

# Тахикардии

Учебное пособие

краткий справочник в кармане врача



Российское  
кардиологическое  
общество

Учебное пособие

# Тахикардии

Краткий справочник  
в кармане врача

Под редакцией  
Е. Н. Михайлова, Д. С. Лебедева



Российское  
кардиологическое  
общество

2025

УДК 61  
ББК 54.101  
Т35

Тахикардии — краткий справочник в кармане врача: учеб. пособие / под ред. Михайлов Е.Н., Лебедев Д.С. — М.: Российское кардиологическое общество, 2025. — 80 с.

#### Рецензенты:

**Давтян Карапет Воваевич**, доктор медицинских наук, профессор, врач — сердечно-сосудистый хирург, врач высшей категории, руководитель отдела нарушений сердечного ритма и проводимости ФГБУ «НМИЦ терапии и профилактической медицины» Минздрава России

**Татарский Роман Борисович**, доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник научно-исследовательской лаборатории интервенционной аритмологии Института сердца и сосудов ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России

Пособие содержит систематизированную информацию по диагностике и лечению пациентов с тахикардиями сердца: наджелудочковыми тахикардиями, фибрилляции предсердий, трепетанием предсердий, желудочковой экстрасистолии, желудочковыми тахикардиями. Подходы к дифференциальной диагностике, купированию аритмий, длительной медикаментозной профилактике рецидивов и интервенционному лечению (катетерной и хирургической абляции) систематизированы, изложены в доступном формате и отражают современные подходы и утвержденные клинические рекомендации. Компактно изложенный справочный материал может быть полезен практикующему врачу в ежедневной работе.

Пособие предназначено для врачей следующих специальностей: кардиологи, терапевты, врачи скорой медицинской помощи, врачи функциональной диагностики, сердечно-сосудистые хирурги, педиатры и детские кардиологи.

Пособие одобрено на заседании Учебно-методического совета Института медицинского образования ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России протокол № 05/2025 от 20.05.2025

#### Авторы

**Вахрушев Александр Дмитриевич**, кандидат медицинских наук, врач — сердечно-сосудистый хирург, старший научный сотрудник научно-исследовательской лаборатории нейромодуляции научно-исследовательского отдела аритмологии Института сердца и сосудов ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России

**Гарькина Светлана Витальевна**, кандидат медицинских наук, врач-кардиолог, заведующий учебной частью, доцент Образовательного центра «Академия аритмологии» факультета послевузовского и дополнительного образования Института медицинского образования ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России

**Гасимова Нигар Закария кызы**, кандидат медицинских наук, врач-кардиолог, старший научный сотрудник научно-исследовательской лаборатории нейромодуляции научно-исследовательского отдела аритмологии Института сердца и сосудов ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России

**Кондори Леандро Эбер Иван**, кандидат медицинских наук, врач-кардиолог, старший научный сотрудник научно-исследовательской лаборатории нейромодуляции научно-исследовательского отдела аритмологии Института сердца и сосудов ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России

**Коробченко Лев Евгеньевич**, клинический ординатор по специальности «кардиология», Институт медицинского образования ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России

**Лебедев Дмитрий Сергеевич**, доктор медицинских наук, профессор РАН, профессор, заслуженный деятель науки Российской Федерации, главный научный сотрудник научно-исследовательского отдела аритмологии Института сердца и сосудов, профессор кафедры сердечно-сосудистой хирургии Института медицинского образования ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России

**Михайлов Евгений Николаевич**, доктор медицинских наук, профессор, декан факультета послевузовского и дополнительного образования, профессор кафедры сердечно-сосудистой хирургии Института медицинского образования ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России

**Немцов Сергей Викторович**, врач — сердечно-сосудистый хирург, отделение рентген-хирургического лечения сложных нарушений ритма и электрокардиостимуляции ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России

**Щукина Юлия Геннадьевна**, клинический ординатор по специальности «кардиология», Институт медицинского образования ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России

# Содержание

Введение.....	5
<b>1. Наджелудочковые тахикардии.....</b>	<b>9</b>
Определение, эпидемиология, классификация.....	9
Основные проявления на ЭКГ и дифференциальная диагностика.....	10
Купирование наджелудочковых тахикардий.....	11
Купирование тахикардии с узкими комплексами QRS.....	11
Пароксизмальные наджелудочковые тахикардии.....	11
Купирование тахикардии с широкими комплексами QRS.....	12
Хроническое лечение наджелудочковых тахикардий.....	15
Катетерная абляция в лечении наджелудочковых тахикардий.....	16
Список использованной литературы.....	18
<b>2. Фибрилляция предсердий.....</b>	<b>19</b>
Определение, эпидемиология, классификация.....	19
Диагностика при фибрилляции предсердий.....	21
Основные принципы лечения фибрилляции предсердий.....	22
Антикоагуляция при фибрилляции предсердий.....	22
Немедикаментозная профилактика тромбоэмболий.....	26
Купирование фибрилляции предсердий.....	28
Хроническая терапия фибрилляции предсердий: контроль частоты ритма.....	37
«Таблетка в кармане».....	38
Катетерная абляция в лечении фибрилляции предсердий.....	38
Основные показания к катетерной абляции.....	39
Ведение после катетерной абляции.....	41
<b>3. Трепетание предсердий: типичное и атипичное.....</b>	<b>43</b>
Классификация.....	43
Электрокардиографическая диагностика.....	44
Типичное ТП.....	44
Нижнепетлевое трепетание предсердий.....	45
Верхнепетлевое трепетание предсердий.....	45
Левопредсердное трепетание предсердий.....	46
Диагностика трепетания предсердий.....	46
Антикоагуляция при трепетании предсердий.....	46
Медикаментозное купирование трепетания предсердий.....	47
Электроимпульсная терапия для купирования трепетания предсердий.....	48
Хроническая терапия трепетания предсердий: контроль ритма.....	49

Хроническая терапия трепетания предсердий: контроль частоты ритма.....	50
Катетерная абляция в лечении трепетания предсердий.....	53
Ведение после катетерной абляции.....	56
<b>4. Желудочковые тахикардии и желудочковая экстрасистолия.....</b>	<b>58</b>
Классификация желудочковых аритмий.....	58
Эпидемиология.....	61
Диагностика при желудочковых аритмиях.....	61
Дифференциальная диагностика тахикардий с широкими QRS.....	63
Купирование желудочковой тахикардии.....	65
Хроническая терапия желудочковых нарушений ритма.....	69
Профилактика внезапной сердечной смерти.....	72
Принцип работы имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора.....	73
Катетерная абляция в лечении желудочковых аритмий.....	75
Лечение желудочковых аритмий у пациентов без структурного заболевания сердца.....	76
Лечение желудочковых аритмий у пациентов со структурными заболеваниями сердца.....	77

# Введение

Михайлов Е.Н., Лебедев Д.С.

Соответственно определению Всемирной организации здравоохранения, тахикардией считается частота сокращения сердца (или его отдела) выше 100 в минуту. При этом, в случае предсердных тахикардий, частота следования предсердной активации может быть «фильтрована» атриовентрикулярным соединением, таким образом, частота сокращения желудочков может оказаться менее 100 в минуту.

Нарушения ритма сердца составляют существенную проблему для пациентов, медицинского персонала и приводят к нагрузке системы здравоохранения в целом.

Наиболее распространенная устойчивая аритмия сердца — фибрилляция предсердий (ФП) — по разным оценкам может встречаться у 2% населения. Среди лиц старше 55 лет ФП достигает распространенности 6,7% в Москве, с постоянным ростом заболеваемости. Скорость ее увеличения с возрастом в России сопоставима с оценками, полученными в исследованиях, проведенных в Западной Европе, где распространенность ФП увеличивалась с 2–3% среди лиц в возрасте от 55 до 64 лет до 10–17% среди лиц в возрасте 80 лет и старше. Несмотря на существенную распространенность заболевания, реальная статистика заболеваемости в субъектах Российской Федерации и значения экономической нагрузки на лечение отсутствуют. Расчеты показывают, что в нашей стране монетарный эквивалент эпидемиологического ущерба от ФП может с 2019 по 2036 г. вырасти в 1,7–1,8 раза.

По данным европейских регистров, частота ВСС варьирует от 36,8 до 39,7 случаев на 100 000 населения в год (95%-ный доверительный интервал 23,5–50,1 на 100 000). Неизвестно, насколько можно интерполировать эти цифры на российскую популяцию, но масштаб встречаемости ВСС становится впечатляющим.

Косвенную оценку доли нарушений ритма сердца в структуре заболеваний у пациентов, выбывших из стационаров, можно сделать по Форме федерального статистического наблюдения (ФФСН-14) с диагнозами по коду МКБ, как предложено акад. РАН Е.З. Голуховой и соавт. Общее число выбывших из стационаров с нарушениями ритма сердца в 2023 г. составило 380 549 человек, что составляет 7,4% в структуре всех выбывших пациентов с болезнями системы кровообращения. В 2023 году среди выбывших из стационаров имели желудочковую тахикардию (I47.2) — 11 800 человек, фибрилляцию и трепетание предсердий (I48) — 316 945 человек. Важно, что сведения о выбывших пациентах из стационара не детализируют все диагнозы нарушений ритма сердца по МКБ-10.

Вероятно, что в ближайшие годы статистика болезней системы кровообращения будет существенно улучшена за счет внедрения федеральных автоматизированных информационных систем, в частности, вертикально интегрированной медицинской информационной системы (ВИМИС).

Наряду с учетом заболеваемости аритмиями, последнее время важное значение в работе медицинских специалистов заняли национальные клинические рекомендации. Российское кардиологическое общество в сотрудничестве с Всероссийским обществом аритмологов и другими профессиональными сообществами подготовили ряд документов по лечению нарушений ритма сердца, утвержденных научно-практическим советом Минздрава России:

- › Фибрилляция и трепетание предсердий, 2020 г. ([https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/382\\_1](https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/382_1));
- › Наджелудочковые тахикардии, 2020 г. ([https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/619\\_2](https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/619_2));
- › Желудочковые нарушения ритма. Желудочковые тахикардии и внезапная сердечная смерть, 2020 г. ([https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/569\\_1](https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/569_1));
- › Брадиаритмии и нарушения проводимости, 2020 г. ([https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/160\\_1](https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/160_1)).

В 2025 году подготовлены проекты обновления клинических рекомендаций по этим направлениям, а также в течение 2023–2025 гг. разработаны новые рекомендации, содержащие значимые разделы по лечению аритмий, — «Хроническая сердечная недостаточность» ([https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/156\\_2](https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/156_2)) — утверждены в 2024 г.; «Дилатационная кардиомиопатия» — проект направлен на экспертизу в 2024 г.

Настоящее пособие в сжатом виде содержит основную информацию, представленную в национальных клинических рекомендациях, а также в актуальных рекомендациях Европейского кардиологического общества (European Society of Cardiology), Европейской ассоциации ритма сердца (European Heart Rhythm Association), Американской коллегии кардиологии (American College of Cardiology) / Американского общества сердца (American Heart Association), экспертных документах указанных профессиональных сообществ и Общества ритма сердца (Heart Rhythm Society) по отдельным нозологиям. Также включена интегральная информация из наиболее значимых отдельных публикаций по проблемам нарушений ритма.

В пособии представлены основные подходы к диагностике при аритмиях сердца, медикаментозным и немедикаментозным способам купирования и хронического подавления аритмий, профилактике ВСС. Представлены дозировки и способы введения лекарственных препаратов, некоторые особенности выполнения интервенционных вмешательств (катетерной абляции) при аритмиях. Авторы сознательно не приводили классы показаний и уровни доказанности применения тех или иных методов лечения/диагностики, поскольку эти характеристики меняются по мере получения новых научных данных. Однако общие принципы ведения пациентов остаются неизменными более продолжительное время.

Пособие может быть использовано в ежедневной практике врачей широкого круга специальностей — от терапевтов и врачей скорой медицинской помощи до узкопрофильных специалистов, выполняющих интервенционные вмешательства для катетерной абляции субстрата аритмий. Пособие составлено в кратком варианте, материал скомпонован в наглядном виде для удобного использования и быстрого доступа к справочной информации.

## Список использованной литературы

1. Голухова Е.З., Милюевская Е.Б., Филатов А.Г. и др. Аритмология 2023. Нарушения ритма сердца и проводимости. М.: ФГБУ «НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева» Минздрава России, 2024. 212 с.
2. Shkolnikova M.A., Jdanov D.A., Ildarova R.A. et al. Atrial fibrillation among Russian men and women aged 55 years and older: prevalence, mortality, and associations with biomarkers in a population-based study. J. Geriatr. Cardiol. 2020. V. 17(2). P. 74–84.
3. Piccini J.P., Hammill B.G., Sinner M.F. et al. Incidence and prevalence of atrial fibrillation and associated mortality among Medicare beneficiaries 1993–2007. Circ. Cardiovasc. Qual. Outcomes. 2012. V. 5. P. 85–93.
4. Heeringa J., van der Kuip D.A., Hofman A. et al. Prevalence, incidence and lifetime risk of atrial fibrillation: the Rotterdam study. Eur. Heart J. 2006. V. 27. P. 949–953.
5. Empana J.P., Lerner I., Valentin E. et al. ESCAPE-NET Investigators. Incidence of Sudden Cardiac Death in the European Union. J. Am. Coll. Cardiol. 2022. V. 79(18). P. 1818–1827.
6. Попович Л.Д. Анализ потенциального социально-экономического ущерба, наносимого обществу в связи с развитием фибрилляции предсердий у населения разных возрастных групп в Российской Федерации. Отчет о научно-исследовательской работе. Национальный исследовательский университет «Высшая школа экономики», 2023, 87 с.
7. Бокерия А.Л., Голухова Е.З., Попов С.В. и др. Наджелудочковые тахикардии у взрослых. Клинические рекомендации 2020. Российский кардиологический журнал. 2021. № 26(5). 4484.
8. Аракелян М.Г., Бокерия Л.А., Васильева Е.Ю. и др. Фибрилляция и трепетание предсердий. Клинические рекомендации 2020. Российский кардиологический журнал. 2021. № 26(7). 4594.
9. Ревитшвили А.Ш., Артюхина Е.А., Глезер М.Г. и др. Брадиаритмии и нарушения проводимости. Клинические рекомендации 2020. Российский кардиологический журнал. 2021. № 26(4). 4448.
10. Лебедев Д.С., Михайлов Е.Н., Неминуший Н.М. и др. Желудочковые нарушения ритма. Желудочковые тахикардии и внезапная сердечная смерть. Клинические рекомендации 2020. Российский кардиологический журнал. 2021. № 26(7). 4600.
11. Галявич А.С., Терещенко С.Н., Ускач Т.М. и др. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2024. Российский кардиологический журнал. 2024. № 29(11). 6162.

# 1

## Наджелудочковые тахикардии

Гасимова Н.З., Коробченко Л.Е., Немцов С.В.

## Определение, эпидемиология, классификация

Под термином «наджелудочковая тахикардия» (НЖТ) понимают тахикардию, в механизме поддержания которой задействованы отделы сердца, располагающиеся выше пучка Гиса. Чаще всего НЖТ сопровождаются частотой сокращений желудочков >100 уд/мин, однако из-за вариабельности атриовентрикулярного (АВ) проведения частота сокращений желудочков может быть ниже 100 уд/мин, при высокой частоте сокращения предсердий.

Термин «пароксизмальная наджелудочковая тахикардия» (ПНЖТ) — собирательное понятие, включающее в себя следующие нозологические формы: АВ-узловая реципрокная тахикардия (АВУРТ), АВ-реципрокная тахикардия с участием дополнительных путей проведения (ДПП) (АВРТ) и предсердная тахикардия (ПТ); иногда к этой категории относят пароксизмальную синусовую тахикардию.

Фибрилляция предсердий (ФП) и трепетание предсердий (ТП) также относятся к НЖТ, однако, в силу особенностей данных аритмий, традиционно рассматриваются в отдельной главе (см. далее).

Наибольшую встречаемость среди НЖТ имеет синусовая тахикардия. Среди клинически значимых нозологий — встречаемость ПНЖТ в общей популяции составляет 2,25–2,29 на 1000 человек. При этом АВРТ является наиболее частой ПНЖТ в педиатрической популяции. АВУРТ — самая частая ПНЖТ взрослого периода, а доля ПТ увеличивается у пожилых пациентов.

Наиболее распространённая и общепринятая классификация НЖТ представлена в [таблице 1.1](#).

**Таблица 1.1.** Классификация наджелудочковых тахикардий

1. Синусовая тахикардия
1.1. Физиологическая синусовая тахикардия
1.2. Нефизиологическая синусовая тахикардия
1.3. Синусовая риентри тахикардия
2. Предсердные тахикардии
2.1. Фокусная предсердная тахикардия
2.2. Многофокусная предсердная тахикардия
2.3. Макро-риентри предсердная тахикардия (трепетание предсердий)
2.3.1. Истмус-зависимое трепетание предсердий: (а) вращение риентри против часовой стрелки вокруг кольца трикуспидального клапана и (б) иное
2.3.2. Не истмус-зависимое трепетание предсердий
2.4. Фибрилляция предсердий

### 3. Атриовентрикулярная узловая тахикардия

#### 3.1. Атриовентрикулярная узловая риентри тахикардия

3.1.1. Типичная (slow-fast)

3.1.2. Атипичная (fast-slow, slow-slow)

#### 3.2. Не-риентри узловая тахикардия

3.2.1. Эктопическая узловая тахикардия

### 4. Атриовентрикулярная тахикардия

#### 4.1. Атриовентрикулярная риентри тахикардия с участием дополнительного пути проведения

4.1.1. Ортодромная

4.1.2. Антидромная

## Основные проявления на ЭКГ и дифференциальная диагностика

Чаще всего на ЭКГ НЖТ выглядят как «тахикардии с узкими комплексами QRS» ( $QRS \leq 120$  мс). Однако при наличии aberrantного проведения по одной из ножек пучка Гиса НЖТ будут иметь вид «тахикардии с широким комплексом QRS» ( $QRS > 120$  мс). При этом блокада ножки может носить функциональный характер и проявляться только при высокой частоте сердечных сокращений (ЧСС). Другими причинами расширения комплекса QRS при НЖТ могут быть: наличие предвозбуждения, антидромная АВРТ.

Регулярность желудочковых сокращений является важной характеристикой тахикардии. К нерегулярным тахикардиям относятся ФП, многофокусная ПТ или любая реципрокная НЖТ с вариабельным проведением на желудочки (чаще ТП).

Синусовая тахикардия в любом ее проявлении имеет все критерии синусового ритма. Трудности при интерпретации ЭКГ могут возникнуть при замедлении атриовентрикулярного проведения, когда зубец Р может «сливаться» или полностью «поглощаться» зубцом Т или предшествующим QRS комплексом.

Основная сложность ЭКГ диагностики НЖТ заключается в дифференциальной диагностике именно ПНЖТ. В [таблице 1.2](#) резюмированы основные дифференциально-диагностические аспекты наиболее распространенных НЖТ.

## Купирование наджелудочковых тахикардий

### Купирование тахикардии с узкими комплексами QRS

Синусовая тахикардия чаще всего является компенсаторным механизмом, призванным увеличить сердечный выброс. Борьба с синусовой тахикардией в подобном случае может привести к ухудшению состояния пациента, поэтому следует сконцентрироваться на лечении первопричины синусовой тахикардии.

### Пароксизмальные наджелудочковые тахикардии

В первую очередь необходима попытка купирования ПНЖТ с помощью вагусного приема. Так, самым простым подходом является попытка сильного выдоха через закрытые нос и рот во время приступа тахикардии. Наибольшую эффективность получил модифицированный маневр Вальсальвы. Стандартизованный маневр проводится следующим образом: в положении сидя в течение 15 секунд необходимо выдувать ртом воздух в носик 10-мл шприца, пытаясь воздухом выдавить поршень шприца; затем проводится быстрое отклонение пациента на спину с подъемом ног на 90 градусов.

Внутривенное введение аденозинтрифосфата (АТФ) является важным диагностическим и лечебным инструментом. Эффективность введения АТФ при ПНЖТ составляет ~95%. Введение АТФ также в ряде случаев позволяет демаскировать скрытую аритмию (ТП или ПТ), поэтому регистрация ЭКГ во время введения является необходимой составляющей. АТФ имеет крайне быстрый период полураспада при попадании в плазму, поэтому правильная техника введения препарата является важным фактором, влияющим на эффективность кардиоверсии. АТФ вводится в неразведенном виде болюсно в дозировке 10–20–30 мг с обязательным болюсом физиологического раствора.

Третьей линией неэлектрической кардиоверсии ПНЖТ являются не-дигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов (БКК) (верапамил или дилтиазем) или бета-адреноблокаторы (БАБ). При прямом сравнении данных классов препаратов была продемонстрирована большая эффективность БКК в восстановлении СР, тогда как бета-адреноблокаторы чаще просто замедляли ЧСС. Тем не менее при выборе препарата для кардиоверсии следует исходить из профиля безопасности, так как БКК противопоказаны при низкой фракции выброса левого желудочка (рисунок 1.1).

