arnold A.Z., et al., 1992).

При чреспищеводной эхокардиографии тромбы в предсердиях видны в 98%, поэтому при ФП длительность >48 ч и отсутствии предсердных тромбов исследовалась ранняя кардиоверсия без предварительной 3–недельной антикоагулянтной терапии (ACUTE I). В этом случае пациентам назначают либо внутривенную инфузию гепарина (добиваясь времени свертывания крови в 1,5–2,5 раза выше исходного), либо подкожно вводят низкомолекулярный гепарин (например, эноксапарин 1 мг/кг 2 раза) и проводят кардиоверсию. Данный подход имеет как позитивные стороны – снижение риска кровотечений и времени лечения, так и потенциально негативные – тенденция к повышению смертности (2,4% против 1%, p=0,06), возможно более высокий риск тромбоэмболий по данным мета-анализа ранних исследований ускоренной кардиоверсии,

дискомфорт от фиброгастродуоденоскопии и последующего исследования (Moreyra E., et al., 1995).

При чреспищеводной эхокардиографии после длительной антикоагулянтной терапии в 7,7% выявляются тромбы в левом предсердии, однако учет этих данных не повлиял на частоту тромбоэмболий после электрической кардиоверсии в исследовании LOCS.

В случае экстренной кардиоверсии при ФП длительностью >48 ч и гемодинамическими осложнениями (стенокардия, инфаркт миокарда, шок, отек легких) назначают инфузию гепарина и одновременно непрямые антикоагулянты с последующей отменой гепарина через 4–5 дней после развертывания эффекта непрямого антикоагулянта.

После электрической и, по-видимому, медикаментозной кардиоверсии развивается состояние «оглушенных» предсердий (atrial stunning) со снижением сократимости в области аппендицсов в течение 2–4 нед. В этот период возрастает риск тромбообразования, поэтому требуется терапия антикоагулянтами до 4 нед.

По-видимому, целесообразна антикоагулянтная терапия перед кардиоверсией у пациентов с длительностью аритмии до 48 ч, но с наличием факторов риска тромбоэмболий, например, ревматическими пороками сердца, феноменом спонтанного эхоконтрастирования предсердий (появление на дым завихрения, обусловленные вероятно агрегацией эритроцитов), сердечной недостаточностью или тромбоэмболиями в анамнезе (ICSI, 2007). В остальных случаях назначают при первой возможности инфузию нефракционированного гепарина или подкожно низкомолекулярный гепарин (ACCP, 2008).



Рис. 39. Тактика антикоагулянтной терапии при ФП.

Медикаментозная кардиоверсия

Эффект антиаритмических препаратов значительно выше, если они назначаются раньше. Например, если препараты вводят до 48 ч от начала тахиаритмии, то синусовый ритм восстанавливается в 60–90% случаев, а после 48 ч – всего лишь в 15–30%. Заметим, что в период до 48 ч нередко происходит и спонтанное восстановление сердечного ритма.

Для восстановления синусового ритма можно использовать препараты 1A, 1C и 3 класса. В целом наибольший эффект выявлен у препаратов 1C класса (пропафенон, флекаинид), однако они рекомендованы при отсутствии структурного поражения сердца.

При наличии ИБС и дисфункции левого желудочка предпочитают амиодарон, хотя его эффект развивается позднее, или ибутилид.

Пероральное купирование. Устранение ФП пероральными антиаритмическими препаратами проще и удобнее, чем с помощью парентеральных форм или ЭИТ (таблица 21). Полагают, что при длительности тахиаритмии до 7 дней эффективнее препараты 1C класса, а при больших сроках предпочтительнее препараты 3 класса.

Если состояние пациентов стабильное, а безопасность и эффективность препаратов подтверждены в стационаре, то пациенты могут самостоятельно восстанавливать синусовый ритм в амбулаторных условиях с помощью пропафенона (метод «таблетка в кармане», pill-in-the-pocket). Эффективность препарата при недавно начавшейся ФП достигает 80–94% в ближайшие 6 ч (Alboni P., et al., 2004). Учитывая риск трепетания предсердий с проведением 1:1 показан предварительный прием бета-блокатора или антагониста кальция, например 80 мг верапамила за 20–30 мин.

Амиодарон при пероральном приеме в дозе 30 мг/кг однократно восстанавливал синусовый ритм в 52% через 8 часов и в 87% через сутки (Peuhkurinen K., et al., 2000).

Назначение хинидина в больших дозах требует стационарных условий, вследствие риска синдрома удлиненного интервала QT. Поэтому во время лечения хинидином нужно контролировать интервал QT и быть готовым купировать магнезией двунаправленно–веретенообразную желудочковую тахикардию. Обычно контроль ЧСС достигается верапамилом с последующим назначением хинидина на 1–3 дня.

Таблица 21

Пероральные препараты для купирования ФП
(Jung F., et al., 1998; ESC, 2010; ICSI, 2007)

Класс	Препарат	Схема	Время кардиоверсии	Эффект %
1A	Хинидина сульфат	200 мг через 2–3 ч повторять 5–8 раз	2–6 ч	45–60
1C	Пропафенон	450–600 мг однократно	2–8 ч	50–85

3	Амиодарон	Стационар: а) 1200–1800 мг/сут до дозы 10 г и далее 200–400 мг/сут б) 30 мг/кг однократно	до 1–2 мес 6–24 ч	40–90
		Амбулаторно: 600–800 мг/сут до дозы 10 г и далее 200–400 мг/сут	до 1–2 мес	65–90

Хотя предпочтительнее купировать ФП как можно раньше, некоторым пациентам может быть применен медленный метод восстановления синусового ритма (метод «жди–и–смотри») с помощью перорального приема амиодарона. Если через 1–2 месяца нет эффекта препарата, можно провести электрическую кардиоверсию.

Парентеральное купирование. Наиболее эффективны для восстановления синусового ритма препараты 1С и 3 класса (таблица 22). Вместе с тем препараты 1А и 1С класса могут вызвать выраженную тахикардию (часто ширококомплексную), связанную с появлением медленного трепетания с АВ проведением 1:1. Для предупреждения такой ситуации рекомендуют предварительно ввести антагонисты кальция (5–10 мг верапамила), бета–блокаторы (пропранолол 0,1 мг/кг) или дигоксин (0,75–1 мг). Пропафенон снижает АВ проведение намного слабее, чем бета–блокаторы и этого эффекта часто бывает недостаточно.

Некоторые специалисты после введения основной дозы антиаритмического препарата для повышения эффективности кардиоверсии и профилактики ранних рецидивов ФП рекомендуют продолжать низкодозовую инфузию, например, прокаинамид 2 мг/мин или пропафенон 0,5 мг/мин до 2 ч.

Антиаритмический эффект амиодарона в первые 2–6 ч не отличается от плацебо, но через 24 ч частота восстановления синусового ритма соизмерима с препаратами 1С класса (Chevalier P., et al., 2003). Более эффективно внутривенное введение препарата с последующей инфузией (Khan I.A., et al., 2003). Амиодарон может снизить АД, но не влияет на сократимость миокарда и внутрижелудочковую проводимость. При наличии структурного поражения сердца и факторов, снижающих вероятность купирования аритмии, возможно введение высоких доз амиодарона – 125 мг/ч в течение 24 ч (Cotter G., et al., 1999).

Отечественный препарат нифентан обладает высокой антиаритмической активностью при ФП, однако может вызывать значительное удлинение интервала QTc и двунаправлено–веретенообразную желудочковую тахикардию.

Для восстановления синусового ритма широко применяется электрическая кардиоверсия, эффективность которой значительно выше (70–90%), чем медикаментов.

Таблица 22

Парентеральные препараты для купирования ФП
(Jung F., et al., 1998; ESC, 2010; ICSI, 2007; ACCF/AHA/HRS, 2011)

Класс	Препарат	Схема ведения	Время кардиоверсии	Эффект %
1A	Прокайнамид	1000 мг, скорость 20–30 мг/мин	5 мин–5 ч	20–65
1C	Этацизин	25 мг за 5–10 мин	Нет данных	60
	Пропафенон	1,5–2 мг/кг за 10–20 мин	30 мин–2 ч	40–90
3	Амиодарон	5 мг/кг за 60 мин и далее инфузия 50 мг/ч	6–24 ч	40–90
	Вернакалант	3 мг/кг за 10 мин, через 15 мин 2 мг/кг за 10 мин	5–30 мин	50

Электрическая кардиоверсия

Чаще всего используют трансторакальную кардиоверсию, эффективность которой повышается с увеличением разряда, но возрастает риск повреждения миокарда. Существует неверное представление, что ФП можно эффективно купировать разрядом низкой величины. Предсердия располагаются относительно глубоко в грудной клетке, поэтому низкий разряд бывает часто недостаточен. При стойкой ФП эффективностьmonoфазных разрядов в 100, 200 и 360 дж составила 14%, 39% и 95% соответственно, поэтому рекомендуют начинать с разряда 200 дж, а в случае отсутствия эффекта с интервалом не менее 3 мин (для уменьшения повреждения миокарда) дают разряды в 300 и 360 дж (Joglar J.A., et al., 2000; Kowley P.R., et al., 1998). Если разряд в 360 дж был неэффективен, то нередко помогает изменение позиции электродов или сочетание со сдавлением грудной клетки. По-видимому, наиболее эффективно передне–заднее расположение электродов (Ewy G.A., 1994; Kirchhof P., et al., 2002).

Бифазный дефибриллятор позволяет снизить мощность разряда, повреждение кожи и мышц, и увеличить эффективность кардиоверсии (Gall N.P., Murgatroyd F.D., 2007). Применяется более низкая стартовая мощность бифазного разряда – 100, 150, 200 и 360 дж.

При длительной ФП (более 30 сут) целесообразно начинать электрическую кардиоверсию с больших разрядов – 300–360 дж monoфазного и 200–360 дж бифазного.

Интервал между двумя последовательными разрядами не должен быть менее 1 мин.

Гибридная кардиоверсия

При популярном гибридном методе восстановления синусового ритма вначале назначают антиаритмические препараты, а затем при неэффективности последних проводят ЭИТ. В этом случае увеличивается эффективность ЭИТ и снижается риск рецидива тахиаритмии.

Показан эффект хинидина, прокаинамида, пропафенона, амиодарона, ибutilида и дофетилида. В частности, ибutilид повышает вероятность восстановления синусового ритма на 30% и снижает мощность эффективного разряда (Oral H., et al., 1999).

В то же время медикаментозное лечение может повысить порог дефибрилляции (флекаинид), увеличить ЧСС (1А и 1С класс без предварительной АВ блокады), вызвать желудочковую тахиаритмию или тяжелую брадикардию при наличии дисфункции синусового узла.

Профилактика рецидивов

Если причину тахиаритмии не удается устраниить, то без лечения ФП рецидивирует в течение года в 80% случаев. Факторами риска рецидива аритмии считают следующие (Van Gelder I.C., et al., 1996):

- возраст >55 лет,
- длительность аритмии >3 мес,
- сердечная недостаточность,
- ревматическое заболевание сердца,
- увеличение левого предсердия.

По-видимому, ИАПФ и БРА снижают риск появления и рецидивов ФП, особенно у пациентов с сердечной недостаточностью (Anand K., et al., 2006; Schneider M.P., et al., 2010).

Существуют противоречивые данные о профилактическом антиаритмическом эффекте статинов (GISSI-HF, 2009; SPARCL, 2011; Rahimi K., et al., 2011) и омега-3-полиненасыщенных жирных кислот (Kowey P.R., et al., 2010; Jarett D.B., et al., 2010; Nodari S., et al., 2011).

Противотромботическая терапия. В контролируемых исследованиях отмечено повышение частоты тромбоэмболий при рецидивирующем ФП, сравнимое с частотой тромбоэмболий при постоянной форме (например, 3,2% против 3,3% в исследовании SPAF). Рецидивирующая ФП нередко не выявляется при обычных медицинских осмотрах. В то же время по данным Фремингемского исследования у 54% пациентов с инсультом без анамнеза ФП выявлена рецидивирующая форма тахиаритмии (Lin H.J., et al., 1995).

В исследовании AFFIRM было показано что даже при профилактической антиаритмической терапии частота инсультов не отличалась достоверно от группы пациентов с контролем ЧСС. Причем большинство инсультов развилось после прекращения приема варфарина или при недостаточном антикоагуляционном эффекте.

Таким образом, и при рецидивирующей форме, особенно с факторами высокого риска, показана антикоагулянтная терапия.

Медикаментозная профилактика рецидивов

Существует два основных подхода при рецидивирующей ФП с использованием антиаритмических препаратов: постоянный профилактический прием антиаритмиков и периодическое восстановление синусового ритма без профилактического лечения.

При первом эпизоде ФП профилактическое лечение обычно не проводят, поскольку следующий эпизод аритмии может развиться через несколько месяцев и даже лет. Антиаритмическая терапия также не

целесообразна в случае нечастой и хорошо переносимой пароксизмальной ФП.

Ставить целью профилактического лечения полное устранение рецидивов аритмии нереалистично. Рецидивы аритмии возникают в среднем в 50% случаев, несмотря на лечение, соответствующее современным рекомендациям. Более разумно стремиться к снижению частоты приступов, их длительности и выраженности симптомов.

В таблице 23 представлены препараты, использующиеся для профилактики ФП. По данным плацебо–контролируемых исследований большинство антиаритмических препаратов имеют близкую эффективность. Поэтому выбор препарата определяется в основном наличием структурного поражения сердца и сопутствующей патологией.

Таблица 23

Препараты для профилактики ФП
(ESC, 2010; ВНОК/ВНОА, 2010; ACCF/AHA/HRS, 2011)

Класс	Препарат	Суточные дозы
1A	Хинидин	300–750 мг 2 раза
1C	Пропафенон	150–300 мг 3 раза
	Аллапинин	75–100 мг
	Этацизин	100–200 мг
3	Амиодарон	600 мг 1 мес, 400 мг 1 мес, затем 200 мг/сут
	Дронедарон	400 мг 2 раза
	Соталол	80–160 мг 2 раза

Вместе с тем, заслуживают внимания результаты сравнительных испытаний препаратов, где было показано превосходство амиодарона перед препаратами 1 класса и соталолом. Например, в исследовании AFFIRM синусовый ритм сохранялся в течение года при лечении амиодароном у 62%, препаратами 1 класса – у 23%, а соталолом – 38% пациентов. В исследовании SAFE-T среднее время рецидива ФП после восстановления синусового ритма при лечении амиодароном было в 4–6,6 раза выше, чем при лечении соталолом, хотя у пациентов с ИБС эффективность препаратов достоверно не отличалась.

По данным недавно закончившегося исследования дронедарон – препарат структурно сходный с амиодароном без йода – в 2–2,5 раза удлинял продолжительность синусового ритма по сравнению с плацебо (Singh B.N., et al., 2007).

Если монотерапия неэффективна, то возможно подобрать комбинацию антиаритмических препаратов. Есть опыт сочетания бета–блокаторов, амиодарона или соталола с препаратами 1C класса (ACCF/AHA/ESC, 2011). По данным исследования VEPARAF добавление верапамила к амиодарону или пропафенону снижало риск рецидива ФП после успешной кардиоверсии с 35 до 20% в течение ближайших 3 мес (De Simone A., et al., 2003).

Отсутствие структурного поражения сердца позволяет проводить лечение в амбулаторных условиях.

Хорошим эффектом обладают препараты 1С класса (пропафенон, флекаинид). Применяют также и сotalол, наиболее оптимальный режим назначения которого, по–видимому, составляет 120 мг 2 раза в сут (Benditt D.J., et al., 1999). Лечение сotalолом возможно если исходный интервал QTc не превышает 460 мсек, а в процессе лечения – 520 мсек (ACC/AHA/ESC, 2011).

Некогда очень популярный хинидин используется редко. Сдержанное отношение к этому препарату появилось после мета–анализа исследований длительного лечения хинидином, который выявил повышение летальности до 2,9% по сравнению с 0,9% в контрольной группе (Coplen S.E., et al., 1990). Однако более поздние сравнительные исследования этот вывод не подтвердили (Southworth M.R., et al., 1999; SOCESP).

В исследовании STAF у 65% пациентов, получавших амиодарон (10 мг/кг/сут 2 нед, 300 мг/сут 4 нед и затем 200 мг/сут), в течение 16 мес рецидивов аритмии не было, а при лечении пропафенононом или сotalолом синусовый ритм сохранялся лишь у 37% пациентов.

Вместе с тем, лечение амиодароном требует контроля функции щитовидной железы и трансамина (каждые 6 мес), а также рентгенографии грудной клетки (ежегодно). Недостатком препарата является очень медленное выведение из организма (до нескольких месяцев). Риск желудочковой тахикардии при удлинении интервала QT во время лечения амиодароном считается низким (<1%), поэтому электрокардиографический контроль рекомендуют не проводить, хотя описанный нами случай в разделе желудочковых тахикардий настороживает (ACC/AHA/ESC, 2011).

Структурное поражение сердца. Риск проаритмического действия препаратов повышается при структурном поражении сердца. Особенно часто осложнения развиваются в первые дни лечения, поэтому препарат лучше назначить в условиях стационара. Лечение проводят в стационаре до достижения насыщения (5 периодов полужизни препарата). Исключение составляет амиодарон с насыщающей дозой около 10 г. Какова оптимальная длительность лечения амиодароном в стационаре неясно, – обычно наблюдают в течение 4–5 дней.

В случае поражения сердца выбор препарата определяется сопутствующей патологией. При ИБС рекомендуют лечение сotalолом, обладающим бета–блокирующим и антиангинальным эффектом. По данным мета–анализов рандомизированных исследований у пациентов после инфаркта миокарда амиодарон умеренно снижал общую летальность (на 13–29%), а препараты 1 класса повышали ее (ATMAI; Тео К.К., et al., 1993). Вместе с тем, у пожилых пациентов с ФП, перенесших инфаркт миокарда и принимающих амиодарон, более чем в 2 раза увеличилась частота имплантации ЭКС вследствие тяжелых брадикардий (Essebag V., et al., 2003).

ФП развивается в 40% случаев сердечной недостаточности, при которой особенно важно восстановление и поддержание синусового ритма, поскольку ФП снижает сердечный выброс на 10–20% независимо от частоты желудочкового ритма. Предпочтение отдают амиодарону, посколь-

ку по данным мета-анализа крупных рандомизированных исследований (EPASMA, GESICA, CHF-STAT) у пациентов с сердечной недостаточностью показано снижение летальности (ACC/AHA/ESC, 2011). Заслуживает внимания и дофетилид, при лечении которым синусовый ритм восстановился у 59% пациентов и у 79% из них сохранялся в течение 1 года (DIAMOND). Важно отметить, что этот препарат не влиял на летальность после инфаркта миокарда и не усиливал дисфункцию левого желудочка.

Препараты 1 класса, особенно хинидин, могут повысить летальность при дисфункции левого желудочка согласно ретроспективному анализу исследования SPAF I. Кроме того, большинство препаратов 1А и 1С класса снижают сократимость миокарда.

При гипертоническом сердце возрастает риск ранней постдеполяризации, способной привести к возникновению двунаправленно-веретенообразной желудочковой тахикардии. Вследствие опасности лекарственных препаратов, удлиняющих интервал QT (1А, 3 класс), предпочтение отдают препаратам 1С класса, которые меньше влияют на интервал QT и не вызывают опасной желудочковой тахикардии (Prystowsky E.N., Katz A., 1997; Waldo A.L., Prystowsky E.N., 1998). В случае выраженной гипертрофии левого желудочка для снижения риска внезапной аритмической смерти предпочтительнее выглядит амиодарон.

Немедикаментозная профилактика рецидивов

Катетерная абляция. В последние годы широко применяют катетерную абляцию, которая позволяет изолировать источник аритмии в легочных венах и создать неблагоприятные условия для распространения патологических импульсов. Для определения места абляции обычно используют систему CARTO, которая позволяет на основе анализа внутриполостных электрических сигналов создать трехмерную геометрическую реконструкцию камеры сердца.

Обычно используют радиочастотное воздействие с формированием ожогового повреждения миокарда. Новая система криоабляции легочных вен (Freezor Cardiac CryoAblation Catheter) показала высокую эффективность при лечении пароксизмальной ФП, устойчивой к медикамента, и лишена традиционных осложнений радиочастотной катетерной абляции.

Среди разработанных методик инвазивного катетерного лечения чаще используют круговую изоляцию легочных вен в левом предсердии, а также сегментарную изоляцию устьев легочных вен, фрагментацию задней стенки предсердия (HRS/EHRA/ECAS, 2007). В Научно-исследовательском институте патологии кровообращения им. Е.Н.Мешалкина развивают методику абляции ганглионарных сплетений в предсердиях, которая может быть эффективна при пароксизмальной ФП (Шабанов В.В., и соавт., 2010).

В случае сочетания ФП с типичным или индуцируемым истмус- зависимым трепетанием предсердий проводится также абляция кавотриkuspidального перешейка.

Кроме показаний, описанных в таблице 24, планируя лечение следует учитывать снижение эффективности процедуры при значительном увеличении левого предсердия, выраженном снижении функции левого же-

лудочки, длительной персистирующей ФП, тяжелых заболеваниях легких, а также повышенный риск тромбоэмболий и перфорации миокарда у пожилых пациентов (ACCF/AHA/HRS, 2011; таблица 25).

Исходы абляции достоверно лучше в случае восстановления синусового ритма до 7 сут с помощью медикаментозной или электрической кардиовресии, по сравнению с пациентами, у которых ФП сохранялась от недели до года перед инвазивным лечением (Winkle R.A., et al., 2011). В этой связи авторы рекомендуют прекратить аритмию как можно раньше перед проведением абляции.

Лечение бессимтомных ФП с помощью абляции считается нецелесообразным.

В целом абляция при ФП более опасна для пациента, чем абляция при других аритмиях, что связано с большей областью повреждения ткани, повышенной суммарной энергией, риском системной тромбоэмболии и близким расположением диафрагмального нерва, легочных вен и пищевода.

Применение 3–дневного курса кортикоидов (гидрокортизон 2 мг/кг в день процедуры и 0,5 мг/кг преднизолона внутрь в течение 3 сут) снижает риск ФП в ближайшие дни и вплоть до 14 мес (Koyama T., et al., 2010).

Однократная абляция позволяет добиться устойчивого синусового ритма при пароксизмальной ФП в 38–78%, при персистирующей ФП – в 22–45% случаев, и показала высокую эффективность. Например, в исследовании F.Ouyang и соавт. (2010), изоляция легочных вен у пациентов с пароксизмальной ФП и нормальной функцией левого желудочка привела к сохранению синусового ритма после вмешательства в 80% случаев, а через 5 лет – в 46% случаев. Восстановление утраченной изоляции легочных вен после второй и третьей процедуры было эффективным в 94 и 67% случаев. В другом исследовании через 1, 2 и 5 лет после катетерной абляции синусовый ритм сохранялся в 40, 37 и 29% случаев с максимальной частотой рецидивов в первые 6 мес (Weerasooriya R., et al., 2011).

Таблица 24

Показания для немедикаментозного лечения ФП
(HRS/EHRA/ECAS, 2007)

Катетерная аблация

- Симптомная ФП с рефрактерностью или непереносимостью по меньшей мере 1 или 3 класса антиаритмических препаратов.
- В редких случаях возможно выполнить аблацию ФП в качестве первоначальной терапии.
- Выбранные пациенты с симптомной ФП и сердечной недостаточностью или сниженной фракцией выброса.
- Наличие тромбов в левом предсердии является противопоказанием к катетерной аблации ФП.

Хирургическая аблация ФП

- Пациенты с симптомной ФП и потребностью в другой операции на сердце.
 - Выбранные пациенты с асимптомной ФП, которым проводится операция на сердце и возможна аблация ФП с минимальным риском.
 - Хирургическая аблация ФП при симптомной ФП, если пациенты предпочитают хирургический подход, имеются безуспешные катетерные аблации или аблация не показана.
-

Таблица 25

Показания для катетерной аблации ФП (ACC/AHA/ESC, 2011)

IIa класс (больше данных в пользу эффективности)

Катетерная аблация – возможная альтернатива фармакологическому лечения для предупреждения рецидивов ФП у симптомных пациентов с нормальными или немного увеличенными размерами левого предсердия.

Исследования свидетельствуют о большей эффективности аблации по сравнению с медикаментозным лечением. Например, по данным исследования STOP AF пациентов с пароксизмальной ФП после криоаблации в течение года синусовый ритм сохранялся у 70%, против 7,3% на медикаментах (O'Riordan M., 2010). В случае неэффективности хотя бы одного антиаритмического препарата радиочастотная аблация была эффективна через 9 мес у 66% пациентов против 16% на медикаментах (Wilber D.J., et al., 2010).

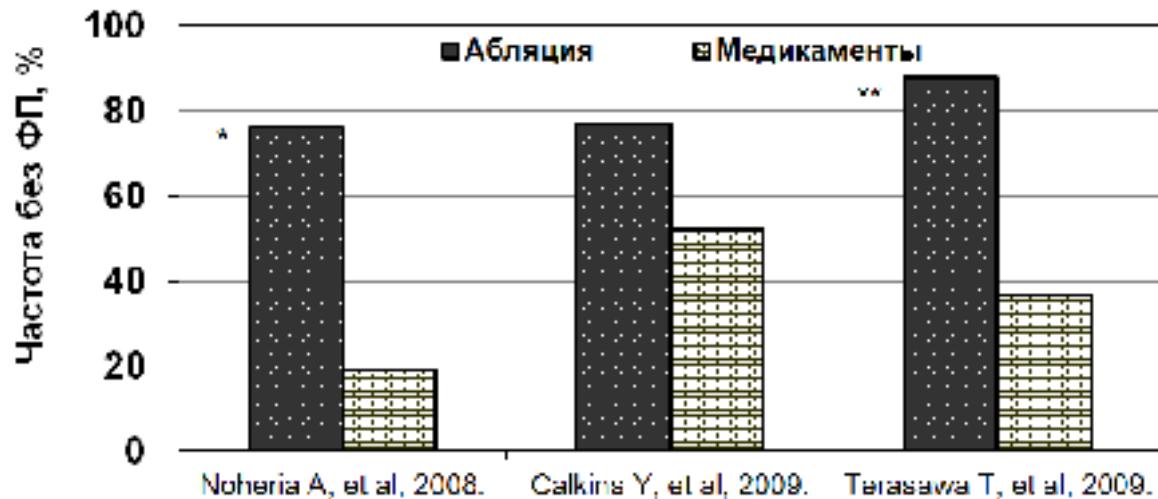


Рис. 40. Эффективность аблации у пациентов с ФП через год по данным мета-анализов.

По данным мета-анализов (рисунок 39) аблация была эффективнее медикаментозного лечения для контроля синусового ритма в течение года (Noheria A., et al., 2008; Calkins Y., et al., 2009; Terasawa T., et al., 2009). Наибольший эффект приносит аблация, если применяется после неуспешной антиаритмической терапии у пациентов до 60 лет, с сохраненной функцией сердца и немного увеличенным левым предсердием (в среднем 50 мм).

В то же время исследования, сравнивающие аблацию и медикаменты, имеют существенные ограничения, часть которых планируется преодолеть в текущем исследовании CABANA (AHA, 2011).

Важно знать, что годовая смертность и качество жизни после аблации и на медикаментозном лечении достоверно не отличались (Dagres N., et al., 2009).

**Таблица 26
Противопоказания для немедикаментозного лечения ФП**

- Возраст >70 лет.
- Постоянная ФП >5 лет.
- Левое предсердие >60 мм в диаметре.
- Хроническая сердечная недостаточность III–IV ФК.
- Уменьшение фракции выброса левого желудочка <35%.
- Некорригируемая патология сердца.
- Выраженные коморбидные заболевания.
- Ожирение.
- 3 месяца после острого соматического заболевания.
- 6 месяцев после операций на коронарных сосудах, достижения эутиреоза.
- 12 месяцев после операциях на клапанах сердца.

Среди осложнений абляции возможны тромбоэмболии (0–7%), инсульты (1–5%), тампонада сердца (1,2–6%), стеноз легочных вен (1,3–3,4%), повреждение пищевода (<0,3%), повреждение диафрагмального нерва (0–0,5%), ритмичные предсердные тахикардии (5–25%, обычно прекращающиеся через 3–6 мес), бедренная псевдоаневризма или артериовеноznая fistula (0,4–0,5%). Применение катетеров с ирригационной системой на фоне лечения варфарином значительно снижает риск инсультов (Di Biase L., et al., 2010). Летальность процедуры составляет 1 случай на 1000 пациентов (Cappato R., et al., 2009).

При абляции в настоящее время применяют 3-мерные системы электрофизиологического картирования (CARTO, NavX), которые позволяют манипулировать катетерами без флюороскопии, создавать карты активации и вольтажа, точно выбирать участки для абляции, в частности создавать непрерывные зоны повреждения вокруг анатомических структур (легочных, полых вен) и линейные повреждения. Для более точного определения анатомии сердца (*fossa ovalis*, легочные вены, придаток левого предсердия) и внепредсердных структур используют внутрисердечную эхокардиографию, компьютерную (CARTO Merge) и магнитно-резонансную томографию. Во многих центрах для облегчения манипуляции катетерами, определения размеров и локализации устья (*ostium*) легочных вен, их стенозов применяют венографию легочных вен.

Необходимость длительного (3 ч и более) неподвижного состояния, возможные болезненные ощущения делают целесообразным седацию или общую анестезию.

Манипуляции в левом предсердии могут сместить локальный тромб (не спонтанное эхоконтрастирование!), образование тромба при проведении катетеров через межпредсердную перегородку и вызвать тромбоэмболию. Для снижения риска тромбоэмболии перед процедурой применяют чреспищеводную эхокардиографию, гепарин (эноксапарин 0,5–1 мг/кг дважды в день до вечера перед абляцией, нефракционированный гепарин во время процедуры – нагрузочная доза 100 ед/кг и инфузия 10 ед/кг/ч). После процедуры через 4–6 ч назначают варфарин и продолжают введение эноксапарина 0,5 мг/кг до достижения терапевтического уровня МНО. Варфарин применяют до 2 мес и далее при наличии факторов высокого риска тромбоэмболии (индекс CHA2DS2-VASc ≥2).

В первые 3 мес после абляции в 35–45% случаев отмечают эпизоды ФП, которые связывают с воспалением миокарда (послеабляционный ожоговый миокардит), временем для роста и созревания рубца, преходящим вегетативным дисбалансом. Отсроченный эффект абляции наблюдается и при других тахиаритмиях, например атриовентрикулярных и желудочковых. Для подавления ранней ФП используют в первую очередь амиодарон, а также пропафенон, сotalол и дофетилид.

Оценка эффективности процедуры проводится через 3 мес и далее через 6 мес в течение 2 лет. Положительный результат абляции заключается в первую очередь в исчезновении аритмии, а также в прекращении симптомных эпизодов и контроле ФП антиаритмическими препаратами, которые ранее не помогали. В 5–10% наблюдаются поздние (>1 года) рецидивы ФП.

Хирургическая абляция. Кардиохирургическое лечение показано, если медикаменты неэффективны или плохо переносятся или больной не желает постоянно принимать лекарства.

Метод хирургического создания «лабиринта», введенный Джеймсом Коксом в 1987 году, включает созданием множественных насечек в обоих предсердиях, которые препятствуют формированию кругового возбуждения (macro-reentry). Насечки формируют несколько связанных коридоров, заканчивающихся тупиком и позволяют импульсам от синусового узла распространяться прямо через оба предсердия. В последнее время используют различные модификации операции, например, с насечками в левом предсердии вокруг легочных вен. Для предупреждения образования тромбов дополнительно производят аппендэктомию левого предсердия.

Эффективность метода (версия метода Cox-Maze III) достаточно высока и в ряде центров превышает 90%. Вместе с тем, необходимость операции на открытом сердце с длительным периодом искусственного кровообращения, техническая сложность и высокая стоимость сдерживают распространение этого метода. В последние годы шире используется радиочастотная абляция во время операции на сердце и создание линейных повреждений с изоляцией легочных вен, что существенно облегчает оперативное вмешательство.

Операционная летальность составляет <1%, а после операции в 5% развивается кратковременная задержка жидкости, обусловленная недостатком предсердного натрийуретического пептида.

Показания к хирургической абляции ФП, разработанные экспертами HRS/EHRA/ECAS представлены в таблице 23. В основном хирургическая абляция проводится при необходимости выполнения другой операции на сердце. Например, коррекция митрального порока без воздействия на аритмию приводит к восстановлению синусового ритма при длительной персистирующей ФП только в 5–33% случаев, а пароксизмальной ФП – в 47%.

Контроль ЧСС

Медикаментозный контроль. Многие пациенты лучше переносят постоянную ФП, чем периодически рецидивирующую аритмию. Поэтому если профилактическая антиаритмическая терапия малоэффективна, то рекомендуется не предпринимать героических усилий, а просто контролировать ЧСС. С этой целью обычно назначают антагонисты кальция (верапамил, дилтиазем), бета-блокаторы и дигоксин. По-видимому лучше контролирует ЧСС комбинация дигоксина и бета-блокаторов (особенно атенолол), а у 25% больных требуется назначение препаратов всех трех групп.

Менее целесообразен контроль ЧСС амиодароном и соталолом ввиду более опасных побочных эффектов.

Немедикаментозный контроль. Когда не помогает медикаментозный контроль ЧСС, то разрушают АВ узел, с последующей имплантацией ЭКС, или частично его повреждают (модифицируют).

С целью контроля ЧСС проводят полную аблацию АВ узла с имплантацией ЭКС, поскольку в большинстве случаев остается медленный ритм из нижней части АВ соединения. Переход от быстрого ритма желудочков к медленному может повысить риск желудочковой тахикардии, поэтому в течение первого месяца таким пациентам устанавливают частоту стимуляции 90 в мин, а в последующем снижают ее до 70 в мин.

У пациентов с дисфункцией левого желудочка может быть эффективнее имплантация устройства с бивентрикулярной электрокардиостимуляцией с возможностью дефибрилляции.

Методика модификации АВ соединения заключается в повреждении нижне–предсердного входа в АВ узел и снижении ЧСС без имплантации ЭКС. Эффективность модификации АВ узла составляет 65–75%.

Лечение постоянной формы

При длительном течении ФП происходит электрическое и анатомическое ремоделирование предсердий, способствующие сохранению аритмии. Спонтанно синусовый ритм восстанавливается в редких случаях, связанных с развитием выраженного фиброза предсердий и уменьшением критической массы миокарда, необходимой для существования тахиаритмии.

Восстановление синусового ритма

Считается, что при длительной ФП (>1–2 лет) восстановить и сохранить синусовый ритм удается редко. В то же время L.Nakazawa и соавт. (2000) показали, что наличие или отсутствие структурного поражение сердца более важно. Прогрессирование тахиаритмической кардиомиопатии и невозможность назначить антикоагулантную терапию в некоторых случаях могут быть основанием для попытки лечения.

При длительно сохраняющейся ФП применяется электрическая кардиоверсия. Для повышения эффективности кардиоверсии часто используют антиаритмические препараты, например, внутривенно вводят сotalол 1,5 мг/кг (Lai L.P., et al., 2000). В случае неэффективности наружной электрической кардиоверсии может помочь внутренняя кардиоверсия с высокоэнергетическим разрядом.

После восстановления ритма проводится активная медикаментозная профилактическая терапия, требующая нередко двух препаратов.

Существенно более эффективно оперативное лечение. Постоянная ФП часто прекращается после хирургического создания «лабиринта». Шире используют катетерную абляцию с формированием линейных зон повреждения или «лабиринта», круговой абляции устья легочных вен (Oral H., et al., 2006).

Контроль ЧСС

Контроль ЧСС не всегда устраняет симптомы, поскольку у некоторых больных важную роль в снижении сердечного выброса играют нерегулярные сокращения желудочков или отсутствие сокращений предсердий (при диастолической сердечной недостаточности).

Медикаментозный. При дисфункции левого желудочка предпочтение отдают сердечным гликозидам. Поскольку эффект дигоксина обусловлен ваготонией, часто с его помощью не удается достичь хорошего контроля ЧСС при физической или психоэмоциональной нагрузке, поэтому подключают бета-блокаторы или антагонисты кальция.

Таблица 27

Пероральные препараты для контроля ЧСС
при фибрилляции предсердий (ESC, 2010, с дополнением)

Препарат	Доза внутрь
Атенолол	25–200 мг однократно
Метопролол	50–100 мг 2 раза в день, пролонгированная форма 100–200 мг однократно
Карведилол	3,125–25 мг 2 раза в день
Бисопролол	2,5–10 мг однократно
Пропранолол	10–40 мг 3 раза в день
Верапамил	40–80 мг 2 раза в день, пролонгированная форма 120–360 мг однократно
Дилтиазем	60 мг 3 раза в день, пролонгированная форма 120–360 мг однократно
Дигоксин	0,125–0,5 мг однократно
Амиодарон	100–200 мг однократно

Если сократимость левого желудочка не страдает, то назначают бета-блокаторы или антагонисты кальция. Встречаются случаи рефрактерной тахикардии, требующие комбинации препаратов всех трех групп.

Использование амиодарона для контроля ЧСС ограничивается его более слабым влиянием на АВ проведение и побочными эффектами при длительном применении (дисфункции щитовидной железы и пневмонит). Амиодарон выглядит предпочтительнее при наличии артериальной гипотензии. Отметим результаты исследования CHF–STAT, в которых прием амиодарона у пациентов с дисфункцией левого желудочка и стойкой ФП привел к восстановлению синусового ритма в 30% случаев в течение 4-летнего наблюдения.

Во время постоянной ФП рекомендуют поддерживать невысокую частоту сокращений желудочеков (AFFIRM):

- в покое 60–80 в мин;
- <110 в мин при 6-минутной ходьбе;
- холтеровское мониторирование: средняя ЧСС <90–100 в мин, нет ЧСС выше 110% от максимальной для данного возраста.

Возможно использование нагрузочного теста для оценки контроля ЧСС при физической нагрузке.

Важно отметить, что либеральный и жесткий контроль ЧСС (в покое <80 в мин, а при умеренной нагрузке <110 в мин) не отличаются по влиянию на смертность, риск тромбоэмболий и сердечно-сосудистых событий у пациентов без выраженных симптомов, связанных с тахикардией (Van Gelder I.C., et al., 2010).

Немедикаментозный. Если медикаментозно не удается контролировать ЧСС или снижение ЧСС не уменьшает симптомы (когда важен вклад нерегулярности сокращений желудочков), то применяют радиочастотную катетерную абляцию с созданием полной АВ блокады и имплантацией постоянного ЭКС в режиме VVIR. По сравнению с медикаментозным контролем ЧСС, в большей степени снижается частота сердцебиения и одышки при физической нагрузке (Brignole M., et al., 1998).

Модификация АВ проведения при помощи деструкции задних предсердных волокон, входящих в АВ узел, снижает проведение без необходимости имплантации ЭКС. Однако этот метод менее эффективен для контроля ЧСС по сравнению с полной абляцией АВ узла (Lee S.H., et al., 1998).

Электрокардиостимуляция желудочков без создания полной АВ блокады может быть полезна при нерегулярном ритме за счет ретроградного скрытого проведения импульсов в АВ узле и устранения эпизодов с высокой ЧСС.

Профилактика тромбоэмболий

Пациентам с митральным стенозом, искусственными клапанами сердца показан прием оральных антикоагулянтов.

При неклапанной ФП используют систему оценки риска тромбоэмболий CHA₂DS₂–VASc (таблица 28). Прием варфарина целесообразен при индексе ≥2, соответствующем риску инсульта >2,2%. Остальным пациентам дают аспирин в дозе 75–100 мг/сут, более оптимальной с точки зрения польза/риска (ESC, 2010).

Таблица 28
Система оценки риска тромбоэмболий CHA₂DS₂–VASc
при неклапанной ФП (Lip G.Y.H., et al., 2010)

Критерий	Баллы
Инсульт, транзиторные ишемические атаки в анамнезе	2
Возраст >75 лет	2
Возраст 64–75 лет	1
Женский пол	1
Сердечная недостаточность	1
Артериальная гипертензия	1
Сахарный диабет	1
Сосудистые заболевания (ИБС, болезнь периферических артерий, атеросклероз аорты)	1

Интересно, что при индексе 4–6 по критериям CHADS₂ риск инсульта/транзиторной ишемической атаки повышен в 5 раз у пациентов с ИБС без ФП (Welles C.C., et al., 2011).

Эффективность профилактического назначения антикоагулянтов составляет около 60%, а аспирина – 20%. Все первые 5 исследований эффективности антикоагулянтов (AFASAK, BAATAF, SPAF, CAFA, SPINAF) были закончены досрочно ввиду значительного преимущества варфарина.

Обычно назначают сразу 5 мг варфарина. Для первичной профилактики у пациентов до 75 лет и для вторичной профилактики рекомендуют поддерживать МНО на уровне около 2,5 (2–3). У пациентов после 75 лет для первичной профилактики рекомендуют поддерживать МНО равный 2,0 (1,6–2,5). В случае рецидивирующих тромбоэмболий, получающих антикоагулянты, терапия может быть усиlena до МНО 3–3,5.

Причины рефрактерности к оральным антикоагулянтам:

- Взаимодействие с другими медикаментами (антациды, карbamазепин, барбитураты, азатиоприн, циклоспорин).
- Диета с высоким содержанием витамина К₁ (белокочанная капуста, шпинат, салат, брокколи, зеленые бобы, фасоль, зеленый чай).
- Употребление алкоголя.
- Почечная недостаточность.
- Отсутствие приверженности лечению.
- Нарушение всасывания при заболеваниях кишечника.
- Врожденный повышенный метаболизм.

В случаях резистентности к оральным антикоагулянтам, когда нет возможности повлиять на причину и риск тромбоэмболий очень высокий целесообразно повышать дозу варфарина вплоть до 20 мг/сут и даже выше. Альтернативный подход – подкожное введение гепаринов или комбинация аспирина с клопидогрелем.

Важно помнить, что амиодарон снижает метаболизм варфарина и может повысить риск кровотечений, поэтому дозу варфарина снижают на треть или наполовину. В то же время, дронедарон, по-видимому, мало влияет на активность варфарина (Shirolikar S.C., et al., 2010).

При первичной профилактике с помощью антикоагулянтов частота инсультов снижается с 4,5% до 1,5%, а при вторичной профилактике – с 12% до 4%.

Заметим, что в случае необходимости хирургических или диагностических процедур с риском кровотечений можно отменять пероральные антикоагулянты на срок до 1 нед без подключения гепарина. Если же требуется отмена на более длительный срок, то переводят пациентов на низкомолекулярный или нефракционированный гепарин.

Таблица 29
Тактика ведения при неоптимальных значениях МНО (ACCP, 2008)

МНО	Значительное кровотечение	Тактика
<5,0	нет	Снижение дозы или пропуск.
5,0–9,0	нет	Пропуск 1 дозы и далее 1–2,5 мг варфарина.
>9,0	нет	Отмена варфарина, витамин К 2,5–5 мг внутрь. После достижения терапевтических значений МНО возобновить варфарин в уточненной дозе.
>5,0	есть	Отмена варфарина, витамин К 10 мг в/в инфузия каждые 12 ч, свежезамороженная плазма. После достижения терапевтических значений МНО возобновить варфарин в уточненной дозе.

Важно добиваться устойчивого контроля МНО с ежемесячным контролем показателя (ACCP, 2008). При стабильных показателях МНО в течение полугода возможен более редкий контроль, например, раз в 2 мес (Witt D.M., et al., 2009). Удобно пользоваться портативными устройствами для оценки МНО (рисунок 41). В то же время еженедельный самоконтроль по сравнению с ежемесячным определением МНО в клинической лаборатории не увеличил время развития инсульта и не снизил риска кровотечений и смертности в исследовании THINRS (Matchar D.B., et al., 2010).

Несмотря на достаточно убедительные доказательства высокой эффективности оральных антикоагулянтов у пациентов с высоким риском, половина пациентов не получает необходимого лечения и 10% при выписке из стационара (Pisters R., et al., 2010). Правильное профилактическое лечение может предупредить 22% ишемических инсультов. Поэтому приверженность пациентов к адекватной противотромботической терапии остается важнейшей задачей (Fauchier L., Lip G.Y., 2010).



Рис. 41. Портативный экспресс-коагулометр «Коагучек С».

Пероральный ингибитор тромбина дабигатран предупреждает инсульты и тромбоэмболии также эффективно, как и варфарин (в дозе 150 мг 2 раза даже лучше), возможно с меньшим риском внутримозговых кровоизлияний (в дозе 110 мг 2 раза) и не требует контроля МНО (RE-LY, Nagarakanti R., et al., 2011). Дабигатран может использоваться как альтернатива варфарину при пароксизмальной и постоянной ФП с факторами риска тромбоэмболий у пациентов без искусственных клапанов сердца, гемодинамически значимых пороков клапанов сердца, выраженной почечной недостаточности (клиренс креатинина <15 мл/мин), тяжелых заболеваниях печени с нарушением свертывания крови (ACCF/AHA/HRS, 2011).

В исследовании SPORTIF показан хороший профилактический эффект ксимелагатрана – прямого ингибитора тромбина, – сопоставимый с таким у варфарина. Препарат не требует контроля показателей коагулограммы, но может вызывать повреждение печени.

Ингибитор Ха фактора апиксабан по сравнению с варфарином снизил смертность на 11%, частоту инсультов и системных эмболий – на 21%, больших кровотечений – на 31%, геморрагического инсульта – на 49% (ARISTOTLE). В исследовании ROCKET AF другой ингибитор Ха фактора

ривароксабан был не хуже варфарина по влиянию на системные эмболии и кровотечения (Patel M.R., et al., 2011).

У пациентов до 60 лет без клинических, электрокардиографических и эхокардиографических признаков сердечно–сосудистой патологии нет повышенного риска тромбоэмболий и смертности, соответственно, отсутствует необходимость в противотромботической терапии.

Перспективным методом профилактики тромбоэмболий представляет–ся чрескожное закрытие аппендиекса левого предсердия с помощью аппаратов WATCHMAN или PLAATO, которое оказалось не менее эффективным, чем постоянный прием варфарина (Ostermayer S.H., et al., 2005; Holmes D.R., et al., 2009). На данном этапе развития метода нередко не удается добиться полной окклюзии ушка.

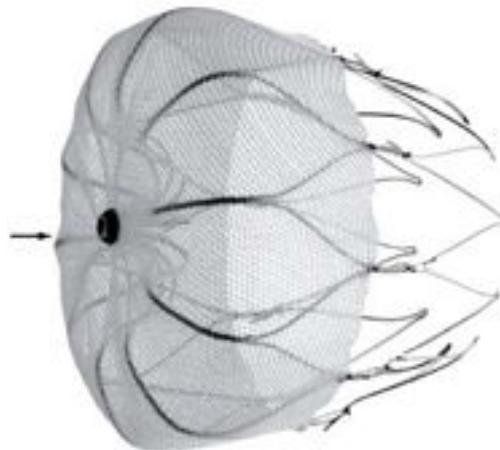


Рис. 42. Аппарат WATCHMAN для закрытия аппендиекса при ФП.

Коморбидные заболевания и состояния

Инфаркт миокарда

ФП развивается у 10–20% пациентов с инфарктом миокарда, особенно часто у пожилых, при дисфункции левого желудочка и сердечной недостаточности. Нередко тахиаритмия спонтанно походит после острой фазы коронарного заболевания.

Для контроля ЧСС у пациентов без дисфункции левого желудочка вводят бета–блокаторы, а при противопоказаниях – верапамил/дилтиазем. При дисфункции левого желудочка и/или выраженной сердечной недостаточности предпочтают амиодарон и/или дигоксин.

У больных с выраженным ухудшением гемодинамики или устойчивой ишемией миокарда проводится электрическая кардиоверсия. Не рекомендуются препараты 1 класса (пропафенон, прокаинамид, хинидин) ввиду возможного проаритмического эффекта.

В случае сохранения ФП более 48 ч показана антикоагулянтная терапия – непрерывная инфузия нефракционированного или подкожные инъекции низкомолекулярного гепарина. С целью профилактики тромботических осложнений у пациентов после инфаркта миокарда с ФП показано назначение варфарина (поддерживая МНО 2–3).

Пациентам с острым коронарным синдромом в настоящее время стремятся провести чрескожное коронарное вмешательство. В этом

случае предпочтительнее устанавливать голые стенты, которые менее тромбогенны и, соответственно, короче агрессивная противотромботическая терапия.

В европейских рекомендациях (ESC, 2010) предлагается при невысоком риске кровотечений назначить «тройную терапию» варфарин (МНО 2–2,5), аспирин 75–100 мг/сут, клопидогрел 75 мг/сут) на 6 мес и далее варфарин + клопидогрел или аспирин до 12 мес и далее один варфарин (МНО 2–3). При высоком риске кровотечений устанавливать только голые стенты, на 4 нед «тройная терапия», до 12 мес варфарин + клопидогрел или аспирин и далее варфарин (МНО 2–3).

Хроническая систолическая сердечная недостаточность

У 10–30% пациентов с хронической систолической СН регистрируется ФП, которая снижает переносимость физических нагрузок и ухудшает прогноз (SOLVD). При этой аритмии исчезает систола предсердий, и сердечный выброс снижается примерно на 25%. Кроме того, тахикардия приводит к уменьшению наполнения левого желудочка во время непролongательной диастолы и снижению ударного объема крови. ФП может вызвать симптомы сердечной недостаточности даже при отсутствии поражения левого желудочка, которые облегчаются или исчезают после восстановления синусового ритма.

Оба подхода в лечении ФП – контроль ЧСС или сохранение синусового ритма, – не отличались по риску госпитализаций в связи с ухудшением сердечной недостаточности, тромбоэмбологических осложнений и смерти (AFFIRM, RACE, STAF, HOT CAFE).

При необходимости медикаментозного восстановления синусового ритма рекомендуется внутривенное введение амиодарона, поскольку препараты 1 класса (прокаинамид, пропафенон) могут быть опасны ввиду повышенного риска развития аритмий, особенно желудочковых, и снижения сократимости миокарда. Дронедарон противопоказан при хронической сердечной недостаточности III–IV ФК или пациентам с декомпенсацией сердечной недостаточности в последний месяц, особенно при сниженной функции левого желудочка с ФВ ≤35% (ACCF/AHA/HRS, 2011).

Восстановление и поддержание синусового ритма при выраженных изменениях сердца, тяжелой сердечной недостаточности III–IV ФК часто неэффективно и может сопровождаться повышенным риском осложнений. В случае необходимости для профилактики аритмии и контроля ЧСС можно использовать амиодарон (ACCF/AHA/HRS, 2011).

Обычно проводится контроль ЧСС дигоксином, бета-блокаторами или их комбинацией (например, карведилол с дигоксином). Наряду с бета-блокаторами, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента у пациентов после инфаркта миокарда с сердечной недостаточностью или дисфункцией левого желудочка повышают выживаемость и улучшают функцию левого желудочка. Кроме того, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента и блокаторы рецепторов ангиотензина могут снизить риск развития ФП.

В случае выраженной сердечной недостаточности и дисфункции левого желудочка назначение антагонистов кальция может быть опасно ввиду снижения сократимости миокарда.

Аблация АВ соединения и имплантации электрокардиостимулятора лучше контролирует сердцебиение и одышку при физической нагрузке, чем медикаментозный контроль ЧСС (Brignole M., et al., 1998).

У пациентов с ФП ресинхронизирующая терапия также снижает смертность и повышает фракцию выброса левого желудочка (Upadhyay G.A., et al., 2008).

Эффективной тактикой лечения ФП может быть аблация (изоляция легочных вен), позволяющая устраниТЬ аритмию и улучшить функцию левого желудочка (Hsu L.F., et al., 2004; Khan M.N., et al., 2008). В то же время, эффективность аблации при поражениях сердца снижается.

Застойная сердечная недостаточность является фактором риска тромбоэмболий при постоянной и рецидивирующей фибрилляции предсердий, поэтому в этом случае показана постоянная терапия антикоагулянтами.

Синдром предвозбуждения желудочеков

Экстренная электрическая кардиоверсия для купирования ФП показана больным с синдромом WPW и ЧСС >250 в мин (рисунок 43) и/или нестабильной гемодинамикой. При стабильной гемодинамике медикаментозную кардиоверсию предпочтительнее проводить прокаинамидом. Возможно использовать амиодарон, пропафенон, хинидин, дизопирамид.

Внутривенное введение препаратов замедляющих проведение по АВ соединению (сердечные гликозиды, верапамил, дилтиазем) противопоказано.

Для предупреждения приступов ФП с высокой ЧСС необходимо направить пациента в специализированное отделение для проведения радиочастотной аблации дополнительного пути проведения. После аблации дополнительного пути проведения могут потребоваться ААП для профилактики ФП.

При невозможности аблации дополнительного пути проведения и опасной тахикардии показана профилактика амиодароном, препаратами IC класса.

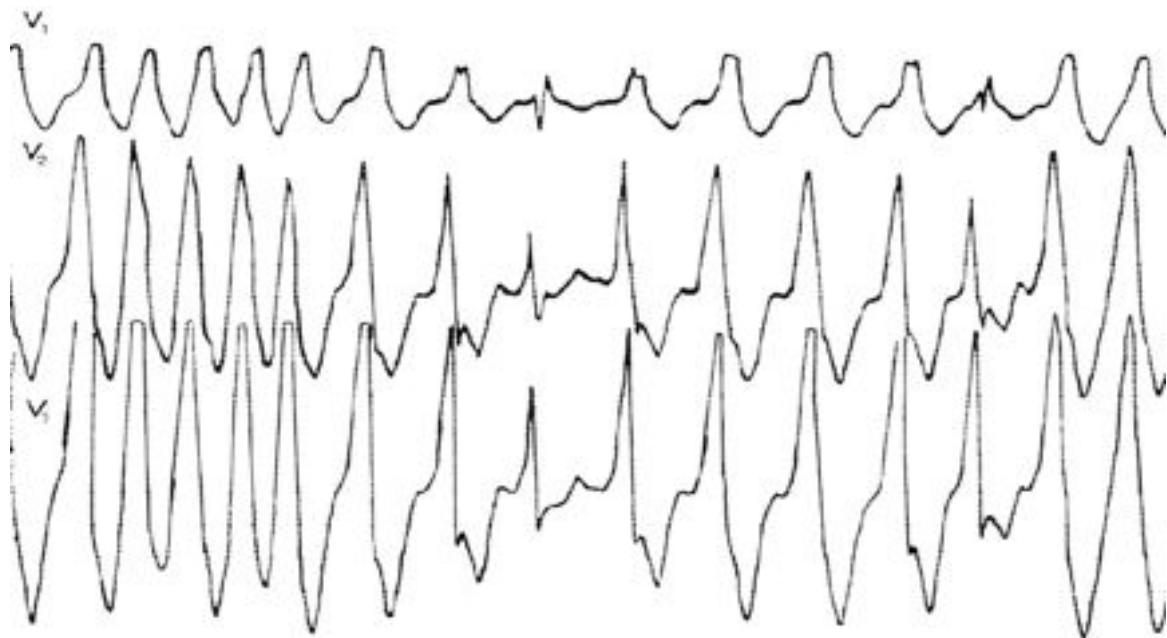


Рис. 43. ФП у больного с наличием дополнительного пути проведения.

Операции на сердце

После кардиохирургических вмешательств (реваскуляризация миокарда, имплантация или реконструкция клапанов) ФП развивается в 20–50% случаев в течение 5 дней после вмешательства с пиком частоты на вторые сутки.

Для профилактики ФП после кардиохирургических вмешательств применяют пероральные бета-блокаторы за неделю до операции. У пациентов с высоким риском развития ФП можно назначить амиодарон 600 мг в течение недели до операции или 1 г внутривенно в течение двух дней после операции. Показан также профилактический эффект введения магнезии.

В случае развития послеоперационной ФП контролируют ЧСС с помощью бета-блокаторов (при противопоказаниях можно назначить верапамил или дилтиазем), замедляющих АВ проведение, ожидая спонтанной кардиоверсии. При необходимости восстанавливают синусовый ритм с помощью амиодарона. Можно использовать пропафенон при отсутствии ИБС и систолической дисфункции левого желудочка. Если послеоперационная ФП сохраняется более 48 ч в связи с риском инсульта показан гепарин и/или варфарин с учетом повышенным опасности кровотечений.

Гипертиреоз

Около 3–5% случаев ФП связаны с гипертиреозом, причем в 75% это субклинические варианты с нормальным уровнем тироксина, трийодтиронина и сниженным уровнем тиреотропного гормона. В 15–25% случаев гипертиреоз проявляется стойкой ФП, которой нередко предшествуют рецидивы этой тахиаритмии.

У пожилых пациентов ФП часто единственное проявление гипертиреоза, в отличие от молодых пациентов. Поэтому во всех случаях данной тахиаритмии у пожилых необходимо рассматривать возможность

гипертиреоидного ее происхождения, даже при отсутствии клинических признаков гиперфункции щитовидной железы. В ряде случаев при гипертиреозе развиваются стойкие структурные изменения в миокарде и ФП становится постоянной.

Основное значение в лечении гипертиреоидной ФП имеет восстановление эутиреоидного состояния с помощью медикаментов, лечения радиоактивным йодом или тиреоидэктомии.

Бета-блокаторы являются препаратами выбора урежения ЧСС. Если они противопоказаны, рекомендуют дилтиазем или верапамил.

Если тахиаритмия остается после эффективного лечения гипертиреоза, для восстановления синусового ритма и профилактики рецидивов тахиаритмии используют обычные методы лечения, исключая амиодарон.

Длительное применение амиодарона может быть опасно, т.к. препарат по данным исследования EMIAT вызывает в 1,6% гипертиреоз. В регионах с низким потреблением йода, включая Иркутскую область, частота амиодаронового гипертиреоза достигает 10–12%. Нередко осложнение проявляется ФП, причем тахикардии обычно не наблюдается.

Возможно, что гипертиреоз повышает риск тромбоэмболий, поэтому для профилактика рекомендуют пероральные антикоагулянты (МНО 2–3).

Более подробно аритмии при болезнях щитовидной железы рассмотрены в соответствующем разделе монографии ниже.

Беременность

У беременных ФП или трепетание предсердий встречается редко, обычно при ревматическом митральном пороке сердца.

Контроль ЧСС проводится при помощи бета-блокаторов (метопролол, пропранолол, бисопролол), реже антагонистов кальция и дигоксина.

Для восстановления синусового ритма назначают наиболее изученные хинидин или прокаинамид. Амиодарон в проникает частично через плаценту и при длительном лечении вызывает у новорожденных неонатальный гипотиреоз и зоб. Поэтому препарат назначают только очень при тяжелых тахиаритмиях в случае неэффективности других препаратов. В случае тяжелой аритмии с нестабильностью гемодинамики возможна ЭИТ.

Если есть показания для противотромботической терапии, то применяют низкомолекулярный гепарин с отменой препарата перед родами. Во втором триместре беременности у больных с ФП и высоким риском тромбоэмболий возможно применение пероральных антикоагулянтов.

Обструктивные заболевания легких

Бронхиальная обструкция приводит к гипоксемии, а при длительном существовании – к появлению органических изменений в миокарде с развитием легочного сердца. Эти факторы, в сочетании с аритмогенным действием некоторых бронходилататоров (теофиллин, бета2-агонисты), сердечной недостаточностью предрасполагают к аритмиям.

При развитии ФП у больных во время обструктивного заболевания легких часто основным терапевтическим мероприятием является лечение гипоксемии. Восстановление синусового ритма этим пациентам можно проводить с помощью амиодарона, хинидина, прокаинамида.

Для контроля ЧСС предпочтительнее антагонисты кальция (дилтиазем или верапамил) и дигоксин.

У пациентов с выраженной бронхиальной обструкцией, особенно астмой, не показано использование бета-блокаторов, сotalола и пропафенона, способных усилить бронхиальную обструкцию.

Синдром слабости синусового узла

Всем пациентам с СССУ и ФП должен быть имплантирован ЭКС (предпочтительнее предсердная или двухкамерная стимуляция) для безопасного проведения профилактической и купирующей терапии. В этих случаях нужно убедиться в эффективной работе аппарата, включая и возможное повышение порога стимуляции.

Если ЭКС не имплантирован, целесообразно осуществлять наблюдение за состоянием пациента до спонтанного прекращения ФП, так как использование любых антиаритмических препаратов и ЭИТ увеличивает риск выраженной брадикардии после окончания аритмии.

При необходимости купирования тахиаритмии правильным решением будет восстановление синусового ритма в стационаре под прикрытием временной электрокардиостимуляции. Когда нет возможности проведения временной электрокардиостимуляции у пациентов с высокой ЧСС (>120 в мин), наиболее безопасно контролировать ЧСС с помощью внутривенного введения дигоксина. Использование бета-блокаторов и верапамила чаще сопровождается клинически значимой брадикардией после кардиоверсии.

При выборе антитромботического препарата у пациентов с СССУ и ФП ориентируются на шкалу CHA₂DS₂-VASc.

Психические расстройства при фибрилляции предсердий

Среди пациентов с фибрилляцией предсердий депрессия выявлена в 38%, а тревога в 28–38% случаев (Thrall G., et al., 2007). Признаки аффективных расстройств сохранялись в течение 6 месяцев у половины пациентов.

Наряду с соматическими факторами, депрессия ассоциируется с повышением в 8,6 раза риска рецидива фибрилляции предсердий после успешного восстановления синусового ритма (Lange H.W., et al., 2007). В то же время связи повторения аритмии с тревогой и типом личности D выявлено не было.

Психические заболевания у пациентов с неклапанной фибрилляцией предсердий, получающих варфарин, ассоциируются с повышением риска инсульта на 36%, внутримозговых геморрагий на 46%, а гастроинтестинальных кровотечений – на 19% (Schauer D.P., et al., 2005).

Влияние психических факторов на риск фибрилляции предсердий может быть связано с вегетативно обусловленными изменениями проводимости в предсердиях, отражающихся в дисперсии зубца Р (Yavuzkir M., et al., 2007).

У пациентов с фибрилляцией предсердий наличие депрессии в течение более 3 лет наблюдения повышало риск сердечно–сосудистой смерти на 57%, аритмической смерти – на 69%, а общую смертность – на 38% (Frasure-Smith N., et al., 2009).

Кроме соматического статуса, у пациентов с фибрилляцией предсердий снижается качество жизни, преимущественно за счет нарушений эмоционального состояния (тревоги, депрессии) (Perret-Guillaume C., et al., 2010).

Существуют исследования небольшого числа пациентов, показывающие профилактический антиаритмический эффект антидепрессантов (параметина, венлафаксина) (Shirayama T., et al., 2006; Finch S.J., van Zyl L.T., 2006). Среди возможных гипотез антиаритмического эффекта антидепрессантов обсуждаются подавление вазовагального рефлекса, устранение аффективных провоцирующих факторов, собственно антиаритмический потенциал антидепрессантов.

Лечение тромбоэмбологических осложнений

Даже проведение адекватной антикоагулянтной терапии не предотвращает полностью формирование тромбов в предсердиях и развитие тромбоэмболий. Поэтому важно знание тактики лечения кардиоэмбологических осложнений.

Кардиоэмбологический инсульт

Лечение пациентов с ишемическим инсультом проводят в соответствие с современными рекомендациями (AHA/ASA, 2005; European Stroke Initiative, 2002).

В случае госпитализации пациента не позднее 3 ч от начала инсульта и АД не выше 180/110 мм рт. ст. возможно применение тканевого активатора плазминогена (NINDS). Общая доза препарата составляет 0,9 мг/кг (≤ 90 мг). Сразу струйно вводят 10% препарата, а через 60 мин оставшуюся дозу. Такой подход позволяет предупредить 160 случаев смерти или инвалидности на 1000 леченных больных. Эффективность тромболитиков подтверждена в исследованиях STARS и PROACT II.

В первые 48 ч ишемического инсульта необходимо назначить 162,5–325 мг аспирина, который хотя и немного, но достоверно, снижает летальность и частоту ранних рецидивов инсульта.

В настоящее время нет убедительных данных об эффективности гепарина (как инфузии нефракционированного, так и низкомолекулярных) в остром периоде ишемического инсульта, в том числе и при ФП. Нефракционированный гепарин можно применять при длительной иммобилизации для профилактики тромбоэмболии легочной артерии в дозе 5000 ед подкожно 2 раза в сутки.

Долгосрочная профилактика повторных инсультов должна проводиться пероральными антикоагулянтами (варфарином). Назначают пероральные антикоагулянты не ранее 14 дней после инсульта при исключении внутримозговых геморрагий с помощью магнитно–резонансной ангиографии. Обычно начинают прием варфарина сразу с поддерживающей дозы ориентируясь на МНО в пределах 2–3.

Если имеются противопоказания для длительного лечения непрямыми антикоагулянтами, то показан аспирин (75–325 мг/сут) или клопидогрел (75 мг/сут), которые снижают частоту рецидивов инсульта (Antiplatelet

Trialist's Collaboratioin, CAPRIE). Заслуживает также внимания комбинация аспирина (25 мг) и дипиридамола (200 мг) 2 раз в сутки (ESPS II).

Тромбоэмболия легочной артерии

Хорошо известно, что ФП осложняется эмболиями в большой круг кровообращения, а тромбоэмболии легочной артерии обычно рассматривается как причина аритмии.

Вместе с тем в ряде работ у пациентов с ФП выявили спонтанное эхоконтрастирование в полости правого предсердия, тромбы правого предсердия при аутопсии (7,5%), а также повышенную частоту легочной эмболии (8–31%) (Aberg H., 1969; DeGeorgia M.A., et al., 1994; Flegel K.M., 1999; Korecky S.L., et al., 1987). Такие данные свидетельствуют, что ФП может быть причиной тромбоэмболии легочной артерии.

Диагностика тромбоэмболии легочной артерии нередко представляет серьезную проблему. Алгоритм диагностики синдрома, предложенный экспертами Европейского общества кардиологов (2008) представлен на рисунке 46. Электрокардиографическая картина с перегрузкой правых отделов сердца показана на рисунках 44, 45 и 46.

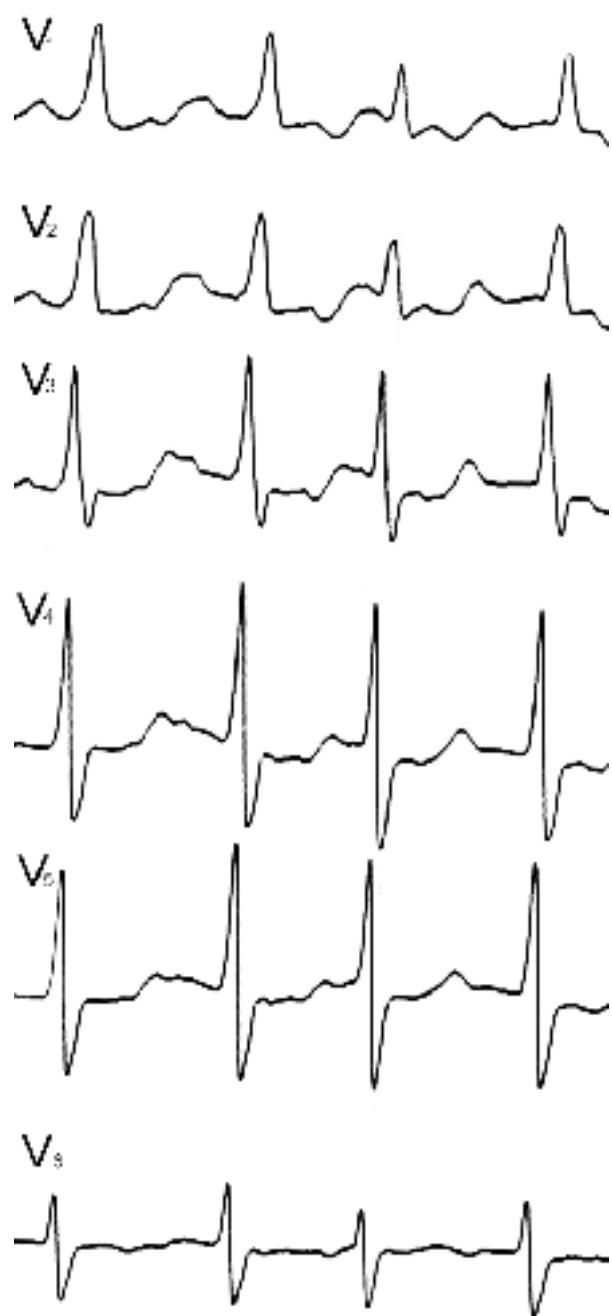


Рис. 44. Фибрилляция предсердий. Перегрузка правого желудочка вследствие рецидивирующей тромбоэмболии легочной артерии.



Рис. 45. Острая тромбоэмболия легочной артерии, вторичная фибрилляция предсердий, перегрузка правого желудочка и псевводинфарктные изменения у пациента с раком кишечника. 02.02 – ЭКГ в анамнезе. 11.07 – ЭКГ через несколько часов после появления кардиалгии, гипотензии и сердцебиения.

При массивной тромбоэмболии для повышения сердечного выброса применяют симпатомиметики (допамин, добутамин), а введение жидкости не должно превышать 500 мл. В этих случаях рекомендуется введение тромболитиков (ускоренный режим – стрептокиназа 1,5 млн за 2 ч или тканевой активатор плазминогена 50 мг за 15 мин). Если не удается вывести пациента из шока возможно проведение экстренной эмболэктомии.

После диагностики тромбоэмболии легочной артерии назначают инфузию гепарина 800–1000 ед/час добиваясь повышения активированного частичного тромбопластинового времени до 50–70 сек. Вместо инфузии гепарина при немассивной тромбоэмболии возможно применение низкомолекулярного гепарина, например, эноксапарин 1 мг/кг ед подкожно 2 раза, или подкожно нефракционированный гепарин 333 ед/кг и далее 250 ед/кг 2 раза (ACCP, 2008). Заметим, что кровохаркание не является противопоказанием для введения гепарина.

Рис. 46. Острая тромбоэмболия легочной артерии. ЭКГ в динамике.

Непрямые антикоагулянты начинают в первые дни на фоне лечения гепарином и отменяют последний через 5 дней при достижении МНО 2–3 в течение двух дней подряд.

Рис. 47. Алгоритм диагностики и лечения тромбоэмболии легочной артерии (ESC, 2008). КТ – компьютерная томография, ЭхоКГ – эхокардиография, ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии.

Практические рекомендации

- При возникновении ФП можно контролировать ЧСС до 24 ч, ожидая спонтанного восстановления синусового ритма.
- Если ФП продолжается >2 сут требуется антикоагулянтная терапия в течение 3 нед до кардиоверсии и 4 нед после, независимо от способа кардиоверсии.
- Если ФП продолжается >2–7 сут, то предпочтительнее восстанавливать синусовый ритм с помощью электрической кардиоверсии.
- При отсутствии очевидной причины ФП нужно оценить уровень тиреотропного гормона в плазме.
- При восстановлении синусового ритма нужно помнить о возможности синдрома бради–тахикардии, особенно у пожилых, при головокружении или обмороках в анамнезе, невысокой ЧСС.
- Применение нескольких ААП может увеличить риск проаритмогенных эффектов и требует оценки отношения польза/риска.
- При ЧСС >250 в мин обычно имеется дополнительный путь проведения, ускоренное проведение через АВ узел или гипertiреоз.
- При пароксизмальной, особенно частой и длительной, ФП профилактическое лечение антикоагулянтами проводится аналогично постоянной форме.
- У пациентов до 60 лет без сердечно–сосудистых заболеваний риск нет необходимости в профилактике тромбоэмболий.
- В случае повышенного риска травматизма на производстве или во время спортивных состязаний, приема нестериоидных противовоспалительных препаратов длительный прием непрямых антикоагулянтов нежелателен.

Трепетание предсердий

Частота трепетания предсердий в 2,5 раза выше у мужчин и нарастает с возрастом: от 5 случаев на 100000 населения до 50 лет до 587 случаев на 100000 населения старше 80 лет (Granada J., et al., 2000).

Этиология

Причины трепетания предсердий во многом сходны с описанными выше в случае ФП. Обычно причиной ТП является структурное поражение предсердий, вызванное сердечно-легочной патологией.

Изолированное трепетание предсердий, при отсутствии гипертензии, болезни легких или структурной патологии сердца встречается редко, исключая спортсменов, людей, злоупотребляющих алкоголем и пациентов с гипертиреозом].

Патофизиология

При трепетании предсердий волна возбуждения распространяется вокруг крупных анатомических образований по одному пути.

В популярной до настоящего времени классификации H.Wells (1979) выделяют I и II типы трепетания предсердий, которые близко соответствуют типичной и атипичной форме (ESC/NASPE, 2001; Olgin J.E., Zipes D.P., 2007).

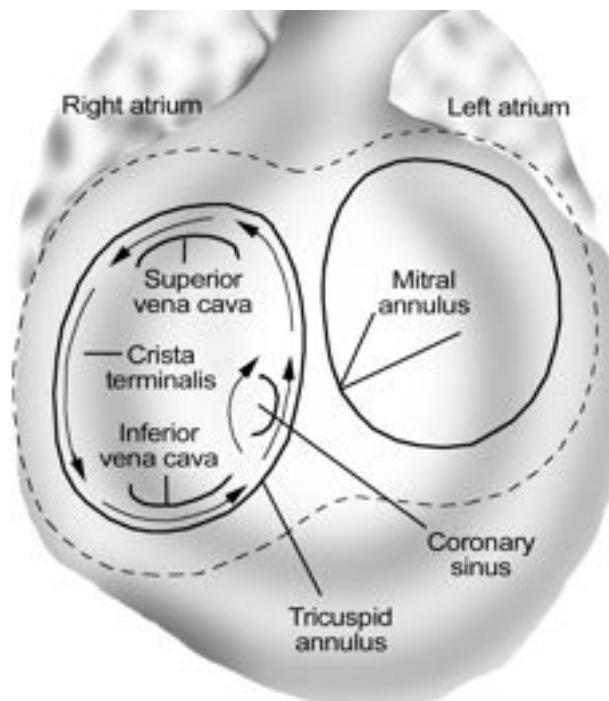


Рис. 48. Волна возбуждения при типичном трепетании предсердий.

В 90% случаев типичной формы волна возбуждения распространяется против часовой стрелки – вверх по межпредсердной перегородке и задней стенке правого предсердия, огибая верхнюю полую вену, затем вниз по передней и боковой стенкам вдоль crista terminalis вокруг нижней по-

лой вены к трикуспидальному кольцу и через истмус возвращается к межпредсердной перегородке. В 10% типичного трепетания предсердий возбуждение движется по часовой стрелке. Такой механизм аритмии позволяет эффективно использовать РЧА для прерывания возвратного возбуждения в области истмуса (истмус-зависимое трепетание предсердий).

Реже встречаются формы трепетания предсердий с возвратным возбуждением вокруг митрального кольца, рубцов и легочных вен, коронарного синуса и других анатомических образований.

Лекарственно-индуцированное трепетание предсердий выявляется при лечении ФП препаратами 1С, а также 1А и 3 класса (Marcus F.I., 1990; Reithmann C., 2003). В этом случае антиаритмические препараты способствуют формированию более медленных и ритмичных возбуждений предсердий.

Трепетание предсердий обычно имеет пароксизмальное течение и очень редко – хроническое.

ЭКГ

При трепетании предсердий на ЭКГ вместо зубцов Р определяются ритмичные волны F с частотой обычно 240–340 в мин (I тип, при отсутствии антиаритмического лечения). Различия FF интервалов не превышает 20 мсек.

При типичном трепетании предсердий с возбуждением против часовой стрелки во II и III отведениях регистрируются волны F «пилообразной» формы с выраженной отрицательной фазой, а в отведении V₁ положительные зубцы F (рисунок 49). В случае возбуждения по часовой стрелке, наоборот, в нижних отведениях волны F положительные, а в отведении V₁ – отрицательные.

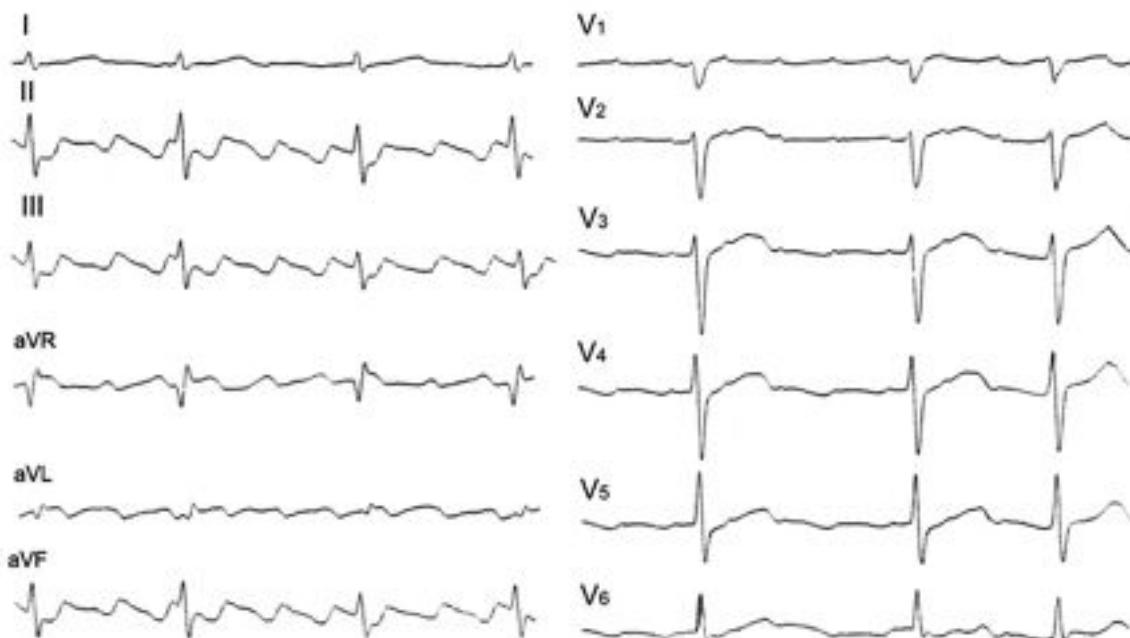




Рис. 49. Трепетание предсердий I типа.



Рис. 50. Крупноволновая фибрилляция предсердий.
F волны различной продолжительности, формы и амплитуды.

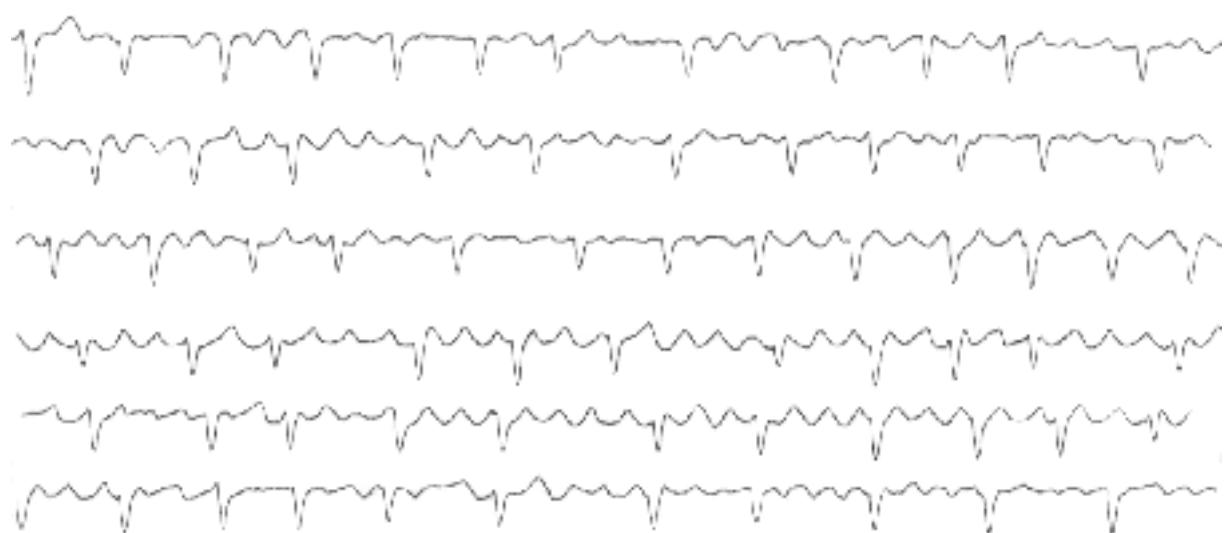


Рис. 51. Крупноволновая фибрилляция предсердий.
F волны различной продолжительности, формы и амплитуды.

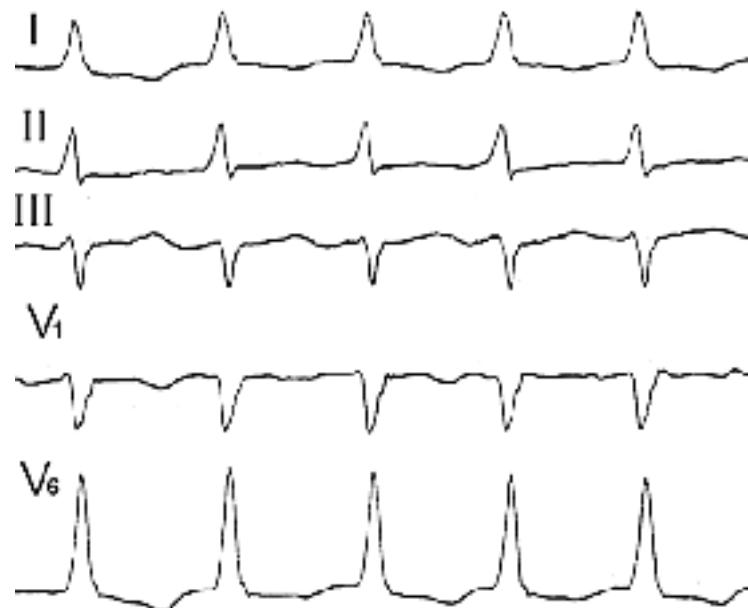


Рис. 52. Трепетание предсердий. Волны F плохо видны на поверхностной ЭКГ.



Рис. 53. Трепетание предсердий. Возбуждение предсердий с частотой 280 в мин видно в чреспищеводном отведении VE.

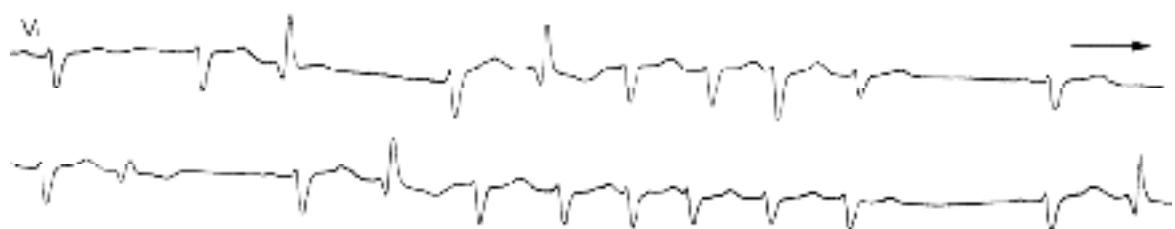


Рис. 54. Возникновение трепетания предсердий после экстрасистолии.

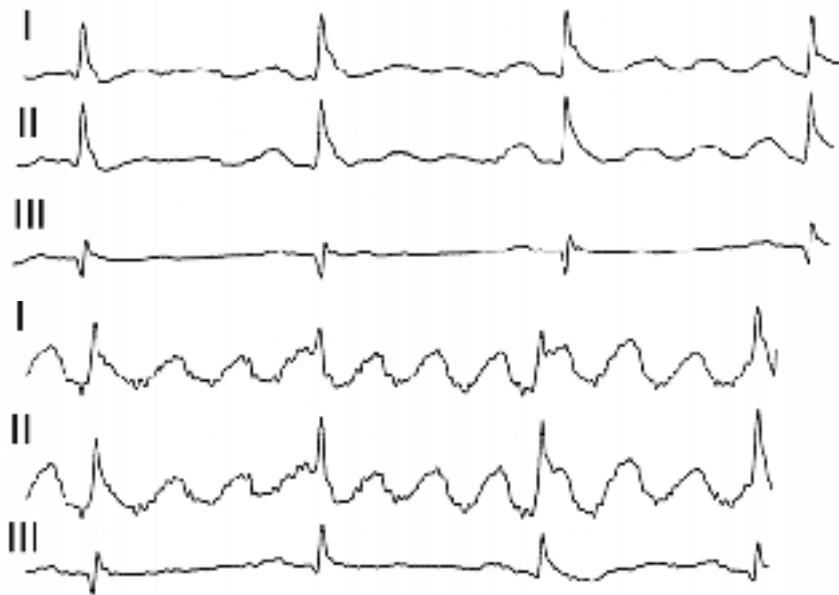


Рис. 55. Артефакты, симулирующие трепетание предсердий (внизу – тест с вдохом).

При II типе трепетания предсердий частота F волн составляет 340–430 в мин. Этот тип тахиаритмии связывают с другими вариантами распространения возвратного возбуждения, по сравнению с I типом. В этих случаях чреспищеводная электростимуляция менее эффективна.

В отличие от крупноволновой формы ФП, при трепетании предсердий регистрируются однотипные предсердные волны с одинаковым FF интервалом (рисунки 50, 51). В то же время, возможны варианты с распространением импульсов по разными путям возвратного возбуждения (ESC/NASPE, 2001).

В некоторых случаях на ЭКГ предсердные волны практически не видны и определяются только в чреспищеводном отведении VE (рисунки 52 и 53) или при создании АВ блокады с помощью массажа каротидного синуса или медикаментов (АТФ, верапамил, пропранолол).

Частота возбуждений желудочков при трепетании предсердий ограничена физиологической АВ блокадой 2:1–3:1. Если регистрируется блокада 4:1 и выше, то обычно имеется органическое поражение или влияние медикаментов.

Интервалы RR могут быть одинаковыми, например, при стойкой АВ блокаде 2 степени типа 2:1 или 3:1. При АВ блокаде 2 степени I или II типа с меняющейся степенью блокады RR интервалы различаются.

Хаотичная нерегулярность RR интервалов не позволяет отличить ФП от трепетания предсердий, т.к. нередко встречается при последней форме аритмии (Krummen D.E., et al., 2006).

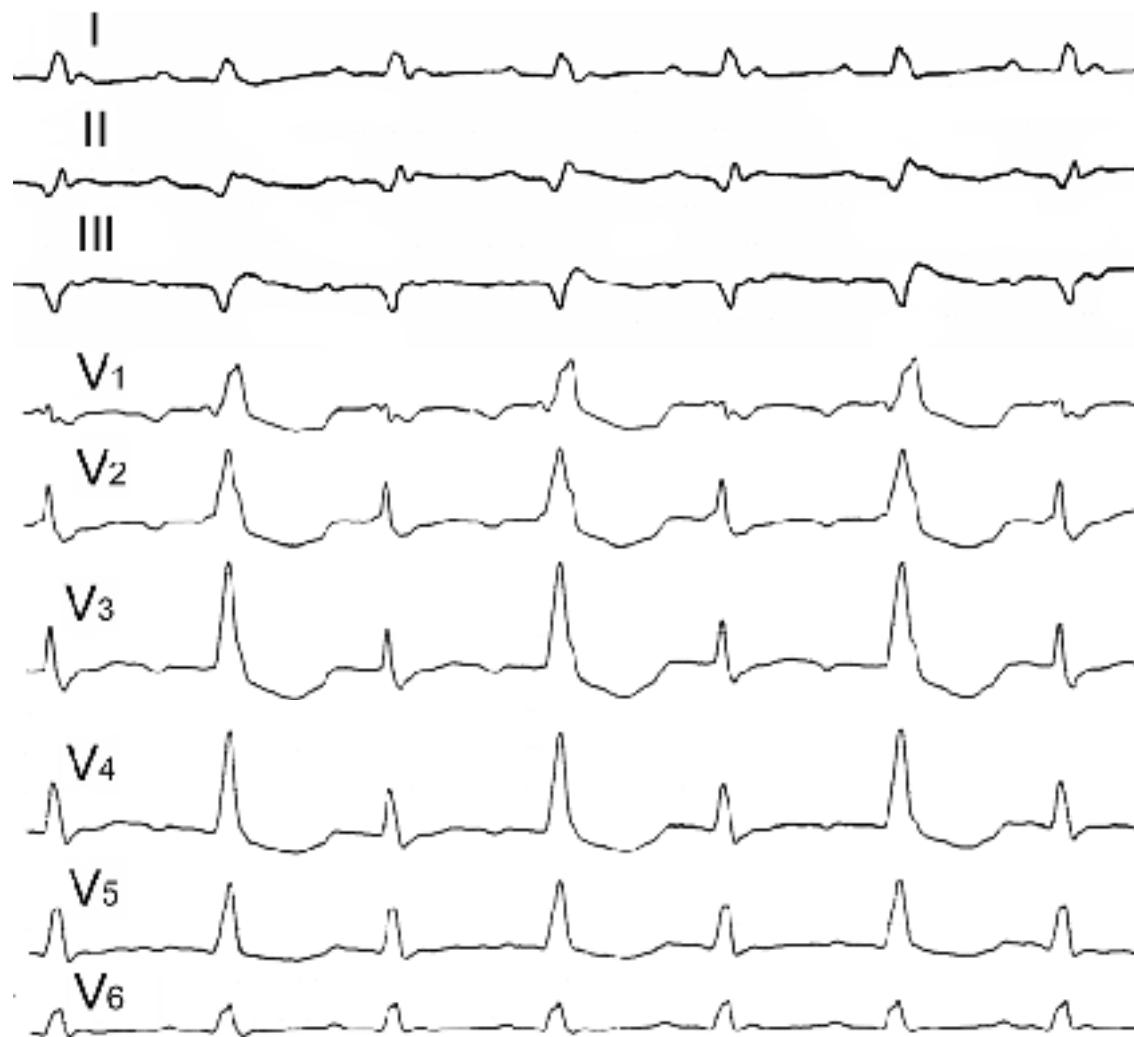


Рис. 56. Трепетание предсердий с частотой волн F 280 в мин и альтернирующей БПНПГ. Признаки перегрузки правого желудочка в связи с длительной бронхиальной астмой.

У молодых АВ узел способен пропускать до 300 импульсов в мин, поэтому трепетание предсердий, обычно связанное с операциями по поводу врожденных пороков сердца, является очень опасным. Например, через 6 лет у пациентов без контроля ЧСС внезапная аритмическая смерть зарегистрирована в 20%, а при наличии контроля ЧСС – 5%.

При ЧСС >300 в мин обычно имеется дополнительный путь проведения, ускоренное проведение через АВ узел или гипертиреоз.

При лечении антиаритмическими препаратами 1А и 1С класса частота возбуждений предсердий (FF) может снижаться до 120–200 в мин и, соответственно, улучшиться проведение предсердных импульсов через АВ узел с возрастанием ЧСС.

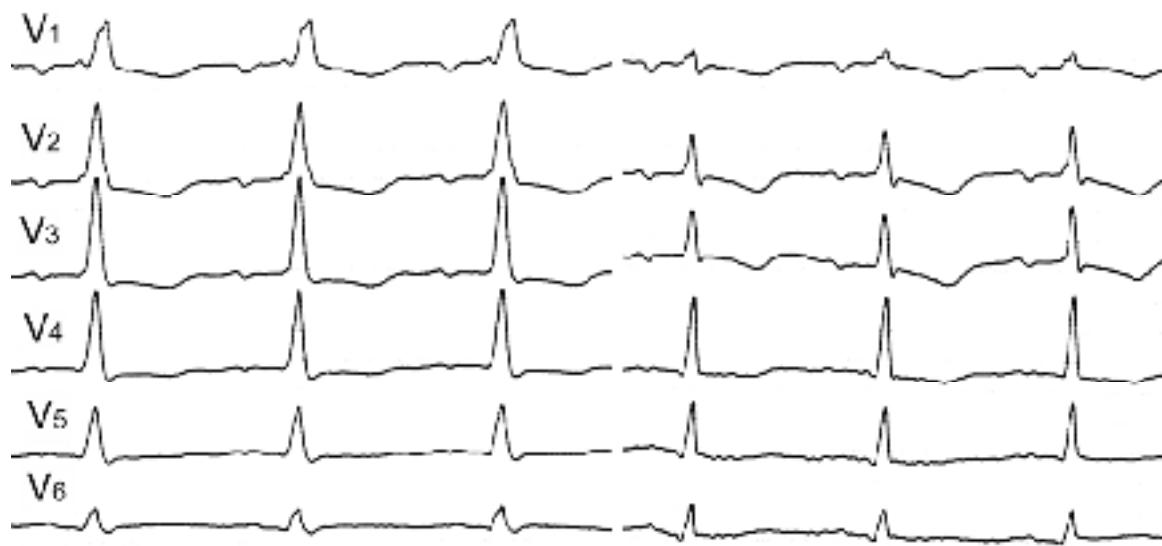


Рис. 57. ЭКГ при синусовом ритме.

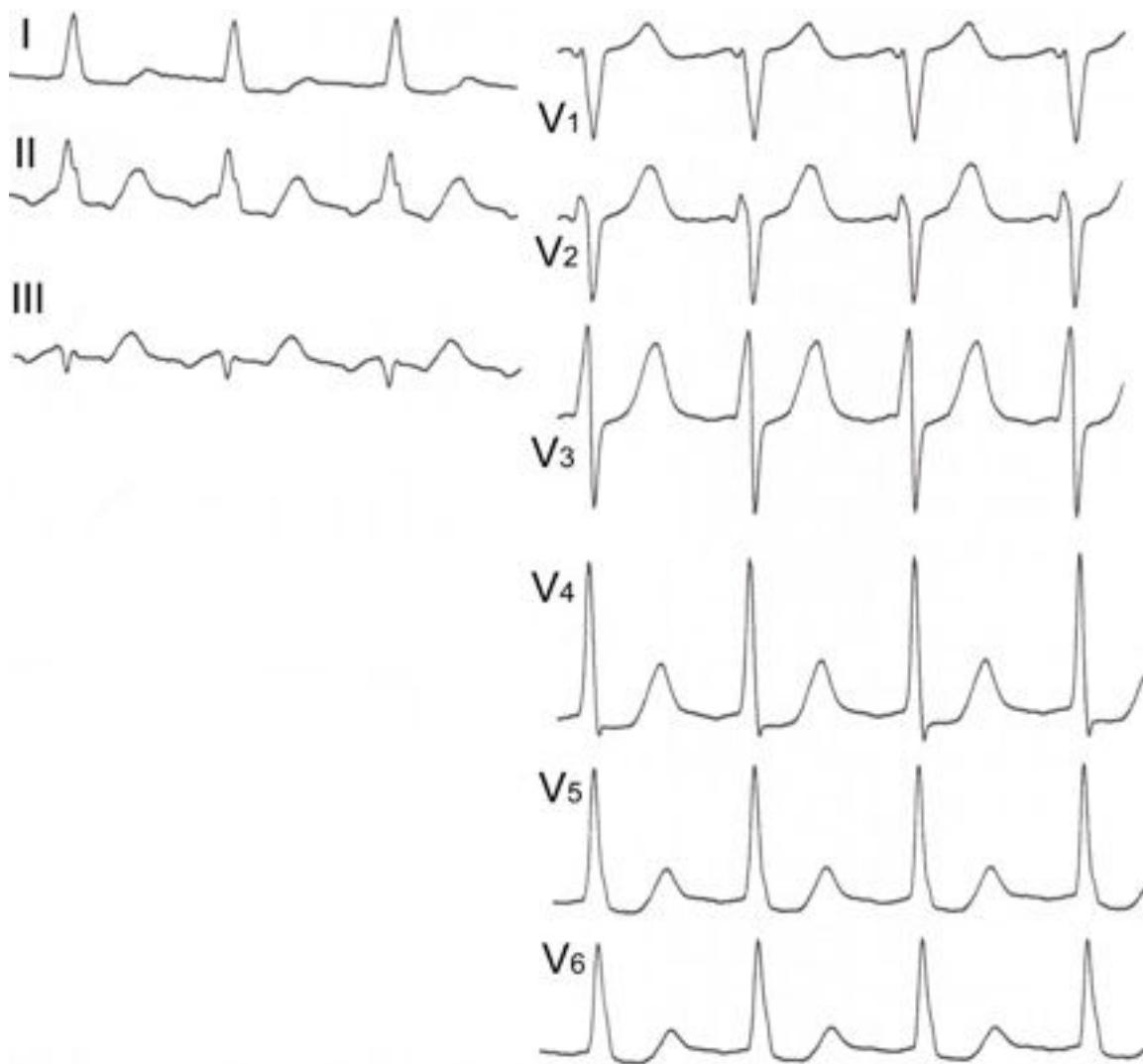


Рис. 58. Трепетание предсердий с частотой волн F 250 в мин .