Внутривенное введение **флекаинида** и пропafenона также может быть целесообразным для купирования НЖТ, включая очаговую ПТ, ФП с предвозбуждением и АВРТ.

Электрическая кардиоверсия — эффективный метод купирования ПНЖТ. При электрической кардиоверсии ПНЖТ необходимо выполнять синхронизацию с комплексом QRS. Низкоэнергетическая кардиоверсия (50 Дж) чаще всего достаточна для восстановления СР.

Электрическая кардиоверсия чаще всего выполняется при гемодинамической нестабильности и/или неэффективности других методов купирования. Понятие гемодинамической нестабильности традиционно имеет широкую трактовку от устойчивой гипотензии <90/60 мм рт. ст. до кардиогенного шока. При ПНЖТ целесообразно рассматривать неотложную электрическую кардиоверсию в случаях потери сознания (не требующих дополнительной седации).

### Купирование тахикардии с широкими комплексами QRS

Купирование тахикардии с широкими комплексами QRS требует точной дифференциальной диагностики. Применение алгоритмов для купирования НЖТ возможно только в случае абсолютного понимания механизма тахикардии, поскольку применение тех же препаратов при желудочковой тахикардии (ЖТ) может привести к потере гемодинамики.

При подозрении на ФП с предвозбуждением — применение любых препаратов, замедляющих АВ проведение (АТФ, БКК, БАБ) строго противопоказано, т.к. замедление АВ-проведения будет увеличивать частоту проведения по ДПП, что может привести к индукции ФЖ.

Любая тахикардия с широкими комплексами QRS должна рассматриваться как ЖТ, пока не доказано обратное.

Рисунок 1.1. Алгоритмы купирования тахикардии с узкими комплексами QRS

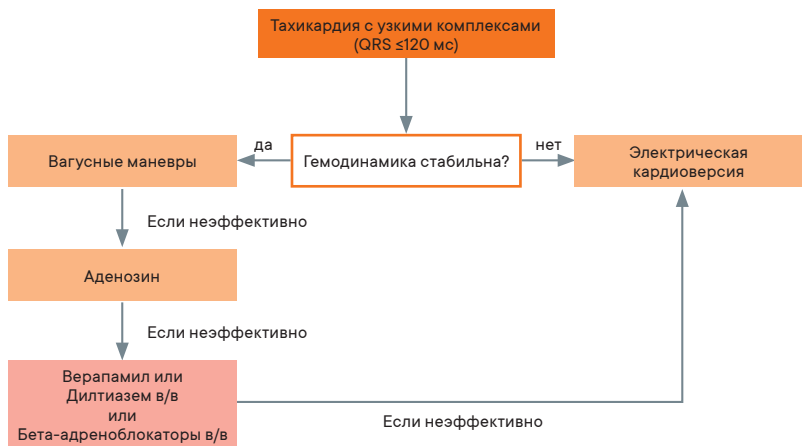

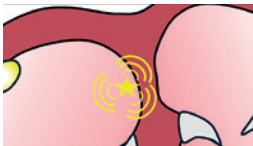
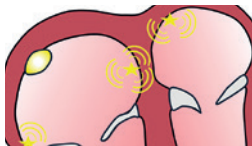

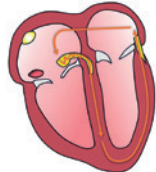
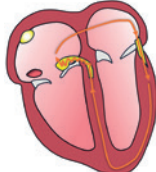
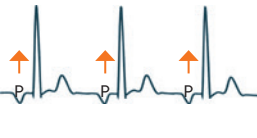
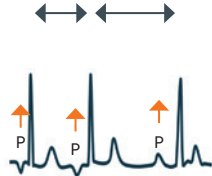
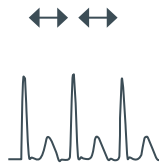
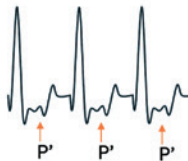
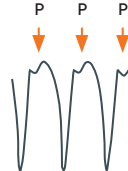




Таблица 1.2. Классификация и дифференциальная диагностика  
наджелудочковых тахикардий

Синусовая тахикардия	Предсердные тахикардии		Атриовентрикулярная узловая тахикардия (slow-fast, типичная)	Атриовентрикулярная тахикардия	
	Фокусная предсердная тахикардия	Многофокусная предсердная тахикардия		Ортодромная	Антидромная
					
					
Регулярная тахикардия с ЧСС >100 уд/мин Положительный зубец Р в I, II и aVF отведениях и двухфазный/отрицательный в отведении V1 (аналогичный нормальному синусовому ритму)	Организованный предсердный ритм $\geq 100$ уд/мин $RP \geq PR$ Зубцы Р мономорфны В зависимости от АВ-проводения и частоты зубцы Р могут быть спрятаны за комплексом QRS или зубцом Т	Три и более зубцов Р различной морфологии Частота предсердных сокращений >100 уд./мин Интервалы PP, PR, RR варьируют	Тахикардия с узкими комплексами QRS $RP < PR$ $RP' \leq 90$ мс Активация предсердий и желудочков происходит одновременно так, что зубцы Р поглощаются комплексами QRS и не видны на ЭКГ	Тахикардия с узкими комплексами QRS $RP < PR$ $RP' > 90$ мс	Тахикардия с широкими комплексами QRS Интервал $RP' \geq \frac{1}{2}$ цикла тахикардии
Реакция на введение АТФ					
Постепенное снижение, а затем ускорение частоты	Персистирование ПТ с транзиторной АВ-блокадой высокой степени		Внезапное прекращение тахикардии	Внезапное прекращение тахикардии	

## Хроническое лечение наджелудочковых тахикардий

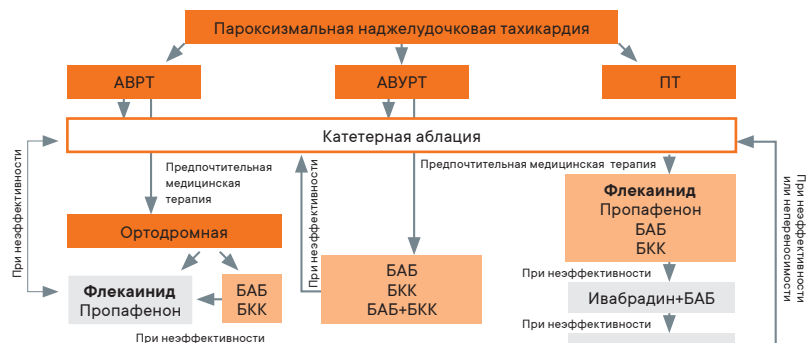
Нефизиологическая синусовая тахикардия (ЧСС >100 уд/мин и средняя ЧСС > 90 уд/мин в течение 24 часов при исключении объективных причин) часто характеризуется длительной продолжительностью (месяцы). Большую часть пациентов представляют женщины молодого возраста. Особенностью нефизиологической синусовой тахикардии является снижение ЧСС во время сна.

Диагностика и лечение сопутствующих состояний (анемия, тиреотоксикоз, депрессия и т.д.) необходимы для эффективного лечения нефизиологической синусовой тахикардии. Важно оценить связь симптомов с положением тела для своевременной диагностики синдрома постуральной ортостатической тахикардии (СПОТ). СПОТ — это симптомокомплекс, характеризующийся повышением ЧСС на  $\geq 30$  уд./мин при вертикализации положения тела >30 сек ( $\geq 40$  уд./мин для лиц от 12–19 лет) при условии отсутствия ортостатической гипотензии (снижение систолического АД >20 мм рт. ст.). Чаще СПОТ требует лишь модификации образа жизни: потребление жидкости объемом >2–3 л/сут. и поваренной соли 10–12 г/сут. Долгосрочное лечение нефизиологической синусовой тахикардии возможно ивабрадином в виде монотерапии или в комбинации с БАБ.

**Пароксизмальные наджелудочковые тахикардии.** Первой линией лечения ПНЖТ является катетерная абляция.

Долгосрочная антиаритмическая терапия может рассматриваться у пациентов, не согласных на катетерную абляцию, в случае неэффективности абляции или в качестве временной меры на период ожидания процедуры. Препараты, замедляющие АВ-проведение (БАБ, БКК), эффективны для уменьшения количества приступов АВУРТ, АВРТ. При ортодромной и антидромной АВРТ препараты IC класса замедляют проводимость и увеличивают антеградную и, в особенности, ретроградную рефрактерность ДПП. Такие препараты могут быть рассмотрены в качестве варианта долгосрочной медикаментозной терапии.

Рисунок 1.2. Алгоритмы хронического лечения НЖТ



## Катетерная абляция в лечении наджелудочковых тахикардий

Катетерная абляция является методом выбора для лечения большинства устойчивых, клинически значимых, в особенности непрерывно рецидивирующих НЖТ, значимо улучшает качество жизни пациента и снижает стоимость длительного лечения.

В национальных и международных клинических рекомендациях катетерная абляция при НЖТ имеет высокий класс показаний и уровень доказательности, за исключением синусовой тахикардии.

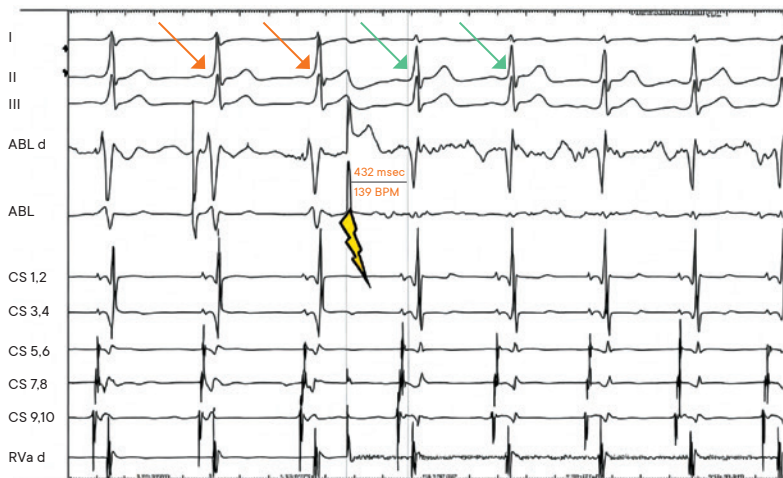
Кандидатами для катетерной абляции являются пациенты с симптомными зарегистрированными НЖТ. Воспроизводимость аритмии является важным фактором успеха катетерной абляции (особенно актуально для ПТ). При подготовке к катетерной абляции следует заблаговременно отменять антиаритмическую терапию (не менее чем за 5 периодов полувыведения). Процедуры выполняются под местной анестезией. Классическими доступами для проведения исследования являются: подключичные, яремные, бедренные вены, бедренные артерии. В ходе проведения эндокардиального электрофизиологического исследования при диагностике и лечении НЖТ рекомендовано позиционирование диагностических электродов в правом предсердии, области пучка Гиса, верхушке правого желудочка. Для диагностики применяются методы программной, учащающей и залповой стимуляции. При подозрении на макро-риентри тахикардии применяются стимуляционные маневры (например, entrainment-стимуляция). При абляции, как правило, используются как электроды с проточно-промывной системой (орошаемые), так и неорошаемые, мощность абляции варьируется в диапазоне 20–50 Вт. В ходе картирования и абляции фокусных и риентри ПТ большую роль играет использование систем трехмерного навигационного картирования. Также необходимость применения систем электроанатомического картирования возникает при катетерной абляции АВРТ и АВУРТ у пациентов с врожденными пороками сердца. Эффективность, вероятность рецидивирования аритмий после аблаций и вероятность развития осложнений приведена в [таблице 1.3](#).

Таблица 1.3. Эффективность катетерной абляции наджелудочковых тахикардий

	Острый эффект (%)	Рецидивирование (%)	Осложнения (%)	Смертность (%)
Фокусная ПТ	85	20	1,4	0,1
ПРАВУТ	97	2	0,3	0,01
ДПП	92	8	1,5	0,1

На [рисунке 1.3](#) продемонстрирован острый эффект абляции ДПП.

**Рисунок 1.3.** Катетерная абляция дополнительного атриовентрикулярного соединения (WPW-синдром)



**Примечание:** экран ЭФИ-системы при выполнении катетерной абляции НЖТ, где I, II, III — стандартные отведения ЭКГ, ABL — электрограмма с абляционного электрода, CS — электрограммы с электрода в коронарном синусе, RV — электрограмма с правожелудочкового электрода. Красной стрелкой указана дельта-волна (предвозбуждение), молния — начало абляции, после чего исчезает дельта-волна, зеленые стрелки указывают на отсутствие дельта-волны.

После абляции при ПРАВУТ/АВРТ обычно нет необходимости в антиаритмических препаратах. Однако в случаях рецидива тахикардии возможен подбор/возобновление антиаритмической терапии, а также повторная катетерная абляция.

## Список использованной литературы

1. Brugada J., Katritsis D.G., Arbelo E. et al. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia: The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*. 2020. Vol. 41, № 5. P. 655–720.
2. Page R.L., Joglar J.A., Caldwell M.A. et al. 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia. *Circulation*. 2016. Vol. 133, № 14. P. e506–e574.
3. Бокерия Л.А., Голухова Е.З., Попов С.В. и др. Наджелудочковые тахикардии у взрослых. Клинические рекомендации 2020. *Российский кардиологический журнал*. 2021. Т. 26, № 5. С. 4484.
4. Chilson D. A., Zipes D. P., Heger J. J. et al. Functional bundle branch block: discordant response of right and left bundle branches to changes in heart rate. *American Journal of Cardiology*. 1984. Vol. 54, № 3. P. 313–316.
5. Appelboom A., Reuben A., Mann C. et al. Postural modification to the standard Valsalva manoeuvre for emergency treatment of supraventricular tachycardias (REVERT): a randomised controlled trial. *The Lancet*. 2015. Vol. 386, № 10005. P. 1747–1753.
6. Rankin A.C., Oldroyd K.G., Chong E. et al. Value and limitations of adenosine in the diagnosis and treatment of narrow and broad complex tachycardias. *British Heart Journal*. 1989. Vol. 62, № 3. P. 195–203.
7. Merino J.L., Tamargo J., Blomström-Lundqvist C. et al. Practical Compendium of Antiarrhythmic Drugs: A Clinical Consensus Statement of the European Heart Rhythm Association of the ESC. *EP Europace*. 2025. euaf076.

## 2

Фибрилляция  
предсердий

Гарькина С.В., Вахрушев А.Д.

## Определение, эпидемиология, классификация

Фибрилляция предсердий (ФП) является самой распространенной устойчивой аритмией и характеризуется хаотической электрической активностью предсердий с частотой 350–700 в минуту (при отсутствии Р-волн на ЭКГ), что исключает возможность их координированного сокращения и, как правило, сопровождается нерегулярным ритмом желудочков.

Предполагаемая распространенность ФП у взрослого населения составляет от 2 до 4%, однако достаточно часто встречаются асимптомные формы аритмии, которые требуют более активного выявления с применением современных методов скрининга. Кроме того, в связи с увеличением продолжительности жизни населения в целом, к 2060 году ожидается повышение распространенности ФП в 2,3 раза по сравнению с текущим уровнем. Существуют отличия в частоте встречаемости ФП в разных возрастных группах с увеличением данного показателя с 2,4% у мужчин и 2,1% у женщин в возрасте от 55 до 64 лет до 10% и 12,8% в возрасте  $\geq 75$  лет соответственно.

Доказано, что наличие факторов риска и коморбидных состояний увеличивает вероятность развития ФП, особенно в следующих случаях:

- › Врожденная или приобретенная структурная патология миокарда, перикарда, клапанного аппарата и/или магистральных сосудов
- › Артериальная гипертензия (АГ)
- › Ишемическая болезнь сердца (ИБС)
- › Хроническая сердечная недостаточность (ХСН)
- › Нарушения функции щитовидной железы
- › Избыточная масса тела и ожирение
- › Сахарный диабет
- › Синдром обструктивного апноэ во время сна

Перечисленные ассоциированные клинические состояния не только способствуют увеличению риска ФП, но также могут сопровождаться отрицательным влиянием на прогноз пациентов за счет вклада в развитие системных тромбозомболических осложнений (ТЭО), первичных и повторных острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК), а также прогрессирования ХСН.

Согласно современной классификации, выделяется пять типов ФП на основании симптомов, продолжительности и возможности спонтанного прекращения эпизодов аритмии:

**Впервые диагностированная** — ФП, которая не была диагностирована ранее, независимо от продолжительности аритмии, наличия или тяжести связанных с ней симптомов.

**Пароксизмальная** — самостоятельно купирующаяся, в большинстве случаев в течение 48 часов, но некоторые пароксизмы ФП могут продолжаться до 7 суток. В данной ситуации эпизоды ФП, купированные кардиоверсией в течение первых 7 дней, следует относить к пароксизмальной форме ФП.

**Персистирующая** — ФП, которая длится более 7 суток, включая эпизоды, купированные с помощью электрической или медикаментозной кардиоверсии спустя 7 дней и более.

**Длительно персистирующая** — длительный эпизод ФП более 1 года при условии выбора стратегии контроля ритма.

Постоянная форма ФП, когда совместно пациентом и врачом принято согласованное решение не осуществлять попытки восстановления синусового ритма (СР). Соответственно, проведение интервенционных вмешательств, направленных на контроль ритма, не рассматривается. Однако если на любом этапе решение пересматривается в пользу стратегии контроля ритма, то аритмию следует классифицировать повторно в зависимости от длительности ФП.

При записи поверхностной ЭКГ типичная картина фибрилляции предсердий включает абсолютно нерегулярные интервалы RR и отсутствие отчетливых P-волн (рис.1). При этом на ЭКГ регистрируется хаотичная электрическая активность предсердий (f-волны) с меняющейся длительностью предсердного цикла, который составляет менее 200 мс, что соответствует частоте предсердного ритма более 300 импульсов в минуту. Важно отметить, что при наличии синдрома Фредерика (комбинация ФП и атриовентрикулярной блокады III степени) на ЭКГ наблюдается регулярный желудочковый ритм (рисунки 2.1 и 2.2).

Рисунок 2.1. Типичная ЭКГ при ФП

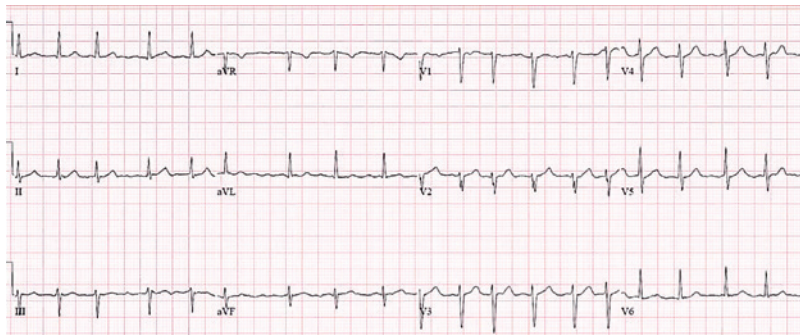
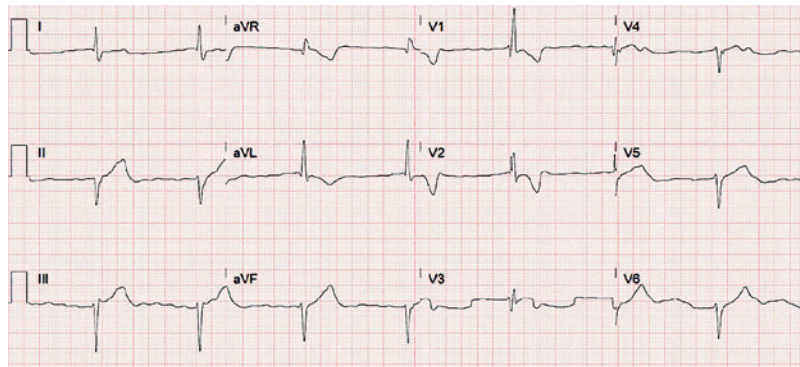


Рисунок 2.2. ЭКГ при сочетании ФП и полной АВ блокады



## Диагностика при фибрилляции предсердий

Согласно действующим клиническим рекомендациям, для установки диагноза ФП необходима регистрация эпизода аритмии с типичными ЭКГ-критериями в 12 отведениях или записи длительностью  $\geq 30$  секунд на устройствах ЭКГ с одним или несколькими отведениями. Учитывая все большую актуальность использования инструментов цифрового здравоохранения в клинической практике, ФП часто выявляется при проведении скрининга с помощью портативных и мобильных устройств (рисунок 2.3).

Рисунок 2.3. ФП, зарегистрированная по данным мобильного мониторинга (смарт-часы)



Период общего времени регистрации аритмии на цифровых устройствах для мониторинга, необходимый для постановки диагноза ФП, не является четко определенным. На данном этапе наиболее актуальными остаются границы длительности ФП 10 секунд и более для стандартной регистрации ЭКГ в 12 отведениях и 30 секунд и более для устройств ЭКГ с одним или несколькими отведениями.



Основные принципы лечения фибрилляции предсердий

Лечение пациентов с ФП требует мультидисциплинарного подхода и должно быть направлено на уменьшение симптомов аритмии, улучшение качества жизни пациентов, снижение тромбоэмболического риска и профилактику потенциальных осложнений. Важную роль играют коррекция факторов риска и сопутствующей патологии. Современная концепция динамического наблюдения и лечения пациентов с ФП хорошо представлена в рамках стратегии AF-CARE:

- › C (comorbidity and risk factor management) — лечение коморбидной патологии и модификация факторов риска;
- › A (avoid stroke and thromboembolism) — профилактика инсульта и тромбоэмболических осложнений;
- › R (reduCe symPtoms by rate and rhythm control) — уменьшение симптомов аритмии путем контроля ЧСС или ритма.
- › E (evaluation and dynamic reassessment) — повторная оценка и наблюдение в динамике.

Концепция AF-CARE заключается в применении персонализированного подхода с учетом индивидуального профиля риска и многофакторной характеристики аритмии у каждого пациента в конкретный момент времени. Подобная стратегия позволяет проводить динамическую оценку клинического статуса пациента, контролировать прогрессию ФП, имеющих факторов риска и сопутствующей патологии, что будет способствовать повышению эффективности лечения за счет своевременной реализации комплексных профилактических и лечебных мероприятий.

Крайне важно, что процесс лечения является пациент-ориентированным, то есть клиническая тактика и выбор терапии всегда обсуждаются лечащим врачом и пациентом с разъяснением возможных особенностей, рисков и преимуществ того или иного метода. Кроме того, со временем происходит регулярный пересмотр клинической тактики, основываясь на выявлении новых факторов риска, динамике симптомов и прогрессии стадии заболевания, а также с учетом появления новых современных возможностей терапии.

Антикоагуляция при фибрилляции предсердий

Наличие любых форм ФП ассоциировано со значительным увеличением вероятности тромбоэмболических событий, и прежде всего, развитием кардиоэмболического инсульта (КЭИ) на фоне тромбообразования в ушке ЛП или полостях сердца. В отдельной группе риска находятся лица с бессимптомным течением данной аритмии, так как отсутствие своевременной диагностики и, как следствие, неназначение антикоагулянтной терапии сопровождается высокой частотой развития системных тромбоэмболий. В свою очередь, кардиоэмболический тип инсульта относится к наиболее неблагоприятным в структуре всех ОНМК, характеризуется обширным инфарктом мозга, часто является фатальным или приводит к стойкой инвалидизации за счет выраженного неврологического дефицита, что сопровождается значимым ухудшением прогноза пациентов.

Традиционным инструментом стратификации риска КЭИ у пациентов с ФП на протяжении многих лет является шкала CHA2DS2-VASc (таблица 2.1). Назначение оральных антикоагулянтов (ОАК) для профилактики тромбоэмболических осложнений при ФП следует рассмотреть у мужчин с суммой баллов CHA2DS2-VASc ≥1, и у женщин с суммой баллов по CHA2DS2-VASc ≥2, принимая во внимание индивидуальные характеристики и предпочтения пациента.

Таблица 2.1. Клинические факторы риска инсульта, транзиторной ишемической атаки и системной эмболии по шкале CHA2DS2-VASc

Факторы риска по CHA2DS2-VASc	Баллы
Застойная сердечная недостаточность Признаки/симптомы сердечной недостаточности или объективные доказательства снижения фракции выброса левого желудочка	+1
Артериальная гипертензия Артериальное давление в состоянии покоя >140/90 мм. рт. ст. по крайней мере при двух повторных измерениях или текущая антигипертензивная терапия	+1
Возраст 75 лет или старше	+2
Сахарный диабет Гликемия натощак 7 ммоль/л (> 125 мг/дл) или лечение пероральными сахароснижающими препаратами и/или инсулином	+1
Перенесенный инсульт, транзиторная ишемическая атака или тромбоэмболия	+2
Сосудистые заболевания Перенесенный инфаркт миокарда, заболевания периферических артерий или атеросклероз аорты	+1
Возраст 65–74 года	+1
Пол (женский)	+1

Следует отметить, что в 2024 году были пересмотрены действующие Европейские клинические рекомендации по диагностике и лечению фибрилляции предсердий с последующей публикацией модифицированной версии шкалы оценки тромбоэмболического риска, получившей название CHA2DS2-VA. Несмотря на то, что шкала CHA2DS2-VA представляет собой почти полный аналог предыдущей версии, главным отличием является то, что из стратификации риска исключен женский пол как дополнительный предиктор инсульта (таблица 2.2). Кроме того, следует обратить внимание на введение дополнительных факторов, которые модифицируют индивидуальный риск инсульта и ТЭО, включая онкологию, хроническую патологию почек, этническую принадлежность, биомаркеры (уровень тропонина и BNP), а также увеличение левого предсердия, гиперлипидемию, курение и избыточный вес.

Таблица 2.2. Модифицированная версия шкалы CHA2DS2-VA

Факторы риска по CHA2DS2-VA		Баллы
C	Застойная сердечная недостаточность Признаки/симптомы сердечной недостаточности (независимо от уровня ФВ ЛЖ) или асимптомное снижение ФВ ЛЖ < 40%	+1
H	Артериальная гипертензия Артериальное давление в состоянии покоя >140/90 мм. рт. ст. по крайней мере при двух повторных измерениях или текущая антигипертензивная терапия. Оптимальное значение целевого АД для снижения риска больших неблагоприятных сердечно-сосудистых событий — 120–129 / 70–79 мм рт. ст. или достижение минимально возможных значений	+1
A	Возраст 75 лет или старше Независимый предиктор высокого риска инсульта, представляет собой континуум, но для практических целей выделяется отдельно возраст старше 75 лет (2 балла)	+2
D	Сахарный диабет Наличие СД 1-го или 2-го типа, диагностированного по общепринятым критериям, или лечение пероральными сахароснижающими препаратами и/или инсулином	+1
S	Перенесенный инсульт, транзиторная ишемическая атака или артериальные тромбоэмболии При наличии в анамнезе ТЭО риск значительно возрастает (2 балла)	+2
V	Сосудистые заболевания Наличие ИБС, анамнез инфаркта миокарда, стенокардии, коронарной реваскуляризации (ЧКВ/АКШ) или гемодинамически значимое поражение коронарного русла по данным ангиографии и других методов визуализации; Заболевания периферических артерий (перемежающаяся хромота, анамнез реконструктивных операций на периферических артериях, эндоваскулярные или открытые вмешательства на аорте) или наличие атеросклеротического поражения аорты по данным визуализации (с признаками мобильности, нарушения поверхности, увеличением размера бляшки более 4 мм)	+1
A	Возраст 65–74 года	+1

С учетом внесенных дополнений, прием ОАК с целью тромбопрофилактики у мужчин и женщин с ФП в настоящее время рекомендуется при значении показателя CHA2DS2-VA  $\geq 2$  баллов и может рассматриваться у пациентов, имеющих 1 балл, при наличии индивидуальных дополнительных факторов риска. Во всех случаях нужно переоценивать клиническую ситуацию в динамике с периодичностью не менее чем 1 раз в 6 месяцев или чаще, если происходит изменение функционального статуса пациента.

В проекте национальных клинических рекомендаций, готовящихся к утверждению в 2025 году, рабочей группой оставлена прежняя шкала CHA2DS2-VASc для оценки риска ишемического инсульта и руководства к антикоагулянтной терапии.

При инициации антикоагулянтной терапии у пациентов с ФП прямые пероральные антикоагулянты (ППОАК) (апиксабан, дабигатран, эдоксабан или ривароксабан) более предпочтительны, чем антагонисты витамина К, если не имеется прямых противопоказаний. Коррекция дозы проводится индивидуально, исходя из конкретной клинической ситуации (таблица 2.3).

Таблица 2.3. Коррекция доз ППОАК в различных клинических ситуациях

	Дабигатран	Ривароксабан	Апиксабан	Эдоксабан
Стандартная доза	150 мг два раза в день	20 мг один раз в день	5 мг два раза в день	60 мг один раз в день
Возможная минимальная доза	110 мг два раза в день			30 мг один раз в день
Сниженная доза		15 мг один раз в день	2,5 мг два раза в день	30 мг один раз в день / 15 мг один раз в день
Критерии для уменьшения дозы	<ul style="list-style-type: none"> <li>возраст <math>\geq 80</math> лет</li> <li>совместное применение верапамила или</li> <li>повышенный риск кровотечений</li> </ul>	Клиренс креатинина 15–49 мл/мин	Как минимум 2 из 3 критериев: <ul style="list-style-type: none"> <li>возраст <math>\geq 80</math> лет</li> <li>вес <math>\leq 60</math> кг или</li> <li>креатинин сыворотки <math>\geq 1,5</math> мг/дл (133 мкмоль/л)</li> </ul>	Хотя бы один критерий: <ul style="list-style-type: none"> <li>Клиренс креатинина</li> <li>30–50 мл/мин</li> <li>вес <math>\leq 60</math> кг</li> <li>совместное применение верапамила, хинидина или дронедарона</li> </ul>

В свою очередь, терапия антагонистами витамина К (целевой уровень МНО 2,0–3,0 или выше) рекомендуется для профилактики инсульта у пациентов с ФП и умеренно выраженным и тяжелым митральным стенозом или с механическими клапанами сердца. При этом необходимо максимальное поддержание времени в терапевтическом окне антикоагуляции (в целевом диапазоне должно находиться не менее 70% всех результатов измерений МНО).

При назначении пероральной антикоагулянтной терапии у пациентов с ФП следует учитывать геморрагические риски и проводить коррекцию модифицируемых факторов кровотечения (путем достижения адекватного контроля АД, минимизируя длительность и интенсивность сопутствующей дезагрегантной терапии и терапии нестероидными противовоспалительными препаратами, корректируя анемию и причины кровопотери, поддерживая стабильное МНО у пациентов на терапии антагонистами витамина К и корректируя диету и потребление алкоголя).

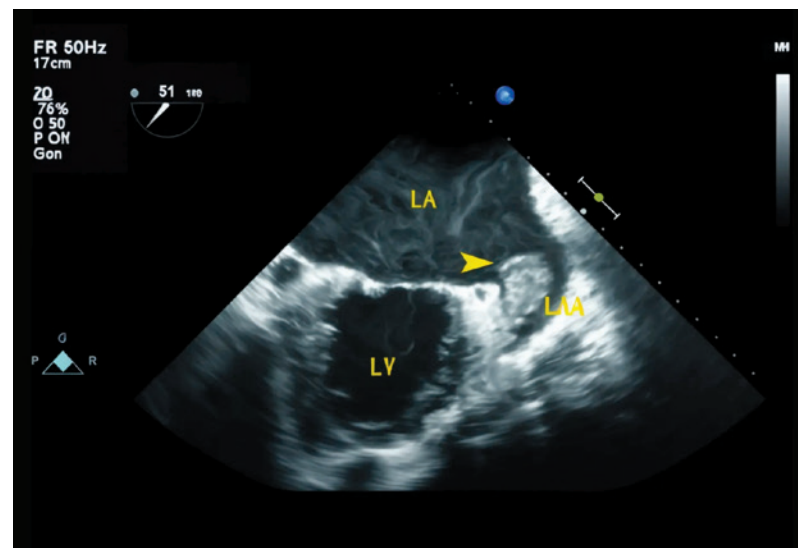
Дополнительно следует остановиться на вопросах применения «мост-терапии», когда в отдельных клинических ситуациях на время прекращения приема перорального препарата назначается парентеральный антикоагулянт с коротким периодом полувыведения (гепарин натрия, эноксапарин натрия, надропарин кальция) — с дальнейшим возобновлением перорального препарата в индивидуальном режиме. Следует подчеркнуть, что рутинное использование «терапии моста» у всех пациентов повышает риск кровотечений. Оптимальным представляется дифференцированный подход, основанный на оценке соотношения риска тромботических и геморрагических осложнений у конкретного пациента. Так, основная масса вмешательств с низким и умеренным прогнозируемым риском кровотечений может быть выполнена без отмены антикоагулянтной терапии, в то время как «мост-терапия» необходима лишь для пациентов с очень высоким риском тромбоэмболических осложнений.

Выявление повышенного риска или наличие часто встречающихся «досаждающих» кровотечений не должно приводить к полной отмене терапии антикоагулянтами, так как абсолютных противопоказаний к антикоагуляции крайне мало, и они включают в себя активное тяжелое кровотечение (в этой ситуации следует как можно раньше найти и устранить потенциальный источник), сопутствующую декомпенсированную патологию гемостаза (уровень тромбоцитов  $<50 \times 10^9$  /л, тяжелая анемия неясного генеза) или недавнее сосудистое событие высокого риска (внутричерепное кровоизлияние, тяжелый геморрагический инсульт и т.д.). После того, как указанные причины будут устранены или компенсированы, следует повторно вернуться к оценке риска и возможности возобновления антикоагулянтной терапии.

### Немедикаментозная профилактика тромбоемболий

Нефармакологические методы профилактики тромбоэмболических осложнений у пациентов с ФП включают эндоваскулярную окклюзию и хирургические подходы к исключению из кровотока ушка левого предсердия, так как более чем в 90% случаев именно данная зона является источником тромбообразования (рисунок 2.4).

Рисунок 2.4. Визуализация тромба в полости ушка ЛП у пациента с ФП по данным ЧП ЭхоКГ



Эндоваскулярная окклюзия ушка ЛП рассматривается, как правило, у пациентов умеренного или высокого риска развития ТЭО с противопоказаниями к длительной пероральной антикоагулянтной терапии. При этом в рандомизированных исследованиях доказано, что окклюзия ушка ЛП не уступает варфарину и ППОАК по эффективности и безопасности.

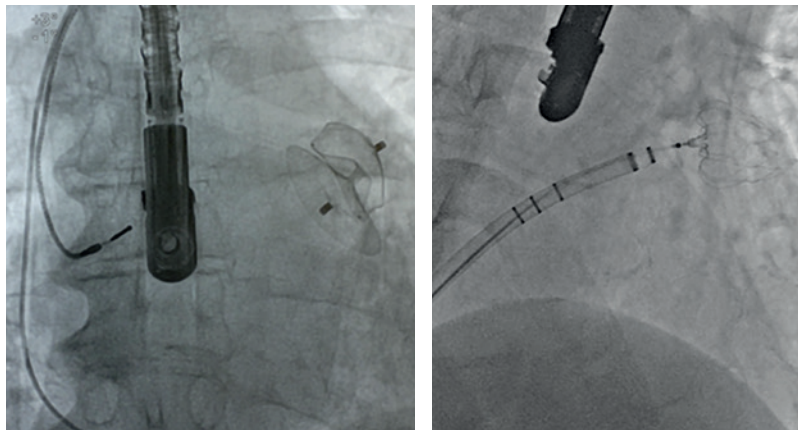
Основные критерии рассмотрения имплантации окклюдера ушка ЛП:

- Риск ТЭО по шкале CHA2DS2-VASc  $\geq 2$  баллов
  - Высокий риск геморрагических осложнений
  - Состоявшееся большое кровотечение на фоне приема антикоагулянтов
  - Непереносимость или токсические эффекты варфарина
  - Наличие других ограничений в приеме антикоагулянтов
  - Деменция, отсутствие возможности частого лабораторного контроля и стабильного приема ОАК (пациенты на хроническом гемодиализе и т. д.)
  - Отказ пациента от приема антикоагулянтов, низкая приверженность лечению
- Процедура эндоваскулярной окклюзии ушка ЛП проводится в рентгенооперационной в условиях общей анестезии и включает следующие этапы:
1. Доступ через бедренную вену.
  2. Доступ к ЛП осуществляется через правое посредством транссептальной пункции

Выбор размера окклюдера и зоны имплантации осуществляется с помощью ЧП ЭхоКГ, используются результаты КТ и рентгеноскопия (рисунок 2.5).



Рисунок 2.5. Контроль позиции окклюдера ушка ЛП в ходе имплантации



Антитромботическая терапия после окклюзии ушка ЛП (при его оптимальной позиции) предполагает прекращение антикоагуляции максимум через 45 дней от момента операции, но, тем не менее, всегда необходимо оценивать индивидуальный клинический профиль пациента с последующим выбором оптимального режима тромбопрофилактики. В ряде случаев при наличии высокого риска ТЭО возможно рассмотреть сохранение редуцированных доз антикоагулянтов для лучшего контроля осложнений, особенно принимая во внимание тот факт, что причиной повторных инсультов у больных с ФП могут быть тромбы, локализованные не в ушке ЛП, а в полостях сердца. В свою очередь, неполная окклюзия или неоптимальная позиция устройства могут быть ассоциированы с повышенным риском инсульта, что однозначно является основанием для продолжения антикоагулянтной терапии в подобных случаях.

Открытые хирургические методы окклюзии/иссечения ушка ЛП обычно выполняются в ходе других кардиохирургических вмешательств на открытом сердце, а в последние годы — и в сочетании с хирургической аблацией ФП или в качестве изолированной торакоскопической процедуры. По современным представлениям, пациентам с ФП, имеющим повышенный риск ТЭО (CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc  $\geq 2$  баллов), при проведении кардиохирургических вмешательств рекомендована хирургическая изоляция/ампутация ушка ЛП в комбинации с продолжающейся антикоагулянтной терапией с целью снижения риска инсульта и системных эмболий.

## Купирование фибрилляции предсердий

Восстановление и поддержание синусового ритма является крайне важным в плане ведения пациента с ФП. Для кардиоверсии могут использоваться медикаментозные антиаритмические препараты («фармакологическая кардиоверсия»), с помощью которых можно восстановить синусовый ритм приблизительно в 50% случаев при развитии пароксизма ФП. В сравнении с медикаментозной кардиоверсией, проведение электрической кардиоверсии в краткосрочной перспективе представляется более быстрым, эффективным и ассоциируется с более коротким периодом госпитализации. Однако при фармакологической кардиоверсии не требуется седации или голодания и почти во всех случаях отсутствует дискомфорт для пациента. Тем не менее, выбор оптимальной тактики купирования ФП зависит от многих факторов, и используемый метод должен быть максимально безопасным и эффективным.

Для медикаментозной кардиоверсии в РФ на данный момент используются препараты, перечисленные в [таблице 2.4](#).

Таблица 2.4. Основные антиаритмические препараты для фармакологической кардиоверсии

Препарат	Метод введения	Дозировка и способ введения	Основные противопоказания и меры предосторожности	Изменения на ЭКГ, являющиеся основанием для снижения дозы или отмены
<b>Класс IA'</b>				
Прокаинамид	В/в	500–1000 мг однократно в/в медленно (20–30 мг/мин)	Замедляет АВ- и внутрисердечную проводимость. Вызывает гипотонию, может вызвать полиморфную желудочковую тахикардию типа «пируэт», фибрилляцию желудочков, асистолию	Увеличение длительности QRS >25% по сравнению с исходной, интервал QT >500 мс, снижение ЧСС <50 уд./мин, элевация сегмента ST, характерная для синдрома Бругада
<b>Класс IC'</b>				
Флекаинид	В/в	1–2 мг/кг в течение 10 мин	Артериальная гипотензия, ТП с проведением 1:1, удлинение QRS на ЭКГ (умеренно). Избегать у пациентов с ИБС, ХСН, структурной патологией сердца, дисфункцией ЛЖ	Увеличение длительности QRS >25% по сравнению с исходной, ЧСС <50 уд./мин, элевация сегмента ST, характерная для синдрома Бругада
	Пероральный	200–300 мг одномоментно		
Пропафенон	В/в	1,5–2 мг/кг в течение 10 мин. При отсутствии терапевтического эффекта данную дозу можно ввести повторно через 90–120 мин; максимальная суточная доза 560 мг	Артериальная гипотензия, ТП с проведением 1:1, удлинение QRS на ЭКГ (умеренно). Избегать у пациентов с ИБС, ХСН, структурной патологией сердца, дисфункцией ЛЖ	Увеличение длительности QRS >25% по сравнению с исходной, снижение ЧСС <50 уд./мин, элевация сегмента ST, характерная для синдрома Бругада
	Пероральный	450–600 мг одномоментно		
<b>Класс III'</b>				
Кавутилид (Рефалон)	В/в	10 мкг/кг в течение 5 минут. При необходимости, повторные введения с интервалом 15 минут до купирования или до суммарной дозы 30 мкг/кг (максимум 3 дозы)	Применение в условиях палаты интенсивной терапии или кардиореанимации или операционной с последующим пребыванием в ПИТ для непрерывного мониторингирования ЭКГ с целью своевременного выявления возможных желудочковых аритмий и динамического измерения интервала QT. QTc вплоть до нормализации этих показателей или до 24 ч. Не применять вместе с другими средствами, удлиняющими QT (амиодарон, соталол)	Увеличивает длительность интервала QT, имеет риск индукции TdP Введение препарата прекращается на любом из этапов в случае: – восстановления синусового ритма; – снижения ЧСС <50 уд./мин; – увеличения длительности интервала QT >500 мс; – развития проаритмических эффектов
Амиодарон	В/в предпочтительно через ЦВК	5–7 мг/кг в течение 1–2 ч. Затем 50 мг/ч вплоть до максимальной дозы — 1000–1200 мг — в течение 24 ч	Флебиты, гипотензия, брадикардия/ АВ-блокады. Поздняя конверсия в синусовый ритм (8–12 ч). Применять осторожно в сочетании со средствами, удлиняющими QT, при ХСН. Следует снизить дозы АВК и дигоксина	Интервал QT >500 мс, снижение ЧСС <50 уд./мин Флебит, гипотензия, брадикардия/ АВ-блокада. Замедление скорости сокращения желудочков. Отсроченная конверсия в синусовый ритм (8–12 часов).