Нередко трепетание и фибрилляция предсердий встречаются вместе: одна тахиаритмия может предшествовать другой или имеется переме-

жающаяся картина на ЭКГ. У 25–35% пациентов с ФП регистрируется и трепетание предсердий.

Формулировка диагноза

- Вирусный миокардит, трепетание предсердий с АВ блокадой 2 степени (4–6:1) и ЧСС 40–60 в мин.
- Идиопатическое рецидивирующее пароксизмальное трепетание предсердий I типа с обмороками.

Лечение

Лечение трепетания предсердий сходно с лечением ФП, включая профилактику тромбоэмболий, но имеются некоторые особенности, описанные ниже.

Восстановление синусового ритма

Немедикаментозная кардиоверсия

Трепетание предсердий легко купируется ЭИТ. Предпочтительнее начинать кардиоверсию с разряда 100 дж эффективного в 85% случаев, поскольку при разряде 50 дж эффективность ниже – 75% (Pinski S.L., et al., 1999). После разряда ≥ 100 дж (100–200–360 дж) синусовый ритм восстанавливается в 95% случаев (Kowey P.R., et al., 1998).

При трепетании I типа в 80% эффективна электрокардиостимуляция, которая обычно осуществляется через пищеводный электрод. Проводят учащающую стимуляцию с частотой на 15–25% выше спонтанной частоты трепетания предсердий или залпами сверхчастой стимуляции (до 40 стимулов с частотой 10 в сек). После введения антиаритмических препаратов или дигоксина эффективность ЧПЭС повышается.

Медикаментозная кардиоверсия

Медикаментозное лечение в целом менее эффективно, чем при ФП. При кардиоверсии предпочтение отдают внутривенному введению ибутилида, эффективность которого составляет 38–76%. По-видимому, ниже эффективность сotalола, амиодарона, препаратов 1С и 1А классов.



Рис. 59. Трепетание предсердий с АВ проведением 2:1 и ЧСС 120 в мин.
Исходная ЭКГ.

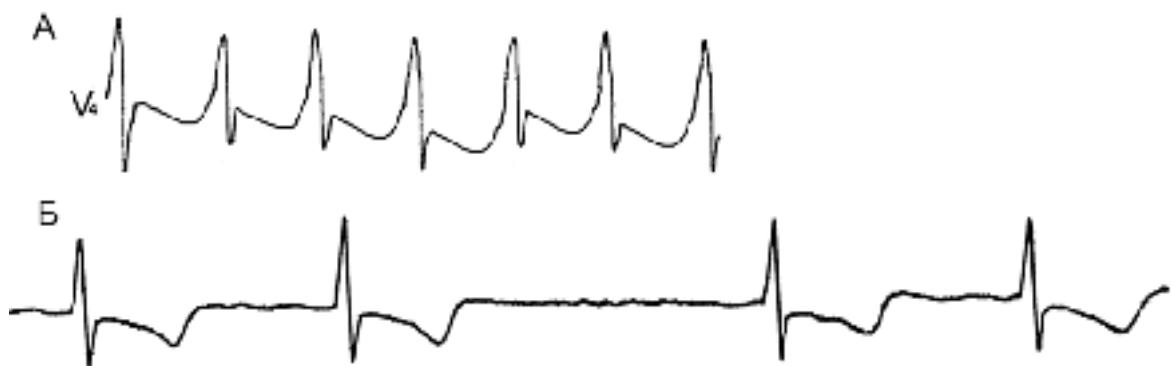


Рис. 60. После введения 800 мг прокаинамида ЧСС повысилась до 240 в мин (А). При введении 10 мг верапамила развилась фибрилляция предсердий с ЧСС 43–82 в мин (Б).

При трепетании предсердий нужно опасаться увеличения ЧСС после введения антиаритмических препаратов 1А или 1С класса, что связывают с холинолитическим эффектом и снижением частоты возбуждений предсердий, обусловленным замедлением проведения. На рисунках 59 и 60 можно видеть последствия назначения прокаинамида без предварительного введения препарата, замедляющего АВ проведение.

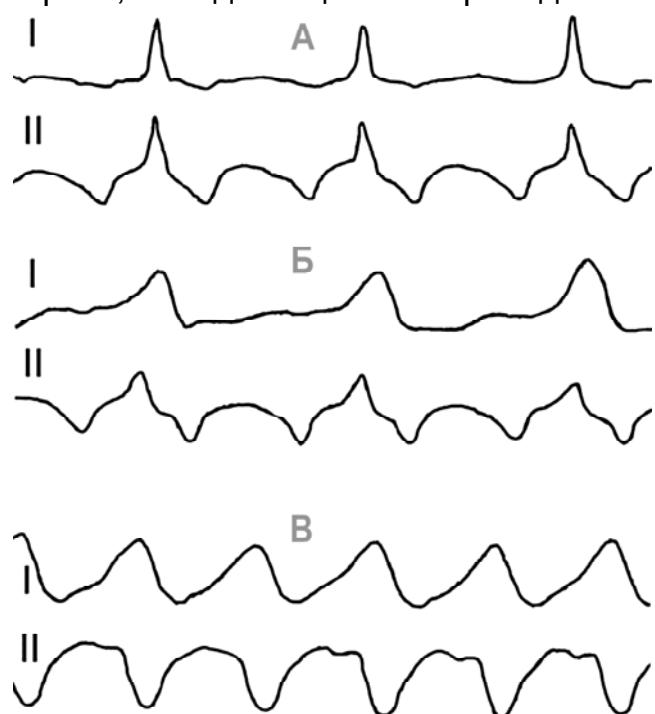


Рис. 61. А – трепетание предсердий I типа с проведением 2:1 и ЧСС 118 в мин. Б – медикаментозная БЛНПГ через 15 мин после введения 10 мг верапамила и 1000 мг прокаинамида. В – через 27 мин трепетание предсердий 1:1 с ЧСС 240 в мин.

Препараты 1А и 1С класса снижают внутрижелудочковое проведение и способны привести к значительному расширению комплексов QRS. При этом может развиться ширококомплексная тахикардия, похожая на ЖТ. На рисунке 61 показано изменение АВ проведения от 2:1 до 1:1 через 27

мин после введения прокаинамида и верапамила, связанное с окончанием действия верапамила.

При отсутствии эффекта от кардиоверсии трепетания предсердий проводится контроль ЧСС с помощью антагонистов кальция, бета-блокаторов, дигоксина.

Кроме того, можно попытаться перевести трепетание в ФП. Последняя лучше переносится, легче контролировать ЧСС и чаще синусовый ритм восстанавливается спонтанно. Для этой цели применяют насыщение дигоксином, верапамилом или ЧПЭС.

Профилактика тромбоэмболий при кардиоверсии

В нескольких исследованиях сообщалось о повышении частоты тромбоэмболий при кардиоверсии у пациентов с постоянным трепетанием предсердий. Например, K.Seidl и соавт. (1998) зарегистрировали тромбоэмболии в течение 48 ч после кардиоверсии у 2% пациентов. M.Gallagher и соавт. (2002) также не нашли различия в частоте тромбоэмболий при фибрилляции или трепетании предсердий продолжительностью более 2 сут.

Основываясь на этих данных в случае сохранения трепетания предсердий более 48 ч рекомендуют проводить профилактику тромбоэмболий перед кардиоверсией, подобно таковой при ФП.

Также было отмечено позднее восстановление функции предсердий после кардиоверсии при трепетании предсердий. По данным недавних исследований риск тромбоэмболий в течение последующего месяца составил 0,6–2,2% (Corrado G., et al., 2001; Elhendy A., et al., 2001), что делает обоснованным назначение антикоагулянтов в течение 4 нед после кардиоверсии.

Сохранение синусового ритма

Медикаментозное лечение

Профилактическое медикаментозное лечение проводится аналогично, описанному в разделе ФП. Следует еще раз подчеркнуть опасность выраженной тахикардии при рецидиве трепетания предсердий на фоне приема препаратов 1C класса.

Радиочастотная катетерная абляция

При типичной форме трепетания предсердий (I типа) возбуждение распространяется по кругу reentry против часовой стрелки вокруг кольца триkuspidального клапана в правом предсердии. Радиочастотная катетерная абляция в области перешейка (зоны между устьем нижней полой вены и кольцом трехстворчатого клапана) эффективная в 81–95% случаев.

По данным исследования LADIP после проведения абляции риск рецидива трепетания предсердий в течение года наблюдения был значительно ниже, чем после кардиоверсии с поддерживающей терапией амиодароном – 4% против 30% (Da Costa A., et al., 2006). Таким образом, катетерная абляция является методом выбора при трепетании предсердий.

В то же время частота рецидивов тахикардии в течение 10–33 мес после вмешательства составляет 10–46% (Cosio F.G., et al., 1996; Fischer B. et al., 1995). После процедуры в 11–36% случаев развивается или сохраняется ФП (Swartz J. et al., 1994), что не удивительно, поскольку обычно имеется заболевание предсердий. Заметим, что у пациентов с трепетанием предсердий при медикаментозном лечении риск ФП достигает 60%. Эффективность метода снижается при сочетании трепетания и фибрилляции предсердий.

Эффективность метода снижается при сочетании трепетания и фибрилляции предсердий.

Таблица 30
Показания к РЧА предсердных тахиаритмий (ВНОА, 2011)

I класс (доказана эффективность)

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) ФП 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 РЧА при данных формах аритмий могут выполняться только в специализированных учреждениях, располагающих большим опытом катетерной аблации тахикардий и ФП (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.

II класс (противоречивые данные об эффективности)

1. Трепетание предсердий/предсердная тахикардия, ассоциирующиеся с пароксизмальной и персистирующей ФП, 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 ФП, 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.
-

Контроль ЧСС

Временно перед кардиоверсией и при постоянной форме трепетания предсердий целью лечения является снижение проведения импульсов по АВ соединению.

При трепетании предсердий труднее контролировать ЧСС, по сравнению с ФП. Часто для достижения оптимального желудочкового ритма требуется 2 и даже 3 препарата (бета-блокатор, антагонист кальция и дигоксин).

При назначении антагонистов кальция и/или бета-блокаторов изменение желудочкового ответа происходит не постепенно, как при ФП, а скачкообразно, например, от 2:1 до 3:1–4:1.

Профилактика тромбоэмболий

Риск инсульта при постоянном трепетании предсердий был повышен на 41% по ретроспективным данным 17413 случаев трепетания предсердий в работе L.A.Biblo с соавт. (2001). В исследовании K.Seidl и соавт. (1998) при наблюдении за 191 пациентом с трепетанием предсердий в течение 26 ± 18 мес выявили тромбоэмболии в 7% случаев.

В то же время у пациентов с трепетанием предсердий тромбы в аппендице левого предсердия были найдены только в 1–1,6% случаев, а в правом предсердии – в 1% случаев (Corrado G., et al., 2001; Schmidt H., et al., 2001). Учитывая относительную редкость тромбов в предсердиях при трепетании предсердий можно предположить, что тромбоэмболические осложнения были обусловлены незарегистрированной ФП (Schmidt H., et al., 2001). Кроме того, что описаны случаи, когда в одном предсердии развивается трепетание, в другом – ФП, а на ЭКГ регистрировалась картина трепетания предсердий.

Обоснованность проведения постоянного противотромботического лечения при постоянном трепетании предсердий в настоящее время не ясна. По мнению ряда ведущих специалистов следует распространить рекомендации противотромботического лечения при ФП и на трепетание предсердий.

Практические рекомендации

- При ЧСС <100 в мин имеется АВ блокада 2 степени, требующая осторожности в проведении лечения.
- При ЧСС >300 в мин обычно имеется дополнительный путь проведения, АВ узел с ускоренным проведением или гипертриеоз.
- Препараты 1С и 1А класса могут увеличить проведение импульсов к желудочкам, поэтому требуется предварительно назначить антагонисты кальция или бета-блокаторы.

Атриовентрикулярные тахикардии

Пароксизмальная атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия

У некоторых людей имеется, обычно врожденная продольная диссоциация АВ узла, предрасполагающая к АВ реципрокной тахикардии. Последняя развивается чаще у молодых (до 40 лет) женщин (около 70%), не имеющих структурного поражения сердца.

В этом случае АВ узел включает «быстрые» и «медленные» волокна, соответственно с передней и задней локализацией соединений с пред-

сердиями. На рисунке 62 при кардиостимуляции с частотой 100 в мин наблюдалось внезапное удлинение интервала St–R от 200 до 420 мсек, что рассматривают как подтверждение концепции о наличии быстрых и медленных волокон в структуре АВ узла.

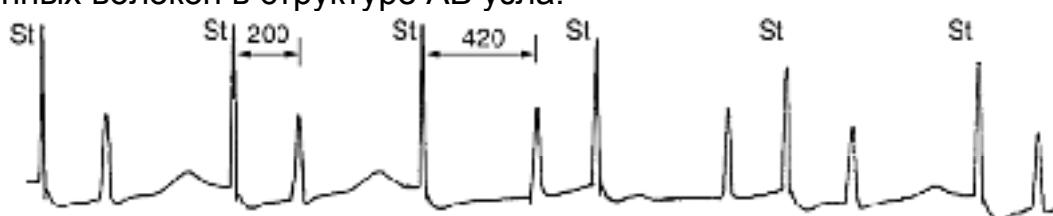


Рис. 62. Проведение импульса по медленным и быстрым волокнам АВ узла при ЧПЭС. St – спайк электрокардиостимулятора.

В 80-х годах было показано, что импульс при тахикардии может проходить в ряде случаев по околодузловым путям правого предсердия и пересечение этих путей приводит к прекращению тахикардии (Ross D.L., et al., 1985; Yamabe H., et al., 1999, 2001). В этом случае часто используют термин «реципрокная тахикардия из АВ соединения».

В большинстве случаев при АВ узловой реципрокной тахикардии импульс идет антероградно по «медленному» пути и ретроградно по «быстрому» пути (рисунок 63А). В 5–10% встречается тахикардия с циркуляцией импульсов антероградно по быстрому и ретроградно по медленному пути проведения или тканям предсердий (рисунок 63Б). В очень редких случаях движении импульса происходит по медленному антероградному и ретроградному путям (рисунок 63В).

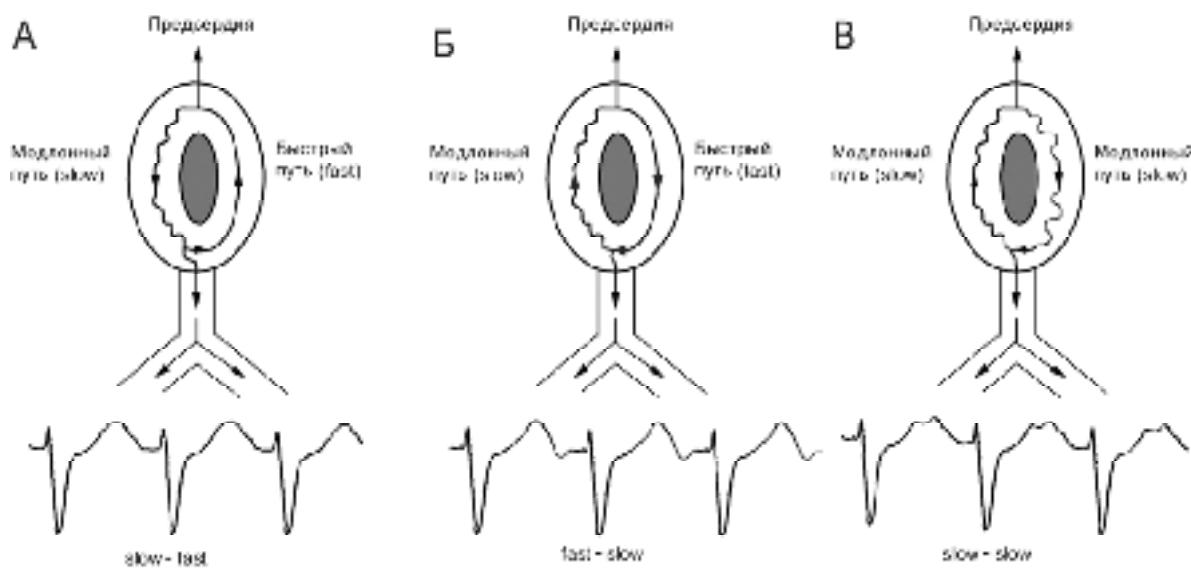


Рис. 63. Проведение импульсов при АВ узловой реципрокной тахикардии.

Диагностика

ЭКГ

При АВ узловой реципрокной тахикардии обычно регистрируется ритмичная тахикардия с ЧСС в диапазоне 140–200 в мин.

Таблица 31

Электрокардиографические признаки АВ узловой реципрокной тахикардии при разных путях циркуляции импульсов

Вид тахикардии	Зубец Р	Интервал PR
Типичная АВ узловая реципрокная («slow–fast»)	P' не виден или ретроградный	P'R>RP' RP'<100 мсек
Атипичная АВ узловая реципрокная («fast–slow»)	Ретроградный P'	P'R<RP'
Атипичная АВ узловая реципрокная («slow–slow»)	Ретроградный P'	P'R=RP'

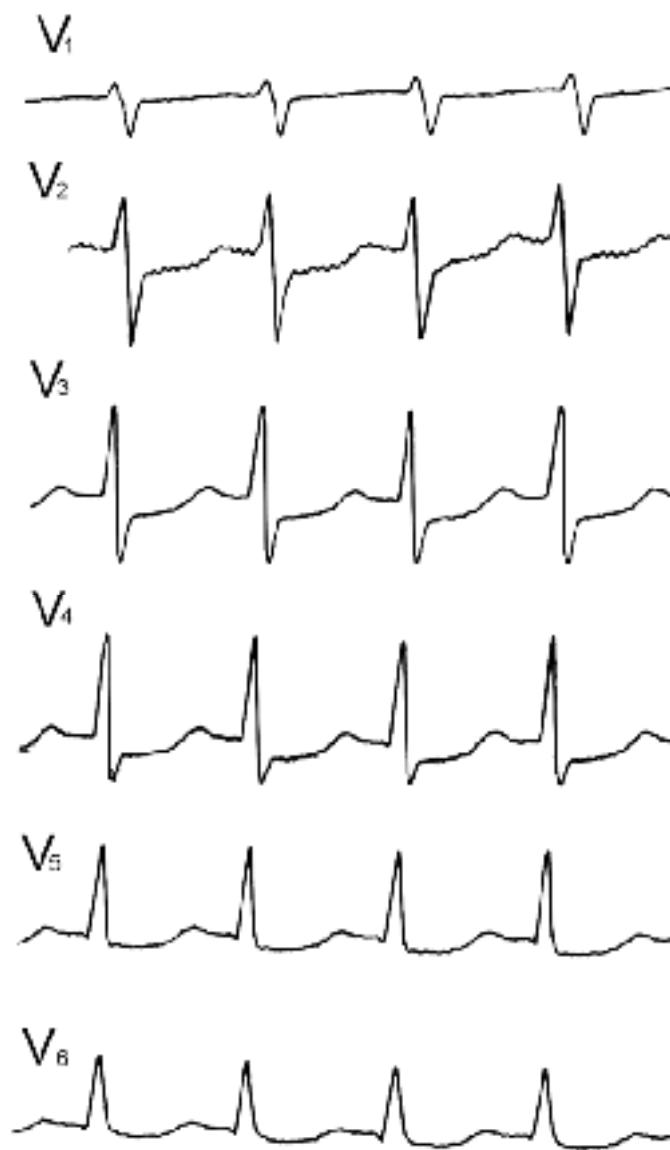


Рис. 64. АВ узловая реципрокная тахикардия без зубца Р'.

Электрокардиографическая картина при данной тахикардии зависит от электрофизиологических свойств АВ узла и прилегающих тканей. Форма тахикардии (пути циркуляции импульсов) определяется по положению зубца Р в кардиоцикле (таблица 31).

На ЭКГ при типичной АВ узловой реципрокной тахикардии («slow-fast») регистрируется ритмичная узкокомплексная (если нет БНПГ) тахикардия без зубцов Р'. Такая ЭКГ выявляется в 66–74% случаев данной тахиаритмии. Зубцы Р' скрыты в комплексе QRS, поскольку происходит одновременное возбуждение предсердий и желудочков (рисунок 64). В чреспищеводном отведении VE зубцы Р' обычно хорошо видны (рисунок 65).

Реже ретроградный зубец Р' можно видеть за QRS в виде псевдо-S–зубца в нижних отведениях и/или псевдо-r'–зубца в отведении V₁ (рисунок 66). Такая ЭКГ регистрируется в 22–30% случаев АВ узловой реципрокной тахикардии. В отличие от ортодромной тахикардии при синдроме WPW интервал RP' < 100 мсек.

При атипичной форме тахикардии («fast-slow») ретроградный зубец Р' расположен перед комплексом QRS, т.е. RP' > P'R (4–10%). У некоторых пациентов ретроградный зубец Р' расположен в середине кардиоцикла при циркуляции импульса по медленным путям («slow-slow»).

Следует отметить возможность изменения положения зубца Р' в кардиоцикле под влиянием антиаритмических препаратов, что существенно затрудняет диагностику.

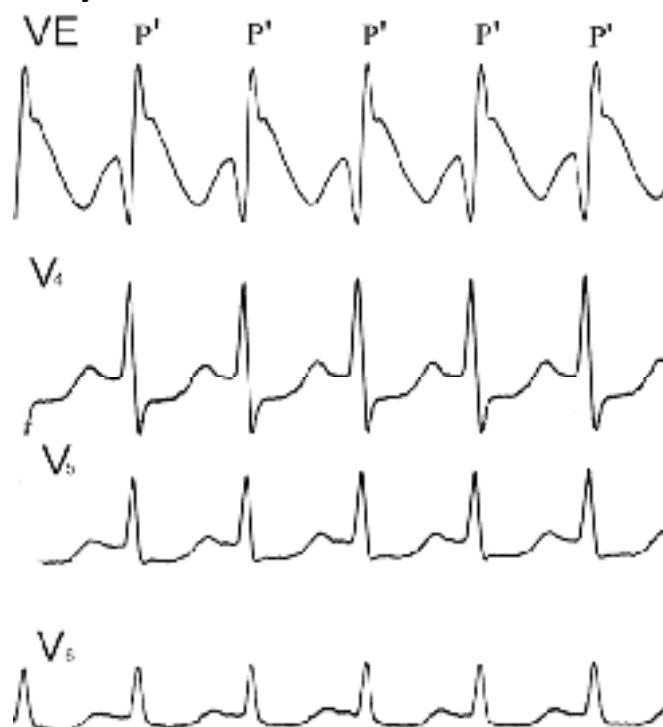


Рис. 65. АВ узловая реципрокная тахикардия без зубца Р' с чреспищеводным отведением (VE), показанная на предыдущем рисунке.

Запускается АВ узловая реципрокная тахикардия обычно после предсердной экстрасистолы с удлиненным PR интервалом. При этой форме тахикардии RR интервалы обычно одинаковые, иногда с небольшими изменениями вследствие вариаций АВ проводимости. Возможно укорочение RR интервалов в нескольких первых и удлинение в нескольких последних кардиоциклах тахикардии. Вагусная проба часто прекращает тахикардию, а иногда лишь немного замедляет ее.

Возникновение АВ блокады без прерывания тахикардии практически исключает АВ реципрокную тахикардию, поскольку блокада на уровне ствола пучка Гиса при этой тахикардии возникает крайне редко.

Электрофизиологическое исследование

АВ реципрокная тахикардия достаточно легко индуцируется и купируется с помощью учащей или программированной электрокардиостимуляции.

Тахикардия провоцируется во время учающей электрокардиостимуляции обычно в диапазоне частоты стимуляции, близкой к точке Венкебаха (рисунок 67).

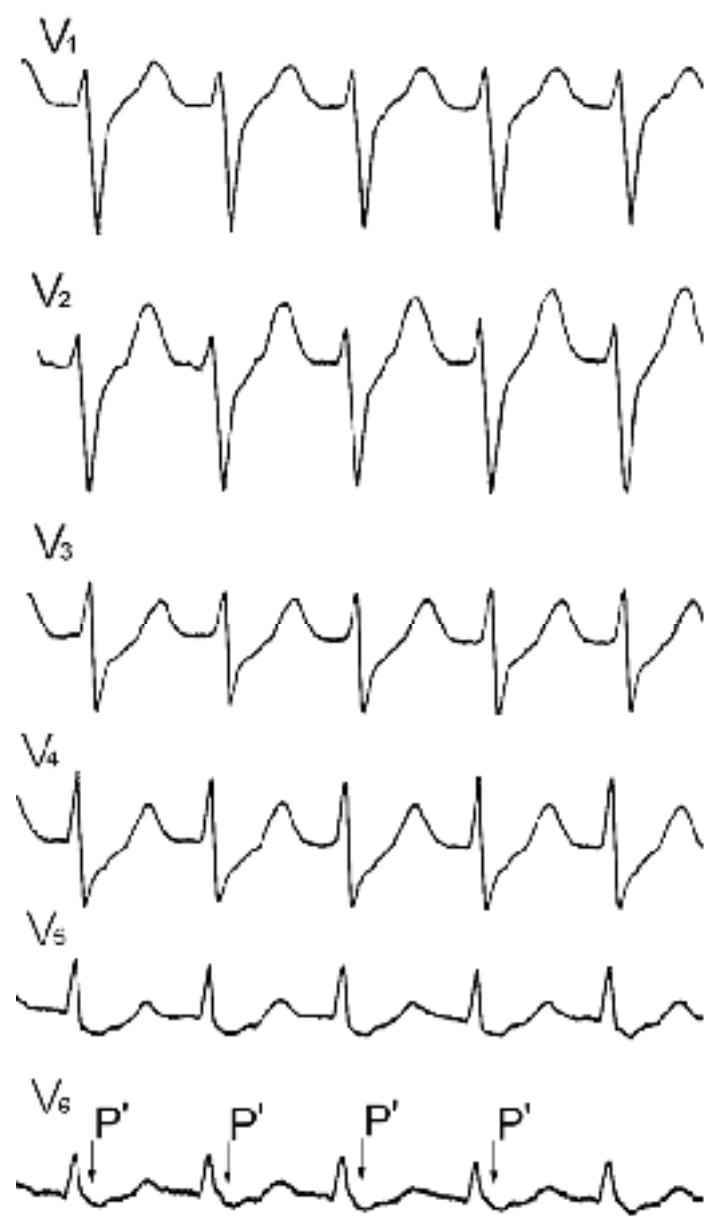


Рис. 66. АВ узловая реципрокная тахикардия с зубцом Р'. RP'=65 мсек.

При программированной электрокардиостимуляции по мере уменьшения интервала сцепления экстрапостимула (eSt) вначале происходит значи-

тельное удлинение интервала eSt–R, а затем индуцируется тахикардия (рисунок 68).

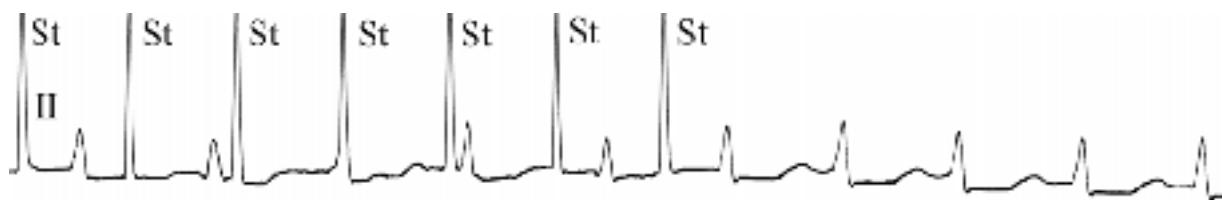


Рис. 67. АВ узловая реципрокная тахикардия, индуцированная при уча-щающей ЧПЭС.



Рис. 68. АВ узловая реципрокная тахикардия, индуцированная во время программы ЧПЭС. Отмечается значительное увеличение интервала eSt–R перед возникновением тахикардии.

Атриовентрикулярная реципрокная тахикардия с участием скрытого дополнительного пути

Чаще всего приходится дифференцировать АВ узловую реципрокную тахикардию с АВ тахикардией (ортодромной), связанной с проведением импульса через функционирующий только ретроградно ДП. Такая форма тахикардии составляет до 30% всех НЖТ.

На ЭКГ вне приступа не видны признаки ДП, характерные для синдрома WPW – укорочение PR интервала, дельта-волна и широкий комплекс QRS >120 мсек. Обычно такая тахикардия проявляется на ЭКГ расположением ретроградного зубца Р' на сегменте ST или зубце Т ($RP' >100$ мсек).

Окончательный диагноз АВ тахикардии с участием скрытого ДП возможен только при ЭФИ, когда при стимуляции желудочков раньше возбуждаются предсердия, чем ствол пучка Гиса.

Лечение этой тахикардии практически не отличается от лечения АВ узловой реципрокной тахикардии. В этой ситуации нет опасности применения антагонистов кальция и бета-блокаторов, так как ДП функционирует только ретроградно.

Формулировка диагноза

- Идиопатическая пароксизмальная атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия с пресинкопе.
- Идиопатическая пароксизмальная атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия («fast-slow») с ЧСС 200 в мин, стенокардия.

Лечение

Купирование приступа

При АВ узловой реципрокной тахикардии эффективны вагусные пробы и многие антиаритмические препараты (таблица 32). Наиболее оптимальной считается схема лечения, показанная в таблице 33.

Таблица 32

**Парентеральные препараты для лечения
АВ узловой реципрокной тахикардии**

Класс	Препарат	Возможная схема ведения	Начало –пик	Эффект, %
1A	Прокаинамид	500–1000 мг, скорость 20–50 мг/мин	сразу– 15 мин	65–78
	Дизопирамид	100–150 мг за 5 мин	3–15 мин	>60
1C	Этализин	25 мг за 5–10 мин	3–10 мин	74–89
	Пропафенон	75–150 мг за 3–5 мин	1–10 мин	76–85
2	Пропранолол	0,1 мг/кг, скорость 1 мг/мин	1–5 мин	40–50
3	Амиодарон	5 мг/кг за 10 мин	3 мин –?	41–56
4	Верапамил	5 мг, скорость 1 мг/мин (повторить 5–10 мг через 15–30 мин)	сразу– 5 мин	90–100
	Дилтиазем	15–20 мг за 2 мин (повторить 25–30 мг через 15 мин)	сразу– 7 мин	90–100
Другие	АТФ	10 мг за 1–3 с (повторить через 1–2 мин по 20 мг 2 раза)	сразу– 40 с	95–100

Таблица 33

Тактика купирования АВ узловой реципрокной тахикардии

Этапы	Лечение
1 этап	Вагусные пробы
2 этап	Верапамил 5 мг за 2 мин (повторить 5–10 мг через 15–30 мин) или Дилтиазем 15–20 мг за 2 мин (повторить 25–30 мг через 15 мин) или АТФ 10 мг за 1–3 с (повторить через 1–2 мин по 20 мг еще 2 раза)

3 этап	Пропафенон 75–150 мг за 3–5 мин или Прокайнамид 500–1000 мг, скорость 20–30 мг/мин или Амиодарон 5–7 мг/кг за 30–60 мин
4 этап	ЧПЭС, ЭИТ

Отметим достаточно высокую эффективность вагусных проб (60–80%). Используют резкий выдох, наклон, приседание, прием холодной воды, натуживание (прием Вальсальвы). Не следует использовать прием с надавливанием на глазные яблоки в связи с риском повреждения структур глаза.

Врачи применяют массаж каротидного синуса. Однако, если имеются острые нарушения мозгового кровообращения в анамнезе, шум на сонных артериях или старческий возраст, то пробы не показана.

Для повышения эффективности следует повторить вагусные пробы несколько раз.

Если не помогают вагусные пробы, то тахикардия более чем в 90% случаев купируется антагонистами кальция или АТФ. По данным исследования B.Ballo и соавт. (2004) аденоzin более эффективен при высокой ЧСС, а верапамил при невысокой ЧСС. В частности аденоzin восстанавливал синусовый ритм в 75% при ЧСС >166 в мин, и заметно хуже при более низких частотах (25% при ЧСС 138 в мин). Верапамил лучше работал при невысокой ЧСС: эффективность составила 75% при ЧСС <186 в мин, постепенно снижаясь при более высокой ЧСС и достигла 25% при ЧСС 241 в мин.

Заметим, что эффективность вагусных проб после введения антиаритмических препаратов повышается. Очень редко требуется применения других антиаритмических средств (1A, 1C или 3 класса).

Легко восстанавливается синусовый ритм при электрокардиостимуляции (рисунок 69).

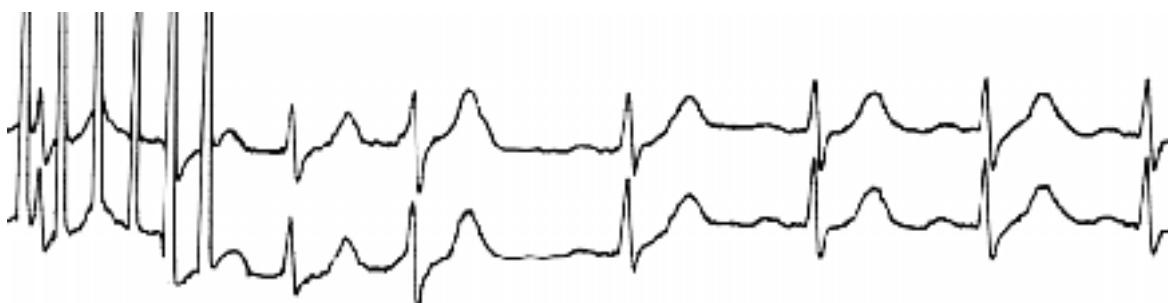


Рис. 69. Купирование АВ узловой реципрокной тахикардии при учащающей ЧПЭС.

Некоторые пациенты, в случае редких, продолжительных и нетяжелых приступов тахикардии с успехом применяют купирование приступа с помощью пероральных препаратов (Alboni P., et al., 2001):

- Верапамил 40–160 мг.
- Пропранолол 160 мг.

- Дилтиазем 120 мг.
- Пропранолол 80 мг + дилтиазем 120 мг.
- Пропафенон 150–450 мг.

Пероральные препараты оказывают эффект в среднем через 30–40 мин (4 мин–3,5 ч). Частота восстановления ритма через 2–3 ч достигает 80–90%. Быстрее эффект наступает если препараты принимать сублингвально и разжевывать.

У пациентов не должно исходно быть тяжелой дисфункции левого желудочка или синусовой брадикардии. Кроме того, желательно в стационаре убедиться, что лечение не вызывает серьезных осложнений, например, симптомной артериальной гипотензии, снижения АДс <80 мм рт. ст., синусовой брадикардии <50 в мин, АВ блокады 2–3 степени и т.д.

Профилактика

Медикаментозное лечение

Таблица 34

Эффективность препаратов для профилактики
АВ узловой реципрокной тахикардии

Класс	Препарат	Суточные дозы	Эффект (%)
1А	Хинидин	200–400 мг	30
	Дизогирамид	600 мг	30
1С	Пропафенон	450–900 мг	75–86
	Этацизин	75 мг	66–77
2	Надолол	80–160 мг	45–70
	Атенолол	100–200 мг	
	Метопролол	100–400 мг	
3	Амиодарон	600–800 мг 2–4 нед, затем 200–400 мг	54–78
	Соталол	240–320 мг	>70
4	Верапамил	240–480 мг	50–80
	Дилтиазем	90–360 мг	60–77

Чаще всего лечение начинают с бета-блокаторов или антагонистов кальция, имеющих лучшее соотношение риск–польза (таблица 33). При неэффективности этих средств, частых приступах, плохой переносимости тахиаритмии предпочтение отдают радиочастотной катетерной абляции, реже назначают препараты 1С или 3 класса.

Радиочастотная катетерная абляция

С 90–х годов радиочастотная катетерная абляция стала широко применяться для лечения АВ узловой реципрокной тахикардии (Goy J.J., et al., 1990). Предпочтение отдают абляции медленных (задних) путей, поскольку в этом случае ниже частота развития АВ блокады (около 1%) и

выше эффект при атипичных формах тахикардии. Аблация медленных путей эффективна в 90–96%. В редких случаях невозможности аблации медленных путей проводят аблацию быстрых (передних) путей. В этом случае эффективность составляет 70–90% и чаще развивается полная АВ блокада, требующая имплантации ЭКС (около 8%).

Таблица 35

Показания к РЧА при АВ узловой реципрокной тахикардии
(ВНОА, 2011)

I класс (доказана эффективность)

Пациенты с устойчивой симптомной АВ узловой реципрокной тахикардией в случае резистентности к препаратам или непереносимости препаратов или нежелания пациента длительно принимать антиаритмические препараты.

II класс (противоречивые данные об эффективности)

1. Пациенты с устойчивой АВ узловой реципрокной тахикардией, выявленной при ЭФИ или катетерной аблации другой аритмии.
2. Обнаружение двойной природы АВ узлового проведения и предсердных эхо-ответов при ЭФИ, но без АВ узловой реципрокной тахикардии у пациентов с клинической картиной, позволяющей заподозрить АВ узловую реципрокную тахикардию.

Практические рекомендации

- Если пациент жалуется на приступы сердцебиения, проходящие после вагусных проба, то это обычно АВ реципрокная тахикардия.
- В случае АВ реципрокной тахикардии необходимо выяснить наличие дополнительных путей проведения.
- Перед проведением стимуляции каротидного синуса следует оценить риск возможных осложнений (аусcultация сонных артерий, острые нарушения мозгового кровообращения в анамнезе, пожилой возраст)
- Верапамил и АТФ являются самыми эффективными препаратами для купирования АВ реципрокной тахикардии.

Очаговая атриовентрикулярная тахикардия

Эктопический очаг возбуждения при очаговой тахикардии из АВ соединения чаще всего возникает в пучке Гиса. Такая форма тахикардии встречается редко, чаще у детей чем у взрослых. Характерно рецидивирующее течение тахиаритмии, редко встречаются хронические формы.

Диагностика

Причины

- Лекарства: гликозидная интоксикация, симпатомиметики.
- Ишемия миокарда, инфаркт миокарда (нижний).
- Миокардит.
- Кардиомиопатии.
- Операции на сердце (дефект межжелудочковой перегородки).
- СССУ.

ЭКГ

Частота возбуждений при АВ очаговой тахикардии составляет обычно 110–250 импульсов в мин (рисунок 70). Возбуждение предсердий чаще всего обусловлено синусовым ритмом с картиной АВ диссоциации (относительно редкие, положительные во II отведении зубцы Р, не связанные с ритмом желудочков). Реже предсердия возбуждаются ретроградно из АВ очага. В этом случае на ЭКГ видны отрицательные зубцы Р' во II отведении за комплексом QRS или зубцы Р' скрываются в комплексе QRS.

У взрослых может регистрироваться «медленная» тахикардия с ЧСС 70–120 в мин, которую иногда называют непароксизмальной тахикардией из АВ соединения и рассматривают отдельно от очаговой АВ тахикардии. Термин тахикардия на первый взгляд не в полной мере корректен для частот в диапазоне 70–100 в мин, однако это весьма высокая частота для водителя ритма из АВ соединения.

Определяется характерное для работы эктопического очага постепенное начало и окончание тахикардии. Частота тахикардии изменяется при вегетативных влияниях.

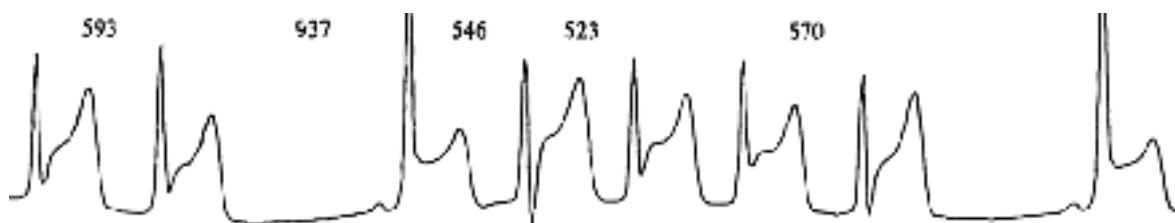


Рис. 70. Неустойчивая АВ эктопическая тахикардия при вазоспастической ишемии миокарда. Скорость записи 25 мм/сек.

Нередко отмечается зависимость тахиаритмии от физической нагрузки или психоэмоционального стресса.

Лечение

Тахикардия с невысокой ЧСС обычно не нарушает гемодинамику и не требует лечения. В случае необходимости терапии встречаются трудности в подборе эффективного препарата, обусловленные также недостатком исследований.

Вначале нужно постараться устранить причину (сердечные гликозиды, симпатомиметики, основное заболевание). В ряде случаев купировать тахикардию можно с помощью препаратов 1А, 1С и 3 класса. Кардиоверсия обычно неэффективна, а при гликозидной интоксикации даже опасна.

Для профилактики эпизодов тахикардии могут быть использованы пропафенон, сotalол и амиодарон.

При стойкой тахикардии с высокой ЧСС можно назначить препараты, замедляющие АВ проведение, которые однако не будут эффективны при локализации очага в пучке Гиса.

При неэффективности или непереносимости медикаментозного лечения показана радиочастотная катетерная абляция эктопического очага, которая сопровождается высоким (5–10%) риском полной АВ блокады.

Синусовые и предсердные тахикардии

Пароксизмальная реципрокная синоатриальная тахикардия

При синусовой реципрокной тахикардии циркуляция волны возбуждения происходит в синусовом узле. Предполагают диссоциацию проведения в синусовом узле аналогично АВ узлу. Нередко возбуждение проходит в прилегающих участках правого предсердия. Тахикардия встречается относительно редко и составляет 1–10% всех НЖТ.

Диагностика

Причины

- ИБС.
- Дефект межпредсердной перегородки.
- Миокардит.
- Кардиомиопатии.

ЭКГ

Морфология зубцов Р при синусовой реципрокной тахикардии сходна с таковой при обычном синусовом ритме или может немного отличаться при циркуляции импульса в околоузловой предсердной ткани (рисунок 71).

В отличие от синусовой тахикардии, обусловленной возрастанием симпатической активности, **такиаритмия начинается внезапно**, интервал PR увеличивается и нередко регистрируется АВ блокада с периодикой Венкебаха.

Синусовая реципрокная тахикардия относительно «медленная» – ЧСС обычно составляет 100–150 в мин, а эпизод тахиаритмии включает чаще всего ≤10–20 комплексов и редко превышает несколько минут.

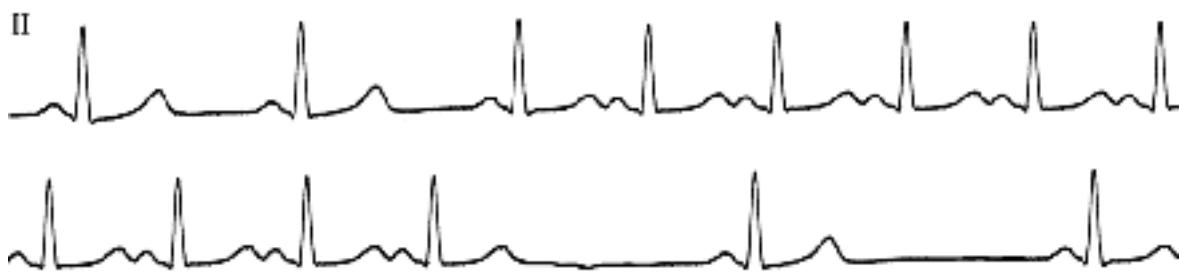


Рис. 71. Пароксизмальная реципрокная синоатриальная тахикардия и дисфункция синусового узла.

Тахикардия возникает и оканчивается после предсердной экстрасистолы. Однако иногда тахикардия начинается без предшествующей экстрасистолы, что отличает ее от других реципрокных тахикардий.

Следует обратить внимание, что у половины пациентов имеется дисфункция синусового узла.

Лечение

Приступы тахикардии обычно с невысокой ЧСС и непродолжительны, поэтому купирование аритмии требуется нечасто. Вагусные пробы устраняют синусовую реципрокную тахикардию реже, чем АВ реципрокную тахикардию. Достаточно эффективны верапамил, бета-блокаторы и АТФ, но следует помнить о возможной сопутствующей дисфункции синусового узла. Препараты 1 класса плохо восстанавливают синусовый ритм при этой тахикардии. Кроме того, приступы можно купировать с помощью электрокардиостимуляции.

Для предупреждения пароксизмов тахикардии используются верапамил, бета-блокаторы и амиодарон. Для подбора лечения применяется ЧПЭС, позволяющая провоцировать тахикардию.

При симптомной часторецидивирующей тахикардии и неэффективности или непереносимости медикаментозного лечения возможна радиочастотная катетерная абляция иногда с последующей имплантацией ЭКС.

Пароксизмальная реципрокная предсердная тахикардия

Пароксизмальная реципрокная предсердная тахикардия встречается редко и составляет около 5% всех НЖТ.

Диагностика

Причины

- ИБС.
- Дефект межпредсердной перегородки.
- Миокардит.
- Кардиомиопатии.
- Гипокалиемия.
- Интоксикация сердечными гликозидами.
- Идиопатическая.

ЭКГ

На ЭКГ зубцы Р измененной морфологии регистрируются перед комплексом QRS (рисунок 72). В случае локализации аритмии в верхних отделах предсердия зубцы Р положительные во II отведении, а при локализации аритмии в нижних отделах предсердия – отрицательные. Частота тахикардии составляет 120–220 в мин. Интервал PR обычно удлиняется, но АВ блокада 2 степени развивается редко (рисунки 73, 74).

Спонтанное окончание тахикардии может быть внезапным, с постепенно замедлением либо альтернирующим изменение продолжительности кардиоцикла (длинный–короткий).

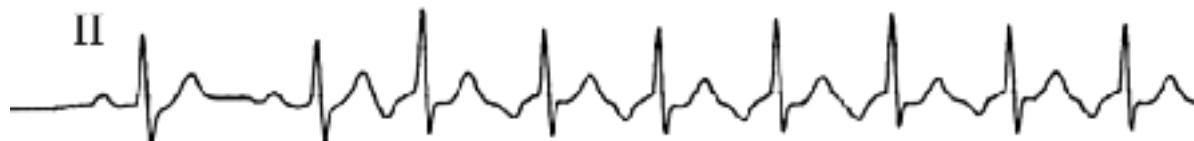


Рис. 72. Реципрокная предсердная тахикардия, развившаяся после пред-

сердной экстрасистолы. Скорость записи 25 мм/сек.



Рис. 73. Пароксизмальная реципрокная предсердная тахикардия с изменением АВ проведения от 2:1 к 1:1 после экстрасистолы. Смотри следующий рисунок.

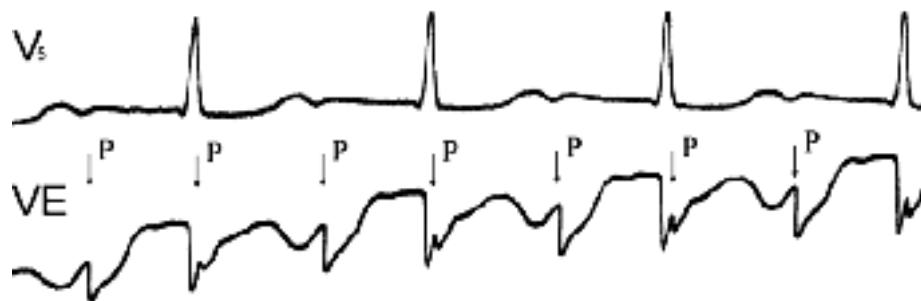


Рис. 74. Реципрокная предсердная тахикардия с АВ блокадой 2:1 (предыдущий рисунок). Зубцы Р в чреспищеводном отведении (VE).

Лечение

Вагусные пробы обычно не прекращают тахикардию, даже если вызывают АВ блокаду. У некоторых пациентов тахикардия купируется аденоzinом, бета-блокаторами или верапамилом. Для купирования и профилактики предсердной реципрокной тахикардии применяют препараты 1С класса и амиодарон. Сotalол и препараты 1А класса несколько менее эффективны. Бета-блокаторы и антагонисты кальция могут быть использованы для контроля ЧСС.

Пароксизмальная очаговая предсердная тахикардия

Пароксизмальная очаговая предсердная тахикардия встречается в 0,3% населения и составляет около 5% всех НЖТ. У детей эта тахикардия встречается значительно чаще – около 10–23% всех НЖТ.

Диагностика

Причины

- Ишемия миокарда.
- Дилатационная кардиомиопатия.
- Миокардит.
- Пролапс митрального клапана.
- После коррекции дефекта межпредсердной перегородки.
- Хронические заболевания легких, особенно с острой инфекцией.
- Дигиталисная интоксикация.
- Гипокалиемия.
- Алкогольная интоксикация.

- Идиопатическая.

ЭКГ

При пароксизмальной очаговой предсердной тахикардии регистрируются зубцы Р измененной морфологии перед комплексом QRS (рисунок 75). Зубец Р нередко скрыт в предшествующем зубце Т. Интервал PQ находится на изолинии. Тахикардия обычно неустойчивая с частотой 100–200 в мин.

Недавно была описана предсердная тахикардия, источник которой всего локализуется в легочных венах, имеющая ЧСС >250 в мин и часто переходящая в ФП (Jais P., et al., 1997).

Тахикардия может вызываться поздней предсердными экстрасистолами без одинакового интервала сцепления. Первый зубец Р тахикардии похож на последующие зубцы Р при тахикардии, в отличие от большинства форм реципрокной предсердной тахикардии.

Первые интервалы PP прогрессивно уменьшаются («разогрев» эктопического очага). Колебания интервалов PP обычно незначительны (≤ 50 мсек). Возможна блокада выхода 2 степени I типа с прогрессивным уменьшением интервала PP и появлением паузы меньшей, чем $2 \cdot PP$, или блокада 2 степени II типа с появлением пауз, кратных интервалу PP.

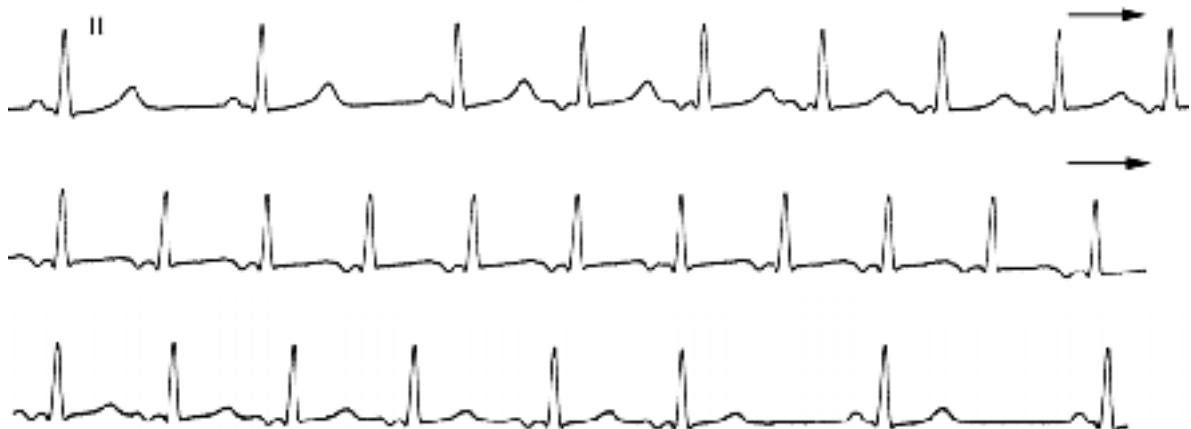


Рис. 75. Очаговая пароксизмальная предсердная тахикардия.

Лечение

Вагусные пробы и аденоzin не прекращают тахикардию, даже если вызывают АВ блокаду. Для купирования антиаритмические препараты (1А и 1С класса, сotalол, амиодарон) подбирают эмпирически. Тахикардия часто не поддается лечению, тогда для контроля ЧСС используют бета-блокаторы, анtagонисты кальция и сердечные гликозиды.

Профилактика проводится с помощью бета-блокаторов, анtagонистов кальция, а при неэффективности последних – с помощью препаратов 1А, 1С или 3 класса.

В настоящее время обычно проводят радиочастотную катетерную абляцию, эффективность которой достигает 90%.

Хроническая очаговая предсердная тахикардия

Хроническая очаговая предсердная тахикардия обычно встречается у детей и редко у взрослых. Среди НЖТ у взрослых данное нарушение ритма регистрируется в 2,5–10% случаев, а среди детей в 13–20% случаев. Встречается непрерывно–рецидивирующее или постоянное течение аритмии.

Диагностика

Причины

- Коррекция дефекта межпредсердной перегородки.
- Миокардит.
- Дилатационная кардиомиопатия.
- Опухоль.
- Идиопатическая.

ЭКГ

При хронической очаговой предсердной тахикардии зубцы Р измененной морфологии регистрируются перед комплексом QRS (рисунок 76). Нередко отмечаются колебания интервалов PP вследствие неустойчивости эктопического очага. Частота возбуждения предсердий составляет у взрослых 120–150 в мин, а у детей – 180–250 в мин. Очаг возбуждения может быть чувствителен к вегетативным влияниям. Возможна блокада выхода из очага 2 степени I типа с прогрессивным уменьшением интервала PP и появлением паузы $<2 \cdot \text{PP}$, или блокада 2 степени II типа с появлением пауз кратных интервалу PP.

В большинстве случаев непрерывно–рецидивирующей формы первые 2–4 интервала PP прогрессивно уменьшаются («разогрев» эктопического очага). Заканчивается тахикардия постепенным увеличением PP интервалов или внезапно.

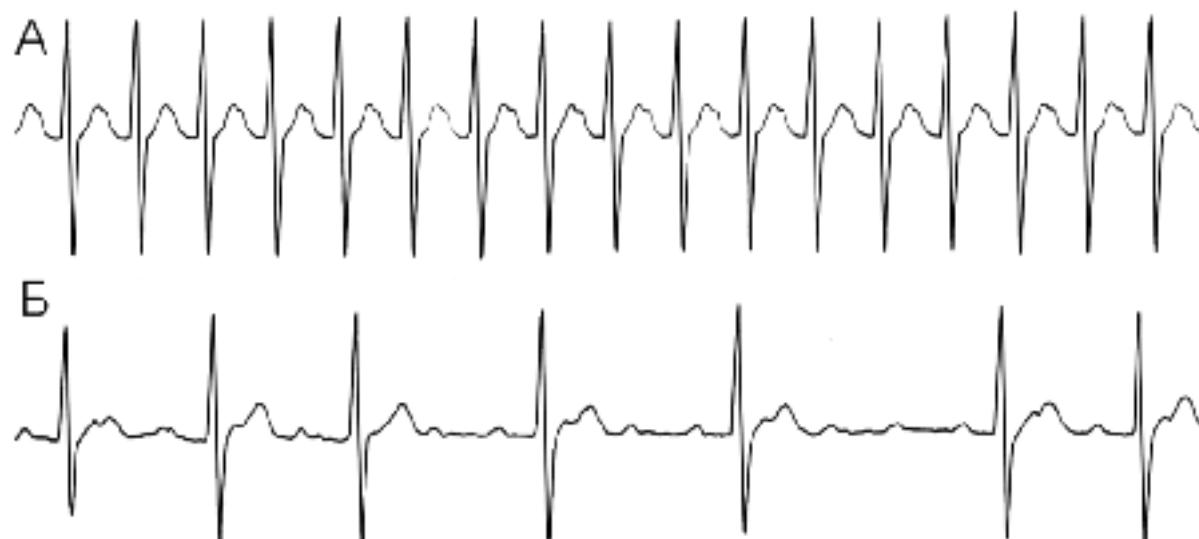


Рис. 76. Постоянная предсердная очаговая тахикардия (А). ЭКГ после введения верапамила 5 мг (Б). Скорость записи 25 мм/сек.

Лечение

Тахикардия часто не поддается лечению. Можно попробовать препараты 1С класса, амиодарон, магнезию. Кардиоверсия и электрокардиостимуляция неэффективны (рисунок 6). Для контроля ЧСС используют бета-блокаторы, антагонисты кальция и сердечные гликозиды.

Деструкция аритмогенного очага является методом выбора при тяжелом течении тахикардии и неэффективности антиаритмических препаратов. Применяют катетерную радиочастотную абляцию аритмогенного очага, хирургическую резекцию или изоляцию очага.

Недавно была описана непрерывно-рецидивирующая мономорфная предсердная тахикардия, неизвестного механизма, которая легко поддается лидокаином и нечувствительна к другим антиаритмическим препаратам (Chiale P.A., et al., 2000).

Политопная предсердная тахикардия

При политопной («хаотической», многофокусной) предсердной тахикардии вследствие гипоксии, токсических влияний, органических изменений в предсердиях возникает несколько очагов патологической импульсации.

Однако при ЭФИ нередко обнаруживают один очаг возбуждения с разными путями выхода и распространения электрических импульсов. Описан случай перехода политопной тахикардии в тахикардию с одинаковой морфологией Р и постоянной ЧСС после внутривенного введения бета-блокатора во время ЭФИ. С помощью радиочастотной катетерной абляции тахикардия была излечена (Vega F., et al., 1999).

Обычно аритмия развивается у пожилых людей, имеющих многочисленные медицинские проблемы. Это самая частая форма автоматической предсердной тахикардии.

Течение тахикардии обычно пароксизмальное, реже хроническое. Смертность при этой тахикардии достигает 30–60% и обусловлена в значительном большинстве случаев основным заболеванием.

Диагностика

Причины

- Хронические обструктивные заболевания легких (65–80% всех причин).
- Сердечная недостаточность.
- Лекарства: теофиллин, симпатомиметики, сердечные гликозиды.
- Сепсис.
- Инфаркт миокарда.
- Пневмония.
- Тромбоэмболия легочной артерии.
- Сахарный диабет.
- Гипокалиемия.

ЭКГ

Регистрируются зубцы Р не менее 3 разновидностей, ритм нерегулярный, интервалы PP, PR и RR значительно изменяются (рисунки 77, 78). Обычно ЧСС составляет 100–130 в мин и редко, в основном у детей, бывает выше. Большинство импульсов проводится в желудочки.

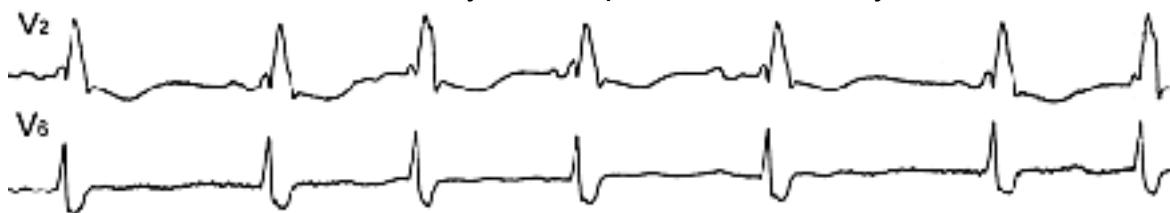


Рис. 77. Политопная предсердная тахикардия с БПНПГ у пациента с хронической обструктивной болезнью легких, обусловленной бронхиальной астмой. По эхокардиографии диаметр правого желудочка 48 мм.



Рис. 78. Политопная предсердная тахикардия. Скорость записи 25 мм/сек.

Иногда политопная предсердная тахикардия расценивается врачами как ФП. В то же время в 50–70% эта политопная предсердная тахикардия сочетается или переходит со временем во вторичную ФП.

Лечение

Нужно попытаться уменьшить негативное влияние основного заболевания, например, назначить эффективные бронходилататоры и кислородотерапию при обострении хронической обструктивной болезни легких. Оксигенация должна поддерживать насыщение кислорода >90%.

Во многих ситуациях, включая резистентные формы, эффективна магнезия с одновременной коррекцией гипокалиемии. В случае передозировки теофиллином назначают дипиридамол.

Бета-блокаторы (метопролол) восстанавливают синусовый ритм в 70% случаев, однако требуется осторожность при бронхиальной обструкции, особенно вызванной астмой. Верапамил купирует аритмию в 20–50%. Эффективность амиодарона исследована мало.

Блокада АВ проведения (верапамил, метопролол) обычно достигается с большим трудом, поэтому в резистентных случаях применяют катетерную модификацию АВ соединения.

Кардиоверсия редко бывает эффективна. Катетерная абляция не применяются, поскольку имеются множественные эктопические очаги в предсердиях.

Сохранение аритмии и наличие тромбоэмболий служит показанием для противотромботического лечения (дезагреганты, антикоагулянты).

Желудочковые тахикардии

Источник ЖТ расположен дистальнее разветвления пучка Гиса и может находиться как в проводящей системе (ножки пучка Гиса, волокнах Пуркинье) так и в миокарде желудочков.

Таблица 36

Классификация желудочковых тахикардий

Признак	Вид
Течение	Пароксизмальная: неустойчивая (<30 с), устойчивая (>30 с) Хроническая: постоянная, непрерывно–рецидивирующая
Морфология	Мономорфная (типа БПНПГ, БЛНПГ), полиморфная (двунаправленно–веретенообразная, политопная (мультифокусная))
Симптомы	Бессимптомная, симптомная (сердечная недостаточность, артериальная гипотензия, стенокардия, обморок, транзиторная ишемическая атака)

Диагностика

Причины

- ИБС (инфаркт миокарда, постинфарктный кардиосклероз, аневризма, стенокардия).
- Дилатационная кардиомиопатия и миокардиты.
- Гипертрофическая кардиомиопатия.
- Пороки сердца (врожденные, приобретенные).
- Пролапс митрального клапана.
- Аритмогенная дисплазия правого желудочка.
- Синдром удлиненного интервала QT.
- Идиопатические.

В значительном большинстве случаев (67–79%) ЖТ развивается у пациентов с ИБС, реже при других заболеваниях сердца, а в 2–10% причину выявить не удается.

В этой связи интересны данные J.Strain и соавт. (1983), обследовавших 18 пациентов с ЖТ длительностью в среднем 3 года без ИБС, пороков клапанов, сердечной недостаточности и нормальным интервалом QT. При биопсии миокарда правого желудочка в 89% выявлены аномалии: картина дилатационной кардиомиопатии (при нормальных размерах и скратимости) в 50%, миокардита в 17%, аритмогенной дисплазии в 11% и поражение мелких коронарных артерий в 11%.

ЭКГ

Широкие комплексы с QRS=120–200 мсек. Редко встречается узкокомплексная ЖТ с картиной блокады передне–верхнего или задне–нижнего разветвления ЛНПГ.

ЧСС обычно составляет 150–180 в мин, тахикардия <130 и >200 в мин наблюдается редко.

Ритмичная тахикардия с небольшой вариабельностью RR (<20 мсек). Нерегулярность ритма может быть обусловлена захватом желудочков синусовыми импульсами, изменением длины петли reentry, нестабильностью очага или блокадой выхода из эктопического центра.

Предсердные зубцы Р чаще всего не видны. Если все же удается их зарегистрировать (до 30% случаев), то это обычно независимый от желудочков более редкий ритм синусового узла (рисунки 79, 80). В 25% случаев ЖТ встречается ретроградное ВА проведение (1:1 или ВА блокада 2 степени типа 1 и 2) с регистрацией зубцов Р' на сегменте ST или зубце Т. ВА блокада может быть вызвана вагусным тестом.



Рис. 79. Желудочковая тахикардия. Наблюдается захват желудочков (4 комплекса).

Напомним, что наличие трех подряд желудочковых комплексов на ЭКГ нужно рассматривать как ЖТ, а не групповую экстрасистолию.

Выделяют мономорфную ЖТ с одинаковыми комплексами QRS–T и полиморфную ЖТ. Последняя обусловлена как источниками различной локализации, так и генерироваться в одном месте с меняющимися путями распространения волны возбуждения в желудочке.

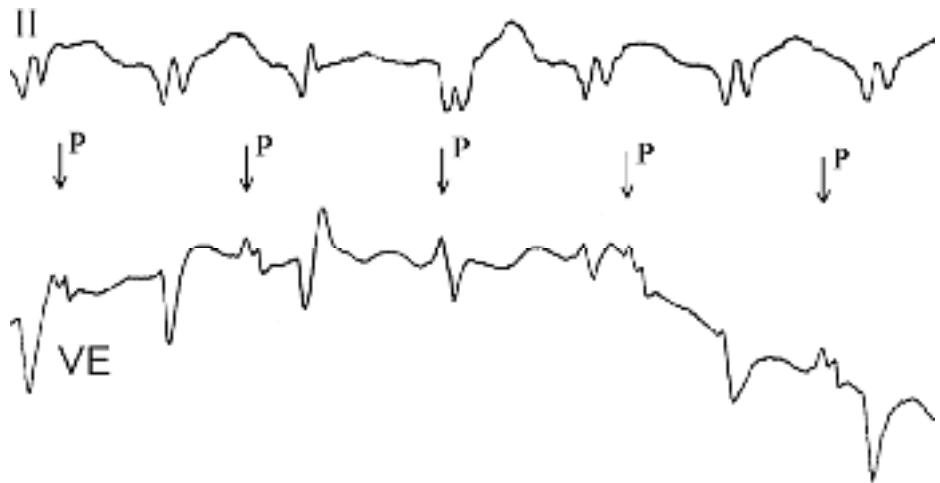


Рис. 80. АВ диссоциация при желудочковой тахикардии. В чреспищеводном отведении (VE) видны зубцы Р. Наблюдается захват желудочков (3 комплекса).

Мониторирование ЭКГ

Важно учитывать возможность артефактов при холтеровском мониторировании ЭКГ, которые очень похожи на желудочковую (ширококомплексную) тахикардию (Мандел В.Дж. и соавт., 1987; Marquez M.F., et al., 2002) (рисунок 81).



Рис. 81. Артефакты при холтеровском мониторировании ЭКГ, симулирующие ширококомплексную тахикардию. Скорость записи 25 мм/сек.

Причинами артефактов считают движения пациентов, плохой контакт электродов с кожей и электромагнитную интерференцию.

Интересно отметить, что среди терапевтов точно определили артефакты 6%, среди кардиологов – 42%, а среди электрофизиологов – 62% (Knight B.P., et al., 2001). Остальные врачи диагностировали чаще всего желудочковую или ширококомплексную тахикардию.

Правильное определение артефактов основывается на выявлении элементов комплексов QRS через интервалы кратные синусовым RR интервалам, нестабильной базовой линии до или после эпизода артефактов, регистрации комплекса QRS сразу же после окончания эпизода, что невозможно физиологически, а также хорошего самочувствия при тахикардии с высокой ЧСС.

Поздние желудочковые потенциалы

С помощью специальных методов обработки электрокардиографического сигнала (усреднение при наложении нескольких комплексов, фильтрация) можно выявить так называемые поздние желудочковые потенциалы. Последние представляют собой низкоамплитудные (1–25

мкВ) отклонения в конечном участке желудочкового комплекса (рисунок 82).

Критериями поздних потенциалов считаются следующие характеристика фильтрованного желудочкового комплекса:

- продолжительность >114–120 мсек
- терминальная часть сигнала амплитудой <40 мкВ в течение >39 мсек
- амплитуда сигнала <20 мкВ в последние 40 мсек

Такие поздние потенциалы регистрируются у пациентов после инфаркта миокарда с устойчивой желудочковой тахикардией в 70–90%, без желудочковой тахикардии – в 7–15% и у здоровых людей – в 0–6% случаев. Поздние потенциалы могут определяться уже через 3 ч после начала ангинозных болей и обычно регистрируются в течение первой недели, исчезая у некоторых пациентов поле 1 года.

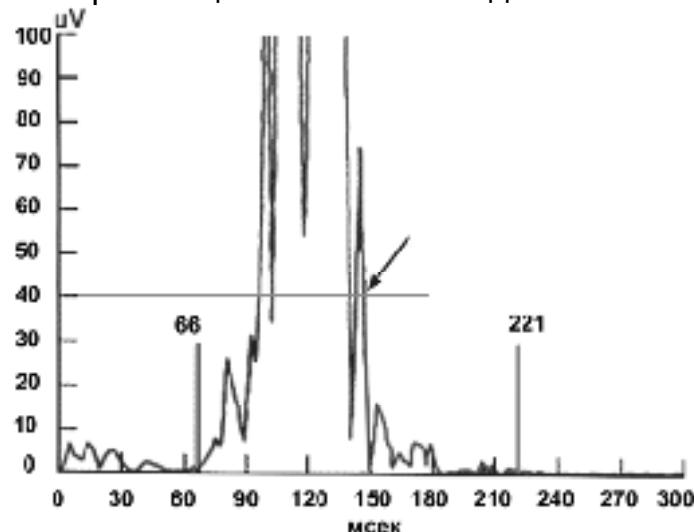


Рис. 82. Поздние потенциалы. Длительность фильтрованного желудочкового комплекса 155 мсек, низкоамплитудный сигнал (после стрелки на уровне порога 40 мкВ) 75 мсек.

Несмотря на высокую отрицательную ценность для прогноза ЖТ и смертности, положительный прогноз оказался низким, поэтому метод не рекомендован для широкого практического применения (ESC, 2011).

Формулировка диагноза

- ИБС: ПИКС (2009), стабильная стенокардия II ФК, пароксизмальная устойчивая полиморфная ЖТ с пресинкопе.
- Идиопатическая дилатационная кардиомиопатия, ХСН III ФК, пароксизмальная устойчивая мономорфная ЖТ с картиной БЛНПГ и эпизодами отека легких.
- Идиопатическая непрерывно–рецидивирующая мономорфная ЖТ с картиной БПНПГ.

Лечение устойчивой желудочковой тахикардии

Восстановление синусового ритма

ЖТ может хорошо переноситься пациентами, даже при наличии структурных изменений в сердце, включая инфаркт миокарда.

В случае серьезных нарушений гемодинамики (отек легких, стенокардия, обморок, гипотензия) показана ЭИТ. Начальный разряд ЭИТ выбирается в зависимости от формы устойчивой ЖТ: при мономорфной ЖТ без гемодинамических нарушений начинают с разряда 50 дж, при мономорфной ЖТ с гемодинамическими нарушениями – с разряда 100 дж. Быстрая полиморфная ЖТ расценивается аналогично ФЖ, и кардиоверсию начинают с разряда 200 дж.

Если ситуация не требует экстренной ЭИТ, то назначают медикаментозное лечения. Важно учитывать возможную причину ЖТ (ишемия миокарда, гипокалиемия) и попытаться ее устранить.

Мономорфная ЖТ

Мономорфная ЖТ обычно связана с механизмом reentry и чаще встречается у пациентов с инфарктом миокарда и постинфарктным рубцом (рисунок 83).

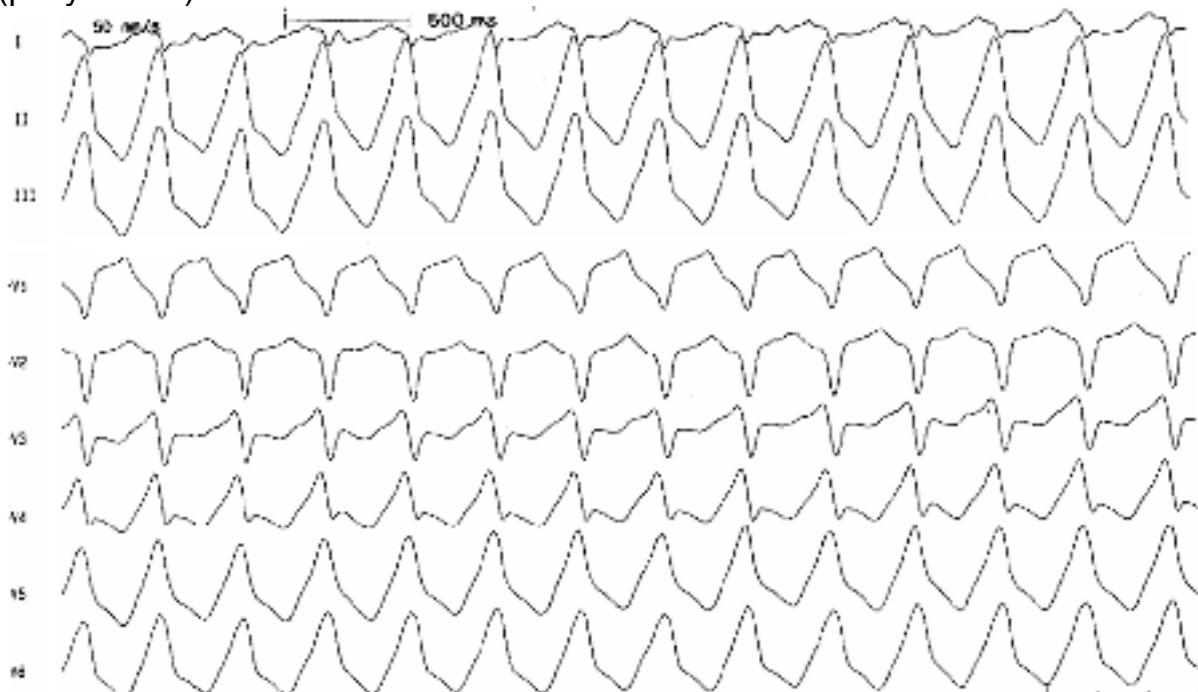


Рис. 83. Мономорфная ЖТ.

Вначале полезно попросить пациента покашлять, что может привести к восстановлению синусового ритма вследствие улучшения коронарного кровообращения. Удар по грудине может быть опасен ввиду риска развития ФЖ. Наиболее распространенная тактика лечения ЖТ представлена в таблице 36.

Обычно начинают лечение с прокаинамида, который превосходит лидокаин по антиаритмической активности, но имеет больше побочных эффектов. При умеренной артериальной гипотензии, сердечной недостаточности или нарушении проведения рекомендуют использовать амиодарон.

Таблица 37

Тактика купирования мономорфной желудочковой тахикардии
(ACC/AHA/ESC, 2006; ACC/AHA, 2004)

Этапы	Лечение
1 этап	Прокаинамид 500–1000 мг со скоростью 20–30 мг/мин или Амиодарон 15 мг/мин за 10 мин, затем 1 мг/мин 6 ч и далее 0,5 мг/мин 18 ч и при необходимости несколько дней
2 этап	ЭИТ 100–200–300–360 дж

Комитетом FDA рекомендована следующая схема введения **амиодарона**: разводят 150 мг в 100 мл 5% глюкозы и вводят за 10 мин (скорость 10 мл/мин или 15 мл/мин), затем 900 мг разводят в 500 мл 5% глюкозы и вводят вначале 360 мг за 6 часов (скорость 1 мг/мин или 33 мл/мин), а далее 540 мг со скоростью 16 мл/мин или 0,5 мг/мин). При сохранении устойчивой тахикардии можно повторять введение 150 мг амиодарона за 10 мин с интервалом 15–30 мин.

Полиморфная ЖТ без удлиненного интервала QT

Учитывая высокий риск перехода в фибрилляцию желудочков, купирование полиморфной ЖТ (рисунок 84) проводится обычно методом ЭИТ. При невозможности провести электрическую кардиоверсию вводят внутривенно амиодарон, а при возможной ишемии миокарда – бета-блокаторы.

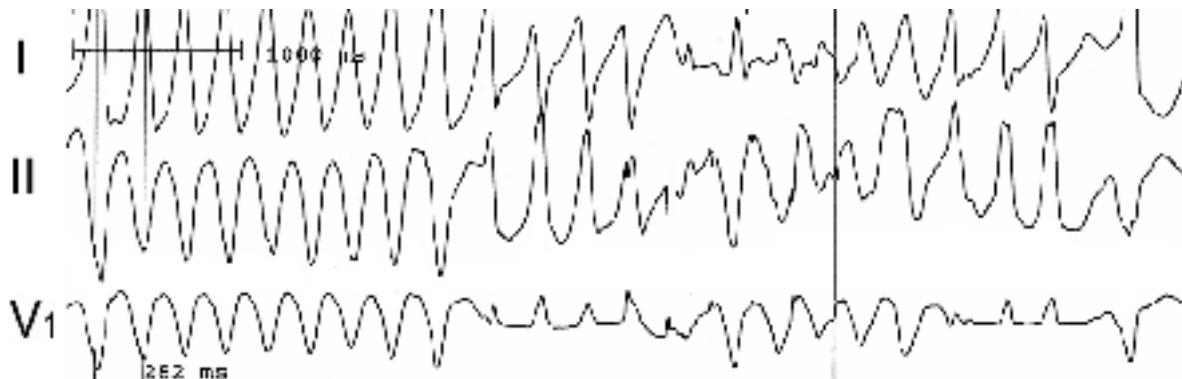


Рис. 84. Полиморфная ЖТ.

Полиморфная ЖТ с удлиненным интервалом QT

Обычно имеется двунаправленно-веретенообразная ЖТ (рисунок 82). В этом случае нужно отменить препараты, увеличивающие QT интервал, и провести коррекцию метаболических нарушений (гипокалиемия, гипомагниемия).

В этой ситуации антиаритмические препараты малоэффективны, а препараты 1A и 3 класса даже опасны. Для лечения аритмии показано внутривенное введение магнезии: болюс 2 г магнезии сульфата (8 мл 25% магнезии сульфата) за 1 мин купирует тахикардию практически

мгновенно. При отсутствии эффекта повторяют введение через 5–15 мин. После купирования тахикардии проводят поддерживающее введение магнезии со скоростью 3–20 мг/мин в течение 24–48 ч. Повышение частоты синусового ритма до 100–120 в мин с помощью симпатомиметиков снижает риск рецидива ЖТ.

Сохранение синусового ритма

Целью профилактического лечения является предупреждение рецидивов симптомной ЖТ и снижение риска внезапной аритмической смерти, обычно связанной с переходом быстрой ЖТ в фибрилляцию желудочков.

Риск рецидива устойчивой ЖТ в течение 2 лет составляет 30–50%, поэтому уже после первого приступа ЖТ следует предпринять профилактические меры.

Безусловно, нужно выявить заболевание сердца, в 90–95% имеющееся при устойчивой ЖТ. С этой целью проводят эхокардиографию и коронарную ангиографию. В случае коронарного атеросклероза требуется реваскуляризация миокарда (коронарное шунтирование или ангиопластика) и антиангиальная терапия, включающая бета-блокаторы. При сниженной функции левого желудочка назначают ИАПФ и бета-блокаторы с тщательной коррекцией электролитного баланса в случае приема диуретиков.

Выбор профилактического лечения ЖТ (медикаменты, ИКД) зависит от степени риска аритмической внезапной смерти.

У пациентов с устойчивой ЖТ с заболеванием сердца, гемодинамическими осложнениями (обморок, сердечная недостаточность, артериальная гипотензия), дисфункцией левого желудочка ($\text{ФВ} < 35\text{--}40\%$) показана имплантация кардиовертера–дефибриллятора (AVID, CIDS).

В случаях невозможности имплантации кардиовертера–дефибриллятора применяют антиаритмические препараты: амиодарон, сotalол или комбинацию амиодарона и бета-блокаторов.

Медикаментозное лечение

Выбрать антиаритмический препарат можно эмпирически, опираясь на результаты исследований препаратов при ЖТ у большой группы пациентов. Кроме того, возможна индивидуальная оценка эффективности препаратов по результатам холтеровского мониторирования или ЭФИ, однако надежные контролируемые исследования, сравнивающие разные подходы, практически отсутствуют (Landers M.D., et al., 1997).

В связи с выявленным преимуществом амиодарона и сotalола, а также возможностью имплантации кардиовертера–дефибриллятора, в настоящее время подбор антиаритмических препаратов с помощью специальных тестов представляется менее актуальным. Тем более что оценка эффективности амиодарона затруднена вследствие медленного развития эффекта и длительного выведения препарата, препятствующего тестированию других лекарств.

Тесты антиаритмических препаратов

Для подбора профилактической антиаритмической терапии можно использовать холтеровское мониторирование и ЭФИ. Оценка эффекта пре-

парата с помощью холтеровского мониторирования основана на уменьшении числа имеющихся исходно желудочковых аритмий. Поэтому этот метод не всегда можно применить. Например, при устойчивой ЖТ у пациентов с ИБС в 17–34% отсутствуют спонтанные желудочковые аритмии. В связи с выраженной вариативностью аритмий от дня ко дню, лечение считается эффективным, если при суточном мониторировании ЭКГ число желудочковых экстрасистол уменьшается на ≥70%, парных – на ≥80%, эпизодов неустойчивой ЖТ – на ≥90%, а эпизоды устойчивой ЖТ исчезают.

Методом ЭФИ можно вызывать реципрокную ЖТ при устойчивой мономорфной ЖТ в 90%, а при ФЖ – в 30–60%. После введения препарата делают повторную попытку вызвать тахиаритмию и при неудаче считают данный препарат эффективным. К сожалению, по данным ЭФИ эффективный препарат можно выбрать только в 15–40% случаев и в этих случаях ежегодная частота рецидивов тахикардии составляет около 5%.

Какой из двух методов подбора антиаритмической терапии следует предпочесть? По небезупречным данным исследования ESVEM оба подхода имеют примерно одинаковую информативность, хотя большинство специалистов отдает предпочтение ЭФИ.

Эмпирический выбор препарата

Профилактическая эффективность антиаритмических препаратов в отношении рецидивов ЖТ достаточно низкая, как показано в таблице 38. Не менее важной характеристикой антиаритмических препаратов является способность снижать риск внезапной смерти, который повышен у пациентов с ЖТ. Далеко не все антиаритмические препараты способны достаточно эффективно решать эти две задачи.

Таблица 38

Профилактическая эффективность антиаритмических препаратов при устойчивой ЖТ и ФЖ

Класс	Эффективность (%)
1A	15–25
1B	10–20
1C	20–30
2	5–10
3	15–35

По данным рандомизированных контролируемых исследований препараты 1 класса (Teo K.K., et al., 1993) и особенно 1C подкласса (CAST, CASH) предупреждая рецидивы ЖТ могут повысить риск внезапной смерти, что ограничивает применение данных средств. Заметим, что исследования проводились в основном у пациентов после инфаркта миокарда и не всегда включались пациенты с устойчивой ЖТ. Тем не менее, эти результаты переносят и на пациентов с устойчивой ЖТ и другими структурными поражениями сердца.

Бета–блокаторы хотя предупреждают рецидивы ЖТ и снижают риск внезапной смерти, однако считаются менее эффективными, чем амиодарон (AVID; Seidl K., 1998).

В ряде исследований отмечен профилактический эффект сotalола (ESVEM; Kovoov R., et al., 1999; Kuhlkamp V., et al., 1999), по–видимому, несколько уступающий эффекту амиодарона (AVID).

Наиболее распространенным и, по–видимому, эффективным средством профилактики ЖТ является амиодарон (CASCADE, CASH, CIDS). Амиодарон вначале назначают в высокой дозе для более быстрого достижения эффекта (800–1600 мг/сут 1–3 нед), а затем переходят на поддерживающую дозу (200–400 мг/сут).

Что же делать при ЖТ с выраженной симптоматикой, неэффективности амиодарона или сotalола и отсутствии возможности установки ИКД? Остается попытка усилить действие антиаритмических препаратов с помощью других средств. К сожалению, рандомизированных исследований эффективности комбинированного лечения в настоящее время нет.

На основании данных исследований CAMIAT и EMIAT можно предположить усиление эффекта при сочетании бета–блокаторов и амиодарона. Из других препаратов предпочтение следует отдавать тем, у которых не выявлено достоверного повышения летальности в контролируемых исследованиях. Даже если и произойдет индивидуально небольшое повышение риска внезапной смерти, то в случае хорошего эффекта пациенты могут избавиться от тяжелых приступов.

Хотя имеется повышенный риск применения препаратов 1 класса (особенно 1C класса), нельзя исключить эффективность комбинации этих препаратов с амиодароном, сotalолом или бета–блокаторами. Тем более, что в этом случае можно использовать более низкие дозы антиаритмических средств.

Немедикаментозное лечение

В настоящее время хирургическая резекция аритмогенного очага применяется редко, поскольку затруднена локализация аритмогенного очага (картирование проводится на бьющемся сердце, а во время операции нужна кардиоплегия) и высок риск смерти (5–20%). Этот метод выбирают при аневризме после инфаркта миокарда и сохраненной функции левого желудочка.

В подавляющем большинстве случаев сейчас применяются ИКД или радиочастотная катетерная абляция.

Имплантируемые кардиовертеры–дефибрилляторы

Если имеются признаки высокого риска внезапной смерти (перенесшие ФЖ, синкопальная ЖТ, симптомная ЖТ при наличии поражения сердца, особенно при ФВ <35%), то показана имплантация кардиовертера–дефибриллятора, поскольку этот метод эффективнее амиодарона (AVID, CIDS, CASH).

У пациентов, перенесших остановку сердца, ИКД снижает риск внезапной смерти до 2% в течение 1 года и до 6% в течение 5 лет. В то время как операционная летальность при установке ИКД в настоящее время не превышает 1%.

Среди пациентов с рецидивирующими ЖТ без выраженных нарушений гемодинамики и сохраненной функцией ЛЖ в настоящее время недостаточно данных по оценке прогноза заболевания и нет убедительных данных об эффективности (снижении смертности) имплантируемых кардиовертеров–дефибрилляторов (Miller R., 2011). Данный метод имеет проблемы с оценкой ЭКГ и нецелесообразными разрядами.

Более подробно данный метод лечения описан в главе, посвященной внезапной смерти.

Радиочастотная катетерная абляция

Целью радиочастотной катетерной абляции является создание препятствия в наиболее узком месте кругового движения волны reentry.

Метод применяется только при мономорфной ЖТ, обусловленной механизмом reentry, и эффективен в среднем у 70–72% пациентов. При структурно нормальном сердце эффективность абляции равна 85–90%, при идиопатической дилатационной кардиомиопатии (reentry в системе Гиса) – 61%, при ИБС – 54–73% (NASPE, 1992).

Таблица 39
Показания к РЧА при желудочковой тахикардии (ВНОА, 2011)

I класс (доказана эффективность)

- 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.
- Пациенты с ЖТ типа реэнтри, обусловленными блокадой ветви ножки пучка Гиса.
- Пациенты с устойчивой мономорфной ЖТ и имплантированным кардиовертером–дефибриллятором, у которых отмечаются множественные срабатывание ИКД, не контролируемые перепрограммированием или сопутствующей лекарственной терапией.

II класс (противоречивые данные об эффективности)

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

Катетерная абляция уменьшает симптомы, но не улучшает прогноза у пациентов с сохраненной функцией левого желудочка (Miller R., 2011). При этом рецидивы ЖТ, даже в непродолжительных исследованиях, составляли около 50%.

У пациентов с ЖТ после инфаркта миокарда со сниженной сократимостью абляция перед имплантацией кардиовертера–дефибриллятора увеличила межприступные интервалы и снизила летальность на 39% (VTACH).

Осложнения встречаются в 3% процедур без зарегистрированных случаев смерти.

Техника проведения абляции зависит от типа ЖТ. У пациентов без структурного заболевания сердца обычно имеется монотопная ЖТ и аб-

ляция обычно эффективна. При обширном поражении сердца, особенно после инфаркта миокарда, часто имеются политопная ЖТ. В этих случаях катетерная аблация одной ЖТ у таких пациентов не исключает других методов антиаритмического лечения.

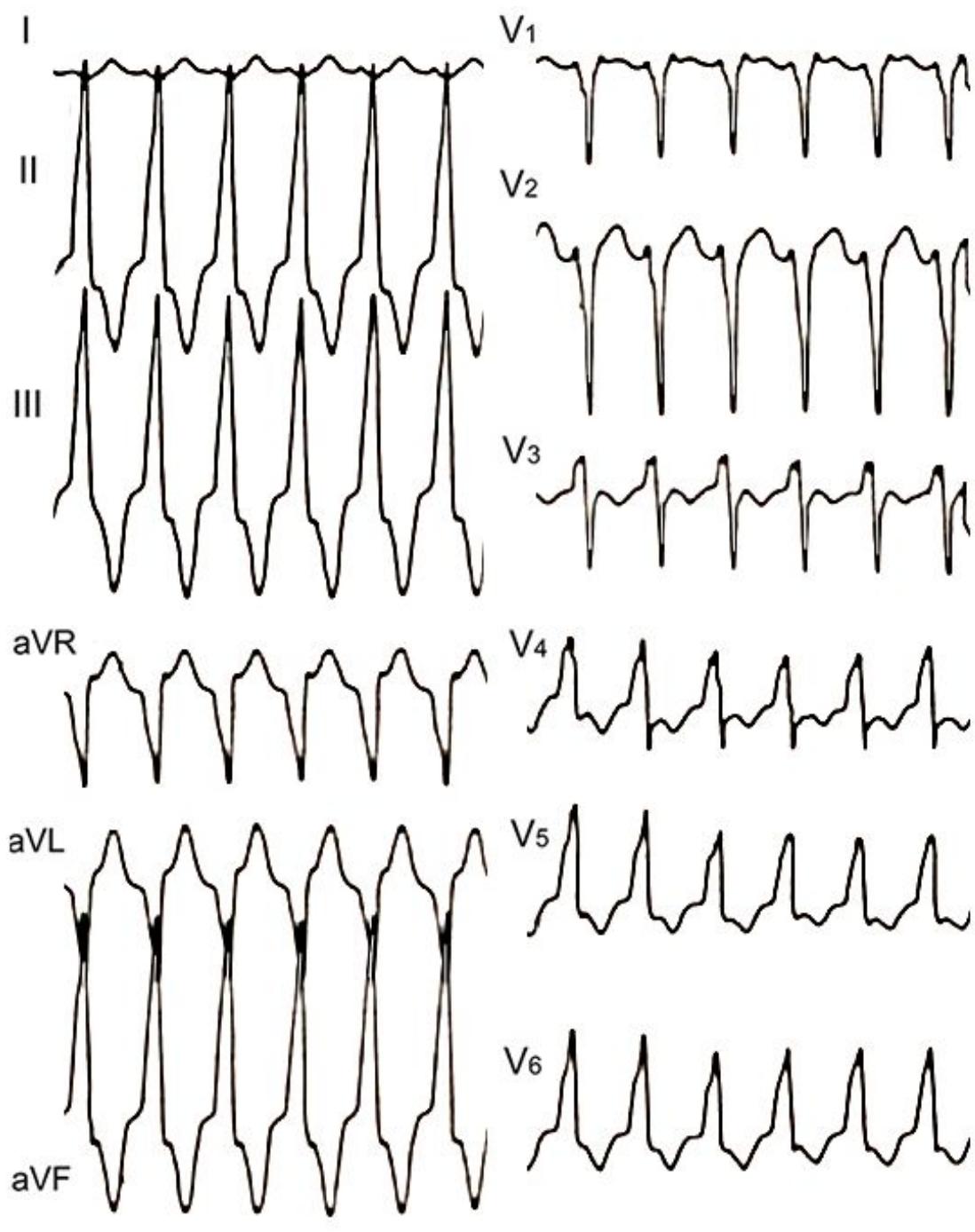


Рис. 85. Идиопатическая очаговая ЖТ из выходного отдела правого желудочка с благоприятным прогнозом и хорошо доступная для аблации. Картинка БЛНПГ и отклонение оси вниз.

Лечение неустойчивой желудочковой тахикардии

Тактика лечения неустойчивой ЖТ (рисунок 86) определяется риском внезапной смерти, который практически полностью зависит от наличия и

степени выраженности основного заболевания – обычно перенесенного инфаркта миокарда или дисфункции левого желудочка. У пациентов без заболевания сердца риск внезапной смерти не повышен и лечение обычно не требуется. Вопросы профилактики внезапной смерти рассмотрены в соответствующем разделе ниже.

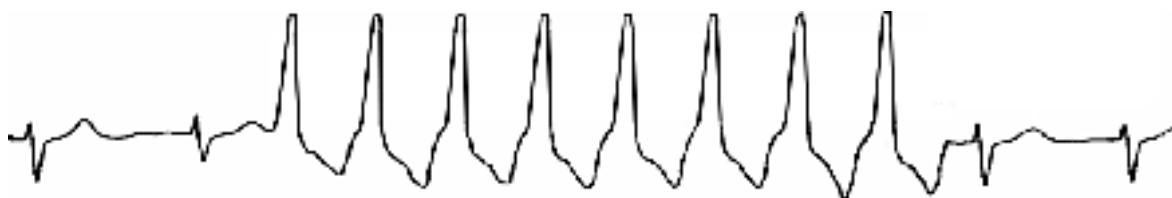


Рис. 86. Неустойчивая ЖТ.

Сама неустойчивая ЖТ обычно не приводит к существенному нарушению гемодинамики и ухудшению состояния пациента. Сравнительная эффективность антиаритмических препаратов для подавления желудочковой аритмии представлена в таблице 40.

Таблица 40
Эффективность препаратов при неустойчивой ЖТ и желудочковой экстрасистолии

Класс	Эффективность, (%)
1A	50–70
1B	40–60
1C	70–90
2	50–60
3	60–80

Клинические формы желудочковой тахикардии

Синдром удлиненного интервала QT

Синдромом удлиненного интервала QT называют состояние с увеличением интервала QT и наличием двунаправленно-веретенообразной ЖТ.

Диагностика

Причины

- Генетически–детерминированные изменения калиевых, натриевых и кальциевых каналов: 13 генов и соответствующие варианты синдрома (LQT1–LQT13), причем 85% составляют варианты LQTS1–LQTS3.
- Лекарства: антиаритмические препараты (хинидин, прокаинамид, соталол, амиодарон), ранолазин, производные фенотиазина (аминазин, алиментазин, френолон, тиоридазин, хлорпромазин, неулептил, галоперидол, дроперидол, дипразин, этацизин), гетероциклические антидепрессанты (амитриптилин, имипрамин, доксепин, мапротилин), индапамид, антигистаминные (астемизол, терфенадин), макролиды (эритромицин), ко–тримоксазол.

- Органические поражения сердца: инфаркт миокарда, кардиомиопатии, миокардит, пролапс митрального клапана.
- Брадиаритмии: СССУ, АВ блокада 3 степени, вазовагальный обморок.
- Электролитные нарушения: гипокалиемия, гипомагниемия, гипокальциемия.
- Эндокринные расстройства: сахарный диабет, феохромоцитома, гипотиреоз.
- Поражение центральной нервной системы: тромбозы, эмболии, опухоли, инфекция, геморрагический инсульт (рисунок 87).

Важно отметить, что 5–20% пациентов с лекарственно-индуцированным удлинением интервала QT имеют генетический дефект.



Рис. 87. Удлинение интервала QT у пациента после субарахноидального кровоизлияния. А – QTc=590 мсек на 2 сутки, Б – QTc=490 мсек на 3 сутки.

Оценка интервала QT

Интервал QT отражает скорость реполяризации в системе Гиса–Пуркинье. Определение интервала QT проводится в отведении с хорошо выраженной волной Т и повторные измерения следует проводить в этом же отведении. Рекомендуют измерять QT интервал в отведениях II и V₅ или V₆, выбирая наибольшую величину интервала с оценкой среднего значения из 3–5 кардиоциклов (Goldenberg I., et al., 2006).

В случае сложности оценки интервала (невыраженная волна Т, ТУ–деформация) можно оценивать по методике, изображенной на рисунке 88 – интервал QT определяют от начала зубца Q (R) до точки пересечения нисходящего колена волны Т с изолинией.

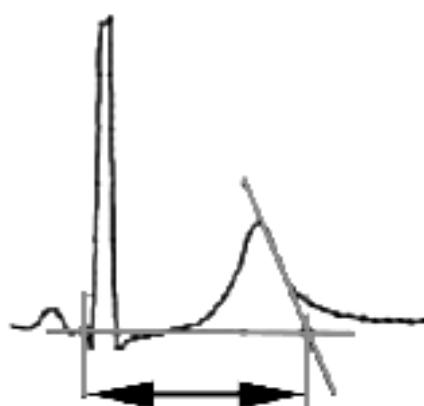


Рис. 88. Методика измерения интервала QT в случаях сложности определения.

ления окончания зубца Т (Lepeshkin E., Surawisz B., 1952).

Большие сложности возникают при фибрилляции предсердий с меняющейся величиной интервала QT. В этом случае предлагают измерить наименьший и наибольший интервал и вычислить среднюю величину (AHA/ACCF, 2010).

Несмотря на имеющиеся сомнения относительно точности методики, широко используется оценка корректированного QT интервала по формуле Базетта: $QTc = QT / \sqrt{RR}$. Формула Базетта дает часто завышенные оценки QTc при брадикардии, которая часто встречается у спортсменов, и не должна использоваться при ЧСС <40 в мин.