Примечание: 1 — по классификации E. Vaughan-Williams в модификации D. Harrison.

Сокращения: АВ — атриовентрикулярный, в/в — внутривенное, ИБС — ишемическая болезнь сердца, ЛЖ — левый желудочек, СН — сердечная недостаточность, ТП — трепетание предсердий, ХСН — хроническая сердечная недостаточность, ЧСС — частота сердечных сокращений, ЭКГ — электрокардиограмма.

Важно помнить, что антиаритмические препараты I класса не рекомендованы пациентам с инфарктом миокарда в анамнезе, верифицированной ИБС, признаками структурного поражения сердца, при наличии ХСН, снижении ФВ ЛЖ менее 40%, а также при выраженной гипертрофии ЛЖ с толщиной стенок более 14 мм по данным ЭхоКГ, так как в данных обстоятельствах может реализоваться их проаритмогенное действие.

**Флекаинид** рекомендуется назначать одновременно с препаратами, замедляющими атриовентрикулярное проведение (бета-адреноблокаторами или блокаторами кальциевых каналов недигидропиридинового ряда) для профилактики высокой частоты желудочкового ответа в случае перехода ФП в ТП.

Также пропафенон и **флекаинид** не применяются для конверсии трепетания предсердий в связи с рисками усиления АВ проведения 1:1 с быстрым желудочковым ответом. Кавутирид успешно применяется не только для купирования ФП любой продолжительности, но и для конверсии трепетания предсердий с хорошим профилем безопасности. Использование антиаритмиков III класса, в свою очередь, может сопровождаться удлинением QT интервала, который следует мониторировать в течение всего периода введения и после окончания кардиоверсии согласно рекомендованным схемам наблюдения пациентов.

### Электрическая кардиоверсия

Экстренная электрическая кардиоверсия рекомендована при ФП, сопровождающейся острыми нарушениями гемодинамики (симптомная артериальная гипотензия, синкопальное/пресинкопальное состояние, признаки острой ишемии миокарда, отек легких/острая сердечная недостаточность) с целью незамедлительного восстановления синусового ритма.

Плановая электрическая кардиоверсия с целью купирования аритмии рекомендуется при неэффективности антиаритмических препаратов, противопоказании к их применению, а также в случае, если лечащий врач и пациент отдают предпочтение этому способу восстановления ритма.

Предварительное назначение амиодарона, соталола или пропафенона рекомендовано рассматривать для повышения эффективности электрической кардиоверсии и профилактики рецидивов ФП.

Учитывая потенциально высокий тромбоземболический риск в ходе кардиоверсии, антикоагуляцию гепарином или ОАК следует начинать как можно раньше перед каждой кардиоверсией ФП или трепетания предсердий.

При непрерывной продолжительности эпизода ФП >24 часов рекомендовано назначение ОАК на срок не менее 3 недель перед кардиоверсией и 4 недель после кардиоверсии (вне зависимости от того, имеются ли показания к длительной антикоагулянтной терапии), в то время как антикоагуляция у пациентов, имеющих риск инсульта, должна продолжаться неопределенно долго.

Чреспищеводная эхокардиография (ЧП ЭхоКГ) для исключения наличия тромбов в полости сердца возможна в качестве альтернативы предварительной антикоагуляции, если планируется кардиоверсия в более ранние сроки.

При выявлении тромба ЛП при ЧП ЭхоКГ эффективная антикоагуляция рекомендуется в течение не менее 3 недель с дальнейшим повторным контролем.

### Хроническая терапия фибрилляции предсердий: контроль ритма

Длительная ААТ рекомендуется для удержания синусового ритма у пациентов с симптомной рецидивирующей пароксизмальной и персистирующей ФП, а также после кардиоверсии или абляции ФП в течение как минимум первых 3 месяцев или неопределенно долго (как составная часть гибридного подхода).

Основной целью длительной медикаментозной терапии ФП является эффективный контроль симптомов, повышение качества жизни пациентов и снижение числа рецидивов аритмии. Учитывая, что проаритмогенные или экстракардиальные побочные эффекты терапии встречаются довольно часто, оптимальный выбор антиаритмического препарата должен определяться в первую очередь его безопасностью.

Так, после оценки исходных критериев безопасности приема ААП в начале лечения (в течение первых 3 суток) рекомендована ежедневная регистрация ЭКГ для обоснования адекватности выбора индивидуальной дозы препарата, мониторинга частоты сердечных сокращений, оценки длительности QRS и интервала QT, контроля появления АВ-блокады и жизнеугрожающих желудочковых нарушений ритма. Повторные исследования проводятся не реже 1 раза в месяц. Контрольное суточное мониторирование ЭКГ целесообразно выполнять каждые 3 месяца либо внепланово при изменении клинической ситуации.

Кроме того, перед началом лечения у всех пациентов рекомендуется определение функции почек путем оценки уровня креатинина в сыворотке крови или клиренса креатинина с целью своевременного выявления патологии почек, а также для выбора оптимальной дозировки препаратов, применяемых в терапии ФП.

Пероральные антиаритмические препараты, используемые для длительного контроля ритма у пациентов с ФП, представлены в [таблице 2.5](#).

Таблица 2.5. Основные антиаритмические препараты для контроля ритма при ФП

Препарат	Дозировка	Основные противопоказания и меры предосторожности	Изменения на ЭКГ, являющиеся основанием для снижения дозы или отмены	Замедление АВ-проведения	Необходимая периодичность контроля ЭКГ на фоне лечения
Класс IC <sup>1</sup>					
Пропафенон	150 мг 3–4 раза/сут. Максимальная суточная доза — 900 мг в 3 приема	Противопоказан при ИБС, ХСН, ФВ ЛЖ <40%, гипертрофии ЛЖ >1,4 см, блокадах ножек п. Гиса. Соблюдать осторожность при нарушении СА- и АВ-проводимости; при почечной и печеночной недостаточности, бронхитальной астме	Увеличение длительности QRS >25%, АВ-блокада II–III ст., СА-блокада II–III ст., синусовая брадикардия	Небольшое	Исходно, через 1 день, через 2–3 дня
Диэтилaminпропионил-этоксикарбонил-аминофенотиазин (этацизин)	50 мг 2–3 раза/сут.	Противопоказан при ИБС, ХСН, ФВ ЛЖ <40%, гипертрофии ЛЖ >1,4 см, блокадах ножек п. Гиса. Соблюдать осторожность при нарушении СА- и АВ-проводимости	Увеличение длительности QRS >25%, АВ-блокада II–III ст., СА-блокада II–III ст., синусовая брадикардия	Да	Исходно, через 1 день, через 2–3 дня
Лаптаконитина гидробромид (аллапинин)	25–50 мг 3 раза/сут.	Противопоказан при ИБС, ХСН, ФВ ЛЖ <40%, гипертрофии ЛЖ >1,4 см, блокадах ножек п. Гиса. Соблюдать осторожность при нарушении СА- и АВ-проводимости	Увеличение длительности QRS >25%, АВ-блокада II–III ст., синусовая брадикардия	Небольшое	Исходно, через 1 день, через 2–3 дня
Лаптаконитина гидробромид с пролонгирующим высвобождением (аллафорте)	25 мг 3 раза/сут. — 50 мг 2 раза/сут.	Противопоказан при ИБС, ХСН, ФВ ЛЖ <40%, гипертрофии ЛЖ >1,4 см, блокадах ножек п. Гиса. Соблюдать осторожность при нарушении СА- и АВ-проводимости	Увеличение длительности QRS >25%, АВ-блокада II–III ст., синусовая брадикардия	Небольшое	Исходно, через 1 день, через 2–3 дня
Флекаинид	Начальная доза — 50 мг 2 раза в сутки. Возможно увеличение дозы до максимальной — 300 мг в сутки (по 1 таблетке 150 мг 2 раза в сутки). При клиренсе креатинина ≤35 мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> доза не должна превышать 100 мг в сутки. При наличии ЭКС доза не должна превышать 200 мг 2 раза в сутки	Противопоказан при ИБС, ХСН, ФВ ЛЖ <40%, гипертрофии ЛЖ >1,4 см, блокадах ножек п. Гиса. Соблюдать осторожность при нарушении СА- и АВ-проводимости. Для предотвращения проведения 1:1 в случае перехода в ТП следует назначить бета-блокатор	Увеличение длительности QRS >25%, АВ-блокада II–III ст., СА-блокада II–III ст., синусовая брадикардия	Небольшое	Исходно, через 1 день, через 2–3 дня
Класс III <sup>1</sup>					
Соталол <sup>2</sup>	80–160 мг 1–2 раза/сут.	Противопоказан при ХСН и сниженной ФВ ЛЖ, бронхиальной астме, удлинении интервала QT, гипоталиемии, клиренсе креатинина <50 мл/мл. Умеренная почечная дисфункция требует тщательной адаптации дозы	Интервал QT >500 мс, АВ-блокада II–III ст., СА-блокада II–III ст., синусовая брадикардия	Аналогично высоким дозам β-АБ	Исходно, через 1 день, через 2–3 дня
Амиодарон	Амиодарон 600–800 мг в сутки до достижения суммарной дозы 10 г (обычно в течение 10–30 дней), поддерживающая доза составляет от 200 до 400 мг в сутки	Осторожно применять с препаратами, удлиняющими QT-интервал, и у пациентов с нарушением функции СА-узла или АВ-узла. Повышенный риск миопатии при применении со статинами, злоупотреблениях печени. Следует снизить дозы АВК и дигоксина. Тиреотоксикоз, гипотиреоз	Интервал QT >500 мс, АВ-блокада II–III ст., СА-блокада II–III ст., синусовая брадикардия	Да	Исходно, через 1 нед., через 4 нед.

**Примечание:** 1 — по классификации E. Vaughan-Williams в модификации D. Harrison. 2 — применение соталол у пациентов с нарушением функции почек.

**Сокращения:** АВК — антагонисты витамина К, АВ — атриовентрикулярный, ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка, ИБС — ишемическая болезнь сердца, КК — клиренс креатинина, ЛЖ — левый желудочек, СА — синоатриальный, ФВ — фракция выброса, ХСН — хроническая сердечная недостаточность, ЭКГ — электрокардиограмма, β-АБ — бета-адреноблокаторы.

Поскольку соталол выводится преимущественно почками, и его период полувыведения при почечной недостаточности увеличивается, следует изменять режим дозирования (время между приемами препарата), если КК <60 мл/мин, согласно нижеприведенной таблице.

КК, мл/мин	Время между приемами препарата, ч
≥60	12
30–59	24
10–29	36
<10	Прием противопоказан

В зависимости от степени нарушения фильтрационной функции почек и снижения клиренса креатинина возможны следующие коррекции доз препаратов (таблица 2.6).

Таблица 2.6. Характеристика антиаритмических препаратов для поддержания синусового ритма при фибрилляции и трепетании предсердий и хронической болезни почек (ХБП)

Препарат	Связывание с белками	Элиминация	Диализуемость	Дозирование при ХБП	Особые соображения при ХБП
Пропафенон	95%	38–50% выводится с мочой в виде активных метаболитов (1% без изменений)	нет	Рекомендуется тщательный мониторинг (госпитализация при прогрессирующей ХБП)	Не использовать при наличии значительного структурного заболевания сердца
Флекаинид	40–50%	Моча 80–90%, кал 10–20%	Да (гемодиализ)	При клиренсе креатинина <35 мл/мин стартовая доза не должна превышать 100 мг/сут	
Амиодарон	99%	Нет почечной элиминации	нет	Нет требований к дозировке; взаимодействие со многими препаратами	
Соталол	Не связывается с белками	70% из организма без изменений в моче	Назначить поддерживающую дозу после гемодиализа или добавить 80 мг после гемодиализа	Относительное противопоказание с учетом риска проаритмических эффектов; в редких и отдельных случаях доза должна быть уменьшена вдвое или уменьшена до четверти при ХБП	Относительное противопоказание ввиду риска проаритмических эффектов

Таким образом, для длительной противорецидивной терапии у пациентов с ФП и нормальной функцией левого желудочка, не имеющих структурных заболеваний сердца и выраженной гипертрофии миокарда ЛЖ (≥14 мм), успешно применяются антиаритмики 1С класса. В ряде случаев возможно сочетание вышеуказанной группы препаратов с бета-адреноблокаторами, особенно при подозрении на симпатозависимый характер аритмии. Препараты III класса также могут использоваться для длительного контроля ритма в отдельных клинических ситуациях.

Хроническая терапия фибрилляции предсердий: контроль частоты ритма

Стратегия контроля ЧСС является неотъемлемой частью лечения ФП, во многих случаях позволяя достичь снижения симптоматики и лучшего контроля качества жизни пациентов.

Для неотложного или долгосрочного контроля ЧСС возможно применение бета-адреноблокаторов, дигоксина, блокаторов кальциевых каналов (дилтиазема или верапамила), а также комбинированной терапии.

Некоторые антиаритмики также снижают ЧСС (амиодарон, соталол и в некоторой степени пропафенон), однако их преимущественно используют у пациентов, нуждающихся в контроле ритма сердца.

Перечень основных препаратов, используемых для контроля частоты сердечных сокращений при фибрилляции предсердий, указан в таблице 2.7.

Таблица 2.7. Дозировки и схемы применения пероральных препаратов для контроля частоты сердечных сокращений при фибрилляции предсердий

Препарат	Дозировка и схема приема
Бета-адреноблокаторы	
Атенолол	25–100 мг 1 раз/сут.
Бисопролол	1,25–20 мг в сут. в 1–2 приема (максимальная суточная доза 20 мг)
Карведилол	3,125–50 мг 1–2 раза/сут.
Метопролол	100–200 мг/сут. (кратность приема в зависимости от формы препарата)
Небиволол	2,5–10 мг 1 раз/сут. или разделить дозу
Пропранолол	10–40 мг 3 раза/сут.
Селективные блокаторы кальциевых каналов с прямым влиянием на сердце	
Верапамил	40–120 мг 3 раза/сут. (120–480 мг при пролонгированной форме 1 раз/сут)
Дилтиазем	60 мг 3 раза/сут. до общей дозировки 360 мг (120–360 мг в пролонгированной форме 1 раз/сут.)
Сердечные гликозиды	
Дигоксин <sup>1</sup>	0,125–0,5 мг 1 раз/сут.
Особые показания	
Амиодарон <sup>2</sup>	200 мг 1 раз/сут.

**Примечание:** 1 — Индивидуальная доза дигоксина определяется оптимальной концентрацией препарата в сыворотке крови (0,5–0,9 нг/мл), обеспечивающей наилучшее соотношение эффективности и безопасности.

2 — Препарат может быть назначен при неэффективности или невозможности применения бета-адреноблокаторов, антагонистов кальция и дигоксина.

**Важно!** Применение комбинаций различных препаратов для контроля ЧСС рекомендовано в случаях, когда при использовании одного лекарственного препарата не удается достичь целевых значений ЧСС. Наиболее эффективной и безопасной комбинацией препаратов для контроля частоты ритма желудочков при ФП является сочетание бета-адреноблокаторов и дигоксина. Сочетание селективных блокаторов кальциевых каналов с прямым влиянием на сердце (верапамил/дилтиазем) и бета-адреноблокаторов нежелательно, поскольку может привести к опасному взаимному потенцированию их отрицательного хронотропного и инотропного эффектов. Одновременное назначение дигоксина и верапамила, а также дигоксина и амиодарона нежелательно, так как повышает риск развития гликозидной интоксикации.

## «Таблетка в кармане»

Кардиоверсия по принципу «таблетка в кармане», выполняемая самим пациентом, может быть рекомендована в случае нечастых симптомных пароксизмов ФП, после первоначального подтверждения безопасности процедуры в условиях медицинского учреждения.

Конверсия ФП возможна с помощью однократного перорального самостоятельного приема пациентом 200–300 мг **флекаинида** или 450–600 мг пропафенона. Данная стратегия представляется несколько менее эффективной по сравнению с кардиоверсией в стационаре, однако она является практичной, клинически выгодной и обеспечивает чувство контролируемости течения болезни и уверенности пациентов.

Согласно данным исследований, предпочтение следует отдавать **флекаиниду**, так как препарат характеризуется высокой вероятностью восстановления синусового ритма в течение короткого периода времени и одновременно хорошим профилем безопасности. При сравнении различных лекарственных протоколов пероральный **флекаинид** через 8 часов имел сопоставимую степень конверсии в синусовый ритм с группами перорального и внутривенного пропафенона (75%, 76%, 75% соответственно). Важно учитывать, что в случае приема **флекаинида** в течение 10 минут от появления симптомов вероятность восстановления синусового ритма достигает 94% в течение 4 часов без необходимости дальнейшего медицинского вмешательства.

Для успешного применения стратегии «таблетка в кармане» рекомендована предварительная оценка безопасности подобного метода в условиях стационара. Следует помнить, что подход не рекомендуется к применению при пароксизме трепетания предсердий.

## Катетерная абляция в лечении фибрилляции предсердий

Катетерная абляция является эффективным малоинвазивным методом лечения фибрилляции предсердий, позволяющим во многих случаях предупредить рецидивы

аритмии в рамках долгосрочного периода. При выполнении опытным оператором в крупных центрах абляция является безопасной и во многом имеет преимущество над антиаритмической терапией в отношении контроля ритма и симптомов ФП. При выборе стратегии катетерной абляции ФП рекомендовано учитывать потенциальные риски процедуры и вероятность рецидивов аритмии в послеоперационном периоде, что следует во всех случаях обсуждать с пациентом. В настоящее время наиболее распространенной и признанной стратегией лечения фибрилляции предсердий является электрическая изоляция устьев легочных вен, однако в отдельных ситуациях проводятся дополнительные аппликации с целью создания линий блока электрического проведения в других зонах предсердий (в области регистрации патологических электрических потенциалов, а также ганглионарных сплетений).

В клинической практике катетерная абляция фибрилляции предсердий чаще выполняется пациентам с пароксизмальной формой аритмии. Считается, что процедура имеет меньшую эффективность у больных с персистирующей ФП, однако она все равно выше, чем у ААТ.

По данным крупных многоцентровых исследований, средняя эффективность абляции персистирующей и пароксизмальной форм ФП различается и составляет после однократной процедуры изоляции устьев легочных вен при длительном (более двух лет) наблюдении — 49% и 62% соответственно. При проведении повторных вмешательств эффективность возрастает до 80%.

## Основные показания к катетерной абляции

- ▶ Пароксизмальная симптомная форма ФП на фоне недостаточной эффективности антиаритмической терапии.
- ▶ Персистирующая форма ФП без значимых факторов риска послеоперационных рецидивов.
- ▶ Первая линия лечения для отдельных пациентов с симптомной пароксизмальной формой ФП как альтернатива долгосрочному приему ААТ I или III класса.
- ▶ Сочетание ФП и сердечной недостаточности со сниженной ФВ ЛЖ и явлениями кардиомиопатии, ассоциированной с аритмией.
- ▶ Симптомная ФП в сочетании с клинически значимыми периодами брадикардии (симптомная синусовая брадикардия / симптомные посттахикардические паузы на фоне восстановления синусового ритма), с целью предупреждения имплантации электрокардиостимулятора.

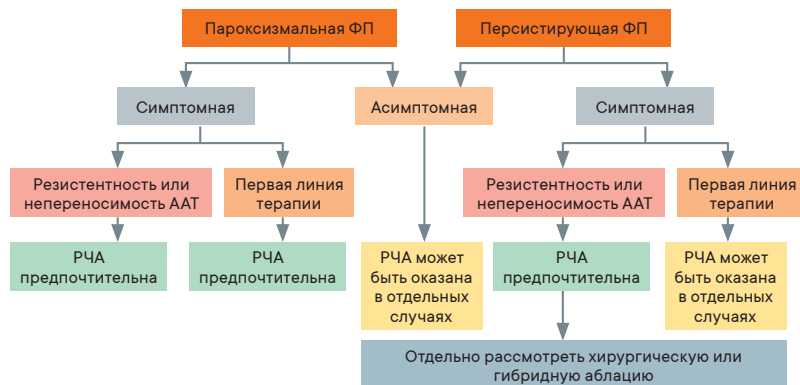
Предполагается, что в наибольшей степени (класс рекомендаций I) преимущества абляции как терапии первой линии можно ожидать у относительно молодых пациентов с малым числом сопутствующей патологии и пароксизмальной формой аритмии. Во всех остальных случаях класс рекомендаций для РЧА ФП — IIa, то есть следует определять оптимальную тактику исходя из индивидуальных характеристик пациентов.

Интересными являются данные недавно опубликованного Консенсуса Европейской ассоциации сердечного ритма (2024), где впервые обсуждается возможность абляции при асимптомных формах фибрилляции предсердий в отдельных ситуациях, прежде всего, при повторных кардиоэмболических инсультах на фоне рецидивирующей



ФП. В подобных случаях абляция рассматривается как инструмент контроля ритма и позволяет достичь лучшего контроля течения заболевания (рисунок 2.6).

Рисунок 2.6. Рекомендации по контролю ритма (Консенсус EHRA 2024)



## Абляция в отдельных группах пациентов — ХСН

Комбинация ХСН и ФП встречается у значительной доли пациентов и требует комплексного подхода к лечению.

Катетерная абляция при ФП рекомендована симптомным пациентам с ФП и ХСН со сниженной ФВ ЛЖ для улучшения симптомов и сократительной функции сердца, когда в качестве причины сердечной недостаточности предполагается кардиомиопатия, ассоциированная с аритмией.

Кроме того, РЧА ФП рекомендована симптомным пациентам с ХСН и сниженной ФВ ЛЖ для улучшения выживаемости пациентов с ХСН, снижения частоты госпитализаций по поводу СН и снижения частоты перехода в персистирующую форму аритмии при пароксизмальной ФП.

## Абляция в отдельных группах пациентов — ГКМП

Известно, что у пациентов с гипертрофической кардиомиопатией (ГКМП) риск развития фибрилляции предсердий существенно выше, чем в общей популяции.

**Катетерная абляция ФП** — наиболее эффективный метод контроля синусового ритма у таких пациентов.

При наличии выраженной гипертрофии миокарда ЛЖ имеются значительные ограничения в подборе антиаритмической терапии, в частности, препаратов 1С класса и соталола, что также подчеркивает значимость катетерных методов лечения.

Пациенты с ГКМП и ФП имеют высокий риск ТЭО, необходимо назначение антикоагулянтной терапии во всех случаях, независимо от рисков тромбэмболических событий по шкале CHA2DS2-VASc.

## Абляция в отдельных группах пациентов — спортсмены

- › Интенсивная спортивная нагрузка увеличивает риск ФП.
- › Имеются сложности с подбором антиаритмической терапии, учитывая частую распространенность брадикардии и пауз синусового ритма на фоне привычных спортивных нагрузок.
- › Возможна плохая толерантность к проводимой терапии, включая сложности использования стратегии «таблетка в кармане», когда следует выжидать 2 периода полувыведения препарата перед возобновлением нагрузок.
- › Пациентам, постоянно принимающим антикоагулянты, рекомендовано избегать травмоопасных и контактных видов спорта.
- › Предпочтительно проведение катетерной абляции ФП, которая по эффективности сравнима с данными общей популяции.
- › Если в течение 1 месяца после успешной процедуры абляции не наблюдается рецидивов ФП, занятия спортом могут быть возобновлены.

## Ведение после катетерной абляции

У всех пациентов, которым была выполнена абляция ФП, назначение пероральных антикоагулянтов показано в соответствии с действующими рекомендациями вне зависимости от эффективности проведенной процедуры в течение как минимум 8 недель.

Решение о продолжении системной антикоагулянтной терапии более 2 месяцев после абляции зависит от индивидуального профиля риска пациента.

Пациентам, имеющим факторы риска инсульта и системных эмболий (для мужчин CHA2DS2-VASc  $\geq 2$  балла, для женщин CHA2DS2-VASc  $\geq 3$  балла), рекомендована длительная антикоагулянтная терапия, независимо от успеха проведенной абляции.

Рекомендовано продолжение антиаритмической терапии с целью контроля ритма в течение первых месяцев после катетерной абляции ФП.

При гемодинамически значимой послеоперационной ФП рекомендовано восстановление синусового ритма с помощью медикаментозной или электрической кардиоверсии.

## Список использованной литературы

1. Аракелян М.Г., Бокерия Л.А., Васильева Е.Ю. и др. Фибрилляция и трепетание предсердий. Клинические рекомендации 2020. Российский кардиологический журнал. 2021. № 26(7). P. 4594.
2. Hindricks G., Potpara T., Dagres N. et al. ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur. Heart J. 2021. V. 42(5). P. 373–498.
3. Ganesan A.N., Shipp N.J. et al. Long-term outcomes of catheter ablation of atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis. J. Am. Heart Assoc. 2013. V. 2(2). P. e004549.
4. Cappato R., Calkins H., Chen S.A. et al. Updated worldwide survey on the methods, efficacy, and safety of catheter ablation for human atrial fibrillation. Circ. Arrhythm. Electrophysiol. 2010. V. 3(1). P. 32–38.
5. Chen J., Wang H., Zhou M., Zhao L. Catheter ablation for lone atrial fibrillation in individuals aged under 35 years. Cardiol Young. 2019. V. 29(5). P. 643–648.
6. Michniewicz E., Młodawska E., Lopatowska P. et al. Patients with atrial fibrillation and coronary artery disease. Double trouble. Adv. Med. Sci. 2018. V. 63(1). P. 30–35.
7. Миронова Е.С., Миронов Н.Ю., Миронова Н.А. и др. Электрофизиологические параметры сердца и результаты противоаритмического лечения у больных с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий, идиопатической и в сочетании с гипертонической болезнью. Кардиология. 2019. № 59(8). С. 39–46.
8. Nielsen J.R., Wachtell K., Abdulla J. The Relationship Between Physical Activity and Risk of Atrial Fibrillation — A Systematic Review and Meta-Analysis. J. Atr. Fibrillation. 2013. V. 5(5). P. 789.
9. Горев М.В., Фетцер Д.В., Ковалевская Е.А. и др. Фибрилляция предсердий у пациентов отдельных клинических групп: особенности патогенеза и влияние на тактику катетерной аблации. Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2025. № 14(1). С. 51–61.
10. Tzeis S., Gerstenfeld E.P., Kalman J.P. et al. 2024 European Heart Rhythm Association/Heart Rhythm Society/Asia Pacific Heart Rhythm Society/Latin American Heart Rhythm Society expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. EP Europace. 2024. V. 26(4). euae043.
11. Basza M., Maciejewski C., Bojanowicz W. Flecainide in clinical practice. Cardiol. J. 2023. V. 30(3). P. 473–482.

# 3

## Трепетание предсердий: типичное и атипичное

Немцов С.В., Кондори Леандро Э.И., Щукина Ю.Г.



**Трепетание предсердий (ТП)** — макро-риентри тахикардия с циклом  $\leq 250$  мс ( $\geq 240$  ударов в мин). При меньшей частоте сокращения предсердий речь идет о предсердной тахикардии, механизм которой может не отличаться от ТП. При частоте свыше 350 ударов в мин принято говорить о наличии фибрилляции предсердий (ФП). Соотношение сокращений предсердий и желудочков при этом может быть фиксированным или переменным (нерегулярным).

ТП является одной из распространенных форм нарушений ритма сердца, составляя до 15% всех наджелудочковых тахикардий, с распространенностью не менее 88 на 100 000 населения в год (5 на 100 000 у пациентов младше 50 лет, 587 на 100 000 у пациентов старше 80 лет). При этом важным является факт наличия ФП по крайней мере у 69% пациентов с впервые выявленным ТП с ее развитием у 40% оставшихся пациентов в ближайшие 3 года после установки диагноза. Мужчины страдают от данного заболевания в 2,5–3 раза чаще, чем женщины, а у 60% пациентов ТП является непосредственным осложнением острых заболеваний с вовлечением сердца.

## Классификация

Ранее применялась классификация, основанная на ЭКГ-признаках: ТП, при котором риентри циркулирует вокруг кольца трикуспидального клапана против часовой стрелки с прохождением по перешейку (истмусу) между устьем нижней поллой вены и кольцом клапана (кавотрикуспидальный истмус, КТИ), имеет характерные зубцы F — отрицательные пилообразные зубцы в отведениях II, III, aVF, при этом положительные в отведениях V1–V2. Такое истмус-зависимое типичное ТП ранее называли «ТП I типа»; все остальные ТП называли «ТП II типа» (включая истмус-зависимое иное, например, по часовой стрелке, и любое не истмус-зависимое).

Далее будем придерживаться современной классификации:

### 1. Истмус-зависимое трепетание предсердий:

- (а) вращение риентри против часовой стрелки вокруг кольца трикуспидального клапана (типичное)
- (б) иное истмус-зависимое

### 2. Не истмус-зависимое трепетание предсердий (атипичное)

К иным истмус-зависимым ТП можно также отнести (1) нижнепетлевое ТП (риентри вокруг нижней поллой вены с прохождением через КТИ и терминальный гребень свободной стенки правого предсердия), которое может сочетаться с типичным ТП и затруднять диагностику, имитируя под крупноволновую ФП; (2) любое иное ТП в правом предсердии или биатриальное, при котором петля риентри проходит через КТИ.

**Типичное ТП**, как правило, купируется сверхчастой стимуляцией при чреспищеводном или внутрисердечном электрофизиологическом исследовании сердца (ЭФИ), тогда как атипичному ТП это не свойственно.

**Атипичное ТП** встречается при большом количестве структурных патологий сердца и различных острых состояниях; при этом петля риентри может находиться фактически в любой области предсердий; наиболее часто встречаются:

- верхнепетлевое (вокруг устья верхней поллой вены)
- в свободной стенке правого предсердия
- в межпредсердной перегородке
- вокруг кольца митрального клапана — перимитральное
- с прохождением риентри через устья легочных вен
- с прохождением риентри по крыше ЛП
- с прохождением риентри по задней стенке ЛП
- в передней стенке ЛП или частичным прохождением через нее
- биатриальное

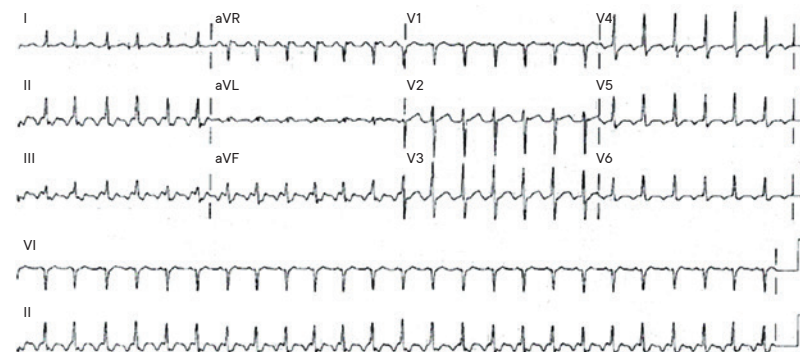
Вариабельность морфологий атипичного ТП преимущественно определяется структурной патологией сердца и образованием зон медленного проведения электрического импульса в миокарде.

## Электрокардиографическая диагностика

### Типичное ТП

Типичное ТП характеризуется специфическим пилообразным паттерном с формированием отрицательной волны F во II, III, aVF отведениях, а также, как правило, положительной или бифазной волной в отведении V1. В случае циркуляции импульса по часовой стрелке наблюдается обратная картина: положительные отклонения на ЭКГ в нижних отведениях, широкие, как правило, отрицательные волны в отведении V1 с нарастанием амплитуды до V6 (рисунок 3.1).

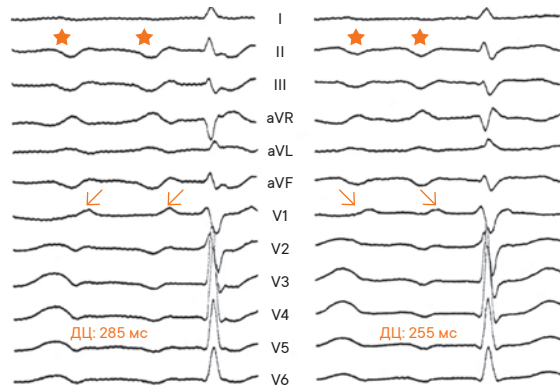
Рисунок 3.1. Типичная форма трепетания предсердий (против часовой стрелки)



## Нижнепетлевое трепетание предсердий

ЭКГ-паттерн может быть схож с типичным ТП и зависит от прохождения фронта волны через терминальный гребень правого предсердия (рисунок 3.2). В случае прохождения через нижнюю треть правого предсердия возникает восходящая по часовой стрелке волна, сталкивающаяся с фронтом от межпредсердной перегородки и крыши правого предсердия, формируя отличающуюся ЭКГ-картину от типичного ТП.

Рисунок 3.2. Типичное (слева) и нижнепетлевое (справа) трепетание предсердий

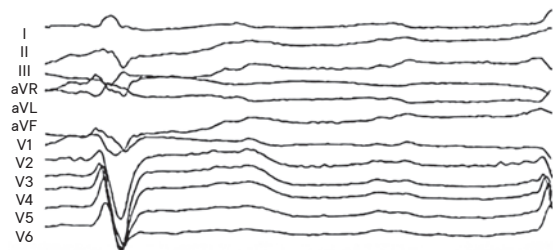


Примечание: ДЦ — длительность цикла, мс — миллисекунды.

## Верхнепетлевое трепетание предсердий

Данный вид ТП характеризуется участием миокарда вокруг верхней полой вены и в верхней трети терминального гребня (рисунок 3.3).

Рисунок 3.3. ЭКГ при верхнепетловом трепетании предсердий



В случае вовлечения МПП в петлю риентри (как правило, после хирургических вмешательств) одной из основных их характеристик на ЭКГ принято считать бифазную или изоэлектричную волну F в отведении V1.

## Левопредсердное трепетание предсердий

Дифференциальная топическая диагностика левопредсердного ТП может представлять определенные трудности ввиду частой однотипности поверхностной ЭКГ для различных видов ТП. Тем не менее существует ряд наиболее часто встречаемых паттернов: широкая положительная волна F в V1 в сочетании с положительными волнами в нижних отведениях, широкая положительная низкоамплитудная волна F с изоэлектричными волнами в остальных грудных отведениях. Необходимо учитывать, что при наличии бифазной или изоэлектричной волны F в отведении V1 данное отведение нельзя использовать для дифференциальной диагностики правопредсердного/левопредсердного ТП.

## Диагностика трепетания предсердий

Важнейшим элементом диагностики ТП является поверхностная 12-канальная ЭКГ, полученная в момент пароксизма тахикардии. ТП отличается регулярностью волны F, а также зачастую регулярным проведением на нижние камеры сердца с развитием выраженной тахисистолии, достаточно быстрым развитием кардиомиопатии, ассоциированной с аритмией. В случае невозможности верификации морфологии волны F по ЭКГ возможно использование вагусных проб, массажа каротидного синуса или в/в введения АТФ для демаскирования паттерна ТП на ЭКГ. В последнем случае необходимо учитывать возможность развития проведения 1:1 и/или ФП непосредственно после прекращения действия препарата, поэтому проводить данную манипуляцию следует в условиях палаты интенсивной терапии или реанимации.

## Антикоагуляция при трепетании предсердий

Риск тромбозомболических осложнений при ТП сопоставим с риском при ФП, поэтому пациентам с данным нарушением ритма также показан прием антикоагулянтной терапии. Оценка риска инсульта и системной тромбоэмболии проводится по шкале CHA2DS2-VASc/CHA2DS2-VA. Антикоагулянтная терапия с профилактической целью показана на постоянной основе при таких же значениях по шкале риска инсульта, как и при ФП:

CHA2DS2-VASc: назначение оральных антикоагулянтов для профилактики тромбозомболических осложнений следует рассмотреть у мужчин с суммой баллов  $\geq 1$ , и у женщин с суммой баллов  $\geq 2$ , принимая во внимание индивидуальные характеристики и предпочтения пациента.

CHA2DS2-VA: у мужчин и женщин в настоящее время антикоагуляция рекомендуется при значении показателя  $\geq 2$  баллов и может рассматриваться у пациентов, имеющих 1 балл, при наличии индивидуальных дополнительных факторов риска. Во всех случаях нужно переоценивать клиническую ситуацию в динамике с периодичностью не менее чем 1 раз в 6 месяцев или чаще, если происходит изменение функционального статуса пациента.

Антикоагуляция показана пациентам с гипертрофической кардиомиопатией, амилоидозом сердца вне зависимости от количества набранных баллов.

В проекте национальных клинических рекомендаций, готовящихся к утверждению в 2025 году, рабочей группой оставлена прежняя шкала CHA2DS2–VASc для оценки риска ишемического инсульта и руководства к антикоагулянтной терапии.

## Медикаментозное купирование трепетания предсердий

Для восстановления синусового ритма может быть выполнена как электроимпульсная терапия (ЭИТ), так и фармакологическая кардиоверсия. Применение ЭИТ является методом выбора у пациентов с гемодинамически значимым ТП и характеризуется большой эффективностью. Фармакологическая кардиоверсия не требует седации, может проводиться пациентам со стабильной гемодинамикой, но купирование ТП происходит не сразу, а постепенно.

Плановая кардиоверсия при длительности эпизода ТП <48 часов возможна сразу после инициации антикоагулянтной терапии.

При длительности эпизода аритмии ≥48 часов перед плановой кардиоверсией требуется предварительная антикоагуляция в течение не менее 3 недель. Альтернативой данному подходу может быть визуализация ушка левого предсердия с инициацией антикоагуляции. Однако предварительная подготовка антикоагулянтами остается предпочтительнее.

С целью медикаментозной кардиоверсии используются антиаритмические препараты III класса — амиодарон или рефралон.

### Амиодарон для купирования ТП:

Нагрузочная доза составляет 5 мг/кг массы тела в 250 мл 5% раствора декстрозы (глюкозы), вводится по возможности с применением инфузомата в течение 0,3–2 ч.

Внутривенное капельное введение можно повторять 2–3 раза в течение 24 ч.

Скорость введения препарата корректируется в зависимости от клинического эффекта. Поддерживающее лечение: 10–20 мг/кг/сут (в среднем 600–800 мг/сут, максимальная доза — 1200 мг/сут) в 250 мл 5%-ного раствора декстрозы (глюкозы).

Восстановление синусового ритма отсроченное — в течение 8–12 часов.

Потенциальные нежелательные явления на фоне применения препарата: флебит в области пункции венозных сосудов, гипотензия, брадикардия, нарушение АВ-проводения, полиморфная желудочковая тахикардия по типу «пируэт» (риск менее 0,5% среди всех пациентов).

С осторожностью применяется в сочетании с препаратами, удлиняющими интервал QT, при сердечной недостаточности.

## Рефралон для купирования ТП

(у пациентов с нормальной ФВЛЖ и без структурных заболеваний сердца):

Препарат разводится в 20 мл 0,9% раствора натрия хлорида;

Введение препарата проводится в виде трех последовательных этапов:

- Введение в дозе 10 мг на 1 кг массы тела, внутривенно в течение 2–3 мин;
- При отсутствии эффекта через 15 мин повторное внутривенное введение в дозе 10 мг на 1 кг массы тела;
- При отсутствии эффекта через 15 мин повторное внутривенное введение в дозе 10 мг на 1 кг массы тела (максимальная суммарная доза препарата 30 мг/кг массы тела).

Введение препарата прекращается на любом из этапов в случае:

- восстановление синусового ритма;
- снижение ЧСС <50 уд./мин;
- увеличение длительности интервала QT >500 мс;
- развитие проаритмических эффектов.

Применение антиаритмических препаратов IC класса (пропафенон, **флекаинид**) с целью выполнения фармакологической кардиоверсии при пароксизме ТП не рекомендовано.

## Электроимпульсная терапия для купирования трепетания предсердий

ЭИТ является приоритетным вариантом восстановления синусового ритма для пациентов с гемодинамически значимой аритмией, а также в случае неэффективности приема антиаритмических препаратов, наличием противопоказаний к их применению. Данный метод кардиоверсии характеризуется высокой эффективностью, успешное восстановление синусового ритма наблюдается в 90% случаев.

- Типичное и атипичное ТП может быть купировано синхронизированной электрической кардиоверсией. В сравнении с купированием пароксизма ФП используется разряд монофазного импульса меньшей мощности (50–150 Дж).
- Для купирования любой формы трепетания допустимо применение электрокардиостимуляции предсердий с частотой, превышающей частоту цикла ТП (overdrive pacing). Данный метод в 50–80% случаев приводит к восстановлению синусового ритма. С этой целью возможно использовать имеющееся у пациента имплантированное устройство (ЭКС, ИКД, СРТ), систему для чреспищеводной стимуляции сердца, систему для временной трансвенозной стимуляции сердца. Импульсами длительностью 20–30 секунд проводят стимуляцию с частотой, на 10 уд/мин превышающей частоту сокращений предсердий, с постепенным увеличением частоты на 10 уд/мин до 400 уд/мин или до восстановления синусового ритма. Данный метод не рекомендован для купирования ФП.