Таблица 41

Классификация интервала QTc
(Moss A.J., 1993; AHA/ACCF/HRS, 2009; AHA/ACCF, 2010; Viskin S., 2009)

Оценка	Взрослые мужчины (мсек)	Взрослые женщины (мсек)
Очень короткий	≤330	≤340
Короткий	330–360	340–370
Нормальный	360–450	370–460
Пограничный	450–470	460–480
Удлиненный	>470	>480
Опасный	>500	>500

Не существует порога QTc выше которого развивается ЖТ (AHA/ACCF, 2010). При интервале QTc более 500 мсек риск ЖТ возрастает в 2–3 раза, а при более 540 мсек вероятность развития ЖТ достигает 63–97% (Priori S.G., et al., 1998; Sauer A.J., et al., 2007). Индикаторами высокого риска внезапной сердечной смерти считают QTc >500 мсек и синкопе без очевидной причины (ESC, 2000).

Оценка абсолютной величины интервала QT считается менее информативной. Обычно риск ЖТ повышается если интервал QT превышает 500 мсек, а в случае 600 мсек и более практически всегда развивается ЖТ.

Вариативность интервала QT

Удлинение интервала QT может быть изменчивым. Большие сложности возникают с корректной оценкой QTc при синусовой аритмии или ФП.



Рис. 89. Вариативность интервала QTc при синусовой аритмии у мастера спорта 19 лет от 355 до 481 мсек.

При синдроме удлиненного интервала QT расчетные величины QTc должны быть воспроизводимы. На рисунке 89 во время синусовой аритмии расчет интервала QTc дает величины от 430 до 551 мсек. В то же время при стабильном синусовом ритме QTc составил 439 мсек.

Предложено использовать в качестве критерия синдрома превышение QTc величины 460 мсек при самом коротком RR интервале и вариативность QT более 40 мсек (Martin A.B., et al., 1995).

Другие тесты

В настоящее время отсутствуют нормативы для оценки QTc при мониторировании ЭКГ в течение 24/48 ч и этот метод нельзя использовать для диагностики феномена/синдрома удлиненного интервала QT (Taggart N.W., et al., 2007; Johnson J.N., Ackerman M.J., 2009). Тем более, что автоматизированная оценка интервала QT может быть весьма неточной, в отличие от других интервалов (Medeiros-Domingo A., et al., 2007). Рекомендуется только ручное измерение интервала QT.

Для диагностики синдрома (LQTS1) может помочь стресс–тест с физической нагрузкой в случае невозможности достичь целевую ЧСС или парадоксального удлинения интервала QT (Medeiros-Domingo A., et al., 2007).

Тест с инфузией низких доз адреналина (0,025 мкг/кг/мин) помогает выявить самый частый генетический вариант LQTS1, который сложнее диагностировать ввиду аномалий зубца Т (парадоксальное удлинение интервала QT на 30 мсек или более), а также вариант LQTS2 (появление зазубрины на зубце Т).

В стационаре рекомендуется проводить мониторинг QTc интервала (обычно через 8–12 ч) в следующих случаях (АНА, 2004):

- назначение препарата, который может вызвать двунаправленно–веретенообразную ЖТ,
- передозировка потенциально проаритмических препаратов,
- впервые возникшая брадиаритмия,
- выраженная гипокалиемия или гипомагниемия.

Генетические тесты (ДНК лимфоцитов периферической крови) для определения синдрома удлиненного интервала QT позволяют выявить генетическую причину в трех случаях из четырех. В то же время отрицательный результат генетического тестирования не исключает наличие синдрома удлиненного интервала QT.

Диагностические критерии

Для диагностики синдрома удлиненного интервала QT предложена шкала (таблица 42), согласно которой при наличии 1 балла вероятность синдрома низкая, 2–3 баллов умеренная, а ≥4 баллов – высокая (Schwartz P.J., et al., 1993).

Критерии Keating включают QTc >470 мсек у асимптомных пациентов и >450 мсек при наличии симптомов (Keating M., et al., 1991).

Несмотря на высокую специфичность, чувствительность данных критериев является низкой при сопоставлении с генетическими тестами (Hofman N., et al., 2007).

Таблица 42

Критерии синдрома удлиненного интервала QT Шварца

Показатель	Баллы
QTc ≥480 мсек	3
QTc ≥460–470 мсек	2
QTc 450 мсек у мужчин	1
Torsade de pointes	1
Альтернация зубца Т	1
Зазубрина на зубце Т в 3 отведениях	1
Брадикардия	0,5
Синкопе, связанное со стрессом	2
Синкопе, не связанное со стрессом	1
Врожденная глухота	0,5
Члены семьи с врожденным синдромом удлиненного интервала QT	1
Необъяснимая внезапная смерть у членов семьи первой линии до 30 лет	0,5

Летальность при врожденном синдроме удлиненного интервала QT составляет 50–70%. Выделяют следующие факторы риска внезапной смерти:

- Врожденная глухота.
- Рецидивирующие синкопе вследствие ЖТ.
- Семейный анамнез внезапной смерти.
- QTc >500 мсек.
- АВ блокада 2:1.
- Альтернация зубца Т.
- LQTS3 генотип.

Если отсутствует ЖТ, ФЖ или синкопе, то рекомендуется использовать термин «феномен удлиненного интервала QT».

Двунаправленно–веретенообразная желудочковая тахикардия

Для двунаправленно–веретенообразной ЖТ («torsade de pointes») характерно постепенное изменение полярности комплексов QRS от положительных к отрицательным и наоборот. Такая картина может быть видна не во всех отведениях ЭКГ. На рисунках 90–92 представлен случай двунаправленно–веретенообразной ЖТ и ФЖ у молодой женщины в возрасте 19 лет на фоне приема амиодарона. Хотя развитие такой аритмии считается редким событием при употреблении амиодарона и контроль интервала QT не рекомендуется, в отличие от хинидина и соталопола.



Рис. 90. Пациентка П. Двунаправленно–веретенообразная ЖТ при синдроме удлиненного интервала QT, обусловленном амиодароном.
Скорость записи 25 мм/сек.

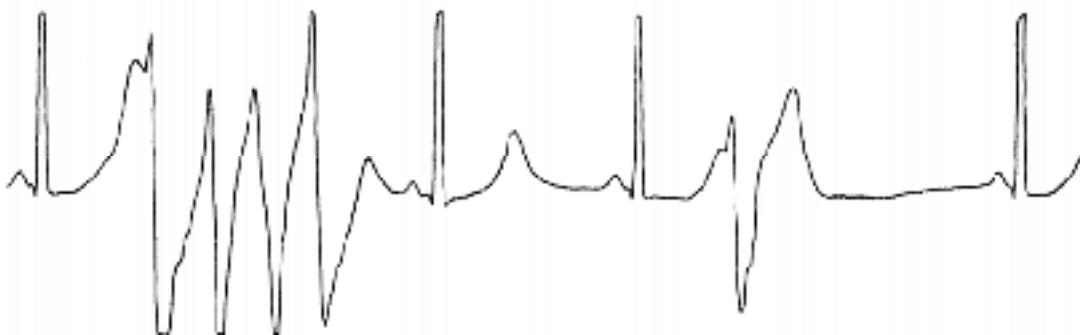


Рис. 91. Пациентка П. Неустойчивая ЖТ при синдроме удлиненного интервала QT, обусловленном амиодароном. QTc=730 мсек, ЧСС=50 в мин.
Скорость записи 25 мм/сек.

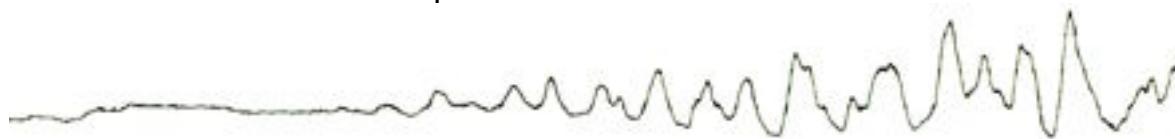


Рис. 92. Пациентка П. Эпизод фибрилляции желудочков при синдроме удлиненного интервала QT, обусловленном амиодароном.
Скорость записи 25 мм/сек.

Интервалы RR нерегулярны с изменением величины до 200–300 мсек, а вначале обычно встречается феномен «разогрева» тахикардии с постепенным уменьшением интервалов RR. Перед эпизодом двунаправленно–веретенообразной ЖТ часто выявляется структура «короткий–длинный–короткий RR», включающая желудочковую экстрасистолу с коротким RR интервалом, далее компенсаторная пауза и вторая желудочковая экстрасистола близкая к пику волны Т.

Тахикардия характеризуется высокой частотой (160–240 в мин), неустойчивостью (эпизоды от 6 до 100 комплексов) и склонностью к рецидивам. Основная опасность двунаправленно–веретенообразной ЖТ заключается в риске перехода в ФЖ и внезапной сердечной смерти.

Эпизоды тахикардии при приобретенном синдроме как правило обусловлены триггерной активностью и появляются обычно на фоне редкого синусового ритма (рисунок 87). Поэтому данную тахикардию называют «тахикардией, зависящей от пауз».

В случае врожденного (идиопатического) синдрома удлиненного интервала QT тахикардия возникает более чем в половине случаев при эмоциональном стрессе или физической нагрузке.

Неустойчивая ЖТ может протекать бессимптомно, а в случае устойчивой ЖТ появляются головокружения, обмороки, остановка кровообращения. ВНС и катехоламины могут влиять на проявления и выраженность и врожденного и приобретенного синдрома удлиненного интервала QT.

Выделяют острое (лекарства, черепно–мозговая травма, миокардит) и хроническое (постинфарктный кардиосклероз, кардиомиопатия, врожденная форма) течение синдрома.

Лечение

Купирование приступа

Препаратором выбора является магнезия, введение которой в дозе 2 г (8 мл 25% магнезии сульфата) болюсом за 1 мин купирует тахикардию практически мгновенно. При отсутствии эффекта повторяют введение через 5–15 мин, а при необходимости проводят ЭИТ.

Отмечают малую эффективность лидокаина и бретилия тозилата. Иногда описывают эффект верапамила. Опасно введение препаратов 1А и 3 класса, которые могут увеличить QT интервал и тяжесть синдрома.

После купирования тахикардии проводят поддерживающее введение магнезии со скоростью 3–20 мг/мин (0,7–5 мл 25% раствора в час) в течение 24–48 ч.

Повышение ЧСС с помощью инфузии симпатомиметиков также предупреждает рецидивы брадизависимой ЖТ. С этой же целью применяют предсердную или желудочковую электрокардиостимуляцию с частотой >70 в мин (можно до 100–120 в мин).

Профилактика

Мероприятия по первичной профилактике внезапной смерти представлены в таблице 44. Учитывая связь ЖТ с повышением симпатической активности, профилактику проводят с помощью бета–блокаторов (пропранолол, надолол, метопролол, атенолол) не пропуская ни одной дозы.

У пациентов с LQTS1 вариантом синдрома можно использовать удаление левого звездчатого ганглия.

Синдром удлиненного интервала QT с обмороками и/или ЖТ несмотря на прием бета–адреноблокаторов применяют ИКД, способный купировать ЖТ или фибрилляцию желудочков.

При желудочковой аритмии, возникающей при брадикарии (LQTS3), имплантируют кардиовертер–дефибриллятор с функцией ЭКС в режиме DDD с ЧСС >70 в мин, а также программируют устройство для устранения постэкстрасистолических пауз.

Таблица 43

Показания к имплантации ЭКС для профилактики тахиаритмии
(ВНОА, 2011)

I класс (доказана эффективность)

1. Продолжительная паузозависимая ЖТ, с удлинением интервала QT или без него, когда эффективность кардиостимуляции документирована.

IIa класс (больше данных в пользу эффективности)

1. Пациенты высокого риска с врожденным синдромом удлиненного интервала QT.

Таблица 44

Первичная профилактика внезапной смерти у пациентов с синдромом удлиненного интервала QT (ESC, 2001)

I класс (доказана эффективность)

1. Избегание тяжелого физического напряжения у пациентов с симптомами.

2. Бета-блокаторы у пациентов с симптомами.

IIa класс (больше данных в пользу эффективности)

1. Избегание препаратов, удлиняющих интервал QT у пациентов с симптомами или без них, носителей латентного гена.

2. Избегание тяжелого физического напряжения у пациентов без симптомов или носителей латентного гена.

3. Бета-блокаторы у пациентов без симптомов.

4. ИКД+бета-блокаторы при рецидиве симптомов на фоне приема бета-блокаторов.

Опубликованы результаты исследования, показавшие возможность существенного уменьшения QTc-интервала после длительного лечения препаратами калия (хлорид калия, спиронлактон) или никорандилом у пациентов с мутацией гена (HERG или KCNQ2) калиевых каналов (Etheridge S.P., et al., 2003).

Не следует забывать также об исключении тяжелого физического напряжения и препаратов, удлиняющих интервал QT.

Практические рекомендации

- При длительном лечении антиаритмическими препаратами 1A класса, амиодароном и соталолом необходимо следить за интервалом QT.
- Если при лечении вышеописанными препаратами у пациентов наблюдаются эпизоды головокружения или обмороки, следует исключить аритмогенные осложнения.
- Удлинение интервала QT может быть преходящим, поэтому в целях диагностики лучше провести холтеровское мониторирование ЭКГ.
- Обращайте внимание на форму ширококомплексной тахикардии: при наличии веретенообразных комплексов необходимо исключить синдром удлиненного интервала QT.

- Двунаправленно-веретенообразная ЖТ при синдроме удлиненного интервала QT лечится магнезией.

Аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка

Аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка рассматривается как заболевание миокарда, поражающее преимущественно правый желудочек, и характеризующееся замещением миоцитов жировой и фиброзной тканью.

Частота данного заболевания приблизительно оценивается в 1 случай на 5000 населения, хотя имеются трудности в выявлении этой патологии (Gemayel C., et al., 2001). Выявлена наследственная предрасположенность, передающаяся по аутосомно-домinantному типу. При семейных формах генетические аномалии находят в 1 (14q23–q24) и 10 хромосомах.

Диагностика

Аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка более чем в 80% выявляется до 40 лет. Заболевание можно предположить у молодых людей в случае обмороков, ЖТ или остановки сердца, а также у взрослых с сердечной недостаточностью.

После 40–50 лет может развиться правожелудочковая сердечная недостаточность. Клиника сердечной недостаточности обычно появляется через 4–8 лет после регистрации на ЭКГ картины полной БПНПГ.

Возможно и вовлечение в патологический процесс левого желудочка (бивентрикулярная дисплазия), встречающееся в развернутых формах заболевания до 60% случаев.

При эхокардиографическом исследовании наиболее характерными признаками считается дилатация правого желудочка с локальной аневризмой во время диастолы и дискинезия нижне–базальной области. Важным признаком является отношение конечно–диастолического диаметра правого желудочка к левому $>0,5$.

ЭКГ

У 54% пациентов с аритмогенной кардиомиопатией правого желудочка на ЭКГ регистрируется инверсия зубцов Т в прекордиальных отведениях V_{2-3} (рисунок 93). Заметим, что этот признак достаточно часто встречается у детей.

Характерным проявлением аритмогенной кардиомиопатии правого желудочка считается уширение комплекса QRS в отведениях V_{1-3} по сравнению с отведением V_6 . В случае полной БПНПГ ширина комплексов QRS в отведениях V_{1-3} на 50 мсек больше по сравнению с отведением V_6 .

У 30% пациентов с аритмогенной кардиомиопатией правого желудочка в конце комплекса QRS и начале сегмент ST на ЭКГ определяется малоамплитудная эпсилон–волна (рисунок 94).

В 18% случаев регистрируется неполная БПНПГ, а в 15% – полная БПНПГ. Эти признаки также неспецифичны, т.к. могут встречаться у здоровых людей.

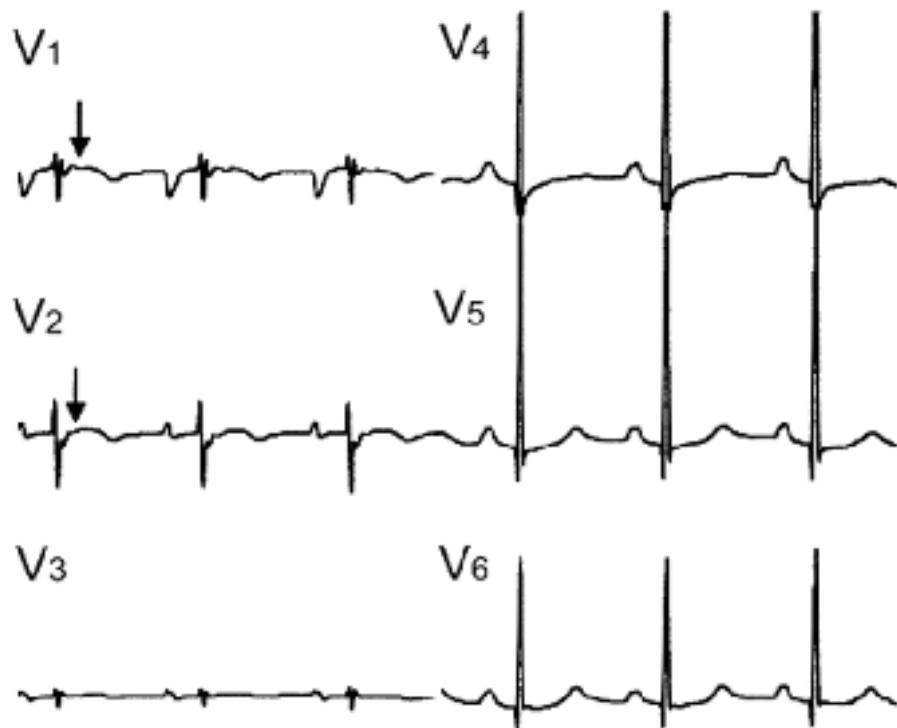


Рисунок 93. Электрокардиограмма 18-летнего пациента с аритмогенной кардиомиопатией правого желудочка и рефрактерной к лечению желудочковой тахикардией. Регистрируется эпсилон-волн (стрелка) и уширение комплекса QRS в отведениях V₁₋₃ по сравнению с отведением V₆.



Рисунок 94. Эпсилон-волн (стрелка).

Желудочковые аритмии

ЖТ проявляется картиной мономорфной БЛНПГ, поскольку источником тахиаритмии является правый желудочек. Развитие ЖТ обусловлено формирование кругового возбуждения около очагов фиброзно-липидного перерождения миоцитов.

На аритмогенную кардиомиопатию правого желудочка приходится около 5% внезапных смертей у людей до 65 лет и 3–4% смертей, связанных с физическими нагрузками у молодых спортсменов (Peters S., et al., 1999; Maron B.J., et al., 1996). Ежегодная летальность составляет 3% без лечения и 1% при лечении, включая ИКД (Aoute P., et al., 1993).

ЖТ и ФЖ чаще всего развиваются при физической нагрузке, кроме того аритмии обычно воспроизводятся при введении симпатомиметиков (изопреналина).

Желудочковым аритмиям предшествует повышение частоты синусового ритма, а непосредственно эпизоды ЖТ инициируются экстрасистолами одинаковой морфологии, в отличие от ИБС.

Диагностические критерии

International Society and Federation of Cardiology (1994)

Большие

1. Выраженная дилатация или снижение ФВ правого желудочка без (или с небольшой) дисфункции левого желудочка.
2. Локальная аневризма правого желудочка.
3. Выраженная сегментарная дилатация правого желудочка.
4. Фиброзно-липидное замещение миокарда правого желудочка при эндомиокардиальной биопсии.
5. Эпсилон-волна или локальное увеличение (>110 мсек) ширины QRS в правых прекордиальных отведениях (V_{1-3}).

Малые

1. Легкая дилатация или снижение ФВ правого желудочка при неизмененном левом желудочке.
2. Легкая сегментарная дилатация правого желудочка.
3. Регионарная гипокинезия правого желудочка.
4. Поздние потенциалы.
5. Инверсия зубцов Т в прекордиальных отведениях (V_{2-3}) у пациентов после 12 лет и при отсутствии БПНПГ.
6. ЖТ с картиной БЛНПГ.
7. Частая желудочковая экстрасистолия (>1000/сут).
8. Семейный анамнез преждевременной внезапной смерти (<35 лет) вследствие предположительно дисплазии правого желудочка.
9. Семейный анамнез аритмогенной кардиомиопатии правого желудочка.

Для постановки диагноза достаточно двух больших или одного большого и двух малых критериев.

Лечение

Медикаментозное

Для предупреждения желудочковых аритмий, по-видимому, предпочтительнее амиодарон (Marcus G.M., et al., 2009). Эффективность бета-блокаторов и соталола убедительно не доказана. Препараты 1 класса практически неэффективны.

Для лечения сердечной недостаточности используют ИАПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина, диуретики, сердечные гликозиды.

Немедикаментозное лечение

Радиочастотная катетерная абляция была эффективна в 32, 45 и 66% случаев мономорфной ЖТ после первой, второй и третьей процедуры соответственно при наблюдении в течение 4,5 лет (Fontaine G., et al., 2000). Основное препятствие для эффекта лечения заключается в прогрессирующем характере заболевания приводящего к формированию все новых и новых аритмогенных очагов.

Пациентам с эпизодом остановки сердечной деятельности, обмороком в анамнезе или жизнеугрожающей ЖТ показана имплантация кардиовертера–дефибриллятора в сочетании с медикаментозным лечением для снижения частоты разрядов.

Синдромы предвозбуждения желудочков

Раннее возбуждение (предвозбуждение) миокарда желудочков синусовыми или предсердными импульсами происходит через врожденные микроскопические волокна – так называемые дополнительные пути (ДП) (рисунок 89). Чаще всего встречается и имеет наибольшее клиническое значение предсердно–желудочковое соединение или пучок Кента.

Клиническая значимость тракта Джеймса между предсердиями и пучком Гиса недостаточно установлена. В настоящее время не существует убедительных доказательств специфического LGL–синдрома, характеризующегося коротким PR интервалом, нормальным комплексом QRS и тахикардией, связанной с пресердно–гисовым трактом (Olgin J.E., Zipes D.P., 2001)

Синдром WPW

Под синдромом WPW (Wolf–Parkinson–White) понимают приступы НЖТ, связанные с наличием предсердно–желудочкового соединения или пучка Кента. Выявлена мутация гена (7q34–q36) ответственного за семейную форму синдрома WPW (Gollob M.H., et al., 2001).

Врожденное предсердно–желудочковое соединение встречается у 0,1–0,3% населения, причем преобладают мужчины (60–70%). Частота пароксизмальных тахиаритмий при наличии электрокардиографических признаков ДП оценивается в 10–36%.

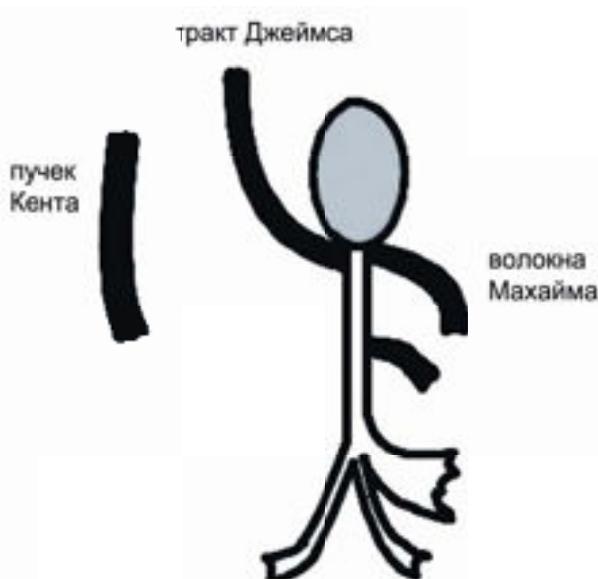


Рисунок 95. Основные дополнительные пути проведения.

Диагностика

ЭКГ

Если существует ДП, то в большинстве случаев сначала возбуждается основание желудочка и это приводит к следующим изменениям на ЭКГ (рисунок 96):

- Укорочение интервала PR: PR <120 мсек, но интервал РJ нормальный, в отличие от БНПГ.
- Широкий желудочковый комплекс: QRS >100 мсек.

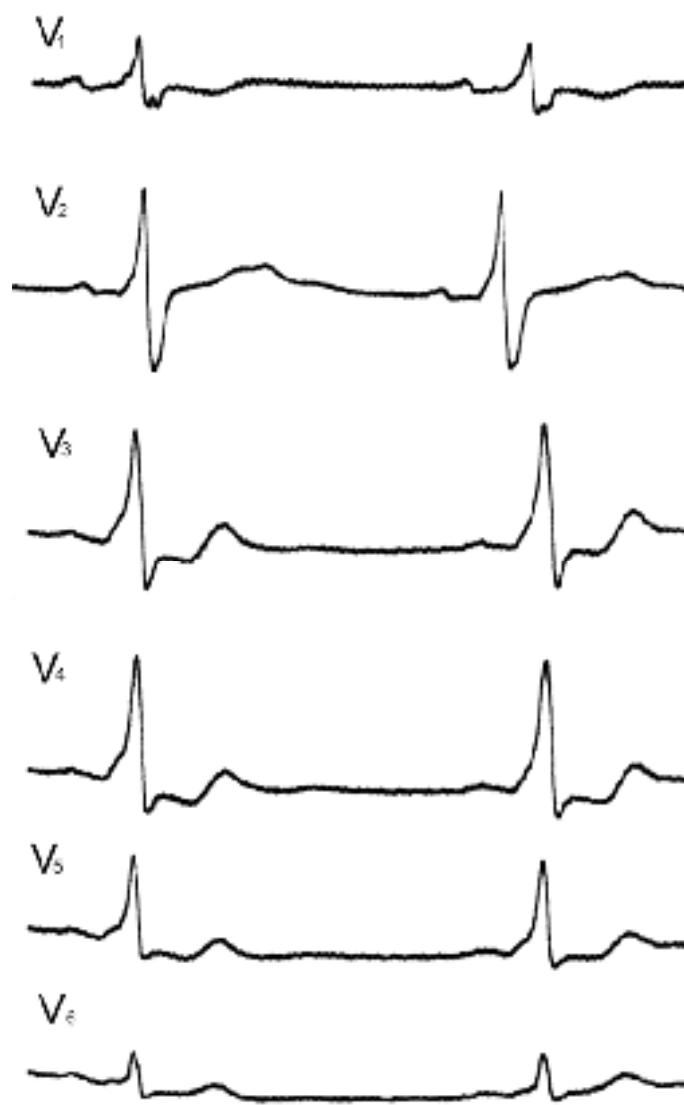


Рис. 96. Феномен WPW.

Дельта–волна: пологое восходящее колено зубца R длительностью 20–70 мсек и высотой 2–5 мм. Нередко встречаются атипичные варианты дельта–волны: двухфазная или отрицательная в форме зубца q(Q), проявляющиеся только в одном–двуих отведениях.

Заметим, что определить локализацию ДП по наличию и полярности дельта–волны в различных отведениях ЭКГ весьма сложно. Например, предположительная локализация по типам А–С совпадает с данными ЭФИ только в 30–40%, а по таблице J.Gallagher – в 60% (Чирейкин Л.В. и

соавт., 1999). Для проведения деструкции информативность этих методов недостаточна, а для медикаментозного лечения знание локализации ДП не имеет значения.

Электрокардиографическая картина может быть атипичной, если интервал PR \geq 120 мсек, комплекс QRS узкий, а дельта-волна слабо выражена. В этих случаях время проведения по нормальному АВ узлу и ДП является близким. Такие варианты заболевания не исключают высокую ЧСС при развитии ФП.

Интермиттирующая форма характеризуется наличием измененных и нормальных комплексов QRS на одной записи ЭКГ. В этих случаях в комплексах без признаков предвозбуждения могут выявляться нарушения **реполяризации вследствие «электрической памяти сердца»**.

При эхокардиографии в зоне предвозбуждения может определяться гипокинезия, более выраженная в септальной зоне, чем в области стенки левого желудочка (Bart W.L.D., et al., 2010).

Симпатическая активация ускоряет проведение по ДП, в то время как изменения тонуса парасимпатической нервной системы мало изменяют проведение.

Иногда встречаются ЭКГ с признаками предвозбуждения и картиной БЛНПГ (рисунок 97). В этом случае чаще всего имеется предсерднофасцикулярный или нодофасцикулярный дополнительный путь, волокна которого обычно внедряются в правую ножку пучка Гиса.

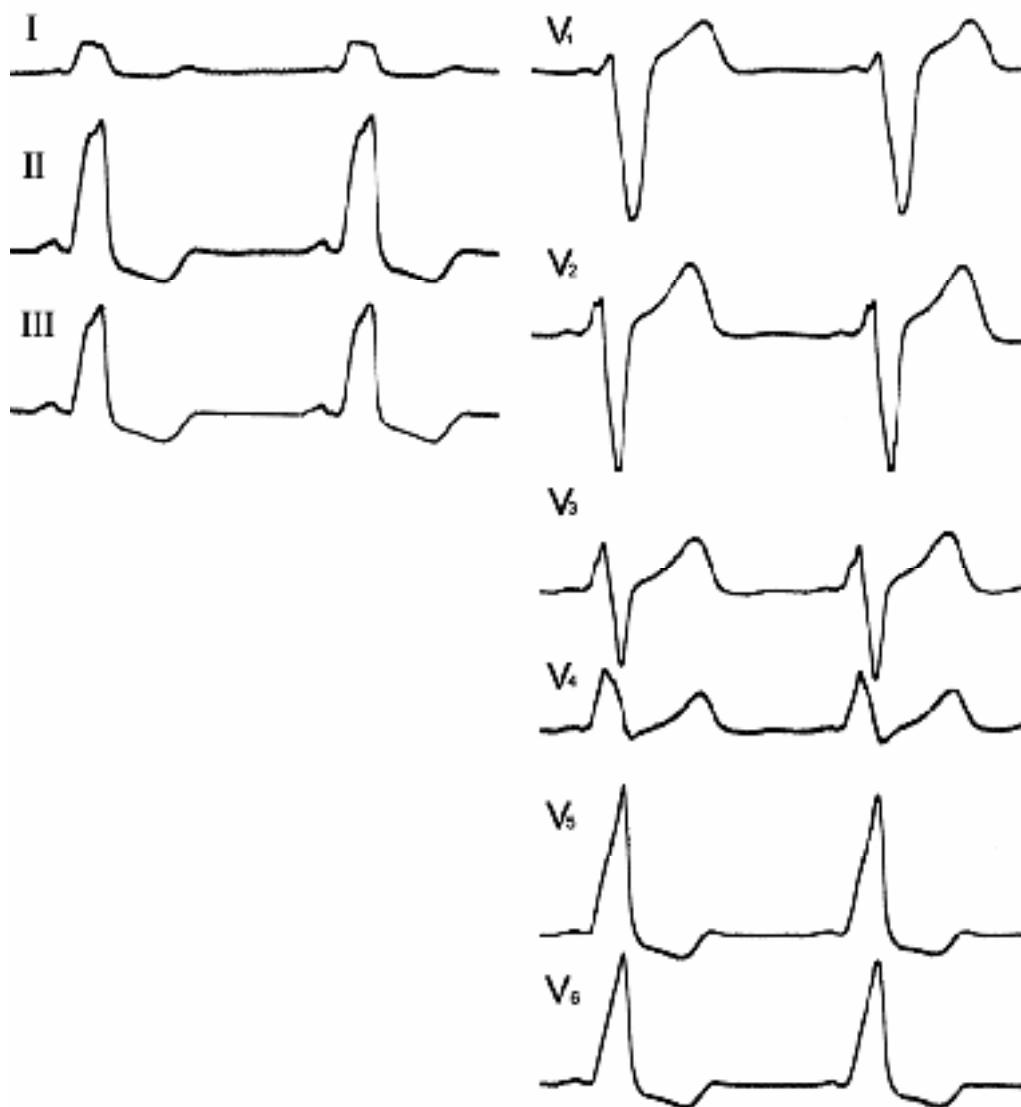


Рис. 97. Феномен предвозбуждения.

Диагностика латентной и скрытой форм

Встречаются формы с нормальным интервалом PR и отсутствием дельта-волны. При латентной форме такая картина обусловлена медленным ДП, левосторонней локализацией ДП или преходящей блокадой ДП. В этих случаях могут помочь приемы, усиливающие проявления феномена WPW:

- Вагусная проба.
- Блокада АВ проведения (верапамил, АТФ).
- Электрофизиологическое исследование.

В случае скрытого ДП проведение импульса возможно только ретроградно (от желудочков к предсердиям), поэтому признаки предвозбуждения на ЭКГ не видны. Ретроградный ДП можно выявить с помощью внутрисердечного ЭФИ или во время реципрокной ритмичной узкокомплексной тахикардии с $RP' > 100$ мсек.

Дифференциальная диагностика предвозбуждения

При нарушении внутрижелудочкового проведения возможны изменения комплекса QRS, похожие на дельта-волну. Такие случаи чаще всего встречаются при инфаркте миокарда, миокардите, кардиомиопатии, гипертрофии миокарда левого желудочка (рисунки 98, 99, 100).

Необходимость в уточнении природы нарушений проведения возникает при наличии пароксизмальной тахикардии. В этих ситуациях, кроме анализа ЭКГ в момент тахикардии, полезны следующие диагностические приемы:

- Вагусная проба – усиливается дельта–волна.
- Тест с верапамилом или АТФ – усиливается дельта–волна.
- Атропиновый тест – уменьшается дельта–волна.
- Тест с прокаинамидом или гилуритмалом – уменьшается дельта–волна, усиливаются проявления внутрижелудочковой блокады.
- Электрофизиологическое исследование.

Отметим, что изменение проведения по АВ узлу не изменяет ЭКГ в случае нодовентрикулярных волокон Махайма.

Тахикардии при синдроме WPW

Врожденные ДП предрасполагают к возникновению пароксизмальных тахикардий. Например, у половины больных с пучком Кента регистрируются тахикардии, среди которых встречаются следующие:

- Ортодромная АВ реципрокная тахикардия 70–80%.
- Фибрилляция предсердий 10–38%.
- Трепетание предсердий 5%.
- Антидромная АВ реципрокная и предвозбужденная тахикардии 4–5%.

Прогноз при большинстве тахикардий благоприятен, а частота внезапной смерти составляет около 0,1% (Zardini M., et al., 1994).

В 20% случаев ортодромная АВ реципрокная тахикардия сочетается с пароксизмальной ФП.

Проведение импульсов от предсердий к желудочкам при синусовом ритме и реципрокных тахикардиях изображено на рисунке 102. Заметим, что наличие признаков ДП не исключает возможности развития у этих пациентов и других видов тахикардии. Например, достаточно часто выявляется АВ узловая реципрокная тахикардия.

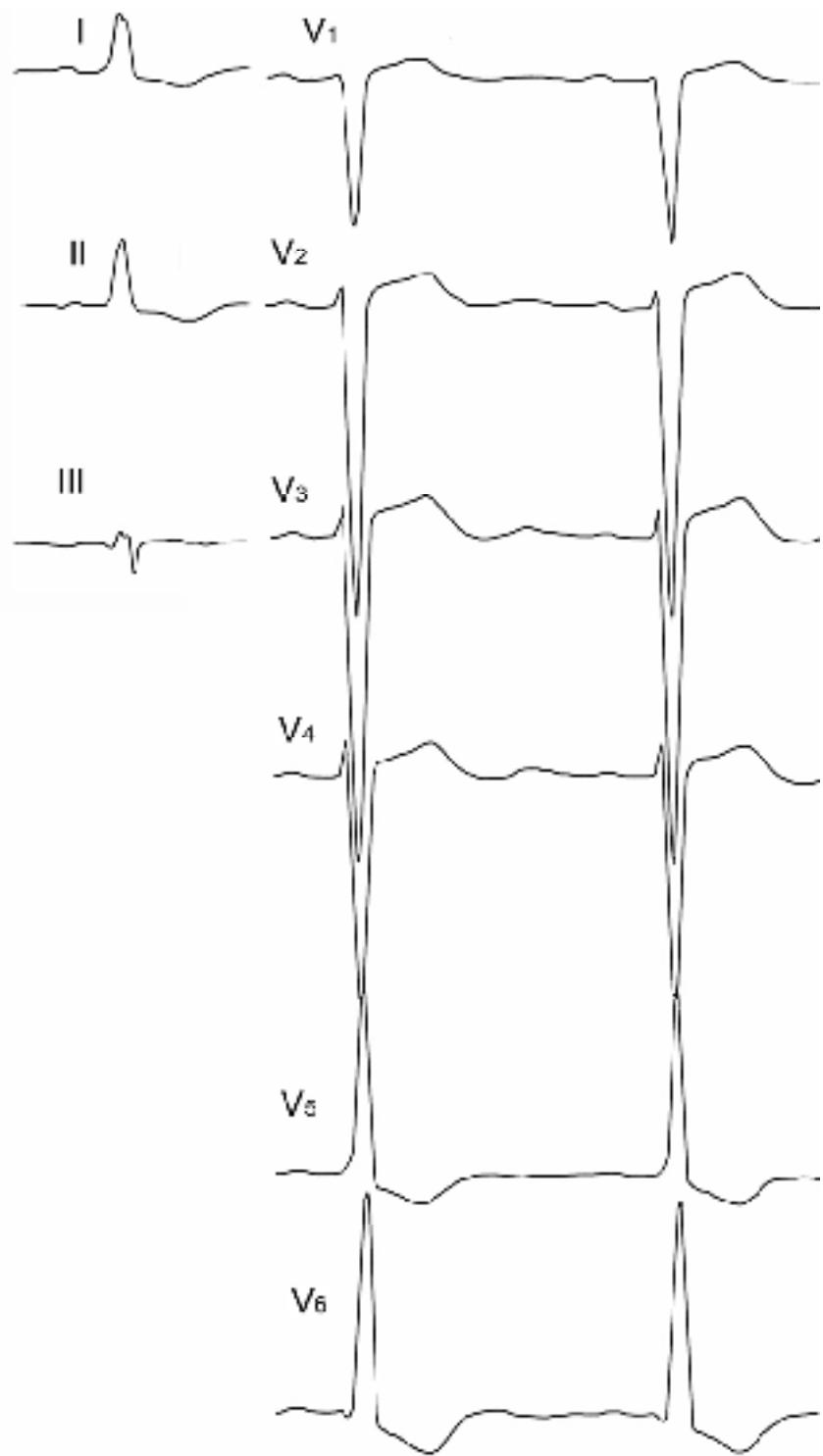


Рис. 98. В отведениях I и V₅ регистрируется пологий подъем зубца R, похожий на дельта-волну. Пациент со вторичным инфекционным эндокардитом на фоне недостаточности и стеноза аортального клапана и недостаточности митрального клапана.

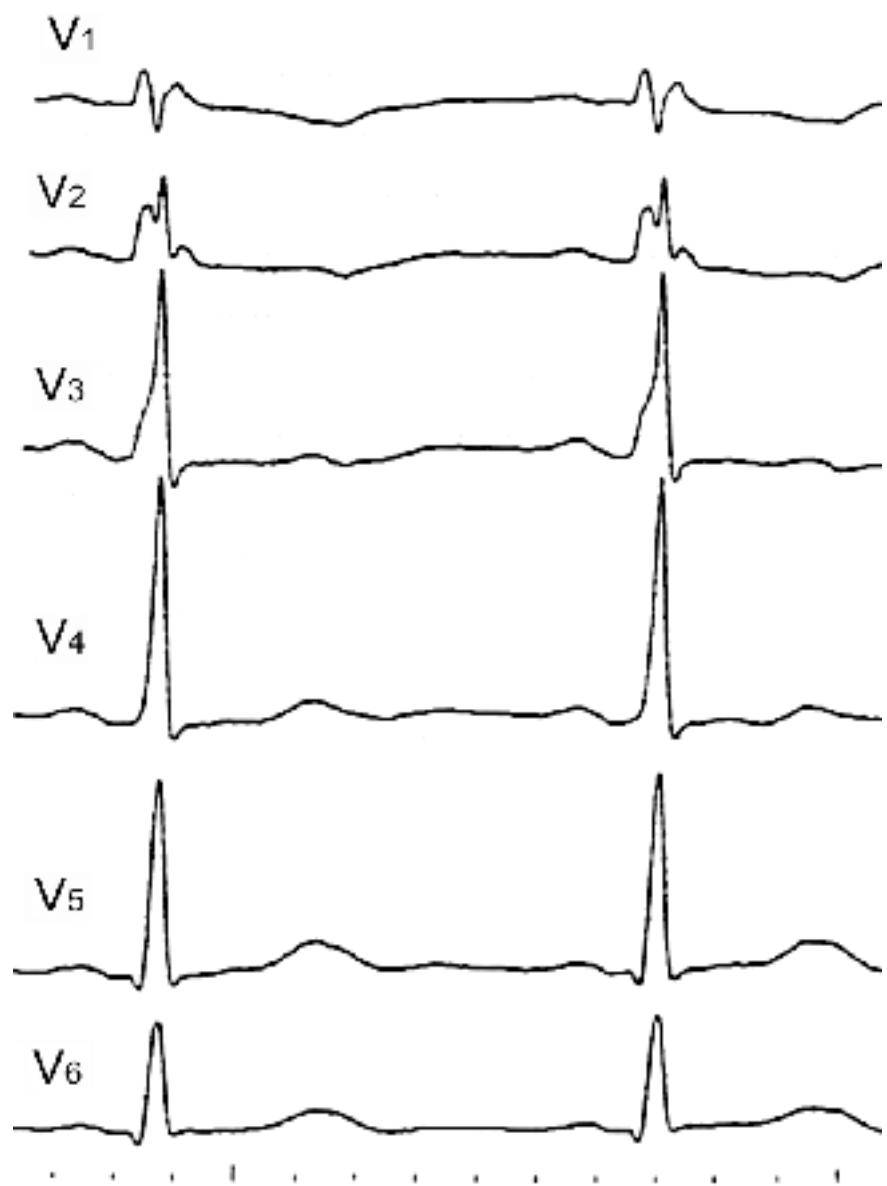


Рис. 99. В отведениях V_{3–4} регистрируется пологий подъем зубца R, похожий на дельта-волну. Пациент с хронической обструктивной болезнью легких и легочным сердцем.

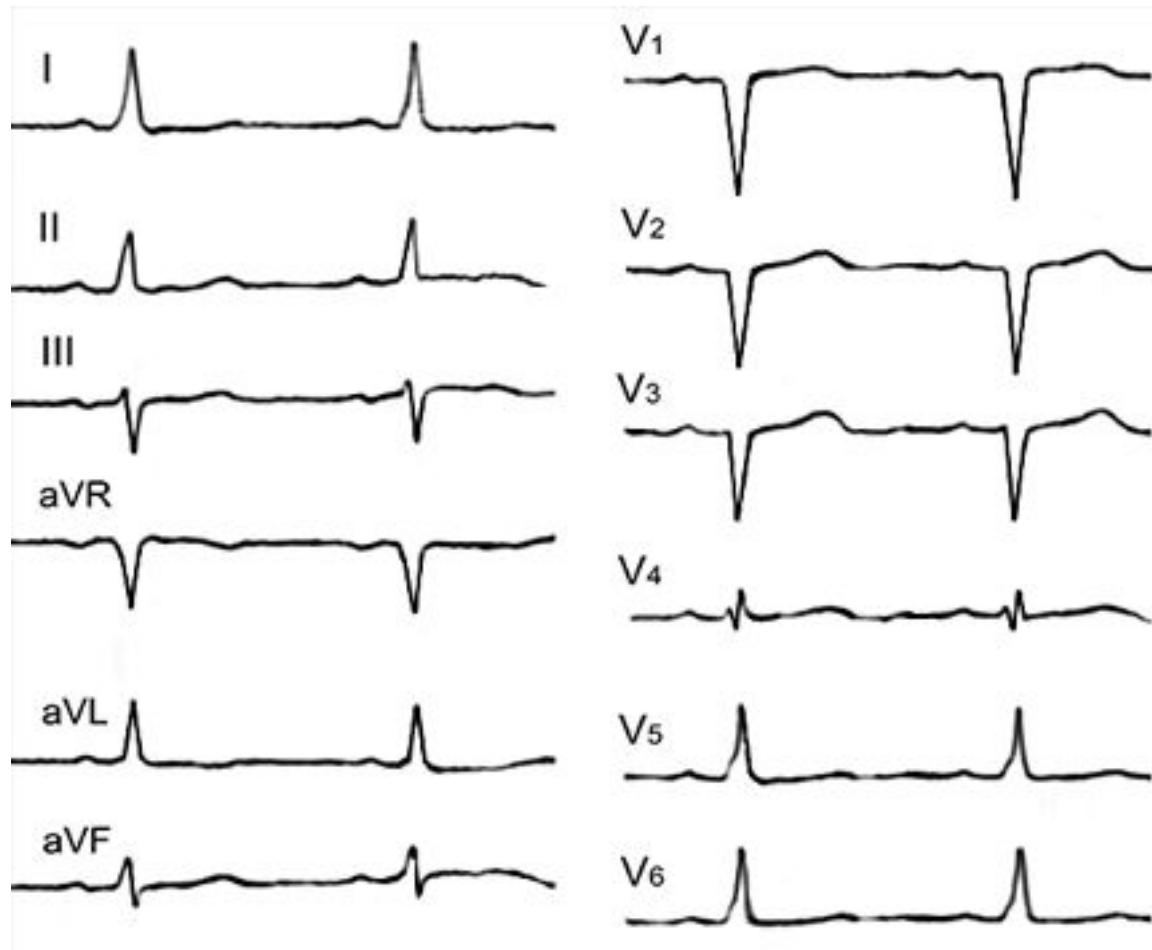


Рис. 100. Изменения ЭКГ в I, V₅–V₆ отведениях, похожие на дельта-волну.

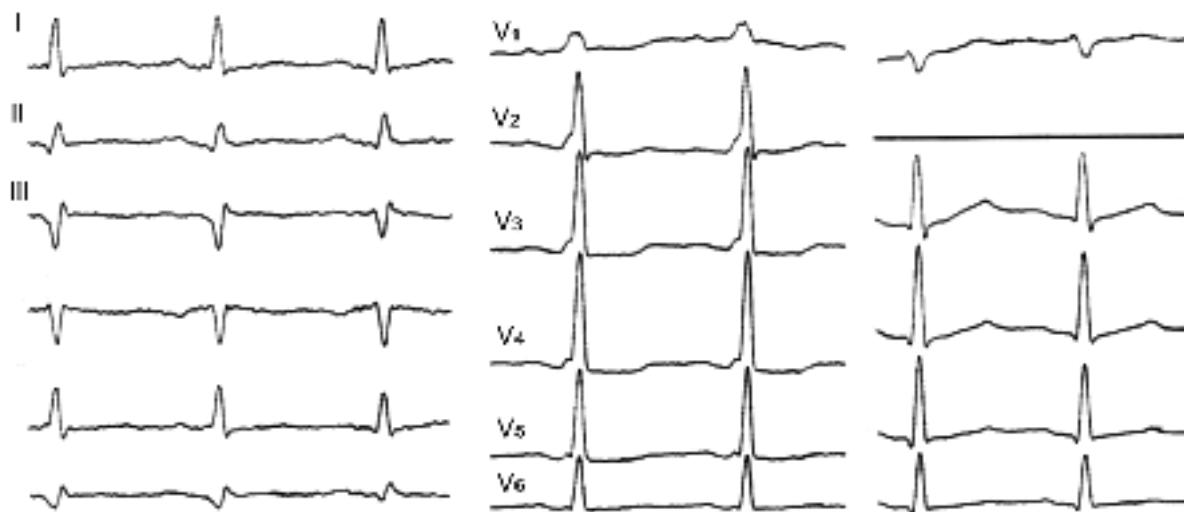


Рис. 101. Псевдоинфарктные изменения ЭКГ в III отведении.

Ортодромная тахикардия

Ортодромная (АВ реципрокная) тахикардия развивается по механизму reentry, когда импульсы проходят от предсердия к желудочкам через нормальную проводящую систему (АВ узел, система Гиса–Пуркинье),

а возвращаются в предсердия через ДП. На ЭКГ такая тахикардия характеризуется следующими признаками (рисунок 100):

- Ретроградные зубцы Р' (отрицательные во II отведении).
- Зубец Р расположен за комплексом QRS с $RP' > 100$ мсек и обычно $P'R > RP'$.
- Тахикардия ритмичная, без АВ блокады.

Лучше всего предсердные зубцы видны в чреспищеводном отведении (рисунки 104, 106).

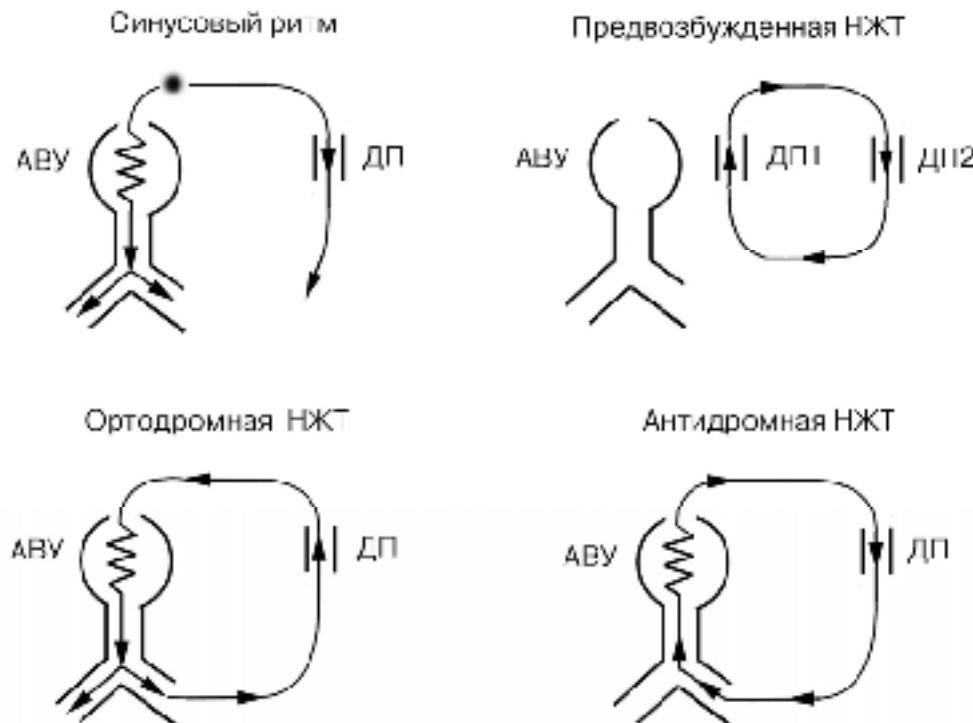


Рис. 102. Предсердно–желудочковое проведение при реципрокных тахикардиях (синдром WPW).

В редких случаях медленного ретроградного проведения по ДП зубцы Р располагаются далеко позади комплекса QRS и $P'R < RP'$.

Тахикардия внезапно начинается и оканчивается, характеризуется ритмичностью и более высокой ЧСС (150–250 в мин), чем при АВ узловой реципрокной тахикардии. Широкие комплексы QRS во время тахикардии обусловлены наличием БНПГ и встречаются в 38–66%, т.е. значительно чаще, чем при АВ узловой тахикардии.

Если блокада развивается в том желудочке, в котором расположен ДП, то интервал RP' увеличивается и ритм тахикардии становится реже (эффект Кюмеля–Слама). Подобная ситуация у пациентки с левосторонней локализацией ДП представлена на рисунках 103 и 104.

Антидромная тахикардия

Антидромная тахикардия встречается редко и развивается по механизму reentry, когда импульсы проходят от предсердия к желудочкам через ДП, а возвращаются в предсердия по нормальной проводящей системе (система Гиса–Пуркинье, АВ узел). На ЭКГ такая тахикардия характеризуется широкими комплексами QRS. Зубца Р за широкими ком-

плексами QRS практически не видно. Значительно чаще встречается ортодромная тахикардия с блокадой проведения по ножкам пучка Гиса.

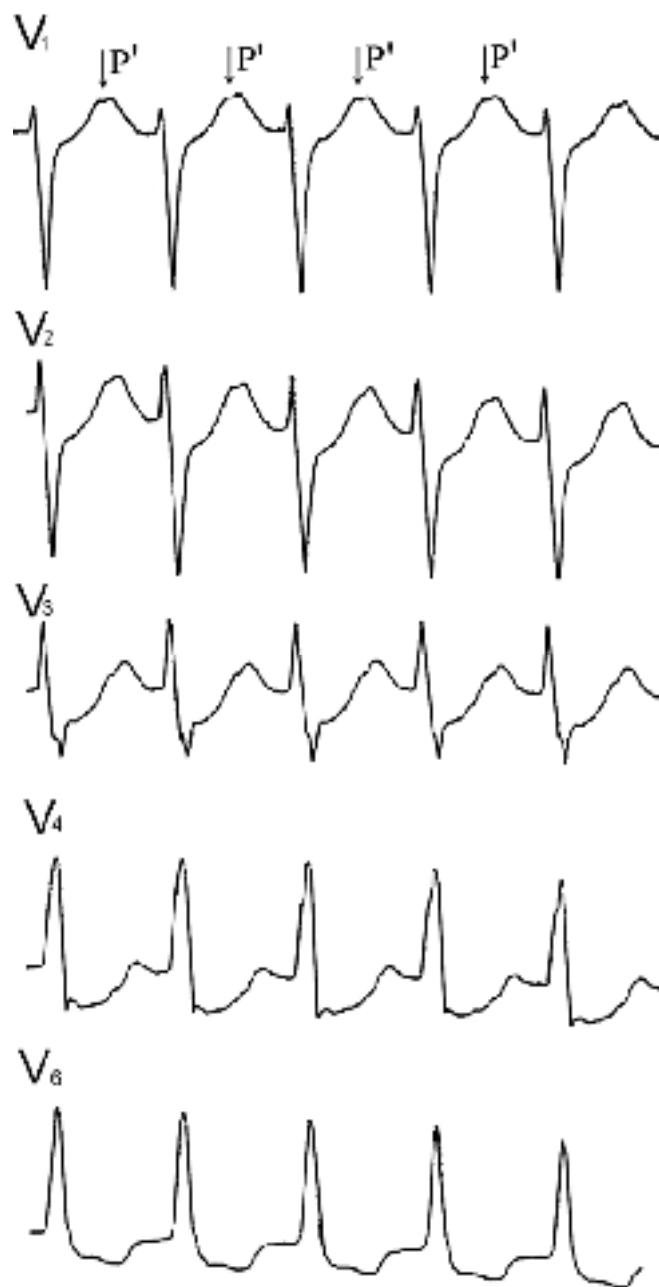


Рис. 103. Ортодромная тахикардия с ЧСС=204 в мин. RP'=180 мсек.

Предвозбужденная тахикардия

При синдроме WPW в 5–16% случаев встречается несколько ДП. В этом случае возможно развитие предвозбужденной тахикардии, при которой импульс проходит антероградно и ретроградно по ДП. Многие специалисты рассматривают предвозбужденную тахикардию в рамках антидромной тахикардии, поскольку между ними нет отличий на ЭКГ и в тактике лечения.

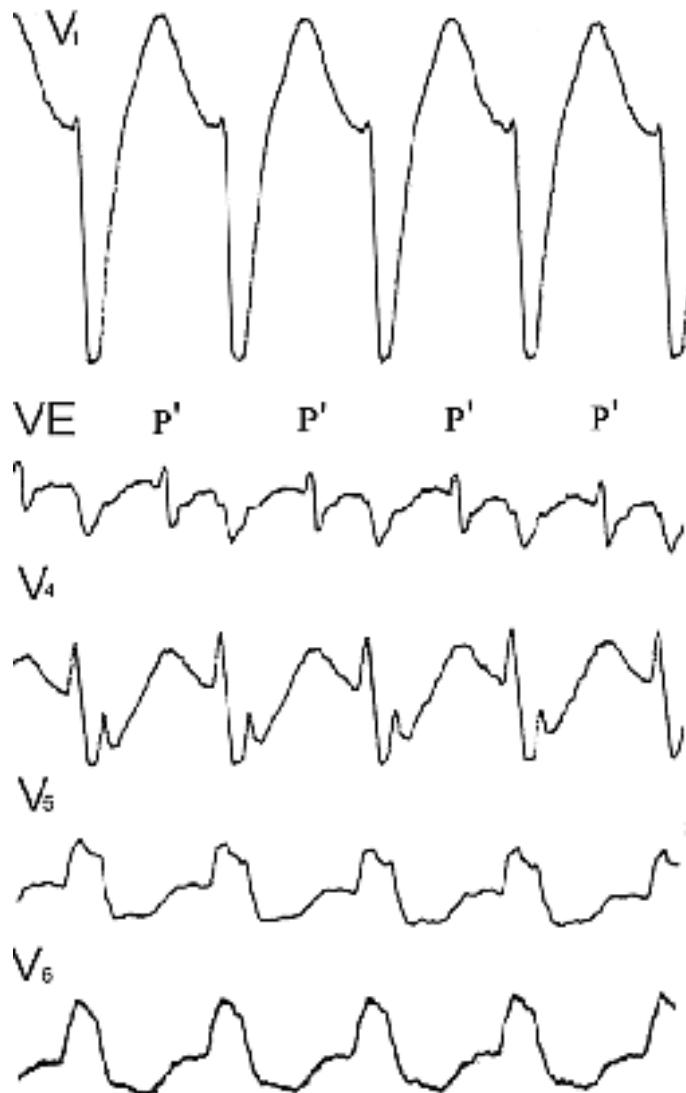


Рис. 104. Ортодромная тахикардия с БЛНПГ и ЧСС=176 в мин.
В отведении VE видны зубцы Р'. $QP'=208$ мсек, $P'Q < QP'$.

Фибрилляция и трепетание предсердий

Обычно пациенты с фибрилляцией и трепетанием предсердий имеют также и АВ реципрокную тахикардию. Описаны редкие случаи перехода ортодромной тахикардии (с ЧСС 180–200 в мин) в фибрилляцию желудочков.

Фибрилляция и трепетание предсердий являются очень опасными при «быстрым» ДП, поскольку желудочки возбуждаются очень часто и развиваются тяжелые нарушения гемодинамики. Во время ФП зафиксирована частота желудочкового ответа 360 в мин.

Триггерным фактором ФП может быть миокардит предсердий, который может выявляться у 50% пациентов с признаками дополнительного пути проведения, умерших внезапно (Basso C., et al., 2001).

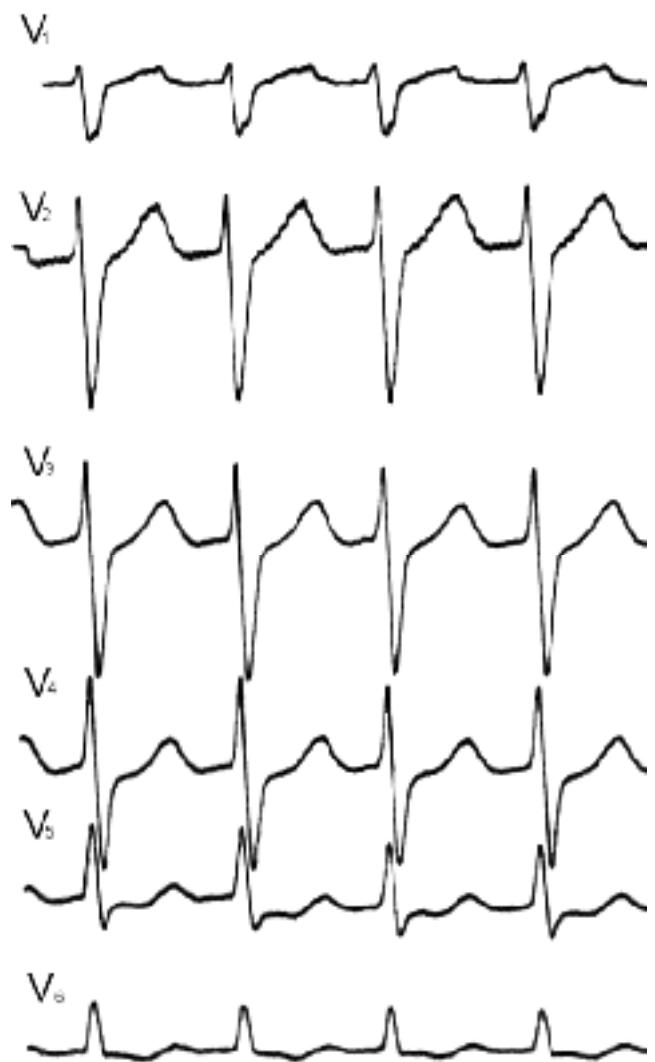


Рис. 105. Ортодромная тахикардия. Предсердные комплексы плохо различимы.



Рис. 106. Ортодромная тахикардия, изображенная на предыдущем рисунке. В чреспищеводном отведении VE видны зубцы Р'. RP'=140 мсек.

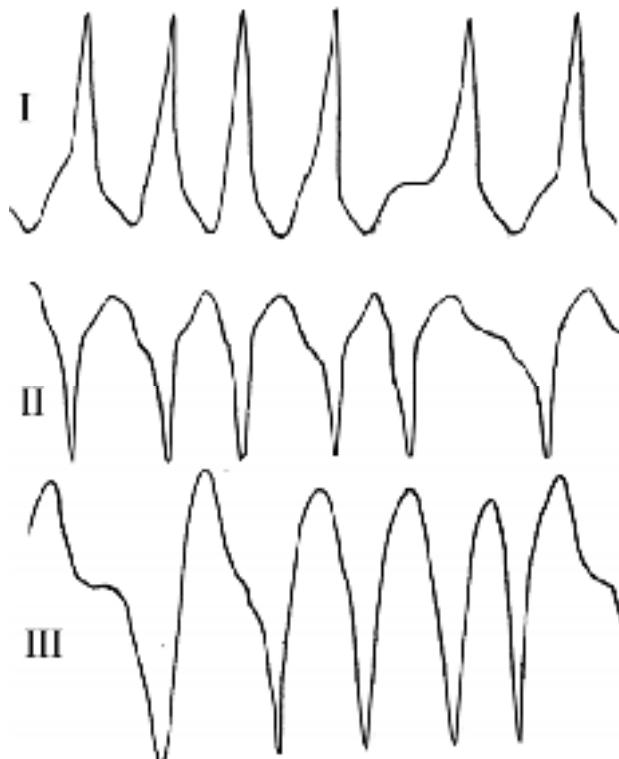


Рис. 107. Фибрилляция предсердий при синдроме WPW.
ЧСС 244–310 в мин.

Если частота возбуждений желудочков достигает 250 в мин, то возникает реальная угроза ФЖ. При высокой ЧСС (>250 в мин) уже первый приступ тахиаритмии может закончиться летально. На ЭКГ постоянно или периодически регистрируются широкие комплексы (рисунок 107).

Частота внезапной смерти при синдроме WPW оценивается в 0,15% ежегодно, а у асимптомных больных – ниже (Munger T.M., et al., 1993; Goudevenos J.A., et al., 2000). Выделяют факторы низкого и высокого риска ФЖ (таблицы 45, 46; рисунки 109, 110, 111). Заметим, что обморок не является предиктором повышенного риска внезапной смерти.

Таблица 45
Предикторы повышенного риска внезапной смерти (ESC, 2001)

- При фибрилляции предсердий минимальный RR <250 мсек.
- ЭРП ДП <270 мсек.
- Множественные ДП.

Таблица 46

Предикторы низкого риска ФЖ

- Признаки феномена WPW на ЭКГ непостоянны.
- Дельта–волна внезапно (не постепенно) исчезает при физической нагрузке.
- Исчезновение дельта–волны при медикаментозных пробах (проканиамид 10 мг/кг*, гилуритмал 1 мг/кг, дизопирамид 2 мг/кг).
- При фибрилляции предсердий минимальный RR >250 мсек.
- ЭРП ДП >270 мсек, точка Венкебаха ДП <250 в мин.

Примечание: * – при дозе 550 мг лучше специфичность.



Рис. 108. Преходящая блокада ДП (интермиттирующий феномен WPW), не зависящая от ЧСС.

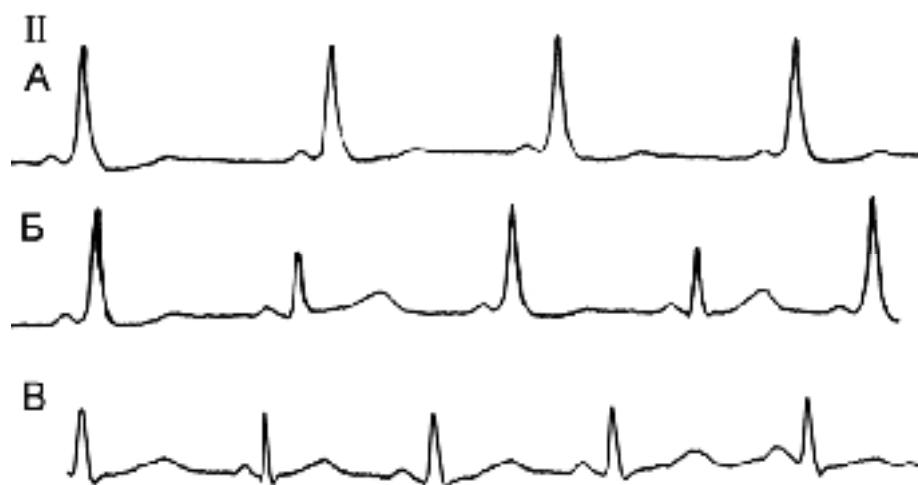


Рис. 109. Эффект блокады ДП прокаинамидом. А – исходная ЭКГ, Б – через 5 мин после введения 1000 мг прокаинамида, В – через 10 мин после введения прокаинамида.

Электрофизиологическое исследование

ЭФИ может быть проведено у пациентов с синдромом WPW для оценки механизма тахиаритмии, электрофизиологических свойств ДП (точка Венкебаха и ЭРП ДП) и нормальной проводящей системы, числа и локализации ДП, эффективности антиаритмической терапии или возможности аблации ДП.

Чреспищеводное ЭФИ

Чреспищеводное ЭФИ позволяет:

- Выявить латентную или интермиттирующую формы. Например, при левосторонней локализации пучка Кента на ЭКГ предвозбуждение часто не выявляется.
- Оценить функциональные свойства ДП. Например, при «быстрым» ДП (ЭРП <220–270 мсек, точка Венкебаха >250 в мин) повышен риск ФЖ (рисунки 110, 111).
- Диагностировать реципрокные тахикардии (рисунок 112).
- Подобрать профилактическое лечение при тахикардии.

В то же время следует знать, что нормальный рефрактерный период ДП не исключает риска ФП с быстрым желудочковым ответом.

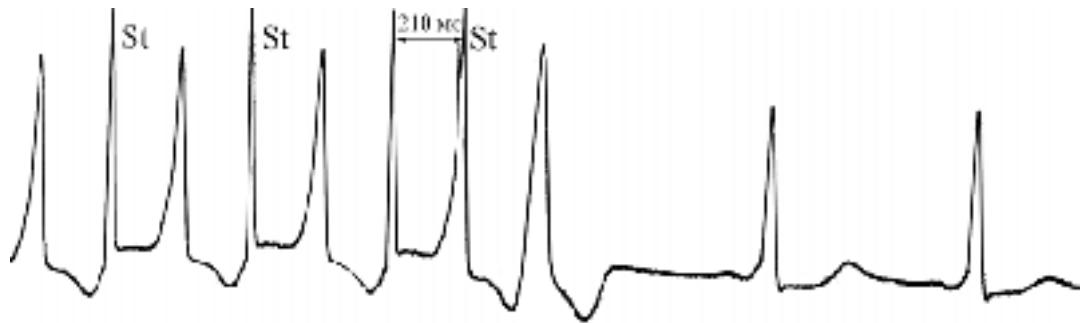


Рис. 110. Оценка проводимости ДП при чреспищеводном исследовании.
ЭРП ДП=210 мсек.

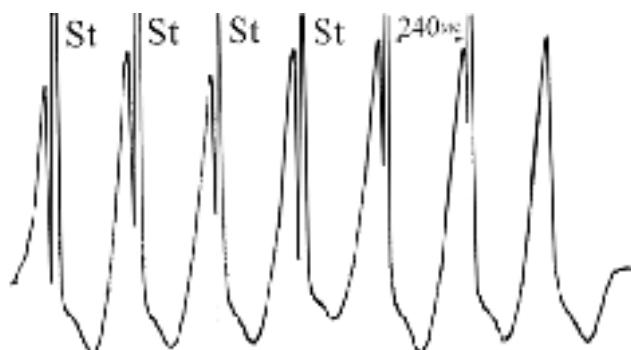


Рис. 111. Оценка проводимости ДП при чреспищеводном исследовании.
Точка Венкебаха ДП=250 в мин.

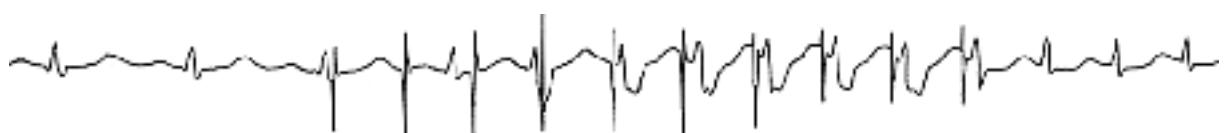


Рис. 112. Индуцирование ортодромной тахикардии при учащейся электрокардиостимуляции.

Внутрисердечное исследование

Внутрисердечное ЭФИ, в отличие от чреспищеводного исследования, позволяет оценить точную локализацию и количество ДП, выявить латентные ДП (таблица 47). Эта информация необходима для проведения деструкции ДП и контроля за эффективностью лечения.

Таблица 47

Показания для ЭФИ при предвозбуждении желудочков (ВНОА, 2011)

I класс (доказана эффективность)

1. Пациенты, которым показана катетерная или хирургическая аблация ДП.
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 ДП и нормальной проводящей системы должно помочь в выборе оптимальной терапии.

II класс (противоречивые данные об эффективности)

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 ДП 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.

Течение синдрома WPW

Обычное течение синдрома WPW может быть представлено следующим образом:

1 стадия: Кратковременные (<20–30 мин) приступы ортодромной тахикардии, купирующиеся рефлекторно.

2 стадия: Повышение частоты и длительности (30 мин–3 ч) приступов, купирование одним антиаритмическим препаратом, иногда в сочетании с вагусными пробами. Для профилактики тахикардии применяют медикаменты.

3 стадия: Частые и длительные (>3 ч) приступы ортодромной тахикардии, появление приступов ФП, ЖТ, ФЖ, нарушения проводящей системы (СССУ, БНПГ, АВ блокады), толерантности к антиаритмическим препаратам. Показана катетерная абляция ДП.

Описаны у взрослых единичные случаи инволюции ДП, обусловленные очаговым фиброзом, кальцинозом фиброзного кольца, механическим изоволюмическим повреждением мышечных мостиков между фиброзным кольцом и миокардом желудочков.

Летальность от аритмии при синдроме WPW составляет 1,5%.

Диагностика инфаркта миокарда

Предсердно–желудочковое соединение нередко проявляется псевдоинфарктной ЭКГ. Патологический зубец Q (отрицательная дельта–волнна) с дискордантным подъемом сегмента ST встречается в 53–85% феномена WPW (рисунки 101, 113). Заметим, что величина смещения сегмента ST может изменяться, что зависит от вегетативных влияний на проводимость по ДП.

В ряде случаев электрокардиографические проявления инфаркта миокарда напоминают феномен WPW с отрицательной дельта–волной (рисунки 114, 115). Широкий и измененный комплекс QRS, дискордантное смещение сегмента ST и зубца Т создают большие трудности в диагностике инфаркта миокарда у пациентов с феноменом WPW (рисунок 116). В этом случае необходимо ориентироваться на длительные ангинозные боли, повышение активности сердечных биомаркеров (тропонины), нарушение накопления изотопов в миокарде левого желудочка, акинезию по данным эхокардиографии.

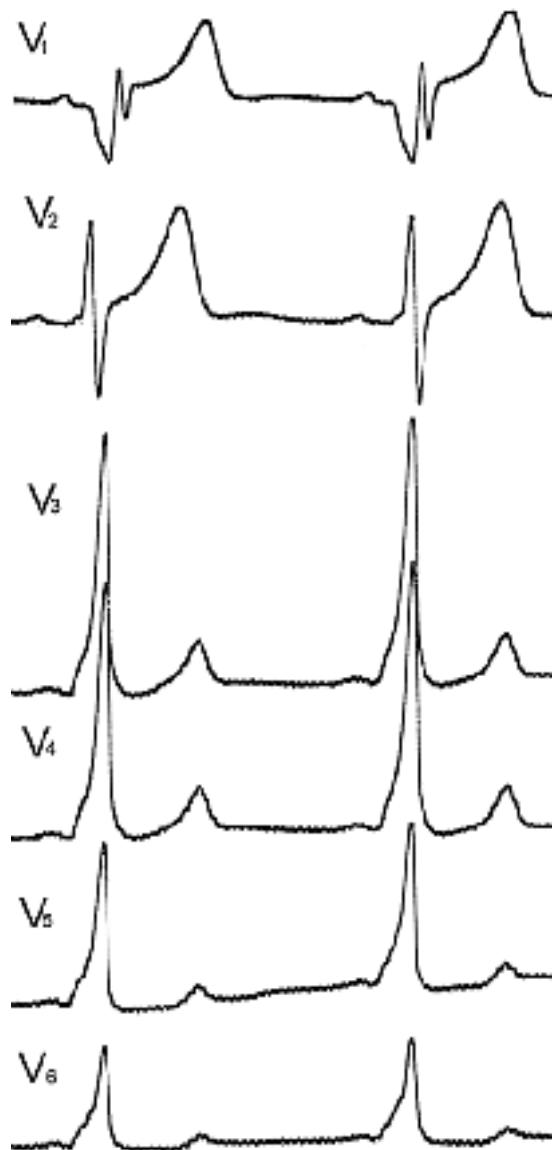


Рис. 113. Феномен WPW с псевдоинфарктным зубцом. У мальчика 15 лет в отведении V_1 регистрируется дельта-волна, симулирующая патологический зубец Q.

Диагностике инфаркта миокарда помогают различные фармакологические тесты. Например, блокада ДП может привести к исчезновению электрокардиографических признаков, обусловленных изменением хода возбуждения. Подобный результат можно в 30–50% получить при ускорении проведения по АВ узлу с помощью атропина. После введения АТФ проявления пучка Кента на ЭКГ усиливаются. Заметим, что после исчезновения признаков предвозбуждения может сохраняться отрицательный зубец Т (Surawicz B., 1996).

Формулировка диагноза

При наличии электрокардиографических признаков ДП по предложению Рабочей группы экспертов ВОЗ (1980) используют термин феномен WPW, а в случае присоединения тахикардии – синдром WPW.

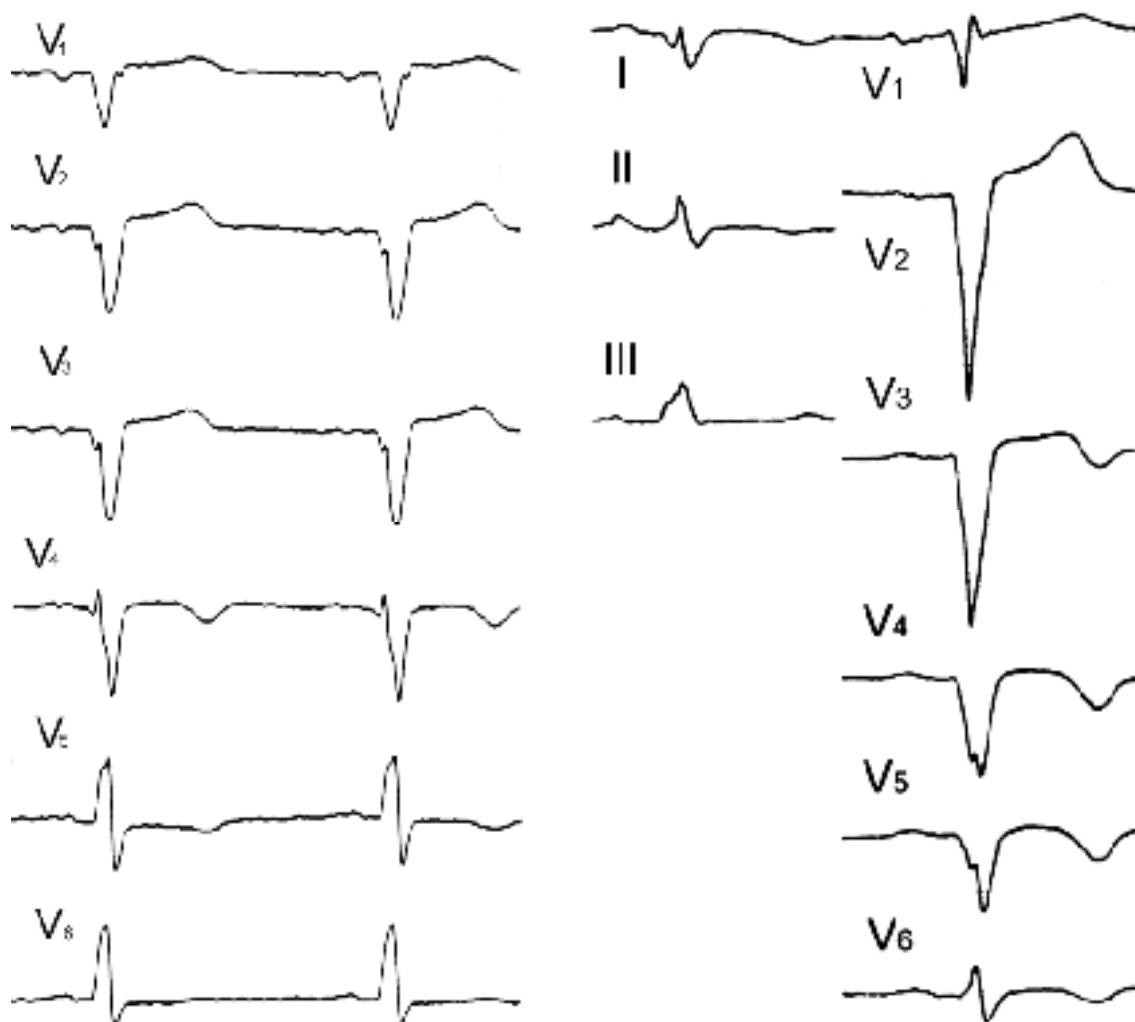


Рис. 114. Слева – постинфарктный кардиосклероз, симулирующий феномен WPW с отрицательной дельта–волной. Справа – изменения при инфаркте миокарда (20 день), похожие на дельта–волну.

Выделяют следующие клинические формы феномена WPW:

- Манифестирующая – постоянные изменения ЭКГ (укороченный PQ, дельта–волну, широкий QRS).
- Интермиттирующая – преходящие изменения ЭКГ, включая бради– и тахизависимые блокады ДП. При суточном мониторировании ЭКГ типичные изменения периодически исчезают в 30–40% случаев, что обычно связано с преходящей блокадой ДП.
- Латентная – изменения ЭКГ появляются только при ЭФИ.
- Скрытая – имеется только ретроградное проведение импульса по ДП, поэтому ЭКГ покоя всегда нормальная и возможна ортодромная (АВ реципрокная) тахикардия.

Приведем несколько примеров оформления клинического диагноза при синдромах предвозбуждения желудочков:

- Феномен WPW, интермиттирующая форма.
- Синдром WPW, скрытая форма, пароксизмальная атриовентрикулярная реципрокная тахикардия.
- Синдром WPW, пароксизмальная фибрилляция предсердий с ЧСС до 240 в мин с обмороками.

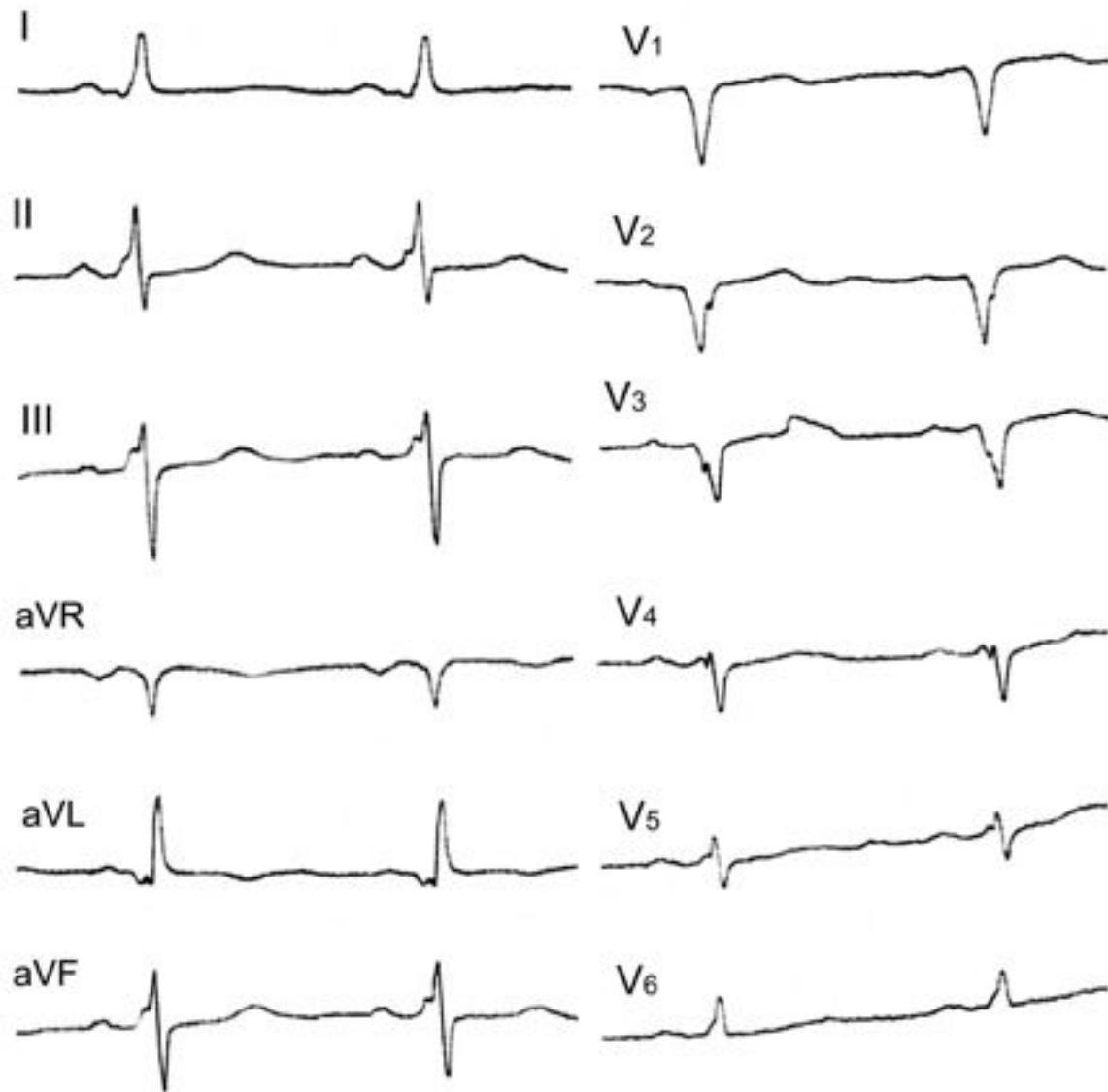


Рис. 115. ЭКГ пациента, перенесшего инфаркт миокарда.

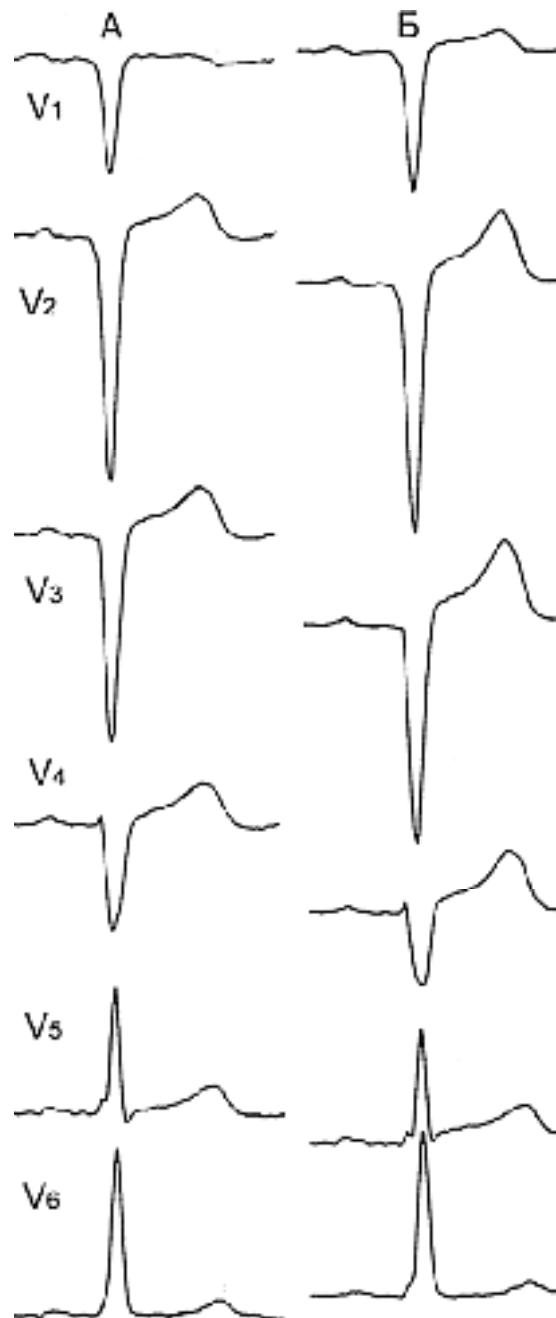


Рис. 116. ЭКГ у пациента с инфарктом миокарда и феноменом WPW. ЭКГ на следующий день после 4-часовых загрудинных болей, КФК 950 мкм/л (А). ЭКГ через 4 дня (Б). Отмечается провал зубца R в отведениях V_{3-4} . В отведениях V_{1-2} отрицательная дельта-волна.

Лечение

При бессимптомном феномене WPW обычно лечения не требуется. Лицам определенных профессий (летчики, водолазы, водители общественного транспорта, спортсмены) целесообразно проведение аблации.

При наличии обмороков проводят ЭФИ и катетерную деструкцию ДП. Профилактическое антиаритмическое лечение в настоящее время назначается редко.

Ортодромная тахикардия

Купирование ортодромной АВ реципрокной тахикардии сходно с лечением АВ узловой реципрокной тахикардии. Хорошим эффектом обладают вагусная проба, верапамил (дилтиазем) и ЧПЭС (рисунок 117). Также с хорошим эффектом используют при нетяжелых, длительных и редких приступах пероральные схемы лечения, например, дилтиазем 120 мг + пропранолол 80 мг.

В редких случаях возможен спонтанный переход ортодромной тахикардии в ФП и тогда блокирование АВ проведения верапамилом будет нежелательно. Для таких ситуаций может потребоваться проведение экстренной ЭИТ.

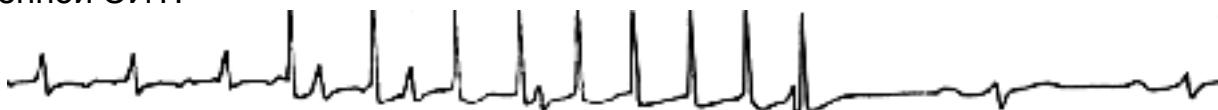


Рис. 117. Купирование ортодромной тахикардии учащейся ЧПЭС.

Важно учитывать повышенный риск ФП при внутривенном введении АТФ. Так в исследовании S.A.Strickberger с соавт. (1997) назначение аденоцина в дозе 12 мг внутривенно при НЖТ в 12% случаев вызвал ФП.

Для профилактики тахикардии рекомендуют препараты 1А, 1С или 3 класса. По-видимому, возможно длительно применение бета-блокаторов, особенно при отсутствии признаков «быстрого» ДП (ACC/AHA/ESC, 2003). При неэффективности или непереносимости антиаритмических препаратов показана катетерная деструкция ДП.

Фибрилляция предсердий

При высокой ЧСС и тяжелых гемодинамических нарушениях необходимо сразу провести электрическую кардиоверсию. В остальных случаях для купирования тахикардии выбирают обычно препараты с сильным и быстрым антиаритмическим эффектом, хорошо блокирующие ДП, например, пропафенон, прокаинамид, а также ибutilид или флексанид. Амиодарон эффективен, однако относительно медленное развитие эффекта в тяжелых случаях ограничивает его применение.

Недавно введенный в клиническую практику дофетилид показал хороший купирующий эффект при синдроме WPW с ФП. Однократное или повторное введение препарата устранило аритмию в 82% случаев (Krahn A.D., et al., 2001).

Таблица 48

Влияние антиаритмических препаратов на проведение по ДП

Замедление проведения	Нет существенного влияния	Ускорение проведения
1А класс 1С класс 3 класс	1В класс Бета-блокаторы	Верапамил, дилтиазем Дигоксин

Отметим, что оценка влияния препаратов на скорость проведения по ДП (таблица 48) имеет значение в основном для лечения ширококом-

плексных тахикардий, особенно фибрилляции и трепетания предсердий, а не ортодромной тахикардии. В связи с возможностью ускорения проведения по ДП и развитием ФЖ, внутривенное введение антагонистов кальция, бета-блокаторов и дигоксина противопоказано.

Если имеются факторы повышенного риска внезапной смерти, то необходима деструкция ДП. В остальных случаях можно попытаться предупредить приступы с помощью препаратов 1С или 3 класса.

Заметим, что при пероральном приеме верапамила риск ФЖ не повышается (Josephson M.E., et al., 2000). В нашем наблюдении после приема 80 мг верапамила на ЭКГ зарегистрировано парадоксальное исчезновение феномена WPW (рисунок 118). Притом ни разу во время предыдущих и последующих суточных мониторирований ЭКГ без верапамила не отмечено признаков блокады ДП. По-видимому, имеются ДП с различными электрофизиологическими свойствами и разной реакцией на фармакологические средства.

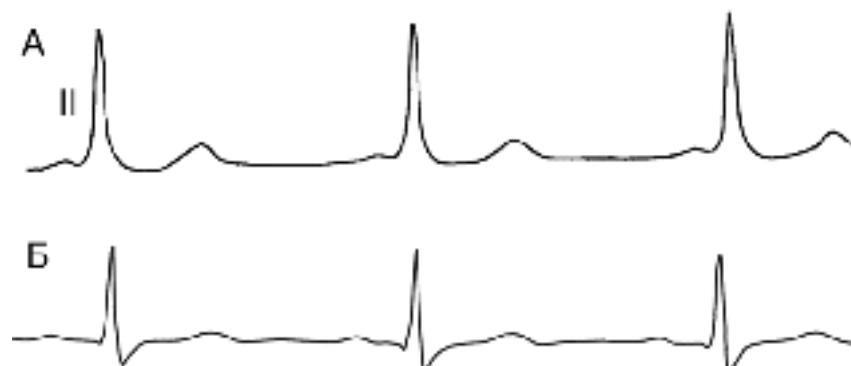


Рис. 118. Парадоксальная блокада ДП после приема верапамила. А – исходная ЭКГ. Б – через 2 ч после приема внутрь 80 мг верапамила.

Антидромная тахикардия

Для купирования и профилактики антидромной тахикардии применяют препараты 1А, 1С и 3 класса. В отличие от ортодромной тахикардии, в данном случае не показаны верапамил и дигоксин, поскольку возможно повышение ЧСС. При неэффективности или непереносимости антиаритмических препаратов показана катетерная деструкция ДП.

Немедикаментозное лечение

Катетерная радиочастотная абляция

Безопасность, эффективность и относительно низкая стоимость радиочастотной катетерной абляции ДП делают это лечение методом выбора у большинства пациентов с синдромом WPW. Методика лечения заключается в проведении электродов к месту расположения ДП, выявленного предварительно при ЭФИ, и деструкции соединения электрическим разрядом (рисунки 119, 120).

Эффективность лечения при ДП, расположенных в левой свободной стенке, составляет 91–98%, в септальной области – 87%, в правой свободной стенке – 82%.

Общая частота осложнений и смерти составляет 2,1% и 0,2%. Осложнения включают повреждение клапанов, тампонаду перикарда, АВ блок-

каду, легочные и системные эмболии. Важно отметить, что после успешной аблации ДП часто рецидивирует ФП: в 12% у пациентов до 50 лет, 35% у пациентов старше 50 лет и в 55% у пациентов старше 60 лет (Dagres N., et al., 2001).



Рис. 119. Позиции катетера при правом передне–септальном ДП (А) и левом ДП (В) во время радиочастотной катетерной аблации при синдроме WPW.



Рис. 120. Радиочастотная пблация ДП при синдроме WPW.

Таблица 49
Показания к РЧА дополнительных путей (ВНОА, 2011)

I класс (доказана эффективность)

- Пациенты с симптомными АВ реципрокными тахикардиями, устойчивыми к антиаритмическим препаратам, а также при непереносимости препаратов пациентом или его нежелании продолжать долгосрочную лекарственную терапию.
- Пациенты с ФП (или другой предсердной тахикардией) и быстрым желудочковым ответом, связанным с антероградным проведением импульса по ДП, если тахикардия устойчива к действию антиаритмических препаратов, а также при непереносимости препаратов пациентом или его нежелании продолжать длительную антиаритмическую терапию.

II класс (противоречивые данные об эффективности)

- Пациенты с АВ реципрокной тахикардией или ФП с высокой частотой

сокращений желудочков, определяемой при ЭФИ 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 ФП и контролируемой частотой желудочковых ответов с проведением по ДП.

4. Пациенты с семейным анамнезом внезапной сердечной смерти.

Оперативное лечение

В настоящее время оперативное лечение ДП применяется редко. Оперативная деструкция осуществляется в условиях искусственного кровообращения или без него, через эндо- или эпикардиальный доступ. Деструкция ДП осуществляется с помощью пересечения острым путем, криодеструкции, электродеструкции, химической денатурации.

Эффективность около лечения достигает 100%. Летальность метода около 1,5%, а если одновременно проводится коррекция порока сердца – 2–5%. АВ блокада 3 степени появляется в 0,8%, что связано с разделением предсердий и желудочков в зоне ДП во время операции. Повторная деструкция требуется в 0–3%.

Практические рекомендации

- Нормальная ЭКГ не исключает наличия ДП.
- Определение локализации ДП по наличию и полярности дельта-волн в различных отведениях ЭКГ не имеет существенного клинического значения.
- Врожденный пучок Кента может проявляться на ЭКГ псевдоинфарктными изменениями.
- Тактика ведения синдрома предвозбуждения желудочков определяется наличием тахикардии и проводящими свойствами ДП.
- Пациентам определенных профессий с признаками предвозбуждения на ЭКГ требуется определение электрофизиологических свойств ДП в связи с высоким риском неблагоприятных ситуаций уже при первом приступе тахикардии.
- Верапамил и дигоксин ускоряют проведение по дополнительному пути Кента и могут быть опасными при развитии фибрилляции или трепетания предсердий.
- АВ узловая реципрокная тахикардия может быть обусловлена ретроградно функционирующим ДП.
- При тахикардии с очень высокой ЧСС (>200–250 в мин) нужно исключать синдром предвозбуждения желудочков.

Внезапная сердечная смерть

Диагностика

Внезапная сердечная смерть определяется как неожиданная естественная смерть вследствие сердечных причин в течение короткого времени (обычно до 1 ч) от появления острых симптомов.

Ключевыми в этом определении являются быстрый летальный исход и отсутствие тяжелого прогрессирующего поражения сердца, которое может вызвать смерть. Например, нет признаков отека легких или шока, вызванных инфарктом миокарда.

В данном главе будет обсуждаться внезапная аритмическая смерть, которую часто отождествляют с понятием внезапная сердечная смерть. Заметим, что ограничение временного интервала до 1 ч в основном предполагало цель повысить вероятность аритмического механизма смерти. Действительно, наиболее частым механизмом смерти в ситуации, описанной в определении, является тахиаритмия. Однако внезапная смерть может быть также обусловлена массивной тромбоэмболией, разрывом аорты или сердца. С другой стороны, пациент может погибнуть во время многочасовой ЖТ, сопровождавшейся шоком и последующими осложнениями, но эта аритмическая смерть не будет внезапной.

Заметим, что смерть представляет собой необратимое прекращение всех биологических функций и поэтому в случае выживания пациента точнее было бы говорить об остановке сердца или сердечно–сосудистом коллапсе.