После выполнения кардиоверсии антикоагулянтная терапия должна быть продолжена в течение 3–4 недель у пациентов с низким кардиоэмболическим риском согласно шкале CHA2DS2–VASc, на длительной основе — у пациентов с высоким риском.

При выполнении ЭИТ возможны осложнения, к числу которых относятся нежелательные реакции на введение препаратов для седации, брадикардия, фибрилляция желудочков при отсутствии синхронизации ритма в момент разряда, острое нарушение мозгового кровообращения.

### Хроническая терапия трепетания предсердий: контроль ритма

Назначение антиаритмической терапии при выборе тактики контроля ритма направлено на уменьшение симптомов ТП, что достигается за счет исчезновения эпизодов аритмии или снижения частоты, длительности пароксизмов ТП.

При выборе препарата важно учитывать наличие у пациента структурной патологии сердца, сопутствующих заболеваний, других нарушений ритма и проводимости по данным двенадцатиканальной ЭКГ и суточного мониторирования ЭКГ. А также необходимо минимизировать факторы риска сердечно-сосудистых осложнений, которые вносят свой вклад в успешное поддержание синусового ритма.

ТП запускается одной или несколькими предсердными экстрасистолами, залпом предсердной тахикардии, на подавление которых могут повлиять препараты IC класса. На данный момент назначение препаратов IC класса с целью купирования пароксизма ТП не рекомендовано, но может быть рассмотрено с целью поддержания синусового ритма в роли хронической противорецидивной медикаментозной терапии (**флекаинид**, пропafenон, аллапинин, этацинин). По результатам исследований назначение **флекаинида** улучшает контроль синусового ритма после выполненной кардиоверсии, как у пациентов с ФП, так и при ТП при сравнении с плацебо. Целесообразно применение **флекаинида** одновременно с препаратом, замедляющим АВ-проведение, — бета-адреноблокатором или блокатором медленных кальциевых каналов недигидропиридинового ряда (дилтиазем или верапамил).

Данная группа антиаритмических препаратов противопоказана при ИБС, ХСН, ФВ ЛЖ <40%, гипертрофии ЛЖ  $\geq 14$  мм, блокадах ножек пучка Гиса, с осторожностью применяется при нарушениях СА-и АВ-проводимости. Терапия проводится под контролем ЭКГ до назначения препарата и через 2–3 дня. Критерием для снижения дозы служат: расширение QRS > 25% от исходного, синусовая брадикардия, СА-блокада II–III ст., АВ-блокада II–III ст.

**Пропafenон** — 150 мг 3–4 раза/сут. Максимальная суточная доза — 900 мг в 3 приема.

**Диэтиламинопропионилэтоксикарбониламинофенотиазин** (этацинин) — 50 мг 2–3 раза/сут.

**Лаптаконитина гидробромид** (аллапинин) — 25–50 мг 3 раза/сут, форма с пролонгированным высвобождением (аллафорте) — 25 мг каждые 8 или 6 часов, или 50 мг каждые 12 часов; максимальная доза 100 мг в сутки.

**Флекаинид** — 50–150 мг 2 раза/сут.

Препарат III класса амиодарон применяется для поддержания синусового ритма при отсутствии эффекта от назначения антиаритмиков IC группы и невозможности выполнения радиочастотной абляции, а также у пациентов со структурной и клапанной патологией сердца, в том числе при ИБС, ХСН, снижении ФВ ЛЖ <40%.

**Амиодарон** 600–800 мг в сутки до достижения суммарной дозы 10 г (обычно в течение 10–30 дней), поддерживающая доза составляет от 200 до 400 мг в сутки.

Необходимо контролировать ЭКГ до инициации терапии, далее через 1 неделю, через 4 недели. Уменьшение дозы или отмена препарата рекомендованы при синусовой брадикардии, СА-блокаде II–III ст., АВ-блокаде II–III ст., удлинении интервала QT >500 мс. С учетом риска развития побочных явлений необходимо с осторожностью назначать амиодарон у пациентов с нарушением функции СА-узла или АВ-узла, а также избегать комбинаций препарата с другими лекарственными средствами, удлиняющими интервал QT.

### Хроническая терапия трепетания предсердий: контроль частоты ритма

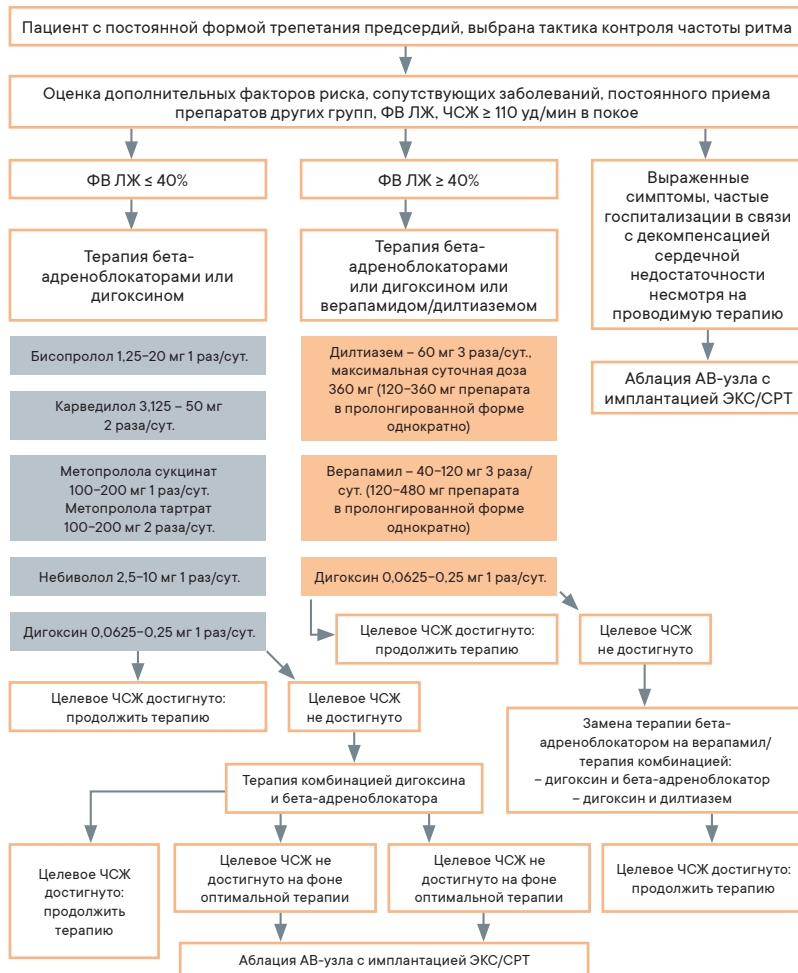
С целью контроля частоты сердечных сокращений используются препараты из групп бета-адреноблокаторов, блокаторов кальциевых каналов (верапамил/дилтиазем), дигоксин, а также комбинация бета-адреноблокаторов с дигоксином.

Цель применения препаратов — достижение целевых значений ЧСЖ в состоянии покоя:

- › при отсутствии симптомов, связанных с аритмией, — не более 110 уд/мин
- › при наличии симптомов, вызванных трепетанием предсердий, — не более 80 уд/мин.

Тактика выбора препарата зависит от клинической ситуации (**рисунок 3.4**).

Рисунок 3.4. Алгоритм назначения пульс-урежающей медикаментозной терапии



**Примечание:** АВ-узел — атриовентрикулярный узел, СРТ — сердечная ресинхронизирующая терапия, ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка, ЧСЖ — частота сокращений желудочков, ЭКС — электрокардиостимулятор.

Также с целью контроля частоты ритма возможно назначение амиодарона в дозе 200 мг 1 раз в сутки в случаях неэффективности терапии препаратами других групп, ограниченными возможностями ее применения, а также пациентам со сниженной ФВ, нестабильной гемодинамикой на фоне эпизода трепетания предсердия.

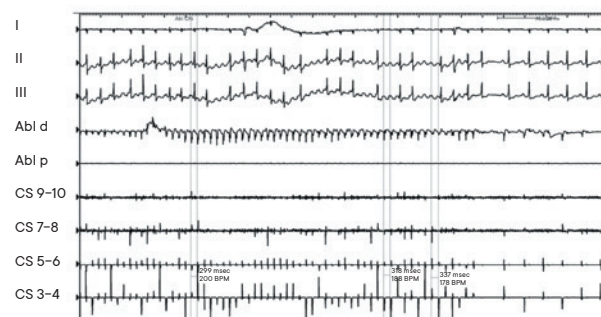
## Катетерная абляция в лечении трепетания предсердий

Катетерная абляция является наиболее эффективным методом лечения пациентов с ТП особенно типичного (истмус-зависимого) ТП. Развитие ТП обусловлено изменением электрофизиологии клеток сердца ввиду изменения уровня входящего кальциевого тока (снижение возбудимости кардиомиоцита), снижения степени межклеточного взаимодействия, имеющейся разности скорости проведения в измененной ткани и соответствующего искривления фронта распространения волны и образования зоны медленного проведения импульса.

В ходе лечения макро-риентри тахикардий, в том числе ТП, важными являются картирование и абляция критического истмуса тахикардии — части петли риентри, без участия которой невозможно ее поддержание. Данная структура может топически соответствовать зоне медленного проведения, однако в ряде случаев подход при катетерной абляции аритмии включает универсальный анатомический подход, например, при типичном или при перимитральном ТП; таким образом, выполнение оперативного вмешательства в данном случае возможно без использования систем навигационного картирования.

Кавотрикуспидальный истмус — относительно крупная структура в правом предсердии от кольца трикуспидального клапана спереди до евстасиева клапана/устья нижней полой вены сзади. Объем необходимого оперативного лечения в данном случае включает нанесение линейной аппликации в нижнем (центральном) или ниже-латеральном кавотрикуспидальном истмусе до создания двунаправленной блокады проведения через него. В ходе абляции купирование тахикардии наступает с постепенным расширением ее цикла (рисунок 3.5). Крайне важным является создание двунаправленной блокады проведения через линию абляции, поскольку однонаправленная блокада по определению создает предпосылки к инициации ТП в противоположном направлении.

Рисунок 3.5. Абляция и купирование типичного трепетания предсердий с постепенным расширением длины цикла тахикардии и восстановлением синусового ритма





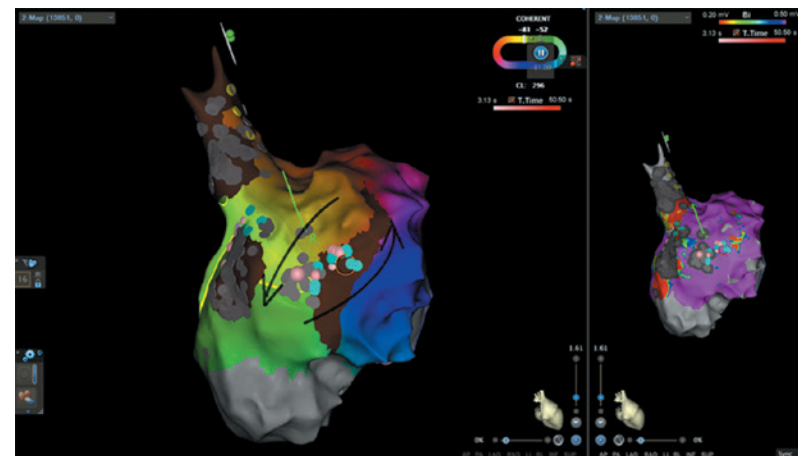
Эффективность катетерной абляции типичного ТП составляет порядка 95% при риске рецидивирования <10% с достаточно низким уровнем осложнений (0,5%). Учитывая вышесказанное, а также тот факт, что вероятность развития кардиомиопатии, ассоциированной с аритмией, при ТП крайне высок в случае персистирующей аритмии, катетерная абляция может быть рассмотрена уже после первого эпизода симптомного типичного ТП, в случае же рецидивирующих симптомных пароксизмов типичного ТП катетерная абляция становится абсолютно показана в качестве терапии первой линии.

Катетерная абляция рецидивирующего симптомного атипичного ТП, выполненная в опытных центрах, также имеет высокий класс показаний. Если в ходе хирургического лечения ФП регистрируется типичное ТП, абляция кавотрикуспидального истмуса предпочтительна для наилучшего контроля ритма; в случае же выявления атипичного ТП его устранение может быть рассмотрено в опытном центре, выполняющим >100 соответствующих процедур в год.

Смертность при данном виде вмешательства составляет порядка 0,2–0,34%, однако считается, что данный факт ассоциирован с сопутствующей патологией и возрастом отобранных для абляции пациентов.

Для лечения атипичного (не-истмус-зависимого) ТП также необходимо выполнить картирование зоны медленного проведения импульса и заблокировать критический истмус аритмии. Понимание сути структурного поражения сердца в каждом конкретном случае является необходимым при лечении пациента. Тщательно изучается анамнез пациента, протоколы предшествовавших кардиохирургических операций, данные КТ, МРТ, ПЭТ с целью выявления зон фиброзного перерождения миокарда или повреждения сердца иным патологическим процессом (амилоидоз и пр.). В ходе оперативного лечения важным является использование систем навигационного картирования, а в особых случаях и применение технологий высокоплотного картирования (рисунок 3.6). У пациентов с корригированными пороками сердца критический истмус ТП, как правило, связан с рубцовыми зонами после предшествовавшего оперативного лечения. Радиочастотная катетерная модификация субстрата ТП приводит к купированию и/или неиндуцируемости нарушений ритма сердца.

**Рисунок 3.6.** Высокоплотные активационная (слева) и вольтажная (справа) карты правого предсердия у пациента с инцизионным ТП после хирургической коррекции дефекта межпредсердной перегородки



**Примечание:** на вольтажной карте серым и красным цветами маркированы области выраженного снижения амплитуды (рубцовые зоны). Стрелками показан фронт распространения волны возбуждения миокарда. Красные точки — нанесенные аппликации, желтые точки — область диафрагмального нерва. Бирюзовые точки — область регистрации патологических потенциалов, соответствующих зоне медленного проведения

## Послеоперационное ведение пациентов с трепетанием предсердий

У всех пациентов, которым была выполнена абляция на фоне ТП, назначение пероральных антикоагулянтов показано в соответствии с действующими рекомендациями, вне зависимости от эффективности проведенной процедуры, в течение как минимум 8 недель.

Хотя это не обозначено в клинических рекомендациях, если абляция типичного ТП выполнена на фоне синусового ритма, у пациентов CHA2DS2-VASc=0 или 1, период антикоагуляции может проводится индивидуально по усмотрению врача.

Решение о продолжении системной антикоагулянтной терапии более 2 месяцев после абляции зависит от индивидуального профиля риска пациента.

Пациентам, имеющим факторы риска инсульта и системных эмболий (для мужчин CHA2DS2-VASc  $\geq 2$  балла, для женщин CHA2DS2-VASc  $\geq 3$  балла), рекомендована длительная антикоагулянтная терапия, независимо от успеха проведенной абляции.

Поскольку у 40% пациентов после абляции типичного ТП диагностируется ФП в течение 2–3 лет, целесообразно проводить периодический скрининг на наличие ФП.

## Список использованной литературы

1. Granada J., Uribe W., Chyou P. H. et al. Incidence and predictors of atrial flutter in the general population. *Journal of the American College of Cardiology*. 2000. V. 36, № 7. P. 2242–2246.
2. Gula L.J., Redfearn D.P., Jenkyn K.B. et al. Elevated incidence of atrial fibrillation and stroke in patients with atrial flutter—a population-based study. *Canadian Journal of Cardiology*. 2018. Vol. 34, № 6. P. 774–783.
3. Mareedu R.K., Abdalrahman I.B., Dharmashankar K.C. et al. Atrial flutter versus atrial fibrillation in a general population: differences in comorbidities associated with their respective onset. *Clinical Medicine & Research*. 2010. Vol. 8, № 1. P. 1–6.
4. Baeriswyl G., Zimmermann M., Adamec R. Efficacy of rapid atrial pacing for conversion of atrial flutter in medically treated patients. *Clinical cardiology*. 1994. Vol.17, № 5. P. 246–250.
5. Yang Y., Varma N., Badhwar N. et al. Prospective observations in the clinical and electrophysiological characteristics of intra-isthmus reentry. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 2010. Vol. 21, № 10. P. 1099–1106.
6. Yuniadi Y., Tai C. T., Lee K.T. et al. A new electrocardiographic algorithm to differentiate upper loop re-entry from reverse typical atrial flutter. *Journal of the American College of Cardiology*. 2005. Vol. 46, № 3. P. 524–528.
7. Bochoeyer A., Yang Y., Cheng J. et al. Surface electrocardiographic characteristics of right and left atrial flutter. *Circulation*. 2003. Vol.108, № 1. P. 60–66.
8. Аракелян М.Г., Бокерия Л.А., Васильева Е.Ю. и др. Фибрилляция и трепетание предсердий. Клинические рекомендации 2020. *Российский кардиологический журнал*. 2021. Т. 26, №7. С. 4594.
9. Van Gelder I.C., Rienstra M., Bunting K.V. et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *European Heart Journal*. 2024. Vol. 45, № 36. P. 3314–3414.
10. Brandes A., Crijns J.G.M., Rienstra M. et al. Cardioversion of atrial fibrillation and atrial flutter revisited: current evidence and practical guidance for a common procedure. *EP Europace*. 2020. Vol.22, № 8. P. 1149–1161.
11. Schwartzman D., Callans D.J., Gottlieb C.D. et al. Conduction block in the inferior vena caval-tricuspid valve isthmus: association with outcome of radiofrequency ablation of type I atrial flutter. *Journal of the American College of Cardiology*. 1996. Vol.28, № 6. P. 1519–1531.
12. Spector P., Reynolds M.R., Calkins H. et al. Meta-analysis of ablation of atrial flutter and supraventricular tachycardia. *The American journal of cardiology*. 2009. Vol. 104, № 5. P. 671–677.
13. Dudkiewicz D., Katarzyna S., Jasiriska K. et al. The clinical anatomy of the left atrial structures used as landmarks in ablation of arrhythmogenic substrates and cardiac invasive procedures. *Translational Research in Anatomy*. 2021. Vol. 23.

# 4

## Желудочковые тахикардии и желудочковая экстрасистолия


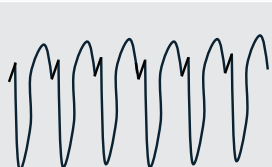
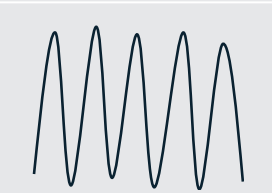

Вахрушев А.Д., Коробченко Л.Е., Немцов С.В.

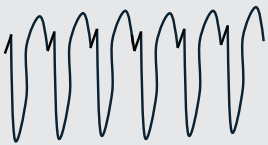
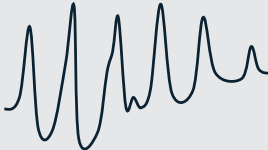
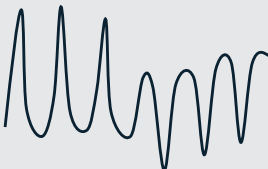
Желудочковые нарушения ритма/желудочковые аритмии (ЖНР/ЖА) — группа нарушений ритма, при которых очаг эктопической активности или круг риентри находятся ниже пучка Гиса.

Желудочковая тахикардия (ЖТ) — идущие подряд три и более желудочковых комплекса, с ЧСС >100 уд/мин.