Частота внезапной смерти (до 1 ч от начала симптомов) по данным многолетнего Фремингемского исследования составила 13% всех случаев естественной смерти, причем мужчины умирали внезапно в 3 раза чаще (Schatzkin A., et al., 1984). В Масачусетском исследовании смерть у мужчин в 21%, а у женщин в 14,5% соответствовала критериям внезапной смерти (Kannel W.B., Schatzkin A., 1985). Повышенный риск внезапной смерти у мужчин связывают с преобладанием ИБС.

Причины и факторы риска

По данным эпидемиологических исследований в США в 1998 году 64% смертей при заболеваниях сердца развивались внезапно, а среди последних у 65% имеет место ИБС (Zheng Z.J., et al, 2001). С другой стороны, пациенты с ИБС в 50% случаев умирают внезапно (Kannel W.B., et al, 1975). Даже среди умерших внезапно в возрасте 21–30 и 31–40 лет на аутопсии ИБС в качестве причины выявили в 37 и 80% случаев (Arzamendi D., et al., 2011).

По–видимому, коронарная обструкция приводит к острой ишемии или инфаркту миокарда, способствующим развитию жизнеопасных аритмий и прежде всего ФЖ (рисунок 121). Например, в сердцах умерших внезапно пациентов в 21% случаев выявили острый инфаркт миокарда, а в

41% случаев – перенесенный ранее инфаркт миокарда (Farb A., et al., 1995). Признаки острого коронарного повреждения (разрывы бляшки, тромбоз) находили в 89% сердец с острым инфарктом миокарда, в 46% – с перенесенным инфарктом миокарда и в 50% случаев при отсутствии признаков инфаркта миокарда.

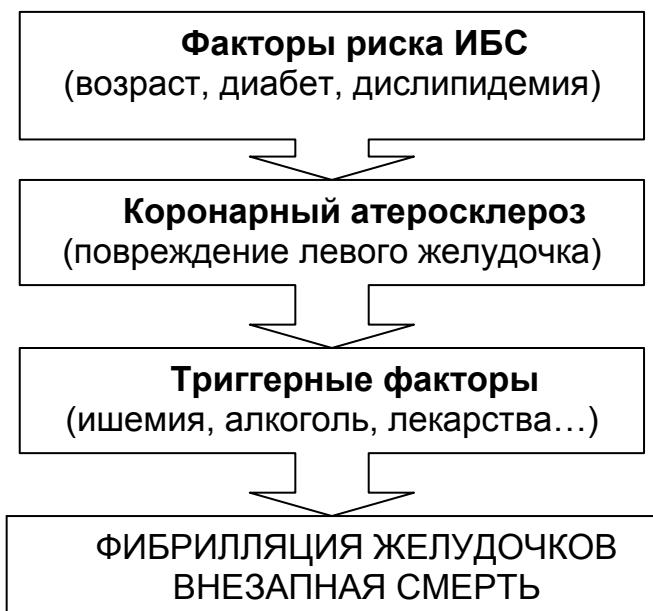


Рис. 121. Патогенез внезапной смерти при ИБС.

Около 10% случаев внезапной смерти развивается при сердечной недостаточности, связанной как с первичной, так и постинфарктной кардиомиопатией. Пациенты с сердечной недостаточностью в 50–60% умирают внезапно независимо от этиологии, при этом чаще при нетяжелой форме заболевания (MERIT-HF).

В 5–10% случаев установить структурные изменения сердца при внезапной смерти выявить не удается («первичная» ФЖ). Эти случаи могут быть связаны с аритмическими синдромами. Например, в исследовании CASPER среди пациентов, выживших после внезапной смерти без снижения ФВ левого желудочка, у 56% удалось установить определенный диагноз (Krahn A.D., et al., 2009). Среди последних выявили синдром удлиненного интервала QT (23%), катехоламинергическую полиморфную ЖТ (23%), аритмогенную кардиомиопатию правого желудочка (17%), раннюю реполяризацию (14%), коронарный спазм (11%), синдром Бругады (9%) и миокардит (3%).

Повышение риска внезапной сердечной смерти, а также синкопе, ФП, тяжелых желудочных тахикардий выявлено недавно при малом интервале QT. **Синдром укороченного интервала QT** чаще развивается при QTc <330 мсек у мужчин и <340 мсек у женщин (рисунок 122). При наличии характерных симптомов или семейного анамнеза синдром укороченного интервала QT может быть установлен при QTc<360 мсек у мужчин и <370 мсек у женщин. Синдром укороченного интервала QT обусловлен генетическими дефектами (KCNH2, KCNQ1 KCNJ2), влияющими на ионные каналы проводящей системы сердца. Обычно выявляется до 30-летнего возраста и в три раза чаще у мужчин. Проявляется синдром ча-

ще остановками сердечной деятельности, обмороками, сердцебиениями, ФП. Для профилактики внезапной смерти применяют ИКД, а при невозможности или недостаточной эффективности устройства – хинидин.

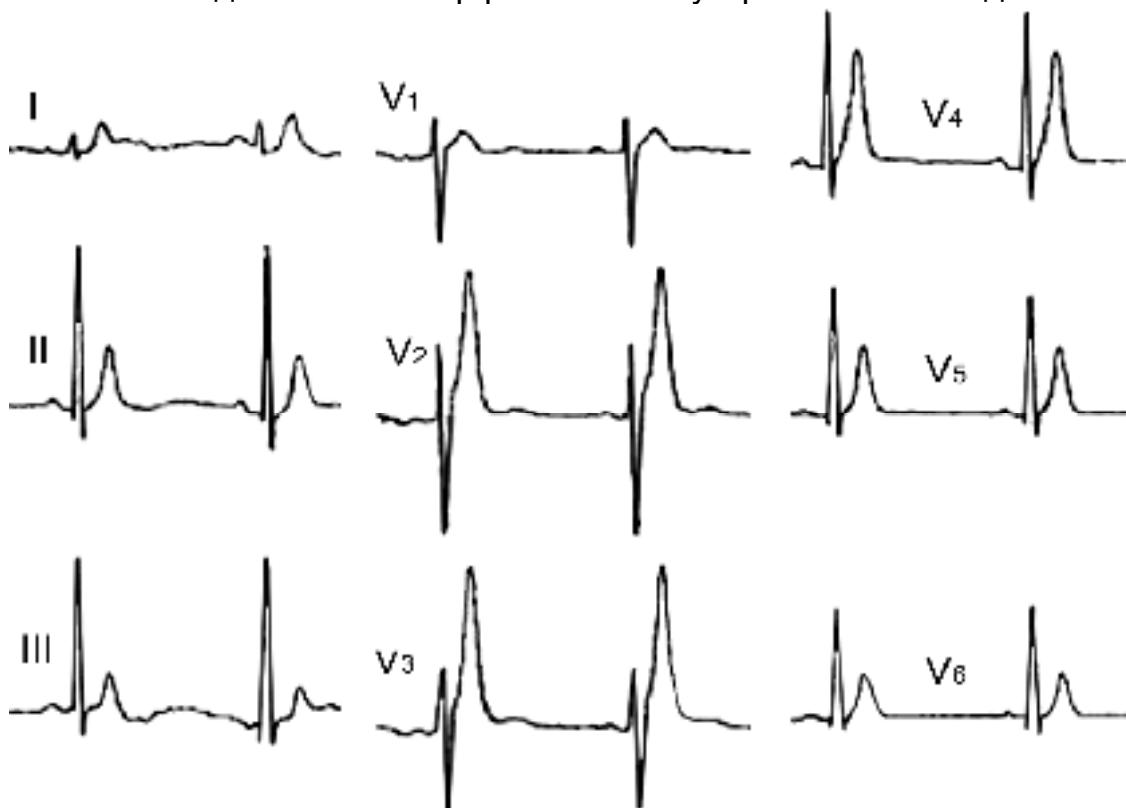


Рис. 122. ЭКГ при синдроме укороченного интервала QT. Скорость записи 25 мм/сек.

Примерно в 40–60% случаев «первичной» внезапной сердечной смерти выявляют **синдром Бругады**, который включает обмороки и/или внезапную смерть у пациентов со структурно нормальным сердцем, электрокардиографические изменения похожие на БПНПГ и вариабельный подъем сегмента ST в отведениях V₁–3 (рисунок 123). Более ярко изменения видны при расположении электродов во втором межреберье, а не в четвертом. Электрокардиографические признаки синдрома Бругады регистрируются до 0,15% населения, причем в девять раз чаще у мужчин, и часто бывают преходящими (Matsuo K., et al., 2001).

При использовании блокаторов натриевых каналов (гилуритмал, прокаинамид) можно выявить подъем ST при латентной форме и даже спровоцировать полиморфную ЖТ (Rolf S., et al., 2003; Morita H., et al., 2003). В 1998 году при семейных формах синдрома Бругады выявлен генетический дефект – мутация гена SCN5A, ответственного за натриевые каналы. Этот генетический дефект расположен в другом участке, чем при синдроме удлиненного интервала QT, и передается по аутосомно-доминантному типу. Профилактика внезапной смерти заключается в имплантации кардиовертера–дефибриллятора, возможно назначение хинидина (Belhassen B., et al, 2004; Yang F., et al., 2009).

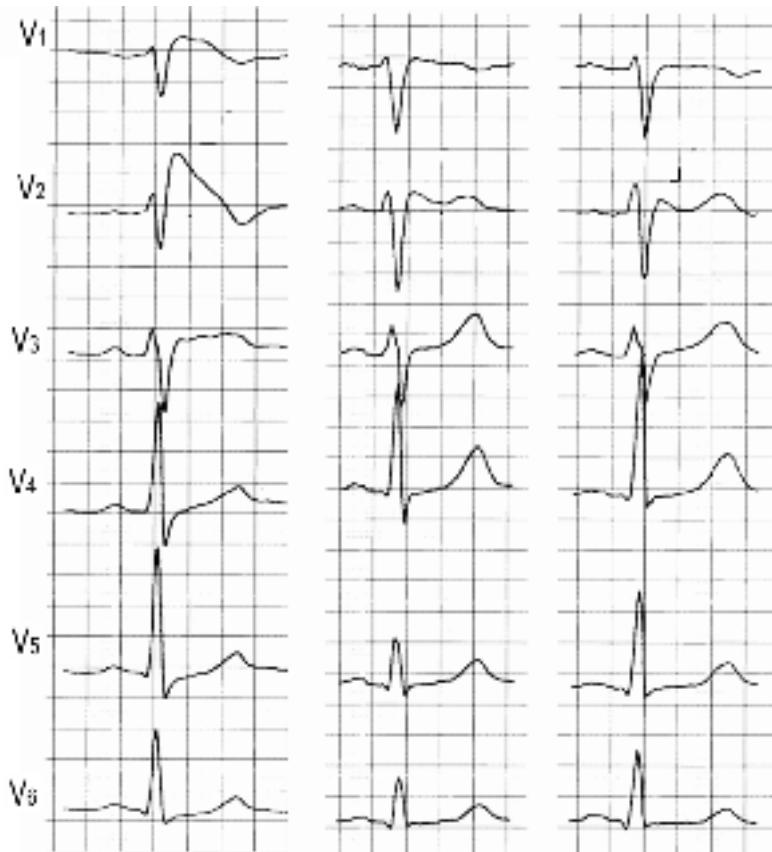


Рис. 123. ЭКГ при синдроме Бругады.

Клиника

При анализе событий, предшествующих летальному исходу, выделяют продромальный период с появлением или усилением сердечных симптомов, внезапное ухудшение состояния перед остановкой сердца, остановку сердечной деятельности и необратимую биологическую смерть (рисунок 124).



Рис. 124. Развитие событий при внезапной смерти (Myerburg R.J., Castellanos A., 2001).

Ухудшение состояния в виде появления или усиления стенокардии или стенокардии в течение месяца перед остановкой сердца регистрировались в 28%, а в ближайшие 4 часа – в 24% случаев (Liberthson R.R., et al., 1974).

Основной формой электрической активности сердца при внезапной сердечной смерти является ФЖ (80–85%), реже встречается асистолия

(15–20%) имеющая гораздо худший прогноз (рисунок 125). Отмети, что брадиаритмия может предшествовать (вызывать) ФЖ. В последние годы отмечается снижение частоты ФЖ, связываемое с уменьшением заболеваемости ИБС (Cobb L.A., et al., 2002).

Последовательность электрофизиологических событий, регистрируемая во время длительного мониторирования ЭКГ при внезапной смерти, может выглядеть следующим образом: желудочковая экстрасистолия – ЖТ – ФЖ или желудочковая экстрасистолия – ФЖ (рисунок 126).

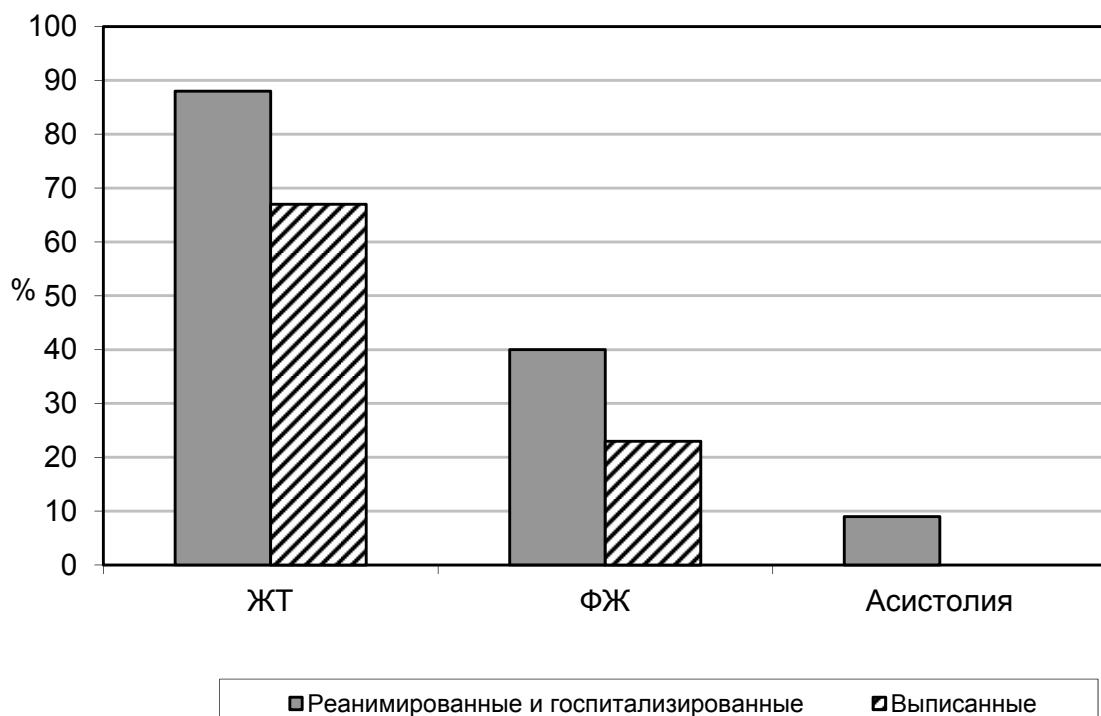


Рис. 125. Выживаемость в зависимости от механизма внезапной остановки сердца (Myerburg R.J., et al., 1980).

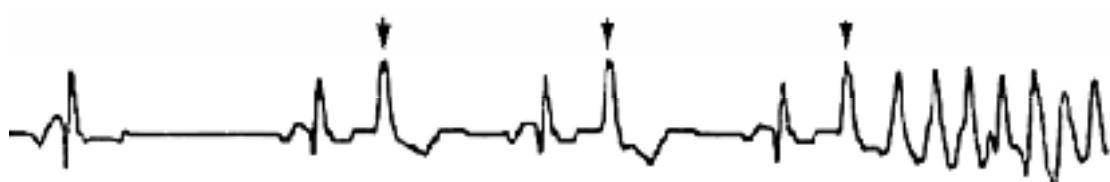


Рис. 126. Начало ФЖ после желудочковой экстрасистолы.
Скорость записи 25 мм/сек.



Рис. 127. ФЖ во время холтеровского мониторирования.
Скорость записи 25 мм/сек.



Рис. 128. Трепетание желудочков перешедшее в полную АВ блокаду без замещающего ритма. Скорость записи 25 мм/сек.

После успешной реанимации пациента на ЭКГ возможны изменения в виде феномена ранней реполяризации с наличием или отсутствием преходящего подъема сегмента ST (рисунок 129, Lellouche N., et al., 2011). В случае изолированного подъема сегмента ST следует заподозрить инфаркт миокарда.

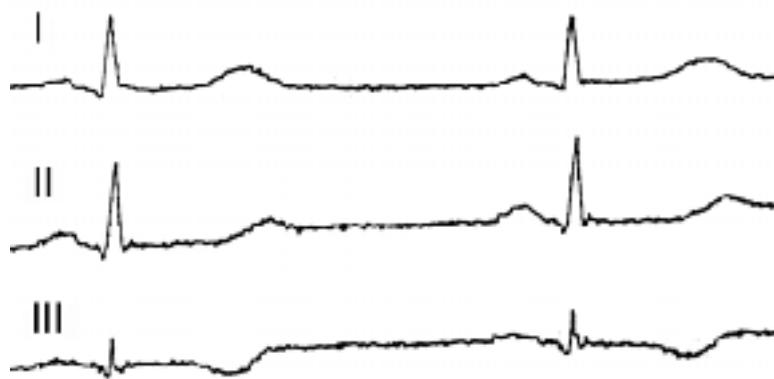


Рис. 129. Феномен ранней реполяризации с подъемом сегмента ST после реанимации (Lellouche N., et al., 2011). Скорость записи 25 мм/сек.

Формулировка диагноза

Подавляющая часть случаев внезапной смерти происходит на фоне ИБС, особенно часто после инфаркта миокарда. Поэтому при отсутствии других очевидных факторов риска внезапной смерти разумно формулировать диагноз в рамках ИБС.

- ИБС: внезапная сердечная смерть.
- ИБС: инфаркт миокарда, внезапная сердечная смерть.
- Идиопатическая дилатационная кардиомиопатия, ХСН IV ФК, остановка сердца с успешной реанимацией.



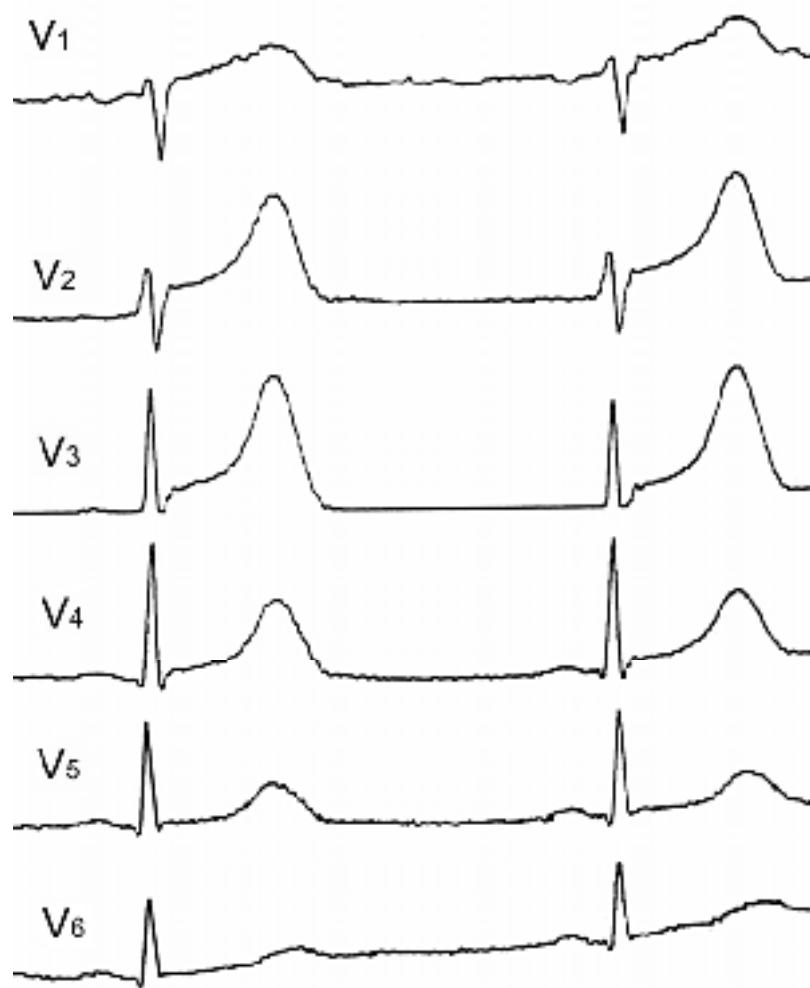


Рис. 130. Запись ЭКГ бригадой скорой помощи. Боли за грудиной в течение 5 часов. 19.12.06 8:56. Продолжение на следующем рисунке.

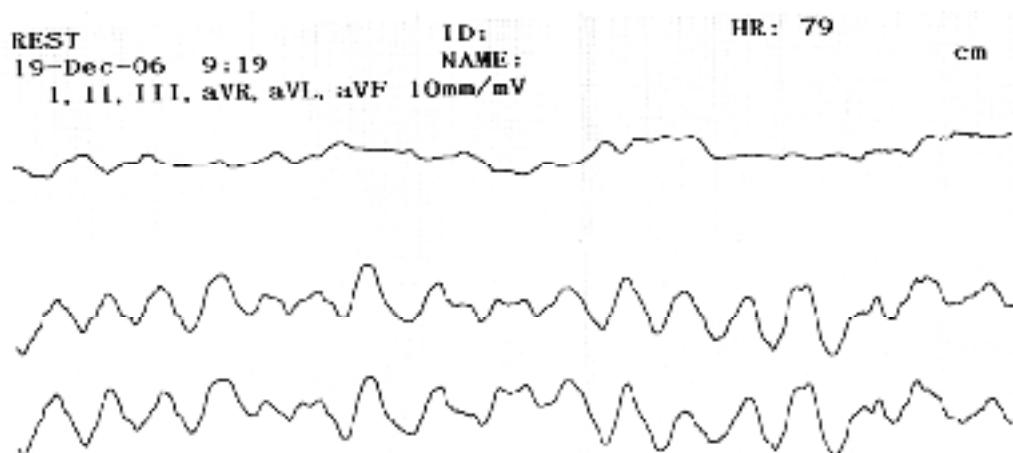


Рис. 131. Через 23 мин рецидивирующая фибрилляция желудочков в приемном отделении с летальным исходом. На аутопсии признаков инфаркта миокарда нет.

Профилактика

Профилактические мероприятия осуществляются у пациентов в ситуациях повышенного риска внезапной смерти.

Отметим, что предупреждение возможно только в отношении ФЖ – наиболее частой формы аритмической внезапной смерти. Эффективных способов профилактики асистолии и электромеханической диссоциации в настоящее время не разработано.

Известные в настоящее время методы профилактики представлены в таблице 50. Отметим, что в исследованиях нередко выявляют снижение риска внезапной смерти и неизмененный уровень общей смертности. В дальнейшем мы будем оценивать эффективность методов только по снижению уровня обоих показателей.

Таблица 50

Методы профилактики внезапной смерти

Лечение желудочковых аритмий

Медикаментозное (бета-блокаторы, амиодарон).

Имплантация кардиовертера-дефибриллятора.

Удаление аритмогенного очага (резекция аневризмы, абляция).

Доступность наружных дефибрилляторов.

Лечение основного заболевания

Реваскуляризация миокарда при ИБС.

Лечение дисфункции левого желудочка (ИАПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина 2, бета-блокаторы).

Коррекция факторов риска

Снижение АД.

Нормализация липидного обмена (статины).

Отказ от курения.

Контроль гликемии.

Снижение массы тела.

Регулярные физические нагрузки.

Медикаментозная профилактика

Профилактическое применение антиаритмических препаратов основано на способности препаратов подавить желудочковые аритмии, способствующие запуску ФЖ, и повысить электрофизиологическую устойчивость миокарда.

Медикаментозная профилактика рекомендуется пациентам с умеренным риском внезапной смерти и в качестве дополнительного лечения пациентам с ИКД.

В контролируемых исследованиях показано, что среди антиаритмических препаратов только бета-блокаторы способны снизить риск внезапной смерти (таблицы 51, 52). Профилактический эффект амиодарона и соталола убедительно не доказан.

Таблица 51

Показания для бета–блокаторов (ESC, 2001)

I класс (доказана эффективность)

1. Первичная профилактика пациентов после инфаркта миокарда при наличии сердечной недостаточности.
2. Первичная профилактика пациентов во время и после инфаркта миокарда.
3. Дилатационная кардиомиопатия.
4. Первичная профилактика при симптомном синдроме удлиненного интервала QT.
5. Вторичная профилактика при синдроме удлиненного интервала QT (+ИКД).

IIa класс (больше данных в пользу эффективности)

1. Выжившим после ЖТ/ФЖ со спонтанной устойчивой ЖТ (как альтернатива ИКД).
 2. Первичная профилактика при бессимптомном синдроме удлиненного интервала QT.
 3. Миокардиальные мостики.
 4. Первичная профилактика при катехоламинергической полиморфной ЖТ.
 5. Вторичная профилактика при катехоламинергической полиморфной ЖТ (+ ИКД).
-

Таблица 52

Показания для амиодарона (ESC, 2001)

IIa класс (больше данных в пользу эффективности)

1. Первичная профилактика после инфаркта миокарда.
 2. Пациенты после инфаркта миокарда, выжившие после ЖТ/ФЖ с наличием спонтанной ЖТ (как альтернатива ИКД).
 3. Аортальный стеноз.
-

По данным исследования ESVEM подбор лечения по результатам холтеровского мониторирования и ЭФИ дает положительные результаты у небольшого числа пациентов. Этот факт, а также небольшое число эффективных препаратов и высокая стоимость подбора лечения приводят к широкому эмпирическому назначению антиаритмических препаратов.

Важно заметить, что профилактическая эффективность препаратов показана в исследованиях для стабильных доз препаратов вне зависимости от степени подавления желудочковой экстрасистолии/неустойчивой ЖТ.

Отметим, что при синдроме Бругады бета–блокаторы и амиодарон неэффективны.

Имплантируемые кардиовертеры–дефибрилляторы

ИКД используются для восстановления синусового ритма в случае развития ЖТ или ФЖ во время обычной жизненной активности пациентов (рисунки 132, 133, 134, таблица 53). Для восстановления синусового рит-

ма используется антитахикардитическая электрокардиостимуляция и двухфазный электрический разряд, более эффективный и требующий меньшей энергии.

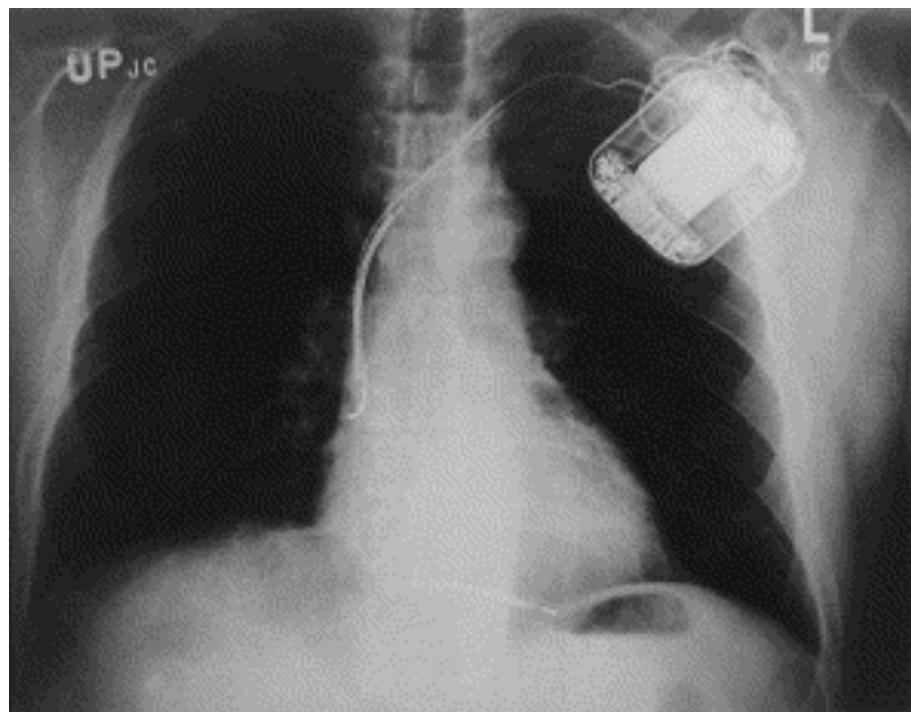


Рис. 132. Имплантируемый кардиовертер–дефибриллятор.

Для купирования реципрокной ЖТ используется электрокардиостимуляция, способная прекратить движение волны по кругу reentry. Низкоэнергетический разряд (1–5 дж) восстанавливает синусовый ритм в 80–93% случаев ЖТ. При стойкой ЖТ и ФЖ может потребоваться высокоэнергетический разряд (29–37 дж). После прекращения ЖТ нередко развивается выраженная брадикардия, и в этой ситуации устройство работает как обычный ЭКС.



Рис. 133. Различные кардиовертеры–дефибрилляторы.

Основной режим работы выбирают во время имплантации устройства. Несколько раз вызывается и прерывается ЖТ и ФЖ. При ЖТ обычно используется ярусная терапия, при которой сначала аппарат дает несколько учащающих стимулов, при неудаче – низкоэнергетический разряд, а при повторной неудаче – высокоэнергетический разряд.

ЭКГ

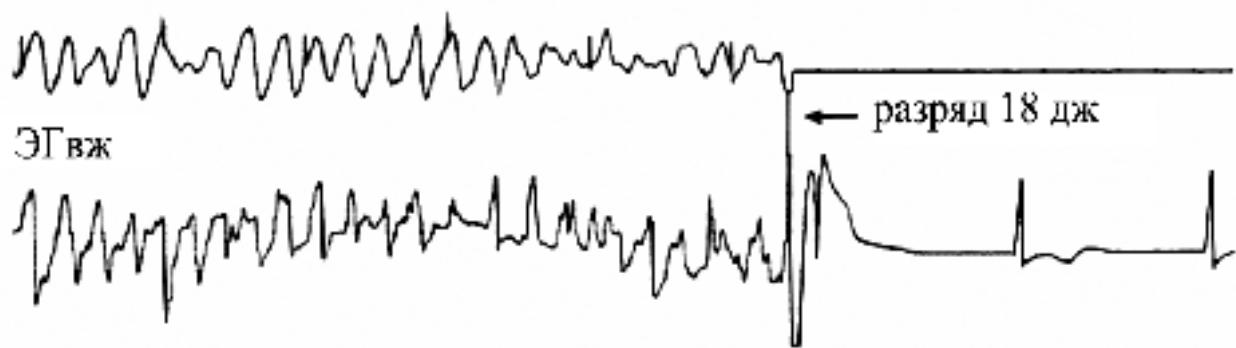


Рис. 134. Восстановление синусового ритма при ФЖ разрядом ИКД.
ЭГвж – внутрижелудочковая электрограмма.

Таблица 53

Показания для ИКД-терапии (ACC/AHA/HRS, 2008; ВНОА, 2011)

I класс (доказана эффективность)

1. После внезапной остановки кровообращения, развившейся вследствие ФЖ или ЖТ, если доказано что их причина не носила обратимый характер.
2. Пациентам со структурной патологией сердца и спонтанной устойчивой ЖТ, как гемодинамически нестабильной, так и гемодинамически стабильной.
3. Обмороки неясного генеза, которые клинически соответствуют гемодинамически значимой ЖТ или ФЖ, индуцированными во время электрофизиологического исследования.
4. Дисфункция левого желудочка ($\text{ФВЛЖ} < 35\%$) и сердечная недостаточность II–III ФК вследствие перенесенного ≥ 40 дней назад инфаркта миокарда.
5. Неишемическая дилатационная кардиомиопатия, дисфункция левого желудочка ($\text{ФВЛЖ} \leq 35\%$) и сердечная недостаточность II–III ФК.
6. Дисфункция левого желудочка ($\text{ФВЛЖ} < 30\%$) и сердечная недостаточность I ФК вследствие перенесенного ≥ 40 дней назад инфаркта миокарда.
7. Неустойчивая ЖТ вследствие перенесенного инфаркта миокарда с дисфункцией левого желудочка ($\text{ФВЛЖ} < 40\%$) и индуцируемой устойчивой ЖТ или ФЖ при проведении электрофизиологического исследования.

IIa класс (больше данных в пользу эффективности)

1. Рецидивирующие устойчивые ЖТ вследствие инфаркта миокарда с нормальной функцией левого желудочка.
2. Рецидивирующие устойчивые некоронарогенные ЖТ, когда их невозможно устраниить радикально с помощью катетерной абляции.
3. Обмороки неясного генеза, значимая дисфункция левого желудочка и дилатационная кардиомиопатия.
4. Гипертрофическая кардиомиопатия при наличии одного или более факторов риска ВСС (перенесенный эпизод остановки кровообращения, спонтанная устойчивая ЖТ, спонтанная неустойчивая ЖТ, ВСС в

-
- семейном анамнезе, обмороки, толщина межжелудочковой перегородки более 30 мм , неадекватное изменение АД в ответ на нагрузку).
5. Предупреждение ВСС у пациентов с аритмогенной дисплазией (кардиомиопатией) правого желудочка, при наличии одного или более факторов риска ВСС (перенесенная остановка кровообращения, ЖТ с потерей сознания, полиморфная ЖТ, доказанное выраженное поражение миокарда правого желудочка, аневризма правого желудочка, вовлечение в процесс левого желудочка).
 6. Предупреждение ВСС у пациентов с синдромом удлиненного интервала QT, при наличии ЖТ и/или обмороков, которые возникают несмотря на постоянный прием бета-блокаторов.
 7. Синдром Бругада с обмороками и/или ЖТ, при наличии документированного эпизода ЖТ.
 8. Катехоламинергическая полиморфная ЖТ, при наличии документированных эпизодов ЖТ, которые возникают несмотря на постоянный прием бета-блокаторов.
 9. Пациенты, ожидающие трансплантацию сердца вне клиники.
 10. Пациенты страдающие саркоидозом сердца, гигантоклеточным миокардитом, болезнью Чагаса.
-

Отметим, что наряду с ИКД, пациентам с высоким риском внезапной смерти дополнительно назначают антиаритмические препараты (амиодарон, сotalол, бета-блокаторы).

Если необходимо отключить ИКД, то можно поднести к устройству сильный магнит. В этом случае функция водителя ритма сохраняется.

Сильные электрические и магнитные поля способны воздействовать на работу кардиовертера–дефибриллятора. Пациентам рекомендуется находиться на расстоянии >30 см от стереоприемников, магнитных пропускников в аэропорту, инструментов с батарейками без шнура (дрели, отвертки), генераторы. Сотовые телефоны не нужно подносить к устройству ближе, чем на 15 см.

Во время операции при электроаагуляции индифферентный электрод нужно стараться держать как можно дальше от кардиовертера–дефибриллятора. Диатермию проводят на максимальном удалении от устройства. Во время радиотерапии устройство следует защитить. Пока недостаточно информации относительно риска при литотрипсии. Противопоказана магнито–резонансная томография.

Госпитальная летальность при неторакотомической имплантации кардиовертера–дефибриллятора составляет 0,2%, а торакотомической и неторакотомической имплантации – 2,7%, и обусловлена в основном тяжестью заболевания сердца (van Rees J.B., et al., 2011). Частота periоперационных осложнений по данным National ICD Registry за 2006–2008 годы составила 3,4% (Hammill S.C., et al., 2009). В большинстве случаев отмечали дислокацию электрода (1,1%), гематому (1,0%) и гемо/пневоторакс (0,6%). Среди катастрофических осложнений зарегистрированы смерть в лаборатории (0,02%), перфорация сердца (0,08%) и транзиторная ишемическая атака (0,06%). В последние годы возрастает частота инфекции, связанной с имплантируемыми электрическими

устройствами – с 1,5% в 2004 году до 2,4% в 2008 году (Greenspon A.J., et al., 2011).

По данным базы данных ИКД в Онтарио большие осложнения после имплантации устройства встречались у 3,8% пациентов, которым проводилась первичная профилактика аритмогенной смерти, и у 4,8% – в случаях вторичной профилактики (Lee D.S., et al., 2010). Только малая часть осложнений (0,8%) развивалась в госпитале. Регистрировали механические (дислокация электрода, перфорация сердца, пневмо/гемоторакс, инфекция, гематома, расслоение коронарной вены, стимуляция диафрагмы) или клинические (отек легких, гипотензия, инсульт, смерть) осложнения.

Разработанные модели двухкамерных ИКД показали более высокий уровень госпитальной летальности (+45%) и осложнений (+40%), по сравнению с традиционными однокамерными моделями (Dewland T.A., et al., 2011).

Стоимость аппарата составляет около 700000–900000 рублей, что значительно ограничивает широту применения этого устройства. Срок службы ИКД зависит от частоты разрядов, зависимости от ЭКС, других программируемых режимов и обычно составляет 5–9 лет.

Первичная профилактика

При разработке превентивных мероприятий выделяют методы первичной профилактики внезапной аритмической смерти у пациентов без анамнеза жизнеопасных желудочковых аритмий, и методы вторичной профилактики для пациентов, перенесших остановку сердца или ЖТ сочетавшуюся с обмороком или артериальной гипотензией.

Перенесенный инфаркт миокарда

У пациентов, после инфаркта миокарда, возрастает риск внезапной смерти до 5% в год и сохраняется повышенным в течение последующих 3–5 лет. Важно отметить, что наиболее высок риск внезапной смерти в первые 6 мес после инфаркта миокарда.

Среди пациентов с перенесенным инфарктом миокарда и сердечной недостаточностью выделяют факторы повышенного риска внезапной смерти (ESC, 2001):

- демографические факторы (возраст, предшествующий инфаркт миокарда, анамнез гипертензии, анамнез стенокардии, диабет, повышение систолического АД, повышение ЧСС, сердечная недостаточность I–IV ФК, зубец Q);
- ФВ левого желудочка,
- вариативность сердечного ритма или чувствительность барорефлекса,
- объем левого желудочка,
- желудочковая экстрасистолия,
- неустойчивая ЖТ,
- ЧСС в покое.

Для снижения летальности после инфаркта миокарда, включая и внезапную смерть, рекомендуются как антиаритмические препараты (в первую очередь бета-блокаторы), так и другие методы независимо от

наличия сердечной недостаточности и желудочковых аритмий (таблица 54).

Таблица 54

Показания для первичной медикаментозной профилактики внезапной смерти у пациентов, перенесших инфаркт миокарда (ESC, 2003)

I класс (доказана эффективность)

1. Бета-блокаторы.
2. ИАПФ.
3. Аспирин.
4. Липиднормализующие препараты.

IIa класс (больше данных в пользу эффективности)

1. Амиодарон?
 2. Полиненасыщенные жирные кислоты.
-

Наличие очевидной причины внезапной сердечной смерти – ишемии миокарда, требует вначале адекватной реваскуляризации миокарда.

В исследовании MADIT было продемонстрировано снижение летальности при имплантации кардиовертера–дефибриллятора пациентам с дисфункцией левого желудочка, неустойчивой ЖТ и индуцированной во время ЭФИ устойчивой ЖТ/ФЖ, не подавляющихся прокаинамидом. Близкие результаты были получены в большом исследовании MUSTT.

В этих исследованиях также не была подтверждена эффективность амиодарона и других препаратов (1A класса, пропафенона, сotalола), подобранных с помощью ЭФИ.

В то же время, ранняя имплантация кардиовертеров–дефибрилляторов в первые 30–40 дней после инфаркта миокарда не дает снижения смертности (IRIS; Goldberger J.J., Passman R., 2009).

Сердечная недостаточность

В исследованиях установлено, что около 30% пациентов с первичной дилатационной кардиомиопатией умирают внезапно как при легкой, так и при тяжелой степени сердечной недостаточности. В большинстве случаев внезапной смерти развивается фибрилляция желудочков, а при тяжелой сердечной недостаточности возрастает роль брадиаритмий, электромеханической диссоциации, легочных и системных эмболий.

Факторами повышенного риска внезапной смерти считаются синкоп в анамнезе, низкую фракцию выброса и неустойчивую ЖТ (Meinertz T., et al., 1984; Gradman A., et al., 1989; Middlekau H.R., et al., 1993).

Таблица 55

Показания для первичной профилактики внезапной смерти с помощью ИКД у пациентов с сердечной недостаточностью (ACCF/AHA, 2009).

I класс (доказана эффективность)

1. Пациенты с неишемической кардиомиопатией или после инфаркта миокарда с подъемом ST через 40 дней и более с ФВ левого желудочка $\leq 35\%$ и II–III ФК, получающие оптимальную медикаментозную
-

терапию, приемлемым прогнозом жизни в хорошем функциональном состоянии в течение >1 года.

2. Пациенты с текущими симптомами СН или в анамнезе со сниженной ФВ левого желудочка после остановки сердечной деятельности, фибрилляции желудочков или гемодинамически дестабилизирующей ЖТ.

Снижают летальность, в том числе и внезапную смерть, бета-блокаторы (бисопролол, метопролол сукцинат, карведилол), ИАПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина 2. Эффективность амиодарона убедительно не подтверждена (EMIAT, STAT-CHF, SCD-HeFT, MADIT, MUSTT).

Применение ИКД у пациентов с неишемической дилатационной кардиомиопатией и неустойчивой ЖТ не приносит очевидной пользы (AMIOVIRT). Нецелесообразна профилактика с помощью ИКД и у пациентов с сердечной недостаточностью IV ФК.

Вторичная профилактика

При возникновении ФЖ после 48–72 ч инфаркта миокарда летальность в течение года составляет 83%, а половина пациентов, переживших этот срок, умирает в течение последующих 3 лет. Если же ФЖ произошла до 48–72 ч от начала инфаркта миокарда, то повышается внутригоспитальная летальность, в основном обусловленная дисфункцией левого желудочка, а годовая летальность не отличается от пациентов без ранней ФЖ (GISSI).

У пациентов, успешно реанимированных после остановки сердца, не связанной с инфарктом миокарда, в течение первого года риск внезапной смерти составляет около 30%, а в течение двух лет – 45%.

Так же высокий риск смерти отмечается у пациентов с устойчивой синкопальной ЖТ или устойчивой ЖТ при дисфункции левого желудочка ($\text{ФВ} < 35\text{--}40\%$), сочетающейся с предобмороком, стенокардией или артериальной гипотензией. Поэтому ФЖ и эти тяжелые формы ЖТ рассматривают вместе, используя термин злокачественные или жизнеугрожающие желудочковые аритмии. Однако в недавних исследованиях AVID и CIDS было показано, что и отсутствие выраженных симптомов во время устойчивой ЖТ отнюдь не снижает летальности, что требует активного профилактического лечения этих пациентов.

Нужно постараться повлиять на причину, приведшую к остановке сердца. Даже при отсутствии подъема сегмента ST на ЭКГ у пациентов после внебольничной остановки сердца ангиографическое исследование выявило у 59% пациентов коронарную окклюзию, при которой показана реваскуляризация (Radsel P., et al., 2011).

При ИБС проводится активная антиангинальная терапия и реваскуляризация миокарда. По данным канадского регистра пациентов, выживших после внебольничной остановки сердца, реваскуляризация миокарда снизила госпитальную летальность на 78% (Calum R., et al., 2010).

Таблица 56

Показания для вторичной профилактики внезапной смерти у пациентов после инфаркта миокарда (ESC, 2001).

I класс (доказана эффективность)

ИКД пациентам, выжившим после ЖТ/ФЖ или с устойчивой симптомной ЖТ.

IIa класс (больше данных в пользу эффективности)

1. Бета-блокаторы пациентам, выжившим после ЖТ/ФЖ или с устойчивой ЖТ (симптомной или бессимптомной).

2. Амиодарон, выжившим после ЖТ/ФЖ или с устойчивой ЖТ (симптомной или бессимптомной).

Наиболее эффективным методом вторичной профилактики является ИКД (таблица 56). В крупнейшем исследовании AVID летальность при имплантации кардиовертера-дефибриллятора достоверно снизилась на 31%, по сравнению с лечением амиодароном. Хотя снижение летальности в группах с ИКД в исследованиях CIDS (на 18% за 5 лет) и CASH (на 23% за 9 лет) было недостоверным, мета-анализ всех трех исследований подтвердил эффективность ИКД (Connolly S.J., et al., 2000). По данным этого мета-анализа общая смертность снижалась на 28%, а частота внезапной аритмической смерти – на 50%. Наибольший эффект ИКД был достигнут у пациентов с ФВ<35%.

Вместе с тем, у пожилых пациентов с жизнеугрожающими желудочковыми аритмиями высок риск неаритмической смерти, поэтому преимущества ИКД над амиодароном могут быть существенно ниже. Решение об имплантации ИКД пожилым пациента рекомендуют принимать индивидуально на основе оценки риска аритмической и неаритмической смерти (Healey J.S., et al., 2007).

Лечение остановки сердца

Несмотря на регулярно обновляемые стандарты по реанимации выживание пациентов после внебольничной остановки сердечной деятельности в последние 30 лет остается стабильной – в среднем 7,6% (Рис. 135).

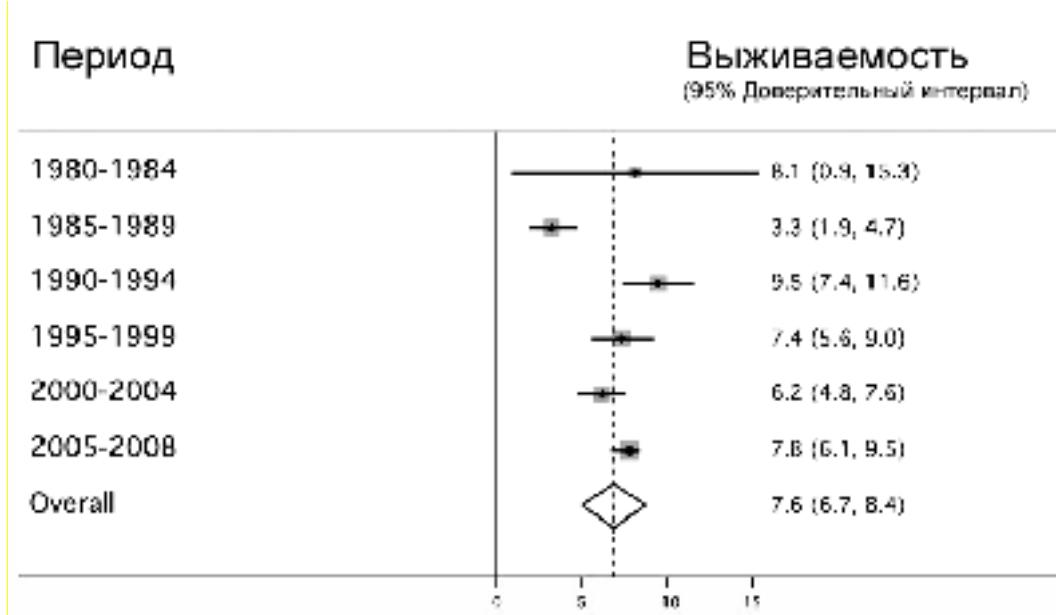


Рис. 135. Выживаемость после внебольничной остановки сердца (Sasson C., et al., 2010).

При остановке сердечной деятельности если невозможна немедленная дефибрилляция, начинают сердечно–легочную реанимацию, которая замедляет снижение выживаемости с 7–10% в мин до 3–4%. Общий алгоритм реанимационных мероприятий представлен на рисунке 136. Компрессия грудной клетки осуществляется достаточно сильно с частотой 100–120 в мин, через каждые 30 компрессий проводят 2 искусственных выдоха.

Компрессионная сердечная реанимация без вентиляции была не менее эффективной по данным ряда недавних исследований (SOS-KANTO, 2007; Bohm K., et al., 2007). Компрессионная сердечная реанимация осуществляется если спасатель не желает проводить вентиляцию «рот–в–рот» или не подготовлен к сердечно–легочной реанимации (ANA, 2008; ILCOR, 2010).

Если возможно проведение немедленной дефибрилляции выживаемость при ФЖ достигает 90%, при задержке до 4–5 мин – 25% и через 10 мин – менее 10%. В настоящее время рекомендуют одноразрядную стратегию, чтобы уменьшить время между компрессией грудной клетки и дефибрилляцией. После разряда продолжают сердечно–легочную реанимацию и вводят 1 мг адреналина, который повторяют через 3–5 мин с разрядами в промежутках между введениями. При длительной реанимации возможно введение бикарбоната натрия.

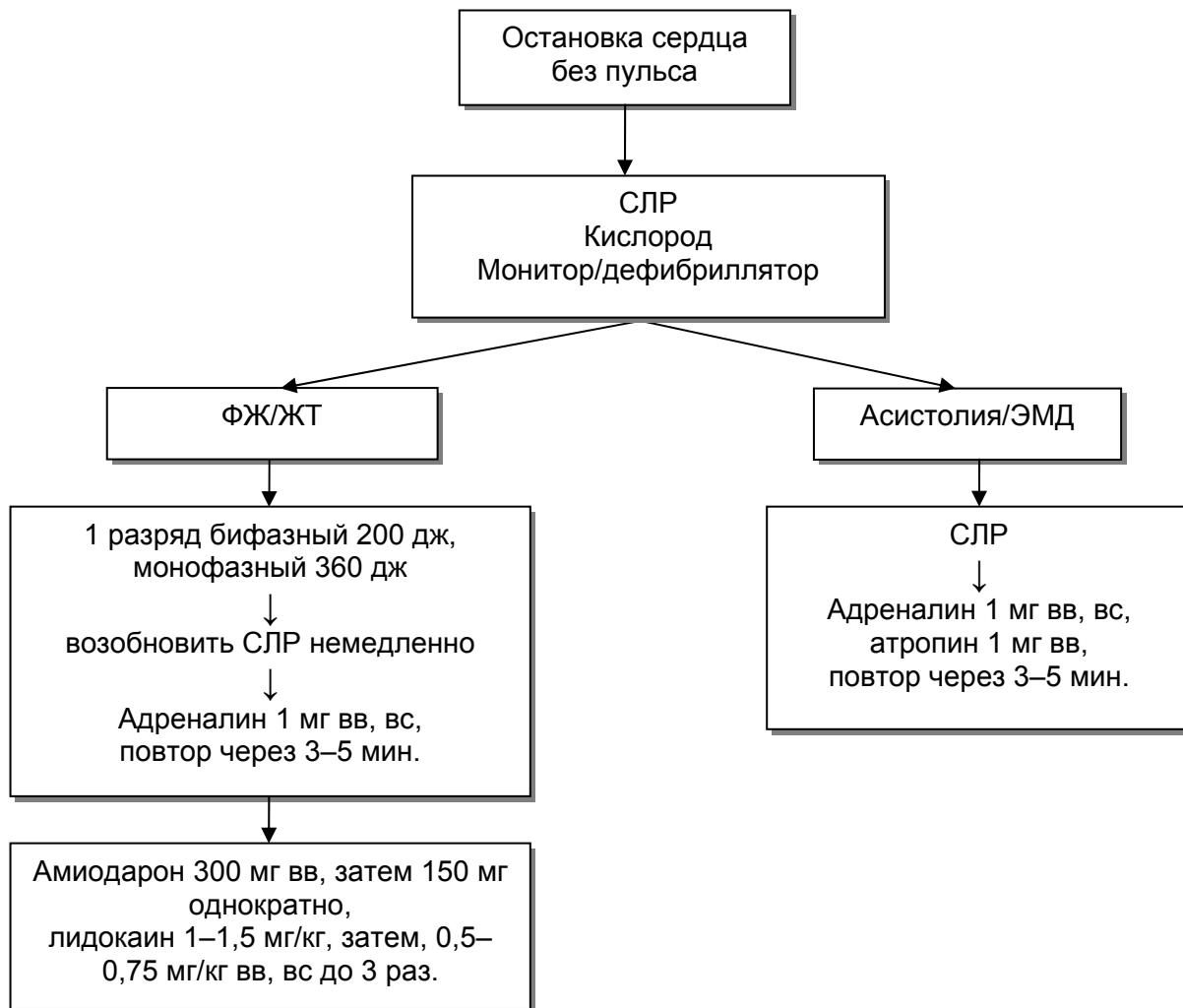


Рис. 136. Реанимационные мероприятия при остановке сердца (ILCOR, 2010). СЛР – сердечно–легочная реанимация, ЭМД – электро–механическая диссоциация, ФЖ – фибрилляция желудочков, ЖТ – желудочковая тахикардия.

Практические рекомендации

- У пациентов с перенесенным инфарктом миокарда и сердечной недостаточностью необходимо учитывать риск внезапной смерти.
- При наличии умеренного риска внезапной смерти нужно стремиться назначить бета–блокаторы и, возможно, амиодарон.
- В случае высокого риска внезапной смерти показана имплантация кардиовертера–дефибриллятора.
- Пациентам после инфаркта миокарда препараты 1С класса не показаны, поскольку повышают летальность. Это положение применимо к другим структурным изменениям в сердце (дисфункция левого желудочка, дилатационная кардиомиопатия).

В семье пациентов с высоким риском внезапной смерти должен быть портативный дефибриллятор, а родственники должны освоить приемы сердечно–легочной реанимации.

Экстрасистолия и парасистолия

Экстрасистолия

Под экстрасистолией понимают преждевременное, по отношению к основному ритму, возбуждение всего сердца или его отдельной камеры.

Таблица 57

Классификация экстрасистолии

Признак	Вид
Локализация	Синусовые, предсердные, атриовентрикулярные, желудочковые.
Частота	Редкие – до 10 в ч, средней частоты – 10–30 в ч, частые – >30 в ч.
Плотность	Единичные, парные
Кардиоцикл	Ранние (R/T), средние – в первой половине кардиоцикла, поздние – во второй половине кардиоцикла
Ритмичность	Периодические (алгоритмия): бигимения, тригимения и т.д., непериодические.

Диагностика

Причины

- Поражения миокарда: ИБС, кардиомиопатии (первичные и вторичные), пороки сердца, миокардит, травма, операция, легочное сердце, опухоль.
- Лекарства: сердечные гликозиды, симпатомиметики, антиаритмические препараты, теофиллин.
- Метаболические расстройства: гипокалиемия, гипомагниемия, почечная недостаточность, алкоголь, никотин, кофеин.
- Гипоксия: бронхолегочные заболевания, сердечная недостаточность, анемия.
- Эндокринные заболевания: сахарный диабет, гипертиреоз.
- Вегетативные дисфункции.
- Другие причины: рефлексы (травма), дисфункция синусового узла.
- Идиопатические.

ЭКГ

По ЭКГ можно предположить локализацию экстрасистолии, основываясь на критериях, описанных в разделе тахикардий. При синусовых экстрасистолах преждевременный зубец Р почти не отличается от зубца Р в обычном кардиоцикле.

Предсердные экстрасистолы характеризуются наличием зубца Р измененной морфологии (отрицательный, зазубренный, двухфазный) и уменьшением интервала PR (рисунок 137).



Рис. 137. Предсердная экстрасистолия при ритме из АВ соединения. Скорость записи 25 мм/сек.

В случаях раннего возникновения преждевременного возбуждения возможна блокада проведения через АВ соединение – блокированная экстрасистола (рисунок 138).

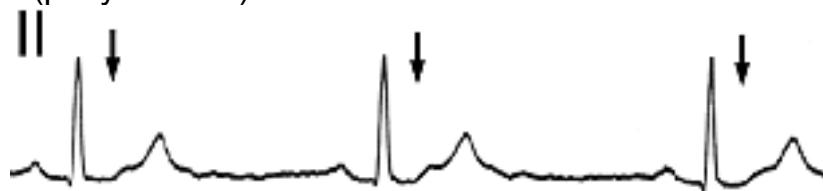


Рис. 138. Блокированная предсердная бигимния с частотой возбуждения желудочков 47 в мин. Скорость записи 25 мм/сек.

Экстрасистолы из АВ соединения проявляются обычно отсутствием зубца Р, который скрывается в комплексе QRS, или более редким ретроградным (отрицательным во II отведении) зубцом Р' сразу за желудочковым комплексом.

При желудочковой экстрасистолии комплексы QRS широкие ($\geq 0,12$ с) и возбуждение желудочков обычно не связано с возбуждением предсердий (рисунки 139, 140). Исключение представляют случаи экстрасистолии с ретроградным проведением импульса на предсердия, однако в большинстве случаев зубцы Р' не видны за широким комплексом QRS-T.

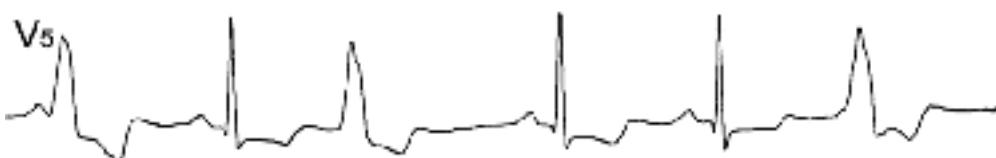


Рис. 139. Желудочковая экстрасистолия с постэкстрасистолической депрессией сегмента ST. Скорость записи 25 мм/сек.

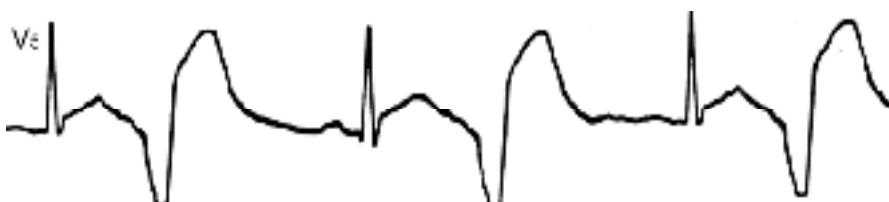


Рис. 140. Желудочковая экстрасистолия при спонтанной стенокардии.

Интервалы сцепления (между предшествующими синусовыми комплексами и экстрасистолами) могут быть как одинаковые так и вариабельными. Последний феномен объясняют изменением проводимости

при движении волны возбуждения в круге reentry или изменением частоты триггерной активности.

Таблица 58

Показания для ЭФИ при экстрасистолии и неустойчивой ЖТ
(ВНОА, 2011)

II класс (противоречивые данные об эффективности)

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 мониторировании ЭКГ, у которых ЭФИ 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 мониторирования ЭКГ, у которых рассматривается возможность катетерной абляции.

Суточное мониторирование ЭКГ

При холтеровском мониторировании экстрасистолы регистрируются у большинства людей. Например, у здоровых людей в течение суток желудочковые экстрасистолы выявляют в 50–80%, а в течение двух суток – в 75%, причем экстрасистолы высоких градаций зарегистрированы у 2–15% пациентов (Hinkle L.E., 1981; Kennedy H.L., et al., 1985).

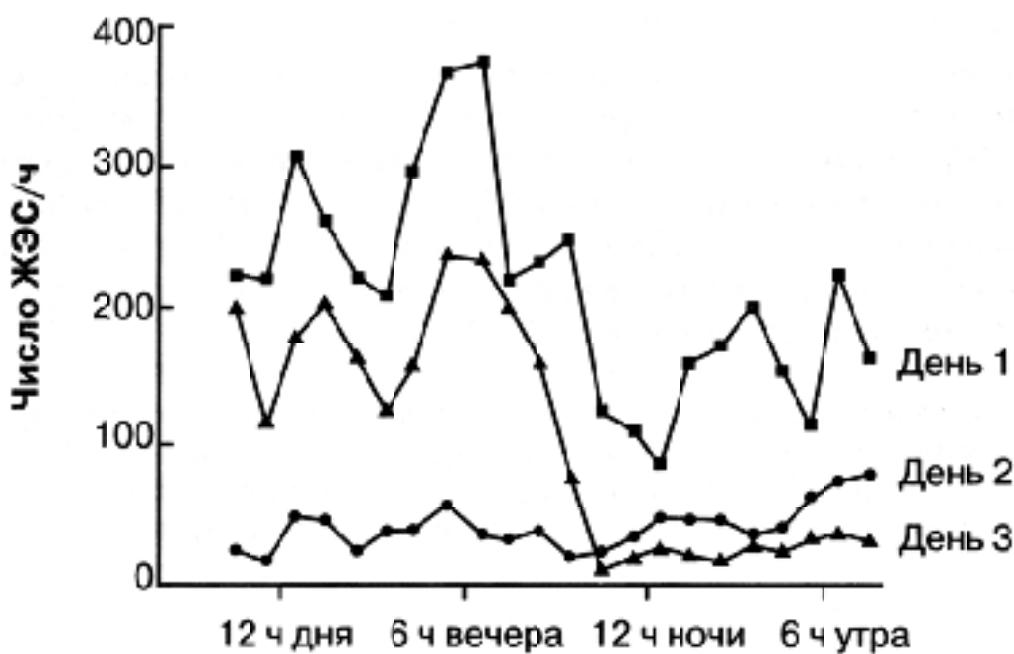


Рис. 141. Вариативность частоты желудочковых экстрасистол
(Morganroth J., et al., 1978).

Важно отметить значительную вариативность частоты экстрасистол при исследованиях в разные дни. Например, в течение 72-часовой записи частота экстрасистол колебалась от 20 до 380 в час (рисунок 141).

Поэтому для утверждения об эффекте лечения частота экстрасистол за сутки должна снизиться более чем на 83%.

Клиника

Иногда пациенты ощущают экстрасистолы в виде перебоев, сильных ударов сердца, чувства остановки или замирания сердца. Такие симптомы могут быть связаны как с гемодинамическими факторами, так и со снижением порога ощущений пациента.

Основную клиническую проблему представляют желудочковая экстрасистолия, которая чаще, чем наджелудочковая, приводит к гемодинамическим нарушениям и может ассоциироваться с повышением смертности. В то же время, желудочковая аритмия скорее является индикатором повреждения миокарда, чем собственно причиной развития ФЖ.

При отсутствии структурного поражения сердца у взрослых желудочковая экстрасистолия, включая частые и сложные формы (полиморфные, парные), ассоциируется с повышением общей и сердечно–сосудистой смертности в 2–3 раза (Bikkina M., et al., 1992; Sajadieh A., et al., 1997; Pramil C., et al., 2011). Желудочковая экстрасистолия, вызванная тестом с физической нагрузкой, также повышает риск смерти (O'Neill J.O., et al., 2004; Dewey F.E., et al., 2008).

У пациентов после инфаркта миокарда и/или с сердечной недостаточностью наличие достаточно частых желудочковых экстрасистол увеличивает риск летального исхода. Например, у пациентов, перенесших инфаркт миокарда, с желудочковой экстрасистолией $>10/\text{ч}$, полиморфной или парной, повышен риск внезапной смерти в 2–3 раза (Bigger J.T., et al., 1984). В то же время, основной вклад в повышение риска вносит не столько сама экстрасистолия, сколько поражение сердца.

При заболеваниях сердца длительные эпизоды частых ($>20\%$) экстрасистол, особенно желудочковых парных, ранних и интерполированных, могут вызвать или усилить сердечную недостаточность, стенокардию, артериальную гипотензию. В этих ситуациях возможна и обратная связь, когда ухудшение гемодинамики приводит к усилиению экстрасистолии. Для уточнения характера взаимосвязи и выбора соответствующего лечения может помочь сопоставление субъективной симптоматики и данных мониторирования ЭКГ и АД.

Кроме того, экстрасистолы способны запускать тахикардии, развивающиеся по механизму reentry.

Лечение

Экстрасистолия встречаются у большинства практически здоровых людей и не влияют на самочувствие и прогноз. В тех случаях, когда экстрасистолия связана с ухудшением прогноза, она является скорее индикатором, а не причиной последнего. Поэтому лечение этой аритмии требуется редко. Выработаны следующие показания к лечению экстрасистолии:

- Нарушения гемодинамики (одышка, головокружение, стенокардия, гипотензия).

- Симптомные рецидивирующие реципрокные тахикардии, вызываемые экстрасистолами.
- Выраженная субъективная непереносимость.

Что касается последнего показания к лечению, то ощущение замирания в груди, перебоев, чувства «остановки сердца» часто не соответствует выраженности экстрасистолии при холтеровском мониторировании ЭКГ. В этом случае жалобы пациента следует рассматривать в рамках тревожного, депрессивного или соматоформного расстройства и проводить соответствующее лечение. Улучшить самочувствие также может помочь повышение ЧСС, нередко снижающее частоту экстрасистолии.

У пациентов с поражением миокарда (перенесенный инфаркт миокарда, сердечная недостаточность) и желудочковой экстрасистолией показаны бета-блокаторы. Интересно отметить, что снижение летальности не зависело от желудочковой аритмии. Не случайно, подавление желудочковой аритмии в настоящее время не рассматривается как терапевтическая цель у пациентов после инфаркта миокарда и с неишемической кардиомиопатией (ACC/AHA/ESC, 2006).

Желудочковые экстрасистолии, индуцированные физической нагрузкой, у пациентов без заболевания сердца не являются основанием для назначения антиаритмических препаратов (бета-блокаторов), если не доказана связь с ишемией миокарда (депрессия ST перед аритмией).

Антиаритмические препараты 1A и 1C класса не рекомендуются в связи с возможным повышением риска летального исхода, несмотря на подавление желудочковой экстрасистолии (CAST I, CAST II, CASH). Более подробно вопросы профилактики внезапной смерти рассмотрены в соответствующем разделе выше.

В настоящее время не считается целесообразным лечение желудочковых экстрасистол, в том числе спаренных и полиморфных, а также неустойчивой ЖТ в первые 48–72 ч инфаркта миокарда, если они не ухудшают гемодинамику. Существовавшее ранее предположение, что желудочковые аритмии предшествуют фибрилляции желудочков при тщательном изучении длительных записей ЭКГ не подтвердилось.

Лечение экстрасистолии зависит от локализации и практически не отличается от профилактического лечения тахиаритмий соответствующей локализации. При наджелудочковой экстрасистолии применяют бета-блокаторы, верапамил и при необходимости амиодарон или пропафенон. В случае желудочковой экстрасистолии обычно назначают бета-блокаторы и при необходимости амиодарон.

Катетерная абляция эktopического очага при частых мономорфных желудочковых экстрасистолах может существенно улучшить функцию левого желудочка и повысить функциональный класс сердечной недостаточности (Takemoto M., et al., 2005). Считается, что для выполнения абляции должно стойко регистрироваться более 8000 экстрасистол за сутки в течение более года. Необходимость высокой частоты аритмии связана с возможностями аппарата картирования сердца выявить локализацию очага экстрасистолии.

Катетерная абляция позволяет устраниить мономорфную желудочковую экстрасистолию более чем в 90% случаев. При глубоко расположенному очаге проводят абляцию через перикард.

Парасистолия

Под парасистолией понимают автономную активность эктопического центра, мало зависящую от основного сердечного ритма и сосуществующую с ним. Парасистолии встречаются значительно реже, чем экстрасистолии: примерно 80–90% всех эктопических комплексов приходится на экстрасистолы.

Факторы, приводящие к возникновению парасистолии, практически не отличаются от причин экстрасистолии. Следует отметить высокую частоту парасистолий (55%), причину которых не удается установить с помощью современных методов обследования.

Таблица 59

Классификация парасистолии.

Признак	Вид
Локализация	Синусовые, предсердные, атриовентрикулярные, желудочковые.
Частота	Редкие – до 10 в ч, средней частоты – 10–30 в ч, частые – >30 в ч.
Форма	Брадикардитическая, тахикардитическая, интермиттирующая, скрытая, с фиксированным предэктопическим интервалом, «модулированные».

Рассмотрим классические признаки парасистолии, которые, однако, не являются обязательными:

Неустойчивый предэктопический интервал между основным ритмом (обычно синусовым) и парасистолами. Если колебания этого интервала $>0,1\text{--}0,2$ с, то высока вероятность парасистолии. Заметим, что выделяют парасистолии с одинаковым предэктопическим интервалом.

Правило общего делителя: кратчайший интервал между двумя последовательными парасистолами находится в простом математическом соотношении с другими парасистолическими интервалами, например, 2:1, 3:1 и т.д. (рисунок 142). Однако в 55–66% точное математическое соотношение отсутствует, что связывают с неполной блокадой выхода, периодическим исчезновением блокады выхода и разрядкой паракентра.

Сливные комплексы, когда часть миокарда возбуждается основным водителем ритма (синусовым), а другая парасистолическим импульсом.

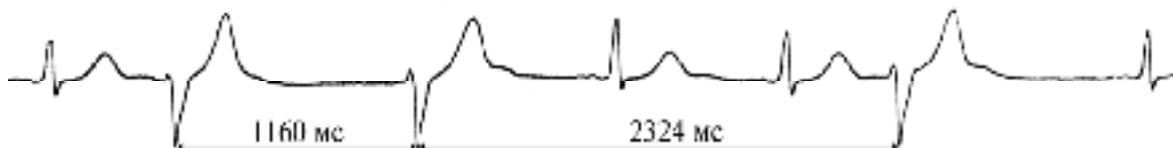


Рис. 142. Желудочковая парасистолия.

Отметим, что парасистолия не является строго независимой от основного водителя ритма, так как убедительно показано, что основной синусовый ритм может модулировать частоту парасистолического очага несмотря на блокаду входа.

К сожалению, до настоящего времени нет достаточно надежных исследований влияния парасистолии на прогноз как при нормальном сердце так и при структурном поражении миокарда. Неизвестна также целесообразность лечения этой аритмии.

Брадикардии

Диагностика

Брадикардией называют состояния с частотой возбуждения предсердий и/или желудочков <60 в мин. В практической медицине основное значение имеет частота сокращений желудочков. В данном разделе рассмотрим дисфункции синусового узла и АВ блокады.

Таблица 60

Классификация брадикардии

Признак	Вид
Тип	Дисфункция синусового узла, СССУ, АВ блокада 2–3 степени, экстрасистолия (блокированная, бигемения), предсердная тахикардия (блокированная).
Течение	Пароксизмальная, хроническая.
Симптомы	Бессимптомная, симптомная (сердечная недостаточность, артериальная гипотензия, стенокардия, обморок, транзиторная ишемическая атака).

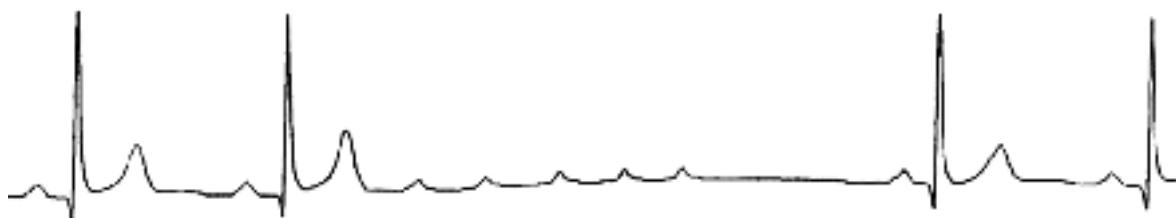


Рис. 143. Блокированная предсердная тахикардия с паузой 3224 мсек.

Причины

- Поражения миокарда: ИБС, кардиомиопатии, миокардит, кардиосклероз, операция.
- Ваготония: синдром каротидного синуса, вазовагальный обморок, повышение внутричерепного давления, болезни гортани, болезни пищевода, кардиоверсия, рефлекс Бецольда–Яриша (брадикардия–гипотония).
- Лекарственные препараты: бета-блокаторы, антагонисты кальция типа верапамила, сердечные гликозиды, антиаритмические препараты 1A и 1C

классов, амиодарон, сotalол, резерпин, альфа₂-агонисты (клонидин, ментилдофа), холиномиметики (прозерин), морфин, тиопентал натрия.

- Электролитные нарушения: гиперкалиемия, гиперкальциемия.
- Метаболические нарушения: гипотиреоз, холестаз.
- Врожденные аномалии синусового и АВ узла.
- Идиопатическая.

Гемодинамические нарушения

Клиническое значение брадикардии определяется ее опасностью для жизни пациента, травматизмом (падения, дорожно-транспортные происшествия), страданиями, снижением трудоспособности и другими ограничениями, обусловленными расстройством сердечного ритма.

Важным фактором, определяющим клинику брадикардии, является снижение сердечного выброса, приводящее к застойной сердечной недостаточности, артериальной гипотензии, энцефалопатии и т.д. (рисунок 144).

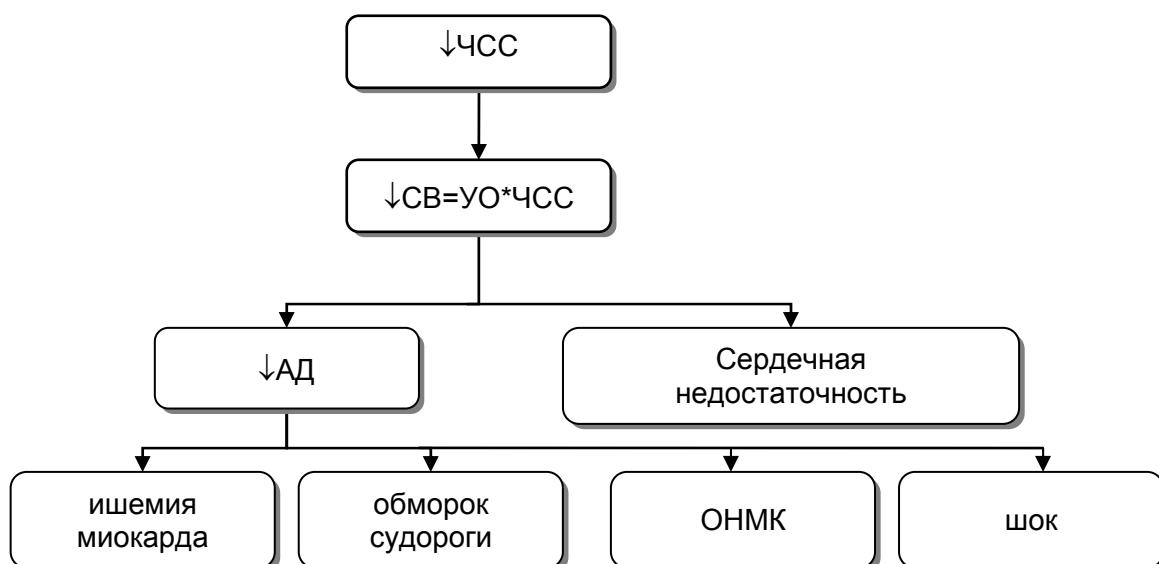


Рис. 144. Механизмы гемодинамических нарушений при брадикардии. ОНМК – острые нарушения мозгового кровообращения, СВ – сердечный выброс, УО – ударный объем.

Важно отметить, что симптомная брадикардия на фоне приема лекарственных препаратов наблюдается чаще всего у пациентов уже имеющих патологию синусового узла, АВ узла или системы Гиса–Пуркинье.

Связь гемодинамических нарушений и брадикардии

Наличие брадикардии и симптомов гемодинамических нарушений требует доказательства их причинной взаимосвязи. От этого в значительной мере зависит выбор тактики лечения.

Бессимптомные брадикардии обычно не требуют лечения, в то время как при наличии симптомов и признаков явной дисфункции синусового узла (например, синусовая брадикардия <30–40 в мин или паузы более 3 сек) рекомендуют ЭКС. Чтобы доказать связь аритмии и симптомов можно использовать следующие приемы и методы:

- Регистрация ЧСС или ЭКГ во время симптома.
- Суточное мониторирование ЭКГ и АД (рисунки 146 и 147).
- Уточнение функции синусового узла и нарушения проводимости при ЭФИ.
- Лечение «ex juvantibus» (установка ЭКС при недостаточно документированной связи брадикардии и симптомов).

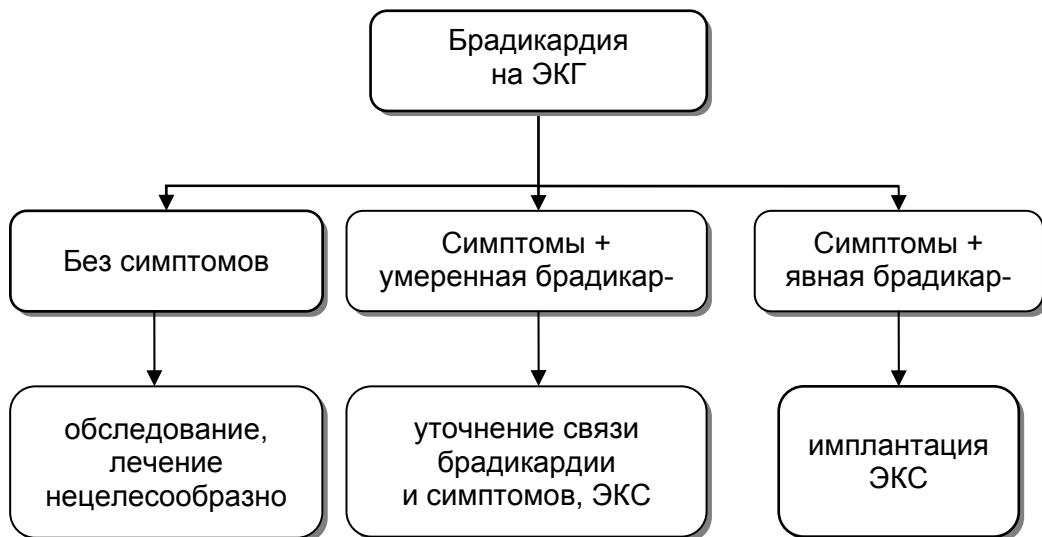


Рис. 145. Тактика обследования и лечения при брадикардии на ЭКГ.

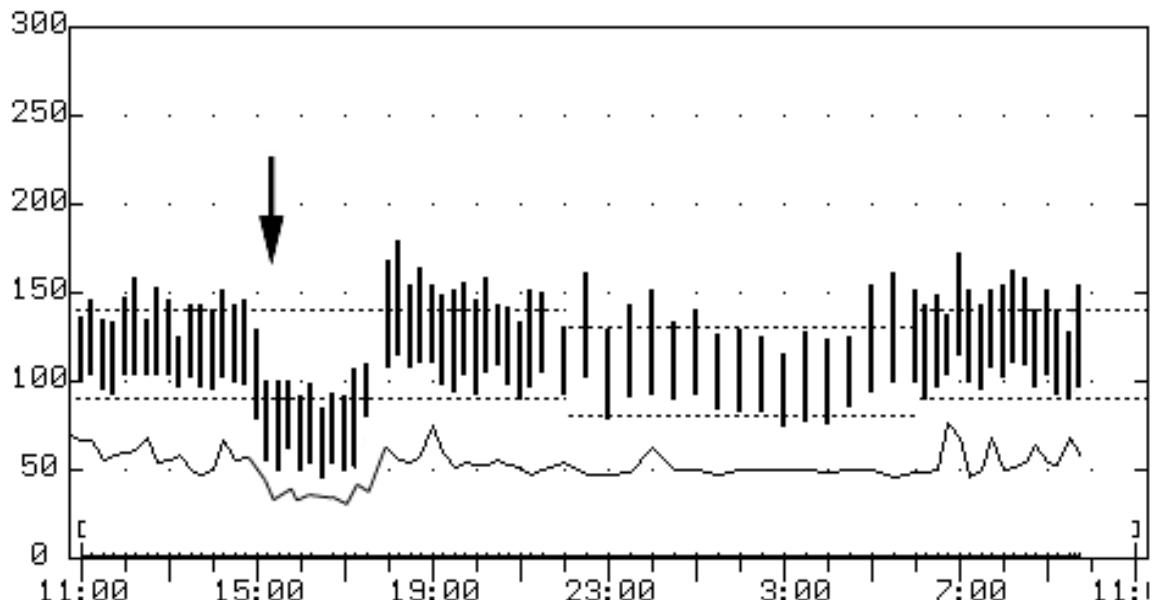


Рис. 146. Снижение АД при синусовой брадикардии во время суточного мониторирования.

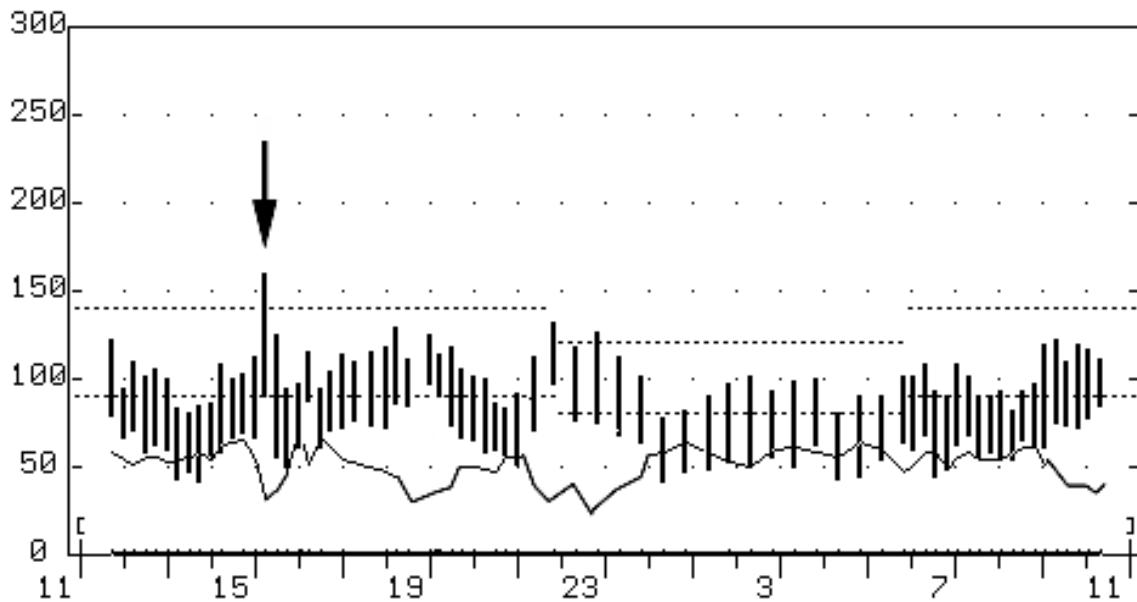


Рис. 147. Повышение АД при брадикардии во время суточного мониторирования.

Диагностические мероприятия

Диагностика при брадикардии может быть условно разделена на методы выявления брадикардии и причинных или предрасполагающих факторов.

Таблица 61

Диагностика брадиаритмий

Диагностика брадикардии

ЭКГ покоя (длительная запись в отведении II или V₁).

Холтеровское мониторирование.

Событийное, транстелефонное мониторирование ЭКГ.

Электрофизиологическое исследование (чреспищеводное, внутрисердечное).

Диагностика формы брадикардии (первичная, вторичная)

Тест с атропином.

Полная вегетативная блокада.

Диагностика причин брадикардии

Эхокардиография.

Биохимический анализ крови: калий, натрий, магний, глюкоза, креатинин, билирубин, щелочная фосфатаза, гамма-глутаматтранспептидаза, холестерин.

Показатели воспаления: С-реактивный белок, сиаловая кислота, СОЭ, альфа₂-глобулины.

Сердечные биомаркеры: креатинкиназа (МВ), тропонины.

Оценка функции щитовидной железы: тиреотропный гормон, сvT₄, сvT₃.

Консультация невропатолога, ЛОР-врача.

Фиброзофагоскопия.

Лечение

Общая тактика

Выбор лечения существенным образом зависит от наличия осложнений брадикардии (рисунок 148).

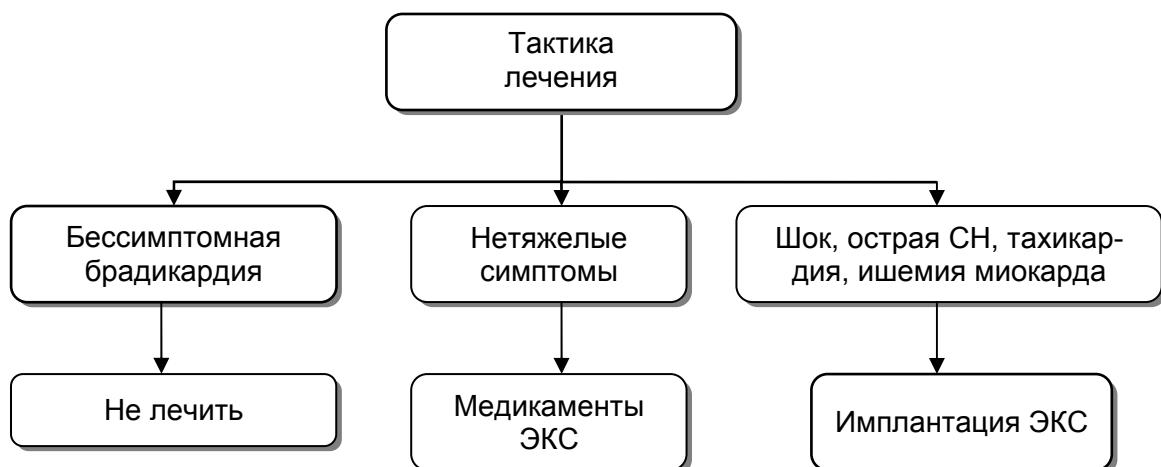


Рис. 148. Тактика лечения брадикардий.

Острая тяжелая брадикардия

При острой брадикардии с тяжелыми гемодинамическими нарушениями (шок, острая сердечная недостаточность, обморок, транзиторная ишемическая атака, ангинозные боли) показано экстренное лечение брадикардии (таблица 62). При неэффективности атропина возможно применение допамина, адреналина, теофиллина.

Кроме того, обычно проводят оксигенотерапию с помощью назального катетера. По возможности необходимо выяснить факторы, угнетающие синусовый узел, и попытаться их устранить.

Таблица 62

Лечение острой брадикардии (ILCOR, 2010)

Этапы	Методы	Характеристика
1 ЭТАП	Атропин	0,5 мг в/в повторять через 3–5 мин до эффекта или дозы 3 мг. При инфаркте миокарда доза ≤2 мг.
	Наружная ЭКС	
2 ЭТАП	Адреналин	2 мкг/мин [1 мг на 250 мл, 0,5 мл/мин] – 10 мкг/мин
	Допамин	2 мкг/кг/мин [~200 мг на 500 мл, 2,7 мл/мин] – 10 мкг/кг/мин
	Теофиллин	100–250 мг [5–10 мл 2,4%] струйно
	Подготовка к эндокардиальной ЭКС	
3	Эндокардиальная ЭКС	

Электрокардиостимуляция

Номенклатура электрокардиостимуляторов

В настоящее время для идентификации имплантируемых устройств применяется международная номенклатура. Устройство описывается 5–буквенным кодом (таблица 63), где первые 3 буквы обозначают стимулируемую, воспринимающую камеры и характер ответа на воспринимаемый сигнал. Дополнительно к коду добавляют 1–2 буквы при наличии изменяющейся частоты стимуляции (R) и антитахикардитической функции.

Функция телеметрии, кодируемая символом SSI, позволяет получить информацию о параметрах и режимах аппарата, состоянии батареи, полярности установленного электрода, импедансе электрода, частоте импульсов стимуляции и воспринятых комплексов.

Таблица 63

Код имплантируемых систем электрического воздействия на ритм сердца (NBG–NASPE/BPEG, 2001)

Свойство	Код
Стимулируемая камера сердца	0 – нет, A – предсердие, V – желудочек, D – обе камеры, S – однокамерная (A или V).
Воспринимающая камера сердца	0 – нет, A – предсердие, V – желудочек, D – обе камеры, S – однокамерная (A или V).
Ответ на воспринимаемый сигнал	0 – нет, I – подавление, T – триггер, D – двойная функция (I+T).
Модуляция частоты	0 – нет, R – модуляция частоты.
Многокамерная стимуляция	0 – нет, A – предсердие, V – желудочек, D – обе камеры.

Примеры режимов ЭКС

AAI – если частота собственного ритма становится меньше запрограммированной частоты ЭКС, то запускается предсердная электростимуляция.

муляция. При спонтанной деполяризации предсердий счетчик времени ЭКС сбрасывается.

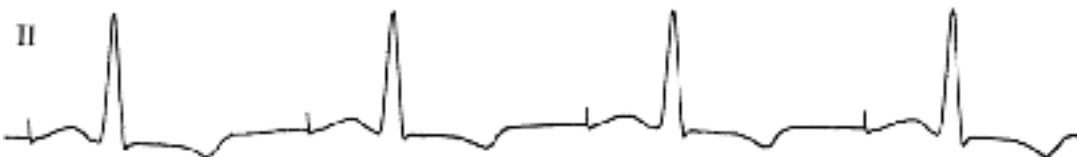


Рис. 149. Работа ЭКС в режиме AAI. Синдром слабости синусового узла.

VVI – если через заданный интервал спонтанная деполяризация желудочков не появляется, то запускается электростимуляция желудочков, иначе счетчик времени сбрасывается.



Рис. 150. Работа ЭКС в режиме VVI. Синдром слабости синусового узла.
Скорость записи 25 мм/сек.



Рис. 151. Работа ЭКС в режиме VVI без видимых спайков.

DDD – если частота собственного ритма сердца меньше запрограммированной частоты ЭКС, то вначале стимуляция предсердий, а затем, через заданный интервал, стимуляция желудочков.

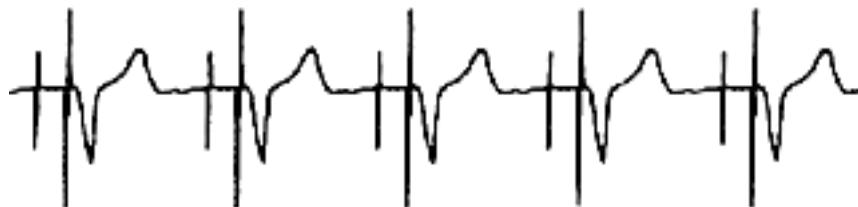


Рис. 152. Работа ЭКС в режиме DDD. Синдром слабости синусового узла.
Скорость записи 25 мм/сек.

Режимы работы ЭКС

Для принятия решения об имплантации ЭКС и выбора режима электрокардиостимуляции нужно учитывать следующие факторы:

- Место нарушения проведения и/или образования импульса.

- Надежность и эффективность спонтанного замещающего ритма.
- Наличие хронотропной недостаточности спонтанного замещающего ритма.
- Наличие наджелудочковой тахикардии.
- Стоимость и возможную эффективность лечения.

В таблицах 64 и 65 представлены показания для выбора того или иного режима стимуляции. Более физиологическая электрокардиостимуляция имеет определенные преимущества. Например, показано изменение формы левого желудочка и снижение фракции выброса при стимуляции правого желудочка у пациентов с исходно нормальной сократительной функцией сердца (Yu C.M., et al., 2009).

Стоимость имплантации ЭКС повышается в зависимость от сложности и широты возможностей системы ритмогенеза. Например, стоимость самого ЭКС для двухкамерной стимуляции на 1000\$ больше, чем устройства для однокамерной стимуляции, а цена второго электродов составляет около 900\$. Для снижения стоимости процедуры заслуживает внимания опыт повторного использования ЭКС с заменой только батареи (Linde C.L., et al., 1998).

Кроме выбора самого ЭКС важнейшее значение имеет программирование режима ритмогенеза. Оптимальный выбор напряжения, ширины сигнала, АВ задержки может увеличить срок службы устройства в среднем на 4,2 года (Crossley G.H., et al., 1996).

Срок службы ЭКС составляет 7–10 лет и обычно существенно превышает гарантийный период (Дубровский, И. А., Первова, Е. В., 2008).

Таблица 64
Характеристика режимов электрокардиостимуляции

Режим	Описание	Показания	Противопоказания
AAI AAT	Электростимуляция предсердий, управляемая ритмом предсердий	Дисфункция синусового узла	АВ блокада, предсердные тахикардии
VVI VVT	Электростимуляция желудочков, управляемая ритмом желудочков	Полная АВ блокада	Высокая физическая активность, необходимость частого включения ЭКС
VDD VAT	Электростимуляция желудочков, управляемая ритмом предсердий	АВ блокада	Дисфункция синусового узла
DVI	Последовательная АВ электростимуляция, управляемая ритмом желудочков	Дисфункция синусового узла в сочетании с АВ блокадой, эпизоды ФП	
DDD	Последовательная АВ	Если двухкамер-	

	электростимуляция, управляемая ритмом предсердий или желудочков	ная электростимуляция может улучшить гемодинамику (синдром ЭКС)	
--	---	---	--

Таблица 65

Выбор режима электроардиостимуляции в зависимости от вида аритмии

Аритмия	Условие	Режим ЭКС
Дисфункция синусового узла	Нет АВ блокады (т. Венкебаха > 130–140 в мин)	AAI
	АВ блокада (в том числе возможная)	DDD, VVI
	Пароксизмальная ФП без АВ блокады (в том числе возможной)	AAI
	Пароксизмальная ФП с АВ блокадой (в том числе возможной)	DDD
	Постоянная ФП	VVI
Полная АВ блокада	Синусовый ритм, возможна редкая предсердная тахикардия	VDD, DDD
	Синусовый ритм с частыми предсердными тахикардиями	DDD
	Постоянная ФП или остановка синусового узла	VVI

Клинические аспекты

Важно при постоянной электроардиостимуляции не пропустить ФП, при которой показаны антикоагулянты (Patel A.M., et al., 2000).

Сложности представляет диагностика инфаркта миокарда на фоне постоянной работы ЭКС, рассмотренная более подробно ниже.

Проверка работы ЭКС

Если кардиостимулятор работает в режиме «по требованию» («demand»), то при высокой частоте спонтанного ритма работы ЭКС на ЭКГ не видно. В этом случае переводят ЭКС в асинхронный режим работы, прикладывая магнит в проекции аппарата и регистрируют ЭКГ. На ЭКГ после каждого артефакта должен следовать навязанный желудочковый комплекс. Кроме того, можно поднести к месту имплантации ЭКС обычный транзисторный радиоприемник, настроенный на средние частоты. В случае исправной работы ЭКС появляются характерные щелчки с частотой, указанной в паспорте аппарата.

При низкой спонтанной частоте ритма трудности представляет оценка способности ЭКС отключаться. Для тестирования этой функции проводят тесты с атропином, изопротеренолом или физической нагрузкой. Можно

воздействовать на грудную клетку электрическими импульсами высокой частоты, которые не приводят к сокращению сердца, например, помещая рядом с ЭКС электрод от аппарата для ЧПЭС.

Технические характеристики имплантируемых аппаратов обычно проверяются в специализированных отделениях с помощью соответствующих устройств.

Выявлению нарушений работы ЭКС может помочь суточное мониторирование ЭКГ (таблица 66). Во многих программах для оценки суточной ЭКГ существует режим анализа работы ЭКС.

Таблица 66

Показания для холтеровского мониторирования ЭКГ (АНА/ACC, 1999)

I класс (доказана эффективность)

1. Определение частых симптомов сердцебиения, синкопе или пресинкопе для оценки функции устройства (исключение ингибирования миопотенциала и пейсмейкерной тахикардии, подбор более эффективного режима программирования).

2. Определение подозреваемого нарушения функции устройства, если проверка его работы не позволила установить причину.

Нарушение работы ЭКС

Основной задачей врача после имплантации ЭКС является контроль нормальной работы электрического устройства. Клинически отмечается появление симптомов брадиаритмии: одышки, общее слабости, физической утомляемости, эпизодов головокружения или обмороков, повышения АД, редкого пульса. Наиболее частые проявления нарушений работы ЭКС представлены в таблице 67.

Таблица 67

Признаки нарушения работы ЭКС

Проблема	Возможные причины
Снижение частоты ЭКС на 5–7 в мин от заданной	Истощение литиевой батарейки.
Отсутствие спайков ЭКС	Поломка электрода, плохой контакт, разрыв проводов, идущих к электроду, избыточное восприятие зубцов Т и Р, миопотенциалов при сверхчувствительности ЭКС.
Снижение амплитуды спайков ЭКС	Высокий порог стимуляции, полная поломка электрода, разряд батареи.
Спайки кардиостимулятора не сопровождаются комплексом QRS	Смещение электрода, поломка электрода, ослабление контакта, разряд батареи, повышение порога стимуляции.
Потеря восприятия биосигнала (зубца Р или R)	Неадекватные биопотенциалы (низкая амплитуда), неправильно заданная чувствительность ЭКС.

Для диагностики состояния ЭКС используются программаторы с телеметрическим контролем состояния батареи, параметров стимуляции и, при необходимости, перепрограммирования аппарата.

Макросмещение эндокардиального электрода.

Диагностика. На ЭКГ регистрируются высокоамплитудные спайки кардиостимулятора без последующего возбуждения сердца. В случае смещения электрода в другую камеру сердца, амплитуда спайков значительно уменьшается. Возможно нарушение чувствительности и функции синхронизации ЭКС ($Q-St$ превышает $St-St$ более чем на 40–80 мсек, переход в асинхронный режим стимуляции).

Смещение электрода выявляют при сравнении рентгенограммы в прямой и левой боковой проекции с исходной и при эхокардиографии.

Лечение. Показана замена эндокардиального электрода.

Микросмещения эндокардиального электрода.

Диагностика. На ЭКГ после некоторых высокоамплитудных спайков кардиостимулятора не регистрируется возбуждение сердца.

На рентгенограмме самого смещения не видно, дистальный конец электрода может быть утолщен с нечеткими контурами. Во время эхокардиографического исследования отмечают гиперкинезию или дискинезию в месте имплантации головки электрода (верхушка правого желудочка) и смещение головки электрода >3 мм при гиперкинезии.

Лечение. Показана замена эндокардиального электрода.

Высокий порог стимуляции.

Причинами повышения порога стимуляции могут быть антиаритмические препараты, гиперкалиемия, старение электрода, фиброз, реактивное воспаление.

Диагностика. На ЭКГ отмечается снижение амплитуды спайков кардиостимулятора. Происходит нарушение чувствительности и функции синхронизации ЭКС ($Q-St$ превышает $St-St$ более чем на 40–80 мсек, переход в асинхронный режим стимуляции).

Лечение. Можно попытаться убрать причину – заменить антиаритмический препарат, устранив гиперкалиемию, заменить электрод. Для снижения порога стимуляции используют глюкокортикоиды, повышение амплитуды импульса с помощью программатора или имплантацию электродов с низким порогом стимуляции (нитридтитановые, иридиевые, платиновые, углеродные) или выделяющие стероиды после имплантации.

Перелом эндокардиального электрода. Различают полный перелом электрода, когда повреждается металлический провод и изоляция, и неполный с повреждением только провода.

Диагностика. При неполном переломе электрода на ЭКГ отмечается отсутствие спайков ЭКС. При изменении положения тела концы электродов могут соприкасаться и появляются спайки ЭКС. Периодическое возобновление стимуляции можно выявить при холтеровском мониторировании. В случае полного перелома электрода регистрируются измененные спайки ЭКС без последующего возбуждения сердца. Диагноз перелома электрода ставится при рентгенографии.

Лечение. Показана замена электрода.

Дисфункция электрокардиостимулятора. Основная причина дисфункции ЭКС – истощение батарейки, срок службы которой находится в пределах 7–15 лет.



Рис. 153. ЭКГ при истощении батареек ЭКС. Режим VVI.

Диагностика. На ЭКГ отмечаются колебания интервалов St–St и амплитуды спайков (рисунок 153). Снижается чувствительность и функция синхронизации ЭКС.

Лечение. Показана замена ЭКС.

Подавление мышечного потенциала. Восприятие мышечного потенциала ЭКС приводит к подавлению генерации импульса и появлению брадиаритмии.

Диагностика. Усиленные мышечные потенциалы видны на ЭКГ, лучше всего в грудных отведениях.

Лечение. Показано уменьшение чувствительности ЭКС или биполярная электрокардиостимуляция.

Осложнения

Синдром кардиостимулятора

Синдром кардиостимулятора встречается в 7–10% случаев и обусловлен снижением сердечного выброса. Синдром проявляется застойной сердечной недостаточностью, понижением АД вплоть до шока, значительными колебаниями АД. Следствием гемодинамической нестабильности может быть нарушение мозгового кровообращения (головокружение, обморок, головная боль, нарушения зрения и слуха), стенокардия.

Среди причин снижения сердечного выброса отмечают следующие:

1. Асинхронность работы предсердий и желудочков. В этом случае снижается ударный объем крови на 35–50%. Такая ситуация встречается при стимуляции в режиме VVI у 20–30% пациентов. Для устранения причины перепрограммируют ЭКС с режима VVI на режим VAT, VDD, DVI, DDD.

2. Ретроградное проведение импульса к предсердиям. В этом случае происходит разряд синусового узла и отсутствует эффективная предсердная систола в нужное время. Таков механизм синдрома при двухкамерной стимуляции в режиме DDD. Ретроградное ВА проведение 1:1 можно выявить у 60% пациентов с дисфункцией синусового узла и у 40% пациентов с полной АВ блокадой. Осложнение может появиться в различные сроки после имплантации ЭКС. Для предотвращения ВА проведения повышают частоту электростимуляции.

3. Несоответствие частоты ЭКС и оптимальной ЧСС для данной физической нагрузки. Во время физической нагрузки при имплантированном

ЭКС сердечный выброс может возрасти в среднем на 60% (с 5,9 до 8,8 л/мин), а молодым и физически активным пациентам необходимо повышение на 100–300%. В этом случае показана имплантация ЭКС, модулируемого по частоте (AAIR, VVIR, DDDR).

Для диагностики синдрома кардиостимулятора рекомендуют использовать одновременное суточное мониторирование ЭКГ и АД (Kargul W., et al., 1996).

Аритмии

Круговая тахикардия кардиостимулятора

При двухкамерной электростимуляции в режиме DDD предсердная экстрасистола может привести в стимуляции желудочков с ретроградным ВА проведением импульса и возбуждением предсердий с последующей электростимуляцией желудочков и формированием круговой тахикардии (рисунок 154). Другой вариант развития тахикардии связан с желудочковой экстрасистолой, ретроградным возбуждением предсердий с последующей стимуляцией желудочков и далее ретроградным возбуждением предсердий и т.д.

Для коррекции данного осложнения перепрограммируют ЭКС:

- Повышают верхний предел частоты в расчете на блокаду ретроградного проведения.
- Снижают чувствительность ЭКС к предсердному сигналу, если амплитуда ретроградного возбуждения меньше амплитуды синусового возбуждения.
- Уменьшают продолжительность предсердно–желудочковой стимуляции.
- Увеличивают рефрактерный период детекции предсердного возбуждения.

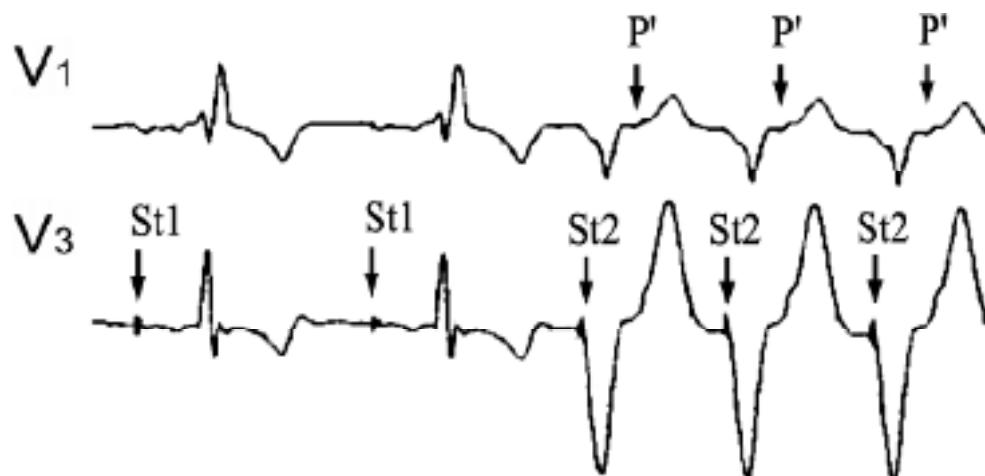


Рис. 154. Круговая тахикардия. St1 – стимуляция предсердий, St2 – стимуляция желудочков, P' – ретроградное возбуждение предсердий.

Индуцированная желудочковая тахикардия

В случае двухкамерной электроакардиостимуляции возбуждение предсердий во время предсердной тахикардии или крупноволнистых форм

фибрилляции и трепетания предсердий воспринимается ЭКС и запускается стимуляция желудочков, что приводит к ЖТ или даже ФЖ.

Инфекционные осложнения

В течение 6 лет наблюдения A.L.Chamis и соавт. (2001) выявили инфекцию электрического устройства у 45,4% пациентов с имплантированными ЭКС или кардиовертерами–дефибрилляторами. Причем, в 60% случаев доказанной инфекции аппарата не было местных симптомов инфекционного воспаления. В большинстве случаев (70–75%) бактериемии, чаще вызванной *Staphylococcus aureus*, источником является именно инфекция электрического устройства. Для снижения риска ранней инфекции электрического устройства и последующих осложнений рекомендуют профилактическую антибиотикотерапию (Da Costa A., et al., 1998).

Тромбообразование на проводниках

Почти у 30% пациентов при внутрисердечной эхокардиографии выявляют мобильные тромбы на проводниках электрических имплантированных устройств – ЭКС и кардиовертеров–дефибрилляторов (Supple G.E., et al., 2011). Нельзя исключить возможное повышение риска легочной тромбоэмболии.

Оценка зависимости пациента от ЭКС

Предложена классификация степени зависимости пациента от ЭКС, основанная на оценке ЭКГ после отключения ЭКС (таблица 68).

Таблица 68

Классификация зависимости от ЭКС (Behrens M., et al, 1985)

Класс	Характеристика
1 класс	Асистолия ≥ 5 с.
2 класс	Асистолия 2–5 секунд с последующим синусовым ритмом, желудочковым ритмом (при полной АВ блокаде) или ФП.
3 класс	Синусовый или замещающий ритм с частотой около 30 в мин.
4 класс	Синусовый или замещающий ритм с частотой выше 40 в мин.

Около 70% пациентов с имплантированными ЭКС попадают в 3–4 класс и мало зависят от ЭКС.

Контроль за состоянием ЭКС

К работе пациентам рекомендуют приступать через 1–1,5 мес после имплантации ЭКС. За этот период происходит инкапсуляция головки электрода и ЭКС, привыкание пациента к прибору. Пациентам с имплантированными ЭКС противопоказаны следующие ситуации:

- Электротерапия, чрескожная нейростимуляция, лучевая терапия, диатермия.
- Прижигание электрохирургиями во время операции можно проводить не ближе 15 см до электродов.
- Магнитно–резонансная томография.

- Литотрипсия.
- Проверка металлических предметов в аэропортах.
- Прикладывание к области ЭКС бытовых электроприборов. Сотовые телефоны рекомендуют держать на расстоянии более 25 см от корпуса ЭКС.
- Электрическая дуга сварочного аппарата, плавильные печи, радиопередатчики, телепередатчики, высоковольтные линии, неправильно заzemленные или закрытые электрические устройства.

По данным ряда исследований у пациентов с ЭКС и ИКД можно использовать магнитно–резонансную томографию мозга, сердца и позвоночника с напряженностью магнитного поля 1,5 тесла (Naehle C.P., et al.. 2011). Для повышения безопасности пациентов рекомендуют предварительно перепрограммировать устройства, а после процедуры вернуться к исходным настройкам.

Кроме того, в редких случаях возможно нарушение функционирования имплантированных электрических устройств (ЭКС, ИКД, нейростимуляторы), связанное с рентгеновским излучением во время проведения компьютерного томографического исследования (FDA, 2008).

Периодически показано либо посещение учреждения, контролирующего работу ЭКС, либо транстелефонная передача ЭКГ для оценки функции ЭКС (таблица 69).

Таблица 69
Режим контроля функции ЭКС (Hayes D.L., Zipes D.P., 2001)

Интервал	Контроль
Однокамерный ЭКС	
1 месяц	Каждые 2 недели
2–36 месяц	Каждые 8 недель
С 37 месяца до истощения батарейки	Каждые 4 недели
Двухкамерный ЭКС	
1 месяц	Каждые 2 недели
2–6 месяц	Каждые 4 недели
7–72 месяц	Каждые 8 недель
С 73 месяца до истощения батарейки	Каждые 4 недели

Дисфункции синусового узла

Дисфункции синусового узла представляют собой группу нарушений сердечного ритма и проводимости, проявляющихся снижением частоты импульсов, исходящих от синусового узла.

Таблица 70
Классификация дисфункций синусового узла

Признак	Вид
Причина	Первичная (СССУ, внутренняя), вторичная (внешняя).
Форма	Синусовая брадикардия, остановка синусового узла,

	синоатриальная блокада.
Течение	Острая, пароксизмальная, хроническая (постоянная).
Симптомы	Бессимптомная, симптомная (сердечная недостаточность, артериальная гипотензия, стенокардия, тахикардия, обморок, транзиторная ишемическая атака).

Диагностика

Причины

Синусовый узел длиной 1–2 см расположен в месте соединения верхней полой вены и правого предсердия. Функция синусового узла нарушается если осталось менее 10% пейсмейкерных клеток.

В случае необратимого структурного повреждения синусового узла используется термин синдром слабости синусового узла или первичная (внутренняя) дисфункция синусового узла, а если функция синусового узла снижается под воздействием внешних и обратимых воздействий, то такую форму называют вторичной (внешней) дисфункцией синусового узла (Olgin J.E., Zipes D.P., 2011).

Первичная дисфункция синусового узла

- Кардиосклероз (миокардит, кардиомиопатии, инфаркт правого предсердия).
- Инфаркт миокарда (тромбоз правой или левой огибающей коронарной артерии).
- Операция (травма проводящей системы, синусового узла).
- Сенильный амилоидоз.
- Болезнь Ленегра.
- Врожденная гипоплазия синусового узла.
- Идиопатическое повреждение.

Вторичная дисфункция синусового узла

- Ваготония: синдром каротидного синуса, ночное апноэ, вазовагальный обморок, повышение внутричерепного давления, субарахноидальное кровоизлияние, нижний инфаркт миокарда, рефлекс Бецольда–Яриша, болезни гортани и пищевода, кардиоверсия.
- Лекарственные препараты: бета–блокаторы, антагонисты кальция типа верапамила, сердечные гликозиды, антиаритмические препараты 1A и 1C класса, амиодарон, резерпин, альфа₂-агонисты (клонидин, метилдофа), холиномиметики (прозерин), морфин, тиопентал натрия, литий, карбамазепин.
- Ишемия синусового узла.
- Миокардит.
- Электролитные нарушения: гиперкалиемия, гиперкальциемия.
- Другие причины: гипотиреоз, холестаз, гипоксия, гиперкарпния, острые гипертензии.

У пациентов с первичной дисфункции синусового узла в 40–50% случаев не удается выявить заболевание сердца. Более того, наличие у пациентов с брадикардией артериальной гипертензии, ИБС, пороков сердца

и кардиомиопатий не всегда свидетельствует об этиологической роли последних.

Диагностические критерии

Наиболее информативным методом диагностики функции синусового узла является холтеровское мониторирование. По мнению большинства экспертов при дисфункции синусового узла должен присутствовать хотя бы один признак хронотропной недостаточности синусового узла (Issa Z., Miller J.M., Zipes D.P., 2009):

- **Синусовая брадикардия <40 в мин днем, постоянная или периодическая.**
- **Синусовые паузы >3 с в дневное время.**

Брадиаритмия в ночное время нередкое явление, особенно у молодых, и может достигать 35–40 в мин с паузами до 2 с и даже более. Клиническое значениеочной брадиаритмии недостаточно установлено.

У тренированных спортсменов повышена активность p.vagus, поэтому нередко регистрируется ЧСС днем в диапазоне 40–50 в мин, а ночью ЧСС может снижаться до 30 в мин и появиться синусовые паузы или АВ блокада 2 степени продолжительностью до 3 с.

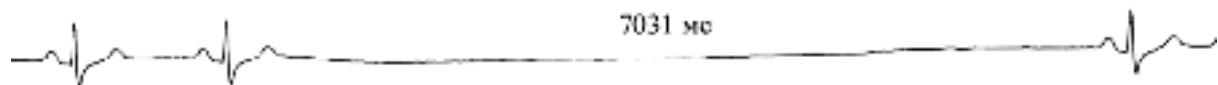


Рис. 155. Синусовая пауза продолжительностью 7 с при СССУ.
Скорость записи 25 мм/сек.

Появлении на ЭКГ длительных интервалов без комплексов P–QRS может быть связано как с нарушением образования импульсов в синусовом узле (остановка синусового узла), так и замедлением проведения импульсов из синусового узла (синоатриальная блокада). Эти состояния часто практически невозможно отличить без прямой регистрации импульсов синусового узла. Поскольку тактика лечения не зависит от формы синусовой брадикардии, то для описания можно использовать термин «синусовые паузы».

Помимо обязательных критериев возможны факультативные признаки: замещающие ритмы и комплексы, длительная постэкстрасистолическая пауза, АВ блокада, неадекватное повышение ЧСС при физической нагрузке, НЖТ.

Замещающие ритмы и комплексы. В случае выраженного нарушения генерации импульсов в синусовом узле, тяжесть состояния определяется частотой замещающих водителей ритма. Обычно частота предсердного водителя ритма бывает достаточной для удовлетворительного самочувствия пациентов при обычных нагрузках, а проблемы возникают при дисфункции вторичного водителя ритма.

Нередко у детей, подростков и спортсменов наблюдается миграция водителя ритма по предсердиям и АВ узлу (рисунок 156). Как правило, это признак ваготонии и рассматривается как нормальный электрокардиографический феномен.



Рис. 156. Миграция водителя ритма по предсердиям у молодого человека 18 лет.

АВ блокада. СССУ в 10–20% сопровождается нарушением АВ проведения. Оценка АВ проведения очень важна при выборе режима электрокардиостимуляции.

Длительная постэкстрасистолическая пауза. В 50% желудочковых аллоритмий выявляется связь с дисфункцией синусового узла. Нужно отличать синусовую брадикардию от блокированной предсердной экстрасистолии (рисунок 157). Иногда бигимения маскирует дисфункцию синусового узла (рисунок 158).



Рис. 157. Блокированная предсердная экстрасистола, имитирующая синусовую паузу.



Рис. 158. Желудочковая бигимения при СССУ. Скорость записи 25 мм/сек.

Неадекватное повышение ЧСС в ответ на физическую нагрузку или стресс. Если при физической нагрузке высокой интенсивности нет заметного возрастания ЧСС (<90 в мин), то следует заподозрить СССУ. Наличие хронотропной недостаточности определяют в случае если при тесте с физической нагрузкой максимальная ЧСС не превышает величины $0,7^*(220\text{--возраст})$.

Наджелудочковые тахиаритмии. При синусовой брадиаритмии в 30% случаев встречаются НЖТ, обычно в форме ФП. Значительно реже наблюдается трепетание предсердий и другие предсердные тахикардии. Высокую частоту такого сочетания связывают с поражением предсердий и частотно-зависимым характером возникновения аритмии. Поэтому нужно взять за правило рассматривать любую впервые выявленную предсердную тахикардию, как возможное проявление синдрома бради-тахикардии.

При ФП наличие немедикаментозной АВ блокады усиливает подозрение относительно патологии синусового узла, поскольку в 10–20% СССУ имеется бинодальное поражение. Особенno важно это иметь ввиду при планировании кардиоверсии.

Отметим, что симптомная брадикардия обычно развивается у пациентов с поражением синусового узла и достаточно редко наблюдается при вторичной дисфункции синусового узла.

Диагностика нейрорегуляторного влияния

Симпатическая и парасимпатическая нервная система могут усиливать и маскировать дисфункцию синусового узла. Для уточнения степени влияния ВНС на функцию синусового узла используют вегетативные тесты (рисунок 159). Результаты тестов помогают в дифференциальной диагностике первичной и вторичной дисфункции синусового узла. Если после вегетативной блокады показатели функции синусового узла нормализуются, то имеет место вторичная (внешняя) дисфункция синусового узла.

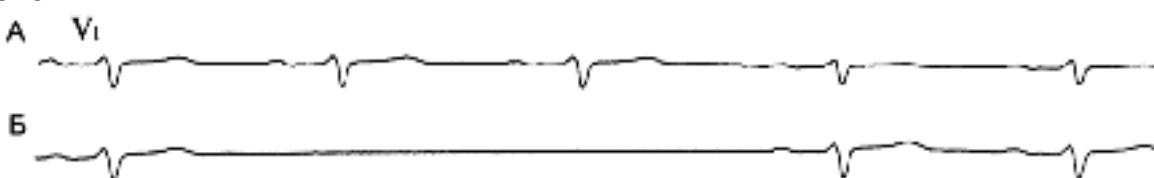


Рис. 159. Проба Вальсальвы. А – исходная ЭКГ.
Б – на выдохе регистрируется синусовая пауза 1580 мсек.

Тест с атропином

Препарат, блокирующий влияние ацетилхолина, вызывает, при нормально функционирующем синусовом узле синусовую тахикардию.

Проба с атропином осуществляется следующим образом. Утром через 1,5 ч после еды пациент приходит в лабораторию и лежит на кушетке 15 мин. Затем регистрируется ЭКГ и вводится атропин внутривенно в дозе 0,02 мг/кг. Действие атропина начинается через 25 с и достигает пика ко 2–3 мин.

Проба считается положительной, если ЧСС не достигла 90 в мин и/или прирост ЧСС составил <25%. Если ЧСС не достигла 90 в мин, а прирост ЧСС составил >25%, это свидетельствует о значимом участии функционального (вагусного) компонента при наличии органического поражения синусового узла.

Важно знать, что возможно усиление брадикардии при подкожном введении атропина или внутривенном введении малых доз препарата (<0,5 мг). Такой парадоксальный эффект вначале действия препарата обусловлен стимуляцией вагусных центров и периферических рецепторов, которая тем больше, чем меньше доза препарата.

Нам встретилась парадоксальная реакция на адекватную дозу (1,4 мг) атропина, введенного внутривенно. У пациента с вагусной дисфункцией синусового узла (при велоэргометрии синусовая тахикардия 150 в мин) через 1 мин появилась выраженная синусовая брадикардия с АВ диссоциацией и ритмом из АВ соединения с частотой 40–44 в мин.

Адекватный прирост ЧСС после атропинизации не позволяет полностью исключить органическое поражение синусового узла. В этих случаях дополнительную информацию может дать полная вегетативная блокада.

Полная вегетативная блокада

Блокада симпатических и парасимпатических влияний помогает определить собственную хронотропную активность синусового узла, так называемую истинную ЧСС. Подготовка к пробе не отличается от описанной в предыдущем разделе. Пробу проводят следующим образом: вначале внутривенно вводят пропранолол 0,2 мг/кг со скоростью 1 мг/мин, затем через 10 мин вводят атропин в дозе 0,04 мг/кг за 2 мин. Через 4 мин после введения атропина регистрируют собственную ЧСС, которая обычно остается стабильной до 30 мин. Рассчитывают истинную ЧСС по формуле: $118,1 - (0,57 \cdot \text{возраст})$ (Jose A.D., Collison D., 1970). У пациентов до 40 лет допустимые колебания ЧСС находятся в диапазоне $\pm 18\%$, а после 40 лет – в диапазоне $\pm 14\%$.

Если имеется органическое поражение синусового узла, то регистрируется ЧСС ниже расчетного уровня. Чувствительность метода составляет 43%.



Рис. 160. Вегетативные тесты. Исходная ЭКГ (А).
Полная вегетативная блокада (Б). Проба с атропином (В).

Рассмотрим результаты тестов с атропином и полной вегетативной блокадой у пациента весом 100 кг, представленные на рисунке 160. Исходно ЧСС была равна 38 в мин (А). После введения внутривенно 2 мг атропина ЧСС возросла до 66 в мин, с приростом в 56% (В). Для достижения полной вегетативной блокады синусового узла на следующий день пациенту ввели внутривенно 4 мг атропина и 20 мг пропранолола. Через 5 мин зарегистрирована ЧСС 48 в мин (Б), в то время как истинная расчетная ЧСС составила 90 в мин.

Таким образом, очевидно имелось органическое поражение синусового узла, поскольку ЧСС после введения атропина и истинная ЧСС были явно ниже нормальных показателей. В то же время отмечается значимая роль вагусной активности, о чем свидетельствует прирост ЧСС 56% в ответ на атропин.

Подобные результаты вегетативного тестирования мы неоднократно наблюдали в своей практике. По-видимому, несмотря на значительное структурное поражение, чувствительность синусового узла к хронотропным влияниям сохраняется или даже возрастает.

Электрофизиологическое исследование

В диагностике дисфункции синусового узла часто возникают трудности, обусловленные преходящим характером симптомов и значительной вариабельностью ЧСС у здоровых людей. В этом случае может помочь ЭФИ. Информативность ЧПЭС в исследовании функции синусового узла практически не уступает внутрисердечному исследованию.

Чаще всего подавляют работу синусового узла частой стимуляцией предсердий и оценивают время появления первого синусового возбуждения предсердий, так называемое время восстановления функции синусового узла (ВВФСУ) (Mandel W., 1971). Учащающую стимуляцию предсердий начинают с частоты на 10% выше исходной, через минуту отключают стимулятор и оценивают интервал от экстрапостимула до следующего за ним зубца Р, вызванного спонтанным импульсом синусового узла (рисунок 161). Иногда наиболее длительным является не первый, а последующие (2–10) интервалы РР («вторая пауза») и именно их нужно брать для расчета. Обычно ВВФСУ корректируется путем вычитания среднего RR интервала при исходном спонтанном синусовом ритме (КВВФСУ). Исследование проводят постепенно повышая частоту стимуляции до развития АВ блокады или достижения частоты 140–150 в мин.

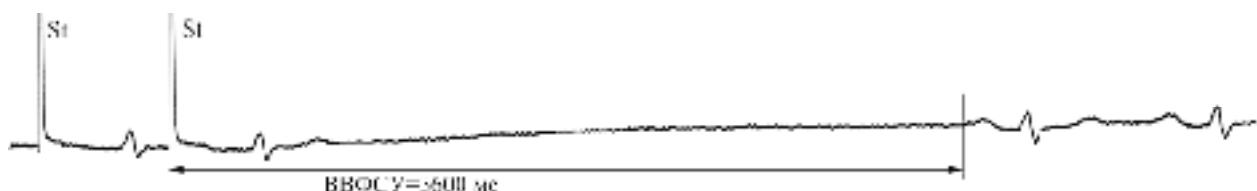


Рис. 161. Оценка функции синусового узла при чреспищеводном исследовании. ВВФСУ=3600 мсек.

Верхней границей нормального диапазона ВВФСУ считают 1500 мсек, а КВВФСУ – 550 мсек. Между выраженностью брадикардии и длительностью КВВФСУ не выявлено прямой связи. Обычно у здоровых максимальные значения ВВФСУ регистрируются при частоте стимуляции 100–130 в мин, а при дисфункции синусового узла – 70–90 в мин. Более высокая частота стимуляции приводит к развитию предсердно–синусовой блокады входа. Снижение пиковой частоты стимуляции может свидетельствовать о дисфункции синусового узла даже при нормальной величине показателя.

У больных с нарушением функции синусового узла чувствительность КВВФСУ равна 54% (30–69%), а специфичность составляет 88–100% (Bendett D.G., et al., 1987). Показатель ВВФСУ считается менее чувствительным. Воспроизводимость КВВФСУ достаточно высока при повторных исследованиях через несколько дней и даже месяцев.

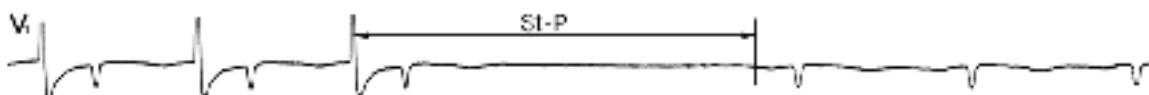


Рис. 162. Оценка функции синусового узла при чреспищеводном исследовании. ВСАП=1000 мсек.

Для оценки проведения импульса от синусового узла к предсердиям O.Narula (1978) предложил оценивать время синоатриального проведения (ВСАП). С этой целью кратковременно навязывают искусственный ритм предсердиям (8 стимулов) с частотой выше на 10 в мин спонтанной частоты. Такая стимуляция не подавляет функции синусового узла и не изменяет синоатриального проведения. После прекращения стимуляции оценивают постстимуляционную паузу St-P (рисунок 162).

Таблица 71

Показания для ЭФИ при дисфункции синусового узла (ВНОА, 2011)

I класс (доказана эффективность)

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.

II класс (противоречивые данные об эффективности)

1. Пациенты с документированной дисфункцией синусового узла, у которых оценка времени АВ или ВА проведения или индукции аритмий, в зависимости от области стимуляции могут помочь в выборе наиболее подходящего режима стимуляции.

2. Пациенты с ЭКГ подтвержденными синусовыми брадиаритмиями, чтобы определить, связана ли аномалия с органической дисфункцией синусового узла, дисфункцией автономной нервной системы или обусловлена влиянием лекарственных средств для того, чтобы определить оптимальный вариант терапевтического лечения.

3. Симптомные пациенты с подтвержденной синусовой брадиаритмии для выявления возможного наличия другой аритмии в качестве причины симптомов.

Показатель ВСАП рассчитывают путем вычитания из интервала St-P исходного RR интервала. Таким образом определяется сумма ретроградного и антероградного синоатриального проведения. Оценивается среднее значение ВСАП из 4–5 измерений, составляющее в норме <350 мсек. Чувствительность показателя ВСАП составляет в среднем 50% (30–75%), а специфичность 57–100% (Bendett D.G., et al., 1987).

В некоторых случаях, например, при атеросклерозе артерии синусового узла, ВСАП более чувствительно, чем КВВФСУ. При пробе с атропином КВВФСУ обычно уменьшается, но если автоматизм синусового узла повысится больше, чем улучшится ретроградное предсердно–синусовое проведение, то КВВФСУ может не измениться и даже увеличиться.

ВВФСУ и ВСАП часто отклоняются от нормального уровня у пациентов с симптомным СССУ и обычно не изменяются при синусовой брадиаритмии, вызванной переходящими факторами, такими как ваготония (Breithard G., et al., 1977).

Для оценки связи брадикардии с симптомами информативность ЭФИ недостаточна. Так, ВВФСУ часто короче, чем длительность пауз после прекращения тахикардии у больных с синдромом брадикардии–тахикардии. Длительные паузы после электростимуляции предсердий мо-

гут быть вызваны у больных с обмороками, обусловленными тахикардией, а не синусовыми паузами.

Возможно оценивать ВВФСУ и КВВФСУ после введения болюса аденоцина в дозе 0,15 мг/кг (Чирейкин Л.В. и соавт., 1999; Burnett D., et al., 1999). Критерии оценки аналогичны таковым при teste с частой стимуляцией предсердий. Информативность этого теста при СССУ близка к информативности инвазивного ЭФИ.

Формулировка диагноза

- Вирусный миокардит, дисфункция синусового узла: синусовая брадикардия с ЧСС 30–40 в мин, синусовые паузы до 5–7 с, обмороки, сердечная недостаточность III ФК.
- Постмиокардитический кардиосклероз, синдром слабости синусового узла (синусовые паузы до 10–30 с, замещающий предсердный ритм с ЧСС 30–50 в мин) с транзиторными ишемическими атаками головного мозга, проксимальная АВ блокада 1 степени.
- Идиопатический СССУ: синусовая брадикардия с ЧСС 30–50 в мин, ХСН II ФК, пароксизмальная фибрилляция предсердий.

Лечение

Острая брадикардия

В случае развития острой симптомной вторичной дисфункции синусового узла нужно в первую очередь устранить причину.

Если это трудно осуществить или имеется органическое поражение синусового узла, то проводится лечение, описанное в разделе лечения острой брадикардии.

При отсутствии эффекта медикаментов показана временная внутрисердечная электрокардиостимуляция (таблица 72).

Таблица 72

Показания к временной электрокардиостимуляции

Острые состояния (инфаркт миокарда, миокардит, передозировка лекарств и т.д.):

- Брадикардия с тяжелыми гемодинамическими нарушениями, требующая многократного введения атропина или без эффекта от него.
 - Брадикардия в сочетании с аритмиями, требующими введения антиаритмических препаратов или ЭИТ.
 - Поломка ЭКС, во время подготовки к замене ЭКС.
-

В качестве временной меры поддержания ЧСС возможно использовать ЧПЭС, хотя дискомфорт от процедуры препятствует ее длительному применению. Кроме того, возможно спровоцировать ФП учащейся электрокардиостимуляцией.

Хроническая брадикардия

Важно отметить, что сама дисфункция синусового узла не влияет на продолжительность жизни пациентов, а прогноз определяется характер-

ром основного заболевания, например ИБС. Поэтому лечение направлено на устранение симптомов, прежде всего обмороков и СН.

Электрокардиостимуляция

Симптомная хроническая брадикардия, обусловленная органическим поражением синусового узла, требует обычно имплантации ЭКС (таблица 73).

Таблица 73

Показания к имплантации ЭКС (АНА/ACC/HRS, 2008; ВНОА, 2011)

I класс (доказана эффективность)

1. Дисфункция синусового узла с документированной брадикардией или паузами, сопровождающимися симптомами.
2. Симптомная хронотропная недостаточность.
3. Симптомная брадикардия, вызванная длительной медикаментозной терапии, которая не может быть прекращена или заменена другой терапией.

IIa класс (больше данных в пользу эффективности)

1. Спонтанная или медикаментозно обусловленная дисфункция синусового узла с ЧСС <40 в мин, когда четкая связь между значимыми симптомами и брадикардией не документированы.
2. Синкопе неуточненного происхождения с выраженным аномалиями функции синусового узла, выявленными или спровоцированными при ЭФИ.

Пожилые пациенты с асимптомной брадикардией <55 в мин редко (<1% в год) требуют имплантации ЭКС, обычно с латентным периодом более 4 лет до заместительного лечения (Goldberger J.J., et al., 2011). В этом когортном исследовании брадикардия ассоциировалась со снижением общей смертности на 13%.

При нормальном АВ проведении при физиологической стимуляции (предсердная в режиме AAIR или двухкамерная в режиме DDDR) реже развивается ФП, но не снижается общая и сердечно–сосудистая смертность, частота сердечной недостаточности и тромбоэмболий (Connolly S.J., et al., 2000; Lamas G.A., et al., 2002; Healey J.S., et al., 2006). При желудочковой стимуляции нередко развивается синдром электрокардиостимулятора.

Однокамерные предсердные ЭКС применяются в случае отсутствия АВ блокады. Имплантация однокамерных ЭКС проще и дешевле имплантации двухкамерных ЭКС. В то же время риск развития выраженной АВ блокады после установки предсердного ЭКС составляет 0,6–5% в год (Katritsis D., Camm A.J., et al., 1993). Пациенты с БНПГ имеют повышенный риск развития АВ блокады (Andersen H.R., et al., 1998).

При наличии или риске АВ блокады имплантируют ЭКС в режиме DDD(R) или VVI(R).

Выживаемость после имплантации ЭКС составляет 40–60% в течение 5 лет. Высокая смертность обусловлена в основном с сердечно–сосудистыми и цереброваскулярными заболеваниями, а не с аритмией. Повышенную частоту тромбоэмболий связывают с незарегистрированной

ФП, поэтому есть смысл в противотромботической терапии, однако такая рекомендация не проверена в контролируемых исследованиях.

Медикаментозное лечение

Если нельзя имплантировать ЭКС, то можно попытаться улучшить функцию синусового узла или замещающих водителей ритма (предсердного, АВ), реагирующих на внешние вегетотропные влияния.

Применяют пролонгированные формы теофиллина, которые могут снизить риск развития или прогрессирования СН, но не влияют на частоту обмороков (Alboni P., et al., 1997).

Кроме того, рекомендуют назначать холинолитики, например, ипратропиума бромид по 5 мг 3 раза. При кратковременном усилении брадиаритмии возможно применение изадрина по 5–10 мг сублингвально через 2–3 ч.

Синдром бради–тахикиардии

При синусовой брадиаритмии повышается частота тахикардий, среди которых доминирует ФП (80–90%). Реже встречается трепетание предсердий, и еще реже – предсердная тахикардия (рисунок 163). Брадикардия и тахикардия взаимно отягощают течение друг друга. В то же время, не столько сама брадикардия, а в большей степени структурные изменения в предсердиях являются причиной тахиаритмий.



Рис. 163. Предсердная тахикардия при СССУ. Скорость записи 25 мм/сек.

Купирование тахикиардии

Большие проблемы возникают при лечении синдрома бради–тахикиардии, поскольку все антиаритмические препараты угнетают синусовый узел и поэтому противопоказаны. Также опасна электрическая кардиоверсия, поскольку выброс ацетилхолина после кардиоверсии может привести к асистолии.

В случае проведения антиаритмической терапии необходимо предварительно установить электрод в правый желудочек на случай развития тяжелой брадикардии.

По–видимому, во многих случаях (при отсутствии тяжелых гемодинамических нарушений и высокого риска аритмической смерти) нецелесообразно восстановление синусового ритма при НЖТ. Можно ограничиться при высокой ЧСС контролем АВ проведения с помощью дигоксина или бета–блокаторов с внутренним симпатомиметическим эффектом (АНА, 1996). Тем более, что в 25–40% случаев у пациентов с СССУ устанавливается постоянная ФП.

При установленном ЭКС проведение наружной электрической кардиоверсииmono– или бифазным разрядом безопасно для ЭКС (Manegold J.C., et al., 2007).

Профилактика тахикардии

Появление тахикардии существенно зависит от ЧСС, что подтверждается снижением частоты приступов после имплантации ЭКС.

Проводить профилактическую антиаритмическую терапию можно только при имплантированном ЭКС. В исследовании PITAGORA у пациентов с ФП и имплантированным ЭКС по поводу дисфункцией синусового узла лечение препаратами 1С класса было столь же эффективным, как и амиодарона в отношении летальности, госпитализаций, развития постоянной формы ФП (Gulizia M., et al., 2008).

Имеются попытки подбора антиаритмических препаратов с помощью ЭФИ, когда оценивается степень угнетающего действия препарата на синусовый узел (КВВФСУ, ВСАП). Однако относительная безопасность препарата в острой пробе и при длительном лечении может существенно различаться.

При ФП повышается риск тромбоэмболий, однако соотношение польза/риска для антикоагулянтов при синдроме бради–тахикардии не изучена. Обычно в этом случае назначают аспирин.

Практические рекомендации

- Тактика ведения пациентов с синусовой брадиаритмией определяется наличием симптомов.
- Симптомная брадикардия на фоне приема лекарственных препаратов наблюдается чаще у пациентов, уже имеющих патологию синусового узла.
- Пациент с синусовой брадиаритмией должен знать препараты, которые ему противопоказаны и они должны быть записаны в амбулаторной карте.
- Если сам синусовый узел не поражен (тест с атропином) или имеются выраженные кардиодепрессорные влияния, то имеет смысл назначение медикаментов с положительным хронотропным действием.
- Введение атропина подкожно или внутривенно в малых дозах может усилить брадиаритмию.
- При впервые возникшей предсердной тахиаритмию, особенно ФП, следует исключить синдром бради–тахикардии.

Атриовентрикулярные блокады

Импульс от синусового узла к желудочкам проводится по предсердиям, АВ узлу, пучку Гиса и волокнам Пуркинье. Обычно время проведения импульса составляет 120–200 мсек, из них проведение по предсердиям занимает 25–50 мсек, по АВ узлу – 50–120 мсек, по стволу пучка Гиса – 10–25 мсек и 35–55 мсек по остальной части проводящей системы.

АВ узел пропускает обычно 130–180 импульсов в мин. При повышении активности n.vagus проводимость импульсов снижается до 110–130, а при увеличении симпатической активности проводимость может повыситься до 200–220 импульсов в мин и более. У молодых АВ узел способен пропускать до 300 импульсов в мин.

Ствол и ножки пучка Гиса способны провести в норме 120–180 импульсов в мин. Обычно импульсы по правой ножке пучка Гиса проводятся медленнее, чем по левой ножке. Вегетативная активность мало влияет на внутрипредсердное и внутрижелудочковое проведение.

Таблица 74

Классификация АВ блокад

Признак	Вид
Локализация	АВ узел (проксимальная), ствол пучка Гиса, ножки пучка Гиса (дистальная).
Течение	Пароксизмальная (в т.ч. острая), хроническая (постоянная).
Тяжесть	1 степени, 2 степени, тип I, 2 степени, тип II, 2 степени, 2:1, 2 степени, далекозашедшая ($\geq 3:1$), 3 степени, полная.
Симптомы	Бессимптомная, симптомная (обморок, сердечная недостаточность, артериальная гипотензия, стенокардия, ЖТ, транзиторная ишемическая атака).

Диагностика

Причины

Острая АВ блокада

- Миокардит.
- Инфаркт миокарда (нижний).
- Гипотиреоз.
- Лекарственные препараты:
 - На уровне АВ узла(бета-блокаторы, антагонисты кальция типа верапамила, сердечные гликозиды, холиномиметики, морфин, тиопентал натрия, альфа₂-агонисты).
 - На уровне системы Гиса–Пуркинье (антиаритмические препараты 1A и 1C класса, трициклические антидепрессанты).

Пароксизмальная АВ блокада

- Ишемия миокарда.
- Постуральная АВ блокада (лежа).
- Рвота.
- Синдром ночного апноэ.
- Рефлекторные реакции.
- Постоянная ав блокада.
- Кардиосклероз (постинфарктный, постмиокардитический).
- Кардиомиопатии.
- Искусственная (деструкция АВ узла).
- Врожденная.
- Болезнь Ленегра.

- Болезнь Лева.
- Идиопатическая.

Определение уровня блокады

Течение АВ блокады, прогноз и тактика ведения во многом определяются уровнем нарушения проведения. Чем ниже уровень АВ блокады, тем чаще развивается полная АВ блокада, ниже частота замещающего водителя ритма и тяжелее гемодинамические нарушения.

Нарушение проведения на уровне АВ узла (проксимальная блокада) обычно стабильное и не требует имплантации ЭКС. Bradикардия, обусловленная блокадой на уровне ножек пучка Гиса (дистальная блокада), часто прогрессирует и имеет высокий риск обмороков и внезапной смерти. Нарушение проведения на уровне ствола пучка Гиса имеет промежуточный прогноз.

Оценка уровня нарушения проведения в зависимости от степени тяжести блокады представлена в таблице 75.

Таблица 75

Оценка уровня нарушения проведения
при разной степени тяжести АВ блокады (в %)

Тяжесть блокады	АВ узел	ствол пучка Гиса	ножки пучка Гиса
1 степень	47–79	11–13	7–20
2 степень, тип I	72	8	20
2 степень, тип II	–	20–35	65–80
2 степень, 2–3:1	27–33	17–22	50
3 степень (приобретенная)	14–35	14–20	56–72

Уровень блокады определяется лучше всего при внутрисердечном ЭФИ. В неспециализированных учреждениях предположительно уровень АВ блокады может быть оценен неинвазивно с помощью критериев, представленных в таблице 76.

Таблица 76

Диагностика уровня АВ блокады

Параметр	Уровень блокады	
	Проксимальная	Дистальная
Длительность QRS (синусового или замещающего ритма)	<0,12	≥0,12
Интервал PR	Варьирует	Стабильный
Влияние атропина на степень блокады	↓, =	=, ↑
Влияние вагусных проб, АТФ	↑	=, ↓

на степень блокады		
Частота замещающего ритма	40–50	20–30
Влияние атропина и физических нагрузок на частоту замещающего ритма	↑	=
Влияние вагусных проб на частоту замещающего ритма	↓	=

Следует осторожно относиться к выводам, полученным в результате косвенной оценки уровня блокады. Описанные в таблице критерии недостаточны для определения локализации нарушения проведения в следующих случаях:

- АВ блокада 2 степени I типа с широкими QRS.
- АВ блокада 2 степени II типа с узкими QRS.
- высокая степень АВ блокады с широкими QRS.
- АВ блокада 2 степени при скрытых экстрасистолах из пучка Гиса.
- Недиагностический ответ на вегетативные пробы.

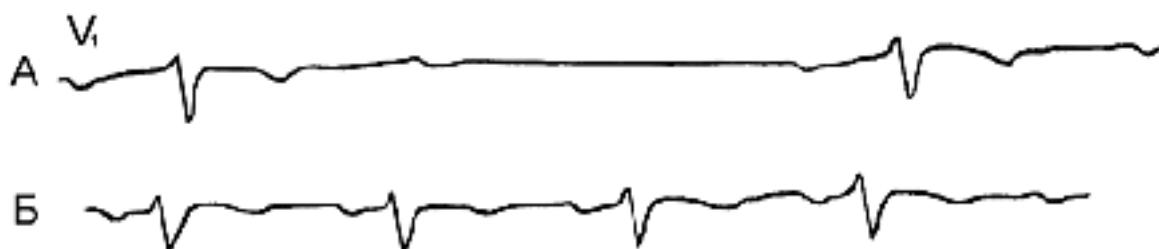


Рис. 164. АВ блокада 2 степени, тип 2:1, обусловленная ваготонией. А – исходная ЭКГ, Б – ЭКГ после введения атропина.

К тому же и результаты вегетативных проб могут иногда привести к ошибочной трактовке уровня блокады. Например, после введения атропина небольшое улучшение проведения в АВ и значительное повышение частоты синусового ритма может привести к усилению блокады, характерному для дистального уровня поражения (рисунок 164).

Электрофизиологическое исследование

Чреспищеводное исследование

Чреспищеводное исследование позволяет оценить АВ проведение с помощью определения точки Венкебаха при учащающей стимуляции предсердий (норма 120–200 в мин). При программированной стимуляции исследуют эффективный рефрактерный период АВ узла (ЭРП АВУ), составляющий в норме 250–450 мсек. Однако эти показатели имеют значение только для определения скрытого снижения АВ проведения и не позволяют определить уровень нарушения проведения, что значительно ограничивает информативность метода.

Внутрисердечное исследование

Внутрисердечной электрофизиологическое исследование проводится в рентгеноперационной и включает введение под местной анестезией через бедренные и подключичные вены электродов (обычно 2–4) в полости сердца.

На рисунке 165 и в таблице 77 представлены электрограмма пучка Гиса и основные показатели, позволяющие оценить проводящую систему.

Регистрация электрограммы пучка Гиса (гисограммы) позволяет уточнить уровень нарушения проведения и степень блокады, что может решающим образом повлиять на выбор тактики лечения. Кроме того, можно исключить симуляцию АВ блокады при скрытых экстрасистолиях из АВ соединения.

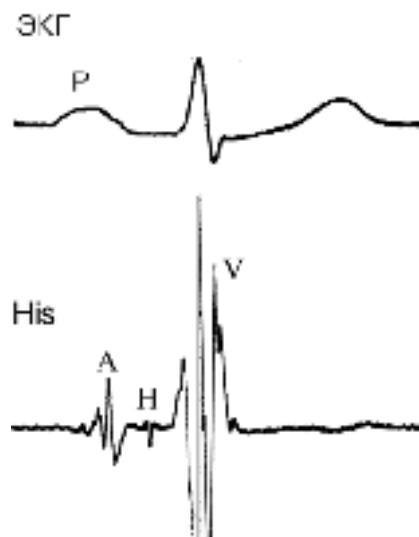


Рис. 165. Электрограммы, записанные в верхнем отделе правого предсердия (HRA) и около пучка Гиса (His).

Таблица 77
Показатели проведения импульсов при внутрисердечном ЭФИ

Показатель	Норма (мсек)	Проведение
РА	10–45	От синусового узла по предсердиям к АВ узлу
АН	55–130	Внутриузловое
Н	10–25	По стволу пучка Гиса
НВ	30–55	По пучку Гиса, его ножкам и волокнам Пуркинье

I класс (доказана эффективность)

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 2–3 степени, у которых симптомы сохранились после установки ЭКС, и у которых в качестве причины симптомов подозревается другая разновидность аритмии.

II класс (противоречивые данные об эффективности)

1. Пациенты с АВ блокадой 2–3 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 2–3 степени (ложная АВ блокада).

Проявления АВ блокады

1 степень

АВ блокада 1 степени нередко (5–10%) выявляется при холтеровском мониторировании у молодых людей и спортсменов, особенно во время ночного сна.

ЭКГ

При АВ блокаде 1 степени интервал PR превышает 120 мсек и чаще всего находится в диапазоне 220–480 мсек (рисунок 166). Интервал PR может достигать 800–1000 мсек и тогда возможно расположение зубца Р на сегменте ST или даже перед QRS – феномен «перепрыгивания» (рисунок 167). При снижении ЧСС интервал PR может нормализоваться, т.к. при увеличении межимпульсного интервала восстанавливается проводящая способность АВ узла.

Заметим, что нормальный интервал PR не исключает значительного нарушения проведения в определенном отделе проводящей системы, если скорость проведения по другим отделам находится на верхней границе нормы. Если PR интервал увеличивается более чем на 0,04 с по сравнению с предыдущими, то это можно расценивать как нарушение проведения даже при интервале $PR \leq 0,2$ с.

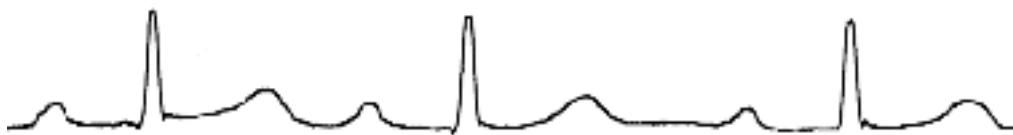


Рис. 166. Проксимальная АВ блокада 1 степени у пациента с миокардитом при ювенильном ревматоидном артите. $PR=240$ мсек.

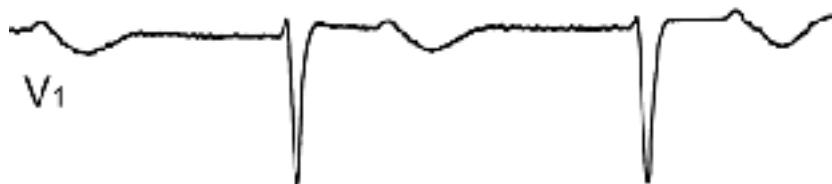


Рис. 167. Проксимальная АВ блокада 1 степени. PR=540 мс.

Уровень блокады

Обычно нарушение проведения происходит на уровне АВ узла. В 20% проведение снижается также и дистальнее АВ узла, при этом в большей степени снижается проведение в АВ узле. Если $PR > 280\text{--}400$ мсек при блокаде 1–2 степени, то это практически всегда свидетельствует об участии АВ узла.

Клиника

Выраженная АВ блокада 1 степени ($PR > 300$ мсек) может проявляться симптомами, обусловленными близостью систолы предсердий и предшествующей систолы желудочков. Предсердия сокращаются раньше окончания наполнения предсердий, что снижает наполнение желудочков, повышает давление заклинивания легочной артерии и снижает сердечный выброс. Этот феномен похож на состояние при ВА проведении во время электрокардиостимуляции желудочков и называется псевдопей-смейкерным синдромом.

Прогноз

При хронической АВ блокаде 1 степени в 2 раза повышен риск ФП, в 3 раза – частота имплантации ЭКС и в 1,4 раза общая летальность (Cheng S., et al., 2009). У пациентов с ИБС наличие АВ блокады 1 степени ассоциируется с возрастанием риска госпитализаций с сердечной недостаточностью и сердечно–сосудистой смертностью в 2,3 раза, увеличением общей смертности в 1,6 раза (Crisel R.K., et al., 2011).

Прогрессирование блокады нередко всего обусловлено медикаментами и обратимо. Во время тахикардии степень АВ блокады может повышаться (рисунок 168).

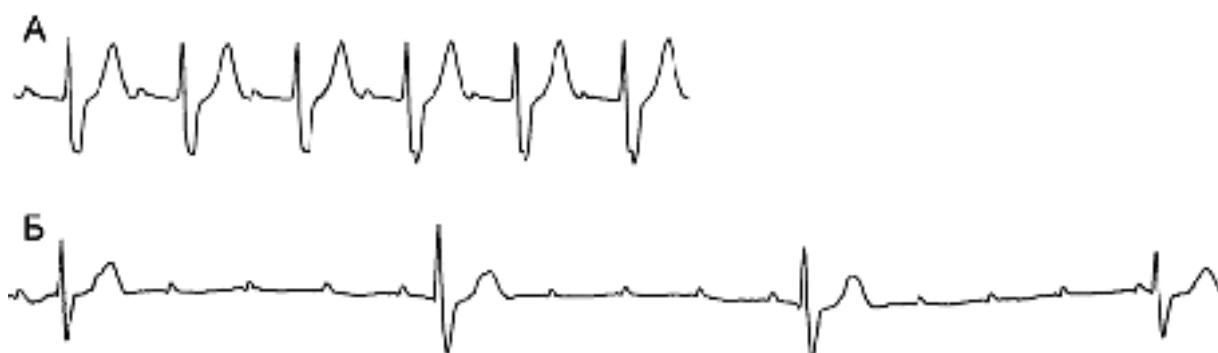


Рис. 168. Прогрессирование дистальной АВ блокады при синусовой тахикардии. А – АВ блокада 1 степени при ЧСС 88 в мин. Б – полная АВ блокада при ЧСС 120 в мин. Скорость записи 25 мм/сек.

2 степень, тип I

ЭКГ

При АВ блокаде 2 степени типа I отмечается тенденция к увеличению PR интервала, заканчивающаяся выпадением очередного комплекса QRS – периодика Венкебаха (рисунки 169, 170, 171). Наибольший прирост RR интервала обычно наблюдается между 1 и 2 кардиоциклами, затем этот прирост прогрессивно уменьшается перед выпадением очередного желудочкового комплекса.



Рис. 169. Проксимальная АВ блокада 2 степени типа I. Имеются признаки ваготонии: высокий зубец Т, подъем сегмента ST.
Скорость записи 25 мм/сек.



Рис. 170. Проксимальная АВ блокада 2 степени типа I с межпредсердной блокадой. Скорость записи 25 мм/сек.

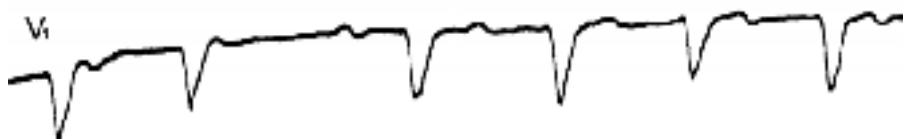


Рис. 171. Синусовая тахикардия, АВ блокада 2 степени типа I, обусловленная септическим миокардитом.

Уровень блокады

Данное нарушение предсердно–желудочкового проведения в 72% локализовано на уровне АВ узла, в 9% на уровне ствола пучка Гиса и в 19% на уровне ножек пучка Гиса.

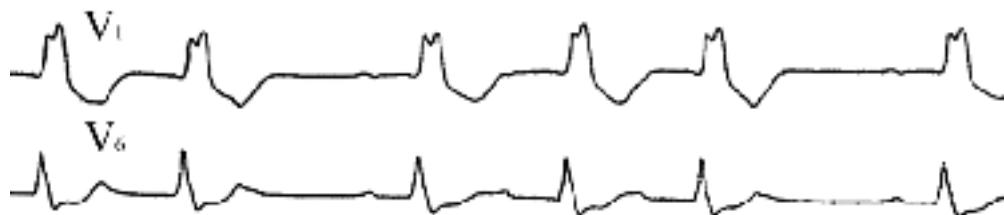


Рис. 172. Проксимальная АВ блокада 2 степени типа I, БПНПГ.
Скорость 25 мм/сек.

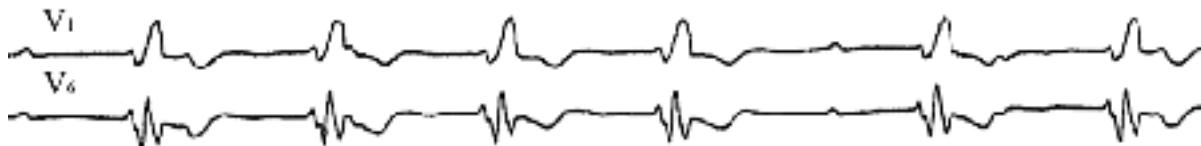


Рис. 173. АВ блокада 2 степени типа I на уровне пучка Гиса.
Скорость 25 мм/сек.

При узких комплексах QRS блокада развивается обычно на уровне АВ узла. При широких комплексах QRS блокада возможна на любом уровне: в АВ узле, стволе пучка Гиса или ножках пучка Гиса, в том числе и многоуровневая (рисунки 172 и 173).

Клиника

АВ блокада 2 степени I типа нередко встречается у здоровых детей и хорошо тренированных спортсменов.

Пациенты могут отмечать замирание в груди, перебои или, что встречается чаще, не испытывать никакого дискомфорта.

При холтеровском мониторировании ЭКГ такая АВ блокада встречается обычно во время сна у 6% здоровых молодых людей, у 9% спортсменов и часто регистрируется у детей.

При АВ блокаде 2 степени I типа прогрессирование АВ блокады нехарактерно лишь при нижнем инфаркте миокарда АВ блокада 2 степени типа I нередко является предвестником полной АВ блокады, которая сопровождается ритмом из АВ соединения и не требует лечения.

2 степень, тип II

ЭКГ

При АВ блокаде 2 степени типа II отмечается стабильный PR интервал, нормальный или немного удлиненный, с периодическим выпадением очередного комплекса QRS (рисунок 174). В первом после паузы кардиоцикле PR интервал не меньше PR интервала, предшествующего выпадению QRS.

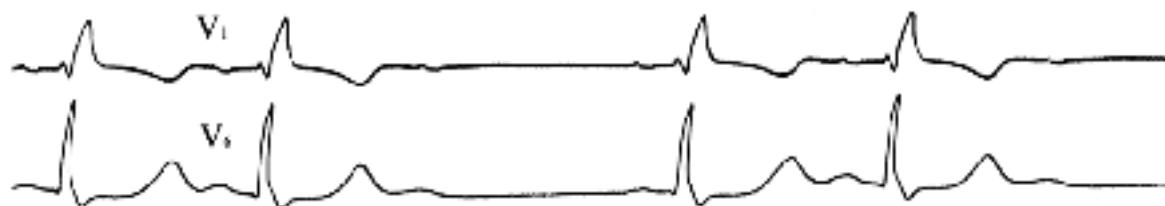


Рис. 174. Дистальная АВ блокада 2 степени, тип II, 3:2.

Следует отметить, что если запись непродолжительная то при небольшом приросте интервала PR перед выпадением может сложиться впечатление о II типе АВ блокады, а не I как это было бы очевидно при сравнении первых и последних PR интервалов.

Уровень блокады

Это нарушение проведения практически всегда локализуется ниже АВ узла: в 35% на уровне ствола пучка Гиса, а в 65% на уровне ножек пучка Гиса. Описаны редкие случаи блокады на уровне АВ узла. При классической картине АВ блокады нет необходимости в ЭФИ для установления уровня поражения. В случае неуверенности, поскольку речь идет об имплантации ЭКС, необходимо ЭФИ для точного определения уровня нарушения проведения.

Клиника

При этой степени АВ блокады отмечается неустойчивость проведения с высоким риском перехода в полную АВ блокаду с медленным идиовентрикулярным ритмом.

2 степень, тип 2:1–3:1

ЭКГ

При АВ блокаде 2 степени типа 2:1–3:1 отмечается проведение каждого второго или третьего импульса, поэтому на ЭКГ после 2–3 зубцов Р регистрируется один комплекс QRS (рисунки 175, 176). Если имеются эпизоды проведения 1:1 или 3:2, то можно данное нарушение классифицировать как тип I или 2.



Рис. 175. Проксимальная АВ блокада 2 степени, 2:1. Скорость записи 25 мм/сек.



Рис. 176. Проксимальная АВ блокада 2 степени, 3:1. Скорость записи 25 мм/сек.

Уровень блокады

Нарушение проведения при данной степени блокады развивается на уровне АВ узла в 27–33%, на уровне ствола пучка Гиса в 17–22% и на уровне ножек пучка Гиса в 50%.

Клиника

Прогноз зависит от уровня АВ блокады. В случае нарушения проведения на уровне АВ узла прогноз благоприятный и мало отличается от прогноза при АВ блокаде типа I. В случае дистальной блокады прогноз соответствует прогнозу при АВ блокаде типа II.

Следует отметить достаточную условность оценки тяжести АВ блокады по одной ЭКГ. Например, в первый день зарегистрирована АВ блокада 2 степени типа 2:1 (рисунок 177), а через день на другой ЭКГ выявлена периодика Венкебаха (рисунок 178).

2 степень, далекозашедшая

ЭКГ

При далекозашедшей АВ блокаде регистрируется нарушение проведения $\geq 4:1$. Обычно появляются замещающие комплексы и ритмы.

Прогноз

При АВ блокаде 2 степени на уровне АВ узла клиническое течение обычно благоприятное и прогноз зависит от наличия и выраженности органического заболевания сердца.

Прогноз пациентов с АВ блокадой 2 степени на уровне ствола пучка Гиса неопределенный. Такие пациенты часто имеют застойную сердечную недостаточность и обмороки. Нелеченная АВ блокада 2 степени ниже ствола пучка Гиса характеризуется плохим прогнозом: часто блокада прогрессирует и появляются обмороки.

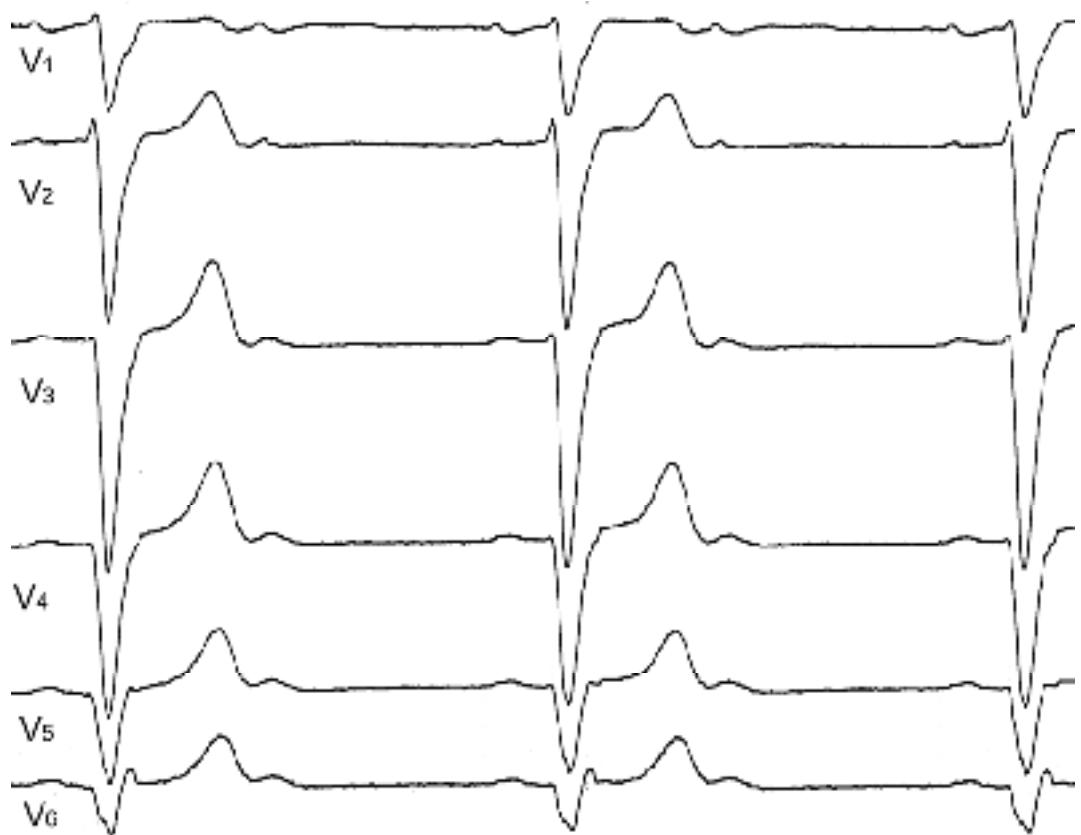


Рис. 177. АВ блокада 2 степени типа 2:1 у пациента
после инфаркта миокарда.

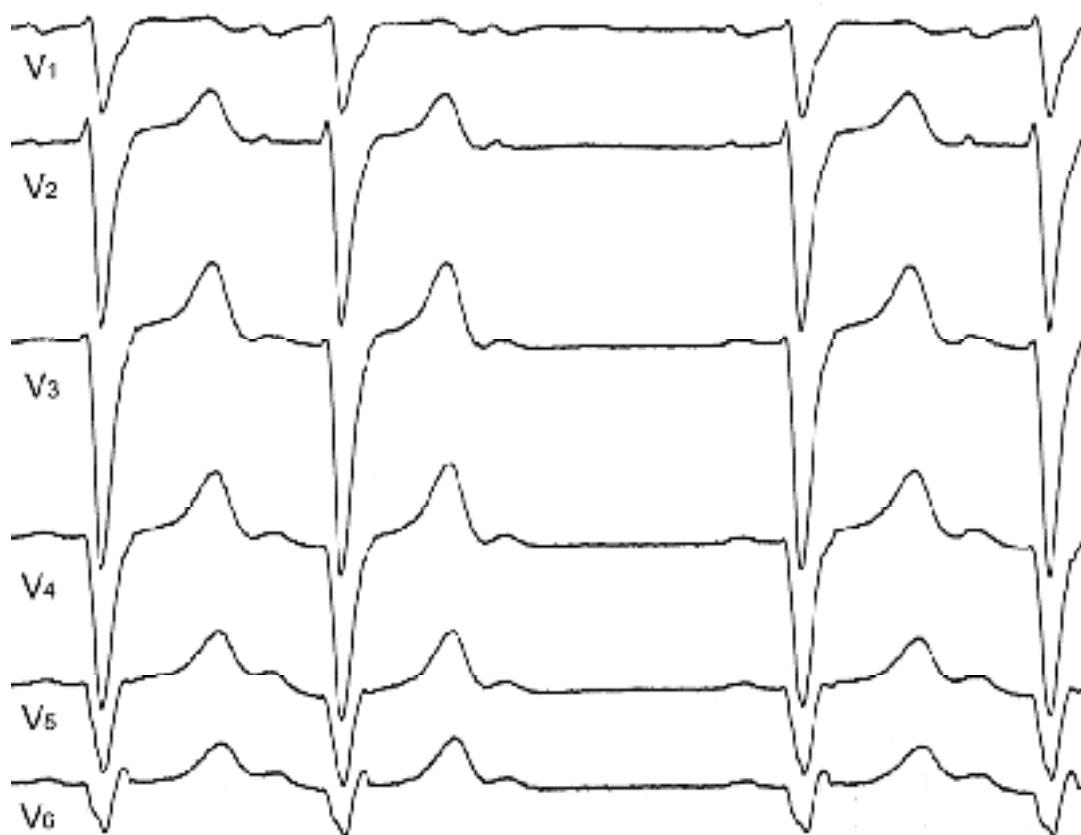


Рис. 178. АВ блокада 2 степени, типа I.

3 степень, полная

ЭКГ

При полной АВ блокаде обычно ни один импульс не доходит до желудочков, и они возбуждаются замещающим водителем ритма из АВ соединения или дистальных отделов проводящей системы (рисунки 179, 180). Отмечается независимость PP и RR ритмов, причем RR интервалы приблизительно одинаковы.

При холтеровском мониторировании ЭКГ иногда можно зарегистрировать проведение импульсов от синусового узла к желудочкам (рисунок 181).



Рис. 179. Дистальная полная АВ блокада.



Рис. 180. АВ блокада 2 степени типа 2:1 с переходом в полную АВ блокаду на фоне ишемии миокарда. Скорость записи 25 мм/сек.

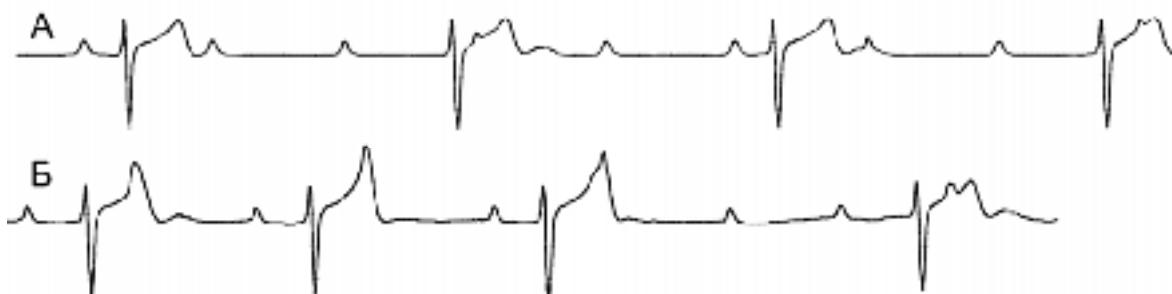


Рис. 181. У пациента с полной АВ блокадой (А) при холтеровском мониторировании зарегистрирован эпизод АВ блокады 2 степени типа 2:1 (Б). Скорость записи 25 мм/сек.

Уровень блокады

На уровне АВ узла полная блокада встречается в 16–25%, на уровне пучка Гиса – в 14–20%, на уровне ниже пучка Гиса – в 56–68%.

При полной АВ блокаде с замещающим узкокомплексным ритмом нарушение проведения локализуется на уровне АВ узла или ствола пучка Гиса. Если замещающий ритм с широкими комплексами QRS, то возможно любая локализация блокады, чаще ниже ствола пучка Гиса.

Проксимальная полная АВ блокада обычно врожденная, а дистальная как правило приобретенная.

Замещающий ритм

Замещающий ритм из АВ узла обычно узкокомплексный, стабильный, имеет частоту 40–60 в мин, которая повышается при физической нагрузке или введении атропина.

При желудочковом ритме частота возбуждений желудочеков составляет 20–35 в мин. Ритм ширококомплексный, часто нестабильный и не изменяет частоту в ответ на введение атропина или физическую нагрузку.

Ритм из ствола пучка Гиса обычно с частотой 30–50 в мин и в зависимости от локализации водителя ритма в стволе имеет черты узлового или желудочкового ритма.

Клиника

Клиника при полной АВ блокаде определяется частотой замещающего водителя ритма. У здоровых людей при снижении ЧСС до 40 в мин постоянство сердечного выброса обеспечивается за счет удлинения диастолы, увеличения конечного диастолического объема и усиления сокращения. При полной АВ блокаде асинхронность сокращений предсердий и желудочеков понижает сердечный выброс.

Симптомы сердечной недостаточности находят у 90% больных с АВ блокадой 3 степени, причем в 75% случаев состояние соответствует II–IV ФК.

Формулировка диагноза

- Вирусный миокардит, дистальная АВ блокада 2 степени тип II (3:2–4:3), сердечная недостаточность II ФК.
- ИБС: Постинфарктный кардиосклероз (1998), полная дистальная АВ блокада с замещающим желудочковым ритмом с ЧСС 20–30 в мин, обмороки, стабильная стенокардия IV ФК, ХСН III ФК.
- Идиопатическая проксимальная АВ блокада 2 степени, тип I.

Лечение

Тактика лечения АВ блокады определяется наличием симптомов и риском тяжелой брадикардии (рисунок 182).



Рис. 182. Тактика лечения АВ блокады.

Купирование острой брадикардии

Лечение при проксимальной АВ блокаде не отличается от лечения, описанного выше при острой брадикардии.

В случае дистальной АВ блокады (например, при переднем инфаркте миокарда с ширококомплексным ритмом) учащение синусового ритма

может привести к снижению ЧСС, что делает опасным введение атропина и симпатомиметиков.

Методом выбора при дистальной АВ блокаде является внутрисердечная электрокардиостимуляция, вначале временная, а затем, при стойкой блокаде, постоянная.

Таблица 79

Показания к временной электрокардиостимуляции

1. Преходящая АВ блокада 2–3 степени с гемодинамическими нарушениями.
2. Высокий риск развития тяжелой АВ блокады:
необходимость ввести препарат, снижающий АВ проведение,
АВ блокада 2 степени II типа,
полная проксимальная АВ блокада при переднем инфаркте миокарда,
полная дистальная АВ блокада.
3. Во время подготовки больных с АВ блокадой 2–3 степени к имплантации ЭКС.
4. Поломка ЭКС.

Лечение АВ блокады различной степени тяжести

При обратимой причине нарушения проведения нужно попытаться ее ликвидировать или дождаться спонтанного устранения. Если блокада бессимптомная, то обычно ограничиваются наблюдением. Если же имеется нарушение гемодинамики, то показана временная электрокардиостимуляция, а при проксимальной АВ блокаде возможно медикаментозное лечение (холинолитики, симпатомиметики).

Рассмотрим особенности ведения пациентов с хронической АВ блокадой разной степени.

1 степень

Требуется соблюдать осторожность при назначении препаратов, подавляющих АВ проведение (бета-блокаторы, антагонисты кальция типа верапамила, альфа₂-агонисты, дигоксин). Симптоматика, обусловленная выраженной АВ блокадой с PR>300 мсек, может ослабляться при имплантации ЭКС с уменьшением времени предсердно–желудочкового проведения. Кроме того, у пациентов с дисфункцией левого желудочка и большим PR интервалом двухкамерная стимуляция улучшает состояние.

Прогноз при проксимальной АВ блокаде обычно благоприятный. При дистальной АВ блокаде 1 степени требуется наблюдение, поскольку повышен риск развития АВ блокады 2–3 степени.

2 степень, тип I

Необходимости в лечении обычно нет. Если брадикардия усугубляет имеющиеся нарушения гемодинамики, то можно временно назначить холинолитики при проксимальной АВ блокаде.

2 степень, тип II

В случае симптомной брадикардии показана вначале временная электрокардиостимуляция, а затем имплантация постоянного ЭКС. Если симптомы отсутствуют, то многие специалисты считают, что все равно необходима имплантация ЭКС. Такая тактика связана с повышенным риском развития полной АВ блокады с медленным замещающим ритмом.

W.Mobitz (1924) характеризовал эту блокаду как «первый шаг к припадку Адамса–Стокса».

2 степень, тип 2:1–3:1

При гемодинамических нарушениях показана имплантация ЭКС. Если симптомы отсутствуют, то тактика определяется уровнем нарушения проведения. При проксимальной АВ блокаде рекомендуется наблюдение, а в случае дистальной блокады имплантируют ЭКС.

2 степень, далекозашедшая

При гемодинамических нарушениях показана имплантация ЭКС. Если симптомы отсутствуют, то тактика определяется уровнем нарушения проведения. При проксимальной АВ блокаде и ЧСС >40 в мин рекомендуется наблюдение, а в случае дистальной блокады или ЧСС <40 в мин имплантируют ЭКС.

3 степень, полная

При гемодинамических нарушениях или дистальном уровне поражения показана имплантация ЭКС. В случае проксимальной бессимптомной блокады имплантация ЭКС показана при эпизодах асистолии >3 с или частоте замещающего ритма <40 в мин.

Узкокомплексный замещающий ритм из АВ узла или начальной части ствола Гиса может быть при необходимости (нарушения гемодинамики, период подготовки к имплантации ЭКС) ускорен введением холинолитиков.

Электрокардиостимуляция

Показания к имплантации ЭКС при АВ блокадах представлены в таблицах 80, 81. Несмотря на большую физиологичность двухкамерной электрокардиостимуляции по сравнению с желудочковой, в рандомизированных исследованиях не было доказано снижение летальности, частоты инсульта и ФП (Connolly S.J., et al., 2000; Scanes A.C., et al., 2001; UKPACE, 2005).

Таблица 80

Показания к имплантации ЭКС (AHA/ACC/HRS, 2008; BHOA, 2011)

I класс (доказана эффективность)

1. АВ блокада 3 степени или прогрессирующая АВ блокада 2 степени любого анатомического уровня, ассоциирующаяся с одним из следующих признаков:

- Брадикардия с симптомами (включая сердечную недостаточность) или желудочковой аритмией, предположительно обусловленных АВ блокадой.
- Аритмии или другие ситуации, которые требуют назначения препаратов, вызывающих симптомную брадикардию.
- Документированные периоды асистолии ≥ 3 с или выскользывающий ритм с частотой <40 в мин или выскользывающий ритм ниже АВ–соединения в течение дня у пациентов без симптомов.
- Фибрилляция предсердий и брадикардия с одной или более паузами ≥ 5 сек.
- После катетерной абляции АВ соединения или пучка Гиса.
- Постоперационная АВ блокада, если не ожидается восстановления АВ

проведения вследствие операции на сердце.

- Нейромышечные заболевания (миотоническая мышечная дистрофия, синдром Кирнс–Сайер, дистрофия Эрба) с наличием или без симптомов.
- 2. АВ блокада 2 степени, независимо от типа или локализации блокады, ассоциирующаяся с симптомной брадикардией.

3. Бессимптомная персистирующая АВ блокада 3 степени любого анатомического уровня с выскользывающим ритмом >40 в мин днем, если имеет место кардиомегалия/дисфункция левого желудочка или выскользывающий ритм ниже АВ узла.

4. АВ блокада 2–3 степени во время нагрузки при отсутствии ишемии миокарда.

IIa класс (больше данных в пользу эффективности)

1. Бессимптомная стойкая АВ-блокада 3 степени любой анатомической локализации, при частоте желудочковых сокращений в состоянии бодрствования > 40 ударов в минуту, без кардиомегалии.

2. Бессимптомная АВ блокада 2 степени II типа на интра- или инфрагисовском уровне, выявленная при ЭФИ.

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.

4. АВ-блокада 1 или 2 степени с симптомами, присущими пейсмейкерному синдрому или нарушениям гемодинамики.

Таблица 81

Показания к имплантации ЭКС при хронической двухпучковой и трехпучковой блокаде (АНА/ACC/HRS, 2008; ВНОА, 2011)

I класс (доказана эффективность)

1. Прогрессирующая АВ блокада 2 степени или интермиттирующая АВ блокада 3 степени.
2. АВ блокада 2 степени II типа.
3. Альтернирующая БНПГ.

IIa класс (больше данных в пользу эффективности)

1. Синкопе при отсутствии доказательств их связи с АВ-блокадой и при исключении их связи с ЖТ.
 2. Случайное выявление при ЭФИ у бессимптомных пациентов HV ≥ 100 мсек.
 3. Случайное выявление при ЭФИ индуцированной во время электрокардиостимуляции нефизиологической АВ-блокады ниже пучка Гиса, развивающейся при проведении стимуляции.
-



Рис. 183. Работа электростимулятора в режиме VVI у пациента с ФП и транзиторной АВ блокадой.

Практические рекомендации

- Тактика ведения пациентов с брадиаритмией определяется в первую очередь наличием симптомов.
- Симптомная брадикардия на фоне приема лекарственных препаратов наблюдается чаще у пациентов, уже имеющих патологию АВ узла или системы Гиса–Пуркинье.
- Уровень нарушения проведения играет важную роль в лечении пациентов с АВ блокадой.
- В некоторых ситуациях знание уровня АВ блокады позволяет выбрать более безопасный антиаритмический препарат.
- Пациент с АВ блокадой должен знать препараты, которые ему противопоказаны и они должны быть записаны в амбулаторной карте.
- При дистальной АВ блокаде холинолитики противопоказаны, поскольку могут усилить брадикардию.

Блокады ножек пучка Гиса

Среди нарушений внутрижелудочкового проведения импульсов, кроме дистальных АВ блокад, нередко встречаются блокады ножек пучка Гиса (таблица 82). Заметим, что в большинстве случаев уменьшается скорость движения импульса в проводящей системе, а не происходит полного блокирования.

Таблица 82
Классификация внутрижелудочковых нарушений проведения

Признак	Вид
Локализация	Правой ножки пучка Гиса, левой ножки пучка Гиса, двухпучковая (БПНПГ + блокада ветви ЛНПГ), трехпучковая (БПНПГ+БЛНПГ, дистальная АВ блокада), неспецифическая внутрижелудочковая.

Степень	Неполная, полная.
Течение	Преходящая, перемежающаяся (интермиттирующая), постоянная.
Форма	Физиологическая, патологическая.

Диагностика

Причины

Преходящая блокада

- Лекарства (1А и 1С класс).
- Гиперкалиемия.
- Отравление.
- Травма грудной клетки.
- Катетеризация сердца.
- Миокардит.
- Ишемия миокарда.
- Тахикардия, брадикардия.
- Тромбоэмболия легочной артерии (рисунки 184, 185).

Постоянная блокада

- ИБС (перенесенный инфаркт миокарда).
- Артериальная гипертензия.
- Ревматическая болезнь сердца.
- Неревматический миокардит.
- Кардиомиопатии.
- Операции на сердце (врожденные пороки сердца, коронарное шунтирование).
- Наследственность.
- Идиопатические.

Среди причин постоянной БНПГ доминирует ИБС (50%), а в 15–20% происхождение блокады установить не удается.

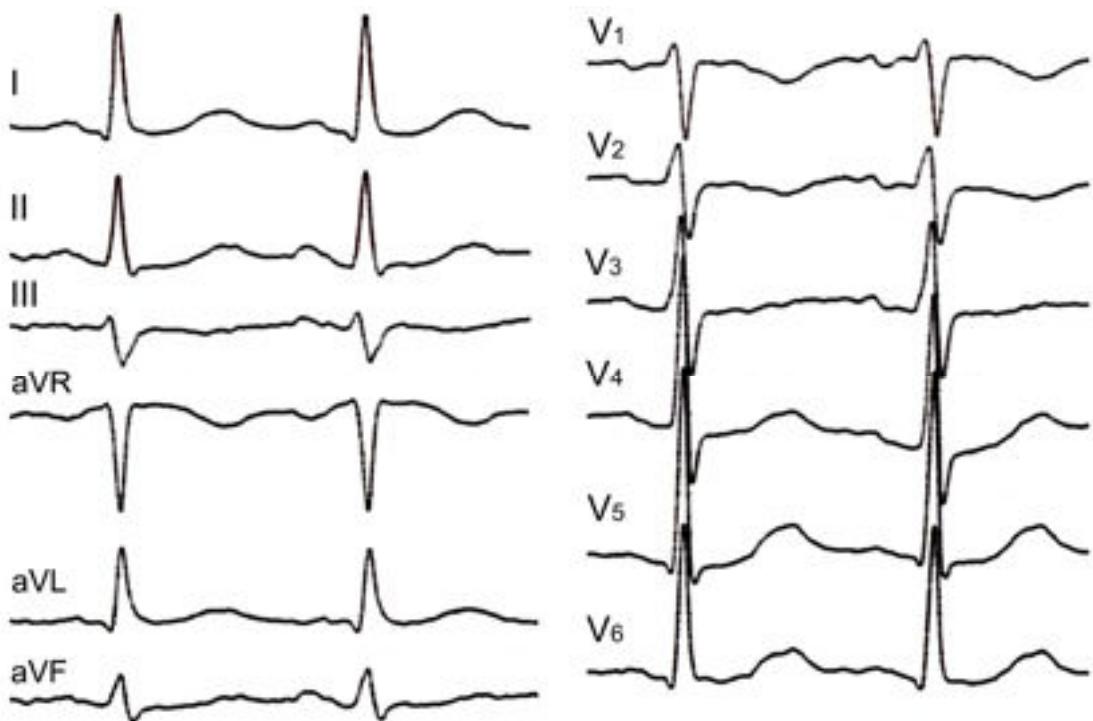


Рис. 184. ЭКГ пациентки Н. с раком яичника от 14.01.2011.

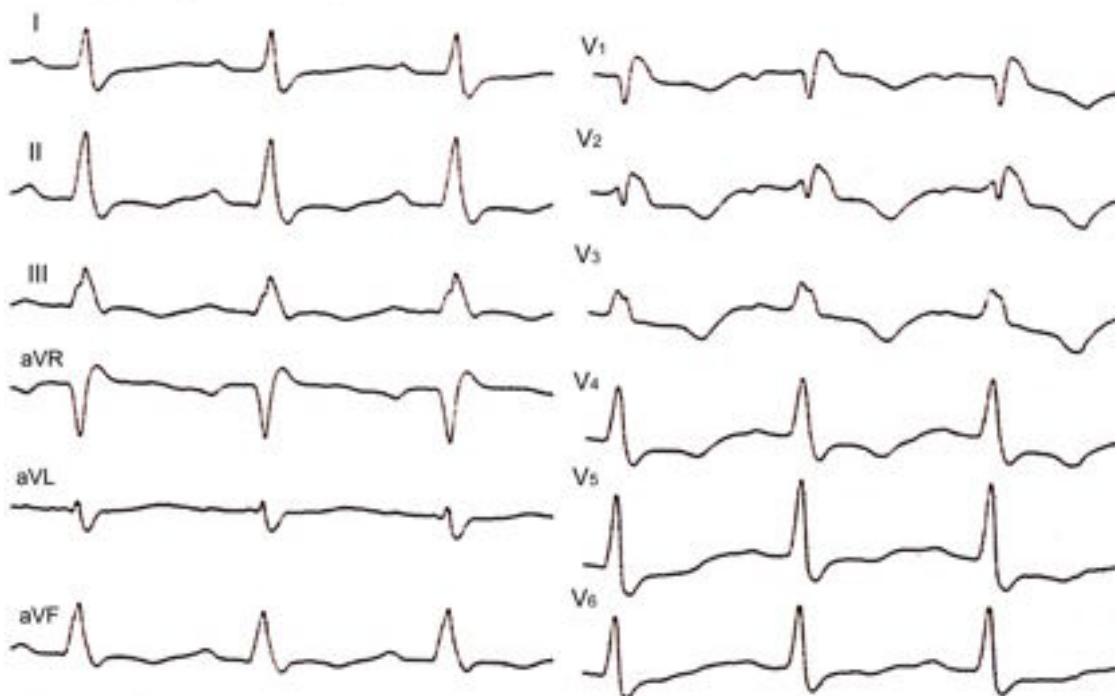


Рис. 185. ЭКГ пациентки Н. от 17.01.2011.
Тромбоэмболия легочной артерии.

ЭКГ

Основным признаком нарушения проведения по ножкам пучка Гиса является расширение комплекса QRS. В зависимости от степени снижения проведения импульсов выделяют неполную (<120 мсек) и полную (≥120 мсек) БНПГ. Отметим, что такое деление достаточно условно, по-

скольку при длительности QRS>120 мсек в 50% импульсы по ножке пучка Гиса все же проводятся.

Блокада левой ножки пучка Гиса

При БЛНПГ вначале возбуждается правый желудочек, а затем левый. Поскольку в норме левый желудочек доминирует и возбуждается несколько раньше правого, то нет выраженного расщепления комплекса QRS. Электрокардиографические критерии БЛНПГ (рисунок 186):

- в отведениях V_{1-2} комплексы типа rS, QS,
- в отведениях V_{5-6} зубец R расщеплен.

Блокада правой ножки пучка Гиса

При БПНПГ вначале возбуждается левый желудочек, а позднее правый. Поскольку левый желудочек обычно доминирует, а правый желудочек возбуждается значительно позднее, то комплекса QRS расщеплен. Электрокардиографические критерии БПНПГ (рисунки 187, 188):

- в отведениях V_{1-2} комплексы типа rSR', rsR', RSR', RsR',
- в отведениях V_{5-6} комплексы типа qRs, qRS.

Клиника

Сама по себе БНПГ не представляет серьезной опасности для пациента. Возникновение блокады отражает прогрессирующее поражение сердечной мышцы и служит маркером повышенного риска осложнений. Например, по данным Фремингемского исследования среди больных с ИБС или артериальной гипертензией после появления БЛНПГ в течение 10 лет умерло 50%, причем АВ блокада редко была причиной смерти. В 25% непосредственной причиной смерти признали ЖТ или фибрилляцию желудочков. У пациентов со стенокардией наличие БПНПГ или БЛНПГ увеличило смертность в 2,2 и 3,3 раза в течение 17 лет наблюдения (Bansilal S., et al., 2011).

БПНПГ, наряду с БЛНПГ, также расценивается как независимый предиктор общей смертности (Hesse B., et al., 2001). У пациентов с хронической сердечной недостаточностью 4-летняя смертность в случаях БПНПГ была выше на 29%, по сравнению со случаями с БЛНПГ, а в подгруппе с фракцией выброса левого желудочка <30% разница составила 59% (Barsheshet A., et al., 2011). В то же время, БПНПГ, возникающая при физической нагрузке, имеет благоприятный прогноз (Ricardo S., et al., 2010).



Рис. 186. Полная блокада левой ножки пучка Гиса.

В случае синкопальных эпизодов обычно у пациентов с блокадой НПГ выявляют либо преходящие паузы, связанные с АВ блокадой, либо пароксизмы желудочковой тахиаритмии (Brignole M., et al., 2001).

При двух- или трехпучковой блокаде частота развития полной АВ блокады составляет около 1–1,5% в год. Среди факторов риска полной АВ блокады отмечают обмороки в анамнезе, внутрисердечный кальциноз, замедление проведения по системе Гиса–Пуркинье ($HV > 80$ мсек).

Асинхронность сокращения желудочков может усугублять имеющееся нарушение насосной функции сердца. Чаще всего перед врачами БНПГ ставит проблемы в случае подозрения на инфаркт миокарда.

Нередко визуальные тесты выявляют снижение кровоснабжения перегородочной области, однако чаще эти изменения носят функциональный характер и обусловлены в большей степени с латеральной гиперперфузией, чем органическими изменениями (Koepfli P., et al., 2009).

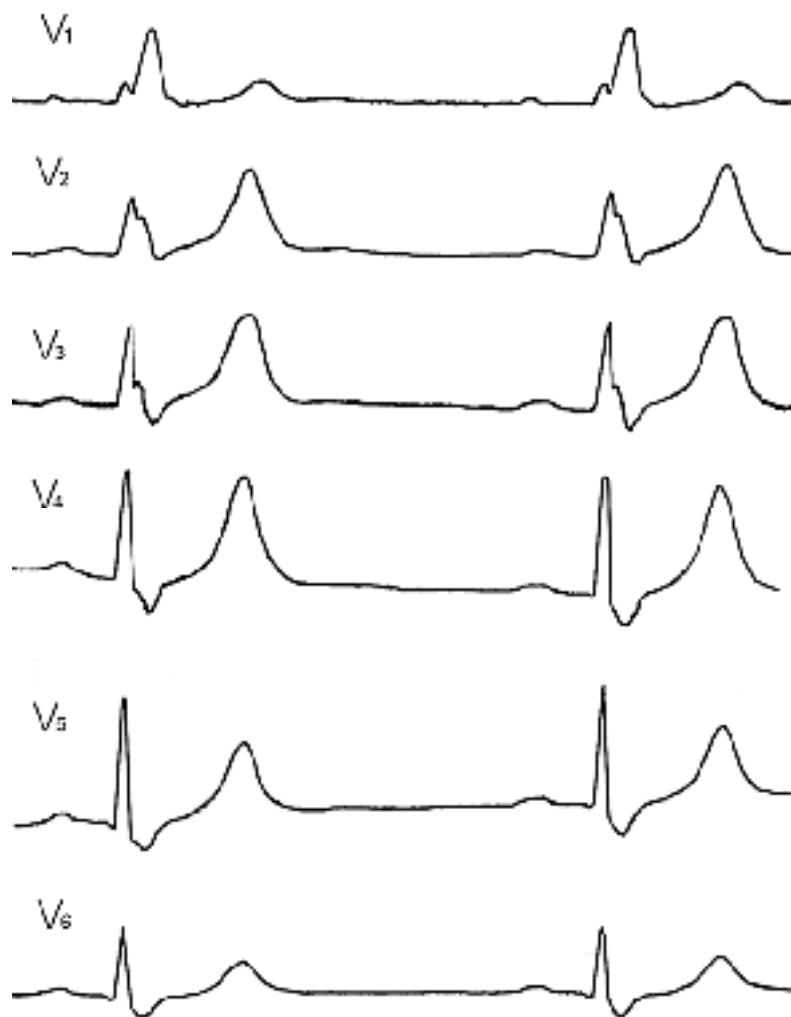


Рис. 187. Полная блокада правой ножки пучка Гиса.

Формулировка диагноза

- ИБС: ПИКС (1997, 2006), БЛНПГ, стабильная стенокардия III ФК.
- Вирусный миокардит, преходящая БЛНПГ, впервые возникшая сердечная недостаточность, III ФК.

Лечение

Собственно лечение БЛНПГ, при отсутствии АВ блокады, не проводится. В ряде случаев имеется повышенный риск полной АВ блокады:

- Прием антиаритмических препаратов 1А и 1С класса.
- Катетеризация правых отделов сердца при наличии БЛНПГ.
- Наркоз – в 1–2% возможно развитие полной АВ блокады.
- Инфаркт миокарда.

В этих случаях желательно ввести электрод в правый желудочек, чтобы в случае развития полной АВ блокады была возможность временной электрокардиостимуляции.

При необходимости антиаритмической терапии предпочтителен амиодарон, морацизин и препараты 1В класса. Описаны случаи полной АВ блокады при быстром внутривенном введении лидокаина.



Рис. 188. Трепетание предсердий с атипичной БПНПГ у пациента с тяжелой хронической обструктивной болезнью легких. Усиление 2:1.

Заметим, что хотя дигоксин, антагонисты кальция и бета-блокаторы замедляют проведение на уровне АВ узла, нередкое распространенное поражение всей проводящей системы повышает риск развития АВ блокады в этом случае.

Ресинхронизирующая терапия

У пациентов с хронической сердечной недостаточностью при нарушении внутрижелудочкового проведения проводят имплантацию электрокардиостимулятора со стимуляцией синхронной работы обоих желудочков позволяет уменьшить симптомы, снизить госпитализации и смертность (ACCF/AHA, 2009; ESC, 2008).

Сердечная ресинхронизирующая терапия (СРТ) включает трехкамерную электростимуляцию сердца с расположением электродов в правом предсердии, правом и левом желудочках (через коронарный синус). Такой подход позволяет устраниć асинхронную работу желудочков путем оптимизации паузы между навязанным сокращением предсердий и желудочков.

У пациентов с хронической сердечной недостаточностью II–III ФК добавление СРТ к профилактике с помощью ИКД снижает смертность и частоту повторных госпитализаций (RAFT, 2010).

По данным мета-анализа рандомизированных контролируемых исследований СРТ снижение риска сердечных событий зависит от продол-

жительности комплекса QRS и достоверно определяется лишь при интервале ≥ 150 мсек (Sipahi I., et al., 2011).

Таблица 83

**Показания для терапии СРТ
(ВНОА, 2011; ACCF/AHA, 2009; ESC, 2010)**

I класс (доказана эффективность)

1. Больные с ХСН III–IV ФК, фракцией выброса левого желудочка $\leq 35\%$, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию, при наличии синусового ритма и при величине комплекса QRS ≥ 120 мс должны получить СРТ 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. Пациенты с IV ФК должны быть амбулаторными.
2. Больным с ХСН II ФК, фракцией выброса левого желудочка $\leq 35\%$, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию, при наличии синусового ритма и при величине комплекса QRS ≥ 150 мс, рекомендуется для снижения проявлений или профилактики прогрессирования заболевания проведение СРТ с помощью имплантации бивентрикулярного кардиостимулятора (СРТ–ЭКС) или, что предпочтительнее, бивентрикулярного кардиостимулятора с функцией кардиоверсии-дефибрилляции (СРТ–ИКД).
3. Больным с ХСН III–IV ФК, фракцией выброса левого желудочка $\leq 35\%$, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию, при наличии сопутствующих показаний для проведения постоянной кардиостимуляции при величине комплекса QRS ≥ 120 мс, рекомендуется для снижения проявлений заболевания применение СРТ (первичная имплантация бивентрикулярного кардиостимулятора (СРТ–ЭКС) или дополнение ранее имплантированного кардиостимулятора до бивентрикулярного).

IIa класс (больше данных в пользу эффективности)

1. Больным с ХСН III-IV ФК, фракцией выброса левого желудочка $\leq 35\%$, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию, при наличии фибрилляции предсердий и при величине комплекса QRS ≥ 120 мс целесообразно применение СРТ с помощью имплантации бивентрикулярного кардиостимулятора (СРТ–ЭКС) или бивентрикулярного кардиостимулятора с функцией кардиоверсии-дефибрилляции (СРТ–ИКД) после проведения абляции АВ соединения.
2. Больным с ХСН III-IV ФК, фракцией выброса левого желудочка $\leq 35\%$, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию, при наличии фибрилляции предсердий и при величине комплекса QRS ≥ 120 мс целесообразно применение СРТ с помощью имплантации бивентрикулярного кардиостимулятора (СРТ–ЭКС) или бивентрикулярного кардиостимулятора с функцией кардиоверсии-дефибрилляции (СРТ–ИКД) при отсутствии тахикардии и обеспече-

-
- нии контроля ритма стимулятором не менее 95% сердечных циклов.
3. Больным с ХСН III-IV ФК, фракцией выброса левого желудочка ≤35%, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию, при наличии сопутствующих показаний для проведения постоянной кардиостимуляции при величине комплекса QRS менее 120 мс для снижения проявлений заболевания должна быть рассмотрена возможность применения СРТ (первичная имплантация бивентрикулярного кардиостимулятора (СРТ-ЭКС) или дополнение ранее имплантированного кардиостимулятора до бивентрикулярного).
-

Госпитальная летальность при имплантации трехкамерного электрокардиостимулятора составляет 0,3% (van Rees J.B., et al., 2011). Среди осложнений чаще встречаются дислокация электродов (5,7%), повреждение коронарного синуса (2%), пневмоторакс (0,9%).