Классификация желудочковых аритмий

Таблица 4.1. Классификация желудочковых аритмий Российского кардиологического общества (ЖА-РКО 2023)<sup>1</sup>

Электрофизиологические характеристики ЖА		
По типу ЖА		
Желудочковая экстрасистолия (одиночная, парная)		Один или два желудочковых комплекса
Желудочковая тахикардия		Три и более желудочковых комплексов подряд с ЧСС>100 уд/мин
Трепетание желудочков		Быстрая ЖТ (часто ЧСС >250/мин) с неразличимыми волнами Т
Фибрилляция желудочков		Хаотичная, дезорганизованная электрическая активность желудочков

Электрофизиологические характеристики ЖА		
По длительности эпизода ЖТ		
Неустойчивая	Длительность эпизода <30 сек	
Устойчивая	Длительность эпизода >30 сек	
Непрерывно-рецидивирующая	Эпизоды ЖТ одной морфологии рецидивируют в течение нескольких часов, при этом не достигаются критерии электрического шторма	
Электрический шторм	Три и более эпизодов устойчивой ЖТ в течение 24 часов, требующих проведения дефибрилляции (учитываются как шоки имплантируемого устройства, так и наружная дефибрилляция)	
По морфологии комплекса QRS		
Мономорфная		Комплексы QRS одинаковые
Полиморфная		Комплексы QRS разные
Плеоморфная		QRS имеет более чем одну морфологию, при этом не изменяется непрерывно
По ЧСС/длине цикла		
Длина цикла является базовой характеристикой ЖТ, изменение длины цикла свидетельствует об изменении механизма или электрофизиологических характеристик ЖТ		
Ускоренный желудочковый ритм	ЧСС <100 уд/мин (ДЦ >600 мс)	
Медленные	ЧСС <150 уд/мин (ДЦ >400 мс)	
Быстрые	ЧСС ≥150 уд/мин (ДЦ ≤400 мс)	



Электрофизиологические характеристики ЖА	
По локализации	
Локализация в камере сердца	Правожелудочковые тахикардии Левожелудочковые тахикардии
Локализация в определенном отделе желудочка	Выносящие тракты желудочков, проводящая система сердца, кольца атриовентрикулярных клапанов, папиллярные мышцы и т.д.
Локализация в конкретном отделе миокарда	Субэндокардиальная ЖТ Интрамуральная ЖТ Субэпикардиальная ЖТ
По механизму возникновения	
Патологически повышенный автоматизм	
Триггерная активность	
Риентри	
Клинические характеристики ЖА	
По характеру основного заболевания	
ЖА на фоне структурного заболевания сердца	Ишемические — ЖА на фоне ИБС Неишемические — ЖА при отсутствии ИБС (на фоне кардиомиопатий, воспалительных заболеваний сердца и болезней накопления)
Идиопатические ЖА	ЖА, возникшие при отсутствии других причин
ЖА на фоне врожденных синдромов и каналопатий	ЖА на фоне синдрома Бругада, врожденного синдрома удлиненного интервала QT (СУИQT), синдрома короткого интервала QT, катехоламинэргическая полиморфная ЖТ и др.
ЖА на фоне обратимых причин	ЖА на фоне интоксикаций, приобретенного СУИQT
По симптомности	
Симптомная, в т.ч. гемодинамически значимая	
Бессимптомная	

**Примечание:** 1 — Классификация разработана рабочей группой Российского кардиологического общества (РКО), утверждена комитетом по клиническим рекомендациям РКО и внесена в проект клинических рекомендаций «Желудочковые нарушения ритма сердца. Внезапная сердечная смерть» 2025 г.

Классификация представляет собой набор характеристик каждого конкретного эпизода тахикардии. Чем больше характеристик можно описать для каждой конкретной тахикардии, тем с большей вероятностью будет избрана верная тактика лечения ЖА и профилактики ВСС.

## Эпидемиология

ЖА являются основным механизмом внезапной сердечной смерти (ВСС), на которую приходится около половины всех смертей от сердечно-сосудистых заболеваний. Встречаемость ВСС растет с возрастом от 1:100000 среди людей моложе 30 лет до 1:500–1000 человек в популяции старше 35 лет, что в первую очередь связано с развитием ишемической болезни сердца. Ведущей причиной аритмической смерти (~60%) является беспульсовая ЖТ.

Встречаемость идиопатических ЖА во взрослой популяции составляет 51,9 на 100000 человек.

У пациентов с ИБС встречаемость ЖА варьирует в зависимости от варианта коронарного синдрома и восстановления кровоснабжения миокарда. При остром коронарном синдроме ЖТ встречаются в дореперфузионном периоде примерно в 10% случаев, во время и непосредственно после реперфузии в 2–10% случаев (ОКС без подъема ST около 2%, с подъемом ST в 6–10%), постреперфузионные ЖА возникают в 7% случаев, в отделенном периоде после ИМ устойчивые ЖТ развиваются в 5% случаев.

## Диагностика при желудочковых аритмиях

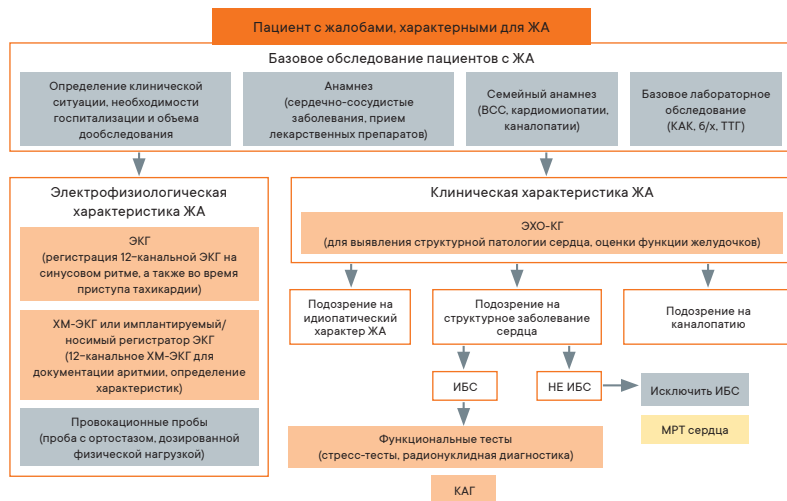
Общие обследования, необходимые при диагностике ЖА, включают в себя сбор анамнеза, базовое лабораторное обследование пациентов.

Поскольку ЖА представляют собой гетерогенную группу заболеваний, важным является вопрос маршрутизации пациента. Госпитализация целесообразна в случаях угрозы жизни пациента, гемодинамической нестабильности, показаний к инвазивной диагностике.

Обязательным этапом диагностики ЖА является регистрация ЭКГ в момент аритмии. 12-канальная ЭКГ или многоканальное ХМ-ЭКГ являются наиболее предпочтительными методами обследования. Использование петлевых регистраторов, носимых или имплантируемых электрофизиологических устройств может помочь подтвердить наличие ЖА, однако дает ограниченные данные о ее особенностях.

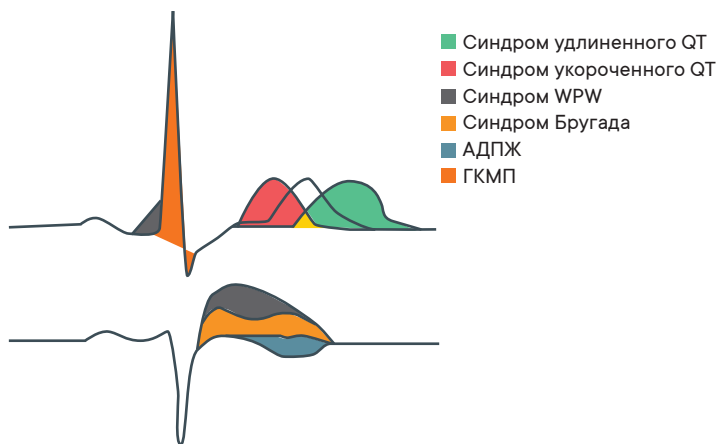
Другим важным направлением является определение клинического состояния пациента и причины развития ЖА (рисунок 4.1). Первым тестом, позволяющим исключить структурную патологию сердца, является ЭхоКГ, дальнейшее обследование целесообразно для подтверждения диагноза в зависимости от клинического подозрения на конкретное заболевание.

Рисунок 4.1. Схема обследования пациента с желудочковой аритмией



При отсутствии структурной патологии сердца необходимо дифференцировать идиопатические ЖА и ЖА на фоне каналопатий. При анализе ЭКГ возможно предположить locus тахикардии, характерный для идиопатической локализации, или выявить специфические для каналопатий изменения (рисунок 4.2).

Рисунок 4.2. ЭКГ-признаки некоторых аритмических синдромов и заболеваний

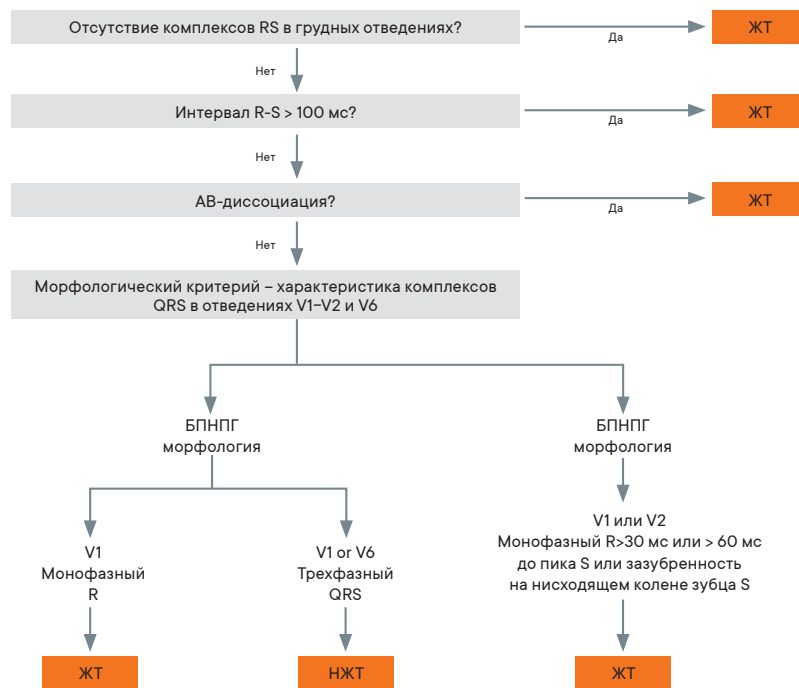


## Дифференциальная диагностика тахикардий с широкими QRS

Электрокардиографическая дифференциальная диагностика тахикардий с широкими комплексами QRS по-прежнему остается сложной задачей в клинической практике, несмотря на использование классических методов, таких как алгоритм Brugada или алгоритм Vereckeí, и других новых методов определения наличия желудочковой тахикардии или наджелудочковой тахикардии. Ниже представлены наиболее часто используемые алгоритмы дифференциальной диагностики тахикардий с широкими QRS.

Алгоритм Brugada (рисунок 4.3)

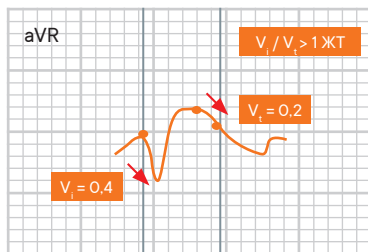
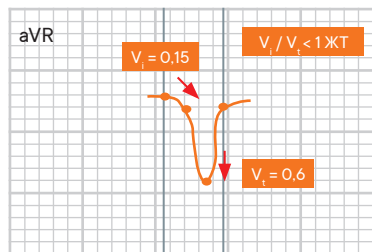
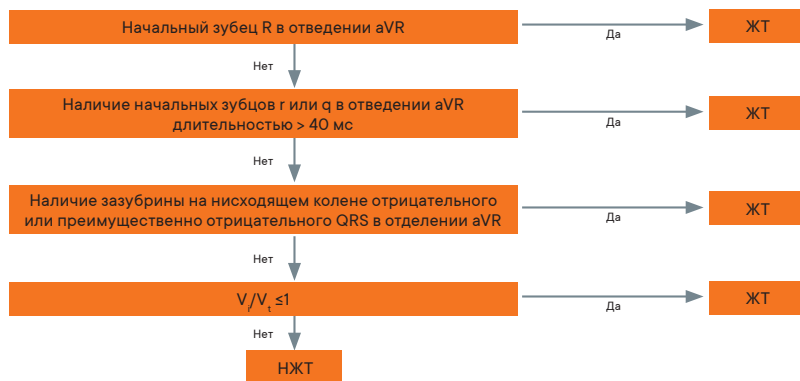
Рисунок 4.3. Алгоритм Brugada



**Примечание:** чувствительность данного четырехэтапного алгоритма для диагностики ЖТ составляет 98,7%, а специфичность – 96,5%.

Алгоритм Vereckeí (анализ отведения aVR) (рисунок 4.4)

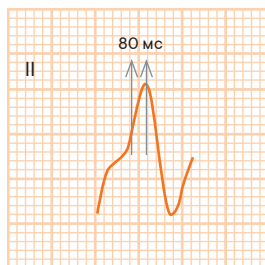
Рисунок 4.4. Алгоритм Vereckeï



**Примечание:** чувствительность 96,5% и специфичность 75% для диагностики ЖТ. Для оценки отношения скорости ранней и поздней активации желудочков используется измерение изменения амплитуды ЭКГ в течение начальных 40 мс ( $V_i$ ) и терминальных 40 мс ( $V_t$ ) в би- или многофазных комплексах QRS.

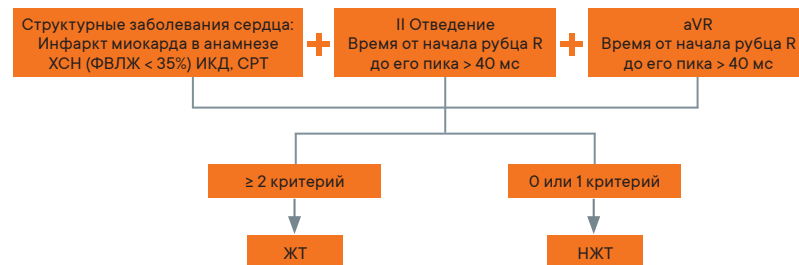
Критерий Pava (анализ отведения II) (рисунок 4.5)

Рисунок 4.5. Анализ отведения II. Чувствительность 93%, специфичность 99% при выявлении ЖТ.



Алгоритм Basel (рисунок 4.6)

Рисунок 4.6. Анализ отведения II + aVR



**Примечание:** чувствительность 93%, специфичность 90% для диагностики ЖТ.

## Купирование желудочковой тахикардии

Ключевым вопросом в неотложной терапии пациента с эпизодом ЖТ является гемодинамическая стабильность. Нестабильность гемодинамики определяется одним из следующих критериев:

- измененный статус сознания;
- персистирующая гипотензия (срАД < 60 мм рт. ст.), сопровождающаяся признаками гипоперфузии;
- развитие ангинозных болей;
- развитие признаков острой сердечной недостаточности.

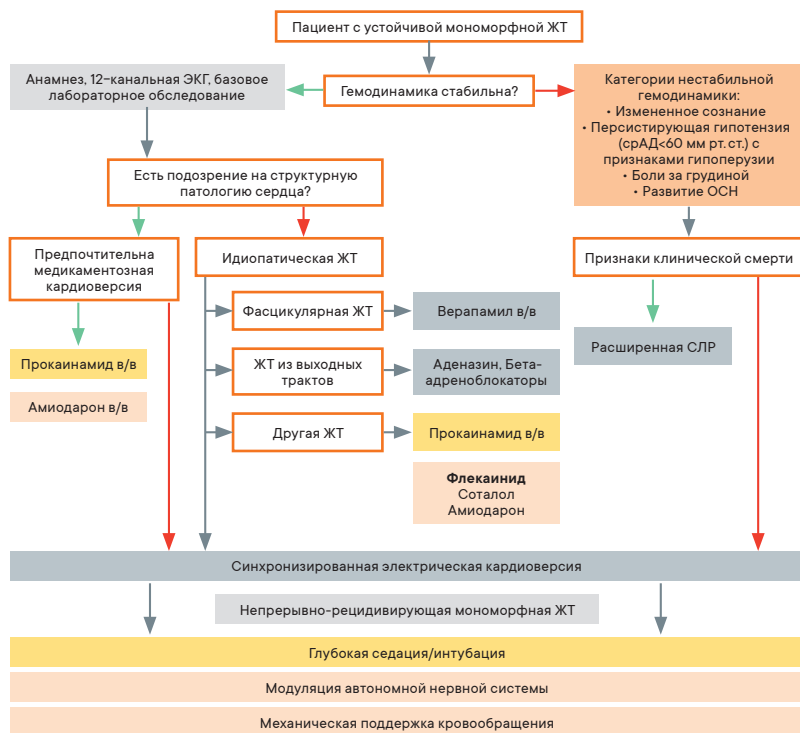
У пациентов без признаков сознания, дыхания и пульса должна быть диагностирована клиническая смерть с дальнейшим ведением согласно протоколам расширенной сердечно-легочной реанимации. При нарушении гемодинамики на фоне тахикардии выполняется экстренная электрическая кардиоверсия (рисунок 4.7).

Фармакологическая кардиоверсия должна рассматриваться у гемодинамически стабильных пациентов (таблица 4.2). При этом выбор антиаритмического препарата должен осуществляться на основании клинических и электрофизиологических характеристик ЖТ.

У пациентов с ЖТ на фоне известной структурной патологии сердца препаратами выбора для купирования ЖТ являются прокаинамид и амиодарон. Прокаинамид является препаратом первой линии при устойчивой мономорфной ЖТ.

Из идиопатических ЖТ отдельно выделяют фасцикулярные ЖТ и ЖТ из выходных трактов желудочков, которые в силу особенностей патогенеза могут купироваться специфическими антиаритмическими препаратами. Фасцикулярные ЖТ являются «верпами-чувствительными», а ЖТ из выходных трактов желудочков из-за патогенеза, связанного с накоплением цАМФ, эффективно контролируются аденозином или бета-адреноблокаторами.

Рисунок 4.7. Схема купирования мономорфных желудочковых тахикардий



Подход к полиморфным ЖТ имеет существенные отличия, что обусловлено особыми патофизиологическими механизмами (рисунок 4.8). Наиболее частой полиморфных ЖТ является тахикардия типа «пируэт» (Torsade de pointes) — полиморфная ЖТ, развивающаяся на фоне удлинённого интервала QT (УИQT). Использование сульфата магния позволяет эффективно купировать ЖТ «пируэт». В случае развития брадикардии на фоне УИQT временная учащающаяся желудочковая стимуляция подавляет желудочковые экстрасистолы, инициирующие ЖТ «пируэт».

Другой частой причиной полиморфных ЖТ является острая ишемия миокарда, которая должна исключаться у пациентов согласно алгоритмам лечения острого инфаркта миокарда.

Рисунок 4.8. Схема купирования полиморфных желудочковых тахикардий

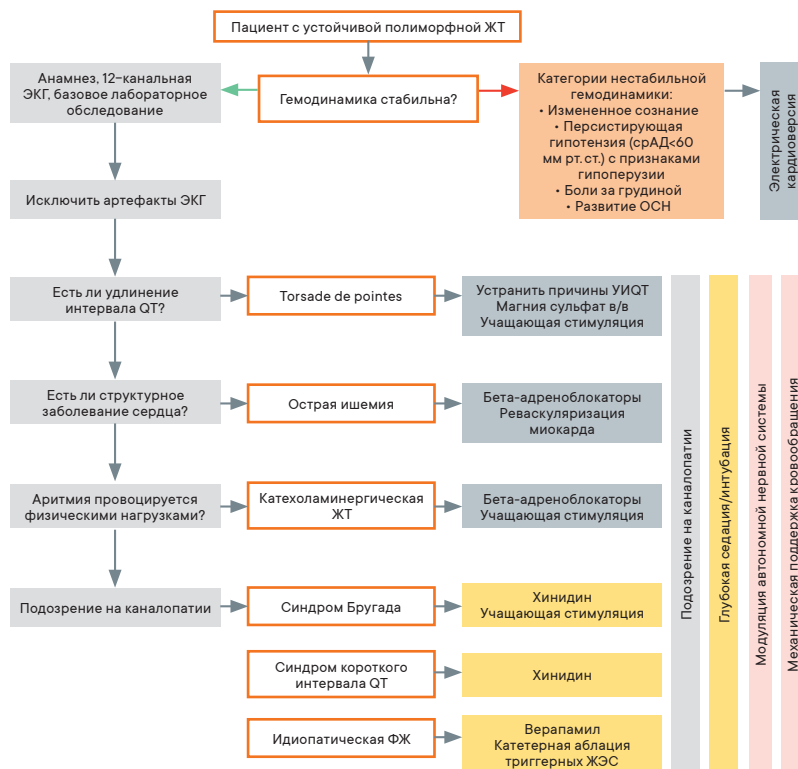


Таблица 4.2. Антиаритмические препараты, дозировки и схемы введения для купирования желудочковых аритмий

Препарат (класс)	Доза для длительного применения	Показания	Противопоказания
<b>Бета-адреноблокаторы — Класс II'</b>			
Атенолол	25–100 мг 1–2 р/сут.	ЖЭ, ЖТ, в том числе у пациентов с ХСН, патологической ГЛЖ (>1,4 см), ПИКС, врожденный LQTS, КЭПЖТ	СА-блокада II–III ст; АВ-блокада II–III ст; синусовая брадикардия; артериальная гипотония; ХСН IVФК; бронхообструктивный синдром
Бисопролол	2,5–10 мг 1 р/сут.		
Карведилол	3,125–25 мг 2 р/сут.		
Метопролол	25–100 мг 1–2 р/сут.		
Пропанолол	10–40 мг 4 р/сут.		