Метаболические аритмии

Гипокалиемия

Диагностика

Около 98% калия в организме распределено в клетках, а в жидкостях организма находится только 2% калия.. Особенно большие запасы калия содержатся в мышцах и печени. За сутки человек теряет 1–1,5 ммоль/кг калия, который в основном выводится почками (90%), а оставшаяся часть (10%) с потом и калом.

Причины

Недостаточное поступление

- Парентеральное питание.
- Анорексия.

Трансклеточный переход

- Симпатомиметики (добутамин, тербуталин).
- Симпатикотония (стресс, ишемия миокарда).
- Алкалоз.
- Введение глюкозы (лечение гипогликемической комы).
- Инсулин.
- Гликозидная интоксикация.
- Алкогольная интоксикация.
- Гиперальдостеронизм.
- Регидратация.
- Бикарбонат натрия.
- Период заживления тканей после ожогов и травм.

Почечные потери

- Диуретики.
- Глюкокортикоиды.
- Полиурия (острая почечная недостаточность).
- Почечный канальцевый ацидоз.
- Рвота (метаболический алкалоз, гиповолемия).
- Гипервентиляция.
- Цирроз печени.

Внепочечные потери

- Диарея (1 л водянистого кала содержит 50–100 ммоль калия).
- Рвота.

По данным исследования MRFIT применение гидрохлортиазида в дозе 50–100 мг/сут или хлорталидона 50 мг/сут у больных с артериальной гипертензией и минимальными изменениями на ЭКГ повышало частоту внезапной смерти. В то же время другие исследования не подтвердили такой связи. В настоящее время длительное лечение артериальной гипертензии рекомендуют проводить дозами 12,5–25 мг/сут .

Оценка дефицита калия

Для определения дефицита калия используют оценку калиемии, которая в норме составляет 3,5–5,0 ммоль/л. Однако уровень калия в плазме далеко не в полной мере отражает содержание калия в организме, особенно его внутриклеточную концентрацию – калигистию. Например, при выраженной гипокалигистии, в случае диабетического кетоацидоза, калиемия может быть нормальной за счет выхода калия из клеток. Показано, что при очевидной потере калия и нормальном уровне калиемии дефицит калия может составлять до 200 ммоль.

Технические ошибки, такие как наложение жгута при пункции вены или длительное хранение крови, способствуют выходу калия из эритроцитов и повышению калиемии.

Клиника

В случае выраженного дефицита калия (гипокалиемия <2,5 ммоль/л) появляются симптомы, показанные в таблице 84. На ЭКГ регистрируются увеличение амплитуды и ширины зубца Р, небольшое возрастание интервала PR, расширение комплекса QRS (+20 мсек), повышение амплитуды зубца U, снижение зубца Т и сегмента ST, **удлинение интервала QT** (рисунок 189).

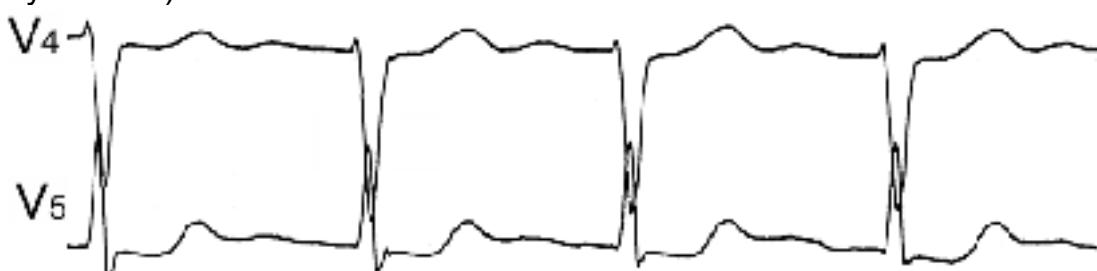


Рис. 189. Изменения на ЭКГ, обусловленные гипокалиемией 1,5 ммоль/л.

Таблица 84
Симптомы гипокалиемии

Аритмии

Предсердная тахикардия,
ЖТ, включая двунаправленно-веретенообразную,
ФЖ,
АВ диссоциация,
желудочковая и предсердная экстрасистолия.

Кардиальные симптомы

Артериальная гипотензия,
асистолия.

Мышечные симптомы

Мышечная слабость,
спазм мышц ног,
слабость дыхательной мускулатуры,

Гастроэнтерологические симптомы

Запоры,
непроходимость кишечника (парез).

Общие симптомы

Слабость,
апатия или раздражительность,
чувствительность к холоду,
жажда.

Лечение

Несмотря на ненадежность определения содержания калия в организме по калиемии, этот показатель широко применяется для ориентировочной оценки выраженного дефицита калия.

Считают, что при уровне калиемии 3 ммоль/л дефицит калия составляет около 350 ммоль, при уровне 2,5 ммоль/л – 470 ммоль, а при уровне 2 ммоль/л – 700 ммоль.

Какими препаратами нужно корректировать имеющийся недостаток калия? Из таблицы 85 видно, что нередко применяемые препараты типа панангина или аспаркама вряд ли могут решить эту задачу.

Таблица 85

Содержание калия в различных препаратах.

Препарат калия	Содержание калия
Панангин, аспаркам	1 ммоль в 1 таблетке или драже, 2,5 ммоль в 10 мл.
Калия хлорид	13,5 ммоль в 1 г порошка, 5,3 ммоль в 10 мл 4% раствора, 10 ммоль в 10 мл 7,5% раствора, 13,2 ммоль в 10 мл 10% раствора.
Калий–нормин	13,5 ммоль в 1 таблетке (1 г KCl).
Калий пенистый	15,9 ммоль в 1 таблетке (1,18 г KCl).

Примечание: 1 ммоль=1 мэкв=39,1 мг элементарного калия. 1 г=26,5 ммоль.

Заметим, что восполнение дефицита калия не должно осуществляться в один день, поскольку это может привести к осложнениям при введении большого количества хлорида калия. Если осуществляется парентеральное питание, то нужно учесть суточную потерю калия в 80–100 ммоль.

Проводя инфузию раствора хлорида калия нужно помнить о местном прижигающем действии препарата с формирование флегмитов и склерозирующий эффект. Для уменьшения побочных эффектов можно подогреть раствор до 37%, снизить концентрацию, а также вводить в разные вены. Основную опасность лечения препаратами калия представляет способность концентрированного раствора калия вызывать асистолию.

При бессимптомном или малосимптомном дефиците калия применяют диету с повышенным содержанием калия (таблица 86).

Таблица 86

Продукты богатые калием (>500 мг в 100 г)

Продукты	Калия в 100 г продукта (мг)
Какао–порошок	2400
Картофель сушеный	2020
Абрикосы без косточки (курага)	1720
Фасоль	1100
Молоко сухое коровье	1000
Морская капуста	970
Изюм	770–860
Петрушка	800
Сливки сухие	730
Чернослив	650–860
Финики	610
Груша сушеная	570–870
Шпинат	570–770
Картофель	570
Шоколад молочный	540
Миндаль сладкий	510
Палтус	510
Щавель	500
Яблоки сушеные	440–580

Используются также заменители поваренной соли, содержащие 7–14 ммоль калия в 1 г (соль Валетек, где 30% составляет хлорид калия), или препараты калия. Суточная доза дополнительного калия обычно составляет 30–60 ммоль. Порошки хлорида калия нужно запивать стаканом воды или фруктового сока, поскольку хлорид калия обладает раздражающим действием. В случае непереносимости пероральных препаратов используют внутривенное капельное введение.

При калиемии >2,5 ммоль/л и отсутствии изменений на ЭКГ используют раствор в концентрации 30 ммоль/л. Для получения раствора такой концентрации нужно 15 мл 7,5% хлорида калия развести в 485 мл 5% глюкозы. Скорость введения калия обычно составляет 10 ммоль (330 мл) в час. Обычно в сутки вводят около 60–90 ммоль калия (2–3 л).

При калиемии 2,5–2,0 ммоль/л, изменениях на ЭКГ и наличии тахиаритмии или других симптомов, в связи с опасностью состояния рекомендуется более интенсивная корригирующая терапия. Применяют растворы повышенной концентрации калия – 60 ммоль/л. Для получения раствора такой концентрации нужно 30 мл 7,5% хлорида калия развести в 470 мл 5% глюкозы. Концентрированные растворы калия вводят только в периферические вены во избежание кардиотоксического эффекта (асистолия). Скорость введения калия составляет 40–60 ммоль (660–990 мл) в

час. Требуется постоянный мониторинг ЭКГ и определение содержания калия в плазме через каждые 4 ч. Обычно в сутки вводят 90–150 ммоль калия (1,5–2,5 л).

При калиемии <2,0 ммоль/л или тяжелой аритмии (дву направленно – веретенообразная ЖТ, ФЖ) рекомендуют увеличить скорость введения калия до 80–100 ммоль/ч при концентрации раствора 60 ммоль/л. Однако в этом случае придется вводить 1,3–1,7 л раствора в час под контролем ЦВД, что может быть опасно, особенно при левожелудочковой недостаточности. По – видимому, можно увеличить концентрацию раствора калия до 90 ммоль/л и, соответственно, уменьшить инфузию до 0,9–1,1 л/ч. При угрожающей жизни калиемии применяют в начале лечения в качестве растворителя изотонический раствор, а не раствор глюкозы.

Гиперкалиемия

Диагностика

Причины

Увеличенное поступление

- Препараты калия, калиевая соль пенициллина.

Трансклеточный переход

- Ацидоз.
- Тканевой катаболизм (сепсис, травма, лихорадка, распад опухоли, гемолиз, желудочно – кишечное кровотечение).
- Дефицит инсулина.
- Бета – блокаторы (при сахарном диабете, гемодиализе).

Снижение выведения

- Почечная недостаточность.
- Лекарства (НПВП, ИАПФ, гепарин, циклоспорин, калийсберегающие диуретики).
- Болезнь Аддисона.
- Первичный гипоальдостеронизм.
- Почечный канальцевый ацидоз.
- Сердечная недостаточность.

Возможна псевдогиперкалиемия, например, при свертывании крови, лейкоцитозе ($>70*10^9/\text{л}$), тромбоцитозе ($>1000*10^9/\text{л}$), тугом наложении жгута, гемолизе при взятии крови через тонкую иглу, задержке анализа крови.

Клиника

Симптомы гиперкалиемии появляются обычно при содержании калия в плазме $>6,5$ ммоль/л (таблица 87).

На ЭКГ часто регистрируется следующая последовательность изменений: вначале, при калиемии 5,7–6,5 ммоль/л, появляются высокие и заостренные зубцы Т, затем может развиться АВ блокада 1 степени. При калиемии 6,5–7,5 ммоль/л уплощаются зубцы Р, а при уровне 7,0–8,0 расширяются комплексы QRS и наблюдается депрессия сегмента ST (рисунок 190).

Тяжелая гиперкалиемия >8 ммоль/л проявляется расширением и углублением зубцов S, слиянием зубцов S и высоких, «пикообразных» зубцов T с исчезновением изоэлектрического участка сегмента ST (рисунки 191, 192). При наличии такой двухфазной кривой значительно возрастает риск асистолии или ЖТ/ФЖ.



Рис. 190. Изменения на ЭКГ, обусловленные гиперкалиемией 7,8 ммоль/л при терминальной почечной недостаточности.



Рис. 191. Изменения на ЭКГ, обусловленные гиперкалиемией 8,4 ммоль/л при терминальной почечной недостаточности.

Скорость записи 25 мм/сек.

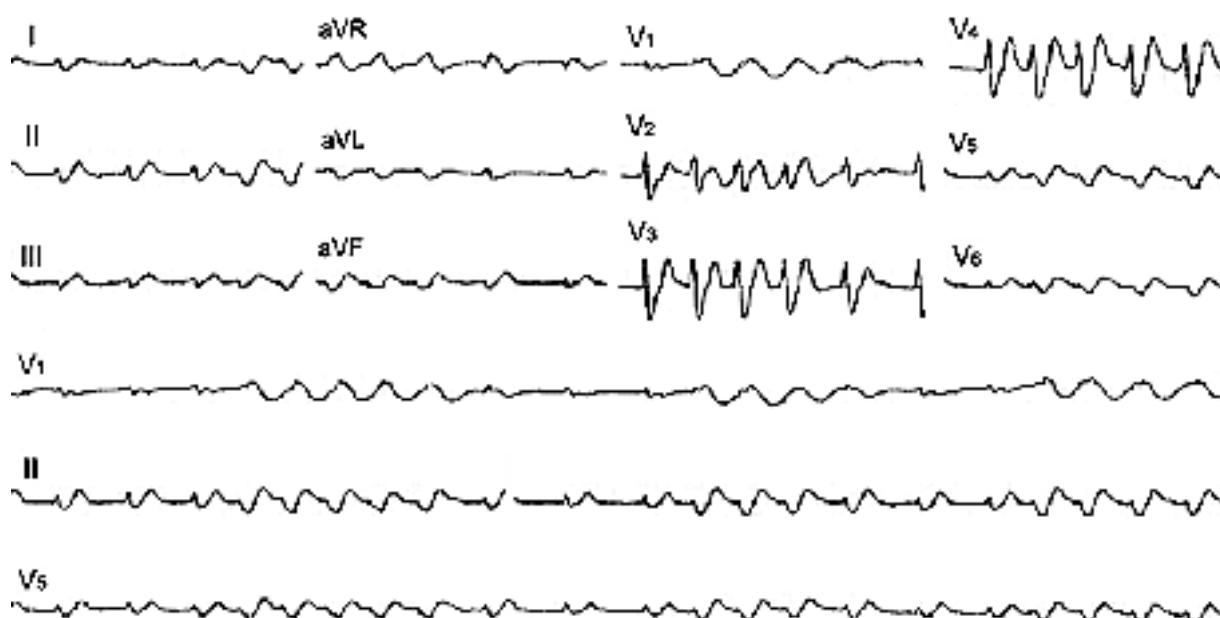


Рис. 192. Фибрилляция предсердий у пациента с гиперкалиемией 7,2 ммоль/л. Скорость записи 25 мм/сек.

Скорость развития симптомов гиперкалиемии может быть различной. Например, от первых электрокардиографических признаков гиперкалиемии до асистолии или ФЖ может пройти несколько минут.

Симптомы гиперкалиемии

Аритмии

Дисфункция синусового узла, асистолия,
АВ блокада (1–3 степени),
желудочковая тахикардия,
фибрилляция желудочков.

Гастроэнтерологические симптомы

Диарея,
спастические боли.

Общие симптомы

Слабость, особенно в нижних конечностях,
тревога, раздражительность,
парестезии.

Лечение

Необходимо выявить причину гиперкалиемии и устраниить ее. Кроме того, для защиты сердца проводят специфическое лечение, необходимое в экстренном порядке при калиемии >7 ммоль/л или появлении электрокардиографических признаков. Применяют следующие средства неотложной помощи (Mahoney B.A., et al., 2005):

- 10 ед инсулина в 60 мл 40% глюкозы в/в за 5 мин. Эффект развивается через 30–60 мин и продолжается несколько часов.
- Ингаляция сальбутамола через небулайзер
- 10 мл 10% кальция глюконата в/в за 2–5 мин. Действие препарата развивается быстро, поэтому если нет эффекта в течение 5 мин, то нужно повторить дозу. Длительность действия препарата составляет около 1 ч. При использовании сердечных гликозидов препарат не показан.
- Бикарбонат натрия 8,4% 40 мл вводят в/в за 5 мин и, в случае сохранения изменений на ЭКГ, повторяют дозу через 10–15 мин. Если проводится лечение несколькими препаратами, то кальций применяют до бикарбоната натрия, иначе могут развиться судороги. Возможно одновременное введение глюкозы.
- Диализ

Гипомагниемия**Диагностика**

Около 99% магния в организме распределено в клетках. Наибольшие запасы магния содержаться в костях (50–60%), мышцах и мягких тканях. Суточная потребность в магнии у взрослого человека составляет 12–40 ммоль.

Причины**Снижение поступления**

- Хронический алкоголизм – основная причина.
- Голодание.

- Богатая белком и кальцием пища.
- Дефицит витамина В₆.
- Диарея, рвота, дренаж желудка.
- Малабсорбция.

Повышенное выведение

- Полиурия (диуретики, острая почечная недостаточность).
- Диабетический кетоацидоз, глюкозурия.
- Лекарства: антибиотики (аминогликозиды, тикарциллин, карбенициллин, амфотерцин Б), циклоспорин, сердечные гликозиды, диуретики (особенно петлевые).

Другие причины

- Цирроз печени.
- Сердечная недостаточность.
- Сахарный диабет.
- Ингибиторы протонной помпы.

Оценка дефицита магния

Для оценки дефицита магния в организме используют оценку концентрации магния в плазме крови, которая в норме составляет 0,65–1,1 ммоль/л. Примерно 25–30% магния связано с белками плазмы, поэтому при гипоальбуминемии общее количество магния в плазме (магниемия) снижается, а содержание ионизированного магния может не измениться. Физиологически более важной является фракция магния не связанная с белками.

Уровень магния в плазме не является надежным показателем дефицита магния, поскольку только 1% магния распределен внеклеточно. Поэтому нормальная магниемия не исключает недостатка магния.

Отметим, что в 40% дефицит магния сочетается с дефицитом калия.

Клиника

Симптомы, появляющиеся только при выраженному дефиците магния, показаны в таблице 88. На ЭКГ регистрируются увеличение интервала PR, удлинение QRS (+20 мсек), увеличение интервала QT, депрессия сегмента ST и снижение амплитуды зубца Т.

Таблица 88

Проявления дефицита магния

Аритмии

Пароксизмальная предсердная тахикардия с АВ блокадой, фибрилляция предсердий, синдром удлиненного интервала QT, мономорфная ЖТ, политопная желудочковая экстрасистолия, желудочковая бигеминия, дигиталисные, алкогольные аритмии, резистентные аритмии.

Кардиальные симптомы

Спонтанная стенокардия, синусовая тахикардия,

артериальная гипертензия.

Нервно–мышечные симптомы

Повышенная нервно–мышечная возбудимость, судороги скелетных мышц, лица, рука акушера, трепор.

Висцеральные симптомы

Ларингоспазм, бронхоспазм, пилороспазм, спазм сфинктера Одди, дискинезия желчевыводящих путей, тошнота, рвота, чередование поносов и запоров.

Церебральные симптомы

Депрессия, нарушение сознания вплоть до комы, синдром хронической утомляемости, эклампсия беременных.

Лечение

Несмотря на ненадежность определения содержания магния в организме по уровню магниемии, последний показатель широко применяется для ориентировочной оценки выраженного дефицита магния (<0,5 ммоль/л). Гипомагниемия регистрируется только при выраженному дефиците магния в организме. Поэтому в случае явной причины потери магния и симптомов, предположительно связанных с дефицитом магния, обычно начинают лечение, несмотря на нормальную магниемию.

Среди лекарственных средств отметим низкое содержание магния в широко распространенных препаратах панангин и аспаркам (таблица 89).

Таблица 89

Содержание магния в различных препаратах

Препарат магния	Содержание магния
Панангин Аспаркам	0,5 ммоль (12 мг) в 1 таблетке, драже, 1,4 ммоль (34 мг) в 10 мл.
Магния сульфат	8 ммоль в 1 г порошка, 20 ммоль в 10 мл 25% раствора.
Маг–Окс	10 ммоль (240 мг) в 1 таблетке.
Уро–маг	3,5 ммоль (84 мг) в 1 таблетке.
Магне В ₆	2 ммоль в 1 таблетке.

Примечание: 1 ммоль=2 мэкв=24 мг элементарного магния

Если имеется бессимптомный или малосимптомный дефицит магния, то применяют пероральные средства, например, магния оксид или хлорид, в дозе 10 ммоль (240 мг) лучше в 1–2 приема. Одновременно полезно назначить закрепляющие средства. Могут помочь продукты, содержащие большое количество магния (таблица 90).

При умеренном дефиците магния вводят 40 ммоль магния (20 мл 25% магнезии сульфата на 500 мл физиологического раствора) за 6 ч и повторяют эту дозу каждые 12 ч в течение 5 сут. Возможно введение 2,5–5 мл 50% магния сульфата 2 раза внутримышечно. Медленное введение препарата обусловлено опасностью осложнений (артериальная гипотензия, гипокальциемия, остановка сердца и дыхания). Контроль осуществляют по коленному рефлексу, который отсутствует при опасной гипермагниемии. В случае передозировки необходимо ввести препараты кальция.

В угрожающих жизни ситуациях, например, при двунаправленно-веретенообразной ЖТ, вводят 8–16 ммоль магния (4–8 мл 25% магнезии сульфата) в/в за 1–2 мин. Далее проводится поддерживающая терапия: 40 ммоль магния (20 мл 25% магнезии сульфата на 500 мл физиологического раствора) за 6 ч и повторяют эту дозу каждые 12 ч в течение 5 сут.

Таблица 90

Продукты богатые магнием (>100 мг в 100 г)

Продукты	Магния в 100 г продукта (мг)
Халва тахинная	300
Арбуз	220
Петрушка	210
Яичный порошок	180
Халва подсолнечная	180
Морская капуста	170
Миндаль сладкий	150
Овсяные хлопья	140
Крупа гречневая	130
Крупа овсяная	120–130
Молоко сухое	110–140
Абрикосы без косточки (курага)	110
Фасоль	100–170
Чернослив	100
Крупа пшенная	100

Следует помнить, что при почечной недостаточности дозу магния нужно уменьшить примерно в 2 раза.

Передозировка сердечных гликозидов

Диагностика

Среди сердечных гликозидов в настоящее время применяется в основном дигоксин, поэтому в последующем мы будем упоминать только этот препарат.

В настоящее время практика быстрого насыщения высокими дозами дигоксина практически не используется. Кардиогенный отек легкого купируется диуретиками и вазодилататорами, а контроль ЧСС при НЖТ лучше проводить с помощью бета-блокаторов или антагонистов кальция.

Чаще всего мы встречались с употреблением больших доз дигоксина лицами пожилого и старческого возраста.

Признаки передозировки дигоксина могут возникнуть и при употреблении обычных доз препарата в случае предрасполагающих факторов:

- Дефицит калия, магния.
- Гиперкальциемия.
- Гипотиреоз.
- Пожилой и старческий возраст.
- Почечная недостаточность.
- Гипоксия, ишемия.
- Амилоидоз.
- Лекарственные препараты: хинидин, амиодарон, верапамил, пропафенон, флексанид, спиронлактон.

Клиника

Во время приема сердечных гликозидов часто развиваются изменения на ЭКГ, которые однако не свидетельствуют об интоксикации:

- «корытообразная» депрессия сегмента ST,
- уменьшение амплитуды зубцов Т,
- увеличение амплитуды зубцов U,
- укорочение интервала QT,
- удлинение интервала PR, соответствующее АВ блокаде 1 степени.



Рис. 193. Фибрилляция предсердий с АВ блокадой 2 степени (ЧСС 48–60 в мин), развившаяся вследствие передозировки дигоксина.

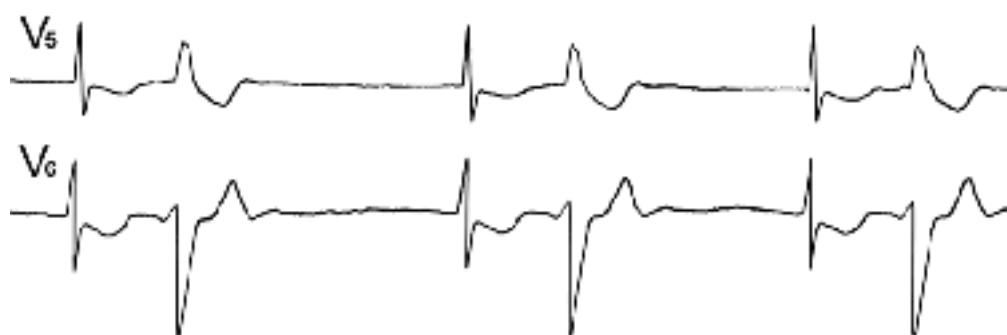


Рис. 194. Редкий ритм из АВ соединения и желудочковая бигимения при передозировке дигоксином. Пациентка принимала 1,5 мг дигоксина в течение 3 нед. Скорость записи 25 мм/сек.

Симптомы передозировки сердечных гликозидов представлены в таблице 91. Характерным является развитие комбинированных аритмий, например, ФП с ускоренным узловым ритмом или предсердной тахикардией с АВ блокадой 2:1. На рисунках 190 и 191 приведены другие формы комбинированных аритмий.

Побочные эффекты сохраняются после отмены дигоксина еще 2–3 дня.

Таблица 91

Проявления передозировки сердечных гликозидов

Аритмии

Очаговая предсердная тахикардия, очаговая АВ узловая тахикардия, ускоренный узловой ритм, ЖТ мономорфная или двунаправленно–веретенообразная, предсердная или желудочковая экстрасистолия, синоатриальная блокада, АВ блокада 2 степени I типа, комбинированные аритмии.

Гастроэнтерологические симптомы

Анорексия, тошнота, рвота, диарея.

Неврологические симптомы

Головная боль, судороги.

Психические симптомы

Утомляемость, возбуждение, сонливость.

Зрительные нарушения

Нарушения цветовосприятия, скотома, ореолы вокруг светящихся объектов.

Формулировка диагноза

- Передозировка дигоксина, очаговая предсердная тахикардия с АВ блокадой 2:1.
- Передозировка дигоксина, дисфункция синусового узла: синусовая брадикардия с ЧСС 30–46 в мин, частые синусовые паузы до 5 с.

Лечение

Устранение интоксикации

Необходимость лечения гликозидной интоксикации возникает при наличии опасных аритмий, иначе нужно просто подождать 2–3 дня, пока не выведется или метаболизируется препарат.

Основным методом лечения тяжелой интоксикации является введение антител к дигоксину. Для коррекции электролитных нарушений вводят препараты калия и магния, даже при нормальном содержании электролитов в крови. Препараты калия в дозе около 40 ммоль за 2 ч (80 мл 4%

раствора хлорида калия), а магния в дозе 10 ммоль (5 мл 25% магнезии сульфата).

При длительном применении сердечных гликозидов форсированный диурез, гемодиализ или перitoneальный диализ малоэффективны, так как препарат уже распределен в тканях. Эти мероприятия оправданы только при острых отравлениях в течение первых 8–12 ч.

Для лечения диспептических симптомов применяют прокинетики (домперидон) и холинолитики.

Лечение тахиаритмий

Фенитоин является препаратом выбора для лечения тахиаритмий, обусловленных гликозидной интоксикацией. Препарат повышает ферментный метаболизм дигоксина. Вводят 50–100 мг фенитоина внутривенно через каждые 5 мин до устранения аритмии или дозы 1000 мг. В случае отсутствия парентеральной формы препарата можно принять 1000 мг внутрь в первые сутки и 500 мг во 2–3 сутки.

Многие антиаритмические препараты (хинидин, амиодарон, верапамил, пропафенон, флекаинид) повышают концентрацию дигоксина в крови в 1,5–2 раза. Кроме того, опасность представляет способность этих препаратов подавлять функцию синусового узла и АВ проведение. Наиболее безопасен лидокаин, который может быть эффективен и при НЖТ. Заметим, что вагусные пробы и ЭИТ противопоказаны ввиду риска асистолии.

Лечение брадиаритмии

Лечение острой брадикардии включает введение атропина и, при необходимости, временную электрокардиостимуляцию. Симпатомиметики не показаны вследствие риска развития тахиаритмии.

При электролитных нарушениях или их высокой вероятности вводят препараты магния и калия. Заметим, что гипокалиемия не только усиливает токсическое действие сердечных гликозидов, но и сама может ухудшить внутрисердечную проводимость. В то же время повышение концентрации калия вызывает АВ блокаду, поэтому препараты калия назначают только при калиемии <3 ммоль/л.

Передозировка других лекарственных препаратов

Диагностика

Многие лекарственные средства могут вызвать нарушения сердечного ритма и проводимости. Перечень фармакологических средств и вызываемых ими аритмий представлен в таблице 92.

При передозировке препаратов, выводящихся через почки (например, атенолол, надолол, клонидин) рекомендуют прием жидкости и диуретики. Если же препарат выводится через печень (например, дигитоксин, antagonисты кальция, пропафенон, пропранолол), то применяют индукторы печеночных ферментов (зиксорин, фенобарбитал) и энтеросорбенты. При

тяжелых ситуациях используется диализ. Возможен эффект гемосорбции, плазмафереза.

Кроме того, рекомендуют использовать специфические антидоты препаратов, например, бикарбонат натрия при передозировке прокаинамида или препараты кальция при избыточном приеме антагонистов кальция.

Таблица 92

Аритмии, вызываемые лекарственными препаратами

Аритмия	Препараты
Дисфункция синусового узла	Бета-блокаторы, верапамил, дилтиазем, сердечные гликозиды, препараты 1A и 1C класса, амиодарон, сotalол, резерпин, альфа ₂ -agonисты, холиномиметики, морфин, тиопентал натрия.
Проксимальная АВ блокада	Бета-блокаторы, верапамил, дилтиазем, альфа ₂ -агонисты, сердечные гликозиды, холиномиметики, морфин, тиопентал натрия.
Блокада ножек пучка Гиса Дистальная АВ блокада	Препараты 1A и 1C класса, трициклические антидепрессанты.
Синдром удлиненного интервала QT	Препараты 1A и 1C класса, амиодарон, сotalол, производные фенотиазина, трициклические антидепрессанты, индапамид, астемизол, терфенадин, эритромицин.
Тахиаритмии и экстрасистолии	Теофиллин, симпатомиметики, диуретики, сердечные гликозиды.

Аритмогенные обмороки

Диагностика

Обморок или синкопе обозначает симптом кратковременной потери сознания, обычно ведущий к падению и связанный с преходящей церебральной гипоперфузией.

Обморок встречается у 3–5% пациентов кабинетов неотложной помощи и у 1–3% госпитализированных пациентов (Day S.C., et al., 1982; Morichetti A., Astorino G., 1998).

Как видно из таблицы 93, аритмии являются одной из частых причин обмороков после нейрорегуляторных. Кроме того, значительная часть нейрорегуляторных обмороков развивается по кардиодепрессорному механизму с развитием выраженной брадикардии, что можно рассматривать в рамках вагусной дисфункции синусового узла.

Обращает внимание достаточно высокая частота неуточненных обмороков, при которые отмечено повышение общей летальности на 32% (Soteriades E.S., et al., 2002)

Общая схема диагностики обмороков представлена на рисунке 192 (ESC, 2009). К обморокам высокого риска относят:

- Структурные заболевания сердца и сосудов (сердечная недостаточность, дисфункция левого желудочка, перенесенный инфаркт миокарда). опасность внезапной сердечной смерти.
- Аритмогенные обмороки.
- Тяжелые коморбидные расстройства: анемия, электролитные нарушения.



Рис. 195. Диагностическая схема обмороков (ESC, 2009).

Таблица 93
Классификация и частота обмороков (Alboni P., et al., 2001; ESC 2009)

Виды обмороков	Частота (%)
<i>Нейрорегуляторные</i>	37–58
Вазовагальный	18–36
Ортостатический	8–24
Ситуационный	5
Синкаротидный	1
<i>Кардиологические</i>	17–25
Аритмии (ЖТ, НЖТ, дисфункция синусового узла, АВ блокада, нарушение работы ЭКС)	4–14
Органическое поражение сердца и сосудов (стеноз аорты, ТЭЛА, коронарный спазм, расслоение аорты, миксома)	4
<i>Неврологические</i>	10

Эпилепсия, транзиторные ишемические атаки, мигрень, синдром подключичной артерии	
<i>Метаболические</i>	7
Интоксикация, абстиненция, гипогликемия, гипоксия, анемия	
<i>Лекарственные</i>	3
Вазодилататоры, диуретики, фенотиазины, ГЦА	
<i>Другое</i>	
Психические расстройства	2–24
Гестационный	
<i>Неуточненные</i>	13–41

Гемодинамика

Потеря сознания возникает в случае снижения кровоснабжения головного мозга и угнетения активирующей функции ретикулярной формации.

Основной вклад в развитие обморока при аритмиях часто вносит уменьшение сердечного выброса при быстром и значительном изменении ЧСС. Обычно у людей без усугубляющих факторов обмороки развиваются при брадиаритмии с ЧСС <20–30 в мин или асистолии >5–10 с.

Среди тахиаритмий значительно чаще обмороки обусловлены ЖТ. При НЖТ обмороки встречаются обычно при ЧСС >200 в мин, встречающейся при синдроме WPW. Как правило, обморок развивается в начале приступа тахиаритмии до развития компенсаторной вазоконстрикции. Тем не менее возможен обморок и в конце эпизода тахикардии, например в случае синдрома бради–тахикардии.

При НЖТ с невысокой ЧСС в развитии обморока играет нейрорефлекtorный компонент, препятствующий или задерживающий компенсаторную вазоконстрицию. Свой вклад могут внести и другие факторы: постуральная реакция, состояние функции левого желудочка, уровень АД, наличие обструкции магистральных церебральных сосудов (a.vertebralis, a.carotis), сохранность системы ауторегуляции мозгового кровотока и т.д.

Вклад нечастотных компонентов обморока подтвердил и работа B.Bremilla–Perrot и соавт. (2001), в которой авторы при АВ пароксизмальных тахикардиях (узловой и ортодромной) не нашли различия в ЧСС во время тахикардии у пациентов с обморочными или предобморочными состояниями и без таковых. В то время как частота вазовагальных реакций во время тахикардии у пациентов с нарушениями сознания была значительно чаще.

Важная роль компенсаторных факторов подтверждается фактами бессимптомной асистолии продолжительностью 15 с и ощущением легкого головокружения при 30–секундной асистолии при холтеровском мониторировании ЭКГ.

Клиника

При АВ узловой реципрокной тахикардии обмороки встречаются в 33–39% случаев, при синдроме WPW – в 11–29% случаев. Трепетание предсердий у молодых, связанное обычно с операциями по поводу врожденных пороков сердца, часто сопровождается обмороками вследствие высокой проводимости АВ узла в этом возрасте (около 300 в мин).

Для аритмогенных обмороков характерны следующие проявления:

- отсутствие продромальных признаков или кратковременные (<5 с),
- сердцебиение,
- обморок лежа,
- обморок длительный (>1 мин),
- очень частый или редкий пульс во время обморока,
- быстрое восстановление сознания.

Заметим, что судороги могут развиваться при любом продолжительном обмороке, а не только при эпилепсии или аритмии (синдром Адамса–Стокса).

Диагностические эвристики

В 45–50% случаев причину обморока можно выявить при опросе пациента и физикальном обследовании (Day S.C., et al., 1982; Oh J.H., et al., 1999). Улучшить диагностику обмороков можно используя эвристические приемы, представленные в таблице 94.

Таблица 94

Клинические особенности обмороков

Условие	Виды обморока
Во время физической нагрузки	Аортальный стеноз, стеноз a.vertebralis, НЖТ или ЖТ, вызываемая нагрузкой, дистальная АВ блокада, ТЭЛА.
Наследственность	Синдром удлиненного интервала QT, синдром WPW (семейная форма), синдром Бругады, дисплазия правого желудочка, эпилепсия, гипертрофическая кардиомиопатия.
Позозависимость	Синокаротидный обморок, задний шейный симпатический синдром.
Продром	Вазовагальный обморок, гипогликемия, эпилепсия.
Постобморочное состояние	Вазовагальный обморок, синокаротидный обморок, эпилепсия.
В горизонтальном положении	Аритмии, эпилепсия.
Органическое заболевание	Аритмии,

сердца (ИБС, кардиомиопатии)	ТЭЛА.
Постоянная ФП	Транзиторная ишемическая атака, ТЭЛА.

Диагностика

Для диагностики обмороков применяются различные методы исследования, представленные в таблице 95. Важное значение имеет хорошо изученный анамнез заболевания. Полагаться только на лабораторные тесты мало эффективно. Например, проведение пожилым с обмороками теста на биомаркеры сердца, компьютерной томографии, эхокардиографии, каротидной сонографии и электроэнцефалографии повлияло на диагноз или лечение лишь в 5% случаев, а этиология была выяснена лишь у менее 2% пациентов (Mendu M.L., et al., 2009).

Ортостатическая гипотензия выявляется в случае снижения АДс >20 или АДд >10 мм рт. ст. в течение 3 мин после перехода пациента из горизонтального положения (в котором необходимо находиться не менее 3 мин) в вертикальное.

Для оценки гиперчувствительности каротидного синуса проводят массаж в течение 5–10 сек лежа и сидя. Если появляется асистолия >3 сек или АДс снижается >50 мм рт. ст., то констатируют гиперчувствительность каротидного синуса.

Таблица 95

Диагностика обмороков

Жалобы, анамнез, осмотр

Кардиологические обмороки

ЭКГ,
мониторинг ЭКГ (холтеровский, событийный, имплантируемый),
эхокардиография,
электрофизиологическое исследование,
маркеры повреждения миокарда (тропонин),
тест с дозированной физической нагрузкой,
тест с АТФ.

Нейрорегуляторные обмороки

Пассивный ортостатический тест,
синокаротидная проба,
ортостатическая проба.

Неврологические обмороки

Электроэнцефалография,
допплерография церебральных сосудов,
компьютерная томография головного мозга ,
рентгенография шейного позвоночника, функциональный тест,
тест с парлоделом.

Другие обмороки

Гипервентиляционный тест,
гликемия,
гемоглобин,

тест на беременность.

Обычные короткие записи ЭКГ в покое помогают определить природу обмороков только в 5% случаев. ЭКГ с усредненным сигналом позволяет предсказать индукцию ЖТ с чувствительностью 73–89%, специфичностью 89–100%. Обычно метод используется для отбора больных на ЭФИ при наличии ИБС и подозрении на ЖТ.

Тест с дозированной физической нагрузкой показан при связи тахикардии с физической нагрузкой. Предварительно для исключения гипертрофической кардиомиопатии проводят эхокардиографию.

Болюсное (<2 с) внутривенное введение 20 мг АТФ стимулирует пуринергические рецепторы и снижает проведение по АВ узлу, провоцируя АВ блокаду, которая может быть причиной синкопе (Brignole M., et al., 1997, 2000; Flammang D., et al., 1997).

Мониторирование ЭКГ

Информативность суточного (холтеровского) мониторирования ЭКГ составляет в среднем 19%: в 4% выявляют связь аритмии с нарушением сознания, а в 15% такой связи не находят (Karoor W.N., 1992). Таким образом, диагностическая ценность мониторирования ЭКГ при обмороках относительно низкая. Большинство пациентов не имеет симптомов во время исследования.

Однако регистрация аритмии в бессимптомный период может иногда и помочь в выявлении причины. Например, если обморок развивается только при тяжелой брадикардии, выявление преходящих эпизодов бессимптомной брадикардии может помочь в установлении диагноза.

В одном исследовании в первой 24-часовой записи выявлена аритмия в 14,7% случаев, во второй последовательной записи – в 11,1%, а в третьей записи – только 4,2% (Bass E.B., et al., 1990). Поэтому имеет смысл проводить только 48-часовое мониторирование ЭКГ.

Холтеровское мониторирование показано пациентам с необъяснимыми синкопе, пресинкопе или эпизодическим головокружением, причина которых не установлена (ANA/ACC, 1999).

При редких эпизодах обмороков предпочтение отдают регистрации ЭКГ с помощью внешних событийных устройств («event-recorder») (рисунок 196). Среди последних более популярны устройства типа «loop-recorder», которые после нажатия кнопки позволяют сохранить ЭКГ в предшествующие 2–5 мин и 60 с после команды. Такие устройства можно носить в течение очень длительного времени – в среднем около 30 дней. Информативность метода составляет 24–47%, включая положительные результаты (есть связь обморока и аритмии) в 8–20% и отрицательные в 12–27% случаев. Например, в исследовании A.D.Krahn и соавт. (2002) из 206 пациентов у 142 (69%) удалось зарегистрировать ЭКГ во время рецидива обморока. В 17% случаев выявлена брадикардия, потребовавшая имплантации ЭКС, в 5,8% – тахикардия, в 30,6% – синусовый ритм, а в 11% на основании оценки сердечного ритма и клиники установлен диагноз нейрорегуляторного обморока.



Рис. 196. Комбинированный аппарат с возможностью суточной и событийной (14 сут) записи ЭКГ (DR200/HE, NorthEast Monitoring, Inc.).

Наиболее информативными считаются имплантируемые событийные мониторы, позволяющие регистрировать ЭКГ в режиме «loop–recorder» в течение 18–24 мес и сохраняющие до 42 мин записи ЭКГ (рисунок 197) (Krahn A.D., et al., 1999).



Рис. 197. Имплантируемый аппарат типа «loop–recorder».

Важно отметить, что при синкопе аритмии встречаются значительно чаще, чем в период пресинкопе (Krahn A.D., et al., 2001).

Таблица 96

**Показания к длительному мониторированию ритма сердца
(ВНОА, 2011)**

I класс (доказана эффективность)

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 аритмо-генную природу обмороков, а также при рецидивирующих обмороках, сопровождающихся травмами.

II класс (противоречивые данные об эффективности)

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.

Электрофизиологическое исследование

В основном ЭФИ показано при наличии неясных обмороках с заболеванием сердца (таблица 97).

Таблица 97

Показания к ЭФИ (ВНОА, 2011)

I класс (доказана эффективность)

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

II класс (противоречивые данные об эффективности)

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

Индукция устойчивой мономорфной ЖТ или НЖТ, выявление блокады на уровне системы Гиса–Пуркинье или признаков дисфункции синусового узла могут иметь диагностическое и прогностическое значение при необъяснимых обмороках. Положительным результатом ЭФИ считают следующие ситуации:

- устойчивая мономорфная ЖТ,
- КВВФСУ >1000 мсек,
- интервал HV >90 мсек,
- спонтанная или индуцированная дистальная блокада,
- НЖТ с артериальной гипотензией.

Заметим, что индукция ФП, трепетания предсердий, неустойчивой ЖТ, полиморфной ЖТ или ФЖ при агрессивном протоколе стимуляции могут быть неспецифическими признаками и должны трактоваться осторожно.

В общем, среди пациентов без органического заболевания сердца и нормальной ЭКГ диагностическая ценность ЭФИ низкая, поэтому предпочтение отдают пассивному ортостатическому тесту.

Напротив, у пациентов с органическим поражением сердца наиболее вероятной причиной обмороков является аритмия. Диагностическая ценность ЭФИ в этом случае повышается с 10% до 50%. Чаще всего выявляется ЖТ, реже дистальная блокада и дисфункция синусового узла.

Выбор методов диагностики обмороков

Обследование пациентов с неуточненными обмороками может включать множество методов, нередко весьма дорогостоящих, с различной информативностью (таблица 98).

Таблица 98

Информативность методов диагностики причин синкоп (ВНОК, 2011)

Методы диагностики	Диагностическая ценность
Анамнез и физикальное обследование	49–85%
Стандартная ЭКГ	2–11%

Холтеровское мониторирование	6–25%
Имплантируемые мониторы	43–88%
ЭФИ без органической болезни сердца	11%
ЭФИ с органическими болезнями сердца	49%
Пассивный ортостатический тест	11–87%
Неврологические тесты	0–4%

(Kapoor W.N., 1990–1992; Krahn A.D., et al., 1997–2003; Linzer M., et al., 1997).

Стоимость диагностики обмороков может колебаться от 529\$ до 73260\$ (Krahn A.D., et al., 1999). В связи с большим числом причин обмороков и высокой стоимостью диагностики есть необходимость оптимизировать выбор диагностических тестов при неуточненных обмороках.

При органическом заболевании сердца в первую очередь нужно провести эхокардиографию, 48-часовое холтеровское мониторирование ЭКГ и стресс-тест. Высокая вероятность аритмической природы обморока в этой ситуации подтверждает исследование B.Knight и соавт. (1999), показавших эффективность имплантации кардиовертера-дефибриллятора у пациентов с неишемической дилатационной кардиомиопатией и необъяснимыми обмороками.

У пациентов старше 60 лет вначале рекомендуется синокаротидная проба и далее обследование аналогично ситуации с заболеванием сердца.

Если не предполагается заболевания сердца, то рекомендуется провести пассивный ортостатический тест, далее консультацию психиатра и событийное мониторирование ЭКГ («loop-recorder»).

Лечение

Нейрорегуляторные обмороки

Нейрорегуляторные обмороки имеют благоприятный прогноз, а профилактическое лечение рекомендуется только при повторяющихся частых эпизодах (Soteriades E.S., et al., 2002).

При нейрорегуляторных обмороках (вазовагальный, синокаротидный, ситуационный) пациентам рекомендуется избегать триггерных факторов, которые могут спровоцировать обморок (например, жаркое переполненное людьми помещение, тесные воротнички, избыточная потеря жидкости и т.д.). Помощь также могут оказать прием насыщенных электролитами растворов, умеренные физические тренировки.

При появлении предвестников обморока можно использовать приемы, позволяющие повысить кровоснабжение головного мозга (рис. 198).

I класс (доказана эффективность)

Рецидивирующие синкопе, вызванные стимуляцией каротидного синуса; минимальное давление каротидного синуса индуцирует желудочковую асистолию длительностью >3 сек.

IIa класс (больше данных в пользу эффективности)

1. Рецидивирующие обмороки без очевидного провоцирующего фактора с гиперчувствительной кардиодепрессорной реакцией >3 с.

Эффективность медикаментозного лечения нейрорегуляторных обмороков в исследуемых группах пациентов надежно не доказана, поэтому можно лишь рассчитывать на индивидуальный эффект. При кардиальной форме, обусловленной преимущественно брадикардией, применяют холинолитики (пластырь скополамина, дизопирамид) и бета-агонисты.

При частых и тяжелых обмороках со значимым участием кардиодепрессорного механизма проводят имплантацию ЭКС, составляющую 6–23% от всех случаев имплантации ЭКС (таблица 99).

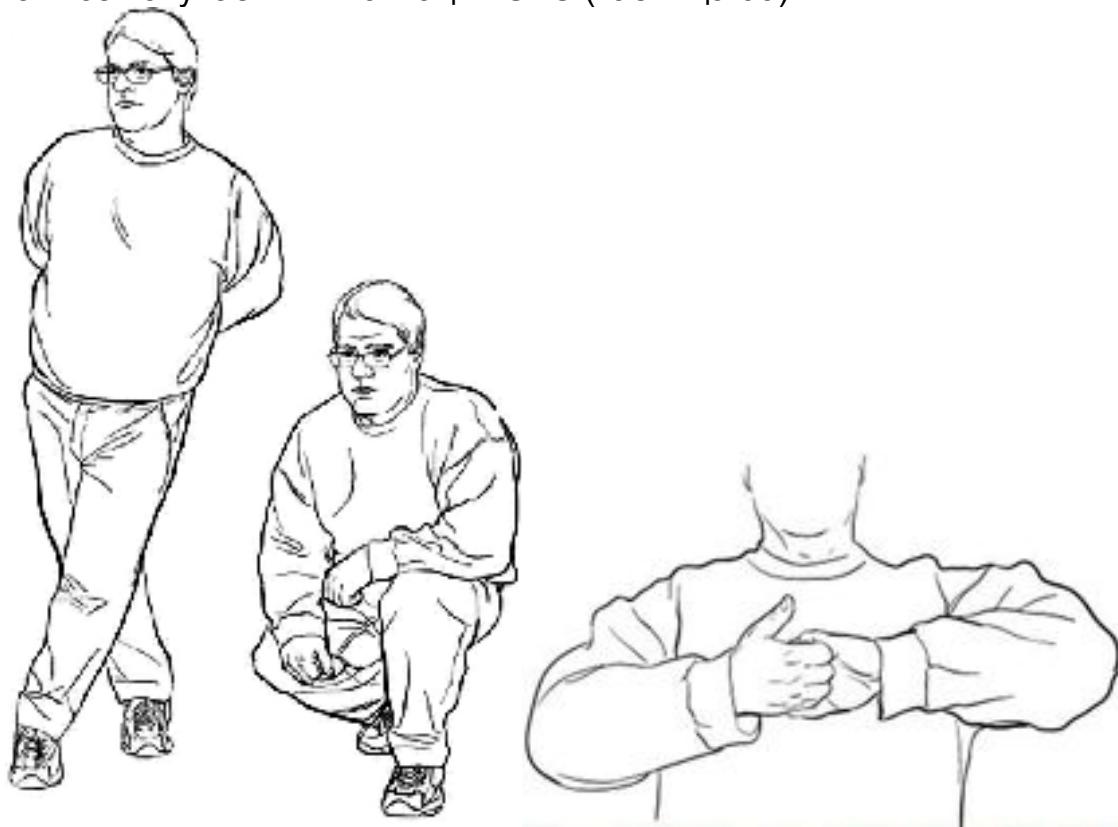


Рис. 198. Приемы, позволяющие предупредить развитие вазовагального обморока (Benditt D.G., Nguyen J.T., 2009).

В случае сосудистой формы, обусловленной преимущественно вазодилатацией, применяют бета-блокаторы, пролонгированный теофиллин, а также вазоконстрикторы (мидринон, этилэфрин) и селективные ингибиторы захвата серотонина (сертралин, пароксетин).

Аритмогенные обмороки

При наличии доказанной связи обмороков и аритмии показано активное лечение. В этих ситуациях более эффективно немедикаментозное лечение – абляция аритмогенных структур, имплантация ИКД или ЭКС.

Выделены следующие критериями аритмогенного обморока (ESC, 2009):

- Стойкая синусовая брадикардия <40 в мин днем или повторная синоатриальная блокада или паузы ≥3 сек.
- АВБ 2 степени, Мобитц II или АВБ 3 степени.
- Альтернирующая блокада ПНПГ и ЛНПГ.
- ЖТ или быстрая НЖТ.
- Неустойчивая полиморфная ЖТ и < или >QT интервал.
- Дисфункция ЭКС или ИКД с сердечными паузами.

К предположительным признакам аритмогенной природы преходящих нарушений сознания относят следующие (ESC, 2009):

- Оборок во время физической нагрузки или лежа.
- Сердцебиение во время обморока.
- Семейный анамнез внезапной сердечной смерти.
- Неустойчивая ЖТ.
- Двухпучковая БНПГ или другие нарушения внутрижелудочкового проведения с $QRS >= 120$ мсек.
- АВБ 2 степени, Мобитц I.
- Неадекватная синусовая брадикардия или синоатриальная блокада в отсутствии медикаментов с «–» хроноторопным эффектом или физической тренированности.
- QRS с картиной предвозбуждения.
- Удлинение или укорочение интервала QT.
- БПНПГ с $\uparrow ST$ в V_{1-3} .
- –T в правых отведениях, ε–волна (кардиомиопатия правого желудочка).

Важно отметить, что наличие БНПГ может ассоциироваться с высоким риском брадиаритмии. Показано, что у пациентов с обмороками и БНПГ дополнительно обследование выявило брадиаритмии в 63% случаев, синдром каротидного синуса – в 6%, ЖТ – в 6%, нейрорегуляторный обморок – в 3%, ортостатический и лекарственно-индуцированный – по 1% (Moya A., et al., 2011).

Описаны случаи многолетней идиопатической пароксизмальной АВ блокады с паузами до 16 сек у пациентов с нормальной ЭКГ, отсутствием структурных изменений сердца и патологии во время ЭФИ (Brignole M., et al., 2011).

Даже в случае неуточненных обмороков и риска нарушений сердечно-го ритма и проводимости показано эмпирическое лечение аритмий. Например, по данным L.Pares и соавт. (2000) у пациентов с необъяснимыми обмороками и индуцированной ЖТ/ФЖ имплантация кардиовертера-дефибриллятора давала такой же эффект, как и у пациентов с документированной ЖТ/ФЖ во время обморока. Даже если при ЭФИ не

удавалось индуцировать аритмии, данное исследование не исключало аритмии и у половины пациентов ИКД были эффективны (Knight B.P., et al., 1999; LeLorier P., et al., 2002). В исследовании G.C.Fonarow с соавт. (2000) у пациентов с неишемической тяжелой сердечной недостаточностью и обмороками лечение с помощью ИКД достоверно повышало выживаемость.

Практические рекомендации

- Если пациент жалуется на обморок, тщательно расспросите о предшествующих признаках, провоцирующих факторах, условиях возникновения обмороков и состоянии после обморока.
- Полное обследование обычно проводят в случае возникновения повторного обморока.
- Нейрорегуляторные обмороки имеют благоприятный прогноз.
- У пожилых пациентов нужно в первую очередь исключать синдром каратидного синуса.
- При наличии органического заболевания сердца показаны эхокардиография, 48-часовое холтеровское мониторирование ЭКГ и стресс-тест.
- Если отсутствует заболевания сердце, то вначале нужно провести пассивный ортостатический тест, далее консультацию психиатра и длительное мониторирование ЭКГ.

Прикладные аспекты

Вождение транспорта при аритмиях

По имеющимся данным медицинские проблемы, включая и аритмии, очень редко приводят к транспортным происшествиям. Среди 3000 несчастных случаев при вождении личного автотранспорта только 0,84% было вызвано аритмиями. По данным европейских стран 0,1% дорожно-транспортных происшествий коммерческого транспорта связаны с медицинскими проблемами, из которых только 10–25% обусловлены кардиологическими расстройствами.

Рассмотрим риск развития преходящих нарушений сознания при различных аритмиях и ограничение допуска к вождению транспорта, на основе рекомендаций экспертов AHA/NASPE (1996) и ESC (1998).

Отметим, что исследований по оценке нарушений сердечного ритма и проводимости при вождении транспорта весьма недостаточно, поэтому большинство рекомендаций основано на экстраполяции имеющихся данных и являются эмпирическими.

Желудочковые аритмии

Желудочковая экстрасистолия и неустойчивая ЖТ без структурного поражения сердца безопасны и не являются ограничением для вождения транспорта. Заболевания сердца исключаются после обследования (эхокардиография, стресс-тест). Если есть сомнения в наличии ИБС, особенно у мужчин старше 36 лет, показана коронарная ангиография. При

заболеваниях сердца, желудочковые аритмии могут повышать риск внезапной смерти.

Лица с устойчивой ЖТ или ФЖ к вождению коммерческого транспорта не допускаются. После успешного лечения устойчивой ЖТ или ФЖ на фоне антиаритмического лечения рецидивы желудочковой тахикардии в первый год встречаются в 17% случаев, причем наибольшая их частота приходится на первый месяц, со 2 по 7 мес частота рецидивов умеренная, а позже значительно снижается (Larsen G.C., et al., 1994).

У пациентов с ИКД в течение нескольких лет наблюдения в 70% случаев зарегистрированы повторные разряды, из которых 10% сопровождались обмороком и еще 10% предобмороком (Kou W.H., et al., 1992). К сожалению, не выявлено признаков, предсказывающих риск обморока. Отсутствие обморока при первом разряде ИКД также не гарантирует отсутствия обмороков при последующих разрядах. Поскольку максимальная частота рецидивов приходится на первые 6 мес после разряда, то вождение личного автотранспорта в этот период не рекомендуется. Существует такое же ограничение после каждого разряда ИКД, независимо от наличия обморока. Пациентам рекомендуют водить только легкие машины. В случае длительных поездок, особенно на высокоскоростных магистралях, желательно иметь взрослого напарника.

Таблица 100
Допуск к вождению транспорта пациентов с желудочковыми аритмиями (АНА/NASPE, 1996)

Форма ЖТ	Личный автотранспорт	Коммерческий автотранспорт
Неустойчивая, бессимптомная	+	+
Неустойчивая, симптомная	Через 3 мес	Через 6 мес
Устойчивая	Через 6 мес	—
Идиопатическая, бессимптомная	Через 3 мес	Через 6 мес
Синдром >QT бессимптомный	+	+
Синдром >QT симптомный	Через 6 мес	—
Фибрилляция желудочков	Через 6 мес	—

Примечания: В таблице указывается контрольный период лечения без симптомов, после которого разрешается вождение транспорта.

Идиопатическая ЖТ обычно протекает бессимптомно и редко переходит в фибрилляцию желудочков. После исключения заболеваний сердца (гипертрофическая кардиомиопатия, дисплазия правого желудочка), и риска ишемии миокарда во время тахикардии (коронарная ангиография), вождение транспорта допустимо.

После устранения причины приобретенного синдрома удлиненного интервала QT (электролитные нарушения, лекарства), вождение транспорта не ограничивается. При врожденном синдроме часто во время физического или эмоционального стресса развивается ЖТ, которая мо-

жет привести к обморокам или смерти. Лечение эффективно у большинства пациентов, и частота симптомов значительно снижается после 40 лет. При бессимптомном синдроме удлиненного интервала QT или отсутствии симптомов в течение 6 мес допускается вождение личного автотранспорта.

Наджелудочковые аритмии

Среди пациентов с НЖТ, направленных на ЭФИ, у 25% в анамнезе был хотя бы один обморок. Высокий риск обмороков наблюдается у молодых пациентов, поскольку АВ узел может пропускать до 300 импульсов в мин, особенно при стрессе во время вождения транспорта.

При ФП обмороки могут быть связаны не только с высокой ЧСС, но и синдромом брадикардии–тахикардии.

У лиц в АВ узловой реципрокной тахикардией обмороки встречаются в 33–39% случаев. Очень редко эта тахиаритмия трансформируется в полиморфную ЖТ или фибрилляцию желудочков. Эффективность лечения вследствие спонтанной вариабельности частоты тахикардии оценить очень трудно. После катетерной абляции частота рецидивов аритмии не превышает 10%.

Таблица 101

Допуск к вождению транспорта пациентов с наджелудочковыми аритмиями (AHA/NASPE, 1996)

Форма	Личный автотранспорт	Коммерческий автотранспорт
Бессимптомная, малосимптомная	+	+
Симптомная	Через 1 мес	Через 1 мес

Примечания: В таблице указывается контрольный период лечения без симптомов, после которого разрешается вождение транспорта.

Полиморфная предсердная тахикардия обычно развивается при выраженных заболеваниях легких и сердца, которые препятствуют допуску к вождению транспорта.

При синдроме WPW частота обмороков составляет 11–29%, а внезапная смерть встречается в 1–8%. После успешной катетерной абляции ДП риск обмороков и внезапной смерти устраняется. Эффективность абляции документируется несколькими суточными ЭКГ в течение 6 мес и ЭФИ. Хотя в отсутствие тахиаритмии (феномен WPW) риск внезапной смерти составляет около 0,1%, по–видимому, целесообразно у водителей коммерческого транспорта оценить проводящую способность ДП, поскольку при «быстрым» ДП уже первый приступ ФП может закончиться летально.

Синусовые брадиаритмии

Асимптомная дисфункция синусового узла с отсутствием поражения сердца не является ограничением для вождения транспорта.

При симптомной брадиаритмии показана имплантация ЭКС, которая полностью устраняет симптомы. Рецидивы симптомов могут быть обусловлены тахиаритмиями или прогрессированием заболевания сердца.

Таблица 102

Допуск к вождению транспорта пациентов с брадиаритмиями
(AHA/NASPE, 1996)

Форма	Личный автотранспорт	Коммерческий автотранспорт
Бессимптомная без ЭКС	+	+
Симптомная без ЭКС	-	-
ЭКС-независимая	+	+
ЭКС-зависимая с ЭКС	Через 1 нед	Через 4 нед

Примечания: в таблице указывается контрольный период лечения без симптомов, после которого разрешается вождение транспорта.

Нарушения проводимости

При АВ блокаде 1 степени, особенно нормализующейся при стресс-тесте, ограничений нет. АВ блокада 2 степени типа I также является благоприятной. В случае АВ блокады 2 степени типа II или 3 степени вождение коммерческого автотранспорта не показано.

Неполные БНПГ и их ветвей не являются противопоказаниями к вождению транспорта. Полная БНПГ в случае нормальных результатов эхокардиографии, стресс-теста и холтеровского мониторирования ЭКГ также не ограничивает вождение коммерческого транспорта. В случае полной БЛНПГ дополнительно требуется коронарная ангиография.

Заметим, что патология проводящей системы отражает наличие локального или распространенного поражения миокарда, которое предрасполагает к появлению желудочковых тахиаритмий, нередко вызывающих обмороки.

Нейрогенные обмороки

Среди обмороков во время вождения транспортного средства преобладают нейрогенные (37%), реже встречаются аритмогенные обмороки (12%) (Sorajja D., et al., 2009).

Нейрогенный обморок чаще всего имеет смешанный механизм развития, включающий брадикардию и вазодилатацию. Сложность оценки обусловлена выраженной вариабельностью расстройства. С одной стороны, у многих людей бывает единственный кратковременный обморок в жизни, а, с другой стороны, встречаются частые обмороки, несмотря на агрессивное лечение.

Таблица 103

Допуск к вождению транспорта пациентов с нейрогенными обмороками
(AHA/NASPE, 1996)

Вид	Форма	Личный	Коммерческий
-----	-------	--------	--------------

		автотранспорт	автотранспорт
ВВО	Легкий	+	Через 1 мес
	Выраженный, леченый	Через 3 мес	Через 6 мес
	Выраженный, нелеченый	—	—
СКС	Легкий	+	+
	Выраженный, леченый с контролем	+	+
	Выраженный, леченый без контроля	Через 3 мес	Через 6 мес
	Выраженный, нелеченый	—	—

Примечания: В таблице указывается контрольный период лечения без симптомов, после которого разрешается вождение транспорта. ВВО – вазовагальный обморок, СКС – синдром каротидного синуса.

На тактику лечения влияет тяжесть обморока: слабые и редкие обмороки с предвестниками, возникающие только в вертикальной позиции, или частые и длительные без предвестников, возникающие в любом положении.

В случае синдрома каротидного синуса в течение 3–летнего периода после имплантации ЭКС частота обмороков составила 9% против 57% без имплантации ЭКС (Huang S.K., et al., 1988).

Аритмии при внесердечных операциях

Пациенты с пароксизмальной тахикардией имеют повышенный риск рецидива тахикардии в интра- и послеоперационном периоде, связанный со стрессом, лекарственной терапией, электролитными нарушениями, изменениями гемодинамики и т.д.

Предоперационный период. Пациенты с тахиаритмиями продолжают принимать антиаритмические препараты до операции. Последний прием обычно осуществляют утром в день операции.

Отметим необходимость устраниить электролитные нарушения (дефицит калия и магния) до операции, поскольку экстренная коррекция может быть опасной.

Операционный период. Провоцирующим фактором во время операции часто является стресс, сопровождающийся выраженной гиперкатехоламинемией. Риск осложнений аритмии в большей степени обусловлен заболеванием, вызывающим аритмию, а не самой аритмии.

Профилактику рецидива тахиаритмии в операционном периоде можно проводить бета-блокаторами, антагонистами кальция и амиодароном.

Заметим, что действие амиодарона, в отличие от большинства антиаритмических препаратов, развивается относительно медленно, поэтому препарат лучше назначать в предоперационном периоде.

Послеоперационный период. В послеоперационном периоде чаще всего причинами тахикардии являются электролитные нарушения (гипокалиемия, гипомагниемия) и активация симпатoadреналовой системы,

вызванная болью и операционным стрессом. Кроме того, нужно учитывать роль ишемии миокарда, сердечной недостаточности, гипоксемии, нарушения кислотно–щелочного равновесия, инфекции, ТЭЛА. Впервые развившаяся ЖТ требует исключения инфаркта миокарда.

Часто в послеоперационном периоде отмечается дефицит магния, способствующий развитию НЖТ и ЖТ. Поэтому введение препаратов магния является важной частью лечения и профилактики тахиаритмий.

Особенности лечения различных аритмий

Предсердная экстрасистолия может быть проявлением заболевания сердца и легких. Наличие предсердных экстрасистол повышает риск НЖТ, но обычно не требует антиаритмического лечения. Если риск НЖТ высок, например, при митральном пороке, то профилактически можно назначить препараты, позволяющие контролировать ЧСС.

Стойкая или постоянная ФГ увеличивает длительность пребывания в стационаре в связи с повышением частоты инсульта. При стабильной гемодинамике проводить кардиоверсию в целях подготовки к операции не нужно. Для контроля ЧСС в операционном периоде применяют инфузию бета–блокаторов или антагонистов кальция, поддерживая ЧСС<100 в мин.

При высоком риске тромбоэмболий требуется постоянный прием непрямых антикоагулянтов, которые за 4 дня до операции заменяют гепарином. Последний отменяют за 6 ч до операции и возобновляют через 36–48 ч. После операции одновременно с гепарином назначают непрямые антикоагулянты, а через 4 дня гепарин отменяют. Если нет возможности заблаговременно отменить непрямые антикоагулянты, то показано введение витамина К внутривенно или свежезамороженной плазмы. Применение аспирина прекращают за неделю до операции.

Наджелудочковые тахиаритмии являются независимым фактором риска, что во многом обусловлено имеющимся заболеванием сердца, электролитными нарушениями, токсическим действием лекарств и метаболическими расстройствами. НЖТ могут вызвать обострение ИБС в связи с повышением потребности миокарда в кислороде при увеличенной работе сердца. Учитывая гиперкатехоламинемию, для купирования НЖТ и контроля ЧСС показаны бета–блокаторы.

В случае синдрома WPW повышен риск интра– и послеоперационной НЖТ. Следует оценить вероятность и опасность рецидива тахикардии. Если высока вероятность развития фибрилляции и трепетания предсердий с высокой ЧСС, то показана катетерная абляция ДП или профилактическое назначение амиодарона.

Если нет поражения сердца (ишемия миокарда, дисфункция левого желудочка), то желудочковая экстрасистолия и неустойчивая ЖТ не повышают существенно риск, и специальная профилактическая терапия перед операцией не проводится (Kennedy H.L., et al., 1985). Даже при наличии ИБС или подозрении на ИБС эти желудочковые аритмии, по–видимому, безопасны (O'Kelly B., et al., 1992).

В случаях симптомных ЖТ или ФЖ в анамнезе возможно профилактическое введение лидокаина. Заметим, что период полувыведения лидо-

каина увеличивается под влиянием большинства анестетиков, поэтому повышается риск токсического действия препарата. Если ЖТ впервые развивается в послеоперационном периоде, нужно исключить инфаркт миокарда.

Имплантированные кардиовертеры–дефибрилляторы должны быть перепрограммированы в режим «Off» до операции и в режим «On» после операции, для предотвращения разряда, вызванного ложными сигналами.

Временная электрокардиостимуляция показана при гемодинамически значимых брадиаритмиях.

СССУ является противопоказанием для проведения операции без ЭКС.

При АВ блокаде 1 степени или 2 степени типа I и отсутствии предобмороков и обмороков в анамнезе профилактической установки временно-го ЭКС не требуется.

В случае АВ блокады 2 степени типа II и 3 степени в большинстве случаев показана вначале временная, а затем и постоянная электрокардиостимуляция.

БНПГ не повышают риск интраоперационных и послеоперационных осложнений (Dorman T., et al., 2000). Блокада ПНПГ или ветвей ЛНПГ не требует лечения. В случае БЛНПГ часто встречаются ИБС и кардиомиопатия, требующие соответствующей коррекции. Пациентам с двухпучковой блокадой или БЛНПГ с наличием или без АВ блокады 1 степени не требуется временная электрокардиостимуляция, если в прошлом отсутствуют обмороки или более тяжелая АВ блокада.

При постоянной электрокардиостимуляции необходимо проверить адекватность батареи, функцию устройства и степень зависимости пациента от ЭКС. В случае высокой зависимости от ЭКС электрокоагуляция может представлять собой сложную проблему при ЭКС, работающем в режиме «demand». В этой ситуации используют короткие импульсы электрокоагулятора с интервалами в 10 с, располагая индифферентный электрод как можно дальше от сердца, или переводят ЭКС в постоянный режим работы (AOO, VOO, DDD) с помощью магнита или программно.

Лечение сердечно–сосудистой патологии

Аритмии являются чаще всего проявлением сердечно–сосудистых заболеваний: ИБС, сердечной недостаточности, артериальной гипертензии. В этом случае необходимо проводить лечение заболевания, приводящего к аритмии.

Большое значение в оценке периоперационного риска и вероятности развития аритмий имеют заболевания сердца. Среди хирургических пациентов нередко встречаются лица старше 65 лет, имеющие высокий риск ИБС, частота которой возрастает с 25% до 35% в последующие 30 лет. У пожилых также распространена сердечная недостаточность, повышающая риск операции.

Артериальная гипертензия

Предоперационный период. В случае артериальной гипертензии, перед операцией необходимо добиться стойкого снижения АД, избегая ортостатической гипотензии. Операцию можно выполнять, если АД_д<110 мм рт. ст.

Операционный период. Повышение АД во время операции вызывается операционным стрессом, сопровождающимся выраженной гиперкатехоламинемией. Поэтому для интраоперационного контроля АД эффективны бета-блокаторы и клонидин. При тяжелой гипертензии применяется нитропруссид натрия, позволяющий обеспечить эффективное управляемое снижение АД.

У пациентов с АГ во время операции и анестезии нередко бывают выраженные колебания АД с артериальной гипотензией вследствие уменьшенного сосудистого объема. Чаще всего АД повышается во время интубации трахеи и при недостаточно глубокой анестезии.

Послеоперационный период. После операции у 25% пациентов с артериальной гипертензией и у 5% пациентов с нормальным АД наблюдается повышение АД_с >210 мм рт. ст. или на 50 мм рт. ст. выше исходного уровня. Важнейшую роль в повышении АД играет симпатоадреналовая реакция. Среди других причин отмечают гипоксию, избыточное введение жидкости, недостаточный уровень анестезии, растяжение желудка.

Повышенное АД может привести к кровотечению, усилинию ишемии миокарда и сердечной недостаточности.

В связи с активизацией симпатоадреналовой системы препаратом выбора считают бета-блокаторы. Рекомендуют также применение инфузии никардипина или фенолдопами.

Для профилактики и лечения подъема АД требуется эффективная анестезия и хорошая оксигенация. Но нужно учитывать возможность выраженной артериальной гипотензии после устранения боли при интенсивной гипотензивной терапии.

Диуретики не показаны в первые 24–48 ч после операции ввиду риска гиповолемии в период перераспределения крови. Выраженное снижение АД может наблюдаться при введении венозных дилататоров (нитроглицерин, нитропруссид натрия).

Ишемическая болезнь сердца

ИБС часто встречается у хирургических больных. Около 50% послеоперационных смертельных исходов обусловлено ИБС.

Предоперационный период. Пациенты со стабильной стенокардией напряжения I–II ФК обычно переносят малые операции хорошо. При стенокардии напряжения I–II ФК и высоком риске операции показано проведение коронарной ангиографии с последующим коронарным шунтированием в случае стеноза артерий, снабжающих большую массу миокарда. В случае нестабильной стенокардии с сохранением ангинозных болей в покое, несмотря на лечение, до внесердечной операции показана реваскуляризация миокарда (коронарное шунтирование или ангиопластика). После перенесенного инфаркта миокарда проводить плановые операции можно спустя 6 мес и более.

Аспирин отменяют за неделю, а гепарин за 6 ч до операции. Бета-блокаторы принимают последний раз утром в день операции.

Операционный период. Необходимо обеспечить адекватное обезболивание интраоперационно (эпидуральная анестезия) и оксигенацию. В то же время высокая спинальная или эпидуральная анестезия при абдоминальных операциях может вызвать гипотензию и рефлекторную тахикардию, способствующих ишемии миокарда.

Нередко во время операции показано внутривенное введение бета-блокаторов, препятствующих негативному влиянию симпатоадреналовой активации. В этом случае значительно снижается частота ишемии и инфаркта миокарда.

В случае развития ишемии миокарда применяют инфузию нитроглицерина, но следует помнить об усилении гипотензивного эффекта нитроглицерина при комбинации со многими анестетиками, обладающими вазодилатирующим действием.

Послеоперационный период. В послеоперационном периоде нужно обеспечить мониторирование ЭКГ (ST сегмента), оксигенацию, адекватный контроль АД и необходимо адекватное обезболивание.

Чаще всего инфаркт миокарда развивается на 2–3 сут после операции. ЭКГ следует регистрировать в 1–3 и 6 сут после операции, особенно у пациентов с высоким риском инфаркта миокарда.

Диагностика инфаркта миокарда затруднена, поскольку нет типичного болевого синдрома (анальгетики, седативные, травматическая боль) и имеется ложноположительный подъем маркеров некроза миокарда (креатинкиназа, миоглобин). В этой ситуации большее значение приобретает ЭКГ, радиоизотопное исследование, оценка тропонинов или более специфичных фракций креатинкиназы.

Инфаркт миокарда часто проявляется артериальной гипотензией, острой сердечной недостаточностью, аритмиями, изменениями психического статуса.

При обширном инфаркте миокарда и нестабильной гемодинамике показана экстренная реваскуляризация миокарда, в других случаях проводят мониторинг гемодинамики и помещают пациента в палату интенсивной терапии. Тромболитики и гепарин опасны ввиду риска кровотечения. Применяют оксигенацию, бета-блокаторы и нитроглицерин.

Сердечная недостаточность

При наличии сердечной недостаточности повышается риск периоперационной декомпенсации вплоть до отека легких.

Предоперационный период. При возможности улучшить функцию левого желудочка перед операцией проводят медикаментозное лечение традиционными средствами (ИАПФ, вазодилататоры, диуретики). Следует тщательно корректировать электролитные нарушения, возможные при активной диуретической терапии. Часто включают дофамин или добутамин.

Перед проведением операции показана ортостатическая проба для выявления гиповолемии, возможной при активной диуретической терапии.

Операционный период. В случае застойных хрипов в легких и низком АД во время операции осуществляется инвазивный мониторинг гемодинамики, а при высоком риске еще 24–72 ч после нее.

Большинство ингаляционных анестетиков снижают сократимость миокарда и снижают постнагрузку. Выраженность этих эффектов близка у наиболее популярных средств: галотана, энфлурана и изофлурана.

Во время операции необходимо обеспечить адекватную оксигенацию. При необходимости применяют инфузию вазодилататоров (нитроглицерин, нитропруссид натрия) и симпатомиметиков (дофамин, добутамин).

Послеоперационный период. В послеоперационном периоде у пациентов без сердечной недостаточности в анамнезе риск отека легких составляет 2%, при компенсированной дисфункции левого желудочка – 6%, а при декомпенсированной дисфункции левого желудочка – 16%.

Декомпенсация сердечной недостаточности наступает в 95% в течение 1 ч после операции вследствие повышенного венозного возврата после ИВЛ, длительного положения пациента головой вниз и массивной инфузионной терапии. Для лечения применяют фуросемид и нитроглицерин.

Повышение частоты острой сердечной недостаточности регистрируется обычно через 3–5 сут вследствие избыточного перехода тканевой жидкости в сосудистое русло. В этом случае показаны диуретики. Необходимо также исключить инфаркт миокарда, как причину декомпенсации сердечной недостаточности.

Аритмии при беременности

Беременность сопровождается увеличением частоты аритмий как при структурном заболевании сердца, так и без такового (Mehra A., et al., 1991; Brodsky M., et al., 1992; ESC, 2003). Нередко регистрируют предсердные и желудочковые экстрасистолы, которые даже при высокой частоте и полиморфном характере обычно не влияют на состояние матери и плода. Описано учащение пароксизмальных предсердных и желудочковых тахикардий (Widerhorn J., et al., 1992).

В большинстве случаев тахиаритмии (пароксизмальные атриовентрикулярные и предсердные), брадиаритмии (синоатриальная блокада, миграция водителя ритма по предсердиям, предсердный или АВ ритм) и экстрасистолии не сопровождаются гемодинамическими нарушениями и не требуют лечения.

Во время нормальной беременности нередко встречается головокружения, обмороки и сердцебиения, однако эти симптомы редко связаны с нарушениями сердечного ритма и проводимости.

Если имеются частые неконтролируемые эпизоды аритмии с гемодинамическими нарушениями, то беременность не показана.

Беременность предъявляет высокие требования к безопасности лекарственных средств для плода. В период закладки органов плода (первые 3–8 нед) применение препаратов возможно лишь по жизненным

показаниям. Как правило, не используются новые препараты с недостаточным опытом применения у женщин во время беременности. При лечении антиаритмическими препаратами следует контролировать ЭКГ и сердечную деятельность матери и плода.

Купирование тахиаритмий

Экстренное купирование тахикардии показано лишь при выраженных гемодинамических нарушениях. Особенно опасна артериальная гипотензия, которая может ухудшить кровоснабжение плода и в случае появления брадикардии у плода необходима кардиоверсия – медикаментозная или электрическая.

Следует отметить безопасность ЭИТ во все периоды беременности. В то же время, хотя энергия разряда, достигающая плод, ничтожна, необходимо мониторное наблюдение за состоянием плода.

Заметим, что кратковременное использование антиаритмических препаратов для купирования тахикардии при беременности значительно безопаснее, чем длительная профилактическая терапия.

Бета-блокаторы безопасны, однако нужно учитывать способность усиливать сократимость матки. Для исключения развития у новорожденного брадикардии, гипотонии, гипогликемии и неонатальной асфиксии необходимо прекратить лечение бета-блокаторами за 48–72 ч до рождения ребенка. Если же это невозможно, то необходим в течение 48–72 ч после рождения ребенка постоянный контроль за ЧСС, АД, функцией дыхания, гликемией новорожденного. Верапамил достаточно широко используется в акушерской практике как токолитик.

Хинидин достаточно хорошо изучен у беременных, поэтому именно этот препарат рекомендуют для купирования ФП (ACC/AHA/ESC, 2001). Вместе с тем нужно учесть, что большие дозы препарата могут повысить сократимость матки.

Для купирования тахикардии можно применять также лидокаин, проканимид, флексаинид и амиодарон.

Профилактика тахиаритмий

В первую очередь нужно попытаться устраниить провоцирующие и причинные факторы аритмий: лекарства (бета-агонисты), заболевания щитовидной железы, курение, алкоголь, кофеин–содержащие напитки, электролитный дисбаланс.

Для оценки безопасности препаратов при беременности комитет FDA разработал специальную классификацию (таблица 104).

Таблица 104

Категории риска при беременности (FDA)

Класс	Препарат
B	Лидокаин, морацизин
C	Верапамил, дигоксин, дизопирамид, дилтиазем, ибутилид, мексилетин, метопролол, проканимид, пропафенон, пропранолол, сotalол, токаниндин, флексаинид, хинидин, эсмолол
D	Амиодарон, атенолол, фенитоин

Бета₁-адреноблокаторы (бисопролол, метопролол) достаточно безопасны. Неселективные бета-блокаторы (пропранолол, надолол, тимолол) могут вызвать задержку развития плода, а в поздних сроках безопасны и применяются достаточно широко.

Хинидин повышает сократимость матки только в токсических дозах или при начавшихся спонтанных маточных сокращениях. В обычных же терапевтических поддерживающих дозах он безопасен. Прокайнамид при длительном приеме вызывает волчаночный синдром, поэтому он используется редко. Опыт применения дизопирамида недостаточен и есть сообщения о повышении сократимости матки при приеме его в обычных дозах.

Воздействие на плод препаратов 1С класса и мексилетина мало изучено.

Амиодарон в проникает частично через плаценту и концентрация препарата составляет около 20% от материнской. При длительном лечении у 9% новорожденных выявляется неонатальный гипотиреоз и зоб. Поэтому препарат назначают только при тяжелых тахиаритмиях в случае неэффективности других препаратов.

Соталол отлично проникает через плаценту и накапливается в амниотической жидкости. Такая фармакокинетика позволяет использовать этот препарат для лечения тахикардии (трепетание, суправентрикулярная тахикардия) у плода. Задержку развития плода соталол, по-видимому, не вызывает (Oudijk M.A., et al., 2003).

Радиочастотная катетерная абляция, широко применяемая для профилактики многих тахиаритмий, нежелательно во время беременности ввиду опасности ионизирующей радиации.

Лечение брадиаритмий

В случае симптомных брадикардий (АВ блокада 2–3 степени, бифасцикулярная блокада) во время беременности показана временная или постоянная электрокардиостимуляция.

Женщины с искусственным водителем ритма обычно хорошо переносят беременность (Sullivan J.M., Ramanathan K.B., 1985). Предпочтение нужно отдавать ЭКС, работающих в режиме «demand» и с адаптивно меняющейся частотой стимуляции. По-видимому, достаточно безопасны ЭКС с изотопными источниками энергии, уровень излучения которых ниже естественной радиоактивности (Laurens P., 1983).

Аритмии у спортсменов

Нарушения сердечного ритма и проводимости встречаются у спортсменов нередко. При оценке и прогнозе аритмии спортсмена важное значение имеет риск внезапной смерти и симптомов (пресинкопе, синкопе), способных привести к тяжелой травме.

Анализ 1866 внезапных смертей у спортсменов в период 1980–2006 годов в США показал, что основной причиной являлись сердечно-сосудистые заболевания (56%, в том числе гипертрофическая кардиомиопатия – 36%, врожденные аномалии коронарных артерий – 17%) (ри-

сунок 199; Maron B.J., et al., 2009). Далее расположились тупые травмы (22%), контузия сердца (3%) и тепловой удар (2%). Полагают, что спортивные нагрузки выступают в качестве триггера внезапной остановки сердца при наличии скрытого заболевания сердца.

В этой связи исключают структурное поражение сердца – врожденные пороки сердца, гипертрофическая кардиомиопатия, аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка, аортальный стеноз, ишемическая болезнь сердца после 35 лет. Также тщательно оценивают анамнез и выявляют аритмогенные факторы (допинг, лекарства, алкоголь, курение).



Рис. 199. Структура внезапной сердечной смерти у спортсменов (Maron B.J., et al., 2009). КА – коронарные артерии, ГКМП – гипертрофическая кардиомиопатия, АДПЖ – аритмогенная дисплазия правого желудочка.

В происхождении аритмий существенную роль играет вегетативная нервная система. Ваготония, свойственная многим спортсменам, объясняет часто встречающуюся синусовую брадикардию (до 25–30 в мин), АВ блокады 1 степени и 2 степени тип 1, паузы до 3 сек. Нередко регистрируется мономорфная желудочковая экстрасистолия.

Для оценки связи с физической нагрузкой проводят стресс-тесты, соответствующие конкретному виду спорта.

Выбирая лечение следует учитывать, что некоторые медикаментозные препараты (например, бета-блокаторы) запрещены в некоторых видах спорта, а выброс катехоламинов при нагрузке может изменить эффект лекарств. Если возможно, лучше провести абляцию аритмогенного субстрата аритмии.

Таблица 105

Рекомендации для спортсменов при разных аритмиях (ESC, 2005)

Аритмия	Критерии	Рекомендации	Кон-троль
Брадиаритмии			
Синусовая брадикардия <40 в мин или паузы ≥3 сек	Симптомы ¹	Временное прекращение	
	Нет симптомов ¹ 3 мес	Все виды спорта	Ежегодно
АВ блокада 1, 2 степени тип I	Нет симптомов ¹ , болезни сердца, разрешение во время нагрузки	Все виды спорта	Ежегодно
АВ блокада 2 степени тип II или тяжелее	Нет симптомов ¹ , болезни сердца, желудочковой аритмии во время нагрузки, при ЧСС >40 в мин в покое	Низко/умеренно динамичные ⁴ или статические ⁵ виды	Ежегодно
Тахиаритмии			
Пароксизмальная НЖТ	Если нет болезни сердца, после абляции если нет рецидивов 3 мес	Все виды спорта	Ежегодно
	Если абляция не проводилась и АВУРТ редкая, без болезни сердца, нарушений гемодинамики и связи с нагрузкой	Все виды, исключая повышенный риск ³	Ежегодно
WPW с тахикардией (АВРТ, ФП/ТП)	После обязательной абляции, если нет болезни сердца и рецидивов	Все виды	Ежегодно
Асимптомный феномен WPW	Абляция рекомендуется, но не обязательна	Все виды, исключая повышенный риск ³	Ежегодно
ФП пароксизмальная, персистирующая	Нет болезни сердца, WPW, синусовый ритм >3 мес после пароксизмальной ФП	Все виды	Ежегодно
	При персистирующей ФП нет болезни сердца, WPW, оценка ЧСС и функции левого желудочка при нагрузке	Индивидуально	Каждые 6 мес
ТП	После обязательной абляции нет симптомов >3 мес, нет болезни сердца или WPW	Все виды	Ежегодно
Другие аритмии			
НЖЭС	Нет симптомов ¹ , болезни	Все виды спор-	Не

	сердца	та	тре- бует- ся
ЖЭС	Нет болезни сердца, аритмогенных условий ² , семейного анамнеза ВС, симптомов ¹ , связи с нагрузкой, частых/полиморфных ЖЭС, частых спаренных с <RR	Все виды спорта	Еже-годно
Неустойчивая ЖТ	Нет болезни сердца, аритмогенных условий ² , семейного анамнеза ВС, симптомов ¹ , связи с нагрузкой, множественных эпизодов неустойчивой ЖТ с <RR	Все виды спорта	Каж-дые 6 мес
ЖТ медленная/ фасцикулярная/ выносящий тракт ПЖ	Нет болезни сердца, аритмогенных условий ² , семейного анамнеза ВС, симптомов ¹	Все виды, исключая повышенный риск ³	Каж-дые 6 мес
Синкопе	Нейрогенный	Все виды, исключая повышенный риск ³	Еже-годно
	Аритмогенный или кардиогенный	См причины	
Синдром удлиненного QT	Положительный синдром удлиненного QT	Несоревновательные виды	Еже-годно
Синдром Бругады	положительный синдром Бругады	Несоревновательные виды	Еже-годно
ЭКС	Нормальная ЧСС с повышением при нагрузке, нет тяжелых аритмий, нормальная функция сердца	Нетяжелые динамические и малостатичные виды ⁵ без ударов по телу	Еже-годно

Примечание: ¹ – пресинкопе, головокружение, усталость при нагрузке, ² – кардиомиопатии, ИБС, канналопатии, ³ – если появляются синкопе, ⁴ – гимнастика, каратэ, дзюдо, фигурное катание, спринтерский бег, ⁵ – боулинг, настольный теннис, парный теннис, волейбол. ВС – внезапная смерть.

Аритмии при инфаркте миокарда

У пациентов с острым инфарктом миокарда нередко развиваются нарушения сердечного ритма и проводимости, которые могут пройти через несколько часов–дней по мере стабилизации состояния миокарда.

Чаще всего выявляют ускоренный желудочковый ритм, желудочковые экстрасистолии и тахикардии, фибрилляцию предсердий, а также дисфункцию синусового узла и АВ блокаду.

Среди факторов риска нарушений сердечного ритма и проводимости выделяют следующие:

- Некроз/ишемия миокарда.
- Дисфункция левого желудочка.
- Стресс, гиперкатехоламинемия.
- Ваготония.
- Электролитные нарушения.

Для нарушений сердечного ритма и проводимости в условиях сниженного коронарного кровоснабжения характерны частое усиление ишемии миокарда, увеличение дисфункции левого желудочка и сердечной недостаточности, артериальная гипотензия, а также возникновение психоэмоционального стресса и страха смерти.

Таблица 106
Диагностика и лечение нарушений сердечного ритма
при инфаркте миокарда (ACC/AHA, 2004; ESC, 2008)

Локализация	Лечение
Мономорфная ЖТ нетяжелая	Амиодарон 150 мг вв за 10 мин, повторять 150 мг через 10–15 мин (до 2,2 г/сут)
ЖТ тяжелая, с нестабильной гемодинамикой	ЭИТ 200–300–360 дж
Полиморфная ЖТ нетяжелая с нормальным QTс	Нет сердечной недостаточности: бета-блокаторы, сotalол, амиодарон, лидокаин есть сердечная недостаточность: амиодарон, лидокаин
Полиморфная ЖТ нетяжелая с >QTс	Магнезия, калий, лидокаин
ФП без сердечной недостаточности	Контроль ЧСС: бета-блокаторы, верапамил, дилтиазем
ФП с сердечной недостаточностью	Контроль ЧСС: амиодарон, дигоксин
ФП с нарушением гемодинамики, резистентной тахикардией	ЭИТ 200–300–360 дж
АВБ 2 степени (Мобитц II), 3 степени с гипотензией, сердечной недостаточностью	Атропин 0,5–1 мг в/в повторять через 3–5 мин (≤ 2 мг), допамин начать с 2–5 мкг/кг*мин [200 мг на 250 мл, 15 мл/ч], временная электрокардиостимуляция
Синусовая брадикардия <40 в мин, паузы >3 сек с гипотензией, сердечной недостаточностью	

Фибрилляция предсердий

ФП встречается у 13–15% пациентов с инфарктом миокарда и развивается чаще при наличии подъема сегмента ST на ЭКГ и у пожилых (Dennis H.L., et al., 2009; Saczynski J.S., et al., 2009). У пациентов с ФП чаще выявляется окклюзия правой коронарной артерии, особенно при недостаточности функции левого желудочка.

При появлении данной аритмии на 79% повышается госпитальная летальность, на 46% растет общая смертность в отдаленном периоде, и в 2,3 раза увеличивается риск инсультов (Saczynski J.S., et al., 2009; Jabre P., et al., 2011).

Вторичная ФП, развивающаяся в острый период инфаркта миокарда, в последующем может и не рецидивировать.

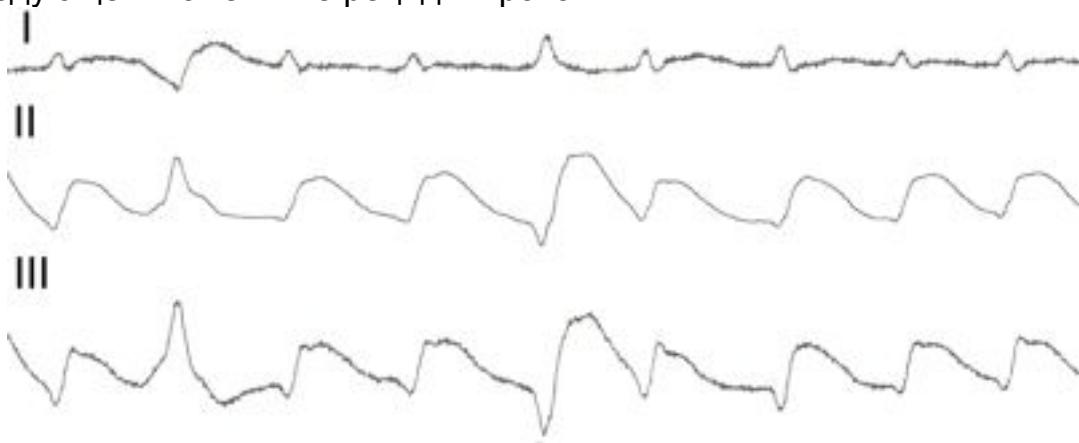


Рис. 200. Фибрилляция предсердий при нижнем инфаркте миокарда.

В случае отсутствия серьезных нарушений гемодинамики можно ограничиться контролем ЧСС с помощью бета-блокаторов. Если же имеются показания для кардиоверсии, особенно в тяжелых случаях, то предпочтительнее ЭИТ. Для медикаментозной кардиоверсии применяют амиодарон, сotalол, и, что менее желательно, прокаинамид и пропафенон.

Обычно при инфаркте миокарда проводится активная противотромботическая терапия, которая снижает риск тромбоэмболий и кардиоверсия при необходимости проводится без подготовки.

При сохранении ФП показан варфарин (МНО 2,0–2,5) вместе с аспирином и клопидогрелем на 3–6 мес, далее варфарин + аспирин или клопидогрел, а после 12 мес – один варфарин с поддержанием уровня МНО в диапазоне 2,0–3,0.

Длительный прием варфарина у пациентов после инфаркта миокарда с ФП снизил на 29% относительную и на 7% абсолютную годовую смертность (Stenestrand U., et al., 2005). Более подробно данная ситуация рассмотрена в разделе лечения фибрилляции предсердий.

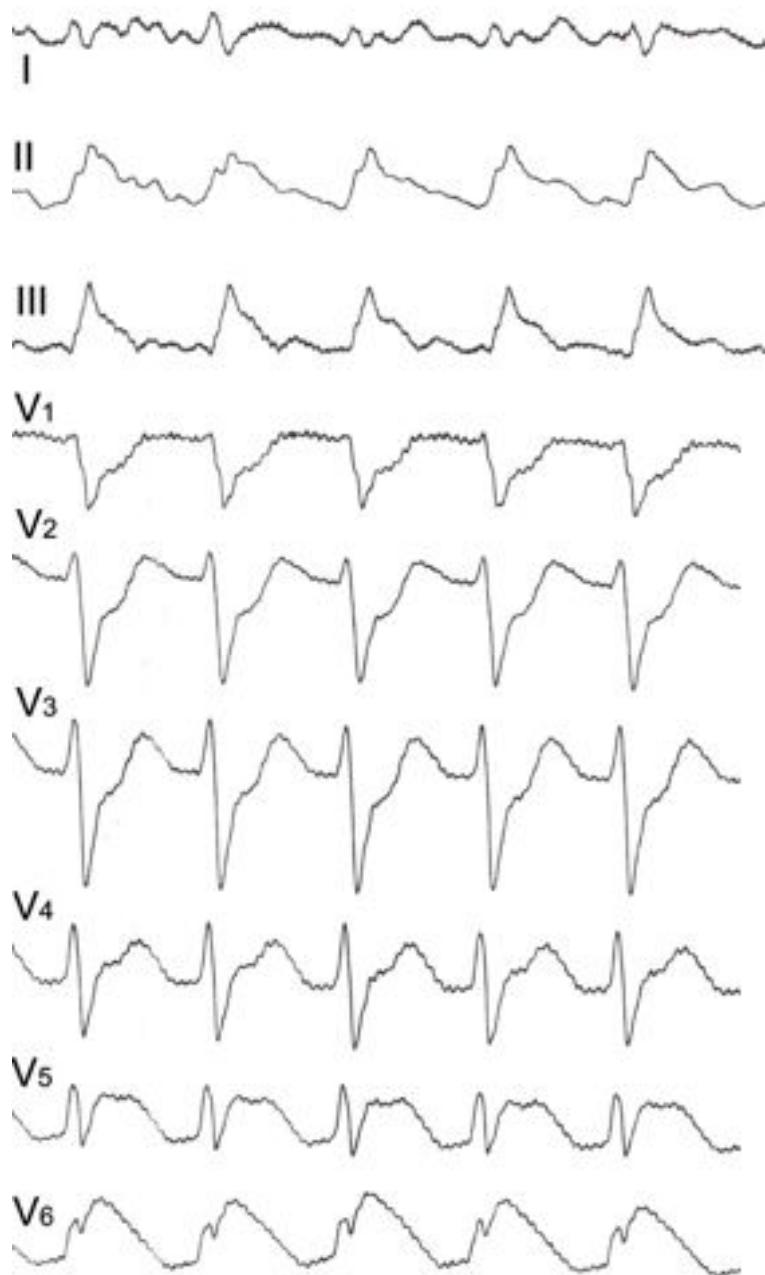


Рис. 201. Нижне–боковой инфаркт миокарда, трепетание предсердий.

Ускоренный идиовентрикулярный ритм

Ускоренный идиовентрикулярный ритм встречается у 20–60% пациентов с инфарктом миокарда, нередко при реперфузии миокарда и обычно связан с аномальным автоматизмом волокон Пуркинье.

Ускоренный идиовентрикулярный ритм проявляется мономорфными широкими комплексами QRS с ЧСС 60–120 в мин, продолжительностью обычно до нескольких минут, и обычно не сопровождается симптомами (рисунок 202). Важно отметить, что настоящая ЖТ также может хорошо переноситься пациентами.

В отличие от полной АВ блокады предсердия возбуждаются с обычной частотой, которая, как правило, ниже частоты возбуждений желудочков.

При ЖТ частота возбуждений желудочков обычно выше 120 и нарушает-
ся гемодинамика.

У пациентов с данной аритмией выявляют более медленное и редкое
разрешение сегмента ST, худшую проходимость коронарных артерий и
большую зону риска миокарда (Christian J.T., et al., 2009).

Важно отметить, что ускоренный идиовентрикулярный ритм не повы-
шает риск ЖТ/ФЖ и не требует антиаритмической терапии. Более того, в
связи со сниженным автоматизмом синусового узла антиаритмики могут
вызвать асистолию.

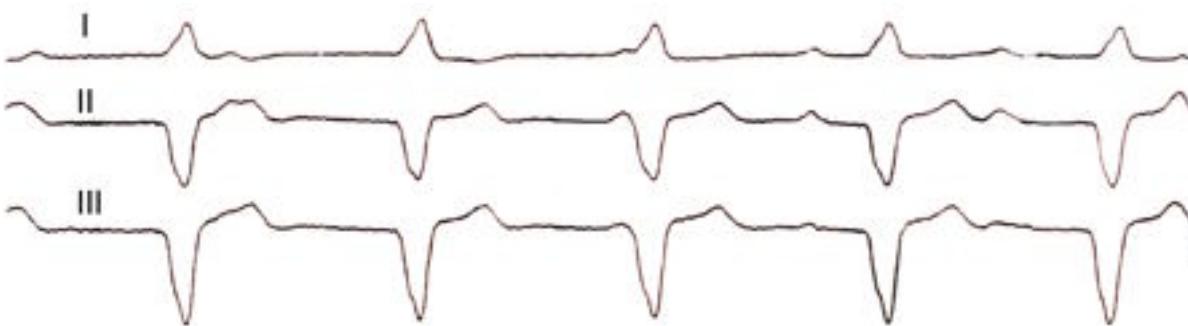


Рис. 202. Ускоренный идиовентрикулярный ритм на фоне полной АВ бло-
кады у пациента с распространенным инфарктом миокарда.

На рисунках 203–205 показана динамика ЭКГ, начиная с исходной кар-
тины, последующего развития идиовентрикулярного ритма, остановки
сердечной деятельности с успешной реанимацией, отека легких, кардио-
генного шока и смерти. При аутопсии выявлен задний трансмуральный
инфаркт миокарда.

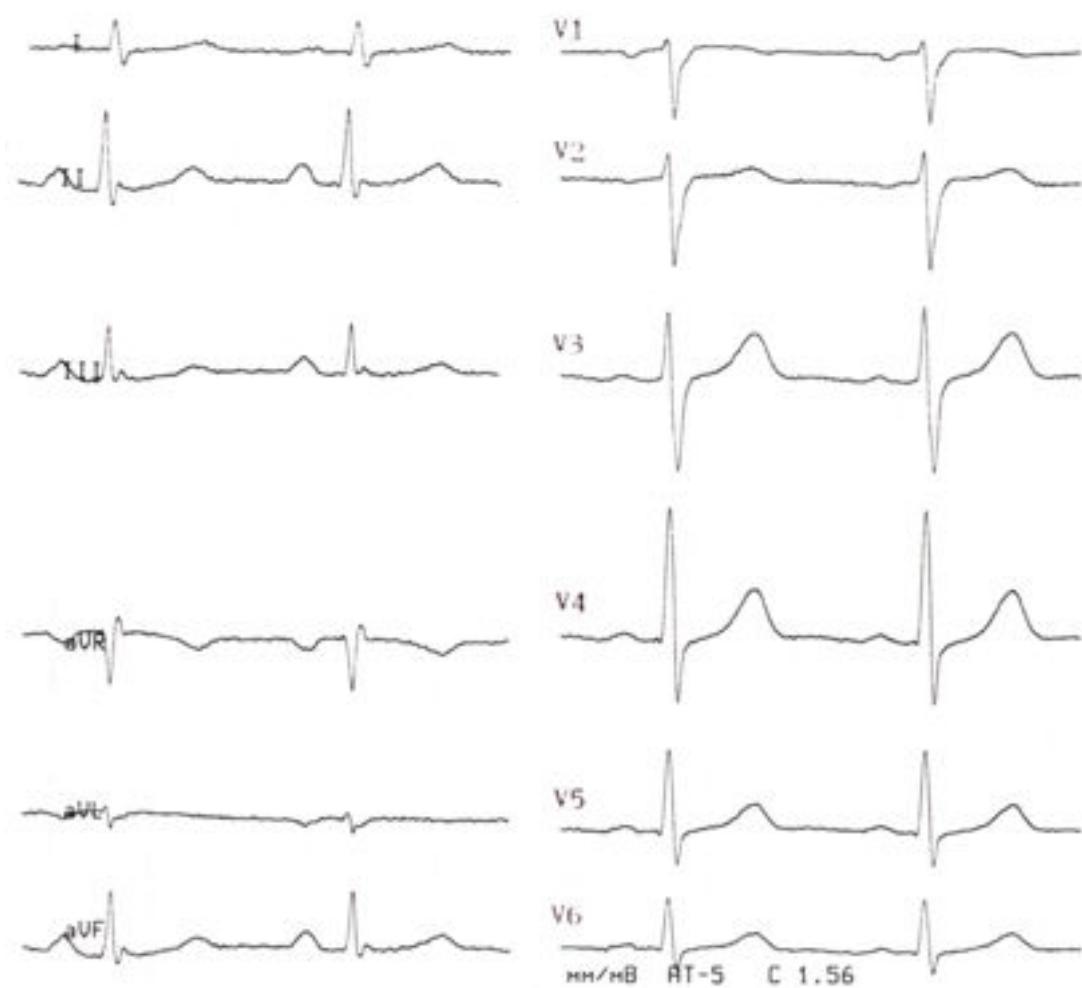


Рис. 203. ЭКГ у пациента 58 лет без анамнеза ИБС 14.12.2010.
Динамика на рис. 204, 205.

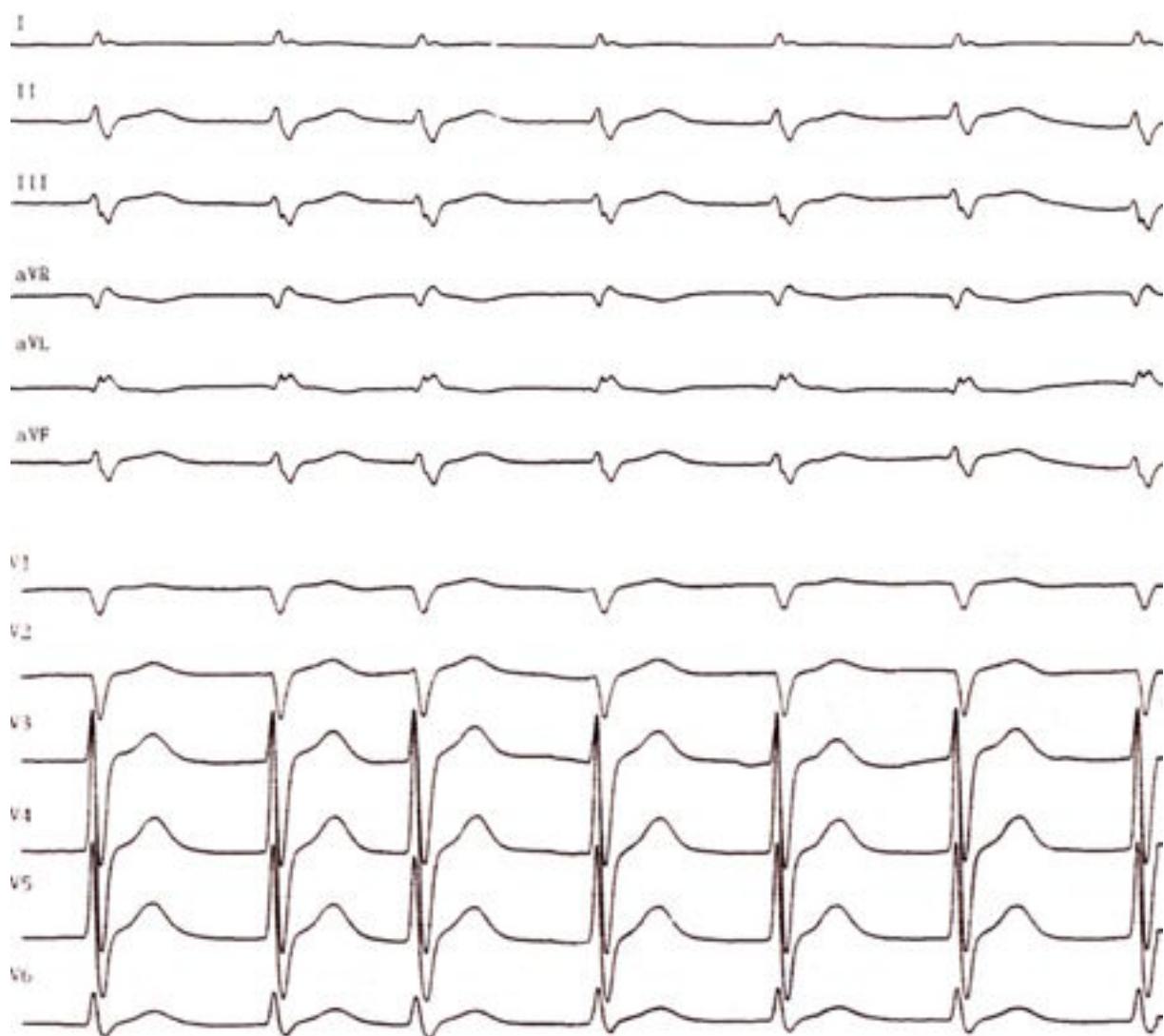


Рис. 204. Ускоренный идиовентрикулярный ритм на ЭКГ 21.12.2010.

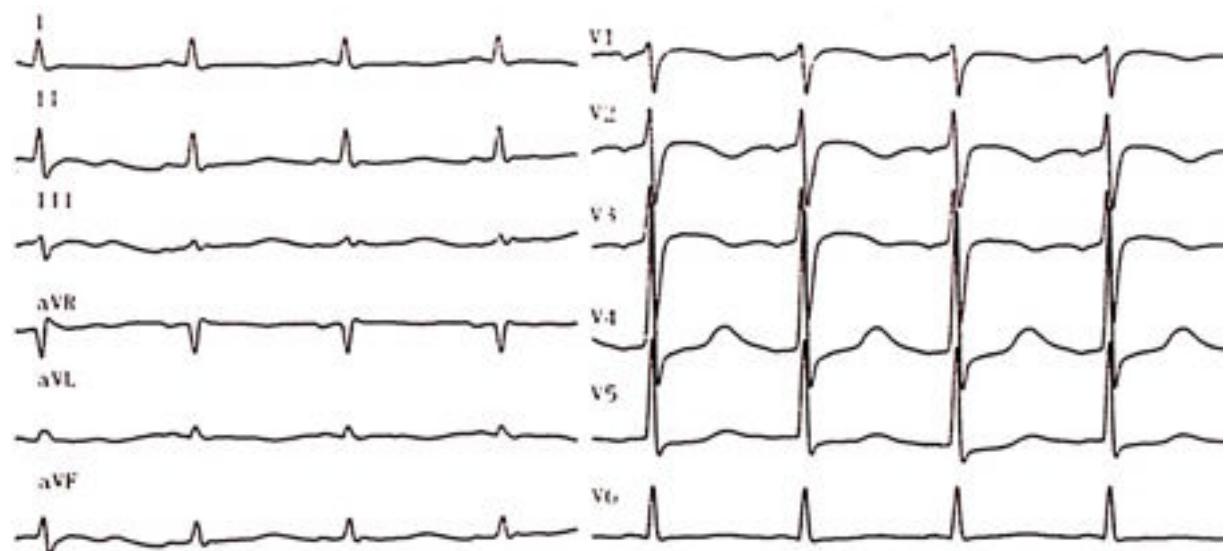


Рис. 205. ЭКГ 22.12.2010 после эпизода остановки сердца, клиники отека легких на фоне шока, корrigированного допамином.

Желудочковые тахиаритмии

При мониторировании ЭКГ у пациентов с острым инфарктом миокарда в 45–60% случаев выявляется ЖТ, преимущественно в первые 48 ч. Развитие или сохранение устойчивой ЖТ после 48 ч от начала инфаркта миокарда приводит к возрастанию риска смерти от ФЖ. В этом случае по данным исследования GISSI-3 в течение 6 нед летальность возросла более чем в 6 раз (Volpi A., et al., 2001).

Подавляющая часть ЖТ/ФЖ появляется в первые 48 ч после начала болей и не приводят к повышению риска внезапной смерти в будущем. В то же время устойчивая ЖТ и ФЖ после 48 ч склонны к рецидивам и связаны с возрастанием летальности (Behar S., et al., 1994). В исследовании MERLIN-TIMI 36 неустойчивая ЖТ после 48 ч у пациентов с инфарктом миокарда без подъема ST повышала годовой риск внезапной сердечной смерти в 2,2–2,8 раза (Scirica B.M., et al., 2010).

Опасения реперфузионных желудочковых аритмий сильно преувеличены и реперфузия скорее снижает риск желудочковых тахиаритмий, чем повышает их (Solomon S.D., et al., 1993; Hofsten D.E., et al., 2007; Piccini J.P., et al., 2008).

Интересно, что ранняя реперфузия, с одной стороны, сохраняет больше жизнеспособного миокарда и уменьшает размеры рубца, а с другой, повышает ЧСС при развитии ЖТ в связи с уменьшением длины возвратного возбуждения вокруг анатомического препятствия (Wijnmaalen A.P., et al., 2010).

В связи с повышенным риском внезапной аритмической смерти пациентам с инфарктом миокарда перед выпиской из стационара целесообразно провести холтеровское мониторирование и стресс-тест.

Восстановление синусового ритма. При устойчивой мономорфной ЖТ без нарушений гемодинамики можно использовать внутривенное введение 150 мг амиодарона за 10 мин и повторять по 150 мг через 10–30 мин до 8 раз. Возможно и применение прокаинамида, а которому лидокаин существенно уступает (Gorgels A.P., et al., 1996). При неэффективности лечения, признаках ишемии миокарда или тяжелых гемодинамических нарушениях необходима электрическая кардиоверсия (монофазными) разрядами в 100–200–300–360 дж.

В случае жизнеопасной полиморфной ЖТ сразу проводят электрическую кардиоверсию разрядами в 200–300–360 дж.

При рефрактерных устойчивых и полиморфных ЖТ, включая «электрический штурм», показаны неотложная реваскуляризация, подавление симпатикотонии бета-блокаторами (пропранолол 0,1 г/кг, метопролол 5 мг в/в до 3 раз через 2 мин) или блокадой звездчатого ганглия, внутриаортальная баллонная контрпульсация. Считают целесообразным также ввести препараты калия и магния до уровня 4,0–4,5 ммоль/л и 2,0 ммоль/л соответственно. Например, рекомендуют ввести 5 мг магнезии (20 мл 25% раствора за 4 ч).

В случае брадизависимых форм тахиаритмии может быть полезна временная электрокардиостимуляция, для подавления тахиаритмии более высокой частотой искусственного водителя ритма.

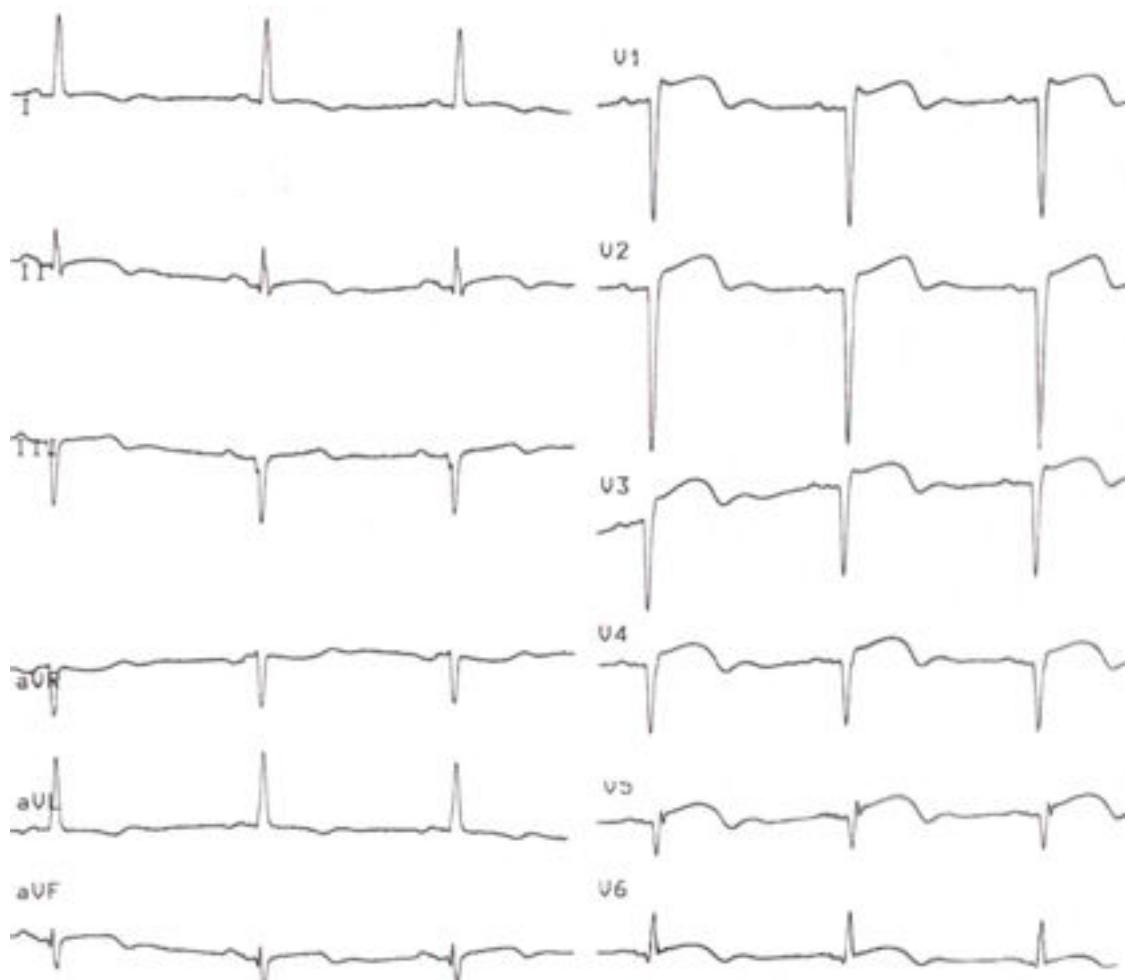


Рис. 206. Стандартные отведения ЭКГ пациентки Л. от 31.11.2010.

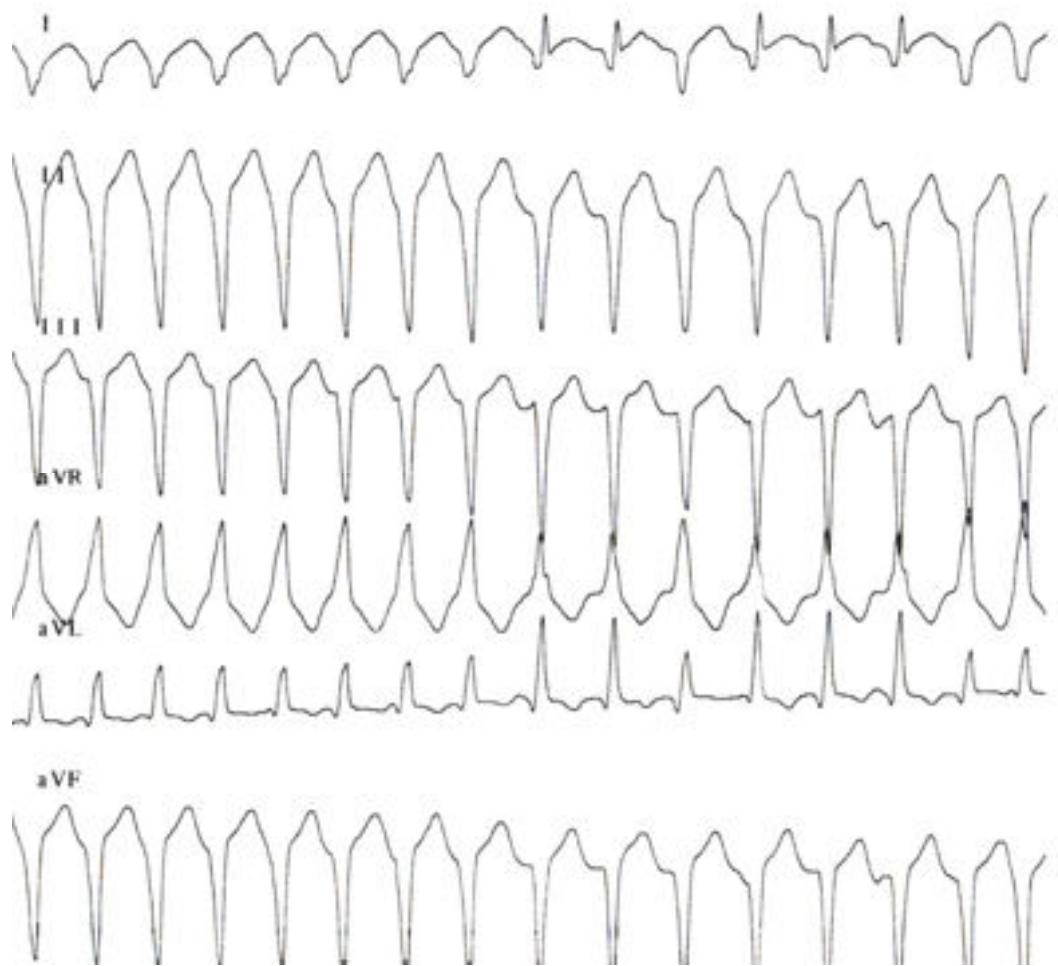


Рис. 207. Стандартные отведения ЭКГ пациентки Л. от 07.12.2010.

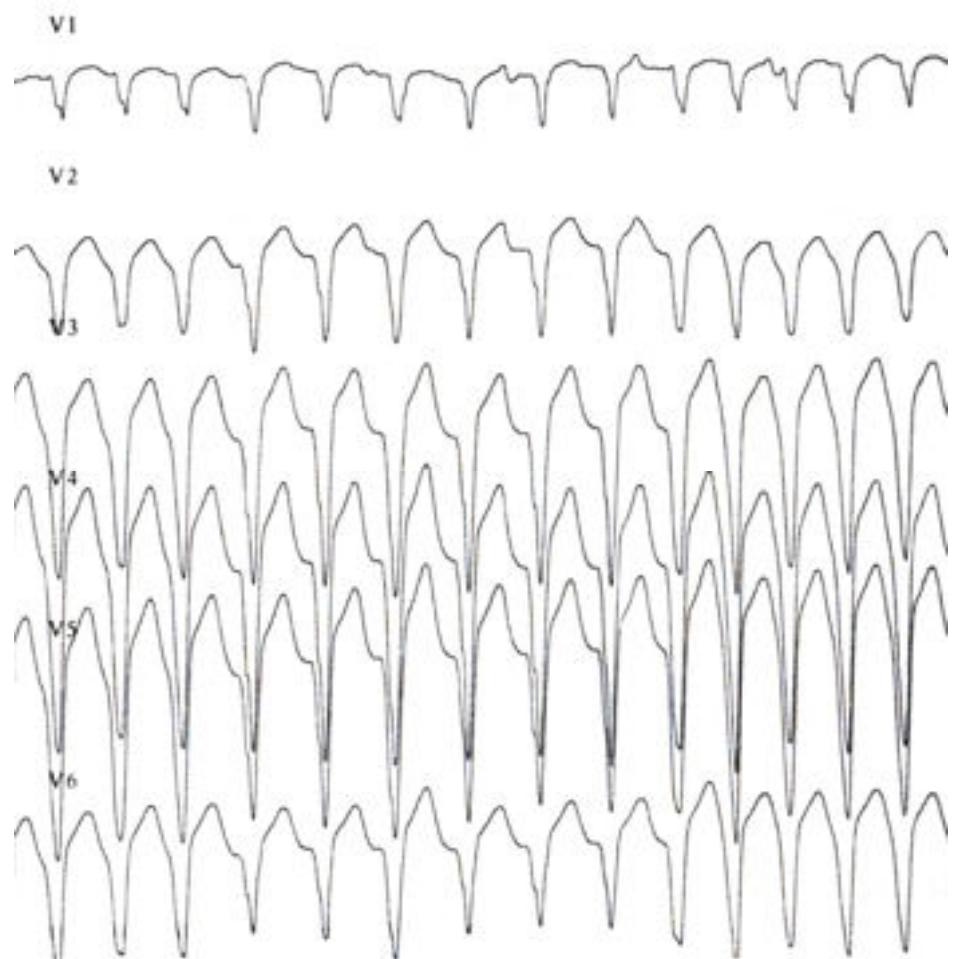


Рис. 208. Грудные отведения ЭКГ пациентки Л. от 07.12.2010.

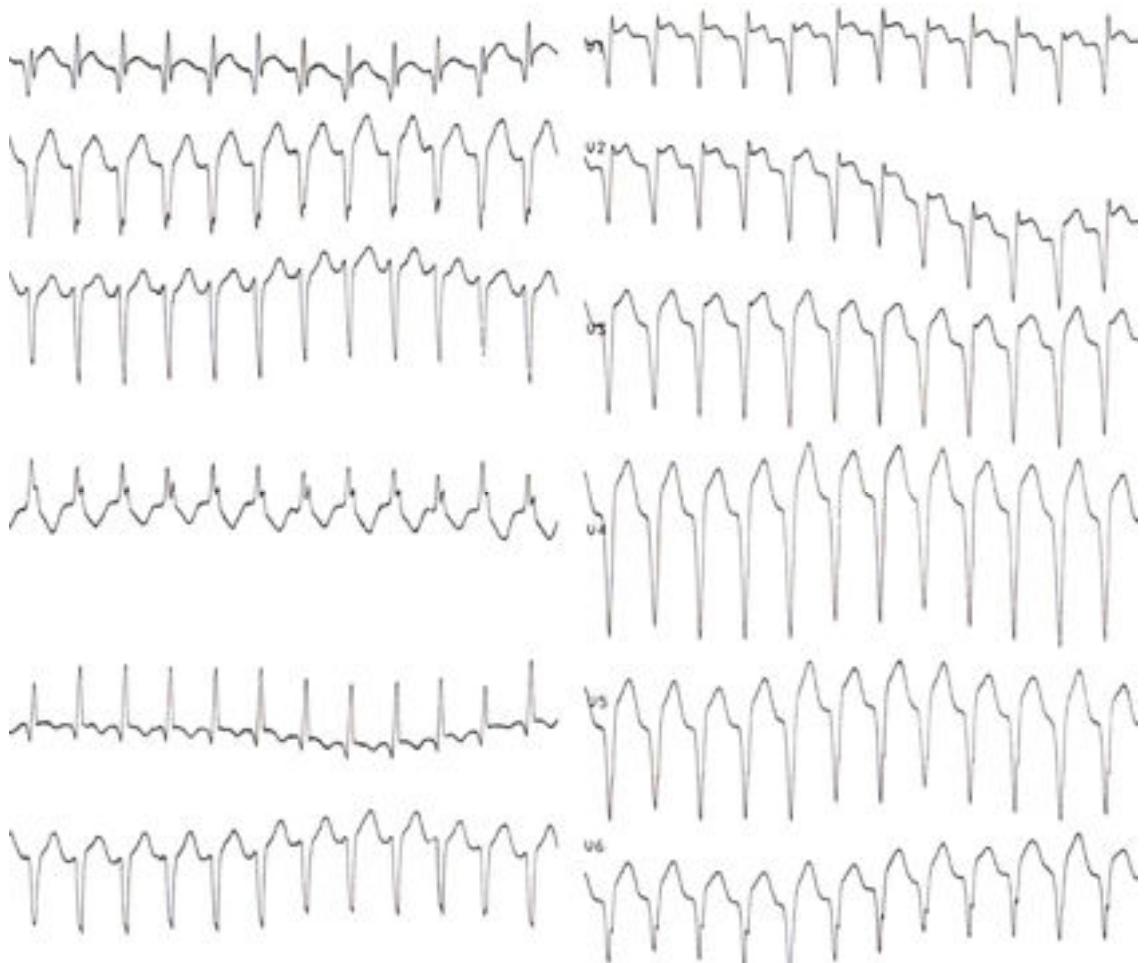


Рис. 209. ЭКГ пациентки Л. от 12.01.2011.

Профилактика аритмии. С целью профилактики устойчивой ЖТ рекомендуют, прежде всего, провести ангиографию и чреспошное коронарное вмешательство, а при необходимости коронарное шунтирование и аневризмэктомию.

Для медикаментозной профилактики устойчивой ЖТ применяют амиодарон, который снижает риск внезапной смерти, особенно в комбинации с бета-блокаторами. В то же время, общая смертность не снижается, а при сердечной недостаточности III–IV ФК препарат может быть опасен. По-видимому, достаточно эффективен и сotalол (Kovoor P., et al., 1999). Бета-блокаторы не способны эффективно предотвращать устойчивую ЖТ.

В случае сердечной недостаточности у пациентов после инфаркта миокарда риск внезапной сердечной смерти увеличился в 3,2 раза за пять лет наблюдения (Adabag A.S., et al., 2008). Поэтому у пациентов с дисфункцией левого желудочка ($\text{ФВ} < 30\text{--}35\%$) и сердечной недостаточностью после 40 сут целесообразна имплантация кардиовертера-дефибриллятора (ACC/AHA/HRS, 2008).

При частых приступах ЖТ без гемодинамических нарушений радиочастотная катетерная абляция снижает частоту рецидивов тахикардии (O'Callaghan P.A., et al., 2001).

Неустойчивые ЖТ обычно не вызывают гемодинамических нарушений и не требуют лечения. Для профилактики применяются бета-блокаторы (атенолол 100 мг 1 раз, метопролол 100 мг 2 раза). В случае дисфункции

левого желудочка ($\text{ФВ} < 40\%$) показаны ИАПФ. В контролируемых исследованиях применение препаратов 1 класса у пациентов после инфаркта миокарда ассоциировалось с повышением летальности (Тео К.К., et al., 1993; CAST I), поэтому эти препараты не показаны.

AB блокады

AB блокада встречается у 6–14% пациентов с инфарктом миокарда (Brady W.J., Harrigan R.A., 2001). При инфаркте миокарда нижней стенки проксимальная AB блокада 1 степени может развиться в 13% случаев, 2 степени – в 5% и 3 степени – в 3% (рисунки 207, 208, 209). В трети случаев AB блокада 1 степени переходит во 2 степень, а AB блокада 2 степени с такой же частотой переходит в 3 степень. Прогрессирует AB блокада обычно постепенно через 24–48 ч. У большинства больных блокада спонтанно проходит в течение 72–96 ч.

У пациентов с инфарктом миокарда передней стенки чаще встречается дистальная AB блокада с плохим прогнозом вследствие сердечной недостаточности, синкопе или кардиогенного шока.

AB блокада высокой градации развивается после 3 недель от начала инфаркта миокарда у 10,5% пациентов с сердечной недостаточностью и ассоциируется с повышением частоты (в 4 раза) обострений сердечной недостаточности и желудочковых тахикардий (в 5 раз) (Gang U.J.O., et al., 2011).

В раннем периоде нижнего инфаркта миокарда синусовая брадикардия и AB блокада обычно вызваны ваготонией, часто преходящей и отвечают на атропин. Через 24–72 ч после начала симптомов нарушение AB проведения может быть обусловлено (дополнительно к ваготонии) отеком тканей и эффект атропина снижается.

В случае острой брадикардии с ишемией миокарда или гемодинамическими нарушениями показано введение 0,5–1 мг атропина в/в, который можно повторять через 3–5 мин до эффекта или дозы 2 мг. В случае стойкой брадиаритмии проводят инфузию симпатомиметиков (например, начать допамин с 2–5 мкг/кг*мин [200 мг на 250 мл, 15 мл/ч]) или времененную электрокардиостимуляцию. При инфаркте миокарда опасно введение аминофиллина.

Показаниями к временной электрокардиостимуляции считаются следующие ситуации (ACC/AHA, 2004):

- Асистолия.
- Симптомная брадикардия (включая синусовую брадикардию с гипотензией и AB блокадой Мобитц I с гипотензией без эффекта от атропина).
- Двухпучковая БНПГ (альтернирующая или БПНПГ с альтернацией передней или задней ветви ЛНПГ).
- Новая или неопределенной давности двухпучковая блокада с AB блокадой 1 степени или AB блокадой Мобитц II.



Рис. 210. AB блокада 2 степени I типа при нижнем инфаркте миокарда.

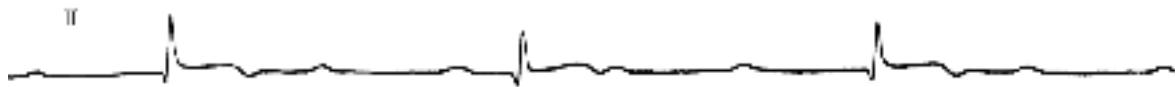


Рис. 211. Полная АВ блокада при нижнем инфаркте миокарда.

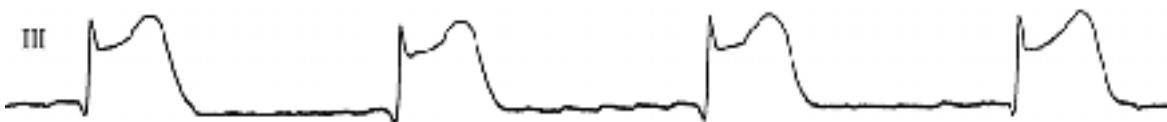


Рис. 212. Полная АВ блокада и фибрилляция предсердий при нижнем инфаркте миокарда.

Таблица 107

Показания к имплантации ЭКС при инфаркте миокарда
(АНА/ACC/HRS, 2008; ВНОА, 2011)

I класс (доказана эффективность)

1. АВ блокада 3 степени на уровне пучка Гиса или ниже, а также стойкая АВ блокада 3 степени ниже пучка Гиса в сочетании с бифасцикулярной блокадой.
2. Преходящая АВ блокада 2–3 степени с уровнем поражения ниже АВ соединения в сочетании с БНПГ. Если локализация блокады неизвестна, возможно проведение ЭФИ.
3. Стойко сохраняющаяся АВ блокада 2–3 степени, сопровождающаяся клинической картиной.

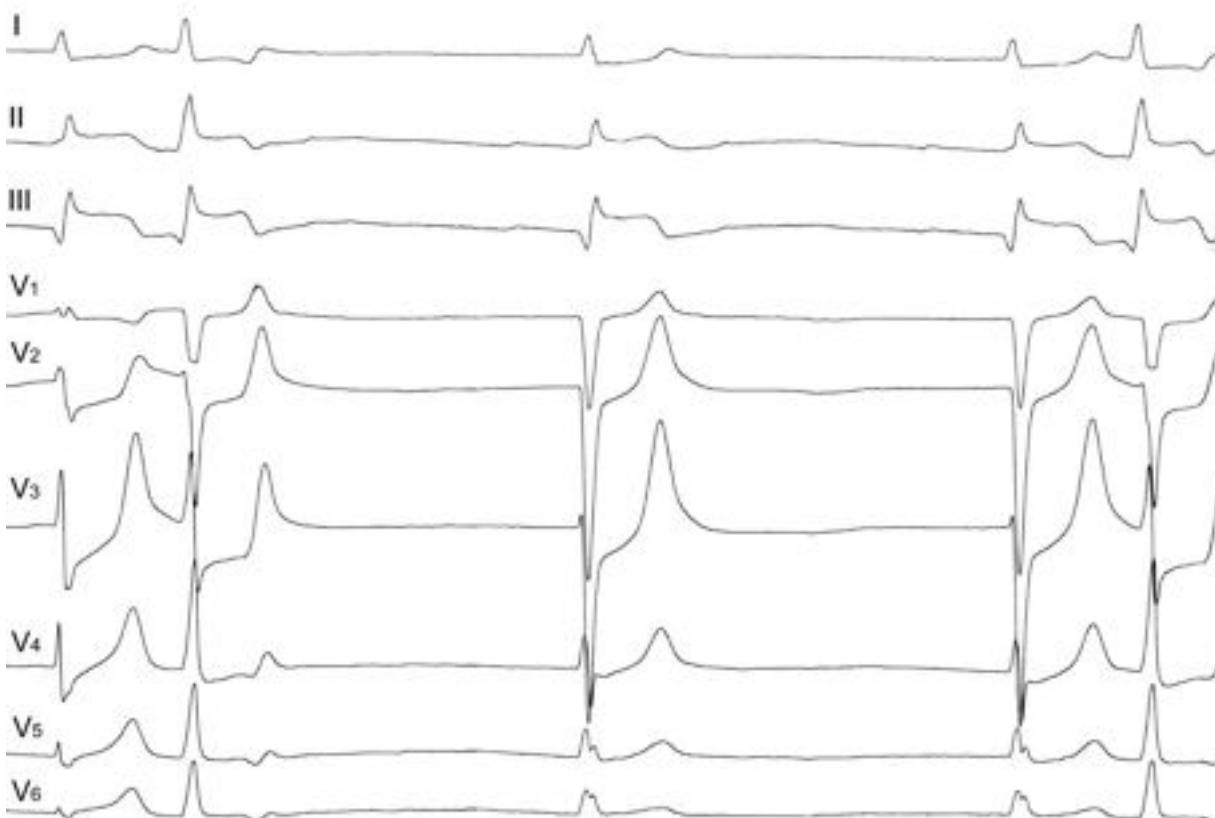


Рис. 213. Полная АВ блокада, ритм АВ–соединения с экстрасистолией

при нижнем инфаркте миокарда.

Нарушения внутрижелудочкового проведения

Блокада ножек пучка Гиса встречается у 4% пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST и ассоциируется с повышением госпитальной летальности (FTT).

Диагностика инфаркта миокарда

Несмотря на имеющиеся отличительные признаки, диагностика инфаркта миокарда при БНПГ, особенно левой ножки, остается трудной задачей. Например, по данным исследования M.G.Shlipak с соавт. (1999), при БЛНПГ electrocardiографические признаки позволили диагностировать инфаркт миокарда лишь в 30% случаев.

В настоящее время рекомендуют проводить тромболизис всем пациентам при наличии ангинозных болей и новой или предположительно новой БНПГ, скрывающей изменения сегмента ST.

Заметим, что около половины инфарктов миокарда с БЛНПГ развивается без ангинозных болей и таким пациентам часто не проводится адекватное лечение (Shlipak M.G., et al., 2000). При наличии БНПГ чаще встречается дисфункция левого желудочка, выше госпитальная и отдаленная (1–5 лет) летальность, хотя этот признак не является независимым (Brilakis E.S., et al., 2001).

Выявление даже предположительных признаков инфаркта миокарда на ЭКГ, может помочь в оптимальном ведении пациентов. Ведь активность маркеров некроза в крови возрастает только через несколько часов от начала инфаркта миокарда, а клинические проявления могут быть нетипичными.

Отметим, что наряду с описанными ниже признаками инфаркта миокарда при БНПГ, важное значение имеет временная динамика изменений на ЭКГ и сравнение изменений с ЭКГ до появления симптомов.

В случае преходящей БНПГ удается увидеть признаки поражения миокарда в нормальных комплексах (рисунок 210). Важно знать, что перемежающаяся БЛНПГ иногда сопровождается отрицательным зубцом Т, который обусловлен нарушениями реполяризации («память зубца Т») и не связан с ишемией миокарда. В этих случаях отрицательный зубец Т может сохраняться в течение нескольких часов и даже дней после исчезновения БЛНПГ.

Диагностика при блокаде левой ножки пучка Гиса

На рисунке 214 представлены ЭКГ с БЛНПГ и доказанным инфарктом миокарда.

В отведениях V_{1-4} характерны следующие признаки септального и переднего инфаркта:

- депрессия сегмента ST ≥ 1 мм, отрицательный зубец Т,
- подъем куполообразного сегмента ST $> 5-7$ мм,
- зубцы QS, q, Q,
- снижение амплитуды зубцов R в отведениях V_{3-4} , по сравнению с отведениями V_{1-2} .

Для бокового инфаркта миокарда характерны следующие признаки в отведениях V_{5-6} :

- подъем сегмента ST ≥ 1 мм,
- зубец q, Q,
- (Зубец Q нередко встречается при выраженной гипертрофии или неспецифическом фиброзе левого желудочка без инфаркта миокарда),
- глубокий зубец S,
- очень низкий зубец R,
- ранняя зазубрина (первые 30 мсек) на восходящем колене зубца R – эквивалент q, Q.

Для нижнего инфаркта миокарда характерны следующие признаки в отведениях II и III:

- депрессия сегмента ST ≥ 1 мм при доминирующем зубце Q или S,
- значительный подъем куполообразного сегмента ST ($> 5-7$ мм),
- qR или QR,
- QS во II отведении,
- ранняя зазубрина (первые 30 мсек) на восходящем колене зубца R – эквивалент q, Q.

Важное значение приобретает диагностика инфаркта миокарда при БЛНПГ в связи с необходимостью экстренного восстановления коронарного кровотока. В этой связи рекомендуют следующие критерии инфаркта миокарда (ESC/ACCF/AHA/WHF, 2007; AHA/ACCF/HRS, 2009):

- $\uparrow ST \geq 1$ мм в отведениях +QRS,
- $\downarrow ST \geq 1$ мм в отведениях V_{1-3} ,
- $\uparrow ST \geq 5$ мм в отведениях с –QRS.

Конкордантный подъем сегмента ST ≥ 1 мм чаще (71% vs 44%) у пациентов с предположительно новой БЛНПГ ассоциируется с документированным инфарктом миокарда с окклюзией коронарной артерии, чем в случаях отсутствия данного феномена (Lopes R.D., et al., 2011). Эти данные поддерживают тактику эстренной реперфузии, предпочтительно инвазивной.

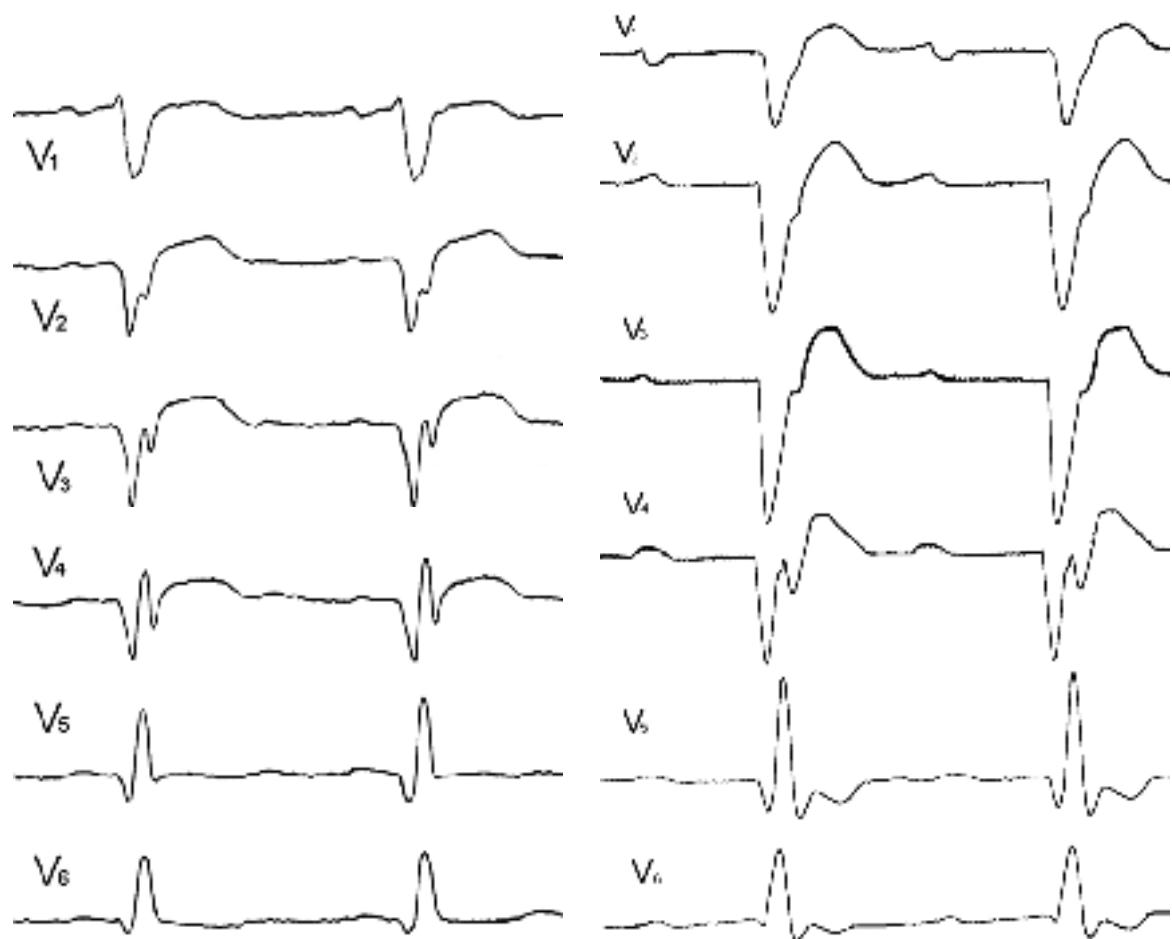


Рис. 214. Слева: передне–перегородочный инфаркт миокарда при БЛНПГ. Справа: распространенный передний инфаркт миокарда при БЛНПГ.

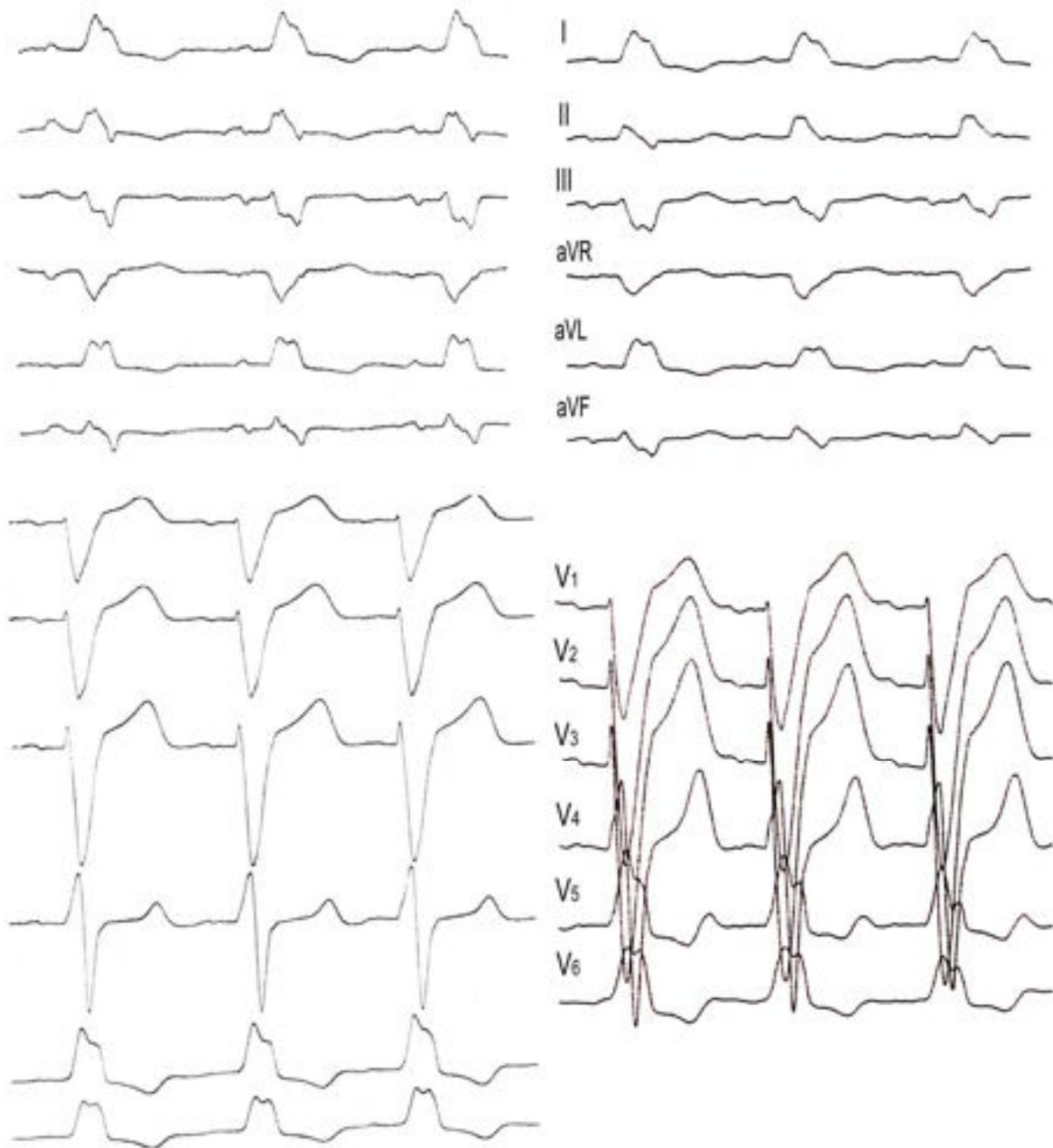


Рис. 215. Пациент М., слева картина БЛНПГ от 12.01.2011, справа – ЭКГ от 26.01.11 с клиникой отека легких, фибрилляции желудочков, повышением уровня тропонина Т. Однако при аутопсии признаков некроза миокарда не выявлено.

Диагностика при блокаде правой ножки пучка Гиса

На рисунках 218–221 представлены ЭКГ с доказанным инфарктом миокарда и наличием картины БЛНПГ. Обычно кровоснабжение ПНПГ и перегородочной области осуществляется одной коронарной артерией (правой коронарной артерией или передней нисходящей ветвью левой коронарной артерии), поэтому перегородочный инфаркт миокарда и БЛНПГ часто сочетаются. В этом случае отмечается подъем сегмента ST ≥ 1 мм в отведениях V_{1–2}. Зубец Q в этих отведениях не является надежным признаком.

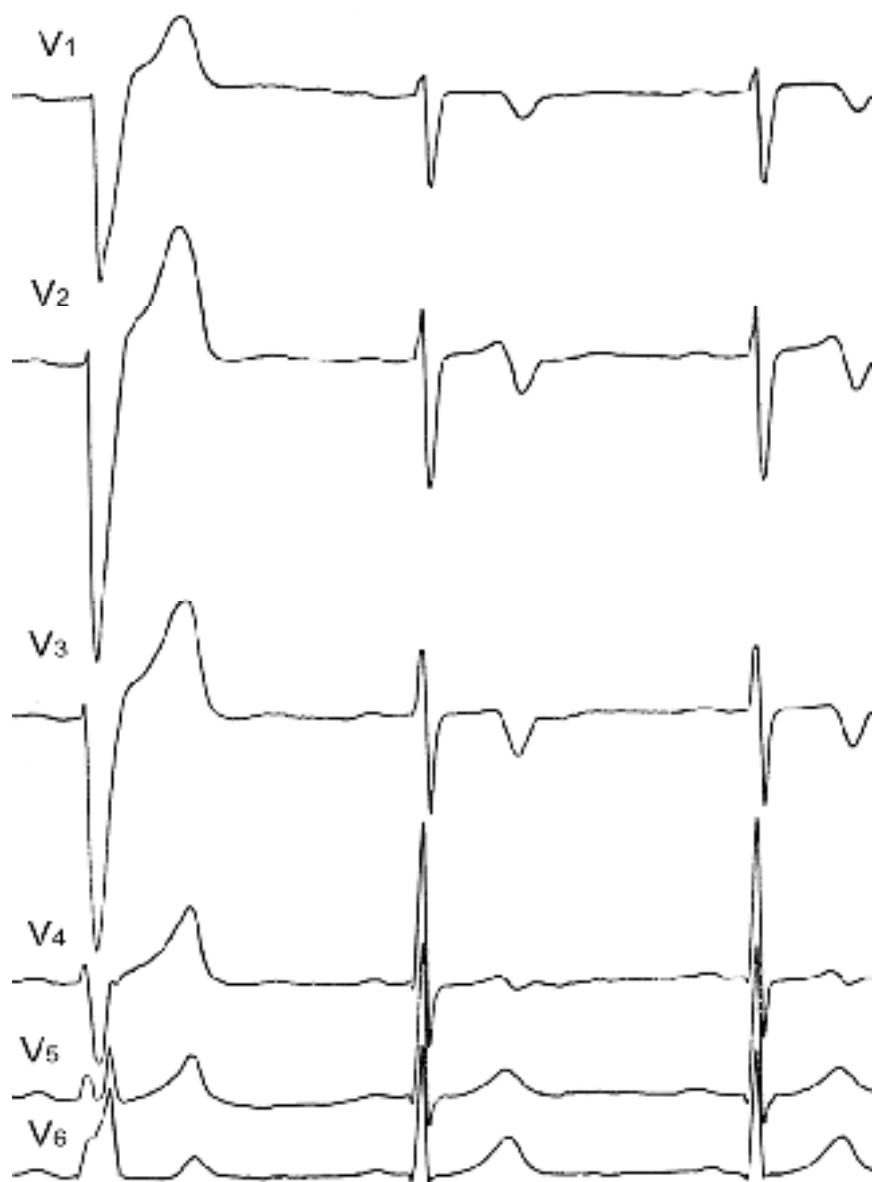


Рис. 216. Преходящая полная БЛНПГ. В нормальных комплексах отведений V_{1-3} видны отрицательные зубцы Т, обусловленные субэндокардиальным инфарктом миокарда.

Для переднего инфаркта миокарда характерны следующие признаки в отведениях V_{3-4} :

- подъем сегмента ST ≥ 1 мм,
- зубец Q, QS.

Для бокового инфаркта миокарда характерны следующие признаки в отведении V_{5-6} :

- подъем сегмента ST > 1 мм,
- депрессия сегмента ST, отрицательный зубец Т,
- выраженный зубец Q (QRS, QrS): амплитуда $\geq 15\%$ от амплитуды зубца R, ширина ≥ 30 мсек.

Для нижнего инфаркта миокарда характерны следующие признаки в отведении II:

- подъем сегмента ST ≥ 1 мм,

- зубец Q (исключить слабо выраженный r).

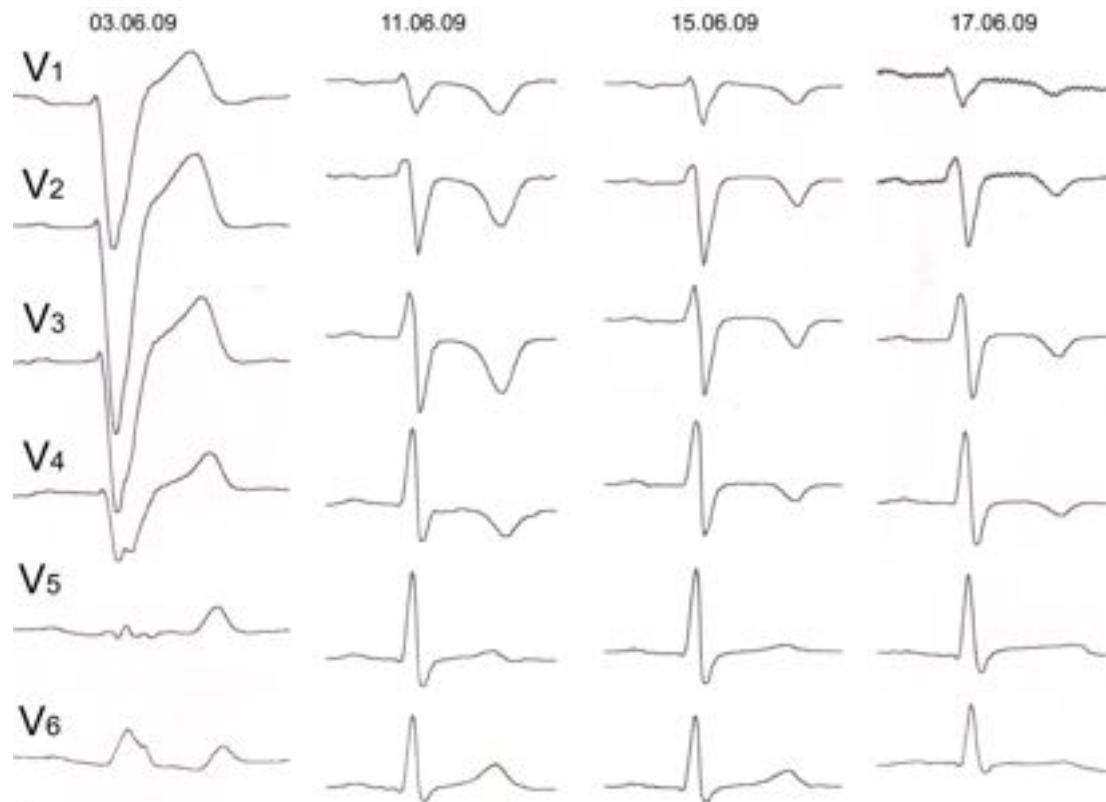


Рис. 217. Перемежающаяся внутрижелудочковая блокада и бессимптомный инфарктом миокарда.

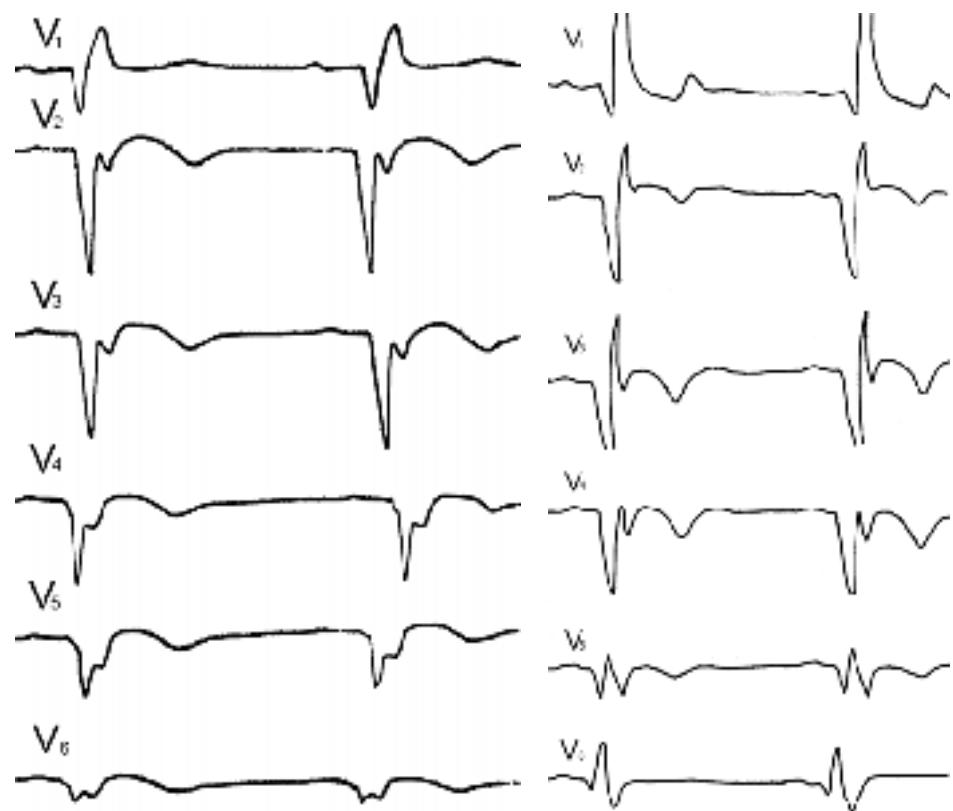


Рис. 218. Распространенный передний инфаркт миокарда при БПНПГ.

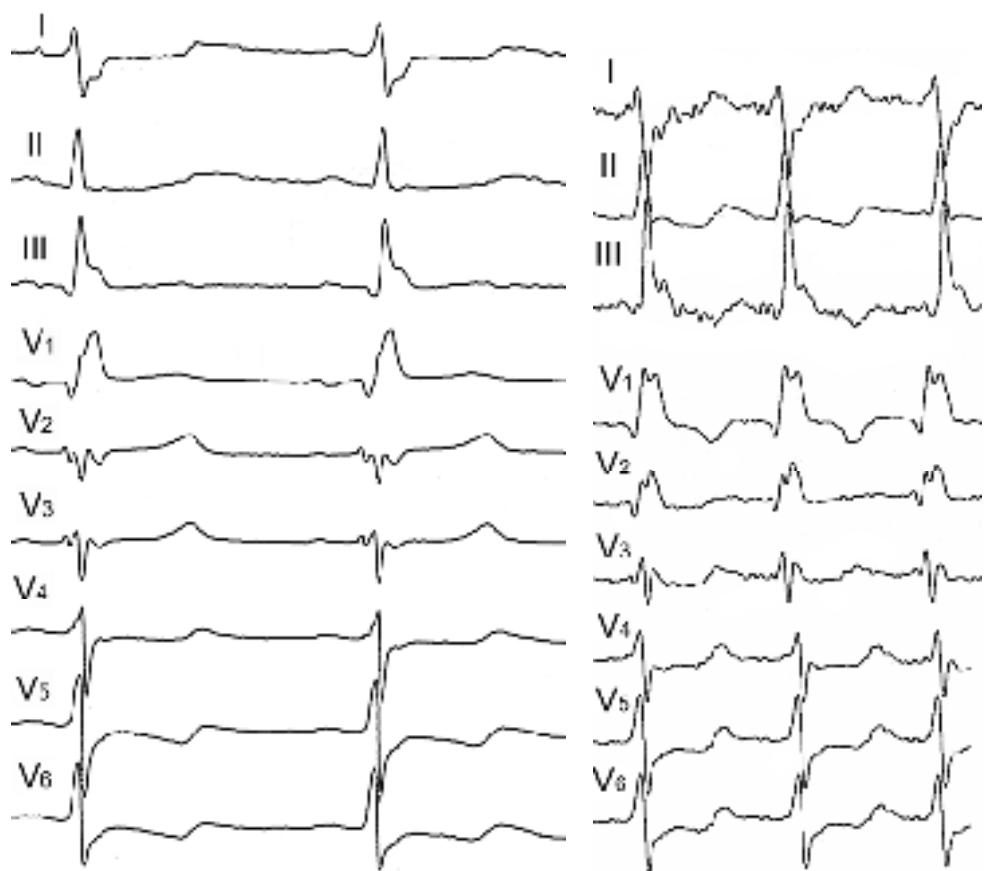


Рис. 219. ЭКГ до и через 3 дня после длительных ангинозных болей.

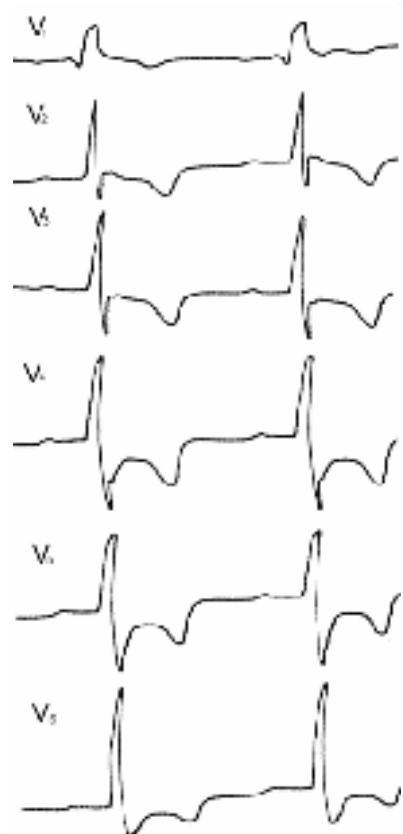


Рис. 220. Субэндокардиальный передне–боковой инфаркт миокарда при

полной БПНПГ.

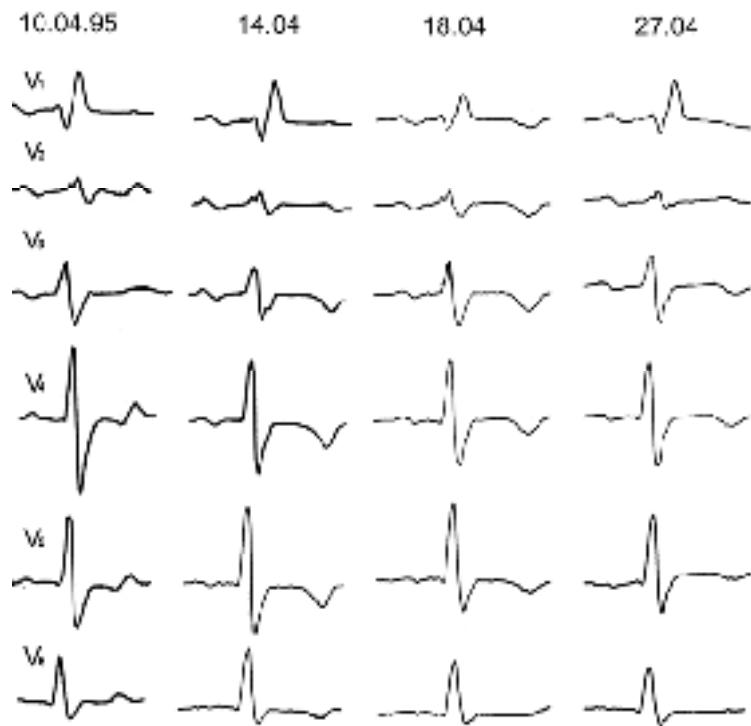


Рис. 221. Субэндокардиальный передний инфаркт миокарда на фоне БПНПГ от 14.04.95.

Постоянная электрокардиостимуляция Диагностика инфаркта миокарда

Во время электростимуляции правого желудочка изменяется последовательность возбуждения, и на ЭКГ регистрируются широкие комплексы по типу БЛНПГ.

Если большинство возбуждений сердца вызвано работой ЭКС, то у 65% пациентов в ближайшие дни развивается депрессия сегмента ST и отрицательный зубец Т во II, III, aVF, V₂₋₆ отведениях (симптом Шатерье). После прекращения работы ЭКС эти изменения исчезают с различной скоростью, вплоть до нескольких недель (рисунок 222). Такие электрокардиографические феномены значительно затрудняют диагностику инфаркта миокарда.

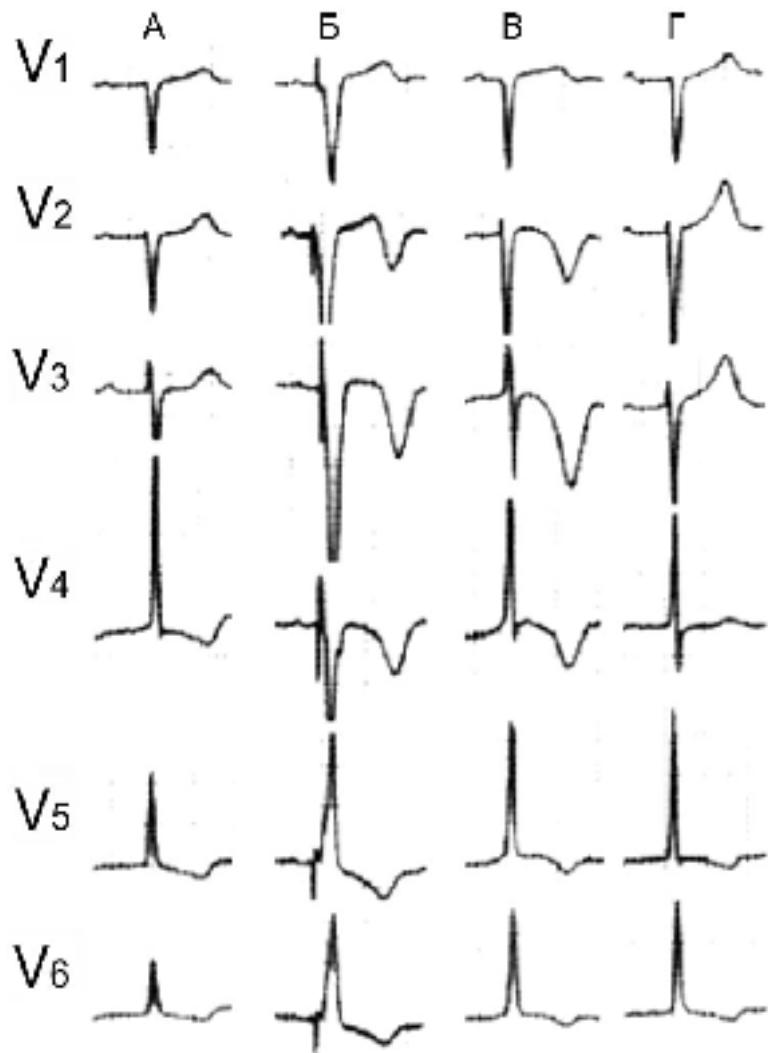


Рис. 222. Пациент с дисфункцией синусового узла. А – исходные нарушения реполяризации. Б – через день после имплантации ЭКС. В – через 2 сут после имплантации ЭКС, синусовый ритм. Г – через 2 сут после имплантации ЭКС, синусовый ритм. Скорость записи 25 мм/с.

В подобных случаях информативность ЭКГ значительно снижается, а основное значение в диагностике приобретает оценка маркеров некроза миокарда и клиника затяжных болей.

Для диагностики инфаркта миокарда при желудочковой электрокардиостимуляции можно использовать следующие электрокардиографические признаки (рисунок 223):

- Симптом Кастеляноса – зубец q в I, V_{2–6} отведениях (передний инфаркт миокарда).
- Симптом Кабрера – зазубренность комплексов QRS в отведениях V_{2–5} (передний инфаркт миокарда).
- Зазубренность начальной части комплекса QRS в отведениях II, III, aVF (нижний инфаркт миокарда).
- Выпуклый подъем или депрессия сегмента ST > 2 мм с соответствующей динамикой.
- Анализ спонтанных желудочковых комплексов (при отключенном ЭКС).



Рис. 223. Пациентка через 10 дней после клиники затяжных ангинозных болей с одышкой. Два года назад имплантирован ЭКС в связи с полной АВ блокадой.

Аритмии и болезни щитовидной железы

Повышение функции щитовидной железы в 5–15% случаев сопровождается нарушениями сердечного ритма, как правило, в форме ФП (Klein I., Ojamaa K., 2001). Около 3–5% случаев ФП связаны с гипертиреозом, причем в 75% это субклинические варианты с нормальным уровнем тироксина, трийодтиронина и сниженным уровнем тиреотропного гормона (Levy S., et al., 1999; Auer J., et al., 2001). В Роттердамском эпидемиологическом исследовании было показано, что даже уровни тиреотропного гормона и тироксина на верхней границе нормы, ассоциируются с повышением риска ФП на 62–94% (Heeringa J., et al., 2008).

В 15–25% случаев гипертиреоз проявляется стойкой ФП, нередко предшествуемой рецидивами этой тахиаритмии.

Для пожилых ФП часто единственное проявление гипертиреоза, в отличие от молодых (35% vs 2%), поэтому во всех случаях данной тахиаритмии у пожилых следует оценить возможность гипертиреоидного ее происхождения, даже при отсутствии клинических признаков тиреотокси-

коза (Trivalle C., et al., 1996). В ряде случаев у пациентов с тиреотоксикозом могут развиваться необратимые изменения в миокарде, и тогда ФП становится постоянной.

Несмотря на противоречивые данные нельзя исключить повышение риска ишемического инсульта у пациентов с тиреотоксической ФП (Petersen P., Hansen J.M., 1988; Klein I., Ojamaa K., 2001; Siu C.W., et al., 2009). Тромбоэмболии чаще всего появляются в первый месяц заболевания.

Наряду с ФП, гипертиреоз может проявляться усилением имеющейся желудочковой тахиаритмии.

Причины

- Токсический диффузный зоб (болезнь Грейвса).
- Токсический многоузловой зоб.
- Токсическая аденома.
- Тиреоидиты (подострый, послеродовый, лимофцитарный, лекарственный).
- Йод-индуцированный гипертиреоз (амиодарон, контрастные вещества).
- Гипертиреоз, вызванный гормонами щитовидной железы.
- Аденома гипофиза.
- Метастатический рак щитовидной железы.

Диагностика

Клинические и лабораторные признаки тиреотоксикоза представлены в таблицах 108 и 109, рисунке 224.

Таблица 108

Диагностика тиреотоксикоза

Субъективные проявления

Потливость,
тревога,
учащенное сердцебиение,
повышенная утомляемость,
нарушение сна,
слабость проксимальных мышц (если сесть на корточки, то трудно встать),
одышка при физической нагрузке,
гипердефекация, диарея.

Объективные проявления

Тремор рук, языка,
экзофтальм,
отставание век,
потеря веса при сохраненном аппетите,
горячие и влажные ладони,
отеки ног,
тахикардия, фибрилляция предсердий,
зоб (диффузный, узловой).

Таблица 109

Диагностика гипертиреоза

Показатель	Норма	Гипертиреоз	Гипотиреоз
Тиреотропный гормон (мкЕд/мл)	0,3–4,0	↓	↑
T ₄ свободный (мкг/дл)	0,7–2,1	↑	↓
T ₃ свободный (нг/дл)	0,2–0,5	↑	↓
Тиреоидстимулирующий Ig	нет	↑ при болезни Грейвса	нет
Антитела к тиреоидной пероксидазе	<1:100	норма, ↑	↑ при АИТ
Антитела к антитела к тиреоглобулину	нет	норма, ↑	↑ при АИТ

Примечание: АИТ – аутоиммунный тиреоидит.

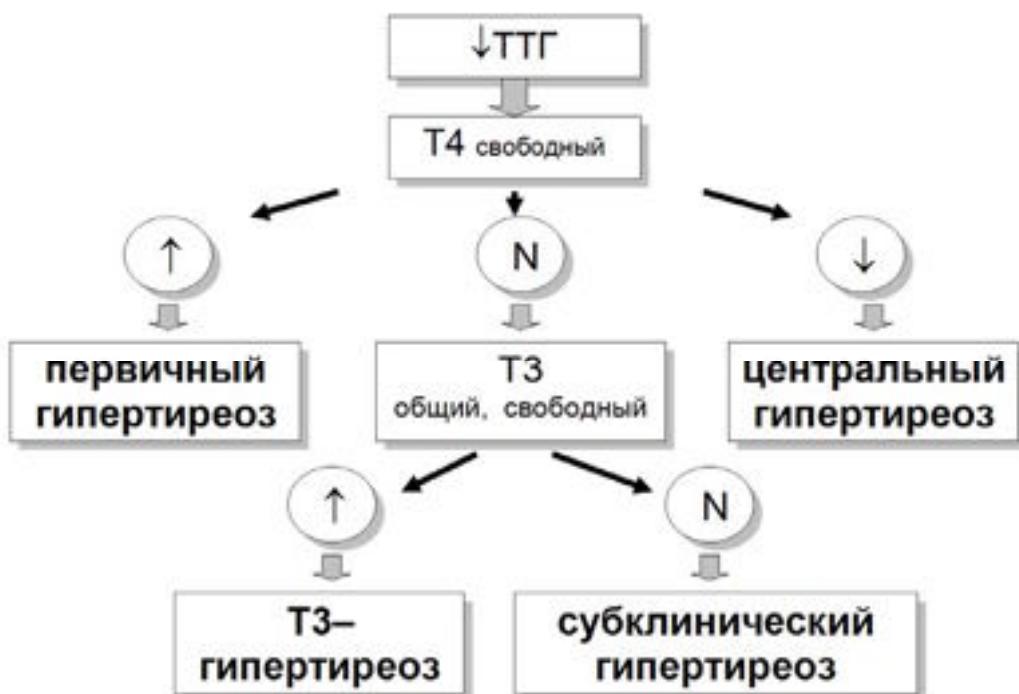


Рис. 224. Диагностический алгоритм лабораторной диагностики гипертиреоза (Reid J.R., et al., 2005).

Лечение

Лечение гипертиреоза

При гипертиреоидной ФП без подавления функции щитовидной железы существенного эффекта от антиаритмической терапии ожидать не

следует. В случаях достижения эутиреоидного состояния у 62% пациентов синусовый ритм восстановился через 8–10 недель (Nakazawa H.K., et al., 1982). После 3 мес восстановление синусового ритма мало вероятно.

Лечение тиреостатиками (тиамазол, метимазол, пропилтиоурацил) проводится длительно (12–18 мес) с высокой частотой рецидивов в течение года после прекращения лечения (до 60–70%). Например, назначают тиамазол в дозе 30 мг/сут. После достижения эутиреоза (на 4–8 нед) постепенно снижая дозу на 5 мг в неделю переходят к поддерживающей дозе 5–10 мг/сут. Контроль лечения осуществляется оценкой тиреотропного гормона и свободного тироксина каждые в 3 месяца.

Резекция щитовидной железы может осложниться гиперпаратиреозом, повреждением лярингеального нерва (около 1%), рецидивом гипертиреоза (около 10%), поэтому используется лишь в особых случаях (сдавливающий зоб, неконтролируемый амиодароновый гипертиреоз, побочные эффекты медикаментозного лечения у беременных).

Безопаснее радикальное лечение с помощью радиоактивного йода с последующей заместительной терапией левотироксином. Такое лечение можно провести в Боткинской больнице в Москве, Северо-Западном региональном эндокринологическом центре в Санкт-Петербурге, Омской областной больнице, Городской больнице 13 Нижнего Новгорода, санатории «Чигота» в Сербии.

Лечение ФП

Поскольку восстанавливать синусовый ритм нецелесообразно, то для контроля ЧСС применяют бета-блокаторы (атенолол, метопролол, пропранолол) с постепенной отменой. Следует отметить, что при гипертиреозе повышен клиренс препаратов, метаболизирующихся в печени (карведилол, пропранолол, метопролол), и может потребоваться повышение дозы. По мере достижения эутиреоза необходимо соответственно уменьшить дозу медикаментов. Заметим, что в 37% случаев при тиреотоксикозе повышается уровень аланиновой трансаминазы, а в 64% уровень щелочной фосфатазы, свидетельствующей о холестазе (Malic R., Hodgson H., 2002). Возможно развитие гепатита, включая фульминантный.

Если бета-блокаторы назначить нельзя, то используют антагонисты кальция (верапамил, дилтиазем). При гипертиреозе повышается резистентность к дигоксину и риск побочных эффектов.

Хотя надежных данных о связи тиреотоксикоза с повышением риска тромбоэмболий в настоящее время нет, в российских и международных рекомендациях отмечают целесообразность назначения оральных антикоагулянтов, по крайней мере, до достижения эутиреоидного состояния (ВНОК, 2005; ACC/AHA/ESC, 2006).

В то же время в более поздних рекомендациях АССР (2008) назначение оральных антикоагулянтов основывается на системе критериев высокого риска тромбоэмболий CHADS₂, в числе которых тиреотоксикоза нет.

Если врач решил назначить варфарин, то важно учитывать, что у пациентов с гипертиреозом подобрать дозу оральных антикоагулянтов

сложнее. Например, может повыситься клиренс К–зависимых факторов свертывания крови и, соответственно, возрастет риск кровотечений (Parmar M.S., 2005; Akin F., et al., 2008).

В случае планирования лечения ФП с помощью радиочастотной катетерной абляции необходимо вначале добиться эутиреоза и проводить лечение при сохранении ФП не ранее чем через 6 месяцев.

Амиодарон–индуцированные поражения щитовидной железы

У пациентов, принимающих амиодарон, нередко (до 34%) развиваются дисфункции щитовидной железы (Fuks A.G., et al., 2004). Частота осложнений зависит от дозы препарата и потребления йода в данной популяции.

Амиодарон снижает периферическую конверсию тироксина в трийодтиронин, приводя даже при эутиреозе к увеличению уровня тироксина и снижению трийодтиронина при нормальном уровне тиреотропного гормона (феномен эутиреоидной гипертироксинемии). Кроме того, прием амиодарона может вызвать преходящее снижение или повышение тиреотропного гормона, а также небольшое повышение уровня свободного тироксина.

Тиреотоксикоз

Тиреотоксикоз в исследовании EMIAT регистрировали в 1,6% случаев приема амиодарона в дозе 200 мг/сут. В то же время в регионах с низким потреблением йода частота амиодаронового тиреотоксикоза достигает 10–12% против 1,7% в регионах с высоком потреблении йода (Martino E., et al., 1984). Нередко осложнение проявляется рецидивом ФП, причем тахикардии обычно не наблюдается. Специалисты рекомендуют контролировать функцию щитовидной железы каждые 4–6 недель при лечении амиодароном (Bartalena L., et al., 2004).

Большое количество йода (75 мг в таблетке при потребности 100–200 мкг/сут) и химическое сходство амиодарона с тироксином способствуют возникновению стойкого усиления функции щитовидной железы, вплоть до развития истинного тиреотоксикоза.

Диагностика

При диагностике амиодарон–индуцированного тиреотоксикоза следует учитывать, что небольшое снижение тиреотропного гормона и повышение свободного тироксина не могут быть надежными диагностическими признаками, а следует ориентироваться на повышение трийодтиронина (Cardenas G.A., et al., 2003).

Часть случаев амиодарон–индуцированного тиреотоксикоза связана с влиянием избытка йода и чаще развиваются на фоне узлового зоба или латентного диффузного токсического зоба в областях с низким потреблением йода (1 тип). Избыток йода вызывает неконтролируемый синтез гормонов щитовидной железой (йод–базедов феномен). В этих случаях при допплерографии определяется гиперваскуляризация, нормальное

или повышенное поглощение радиоактивного йода (>5% в сут), могут определяться антитела к тиреоидной пероксидазе.

У других пациентов амиодарон–индуцированный тиреотоксикоз развивается вследствие воспаления щитовидной железы обычно на фоне нормальной щитовидной железы. В этих случаях определяются гиповаскуляризация при сонографии, очень низкое поглощение радиоактивного йода (<2% в сут) и гистологические признаки деструктивного тиреоидита (2 тип). Антитела к тиреоидной пероксидазе отсутствуют. Часто поражение щитовидной железы имеет черты 1 и 2 типов.

Лечение

В 50% случаев после отмены амиодарона наблюдается выздоровление. При 1 типе могут помочь тионамиды, возможно в комбинации с перхлоратом калия. Нередко лечение амиодарон–индуцированного тиреотоксикоза с помощью тиреостатиков весьма затруднено и часто невозможно.

При 2 типе эффективны кортикоステроиды (например, преднизолон 30–40 мг/сут с постепенным снижением дозы в течение 2–3 мес), иногда плазмаферез. Если невозможно различить тип заболевания, применяют комбинированное лечение преднизолоном и тиреостатиками. Если же не помогает даже комбинированное лечение (тиамазол + перхлорат калия + кортикостероиды), то в тяжелых случаях, в том числе и при необходимости продолжения лечения амиодароном, приходится проводить тиреэктомию. Последнюю лучше проводить раньше, до развития тяжелых последствий (Conen D., et al., 2007).

Увеличение содержания йода в организме после приема амиодарона не позволяет провести наиболее эффективное лечение радиоактивным йодом.

Гипотиреоз

Амиодарон–индуцированный гипотиреоз чаще развивается в областях с высоким потреблением йода. В основе заболевания – эффект Волфа–Чайкова, характеризующийся снижением синтеза гормонов щитовидной железы при высоком содержании йодидов.

Диагностика основана не столько на повышении тиреотропного гормона, который может быть нормальным в течение 3 месяцев после отмены амиодарона, сколько на снижении свободного тироксина.

Значительно чаще определяется субклиническая форма гипотиреоза с повышением тиреотропного гормона и нормальными уровнями тироксина и трийодтиронина (Batcher E.L., et al., 2007).

Лечение начинают с прекращения приема амиодарона, если это возможно. Обычно у пациентов без исходного аутоиммунного тиреоидита функция щитовидной железы обычно нормализуется в течение 2–4 месяцев.

Если необходимо продолжение лечения амиодароном ввиду опасной аритмии, то назначают левотироксин, дозы которого могут быть выше обычных.

Подбор дозы левотироксина основан на поддержании высокого нормального уровня свободного тироксина или даже немного выше нормы. В отличие от других типов гипотиреоза, не следует пытаться нормализовать уровень тиреотропного гормона, поскольку часто требуются высокие дозы левотироксина (~ 250 мкг/сут) с развитием гипертиреоза.

Аритмии у пожилых и стариков

Фибрилляция предсердий

Около 70% всех ФП приходится на возраст 65–85 лет при близкой частоте у мужчин и женщин (рисунок 225). Повышение частоты аритмии связано с такими факторами риска аритмии, как дисфункция левого желудочка и сердечная недостаточность, артериальная гипертензия, ИБС.

ФП является независимым фактором риска смертности (Benjamin E.J., et al., 1998). У лиц старших возрастных групп значительно чаще (58–67%) встречается постоянная форма ФП (Chugh S.S., et al., 2001).

С возрастом увеличивается доля ФП среди причин инсультов и, соответственно, необходимость в антикоагулянтной терапии (рисунок 226). Не случайно, в критерии выбора антикоагулянтов CHADS₂ включен возраст >75 лет и тесно ассоциированные с возрастом заболевания.

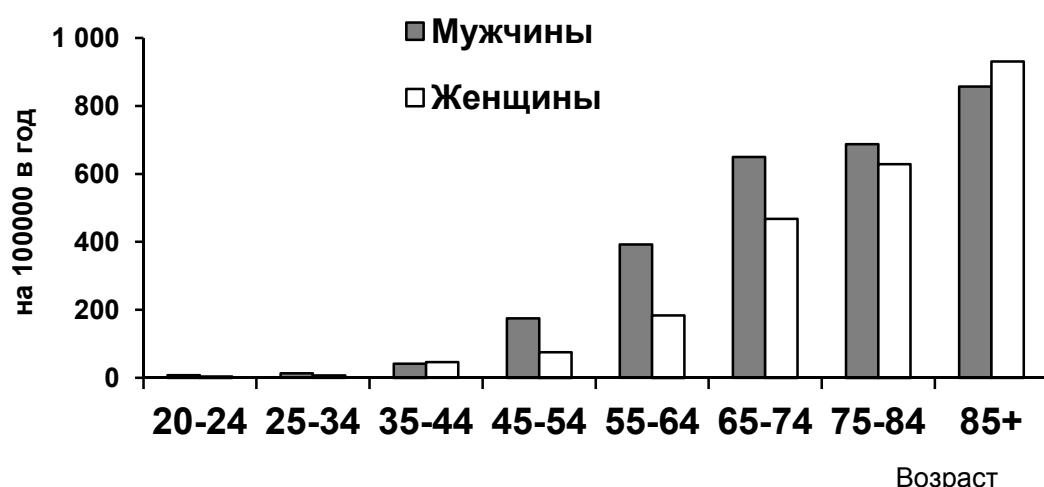


Рис. 225. Частота ФП и возраст (Sacco R., et al., 1998).

Обе стратегии ведения пациентов с ФП – контроль ритма с помощью антиаритмических препаратов и контроль ЧСС с помощью медикаментозной блокады АВ проведения – показали близкие результаты. У пожилых и стариков наличие заболеваний сердца, склонность к стойкому течению, повышенный риск побочных эффектов препаратов позволяют в большинстве случаев предпочесть контроль ЧСС с адекватной антикоагулянтной терапией. Например, лечение амиодароном пожилых пациентов ассоциируется с увеличением частоты имплантации ЭКС в 2,1 раза (Vidal E., et al., 2003).

Повышенный риск побочных эффектов препаратов, сложности в подборе дозы, сниженная приверженность объясняют факт получения адекват-

ного лечения у пожилых и стариков менее, чем в половине случаев (Dolder C.R., et al., 2007).

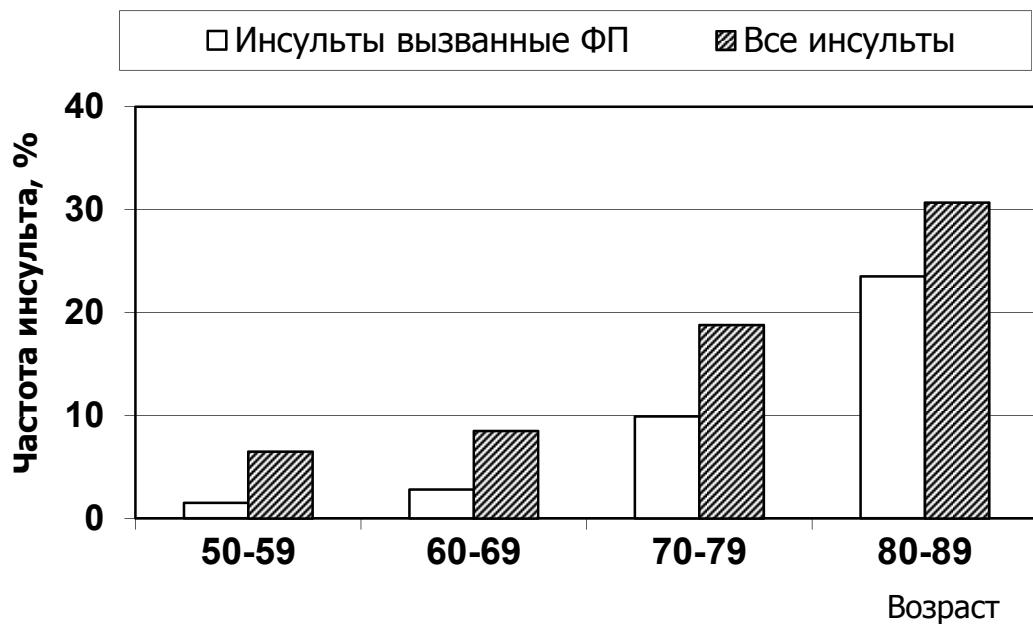


Рис. 226. Частота инсультов и возраст (Reid J.R., et al., 2005).

Важно отметить, что несмотря на возрастание риска геморрагических осложнений у стариков, варфарин снижает смертность и существенно превосходит аспирин в качестве средства профилактики тромбоэмболических осложнений и должен быть назначен, если имеется возможность ежемесячно контролировать МНО (Aronow W.S., et al., 1999; Mant J., et al., 2007; Hylek E.M., et al., 2007; Ruiz Ortiz M., et al., 2011). Более того, частота побочных эффектов аспирина существенно выше (33% vs 6%, $p=0,002$), чем у варфарина среди пациентов старше 80 лет (Rash A., et al., 2007).

Планируя лечения оральными антикоагулянтами следует также оценить частоту падений у пациентов преклонного возраста (Sellers M.B., Newby L.K., 2011).

Планируя инвазивное лечение ФП с помощью радиочастотной катетерной абляции следует учитывать повышенный риск осложнений у пожилых и снижение эффективности лечения.

Желудочковые аритмии

Желудочковые аритмии встречаются у пожилых и стариков достаточно часто, особенно при сердечно-сосудистых заболеваниях (рисунки 227, 228) и при проведении холтеровского мониторирования (Aronow W.S., et al., 2002). По данным эпидемиологических исследований более 80% внезапных сердечных смертей развивается у лиц старше 65 лет.

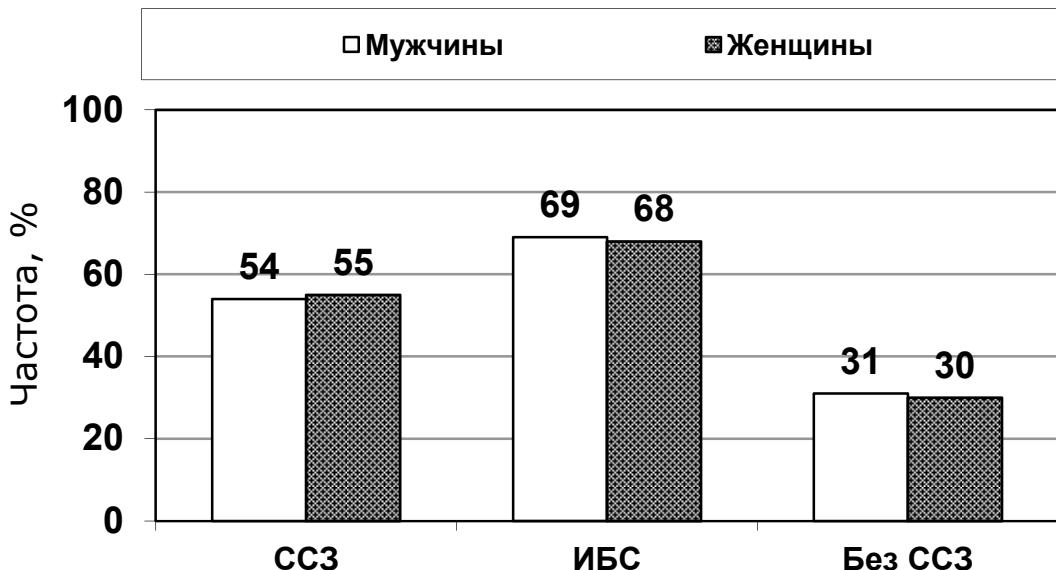


Рис. 227. Частота сложных желудочковых аритмий у лиц старше 70 лет (Aronow W.S., et al., 2002). ССЗ – сердечно–сосудистые заболевания.

Важно знать, что сложные желудочковые экстрасистолии и неустойчивая ЖТ у пациентов без заболевания сердца не влияют на риск ИБС, внезапной смерти и общую смертность и в бессимптомных случаях лечения не требуется (Kirkland J.L., et al., 1989; Fleg J.L., et al., 1992).

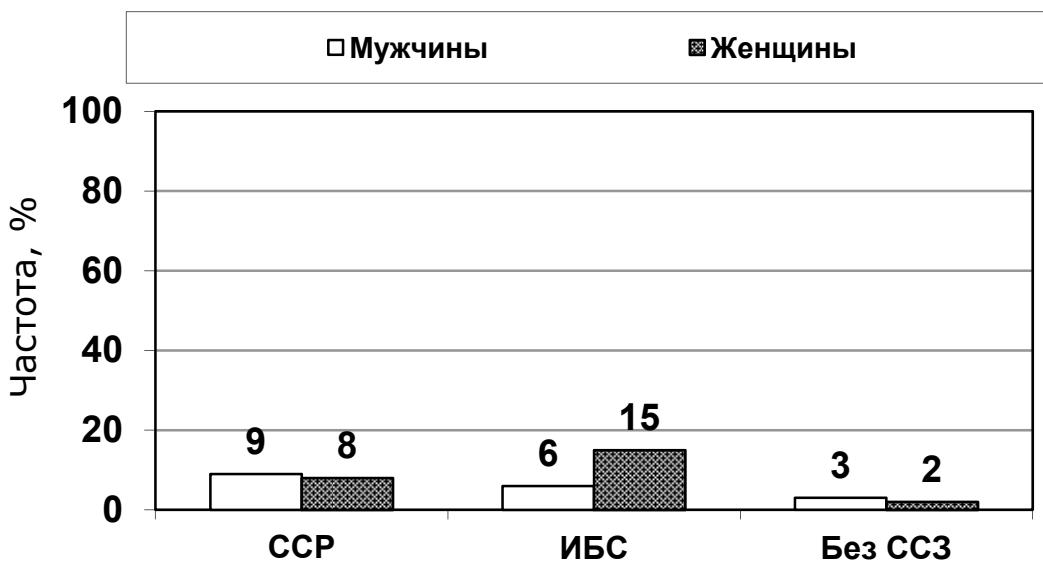


Рис. 228. Частота желудочковых тахикардий у пациентов после 70 лет (Aronow W.S., et al., 2002). ССЗ – сердечно–сосудистые заболевания.

При наличии заболеваний сердца (ИБС, дисфункция левого желудочка, сердечная недостаточность) желудочковые аритмии (сложные экстрасистолии, устойчивая и неустойчивая ЖТ), выявляемые при холтеровском мониторировании, являются индикатором повышенного риска коронарных событий и внезапной смерти (Aronow W.S., et al., 1988, 1991). В этой связи необходимо активное лечение основного заболева-

ния, включая бета-адреноблокаторы. Последние у лиц старшего возраста с ИБС снижают частоту аритмии, внезапную и общую смертность (Friedman L.M., et al., 1986; Aronow W.S., et al., 1994). При необходимости можно назначить сotalол или амиодарон.

В большинстве исследований по первичной профилактике внезапной смерти с помощью ИКД результаты не зависели от возраста (Daubert J.P., et al., 2006). Например, у пациентов после инфаркта миокарда с дисфункцией левого желудочка снижение смертности после имплантации кардиовертера–дефибриллятора в возрасте после 75 лет было аналогично таковой у пациентов менее 65 лет (–68%) (Moss A.J., et al., 2002). Однако в недавнем исследовании ИКД не принесли существенной пользы пациентам после 80 лет (Mezu U., et al., 2011).

Госпитальная летальность после имплантации кардиовертеро–дефибрилляторов после 80 лет повышалась, а специальных рандомизированных исследований в этой группе не проводилось (Swindle J.P., et al., 2010).

Приложение

Словарь аритмологических терминов

Аберрация – изменение морфологии зубцов на ЭКГ при нарушении внутрисердечного проведения.

Аблация – деструкция.

Аллоритмия – периодические экстрасистолы (бигимения, тригимения...).

Антероградное проведение – проведение импульса по ходу проводящей системы в направлении от синусового узла к миокарду желудочков.

Гемодинамика – кровообращение.

Захват желудочков – возбуждение желудочков из синусового узла при атриовентрикулярной диссоциации (например, при желудочковой тахикардии).

Интервал сцепления – предэкстрасистолический интервал; интервал между зондом P/Q(R) основного ритма (обычно синусового) и экстрасистолой.

Интерференция – сосуществование двух независимых ритмов и переход от одного ритма к другому (например, периодическая смена синусового ритма и ритма из АВ соединения).

Диссоциация атриовентрикулярная – независимость возбуждений предсердий и желудочков (например, при желудочковой тахикардии или АВ блокаде).

Кардиоверсия – купирование тахикардии с помощью электрического разряда. Применяется также термин медикаментозная кардиоверсия.

Кардиоцикл – полный цикл деполяризации и реполяризации сердца.

Липотимия – предобморочное состояние.

Пресинкопе – предобморочное состояние.

Ретроградное проведение – проведение импульса против хода проводящей системы по направлению к синусовому узлу.

Рефрактерный период – интервал между последовательными электростимулами, при котором снижается проведение импульса.

Синкопе – обморок.

Точка Венкебаха – частота электростимуляции предсердий, при которой развивается АВ блокада 2 степени.

Фулгурация – деструкция аритмогенных структур с помощью разряда.

Эффективный рефрактерный период – интервал между последовательными электростимулами, при котором импульс не проводится.

Влияние препаратов на проводящую систему сердца

Таблица 110

Влияние антиаритмиков на электрофизиологические параметры
(Miller J.M., Zipes D.P., et al., 2007; с изменениями)

Название	Функция СУ	Предсердия	АВУ	Система Гиса–Пуркинье	Желудочки	ДП
1A класс	=	↓	=↓	↓	↓	↓
1Б класс						
Лидокаин	=	=	=↑	=↓	=	=↓
Мексилетин	=	=	=↓	=↓	=	=
1C класс						
Пропафенон	=↓	=↓	↓	↓	↓	↓
Этацизин	=↓	↓	↓	↓	↓	↓
Морацизин	=	=↓	=↓	↓	↓	↓
2 класс	↓	=	↓	=	=	=
3 класс						
Амиодарон	↓	↓	↓	↓	↓	↓
Соталол	↓	↓	↓	↓	↓	↓
Бретилий	=	↓	=	=	↓	
4 класс	↓	=	↓	=	=	=↑
Другие						
Аденозин	↓	↓	↓	=	=	=
Дигоксин	↓	↓	↓	=	=	=↑

Примечание: ↓ – снижение проведения, = – проведение существенно не изменяется, ↑ – улучшение проводимости.

Классификация аритмий МКБ–10

I44 Атриовентрикулярная блокада и блокада левой ножки пучка

- I44.0 Атриовентрикулярная блокада первой степени
- I44.1 Атриовентрикулярная блокада второй степени
- I44.2 Атриовентрикулярная блокада полная
- I44.3 Другая и неуточненная атриовентрикулярная блокада
- I44.4 Блокада передней ветви левой ножки пучка
- I44.5 Блокада задней ветви левой ножки пучка
- I44.6 Другие и неуточненные блокады пучка
 - Гемиблокада левой ножки пучка
- I44.7 Блокада левой ножки пучка неуточненная

I45 Другие нарушения проводимости

- I45.0 Блокада правой ножки пучка
- I45.1 Другая и неуточненная блокада правой ножки пучка
 - Блокада разветвлений правой ножки пучка неуточненная
- I45.2 Двухпучковая блокада
- I45.3 Трехпучковая блокада
- I45.4 Неспецифическая внутрижелудочковая блокада
 - Блокада ножки пучка неуточненная
- I45.5 Другая уточненная блокада сердца
 - Синоатриальная блокада
- I45.6 Синдром преждевременного возбуждения
 - Синдром Лауна–Ганонга–Левина
 - Синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта
- I45.8 Другие уточненные нарушения проводимости
 - Атриовентрикулярная диссоциация
 - Интерферентная диссоциация
- I45.9 Нарушение проводимости неуточненное
 - Блокада сердца неуточненная
 - Синдром Стокса–Адамса

I46 Остановка сердца

- I46.0 Остановка сердца с успешной реанимацией
- I46.1 Внезапная сердечная смерть
- I46.9 Остановка сердца неуточненная

I47 Пароксизмальная тахикардия

- I47.0 Возвратная желудочковая аритмия
- I47.1 Наджелудочковая тахикардия
- I47.2 Желудочковая тахикардия
- I47.9 Пароксизмальная тахикардия неуточненная

I48.0 Фибрилляция и трепетание предсердий

I49.0 Другие нарушения сердечного ритма

- I49.0 Фибрилляция и трепетание желудочков

- I49.1 Преждевременная деполяризация предсердий
- I49.2 Преждевременная деполяризация из АВ соединения
- I49.3 Преждевременная деполяризация из желудочков
- I49.4 Другая и неуточненная преждевременная деполяризация
- I49.5 Синдром слабости синусового узла
- I49.8 Другие уточненные нарушения сердечного ритма
- I49.9 Нарушение сердечного ритма неуточненное

Литература

1. Белялов Ф.И. Внутренние болезни и коморбидность. Иркутск: РИО ИГИУВа; 2011. 298 с.
2. Болезни сердца и сосудов. Руководство Европейского общества кардиологов. Под ред. А. Джона Кэмма и др. 2011. 1480 с.
3. ВНОА. Клинические рекомендации по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств. М: ГЭОТАР-МЕДИА. 2010. 304 с.
4. ВНОК/ВНОА. Клинические рекомендации по диагностике и лечению пациентов с фибрилляцией предсердий. Вестник аритмологии. 2010;59:53–77.
5. Григоров С.С., Вотчал Ф.Б., Костылева О.В. Электрокардиограмма при искусственном водителе ритма сердца. М: Медицина; 1990. 239 с.
6. Гришкин Ю.В. Дифференциальная диагностика аритмий. Спб: Фолиант; 2000. 480 с.
7. Дубровский И. А., Первова, Е. В. Сравнение сроков службы отечественных и зарубежных электрокардиостимуляторов. Вестник аритмологии 2008;51:40–43.
8. Клиническая аритмология. Под ред. А.В.Ардашева. М: Медпрактика. М. 2009. 1200 с.
9. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. СПб: Фолиант; 2007. 672 с.
10. Лосик Д.В., Романов А.Б., Туров А.Н. и соавт. Первый опыт применения имплантируемого аппарата длительного мониторирования ЭКГ для контроля эффективности процедуры радиочастотной абляции ганглионарных сплетений при пароксизмальной форме фибрилляции предсердий. Вестник аритмологии. 2010;61:52–6.
11. Покушалов Е.А., Туров А.Н., Артеменко С.Н. и др. Первый случай катетерной абляции фибрилляции предсердий в условиях реальной сердечной анатомии. Патология кровообращения и кардиохирургия. 2010; 4: 79–82.
12. Руда М.Я., Меркулова И.Н., Тарапак А.Э. и др. Клиническое изучение нового антиаритмического препарата III класса нинбентана. Сообщение 2. Эффективность нинбентана у больных с супранадкапиллярными нарушениями ритма. Кардиология 1996;6:28–37.
13. Чирейкин Л.В., Шубик Ю.В., Медведев М.М., Татарский Б.А. Чреспищеводная электрокардиография и электрокардиостимуляция. СПб: Инкарт; 1999. 150 с.
14. Шабанов В.В., Романов А.Б., Туров А.Н. и др. Пятилетний опыт использования радиочастотной абляции ганглионарных сплетений левого предсердия у пациентов с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий. Вестник Аритмии. 2010;61:5–10.
15. 2009 Focused Update Incorporated Into the ACC/AHA 2005 Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults. J Am Coll Cardiol. 2009;53(15):e1–e90.
16. 2011 ACCF/AHA/HRS Focused Update on the Management of Patients With Atrial Fibrillation (Updating the 2006 Guideline). Circulation. 2011;123:104–23.
17. 2011 ACCF/AHA/HRS Focused Update on the Management of Patients With Atrial Fibrillation (Update on Dabigatran). Circulation. 2011;123.
18. Aberg H. Atrial fibrillation. I: A study of atrial thrombosis and systemic embolism in a necropsy material. Acta Med Scand. 1969;185:373–9.
19. Adjusted-dose warfarin versus low-intensity, fixed-dose warfarin plus aspirin for high-risk patients with atrial fibrillation: stroke prevention in atrial fibrillation III randomised clinical trial. SPAF Investigators. Lancet. 1996;348:633–8.
20. ACC/AHA Guidelines for the clinical electrophysiological and catheter ablation procedures. J Am Coll Cardiol 1995;26:555–73.

21. ACC/AHA Guidelines for ambulatory electrocardiography: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 1999;34:912–48.
22. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities. *Heart Rhythm.* 2008;5(6):e1–e62.
23. ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias. *Circulation.* 2003;108(15):1871–909.
24. ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation. *Circulation.* 2006;114(7):e257–354.
25. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death. *J Am Coll Cardiol.* 2006;48:e247–e346.
26. ACC/AHA 2006 Guideline Update on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery: Focused Update on Perioperative Beta-Blocker Therapy. *Circulation.* 2006;113(22):2662–74.
27. ACC/AHA 2006 Update of the Clinical Competence Statement on Invasive Electrophysiology Studies, Catheter Ablation, and Cardioversion. *Circulation* 2006;114:1654–68.
28. Adabag A.S., Therneau T.M., Gersh B.J., et al. Sudden Death After Myocardial Infarction. *JAMA* 2008;300(17):2022–9.
29. AHA Science Advisory. Hands-Only (Compression-Only) Cardiopulmonary Resuscitation: A Call to Action for Bystander Response to Adults Who Experience Out-of-Hospital Sudden Cardiac Arrest. *Circulation.* 2008;117(16):2162–7.
30. AHA/ASA. Guidelines for the Early Management of Patients With Ischemic Stroke. *Stroke.* 2005;36:916–21.
31. AHA/ASA. Practice standards for electrocardiographic monitoring in hospital settings: an American Heart Association scientific statement from the Councils on Cardiovascular Nursing, Clinical Cardiology, and Cardiovascular Disease in the Young. *Circulation.* 2004;110:2721–46.
32. AHA/ACCF. Prevention of Torsade de Pointes in Hospital Settings. A Scientific Statement From the American Heart Association and the American College of Cardiology Foundation. *Circulation. J Am Coll Cardiol.* 2010;55(9):934–47.
33. American Heart Association Atrial Fibrillation Research Summit: A Conference Report From the American Heart Association *Circulation.* 2011.
34. Akhtar M. Atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Med Clin N Am.* 1984;66:819–30.
35. Akin F., Yaylali G.F., Bastemir M., Yapar B. Effect of methimazole on warfarin anticoagulation in a case of Graves' disease. *Blood Coagul Fibrinolysis.* 2008;19(1):89–91.
36. Alboni P., Menozzi C., Brignole M., et al. Effects of permanent pacemaker and oral theophylline in sick sinus syndrome the THEOPACE study: a randomized controlled trial. *Circulation.* 1997;96(1):260–6.
37. Alboni P., Tomasi C., Menozzi C., et al. Efficacy and safety of out-of-hospital self-administered single-dose oral drug treatment in the management of infrequent, well-tolerated paroxysmal supraventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol.* 2001;37:548–53.
38. Alboni P., Brignole M., Menozzi C .et al. The diagnostic value of history in patients with syncope with or without heart disease. *J Am Coll Cardiol.* 2001;37:1921–8.
39. Alboni P., Botto G.L., Baldi N., et al. Outpatient Treatment of Recent-Onset Atrial Fibrillation with the “Pill-in-the-Pocket” Approach. *N Engl J Med.* 2004;351:2384–91.
40. Almeida L., Amada P., Carmona J., et al. Is ambulatory blood pressure monitoring accurate in patients with chronic atrial fibrillation? *Am J Hypertens.* 2000;13:232A.

41. Amiodarone versus implantable cardioverter-defibrillator: randomized trial in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy and asymptomatic nonsustained ventricular tachycardia AMIOVIRT. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41:1707–12.
- 42. Anand K., Mooss A.N., Hee T.T., Mohiuddin S.M. Meta-analysis: inhibition of renin-angiotensin system prevents new-onset atrial fibrillation. *Am Heart J.* 2006;152(2):217–22.**
43. Anderson J.L., Hallstrom A.P., Epstein A.E., et al. Design and Results of the Antiarrhythmics vs Implantable Defibrillators (AVID) Registry. *Circulation.* 1999;99:1692–9.
44. Andersen H.R., Nielsen J.C., Thomsen P.E.B., et al. Atrioventricular Conduction During Long-Term Follow-Up of Patients With Sick Sinus Syndrome. *Circulation.* 1998;98:1315–21.
45. Aoute P., Fontaliran F., Fontaine G., et al. Holter et mort subite interet dans un cas de dysplasie ventriculaire droite arythmogene. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 1993;86:363–7.
46. Arnold A.Z., Mick M.J., Mazurek R.P. Role of prophylactic anticoagulation for direct current cardioversion in patients with atrial fibrillation or atrial flutter. *J Am Coll Cardiol.* 1992;19:851–5.
47. Aronow W.S., Epstein S., Mercando A.D. Usefulness of complex ventricular arrhythmias detected by 24-hour ambulatory electrocardiogram and by electrocardiograms with oneminute rhythm strips in predicting new coronary events in elderly patients with and without heart disease. *J Cardiovasc Technol.* 1991;10:21–5.
48. Aronow W.S., Epstein S., Koenigsberg M., et al. Usefulness of echocardiographic abnormal left ventricular ejection fraction, paroxysmal ventricular tachycardia, and complex ventricular arrhythmias in predicting new coronary events in patients over 62 years of age. *Am J Cardiol.* 1988;61:1349–51.
49. Aronow W.S., Epstein S., Koenigsberg M., et al. Usefulness of echocardiographic left ventricular hypertrophy, ventricular tachycardia and complex ventricular arrhythmias in predicting ventricular fibrillation or sudden cardiac death in elderly patients. *Am J Cardiol.* 1988;62:1124–5.
50. Aronow W.S., Ahn C., Mercando A.D., et al. Effect of propranolol versus no antiarrhythmic drug on sudden cardiac death, total cardiac death, and total death in patients > or = 62 years of age with heart disease, complex ventricular arrhythmias, and left ventricular ejection fraction > or = 40%. *Am J Cardiol.* 1994;74:267–70.
51. Aronow W.S., Ahn C., Kronzon I., Gutstein H. Incidence of new thromboembolic stroke in persons 62 years and older with chronic atrial fibrillation treated with warfarin versus aspirin. *J Am Geriatr Soc.* 1999;47(3):366–8.
52. Aronow W.S., Ahn C., Mercando A.D., et al. Prevalence and Association of Ventricular Tachycardia and Complex Ventricular Arrhythmias With New Coronary Events in Older Men and Women With and Without Cardiovascular Disease. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences.* 2002;57(3):M178–M180.
53. Arzamendi D., Benito B., Tizon-Marcos H., et al. Increase in sudden death from coronary artery disease in young adults. *American Heart Journal.* 2011;161[3]:574–80.
54. Askew JW, Miller TD, Hodge DO et al. The Value of Myocardial Perfusion Single-Photon Emission Computed Tomography in Screening Asymptomatic Patients With Atrial Fibrillation for Coronary Artery Disease. *J Am Coll Cardiol.* 2007;50:1080–5.
55. Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Investigators. A Comparison of Rate Control and Rhythm Control in Patients with Atrial Fibrillation. *The New England Journal of Medicine.* 2002;347:1825–33.

56. Auer J., Scheibner P., Mische T., et al. Subclinical hyperthyroidism as a risk factor for atrial fibrillation. *Am Heart J.* 2001;142(5):838–2.
57. Ballo B., Bernabo D., Faraguti S.A. Heart rate is a predictor of success in the treatment of adults with symptomatic paroxysmal supraventricular tachycardia. *Eur Heart J.* 2004;25:1310–7.
58. Bansilal S., Aneja A., Mathew V., et al. Long-Term Cardiovascular Outcomes in Patients With Angina Pectoris Presenting With Bundle Branch Block. *The American journal of cardiology.* 2011;107:1565–70.
59. Bar F.W., Brugada P., Dassen W.R., Wellens H.J. Differential diagnosis of tachycardia with narrow QRS complex (shorter than 0,12 second). *Am J Cardiol.* 1984;54(6):555–60.
60. Barron H.V., Viskin S., Lundstrom R., et al. B-Blocker Dosages and Mortality After Myocardial Infarction. Data From a Large Health Maintenance Organization. *Arch Intern Med.* 1998;158:449–53.
61. Barsheheshet A., Goldenberg I., Garty M., et al. Relation of Bundle Branch Block to Long-Term (Four-Year) Mortality in Hospitalized Patients With Systolic Heart Failure. *The American journal of cardiology.* 2011;107[4]:540–4.
62. Barsky A.J., Cleary P.D., Sarnie M.K., Ruskin J.N. Panic disorder, palpitations, and the awareness of cardiac activity. *J Nerv Ment Dis.* 1994;182:63–71.
63. Bart W.L.D., Arco J.T., Leenders G.E., et al. Detection and Quantification by Deformation Imaging of the Functional Impact of Septal Compared to Free Wall Preexcitation in the Wolff-Parkinson-White Syndrome. *Am J Cardiol.* 2010;106[4]:539–46.
64. Bartalena L., Wiersinga W.M., Tanda M.L., et al. Diagnosis and management of amiodarone-induced thyrotoxicosis in Europe: results of an international survey among members of the European Thyroid Association. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2004;61(4):494–502.
65. Bass E.B., Curtiss E.I., Arena V.C., et al. The duration of Holter monitoring in patients with syncope: is 24 hours enough? *Arch Intern Med.* 1990;150:1073–8.
66. Basso C., Corrado D., Rossi L., Thiene G. Ventricular Preexcitation in Children and Young Adults. Atrial Myocarditis as a Possible Trigger of Sudden Death. *Circulation* 2001;103:269.
67. Batcher E.L., Tang X.C., Singh B.N., et al. Thyroid function abnormalities during amiodarone therapy for persistent atrial fibrillation. *Am J Med.* 2007;120(10):880–5.
68. Behar S., Kishon Y., Reicher-Reiss H., et al. Prognosis of early versus late ventricular fibrillation complicating acute myocardial infarction. *Int J Cardiol.* 1994;45(3):191–8.
69. Belhassen B., Glick A., Viskin S. Efficacy of Quinidine in High-Risk Patients With Brugada Syndrome. *Circulation.* 2004; 110(13):1731–7.
70. Benditt D.G., Williams J.H., Jin J., et al. Maintenance of sinus rhythm with oral d,l-sotalol therapy in patients with symptomatic atrial fibrillation and/or atrial flutter 1. *Am J Card.* 1999;84:270–7.
71. Benditt D.G., Nguyen J.T. Syncope: Therapeutic Approaches. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53(19):1741–51.
72. Benhorin J., Taub R., Goldmit M., et al. Effects of Flecainide in Patients With New SCN5A Mutation. Mutation-Specific Therapy for Long-QT Syndrome? *Circulation.* 2000;101:1698.
73. Benjamin E.J., Levy D., Vaziri S.M., et al. Independent risk factors for atrial fibrillation in a population-based cohort: the Framingham Heart Study. *JAMA.* 1994;271:840–4.
74. Bigger J.T., Fleiss J.L., Kleiger R., et al. The relationships among ventricular arrhythmias, left ventricular dysfunction, and mortality in the 2 years after myocardial infarction. *Circulation.* 1984;69:250–7.

75. Biblo L.A., Yuan Z., Quan K.J., et al. Risk of stroke in patients with atrial flutter. *Am J Cardiol.* 2001;87(3):346–9.
76. Bogousslavsky J., Van Melle G., Regli F., Kappenberger L. Pathogenesis of anterior circulation stroke in patients with nonvalvular atrial fibrillation: the Lausanne Stroke Registry. *Neurology.* 1990;40:1046–50.
77. Boriani G., Biffi M., Capucci A., et al. Oral propafenone to convert recent-onset atrial fibrillation in patients with and without underlying heart disease. A randomised trial. *Ann Intern Med.* 1997;126:621–5.
78. Bottcher-Buhler E. Durch niedrigelöstes kalzium vermeid bar. *Therapiewache* 1993;43:1233.
79. Boutitie F., Boissel J.-P., Connolly S.J., et al. Amiodarone Interaction With β -Blockers. *Circulation.* 1999;99:2268–75.
80. Brady W.J., Harrigan R.A. Diagnosis and management of bradycardia and atrioventricular block associated with acute coronary ischemia. *Emerg Med Clin North Am.* 2001;19:371–84.
81. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 9th ed. 2011.
82. Brembilla-Perrot B., Beurrier D., Houriez P., et al. Incidence and mechanism of presyncope and/or syncope associated with paroxysmal junctional tachycardia. *Am J Card.* 2001;88:134–8.
83. Brignole M., Gaggioli G., Menozzi C., et al. Adenosine-induced atrioventricular block in patients with unexplained syncope. The diagnostic value of ATP test. *Circulation.* 1997;96:3921–7.
84. Brignole M., Menozzi C., Gianfranchi L., et al. Assessment of Atrioventricular Junction Ablation and VVIR Pacemaker Versus Pharmacological Treatment in Patients With Heart Failure and Chronic Atrial Fibrillation. *Circulation.* 1998;98:953–60.
85. Brignole M., Gaggioli G., Menozzi C., et al. Clinical features of adenosine sensitive syncope and tilt induced vasovagal syncope. *Heart.* 2000;83(1):24–28.
86. Brignole M., Menozzi C., Moya A., et al. Mechanism of Syncope in Patients With Bundle Branch Block and Negative Electrophysiological Test. *Circulation.* 2001;104:2045.
87. Brignole M., Deharo J.C., De Roy L., et al. Syncope Due to Idiopathic Paroxysmal Atrioventricular Block: Long-Term Follow-Up of a Distinct Form of Atrioventricular Block. *J Am Coll Cardiol.* 2011;58(2):167–73.
88. Brilakis E.S., Wright R.S., Kopecky S.L., et al. Bundle branch block as a predictor of long-term survival after acute myocardial infarction. *Am J Card.* 2001;88:205–9.
89. Brodsky M., Doria R., Allen B., et al. New-onset ventricular tachycardia during pregnancy. *Am Heart J.* 1992;123:933.
90. Brugada P., Brugada R., Brugada J. Sudden death in patients and relatives with the syndrome of right bundle branch block, ST segment elevation in the precordial leads V1to V3and sudden death. *Eur Heart J.* 2000;21:321–6.
91. Brugada R., Hong K., Cordeiro J.M., et al. Short QT syndrome. *CMAJ.* 2005;173:1349–54.
92. Bikkina M., Larson M.G., Levy D. Prognostic Implications of Asymptomatic Ventricular Arrhythmias: The Framingham Heart Study. *Ann Intern Med.* 1992;117(12):990–6.
93. Burnett D., Abi-Samra F., Vacek J.L. Use of Intravenous Adenosine as a Noninvasive Diagnostic Test for Sick Sinus Syndrome. *Am Heart J.* 1999;137:435–8.
94. Cairns J.A., Connolly S.J., Roberts R., Gent M. Randomised trial of outcome after MI in patients with frequent or repetitive ventricular premature depolarisations: CAMIAT. *Lancet.* 1997;349:675–82.
95. Calkins H., Shyr Y., Frumin H., et al. The value of the clinical history in the differentiation of syncope due to ventricular tachycardia, atrioventricular block, and neurocardiogenic syncope. *Am J Med.* 1995;98:4, 365–73.

96. Calkins H., Yong P., Miller J.M., et al. Catheter Ablation of Accessory Pathways, Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia, and the Atrioventricular Junction. *Circulation*. 1999;99:262–70.
97. Calum R., Christie S., Ian S., et al. In-hospital mortality in 13,263 survivors of out-of-hospital cardiac arrest in Canada. *American heart journal*. 2010;159[4]:577–83.
98. Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS). A Randomized Trial of the Implantable Cardioverter Defibrillator Against Amiodarone. *Circulation*. 2000;101:1297.
99. Carboni G.P., Lahiri A., Cashman P.M.M., Raftery E.B. Mechanism of arrhythmias accompanying ST-segment depression on ambulatory monitoring in stable angina pectoris. *Am J Card*. 1987;60:1246–53.
100. Cardenas G.A., Cabral J.M., Leslie C.A. Amiodarone-induced thyrotoxicosis: Diagnostic and therapeutic strategies. *Cleveland Clinic Journal of Medicine* 2003;70:624–31.
101. Cardiopulmonary resuscitation by bystanders with chest compression only (SOS-KANTO): an observational study. *Lancet*. 2007;369:920–6.
102. Carlsson J., Miketic S., Windeler J., et al. Randomized trial of rate-control versus rhythm-control in persistent atrial fibrillation: The Strategies of Treatment of Atrial Fibrillation (STAF) study. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41:1690–6.
103. Cappato R., Calkins H., Chen S.A., et al. Prevalence and Causes of Fatal Outcome in Catheter Ablation of Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53(19):1798–803.
104. Cemin R., Rauhe W., Marini M., et al. Serum troponin I level after external electrical direct current synchronized cardioversion in patients with normal or reduced ejection fraction: no evidence of myocytes injury. *Clin Cardiol*. 2005;28(10):467–70.
105. Chamis A.L., Peterson G.E., Cabell C.H., et al. Staphylococcus aureus Bacteremia in Patients With Permanent Pacemakers or Implantable Cardioverter-Defibrillators. *Circulation*. 2001;104:1029.
106. Chapman P.D., Wetherbee J.N., Troup P.J. Pseudo P waves: a cause of diagnostic confusion in wide QRS tachycardia. *Clin Cardiol*. 1986;9:30–2.
107. Cheng S., Keyes M.J., Larson M.G., et al. Long-term Outcomes in Individuals With Prolonged PR Interval or First-Degree Atrioventricular Block. *JAMA*. 2009;301:2571–7.
108. Chevalier P., Durand-Dubief A., Burri H., et al. Amiodarone versus placebo and class ic drugs for cardioversion of recent-onset atrial fibrillation: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41(2):255–62.
109. Christian J.T., Thorsted J.S., Anne K.K., et al. Prevalence and Significance of Accelerated Idioventricular Rhythm in Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction Treated With Primary Percutaneous Coronary Intervention. *The American journal of cardiology*. 2009;104[12]:1641–6.
110. Chiale P.A., Franco D.A., Selva H.O., et al. Lidocaine-sensitive atrial tachycardia: Lidocaine-sensitive, rate-related, repetitive atrial tachycardia: a new arrhythmogenic syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36:1637–145.
111. Chilidakis J.A., Stathopoulos C., Davlouros P., Manolis A.S. Intravenous magnesium sulfate versus diltiazem in paroxysmal atrial fibrillation. *Int J Cardiol*. 2001;79:287–91.
112. Chugh S.S.,Blackshear J.L.,Shen W.-K., et al. Epidemiology and natural history of atrial fibrillation: clinical implications. *JACC*. 2001;37:371–8.
113. Cobb L.A.,Fahrenbruch C.E.,Olsufka M.,Copass M.K. Changing Incidence of Out-of-Hospital Ventricular Fibrillation, 1980–2000. *JAMA*. 2002;288:3008–13.
114. Conen D., Melly L., Kaufmann C., et al. Amiodarone-Induced Thyrotoxicosis: Clinical Course and Predictors of Outcome. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:2350–5.

115. Connolly S.J., Hallstrom A.P., Cappato R., et al. Meta-analysis of the implantable cardioverter defibrillator secondary prevention trials. *Eur Heart J* 2000; 21: 2071–8.
116. Connolly S.J., Kerr C.R., Gent M., et al. Effects of Physiologic Pacing versus Ventricular Pacing on the Risk of Stroke and Death Due to Cardiovascular Causes. *N Engl J Med*. 2000;342:1385–91.
117. Coplen S.E., Antmann E.M., Berlin J.A., et al. Efficacy and safety of quinidine therapy for maintenance of sinus rhythm after cardioversion: A meta-analysis of randomized control trials. *Circulation*. 1990, 82:1106–16.
118. Corley S.D., Epstein A.E., DiMarco J.P., et al. Relationships between sinus rhythm, treatment, and survival in the Atrial Fibrillation Follow-Up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Study. *Circulation*. 2004;109:1509–13.
119. Corrado G., Sgalambro A., Mantero A., et al. Thromboembolic risk in atrial flutter. The FLASIEC (FLutterAtrialeSocietalaliana diEcografiaCardiovascolare) multicentre study. *Eur Heart J*. 2001;22(12):1042–51.
120. Cosio F.G., Arribas F., Lopez-Gil M., et al. Atrial flutter mapping and ablation II: radiofrequency ablation of atrial flutter circuits. *PACE* 1996;19:965–75.
121. Cotter G., Blatt A., Kaluski E., et al. Conversion of recent onset paroxysmal atrial fibrillation to normal sinus rhythm: the effect of no treatment and high-dose amiodarone. *Eur Heart J*. 1999;20:1833–42.
122. Coull B.M., Williams L.S., Goldstein L.B., et al. Anticoagulants and Antiplatelet Agents in Acute Ischemic Stroke: Report of the Joint Stroke Guideline Development Committee of the American Academy of Neurology and the American Stroke Association. *Stroke*. 2002; 33(7):1934–42.
123. Crijns H.J., Van Gelder I.C., Van der Woude H.J., et al. Efficacy of serial electrical cardioversion therapy in patients with chronic atrial fibrillation after valve replacement and implications for surgery to cure atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 1996; 78: 1140–4.
124. Crossley G.H., Gayle D.D., Simmons T.W., et al. Reprogramming pacemakers enhances longevity and is cost-effective. *Circulation*. 1996;94(Suppl II):II–245–47.
125. Da Costa A., Kirkorian G., Cucherat M., et al. Antibiotic Prophylaxis for Permanent Pacemaker Implantation. A Meta-Analysis. *Circulation*. 1998;97:1796–801.
126. Da Costa A., Thevenin J., Roche F., et al. Results From the Loire-Ardeche-Drome-Isere-Puy-de-Dome (LADIP) Trial on Atrial Flutter. *Circulation* 2006;114:1676–81.
127. Dagres N., Clague J.R., Lottkamp H., et al. Impact of radiofrequency catheter ablation of accessory pathways on the frequency of atrial fibrillation during long-term follow-up. *Eur Heart J*. 2001;22(5):423–7.
128. Dagres N., Varounis C., Flevari P., et al. Mortality after catheter ablation for atrial fibrillation compared with antiarrhythmic drug therapy. A meta-analysis of randomized trials. *Am Heart J*. 2009;158(1):15–20.
129. Danias P.G., Caulfield T.A., Weigner M.J., et al. Likelihood of Spontaneous Conversion of Atrial Fibrillation to Sinus Rhythm. *J Am Coll Cardiol*. 1998;31:588–92.
130. Daubert J.P., Sesselberg H.W., Huang D.T. Implantable cardioverter-defibrillators for primary prevention: how do the data pertain to the aged? *Am J Geriatr Cardiol*. 2006;15(2):88–92.
131. Day S.C., Cook E.F., Funkenstein H., Goldma L. Evaluation and outcome of emergency room patients with transient loss of consciousness. *Am J Med*. 1982;73:15–23.
132. Di Biase L., Burkhardt J.D., Mohanty P., et al. Periprocedural Stroke and Management of Major Bleeding Complications in Patients Undergoing Catheter Ablation of Atrial Fibrillation. *Circulation*. 2010;121(23):2550–6.

133. De Simone A., De Pasquale M., De Matteis C., et al. VErapamil Plus Antiarrhythmic drugs Reduce Atrial Fibrillation recurrences after an electrical cardioversion (VEPARAF Study). *Eur Heart J.* 2003;24:1425–9.
134. Dennis H.L., Luan T.H., Derek P.C., et al. Prognostic Impact of Types of Atrial Fibrillation in Acute Coronary Syndromes. *The American journal of cardiology.* 2009;104:1317–23.
135. Desai A.D., Chun S., Sung R.J. The Role of Intravenous Amiodarone in the Management of Cardiac Arrhythmias. *Ann Intern Med.* 1997;127:294–303.
136. Deshmukh P., Casavant D.A., Romanyshyn M., Anderson K. Permanent, Direct His–Bundle Pacing. A Novel Approach to Cardiac Pacing in Patients With Normal His–Purkinje Activation. *Circulation.* 2000;101:869.
137. Dewland T.A., Pellegrini C.N., Wang Y., et al. Dual–Chamber Implantable Cardioverter–Defibrillator Selection Is Associated With Increased Complication Rates and Mortality Among Patients Enrolled in the NCDR Registry. *J Am Coll Cardiol.* 2011;58(10):1007–13.
138. Dewey F.E., Kapoor J.R., Williams R.S., et al. Ventricular Arrhythmias During Clinical Treadmill Testing and Prognosis. *Arch Intern Med.* 2008;168:225–234.
139. Dolder C.R., Veverka A., Nuzum D.S., McKinsey J. Cardiovascular medication prescribing in older adults with psychiatric disorders. *Consult Pharm.* 2007;22(8):660–8.
140. Dorman T., Breslow M.J., Pronovost P.J., et al. Bundle–Branch Block as a Risk Factor in Noncardiac Surgery. *Arch Intern Med.* 2000;160:1149–52.
141. Dorostkar P.C., Silka M.J., Morady F., Dick I.M. Clinical course of persistent junctional reciprocating tachycardia. *J Am Coll Cardiol.* 1999;33:366–75.
142. Dorostkar P.C., Eldar M., Belhassen B., Scheinman M.M. Long–Term Follow–Up of Patients With Long–QT Syndrome Treated With b–Blockers and Continuous Pacing. *Circulation.* 1999;100:2431.
143. Elhendy A., Gentile F., Khandheria B.K., et al. Thromboembolic complications after electrical cardioversion in patients with atrial flutter. *Am J Med.* 2001;111:433–8.
144. Effect of prophylactic amiodarone on mortality after acute myocardial infarction and in congestive heart failure: meta–analysis of individual data from 6500 patients in randomized trials. *Lancet.* 1997;350:1417–24.
145. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT–HF). *Lancet.* 1999;353:9169:2001–7.
146. Effect of Clopidogrel Added to Aspirin in Patients with Atrial Fibrillation. *N Engl J Med.* 2009; 360: 2066–78.
147. Epstein A.E., Miles W.M., Benditt D.G., et al. Personal and Public Safety Issues Related to Arrhythmias That May Affect Consciousness: Implications for Regulation and Physician Recommendations. A Medical/Scientific Statement From the AHA and NASPE. *Circulation.* 1996;94:1147–66.
148. Essebag V., Hadjis T., Platt R.W., Pilote L. Amiodarone and the risk of bradycardia arrhythmia requiring permanent pacemaker in elderly patients with atrial fibrillation and prior myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2003;41:249–54.
149. Etheridge S.P., Compton S.J., Tristani–Firouzi M., Mason J.W. A new oral therapy for long QT syndrome: Long–term oral potassium improves repolarization in patients with HERG mutations. *N Engl J Med.* 2003;42:1777–82.
150. European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *European Heart Journal* 2009;doi:10.1093/eurheartj/ehp298.
151. European Society of Cardiology Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *European Heart Journal.* 2008;29:2276–315.
152. European Society of Cardiology. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *European Heart Journal.* 2007 28(18):2256–95.

153. European Society of Cardiology, North American Society of Pacing and Electrophysiology. A classification of atrial flutter and regular atrial tachycardia according to electrophysiological mechanisms and anatomical bases. A Statement from a Joint Expert Group from the Working Group of Arrhythmias of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *European Heart Journal*. 2001;22:14.
154. European Stroke Initiative Recommendations for Stroke Management. *Cerebrovasc Dis*. 2003;16(4):311–37.
155. Ewy G.A. The optimal technique for electrical cardioversion of atrial fibrillation. *Clin Cardiol*. 1994;17:79–84.
156. Expert consensus document on management of cardiovascular disease during pregnancy. *Eur Heart J*. 2003;24:761–81.
157. Farb A., Tang A.L., Burke A.P., et al. Sudden coronary death. Frequency of active coronary lesions, inactive coronary lesions, and myocardial infarction. *Circulation*. 1995; 92: 1701–9.
158. Farshi R., Kistner D., Sarma J.S.M., et al. Ventricular rate control in chronic atrial fibrillation during daily activity and programmed exercise: a crossover open-label study of five drug regimens. *J Am Coll Cardiol*. 1999;33:304–10.
159. Fauchier L., Lip G.Y. Guidelines for antithrombotic therapy in atrial fibrillation: understanding the reasons for non-adherence and moving forwards with simplifying risk stratification for stroke and bleeding. *Europace*. 2010;12(6):761–3.
160. Fetsch T., Bauer P., Engberding K., et al. Prevention of atrial fibrillation after cardioversion: results of the PAFAC trial. *Eur Heart J*. 2004;25:1385–94.
161. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. *Lancet*. 1994;343:311–22.
162. Fitzsimmons P.J., McWhirter P.D., Peterson D.W., Kruyer W.B. Natural History of Wolff–Parkinson–White in 238 Military Aviators: Long–Term Follow–Up of Twenty–Two Years. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35:suppl A:155.
163. Flammang D., Church T., Waynberger M., et al. Can adenosine 5–triphosphate be used to select treatment in severe vasovagal syndrome? *Circulation*. 1997; 96:1201–8.
164. Fleg J.L., Kennedy H.L. Long–term prognostic significance of ambulatory electrocardiographic findings in apparently healthy subjects >60 years of age. *Am J Cardiol*. 1992; 90:748–51.
165. Flegel K.M. When atrial fibrillation occurs with pulmonary embolism, is it the chicken or the egg? *CMAJ* 1999;160 (8):1181–2.
166. Fonarow G.C., Feliciano Z., Boyle N.G., et al. Improved survival in patients with nonischemic advanced heart failure and syncope treated with an implantable cardioverter–defibrillator. *Am J Card*. 2000;85:981–5.
167. Fontaine G., Fontaliran F., Frank R. Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathies. Clinical Forms and Main Differential Diagnoses. *Circulation*. 1998;97:1532–5.
168. Fontaine G., Tonet J., Gallais Y., et al. Ventricular tachycardia catheter ablation in arrhythmogenic right ventricular dysplasia: a 16–year experience. *Curr Cardiol Rep*. 2000;2:498–506.
169. Friedman L.M., Byington R.P., Capone R.J., et al. Effect of propranolol in patients with myocardial infarction and ventricular arrhythmia. *J Am Coll Cardiol*. 1986;7(1):1–8.
170. Friedman P.A., Dijkman B., Warman E.N., et al. Atrial Therapies Reduce Atrial Arrhythmia Burden in Defibrillator Patients. *Circulation*. 2001;104:1023.
171. Fuks A.G., Vaisman M., Buescu A., et al. Thyroid Dysfunction and Cardiological Management in Patients Receiving Amiodarone. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* 2004;82:528–32.

172. Gall N.P., Murgatroyd F.D. Electrical Cardioversion for AF – The State of the Art. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2007;30(4):554–67.
173. Gallagher M.M., Guo X.H., Poloniecki J.D., et al. Initial energy setting, outcome and efficiency in direct current cardioversion of atrial fibrillation and flutter. *J Am Coll Cardiol*. 2001;38(5):1498–504.
174. Gallagher M.M., Hennessy B.J., Edvardsson N., et al. Embolic complications of direct current cardioversion of atrial arrhythmias: association with low intensity of anticoagulation at the time of cardioversion. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40:926–33.
175. Garrat C.J., et al. Value of physical signs in the diagnosis of ventricular tachycardia. *Circulation*. 1994;90:3103–7.
176. Gang U.J.O., Jons C., Jorgensen R.Mr, et al. Clinical significance of late high-degree atrioventricular block in patients with left ventricular dysfunction after an acute myocardial infarction. *American heart journal*. 2011;162[3]:542–7.
177. Geller J.C., Geller M., Carlson M.D., Waldo A.L. Efficacy and safety of moricizine in the maintenance of sinus rhythm in patients with recurrent atrial fibrillation. *Am J Card* 2001;87:172–177.
178. Gemayel C., Pelliccia A., Thompson P.D. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2001;38:1773–81.
179. Gerald V.N., Helen V., Jay L., et al. Increasing Prevalence of Atrial Fibrillation and Flutter in the United States. *The American journal of cardiology*. 2009;104[11]:1534–9.
180. Go A.S., Hylek E.M., Phillips K.A., et al. Prevalence of Diagnosed Atrial Fibrillation in Adults. National Implications for Rhythm Management and Stroke Prevention: the AnTicoagulation and Risk Factors In Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *JAMA* 2001;285:2370–5.
181. Goktekin O., Melek M., Gorenek B., et al. Cardiac Troponin T and Cardiac Enzymes After External Transthoracic Cardioversion of Ventricular Arrhythmias in Patients With Coronary Artery Disease. *Chest*. 2002;122:2050–4.
182. Goldberger J.J., Passman R. Implantable Cardioverter–Defibrillator Therapy After Acute Myocardial Infarction: The Results Are Not Shocking. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54(22):2001–5.
183. Goldberger J.J., Johnson N.P., Gidea C. Significance of Asymptomatic Bradycardia for Subsequent Pacemaker Implantation and Mortality in Patients >60 Years of Age. *The American journal of cardiology*. 2011;108[6]:857–61.
184. Gollob M.H., Green M.S., Tang A.S.L., et al. Identification of a Gene Responsible for Familial Wolff–Parkinson–White Syndrome. *N Engl J Med*. 2001;344:1823–31.
185. Gottlieb S.S., McCarter R.J., Vogel R.A. Effect of beta-blockade on mortality among high-risk and low-risk patients after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1998;339(8):489–97.
186. Goudevenos J.A., Katsouras C.S., Graekas G., et al. Ventricular pre-excitation in the general population: a study on the mode of presentation and clinical course. *Heart*. 2000; 83:29–34.
187. Goy J.J., Fromer M., Schlaepfer J., et al. Clinical efficacy of radiofrequency current in the treatment of patients with atrioventricular node reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol*. 1990;16:418–23.
188. Gradman A., Deedwania P., Cody R., et al. Predictors of total mortality and sudden death in mild to moderate heart failure. *Captopril–Digoxin Study Group*. *J Am Coll Cardiol*. 1989;14:564–70.
189. Granada J., Uribe W., Chyou P.H., et al. Incidence and predictors of atrial flutter in the general population. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36(7):2242–6.
190. Granger C.B., Alexander J.H., McMurray J.J.V., et al. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *New England Journal of Medicine* 2011;365(11):981–92.

191. Green M., Heddle B., Dassen W., et al. Value of QRS alteration in determining the site of origin of narrow QRS supraventricular tachycardia. *Circulation*. 1983;68:368–73.
192. Greenspon A.J., Patel J.D., Lau E., et al. 16-Year Trends in the Infection Burden for Pacemakers and Implantable Cardioverter-Defibrillators in the United States: 1993 to 2008. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58(10):1001–6.
193. Gronefeld G.C., Lilienthal J., Kuck K.-H., Hohnloser S.H. Impact of rate versus rhythm control on quality of life in patients with persistent atrial fibrillation. *Eur Heart J*. 2003;24:1430–6.
194. Gulizia M., Mangiameli S., Orazi S., et al. A randomized comparison of amiodarone and class IC antiarrhythmic drugs to treat atrial fibrillation in patients paced for sinus node disease: the Prevention Investigation and Treatment. *Am Heart J*. 2008;155:100–7.
195. Gullov A.L., Koefoed B.G., Petersen P., et al. Fixed Minidose Warfarin and Aspirin Alone and in Combination vs Adjusted-Dose Warfarin for Stroke Prevention in Atrial Fibrillation. *Arch Intern Med*. 1998;158:1513–21.
196. Haissaguerre M., Jais P., Shah D.C., et al. Electrophysiological end point for catheter ablation of atrial fibrillation initiated from multiple pulmonary venous foci. *Circulation*. 2000;101:1409–17.
197. Hammill S.C., Kremers M.S., Kadish A.H., et al. Review of the ICD registry's third year, expansion to include lead data and pediatric ICD procedures, and role for measuring performance. *Heart Rhythm*. 2009;6(9):1397–401.
198. Hart R.G., Pearce L.A., Rothbart R.M., et al. Stroke with intermittent atrial fibrillation: incidence and predictors during aspirin therapy. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35:183–7.
199. Haverkamp W., Breithardt G., Camm A.J., et al. The potential for QT prolongation and proarrhythmia by non-antiarrhythmic drugs: clinical and regulatory implications. *European Heart Journal* 2000;21.
200. Healey J.S., Toff W.D., Lamas G.A., et al. Cardiovascular Outcomes With Atrial-Based Pacing Compared With Ventricular Pacing: Meta-Analysis of Randomized Trials, Using Individual Patient Data. *Circulation*. 2006;114:11–7.
201. Healey J.S., Hallstrom A.P., Kuck K.H., et al. Role of the implantable defibrillator among elderly patients with a history of life-threatening ventricular arrhythmias. *Eur Heart J*. 2007;28:1746–9.
202. Heart Rate and Rhytm: Molecular Basis, Pharmacological Modulation and Clinical Implications. Ed.: O.N.Tripathi et al. 2011. 678 p.
203. Heeringa J., Hoogendoorn E.H., van der Deure W.M., et al. High-Normal Thyroid Function and Risk of Atrial Fibrillation: The Rotterdam Study. *Arch Intern Med* 2008;168(20):2219–24.
204. Hesse B., Diaz L.A., Snader C.E., et al. Complete bundle branch block as an independent predictor of all-cause mortality: report of 7073 patients referred for nuclear exercise testing. *Am J Med*. 2001;110:253–9.
205. Hinkle L.E. The indeterminate representation of disorders of conduction and dysrhythmias on the surface ECG: some practical consequences. *Circulation*. 1981;64:232–234.
206. Hirsh J., Guyatt G., Albers G.W., et al. Executive Summary: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest*. 2008;133:71S–109S.
207. Hnatkova K., Waktare J.E.P., Murgatroyd F.D., et al. Analysis of the Cardiac Rhythm Preceding Episodes of Paroxysmal Atrial Fibrillation. *Am Heart J*. 1998;135:1010–9.
208. Hofman N., Wilde A.A.M., Kaab S., et al. Diagnostic criteria for congenital long QT syndrome in the era of molecular genetics: do we need a scoring system? *Eur Heart J*. 2007;28(5):575–80.

209. Hofsten D.E., Wachtell K., Lund B., et al. Prevalence and prognostic implications of non-sustained ventricular tachycardia in ST-segment elevation myocardial infarction after revascularization with either fibrinolysis or primary angioplasty. *Eur Heart J* 2007;28:407–14.
210. Hohnloser S.H., Klingenheben T., Zabel M., et al. Prevalence, characteristics and prognostic value during long-term follow-up of nonsustained ventricular tachycardia after myocardial infarction in the thrombolytic era. *J Am Coll Cardiol*. 1999;33:1895–902.
211. Hohnloser S.H., Pajitnev D., Pogue J., et al. Incidence of Stroke in Paroxysmal Versus Sustained Atrial Fibrillation in Patients Taking Oral Anticoagulation or Combined Antiplatelet Therapy: An ACTIVE W Substudy. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50:2156–61.
212. Holmes D.R., Reddy V.Y., Turi Z.G., et al. Percutaneous closure of the left atrial appendage versus warfarin therapy for prevention of stroke in patients with atrial fibrillation: a randomised non-inferiority trial. *Lancet*. 2009;374:534–42.
213. HRS/EHRA/ECAS Expert Consensus Statement on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation. *Heart Rhythm* 2007;4:2–46.
214. Huang S.K., Ezri M.D., Hauser R.G., Denes P. Carotid sinus hypersensitivity in patients with unexplained syncope: clinical, electrophysiologic, and long-term follow-up observations. *Am Heart J*. 1988;116:989–96.
215. Hylek E.M., Evans-Molina C., Shea C., et al. Major Hemorrhage and Tolerability of Warfarin in the First Year of Therapy Among Elderly Patients With Atrial Fibrillation. *Circulation*. 2007;115:2689–96.
216. Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI). Atrial fibrillation. Bloomington (MN): Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI); 2008 Oct. 62 p.
217. Issa Z., Miller J.M., Zipes D.P. Clinical arrhythmology and electrophysiology: a companion to Braunwald's heart disease. 2009. 502 p.
218. Jabra P., Roger V.L., Murad M.H., et al. Mortality Associated With Atrial Fibrillation in Patients With Myocardial Infarction: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Circulation*. 2011;123(15):1587–93.
219. Jais P., Cauchemez B., MacLe L., et al. Atrial fibrillation ablation vs antiarrhythmic drugs: A multicenter randomized trial. *Heart Rhythm* 2006;3(Suppl):S1–S460.
220. Jarett D.B., Ronald J.P., Linda V.H., et al. Dietary Fish Intake and Incident Atrial Fibrillation (from the Women's Health Initiative). *The American journal of cardiology*. 2010;105[6]:844–8.
221. Joglar J.A., Hamdan M.H., Ramaswamy K., et al. Initial energy for elective external cardioversion of persistent atrial fibrillation. *Am J Card*. 2000;86:348–50.
222. Johnson J.N., Ackerman M.J. QTc: how long is too long? *Br J Sports Med*. 2009;43(9):657–62.
223. Josephson M.E., Zimetbaum P.J., Buxton A.E., Marchlinski F.E. The Tachyarrhythmias. In: Harrison's Principles of internal medicine. New York-Toronto 2000.
224. Josephson M.E. New Approaches to the Management of Atrial Fibrillation. The Role of the Atrial Defibrillator. *Circulation*. 1998; 98:1594–6.
225. Julian D.G., Camm A.J., Frangin G., et al. Randomised trial of effect of amiodarone on mortality in patients with left-ventricular dysfunction after recent MI: EMIAT. *Lancet*. 1997;349:667–74.
226. Jung F., DiMarco J.P. Treatment Strategies for Atrial Fibrillation. *Am J Med*. 1998;104:272–86.
227. Kalbfleisch S.J., el-Atassi R., Calkins H., et al. Differentiation of paroxysmal narrow QRS complex tachycardias using the 12-lead electrocardiogram. *J Am Coll Cardiol*. 1993;21:85–9.

228. Kannel W.B., Doyle J.T., McNamara P.M., et al. Precursors of sudden coronary death. Factors related to the incidence of sudden death. *Circulation* 1975;51(4):606–13.
229. Kannel W.B., Schatzkin A. Sudden death: lessons from subsets in population studies. *J Am Coll Cardiol.* 1985; 5:141B–9B.
230. Kapoor W.N. Evaluation and management of the patient with syncope. *JAMA.* 1992; 268: 2553–60.
231. Kargul W., Wilczek J., Kowalik J., et al. Simultaneous Using Of ECG And Blood Pressure Holter Registration In Patients With Pacemaker Syndrome. *Heartweb.* 1996;2:1.
232. Katritsis D., Camm A.J. AAI pacing mode: when is it indicated and how should it be achieved? *Clin Cardiol.* 1993;16:339–43.
233. Keating M., Atkinson D., Dunn C., et al. Linkage of a cardiac arrhythmia, the long QT syndrome, and the Harvey ras-1 gene. *Science.* 1991;252:704–6.
234. Kennedy H.L., Whitlock J.A., Sprague M.K., et al. Long-term follow-up of asymptomatic healthy subjects with frequent and complex ventricular ectopy. *N Engl J Med.* 1985;312(4):193–7.
235. Khan I.A. Single oral loading dose of propafenone for pharmacological cardioversion of recent-onset atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 2001;37:542–7.
236. Khan I.A., Mehta J.H., Gowda R.M. Amiodarone for pharmacological cardioversion of recent-onset atrial fibrillation. *Int J Cardiol.* 2003; 89:239–48.
237. King D.E., Dickerson L.M., Sack J.L. Acute Management of Atrial Fibrillation: Part II. Prevention of Thromboembolic Complications. *Am Fam Physician.* 2002;66:261–72.
238. Kirchhof P., Eckardt L., Loh P., et al. Anterior-posterior versus anterior-lateral electrode positions for external cardioversion of atrial fibrillation: a randomised trial. *Lancet.* 2002; 360:1275–9.
239. Kirkland J.L., Lye M., Faragher E.B., et al. A longitudinal study of the prognostic significance of ventricular ectopic beats in the elderly. *Gerontology* 1983; 29:199–201.
240. Klein A.L., Grimm R.A., Black I.W., et al. Cardioversion Guided by Transesophageal Echocardiography: The ACUTE Pilot Study. *Ann Intern Med.* 1997;126:200–9.
241. Klein A.L., Grimm R.A., Murray R.D., et al. Use of transesophageal echocardiography to guide cardioversion in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2001;344:1411–20.
242. Knight B.P., Goyal R., Pelosi F., et al. Outcome of patients with nonischemic dilated cardiomyopathy and unexplained syncope treated with an implantable defibrillator. *J Am Coll Cardiol.* 1999;33:1964–70.
243. Knight B.P., Pelosi F., Michaud G.F., et al. Physician interpretation of electrocardiographic artifact that mimics ventricular tachycardia. *Am J Med.* 2001;110:335–8.
244. Koepfli P., Wyss C.A., Gaemperli O., et al. Left bundle branch block causes relative but not absolute septal underperfusion during exercise. *Eur Heart J.* 2009;30(24):2993–9.
245. Kolb C., Nurnberger S., Ndreppepa G., et al. Modes of initiation of paroxysmal atrial fibrillation from analysis of spontaneously occurring episodes using a 12-lead Holter monitoring system. *Am J Card.* 2001;88:853–7.
246. Kopecky S.L., Gersh B.J., McGoon M.D., et al. The natural history of lone atrial fibrillation: a population-based study over three decades. *N Engl J Med.* 1987;317:669–74.
247. Kovoor P., Eipper V., Byth K., et al. Comparison of sotalol with amiodarone for long-term treatment of spontaneous sustained ventricular tachyarrhythmia based on coronary artery disease. *Eur Heart J.* 1999;20:364–374.

248. Kou W.H., Calkins H., Lewis R.R., et al. Incidence of loss of consciousness during automatic implantable cardioverter–defibrillator shocks. *Ann Intern Med.* 1991;115:942–5.
249. Kowey P.R., Marinchak R.A., Rials S.J., Filart R.A. Acute Treatment of Atrial Fibrillation. *Am J Card.* 1998;81:5A:16C–22C.
250. Kowey P.R., Reiffel J.A., Ellenbogen K.A., et al. Efficacy and safety of prescription omega-3 fatty acids for the prevention of recurrent symptomatic atrial fibrillation. A randomized controlled trial. *JAMA.* 2010;304(21):2363–72.
251. Koyama T., Tada H., Sekiguchi Y., et al. Prevention of Atrial Fibrillation Recurrence With Corticosteroids After Radiofrequency Catheter Ablation: A Randomized Controlled Trial. *J Am Coll Cardiol* 2010;56(18):1463–72.
252. Krahn A.D., Klein G.J., Yee R. The High Cost of Syncope: Cost Implications of a New Insertable Loop Recorder in the Investigation of Recurrent Syncope. *Am Heart J.* 1999; 137:870–7.
253. Krahn A.D., Klein G.J., Yee R. A randomized, double-blind, placebo-controlled evaluation of the efficacy and safety of intravenously administered dofetilide in patients with Wolff–Parkinson–White syndrome. *PACE.* 2001;24(8 Pt 1):1258–60.
254. Krahn A.D., Klein G.J., Fitzpatrick A., et al. Predicting the outcome of patients with unexplained syncope undergoing prolonged monitoring. *Pacing Clin Electrophysiol* 2002;25(1):37–41.
255. Krahn A.D., Healey J.S., Chauhan V., et al. Systematic Assessment of Patients With Unexplained Cardiac Arrest: Cardiac Arrest Survivors With Preserved Ejection Fraction Registry (CASPER). *Circulation.* 2009;120(4):278–85.
256. Kroenke K., Arrington M.E., Mangelsdorff A.D. The prevalence of symptoms in medical outpatients and the adequacy of therapy. *Arch Intern Med.* 1990;150:1685–90.
257. Kuck K.H., Schaumann A., Eckardt L., et al. Catheter ablation of stable ventricular tachycardia before defibrillator implantation in patients with coronary heart disease (VTACH): a multicentre randomised controlled trial. *The Lancet.* 2010;375:31–40.
258. Kuhlkamp V., Mewis C., Mermi J., et al. Suppression of sustained ventricular tachyarrhythmias: a comparison of d,l-sotalol with no antiarrhythmic drug treatment. *J Am Coll Cardiol.* 1999;33:46–52.
259. Krummen D.E., Gregory K.F., Sanjiv M.N. Diagnostic Accuracy of Irregularly Irregular RR Intervals in Separating Atrial Fibrillation from Atrial Flutter. *The American journal of cardiology.* 2006;98[2]:209–14.
260. Lai L.-P., Lin J.-L., Lien W.-P., et al. Intravenous sotalol decreases transthoracic cardioversion energy requirement for chronic atrial fibrillation in humans: assessment of the electrophysiological effects by biatrial basket electrodes. *J Am Coll Cardiol.* 2000;35:1434–41.
261. Lamas G.A., Lee K.L., Sweeney M.O., et al. Ventricular Pacing or Dual-Chamber Pacing for Sinus–Node Dysfunction. *N Engl J Med.* 2002;346:1854–62.
262. Lande G., Kyndt F., Baro I., et al. Dynamic analysis of the QT interval in long QT1 syndrome patients with a normal phenotype. *Eur Heart J.* 2001;22(5):363–9.
263. Landers M.D., Reiter M.J. General Principles of Antiarrhythmic Therapy for Ventricular Tachyarrhythmias. *Am J Card.* 1997;80:8A:31G–44G.
264. Larsen G.C., Stupey M.R., Walance C.G., et al. Recurrent cardiac events in survivors of ventricular fibrillation or tachycardia: implications for driving restrictions. *JAMA.* 1994;271:1335–9.
265. Laurens P., Gavelle P., Farge C., et al. Isotope cardiac stimulation and pregnancy. Apropos of 25 cases. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 1983;76(6):733–8.
266. Lechat P., Packer M., Chalon S., et al. Clinical Effects of B-Adrenergic Blockade in Chronic Heart Failure. A Meta-Analysis of Double-Blind, Placebo-Controlled, Randomized Trials. *Circulation.* 1998;98:1184–91.

267. Lee S.H., et al. Comparisons of Quality of Life and Cardiac Performance After Complete Atrioventricular Junction Ablation and Atrioventricular Junction Modification in Patients With Medically Refractory Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 1998;31:637–44.
268. LeLorier P., Krahn A.D., Klein G.J., et al. Comparison of patients with syncope with left ventricular dysfunction and negative electrophysiologic testing to cardiac arrest survivors and patients with syncope and preserved left ventricular function and impact of and impact of an implantable defibrillator. *Am J Card.* 2002;90:77–9.
269. Lellouche N., Sacher F., Jorrot P., et al. Sudden cardiac arrest: ECG repolarization after resuscitation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2011;22(2):131–6.
270. Levy S., Ricard Ph., Pak Lau C., et al. Multicenter low energy transvenous atrial defibrillation (XAD) trial. Results in different subjects of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 1997;29:750–5.
271. Levy S., Rodriguez L.M., Camm J., et al. Number, duration and frequency of nontreated atrial fibrillation episodes observed during the metrix automatic implantable defibrillator trial. *PACE.* 1998;21:811.
272. Levy S., Maarek M., Coumel P., et al. Characterization of different subsets of atrial fibrillation in general practice in France: the ALFA Study, The College of French Cardiologists. *Circulation* 1999;99:3028–35.
273. Liberthson R.R., Nagel E.L., Hirschman J C.,Nussenfeld S.R. Prehospital ventricular fibrillation: Prognosis and follow-up course. *N Engl J Med.* 1974;291:317.
274. Lin H.J., Wolf P.A., Benjamin E.J., et al. Newly diagnosed atrial fibrillation and acute stroke. The Framingham Study. *Stroke.* 1995; 26:1527–30.
275. Lip G.Y.H.,Frison L.,Grind M., et al. Effect of hypertension on anticoagulated patients with atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2007;28:752–9.
276. Lip G.Y.H., Nieuwlaat R., Pisters R., et al. Refining Clinical Risk Stratification for Predicting Stroke and Thromboembolism in Atrial Fibrillation Using a Novel Risk Factor-Based Approach. *Chest* 2010;137(2):263–72.
277. Linde C.L., Bocray A., Jonsson H., et al. Re-used pacemakers—as safe as new? A retrospective case-control study. *Eur Heart J.* 1998;19(3):527
278. Linzer M., Yang E.H., Estes N.A.M., et al. Diagnosing Syncope. Part 1: Value of History, Physical Examination and Electrocardiography. *Ann Intern Med.* 1997;126:989–96.
279. Linzer M.,Yang E.H.,Estes N.A.M., et al. Diagnosing Syncope. Part 2: Unexplained Syncope. *Ann Intern Med.* 1997;127:76–86.
280. Lip G.Y.H., Zarifis J., Beevers M., Beevers D.G. Ambulatory blood pressure monitoring in atrial fibrillation. *Am J Cardiol.* 1996;78:350–3.
281. Lip G.Y.H., Zarifis J., Beevers D.G. Blood Pressure Monitoring in Atrial Fibrillation Using Electronic Devices. *Arch Int Med.* 2001;161:2.
282. Lopes R.D., Siha H., Fu Y., et al. Diagnosing Acute Myocardial Infarction in Patients With Left Bundle Branch Block. *The American journal of cardiology.* 2011;108[6]:782–8.
283. Lubitz S.A., Yin X., Fontes J.D., et al. Association Between Familial Atrial Fibrillation and Risk of New-Onset Atrial Fibrillation. *JAMA.* 2010. doi:10.1001/jama.2010.1690.
284. Lund M., French J.K., Johnson R.N., et al. Serum troponins T and I after elective cardioversion. *Eur Heart J* 2000;21:245–53.
285. Maintenance of sinus rhythm in patients with atrial fibrillation: An AFFIRM substudy of the first antiarrhythmic drug. *J Am Coll Cardiol.* 2003;42:20–9.
286. Malik R., Hodgson H. The relationship between the thyroid gland and the liver. *QJM* 2002;95(9):559–69.
287. Management of Cardiac Arrhythmias. Edited by G-X. Yan, P.R.Kowey. 2011. 485 p.

288. Manegold JC, Israel CW, Ehrlich JR et al. External cardioversion of atrial fibrillation in patients with implanted pacemaker or cardioverter-defibrillator systems. *Eur Heart J.* 2007;28:1731–8.
289. Manning W.J., Silverman D.I., Keighley C.S., et al Transesophageal echocardiographically facilitated early cardioversion from atrial fibrillation using short-term anticoagulation: final results of a prospective 4,5-year study. *J Am Coll Cardiol.* 1995;25:1354–61.
290. Mansourati J., Larlet J.-M., Salaun G., et al. Safety of High Energy Internal Cardioversion for Atrial Fibrillation. *PACE.* 1997;20:8:1919.
291. Mant J., Hobbs R., Fletcher K., et al. Warfarin versus aspirin for stroke prevention in an elderly community population with atrial fibrillation (the Birmingham Atrial Fibrillation Treatment of the Aged Study, BAFTA). *Lancet.* 2007; 370:493–503.
292. Maron B.J. , Shirani J. , Poliac L.C. et al. Sudden death in young competitive athletes: clinical, demographic, and pathological profiles. *JAMA.* 1996;276:199–204.
293. Maron B.J., Doerer J.J., Haas T.S., et al. Sudden Deaths in Young Competitive Athletes: Analysis of 1866 Deaths in the United States, 1980–2006. *Circulation* 2009;119(8):1085–92.
294. Marcus F.I. The hazards of using type 1C antiarrhythmic drugs for the treatment of paroxysmal atrial fibrillation. *Am J Cardiol.* 1990;66:366–367.
295. Martino E., Safran M., Aghini-Lombardi F., et al. Environmental iodine intake and thyroid dysfunction during chronic amiodarone therapy. *Ann Intern Med* 1984;101:28–34.
296. Marquez M.F., Colin L., Guevara M., et al. Common electrocardiographic artifacts mimicking arrhythmias in ambulatory monitoring. *Am Heart J.* 2002;144(2):187–97.
297. Martin A.B., Perry J.C., Robinson J.L., et al. Calculation of QTc duration and variability in the presence of sinus arrhythmia. *The American journal of cardiology.* 1995;75[14]:950–2.
298. Martinez-Marcos F.J., Garcia-Garmendia J.L., Ortega-Carpio A., et al. Comparison of intravenous flecainide, propafenone, and amiodarone for conversion of acute atrial fibrillation to sinus rhythm. *Am J Card.* 2000;86:950–6.
299. Matchar D.B., Jacobson A., Dolor R., et al. Effect of Home Testing of International Normalized Ratio on Clinical Events. *New England Journal of Medicine* 2010;363(17):1608–20.
300. Matsuo K., Akahoshi M., Nakashima E., et al. The prevalence, incidence and prognostic value of the Brugada-type electrocardiogram : A population-based study of four decades. *J Am Coll Cardiol.* 2001;38:765–70.
301. McKenna W.J., Thiene G., Nava A., et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: task force of the working group myocardial and pericardial disease of the European Society of Cardiology and of the Scientific Council on Cardiomyopathies of the International Society and Federation of Cardiology. *Br Heart J.* 1994;71:215–8.
302. Medi C., Kalman J.M., Haqqani H., et al. Tachycardia–Mediated Cardiomyopathy Secondary to Focal Atrial Tachycardia: Long–Term Outcome After Catheter Ablation. *J Am Coll Cardiol* 2009;53(19):1791–7.
303. Mehra A., Ostrzega E., Widerhorn J., et al. Arrhythmias in pregnancy: Prevalence and effect on fetal and maternal outcome in a large group of asymptomatic women. *Clin Res.* 1991;39:79a.
304. Medeiros-Domingo A., Iturralde-Torres P., Ackerman M.J. Clinical and genetic characteristics of long QT syndrome. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60(7):739–52.
305. Mendum M.L., McAvay G., Lampert R., et al. Yield of Diagnostic Tests in Evaluating Syncopal Episodes in Older Patients. *Arch Intern Med.* 2009;169(14):1299–305.

306. Meinertz T., Hofmann T., Kasper W., et al. Significance of ventricular arrhythmias in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 1984; 53: 902–7.
307. Mezu U., Adelstein E., Jain S., et al. Effectiveness of Implantable Defibrillators in Octogenarians and Nonagenarians for Primary Prevention of Sudden Cardiac Death. *The American journal of cardiology.* 2011;108:718–22.
308. Michaud G.F., Strickberger S.A. Should an abnormal serum potassium concentration be considered a correctable cause of cardiac arrest? *J Am Coll Cardiol.* 2001;38(4):1224–5.
309. Middlekau H.R., Stevenson W.G., Stevenson L.W., Saxon LA. Syncope in advanced heart failure: high risk of sudden death regardless of origin of syncope. *J Am Coll Cardiol.* 1993; 21: 110–6.
310. Miller R. Debate on Therapy for VT With Sustained Ventricular Function. *Medscape.* 2011.
311. Mittal S., Ayati S., Stein K.M., et al. Transthoracic Cardioversion of Atrial Fibrillation. Comparison of Rectilinear Biphasic Versus Damped Sine Wave Monophasic Shocks. *Circulation.* 2000;101:1282.
312. Morganroth J., Michelson E.L., Horowitz L.N., et al. Limitations of routine long-term electrocardiographic monitoring to assess ventricular ectopic frequency. *Circulation.* 1978;58(3 Pt 1):408–14.
313. Morichetti A., Astorino G. Epidemiological and clinical findings in 697 syncope events. *Minerva Medica* 1998; 89:211–20.
314. Morita H., Morita S.T., Nagase S., et al. Ventricular arrhythmia induced by sodium channel blocker in patients with Brugada syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 2003;42:1624–31.
315. Moss A.J. Measurement of the QT interval and the risk associated with QTc interval prolongation: A review. *Am J Cardiol* 1993;72: 23B–25B.
316. 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;346(12):877–83.
317. Moya A., Garcia-Civera R., Croci F., et al. Diagnosis, management, and outcomes of patients with syncope and bundle branch block. *Eur Heart J* 2011;32(12):1535–41.
318. Murray R.D., Goodman A.S., Lieber E.A., et al. National use of the transesophageal echocardiographic-guided approach to cardioversion for patients in atrial fibrillation. *Am J Card.* 2000;85:239–44.
319. Myerburg R.J., Conde C.A., Sung R.J., et al. Clinical, electrophysiologic, and hemodynamic profile of patients resuscitated from prehospital cardiac arrest. *Am J Med.* 1980;68:568.
320. Nodari S., Triggiani M., Campia U., et al. n-3 Polyunsaturated Fatty Acids in the Prevention of Atrial Fibrillation Recurrences After Electrical Cardioversion / Clinical Perspective. *Circulation.* 2011;124(10):1100–6.
321. Naehle C.P., Kreuz J., Strach K., et al. Safety, feasibility, and diagnostic value of cardiac magnetic resonance imaging in patients with cardiac pacemakers and implantable cardioverters/defibrillators at 1.5 T. *American heart journal.* 2011;161[6]:1096–105.
322. Nagarakanti R., Ezekowitz M.D., Oldgren J., et al. Dabigatran Versus Warfarin in Patients With Atrial Fibrillation: An Analysis of Patients Undergoing Cardioversion. *Circulation.* 2011;123(2):131–6.
323. Nakazawa H., Lythall D.A., Noh J., et al. Is there a place for the late cardioversion of atrial fibrillation?. A long-term follow-up study of patients with post-thyrotoxic atrial fibrillation. *Eur Heart J.* 2000;21:327–33.
324. Nagappan R., Arora S., Winter C. Potential Dangers of the Valsalva Maneuver and Adenosine in Paroxysmal Supraventricular Tachycardia – Beware Preexcitation. *Critical Care and Resuscitation.* 2002; 4:107–11.

325. Nakazawa HK, Sakurai K, Hamada N, Momotani N, Ito K. Management of atrial fibrillation in the post-thyrotoxic state. *Am J Med.* 1982;72: 903–6.
326. Natale A., Pisano E., Beheiry S., et al. Ablation of right and left atrial premature beats following cardioversion in patients with chronic atrial fibrillation refractory to antiarrhythmic drugs. *Am J Card.* 2000;85:1372–5.
327. O'Callaghan P.A., Poloniecki A., Sosa-Suarez G., et al. Long-term clinical outcome of patients with prior myocardial infarction after palliative radiofrequency catheter ablation for frequent ventricular tachycardia. *Am J Card.* 2001;87:975–9.
328. Ogunyankin K.O., Singh B.N. Mortality reduction by antiadrenergic modulation of arrhythmogenic substrate: significance of combining beta blockers and amiodarone. *Am J Card.* 1999;84:9A:76–82.
329. Oh J.H., Hanusa B.H., Kapoor W.N. Do Symptoms Predict Cardiac Arrhythmias and Mortality in Patients With Syncope? *Arch Intern Med.* 1999;159:375–80.
330. Ouyang F., Tilz R., Chun J., et al. Long-Term Results of Catheter Ablation in Paroxysmal Atrial Fibrillation: Lessons From a 5-Year Follow-Up. *Circulation.* 2010;122(23):236–77.
331. O'Kelly B., Browner W.S., Massie B., et al. Ventricular arrhythmias in patients undergoing noncardiac surgery. The Study of Perioperative Ischemia Research Group. *JAMA.* 1992;268:217–21.
332. Omran H., Luderitz B. Transesophageal echocardiography during cardioversion of atrial fibrillation. *Am J Card.* 2001;87:126.
333. O'Neil B., Klein G., Guiraudon G. Results of operative therapy in the permanent form of junctional reciprocating tachycardia. *Am J Cardiol.* 1989;63:1074–9.
334. O'Neill J.O., Young J.B., Pothier C.E., Lauer M.S. Severe frequent ventricular ectopy after exercise as a predictor of death in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2004;44(4):820–6.
335. Oral H., Souza J.J., Michaud G.F., et al. Facilitating Transthoracic Cardioversion of Atrial Fibrillation with Ibutilide Pretreatment. *N Engl J Med.* 1999;340:1849–54.
336. Oral H., Pappone C., Chugh A., et al. Circumferential Pulmonary-Vein Ablation for Chronic Atrial Fibrillation. *NEJM.* 2006;354:934–41.
337. Orejarena L.A., Vidaillet H., DeStefano F., et al. Paroxysmal Supraventricular Tachycardia in the General Population. *J Am Coll Cardiol.* 1998;31:150–7.
338. O'Riordan M. STOP-AF and CABANA: Trials Show Effectiveness of Ablation Over Drugs in AF. 2010. www.medscape.com.
339. Pacifico A., Hohnloser S.H., Williams J.H., et al. Prevention of Implantable-Defibrillator Shocks by Treatment with Sotalol. *N Engl J Med.* 1999;340:1855–62.
340. Page R.L., Wilkinson W.E., Clair W.K., et al. Asymptomatic arrhythmias in patients with symptomatic paroxysmal atrial fibrillation and paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation.* 1994; 89:224–7.
341. Packer D.L., Prutkin J.M., Hellkamp A.S., et al. Impact of Implantable Cardioverter-Defibrillator, Amiodarone, and Placebo on the Mode of Death in Stable Patients With Heart Failure. *Circulation.* 2009;120(22):2170–6.
342. Parmar M.S. Thyrotoxic Atrial Fibrillation. *Medscape General Medicine.* 2005;7(1):74.
343. Paparella N., Ouyang F., Fuc G., et al. Significance of newly acquired negative T waves after interruption of paroxysmal reentrant supraventricular tachycardia with narrow QRS complex. *Am J Card.* 2000;85:261–3.
344. Patel A.M., Westveer D.C., Man K.C., et al. Treatment of underlying atrial fibrillation: paced rhythm obscures recognition. *J Am Coll Cardiol.* 2000;36:784–7.
345. Patel M.R., Mahaffey K.W., Garg J., et al. Rivaroxaban versus Warfarin in Nonvalvular Atrial Fibrillation. *New England Journal of Medicine* 2011;365(10):883–91.

346. Patten M., Maas R. Event-recorder monitoring for differentiation of symptomatic and asymptomatic episodes of paroxysmal atrial fibrillation. *Circulation*. 1999;100:I-286.
347. Pelliccia A., Fagard R., Bjornstad H.H., et al. Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease. *Eur Heart J*. 2005;26:1422–45.
348. Petersen P., Hansen J.M. Stroke in thyrotoxicosis with atrial fibrillation. *Stroke*. 1988;18:15–18.
349. Peuhkurinen K., Niemelä M., Ylitalo A., et al. Effectiveness of amiodarone as a single oral dose for recent-onset atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 2000;85(4):462–5.
350. Petch M.C., Halinen N.M., Block P., et al. Driving and heart disease. *Eur Heart J*. 1998;19:1165–77.
351. Peters S., Peters H., Thierfelder L. Risk stratification of sudden cardiac death and malignant ventricular arrhythmias in right ventricular dysplasia-cardiomyopathy. *Int J Cardiol*. 1999;71:243–50.
352. Piccini J.P., Berger J.S., Brown D.L. Early Sustained Ventricular Arrhythmias Complicating Acute Myocardial Infarction. *Am J Med*. 2008;121:797–804.
353. Pinski S.L., Sgarbossa E.B., Ching E., Trohman R.G.. A Comparison of 50–J Versus 100–J Shocks for Direct–Current Cardioversion of Atrial Flutter. *Am Heart J*. 1999;137:439–42.
354. Pires L.A., May L.M., Ravi S., et al. Comparison of event rates and survival in patients with unexplained syncope without documented ventricular tachyarrhythmias versus patients with documented sustained ventricular tachyarrhythmias both treated with implantable cardioverter–defibrillators. *Am J Card*. 2000;85:725–8.
355. Pisters R., van Oostenbrugge R.J., Knottnerus I.L.H., et al. The likelihood of decreasing strokes in atrial fibrillation patients by strict application of guidelines. *Europace* 2010;12(6):779–84.
356. Plewan A., Lehmann G., Ndreppepa G. Maintenance of sinus rhythm after electrical cardioversion of persistent atrial fibrillation. Sotalol vs bisoprolol. *Eur Heart J*. 2001;22:1504–10.
357. Polanczyk C.A., Goldman L., Marcantonio E.R., et al. Supraventricular arrhythmia in patients having noncardiac surgery: clinical correlates and effect on length of stay. *Ann Intern Med*. 1998;129:279–85.
358. Posada I.S., Barriales V., et al. Alternate–Day Dosing of Aspirin in Atrial Fibrillation. *Am Heart J*. 1999;138:137–43.
359. Poutiainen A.–M., Koistinen M.J., Airaksinen K.E.J., et al. Prevalence and natural course of ectopic atrial tachycardia. *Eur Heart J* 1999;20:694–700.
360. Pramil C., Fan H., Ian P., et al. Relation of Atrial and/or Ventricular Premature Complexes on a Two–Minute Rhythm Strip to the Risk of Sudden Cardiac Death. *The American journal of cardiology*. 2011;107[2]:151–5.
361. Priori S.G., Schwartz P.J., Napolitano C., et al. Risk stratification In the long–QT syndrome. *N Engl J Med*. 2003;348:1866–1874.
362. Pritchett E.L.C., Wilkinson W.E. Mortality in patients treated with flecainide and encainide for supraventricular arrhythmias. *Am J Cardiol*. 1991;67:976–80.
363. Prophylactic use of implanted cardiac defibrillators in patients at high risk for ventricular arrhythmias after coronary–artery bypass surgery. *N Engl J Med*. 1997; 337:1569–75.
364. Oudijk M.A., Ruskamp J.M., Ververs F.F.T., et al. Treatment of fetal tachycardia with sotalol: transplacental pharmacokinetics and pharmacodynamics. *J Am Coll Cardiol*. 2003;42:765–70.
365. Radsel P., Knafelj R., Kocjancic S., et al. Angiographic Characteristics of Coronary Disease and Postresuscitation Electrocardiograms in Patients With Aborted

- Cardiac Arrest Outside a Hospital. *The American journal of cardiology*. 2011;108:634–8.
366. Rahimi K., Emberson J., McGale P., et al. Effect of statins on atrial fibrillation: collaborative meta-analysis of published and unpublished evidence from randomised controlled trials. *BMJ*. 2011;342.
367. Rash A., Downes T., Portner R., et al. A randomised controlled trial of warfarin versus aspirin for stroke prevention in octogenarians with atrial fibrillation (WASPO). *Age Ageing*. 2007;36(2):151–6.
368. Reid J.R., Wheeler S.F. Hyperthyroidism: Diagnosis and Treatment. *Am Fam Physician*. 2005;72:623–30, 635–6.
369. Reiffel J.A. Selecting an antiarrhythmic agent for atrial fibrillation should be a patient-specific, data-driven decision. *Am J Card*. 1998;82:8A:72N–81N.
370. Reithmann C., Dorwarth U., Dugas M., et al. Risk factors for recurrence of atrial fibrillation in patients undergoing hybrid therapy for antiarrhythmic drug-induced atrial flutter. *Eur Heart J*. 2003;24:1264–72.
371. Ricardo S., Patricia N., Joshua A., et al. Prevalence and Prognostic Significance of Exercise-Induced Right Bundle Branch Block. *The American journal of cardiology*. 2010;105[5]:677–680.
372. Rienstra M., van Veldhuisen D.J., Crijns H.J.G.M., et al. Enhanced cardiovascular morbidity and mortality during rhythm control treatment in persistent atrial fibrillation in hypertensives: data of the RACE study. *Eur Heart J*. 2007;28:741–51.
373. Rolf S., Bruns H.J., Wichter T., et al. The ajmaline challenge in Brugada syndrome: Diagnostic impact, safety, and recommended protocol. *Eur Heart J*. 2003;24:1104–12.
374. Ross D.L., Johnson D.C., Denniss A.R., et al. Curative surgery for atrioventricular junctional ("AV nodal") reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol*. 1985;6(6):1383–92.
375. Roy D., Talajic M., Dorian P., et al. Amiodarone to Prevent Recurrence of Atrial Fibrillation. *N Engl J Med*. 2000;342:913–20.
376. Ruiz Ortiz M., Romo E., Mesa D., et al. Outcomes and Safety of Antithrombotic Treatment in Patients Aged 80 Years or Older With Nonvalvular Atrial Fibrillation. *The American journal of cardiology*. 2011;107[10]:1489–93.
377. Sacco R.L., Boden-Albala B., Gan R., et al. Stroke incidence among white, black, and Hispanic residents of an urban community: the Northern Manhattan Stroke Study. *Am J Epidemiol*. 1998;147(3):259–68.
378. Saczynski J.S., McManus D., Zhou Z., et al. Trends in Atrial Fibrillation Complicating Acute Myocardial Infarction. *The American journal of cardiology*. 2009;104[2]:169–74.
379. Sajadieh A., Nielsen O.W., Rasmussen V., et al. Ventricular arrhythmias and risk of death and acute myocardial infarction in apparently healthy subjects of age >or=55 years. *Am J Cardiol*. 2006;97(9):1351–7.
380. Saliba W., Juratli N., Chung M.K., et al. Higher energy synchronized external direct current cardioversion for refractory atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 1999;34:2031–4.
381. Sanfillipo A.J., Abaskal V.M., Sheehan M., et al. Atrial enlargement as a consequence of atrial fibrillation. A prospective echocardiographic study. *Circulation*. 1990;82:792–7.
382. Santini M., Pandozi C., Colivicchi F., et al. Transoesophageal low-energy cardioversion of atrial fibrillation. Results with the oesophageal-right atrial lead configuration. *Eur Heart J*. 2000;21(10):848–55.
383. Sasson C., Rogers M.A.M., Dahl J., et al. Predictors of Survival From Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2010;3(1):63–81.
384. Sauer A.J., Moss A.J., McNitt S., et al. Long QT syndrome in adults. *J Am Coll Cardiol*. 2007;49:329–37.

385. Scardi S., Humar F., Pandullo C., Poletti A. Oral clonidine for heart rate control in chronic atrial fibrillation. *Lancet*. 1993;341:1211–2.
386. Schatzkin A., Cupples L.A., Heeren T., et al. Sudden death in the Framingham Heart Study. Differences in incidence and risk factors by sex and coronary disease status. *Am J Epidemiol*. 1984;120(6):888–99.
387. Schmidt H., von der Recke G., Illien S., et al. Prevalence of left atrial chamber and appendage thrombi in patients with atrial flutter and its clinical significance. *J Am Coll Cardiol*. 2001;38(3):778–84.
388. Schneider M.P., Hua T.A., Bohm M., et al. Prevention of Atrial Fibrillation by Renin-Angiotensin System Inhibition: A Meta-Analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55(21):2299–307.
389. Schumacher B., Jung W., Lewalter T., et al. Radiofrequency ablation of atrial flutter due to administration of class IC antiarrhythmic drugs for atrial fibrillation. *Am J Card*. 1999;83:710–3.
390. Schwartz G.G., Chaitman B.R., Goldberger J.J., et al. High-dose atorvastatin and risk of atrial fibrillation in patients with prior stroke or transient ischemic attack. *American heart journal*. 2011;161[5]:993–9.
391. Scirica B.M., Braunwald E., Belardinelli L., et al. Relationship Between Nonsustained Ventricular Tachycardia After Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndrome and Sudden Cardiac Death. *Circulation*. 2010;122(5):455–62.
392. Seidl K., Hauer B., Schwick N.G., et al. Risk of thromboembolic events in patients with atrial flutter. *Am J Card*. 1998;82:580–3.
393. Seidl K., Hauer B., Schwick N.G., et al. Comparison of metoprolol and sotalol in preventing ventricular tachyarrhythmias after the implantation of a cardioverter/defibrillator. *Am J Card*. 1998;82:744–8.
394. Seidl K., Rameken M., Drogemuller A., et al. Embolic events in patients with atrial fibrillation and effective anticoagulation: value of transesophageal echocardiography to guide direct-current cardioversion: Final results of the Ludwigshafen Observational Cardioversion Study. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39:1436–42.
395. Sellers M.B., Newby L.K. Atrial fibrillation, anticoagulation, fall risk, and outcomes in elderly patients. *American heart journal*. 2011;161[2]:241–6.
396. Shih–Ann Chen, Ming–Hsiung Hsieh, Ching–Tai Tai et al. Initiation of Atrial Fibrillation by Ectopic Beats Originating From the Pulmonary Veins. *Circulation*. 1999;100:1879–86.
397. Shirolkar S.C., Fuuzat M., Becker R.C. Dronedarone and vitamin K antagonists: a review of drug–drug interactions. *Am Heart J*. 2010;160(4):577–82.
398. Shlipak M.G., Lyons W.L., Go A.S., et al. Should the Electrocardiogram Be Used to Guide Therapy for Patients With Left Bundle–Branch Block and Suspected Myocardial Infarction? *JAMA*. 1999;281:714–9.
399. Shlipak M.G., Go A.S., Frederick P.D., et al. Treatment and outcomes of left bundle–branch block patients with myocardial infarction who present without chest pain. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36:706–12.
400. Sim I., McDonald K.M., Lavori P.W., et al. Quantitative overview of randomized trials of amiodarone to prevent sudden cardiac death. *Circulation*. 1997;96:2823–9.
401. Singh B.N., Connolly S.J., Crijns H.J.G.M., et al. Dronedarone for Maintenance of Sinus Rhythm in Atrial Fibrillation or Flutter. *N Engl J Med*. 2007;357:987–99.
402. Sipahi I., Carrigan T.P., Rowland D.Y., et al. Impact of QRS Duration on Clinical Event Reduction With Cardiac Resynchronization Therapy: Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Arch Intern Med* 2011;171(16):1454–62.
403. Skanes A.C., Krahn A.D., Yee R., et al. Progression to chronic atrial fibrillation after pacing: the Canadian Trial of Physiologic Pacing. *J Am Coll Cardiol*. 2001;38:167–72.

404. Slavik R.S., Tisdale J.E., Borzak S. Pharmacologic conversion of atrial fibrillation: A systematic review of available evidence. *Prog Cardiovasc Dis* 2001;44:121–52.
405. Sorajja D., Nesbitt G.C., Hodge D.O., et al. Syncope While Driving: Clinical Characteristics, Causes, and Prognosis. *Circulation*. 2009;120(11):928–934.
406. Soteriades E.S., Evans J.C., Larson M.G., et al. Incidence and Prognosis of Syncope. *The New England Journal of Medicine*. 2002;347:878–85.
407. Southworth M.R., Zaremski D., Viana M., et al. Comparison of sotalol versus quinidine for maintenance of normal sinus rhythm in patients with chronic atrial fibrillation. *Am J Card*. 1999;83:1629–32.
408. Stec S.M., Grabczak E.M., Bielicki P., et al. Diagnosis and Management of Premature Ventricular Complexes–Associated Chronic Cough. *Chest*. 2009;135(6):1535–41.
409. Steinbeck G, Andresen D, Seidl K, et al. Defibrillator Implantation Early after Myocardial Infarction. *The New England Journal of Medicine*. 2009;361(15):1427–36.
410. Stellbrink C et al. Safety and Efficacy of Enoxaparin Compared With Unfractionated Heparin and Oral Anticoagulants for Prevention of Thromboembolic Complications in Cardioversion of Nonvalvular Atrial Fibrillation. *Circulation*. 2004;109:997–1003.
411. Stenstrand U., Lindback J., Wallentin L., et al. Anticoagulation Therapy in Atrial Fibrillation in Combination With Acute Myocardial Infarction Influences Long-Term Outcome: A Prospective Cohort Study From the RIKS-HIA. *Circulation* 2005;112:3225–31.
412. Strickberger S.A., Man K.C., Daoud E.G., et al. Adenosine–Induced Atrial Arrhythmia: A Prospective Analysis. *Ann Intern Med*. 1997;127:417–422.
413. Strickberger S.A., Ip J., Saksena S., et al. Relationship between atrial tachyarrhythmias and symptoms. *Heart Rhythm*. 2005;2(2):125–31.
414. Siu C.W., Pong V., Zhang X., et al. Risk of ischemic stroke after new-onset atrial fibrillation in patients with hyperthyroidism. *Heart Rhythm*. 2009;6(2):169–73.
415. Sullivan J.M., Ramanathan K.B. Management of medical problems in pregnancy – severe heart disease. *N Engl J Med*. 1985;313:304–9.
416. Supple G.E., Ren J.F., Zado E.S., et al. Mobile Thrombus on Device Leads in Patients Undergoing Ablation / Clinical Perspective. *Circulation*. 2011;124(7):772–8.
417. Surawicz B. Transient T wave abnormalities after cessation of ventricular preexcitation: memory of what? *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996;7(1):51–9.
418. Swindle J.P., Rich M.W., McCann P., et al. Implantable Cardiac Device Procedures in Older Patients: Use and In-Hospital Outcomes. *Arch Intern Med*. 2010;170(7):631–7.
419. Schwartz P.J., Moss A.J., Vincent G.M., Crampton R.S. Diagnostic criteria for the long QT syndrome. An update. *Circulation*. 1993;88:782–4.
420. Taggart N.W., Haglund C.M., Tester D.J., et al. Diagnostic miscues in congenital long-QT syndrome. *Circulation* 2007;115:2613–20.
421. Task Force on Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal* 2001;22:1374–450.
422. Teo K.K., Yusuf S., Furberg C.D. Effects of prophylactic antiarrhythmic drug therapy in acute myocardial infarction. An overview of results from randomized controlled trials. *JAMA*. 1993;270:1589–95.
423. Terasawa T., Balk E.M., Chung M., et al. Systematic Review: Comparative Effectiveness of Radiofrequency Catheter Ablation for Atrial Fibrillation. *Ann Intern Med* 2009;151(3):191–202.
424. Toff W.D., Camm A.J., Skehan J.D., the United Kingdom Pacing and Cardiovascular Events (UKPACE) Trial Investigators. Single-Chamber versus Dual-

- Chamber Pacing for High–Grade Atrioventricular Block. *The New England Journal of Medicine*. 2005;353(2):145–55.
425. Trivalle C., Doucet J., Chassagne P., et al. Differences in the signs and symptoms of hyperthyroidism in older and younger patients. *J Am Geriatr Soc*. 1996;44(1):50–3
426. Tzivoni D., Keren A. Supression of ventricular arrhythmias by magnesium. *Am J Card*. 1990;65:1397–9.
427. Update of guidelines on sudden cardiac death of European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2003;24:13–5.
428. Van Gelder I.C., Crijns H.J., Tielemans R.G., et al. Chronic atrial fibrillation: success of serial cardioversion therapy and safety of oral anticoagulation. *Arch Intern Med*. 1996;156:2585–92.
429. Van Gelder I.C., Groenveld H.F., Crijns H.J.G.M., et al. Lenient versus Strict Rate Control in Patients with Atrial Fibrillation. *The New England Journal of Medicine*. 2010;362(15):1363–73.
430. Van Noord T., Van Gelder I.C., Crijns H.J. How to enhance acute outcome of electrical cardioversion by drug therapy: importance of immediate reinitiation of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2002;13(8):822–5.
431. van Rees J.B., de Bie M.K., Thijssen J., et al. Implantation-Related Complications of Implantable Cardioverter-Defibrillators and Cardiac Resynchronization Therapy Devices: A Systematic Review of Randomized Clinical Trials. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58(10):995–1000.
432. Vega F., Mehta M., Young M.–L. Successful Radiofrequency Catheter Ablation of a Chaotic Atrial Tachycardia. *HeartWeb*. 1999;4(9).
433. Vidal E., Tom H., Robert W.P., et al. Amiodarone and the risk of bradycardia requiring permanent pacemaker in elderly patients with atrial fibrillation and prior myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology*. 2003;41:249–54.
434. Viskin S. The QT interval: too long, too short or just right. *Heart Rhythm*. 2009;6(5):711–5.
435. Volgman A.S., Carberry P.A., Stambler B., et al. Conversion Efficacy and Safety of Intravenous Ibutilide Compared With Intravenous Procainamide in Patients With Atrial Flutter or Fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 1998;31:1414–9.
436. Volpi A., Cavalli A., Turato R., et al. Incidence and short-term prognosis of late sustained ventricular tachycardia after myocardial infarction: results of the GISSI–3 Data Base. *Am Heart J*. 2001;142:87–92.
437. Waldo A.L., Prystowsky E.N. Drug Treatment of Atrial Fibrillation in the Managed Care Era. *Am J Card*. 1998;81:23C–9C.
438. Wallentin L., Yusuf S., Ezekowitz M.D., et al. Efficacy and safety of dabigatran compared with warfarin at different levels of international normalised ratio control for stroke prevention in atrial fibrillation. *The Lancet*. 2010;376:975–83.
439. Wazni O.M., Marrouche N.F., Martin D.O., et al. Radiofrequency ablation vs antiarrhythmic drugs as first-line treatment of symptomatic atrial fibrillation: a randomized trial. *JAMA*. 2005;293:2634–40.
440. Weber B.E., Kapoor W.N. Evaluation and outcomes of patients with palpitations. *Am J Med*. 1996;100:138–48.
441. Weerasooriya R., Davis M., Powell A., et al. The Australian intervention randomized control of rate in atrial fibrillation trial (AIRCRAFT). *J Am Coll Cardiol*. 2003;41:1697–702.
442. Wellens H.J.J., Brugada P., Heddle W.F. The value of the 12-lead ECG in diagnosing and mechanism of a tachycardia: a survey among 22 cardiologists. *J Am Coll Cardiol*. 1984;4:176–9.
443. Wellens H.J., Chu-Pak Lau, Luderitz B., et al. Atrioverter: An Implantable Device for the Treatment of Atrial Fibrillation. *Circulation*. 1998;98:1651–6.

444. Wellens H.J. Pulmonary vein ablation in atrial fibrillation: hype or hope? *Circulation*. 2000;102:2562–4.
445. Welles C.C., Whooley M.A., Na B., et al. The CHADS2 score predicts ischemic stroke in the absence of atrial fibrillation among subjects with coronary heart disease: Data from the Heart and Soul Study. *American heart journal*. 2011;162[3]:555–61.
446. Weerasooriya R., Khairy P., Litalien J., et al. Catheter Ablation for Atrial Fibrillation: Are Results Maintained at 5 Years of Follow-Up? *J Am Coll Cardiol*. 2011;57(2):160–6.
447. Widerhorn J., Widerhorn A.L.M., Rahimtoola S.H., Elkayam U. WPW syndrome during pregnancy: Increased incidence of supraventricular arrhythmias. *Am Heart J* 1992;124:796.
448. Wijnmaalen A.P., Schalij M.J., von der Thesen J.H., et al. Early Reperfusion During Acute Myocardial Infarction Affects Ventricular Tachycardia Characteristics and the Chronic Electroanatomic and Histological Substrate. *Circulation* 2010;121(17):1887–95.
449. Wilber D.J., Pappone C., Neuzil P., et al. Comparison of Antiarrhythmic Drug Therapy and Radiofrequency Catheter Ablation in Patients With Paroxysmal Atrial Fibrillation: A Randomized Controlled Trial. *JAMA*. 2010;303(4):333–40.
450. Winkle R.A., Mead R.H., Engel G., et al. Relation of Early Termination of Persistent Atrial Fibrillation by Cardioversion or Drugs to Ablation Outcomes. *The American journal of cardiology*. 2011;108[3]:374–9.
451. Wolf P.A., Abbott R.D., Kannel W.B. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke*. 1991;22:983–8.
452. Wolk R., Kulakowski P., Karczmarewicz S., et al. The incidence of asymptomatic paroxysmal atrial fibrillation in patients treated with propranolol or propafenone. *Int J Cardiol*. 1996; 54:207–11.
453. Wood M.A., Curtis A.B., Takle-Newhouse T.A., et al. Survival of DDD Pacing Mode After Atrioventricular Junction Ablation and Pacing for Refractory Atrial Fibrillation. *Am Heart J*. 1999;137(4):682–5.
454. Wren C., Campbell R.W., Hunter S. Role of echocardiography in differential diagnosis of broad complex tachycardia. *Br Heart J*. 1985;54(2):166–72.
455. Wyse D.G., Friedman P.L., Brodsky M.A., et al. Life-threatening ventricular arrhythmias due to transient or correctable causes: high risk for death in follow-up. *J Am Coll Cardiol*. 2001;38:1718–1724.
456. Yamabe H., Shimasaki Y., Honda O., et al. Demonstration of the Exact Anatomic Tachycardia Circuit in the Fast-Slow Form of Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia. *Circulation*. 2001;104:1268.
457. Yang F., Hanon S., Lam P., Schweitzer P. Quinidine revisited. *Am J Med*. 2009;122(4):317–21.
458. Yu C.M., Chan J.Y.-S., Zhang Q., et al. Biventricular Pacing in Patients with Bradycardia and Normal Ejection Fraction. *The New England Journal of Medicine*. 2009;361(22):2123–34.
459. Zardini M., Yee R., Thakur R. K., et al. Risk of sudden arrhythmic death in the Wolff-Parkinson-White syndrome: Current perspectives. *PACE*. 1994;17:966.
460. Zareba W., Moss A.J., Schwartz P.J., et al. Influence of genotype on the clinical course of the long-QT syndrome: International Long-QT Syndrome Registry Research Group. *N Engl J Med*. 1998;339:960–65.
461. Zheng Z.J., Croft J.B., Giles W.H., Mensah G.A. Sudden Cardiac Death in the United States, 1989 to 1998. *Circulation*. 2001;104:2158.