Препарат (класс)	Доза для длительного применения	Показания	Противопоказания
Класс III'			
Амиодарон	200 мг — 3 раза в сутки, затем 200 мг 2 раза в сутки 1–2 недели, затем поддерживающая доза 200 мг в сутки	ЖЭ, ЖТ, ФЖ, в том числе у пациентов с ХСН, патологической (>1,4 см) ГЛЖ, ПИКС	QT > 480 мс до начала терапии; СН III–IV ФК NYHA; синусовая брадикардия; СА-блокада II–III ст.; АВ-блокада II–III ст. без ЭКС
Соталол	80–120 мг 2 р/сут. Макс. доза 320 мг/сут.	ЖЭ, ЖТ, ФЖ	СА-блокада II–III ст.; АВ-блокада II–III ст.; синусовая брадикардия (без ЭКС); артериальная гипотония; ХСН III–IV ФК; патологическая (>1,4 см) ГЛЖ; в остром периоде ИМ; бронхообструктивный синдром
Класс IC'			
Пропафенон	150–300 мг 3 р/сут.	ЖЭ, ЖТ (в отсутствие структурного поражения сердца)	СА-блокада II–III ст.; АВ-блокада II–III ст.; синусовая брадикардия (без ЭКС); тяжелые нарушения внутрижелудочкового проведения (QRS > 140 мс); ТП (при отсутствии терапии препаратами, блокирующими АВ-проведение); ИБС; ПИКС; ХСН любого ФК; снижение ФВ ЛЖ; болезни клапанного аппарата сердца с нарушением гемодинамики; синдром Бругада; наследственный синдром удлиненного интервала QT
Лаптаконитина гидробромид	25–50 мг 3 р/сут		
Диэтиламинопропионилэтоксикарбониламинофенотиазин	50 мг 3 р/сут		
Класс IB1			
Фенитоин	400–600 мг/сут	ЖЭ, ЖТ	СА-блокада II–III ст.; АВ-блокада II–III ст.; синусовая брадикардия (без ЭКС); тяжелые нарушения внутрижелудочкового проведения (QRS > 140 мс); ХСН III–IV ФК
Класс IV'			
Верапамил	240–480 мг/сут	ЖТ (из выносящего тракта ПЖ, ЛЖ; фасцикулярная ЖТ)	СА-блокада II–III ст.; АВ-блокада II–III ст.; синусовая брадикардия (без ЭКС); ХСН; снижение ФВ ЛЖ; ФП/ТП у пациентов с синдромом WPW
Дилтиазем	120–360 мг/сут		

**Примечание:** 1 — по классификации E. Vaughan-Williams в модификации D. Harrison. ЖЭ — желудочковая экстрасистолия.

## Хроническая терапия желудочковых нарушений ритма

Лечение желудочковых нарушений ритма, помимо терапии основного заболевания, преследует две ключевые цели: профилактика ВСС и профилактика эпизодов ЖА (таблица 4.3).

**Таблица 4.3.** Антиаритмические препараты, дозировки и схемы введения для длительной терапии с целью подавления и профилактики рецидивов желудочковых аритмий

Препарат (класс <sup>1</sup> )	Доза для длительного перорального применения	Показания	Противопоказания
<b>Класс III<sup>1</sup></b>			
Амиодарон	200 мг 3 раза в сутки — 1 неделя, затем 200 мг 2 раза в сутки — 1–2 недели, затем поддерживающая доза 200 мг в сутки	ЖЭ, ЖТ, ФЖ, в том числе у пациентов с ХСН, выраженной гипертрофией ЛЖ, постинфарктным кардиосклерозом	QT > 480 мс до начала терапии. Сердечная недостаточность III–IV ФК NYHA. Синусовая брадикардия, СА-блокада II–III ст. АВ-блокада II–III ст. при отсутствии имплантированного ЭКС. Нарушение функции щитовидной железы, за исключением случаев его коррекции
Соталол** (III)	80–120 мг 2 р/сут. Макс. доза 320 мг/сут.	ЖЭ, ЖТ	СА-блокада II–III ст., АВ-блокада II–III ст., удлинение QT, синусовая брадикардия (в отсутствии ЭКС), артериальная гипотония, ФВ < 40%, ХСН III–IV ФК, в остром периоде ИМ, бронхообструктивный синдром, ХБП III Б ст. (клиренс креатинина < 45 мл/мин)
<b>Класс II<sup>1</sup> (бета-адреноблокаторы)</b>			
Атенолол	25–100 мг 1–2 р/сут.	ЖЭ, ЖТ, в том числе у пациентов с ХСН, выраженной ГЛЖ, ПИКС, врожденный СУИQT, КПЖТ, с целью первичной и вторичной профилактики ВСС у пациентов с СПС	СА-блокада II–III ст., АВ-блокада II–III ст., синусовая брадикардия (в отсутствии ЭКС), артериальная гипотония, ХСН IV ФК, бронхообструктивный синдром
Бисопролол	2,5–10 мг 1 р/сут.		
Карведилол	3,125–25 мг 2 р/сут.		
Метопролол	25–100 мг 1–2 р/сут.		
Пропранолол	10–40 мг 4 р/сут.		

Препарат (класс) <sup>1</sup>	Доза для длительного перорального применения	Показания	Противопоказания
<b>Класс IC<sup>1</sup></b>			
Пропафенон	150–300 мг 3 р/сут.	ЖЭ, ЖТ (без структурного поражения сердца)	СА-блокада II–III ст., АВ-блокада II–III ст., синусовая брадикардия (в отсутствии ЭКС), тяжелые нарушения внутрижелудочкового проведения (QRS >140 мс), ТП (при отсутствии терапии препаратами, блокирующими АВ-проведение), ИБС, ПИКС, ГЛЖ (>1,4 см), сниженная ФВЛЖ, болезни клапанного аппарата сердца с нарушением гемодинамики, синдром Бругада, наследственный СУИQT (кроме 3 типа — для <b>флекаинида</b> ), серьезные заболевания печени, почек
Лаппаконитина гидробромид (аллапинин)	25–50 мг 3 р/сут.		
Лаппаконитина гидробромид таблетки с пролонгированным высвобождением (аллафорте)	25 мг 3–4 р/сут. или 50 мг 2 р/сут.		
Диэтиламинопропионилэтоксикарбониламинофено-тиазин (этацизин)	50 мг 3 р/сут.		
<b>Флекаинид</b>	50–200 мг 2 р/сут.		
<b>Класс IB<sup>1</sup></b>			
Фенитоин	400–600 мг/сут.	ЖЭ, ЖТ при дигиталисной интоксикации, в комбинации с амиодароном или соталолом при неэффективности монотерапии ЖНРС у пациентов с СПС и ИКД	СА-блокада II–III ст., АВ-блокада II–III ст., синусовая брадикардия (в отсутствии ЭКС), тяжелые нарушения внутрижелудочкового проведения (QRS >140 мс), ХСН III–IV ФК
<b>Класс IV<sup>1</sup></b>			
Верапамил	240–480 мг/сут.	ЖЭ, фасцикулярная ЖТ из ЛЖ, ЖТ из выносящего тракта ПЖ	СА-блокада II–III ст., АВ-блокада II–III ст., синусовая брадикардия (в отсутствии ЭКС), ХСН, снижение ФВЛЖ, ФП/ТП у пациентов с синдромом WPW
Дилтиазем	120–360 мг/сут.		

**Примечание:** 1 — по классификации E. Vaughan-Williams в модификации D. Harrison. ЖЭ — желудочковая экстрасистолия.

## Профилактика внезапной сердечной смерти

При профилактике ВСС выделяют следующие понятия:

**Первичная профилактика ВСС** — профилактика ВСС у пациента, относящегося к группе высокого риска, без анамнеза аритмической остановки кровообращения.

**Вторичная профилактика ВСС** — профилактика ВСС у пациента, пережившего аритмическую остановку кровообращения или спонтанный эпизод ЖТ, сопровождающийся потерей сознания и/или спонтанный эпизод устойчивой ЖТ при наличии ФВЛЖ <40%.

Все пациенты, нуждающиеся во вторичной профилактике ВСС, относятся к группе высокого риска аритмической смерти (абсолютный риск аритмической смерти ~45% в течение 2 лет).

Стратегия первичной профилактики заключается в выявлении пациентов высокого риска аритмической смерти. Критерии высокого аритмического риска специфичны в зависимости от фонового сердечно-сосудистого заболевания (**таблица 4.4**).

**Таблица 4.4.** Критерии высокого риска ВСС

Сердечно-сосудистое заболевание	Критерий высокого аритмического риска (основные показания для ИКД)
Ишемическая болезнь сердца	Симптомная сердечная недостаточность (ФК NYHA II–III), ФВЛЖ ≤40%, несмотря на 3 месяца оптимальной медикаментозной терапии
Дилатационная кардиомиопатия	Симптомная сердечная недостаточность (NYHA II–III ФК), ФВЛЖ ≤35%, несмотря на 3 месяца оптимальной медикаментозной терапии
Дилатационная кардиомиопатия с известной ламинаопатией (мутация LMNA)	Рассчитанный 5-летний риск ВСС >10% (шкала оценки — по ссылке: <a href="https://lmna-risk-vta.fr/">https://lmna-risk-vta.fr/</a> ) в комбинации с одним из дополнительных факторов: > НУЖТ; > ФВЛЖ <50%; > Замедление АВ-проведения
Аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка	Подтвержденное аритмогенное синкопальное состояние; ФВ правого или левого желудочка <35%
Гипертрофическая кардиомиопатия	5-летний риск ВСС >6% (шкала оценки — по ссылке: <a href="https://doc2do.com/hcm/offline/webHCM.html">https://doc2do.com/hcm/offline/webHCM.html</a> ). 5-летний риск ВСС 4–6% в комбинации с одним из следующих факторов риска: > выраженное позднее накопление гадолиния по данным МРТ; > ФВЛЖ <50%; > падение АД во время нагрузочного теста; > аневризма верхушки ЛЖ; > подтвержденная саркомерная мутация высокого риска
Миокардит	Гемодинамически непереносимая ЖТ в хроническую фазу миокардита

Сердечно-сосудистое заболевание	Критерий высокого аритмического риска (основные показания для ИКД)
Саркоидоз с поражением сердца	ФВЛЖ <35%; У пациентов с показаниями к ПЭКС; ФВЛЖ >35% при наличии позднего контрастного усиления гадолинием по данным МРТ
Врожденный синдром удлиненного интервала QT (СУИQT)	Подтвержденные аритмические синкопальные состояния или гемодинамически непереносимая ЖТ, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию
Синдром Бругада	У пациентов с типичным проявлением синдрома Бругада на ЭКГ и подтвержденным аритмогенным синкопальным состоянием
Катехоламинэргическая полиморфная ЖТ	Подтвержденное аритмогенное синкопальное состояние или зарегистрированная двунаправленная ЖТ, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию

Идиопатические ЖА чаще всего являются доброкачественными и не требуют дополнительной стратификации риска и профилактики ВСС.

## Принцип работы имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора

Имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы (ИКД) — электрофизиологические устройства, основной целью которых являются выявление и купирование желудочковых нарушений ритма, способных привести к аритмической смерти (ЖТ и ФЖ).

У пациентов с сердечной недостаточностью первоочередным подходом к первичной профилактике ВСС является терапия ХСН. При сохранении риска ВСС (первоначально — ФВЛЖ <35% и/или пароксизмы неустойчивой ЖТ) для первичной профилактики ВСС целесообразна имплантация ИКД. У пациентов, переживших ВСС за счет аритмического эпизода и/или на фоне низкой ФВЛЖ без очевидных транзиторных причин (например, острая ишемия миокарда, токсическое воздействие) с целью вторичной профилактики ВСС рекомендуется имплантация ИКД.

Основными функциями ИКД являются:

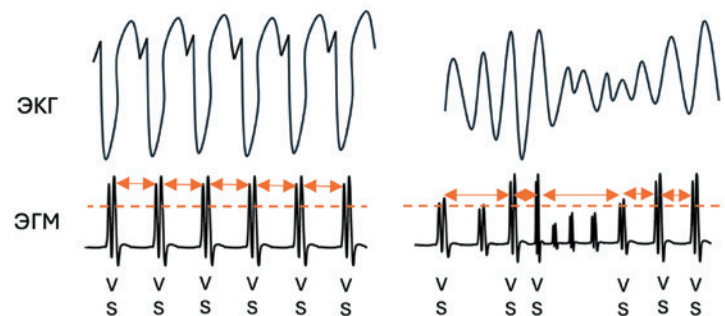
**Чувствительность** (сенсинг) — способность устройства воспринимать сигналы электрической активации миокарда;

**Детекция** — способность устройства анализировать поступающие сигналы, правильно опознавая «опасные» желудочковые ритмы;

**Проведение терапии** — способность устройства выбрать и нанести эффективный вид электротерапии.

Чувствительность ИКД обеспечивается по средствам записи и анализа электрического сигнала, получаемого устройством с имплантированных электродов. Несколько записанных электрических сигналов образуют временной интервал (временной отрезок между двумя электрическими сигналами) (рисунок 4.9).

Рисунок 4.9. Схема детекции ритмов в ИКД



**Примечание:** ЭГМ — электрограмма с эндокардиального электрода в желудочке. VS — сенсинг спонтанной желудочковой активности. Слева — желудочковая тахикардия. Справа — фибрилляция желудочков. При ЖТ ИКД детектирует короткие, регулярные интервалы VV, каждый сигнал имеет высокую амплитуду. При ФЖ регистрируются короткие, разные по длительности, интервалы VV, поскольку каждый сигнал имеет свою амплитуду, регистрируются участки гипосенсинга.

При программировании ИКД на основании длительности временных интервалов настраиваются зона мониторинга и до 3 зон терапии (рисунок 4.10), которые обычно выглядят так:

- зона мониторинга — зона, при попадании в которую событие будет только записано, без нанесения терапии (например, для медленных, неустойчивых ЖТ);
- зона ЖТ1 — зона, при регулярном попадании в которую аритмия будет определена как ЖТ с нанесением запрограммированной терапии;
- зона ЖТ2 (быстрая ЖТ) — аналогична ЖТ1, может использоваться при наличии нескольких морфологий ЖТ у пациента;
- зона ФЖ — зона, при попадании в которую аритмия будет классифицирована как ФЖ с нанесением запрограммированной терапии.
- ИКД способен проводить два вида электротерапии ЖА:
- антитахикардическая стимуляция (АТС) — серия стимулов с частотой выше, чем частота тахикардии. АТС «внедряется» в цикл ЖТ, способствуя «замыканию» цикла риентри и прекращению ЖТ. АТС может купировать только мономорфные ЖТ, развивающиеся по механизму риентри, и не будет эффективна при полиморфных ЖТ или ФЖ.

**Шок** — высокоэнергетический разряд, который обеспечивает кратковременное впадение всего миокарда в рефрактерный период, купируя аритмию.



Рисунок 4.10. Пример настроек детекции и терапии в ИКД

		Initial	Redetect	V. Interval (Rate)
VF	On	30/40	12/16	320 ms (188 bpm)
VFT	via VT			350 ms (171 bpm)
VT	On	16	12	400 ms (150 bpm)
Monitor	Monitor	32		450 ms (133 bpm)

**Примечание:** зона мониторинга в данном случае запрограммирована для ЧСС 133–150 уд/мин, зона ЖТ1 начинается от 16 последовательных интервалов с ЧСС 150–171 уд/мин, зона ЖТ2 ЧСС 171–188 уд/мин, зона ФЖ при определении 30 из 40 интервалов с ЧСС >188 уд/мин.

## Катетерная абляция в лечении желудочковых аритмий

Несмотря на эффективность в купировании жизнеугрожающих нарушений ритма, ИКД не предупреждают возникновение самих эпизодов ЖА, а частые срабатывания ИКД ассоциированы не только с ухудшением качества жизни, но с неблагоприятным прогнозом.

С целью профилактики ЖА используются антиаритмические препараты и катетерная абляция. Эффективность данных вмешательств различна среди пациентов с разными видами ЖА.

## Лечение желудочковых аритмий у пациентов без структурного заболевания сердца

Идиопатические ЖА наиболее часто представлены ЖЭС. Данный вид ЖА имеет благоприятный прогноз, однако при высоком «бремени» (burden) аритмии могут вызывать симптомы и приводить к развитию кардиомиопатии, ассоциированной с аритмией.

Лечение идиопатических ЖА рекомендовано в случае наличия у пациента симптомов аритмии или развития кардиомиопатии, ассоциированной с аритмией. Существует прямая взаимосвязь между количеством желудочковых экстрасистол в течение суток и частотой развития дисфункции ЛЖ. У бессимптомных пациентов с бременем желудочковых экстрасистол >10% необходима регулярная оценка показателей ЭхоКГ, а у бессимптомных пациентов с бременем желудочковых экстрасистол >20% может быть рассмотрена катетерная абляция.

Арсенал медикаментозных средств подавления идиопатических желудочковых экстрасистол включает в себя бета-адреноблокаторы, недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов и **флекаинид**. Амиодарон не рекомендован к применению у пациентов с идиопатическими ЖА.

Катетерная абляция является золотым стандартом лечения ЖА из выходного тракта правого желудочка и фасцикулярных ЖА. При интервенционном лечении ЖЭС других локализаций могут иметь место сложности при позиционировании абляционного катетера, поэтому их интервенционное лечение следует рассматривать индивидуально.

## Лечение желудочковых аритмий у пациентов со структурными заболеваниями сердца

ЖА при структурных заболеваниях сердца чаще всего связаны с механизмом риентри. Рубец, формирующийся в миокарде желудочков, является неомогенной структурой, в составе которой расположены участки миокарда, способные к замедленному электрическому проведению. Данные пути являются субстратом для возникновения риентри ЖА.

Существуют значимые различия между локализацией рубцов, возникших вследствие перенесенного инфаркта или неишемических заболеваний (миокардит, дилатационная кардиомиопатия и др.). В связи с этим ЖА при структурных заболеваниях сердца принято разделять на ишемические и неишемические. Субстрат ишемических ЖА чаще располагается субэндокардиально и не имеет тенденции к прогрессированию после перенесенного инфаркта миокарда. В свою очередь, рубцы при неишемических ЖА чаще расположены субэпикардиально или интрамурально, а также имеют тенденцию к распространению по мере прогрессирования заболевания.

Медикаментозная терапия структурных ЖА крайне ограничена. Препаратами выбора являются бета-адреноблокаторы и препараты III класса. Комбинация бета-адреноблокаторов с амиодароном показала наибольшую эффективность в профилактике эпизодов структурных ЖА.

Место катетерной абляции в лечении структурных ЖТ на сегодняшний день до конца не определено. Следует отметить, что в крупных РКИ и их метаанализах не было получено данных о влиянии катетерной абляции ЖТ на выживаемость пациентов, что в первую очередь связано с небольшими объемами выборки в данных исследованиях (общее количество пациентов около 1000 человек).

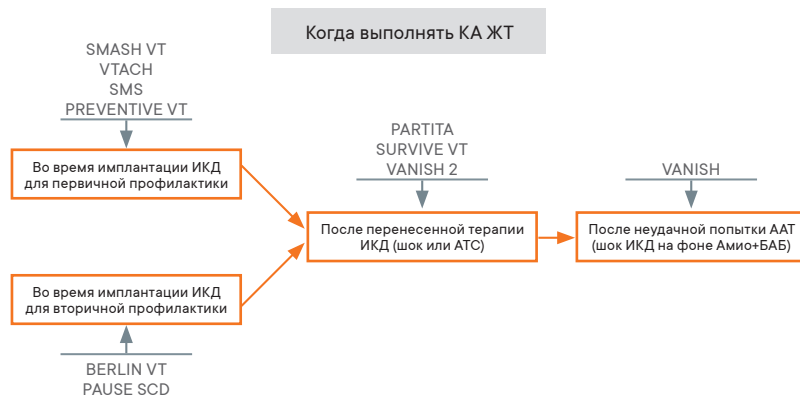
Тем не менее достоверно известно, что катетерная абляция ЖТ уменьшает количество эпизодов ЖТ, шоков ИКД и госпитализаций в кардиологические стационары, в том числе по сравнению с антиаритмической терапией.

В связи с этим основным показанием к катетерной абляции ЖТ являются эпизоды ЖТ/шок ИКД у пациента, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию (амиодарон или соталол, бета-адреноблокаторы).

Другими показаниями к катетерной абляции ЖТ являются выполнение катетерной абляции ЖТ для профилактики шоков ИКД (перед или сразу после имплантации ИКД), а также катетерная абляция ЖТ в качестве альтернативы ИКД у пациентов с ФВЛЖ >40%, при условии выполнения катетерной абляции ЖТ в опытном центре с достижением критериев острого эффекта процедуры.

Таким образом, различное время выполнения катетерной абляции ЖТ можно объединить в следующей схеме (рисунок 4.11).



**Рисунок 4.11.** Время выполнения катетерной абляции желудочковой тахикардии в основных рандомизированных исследованиях

Долгосрочная эффективность катетерной абляции ЖТ, проведенных в центрах с большим опытом, составляет 60–80% для ишемических ЖТ и 25–60% для неишемических ЖТ. При этом в случае неишемических ЖТ чаще требуется выполнение эпикардialного доступа.

Методами активационного, субстратного и стимуляционного картирования, а также с использованием электрофизиологических маневров проводят поиск критических для поддержания ЖА структур (поиск рубца и каналов внутри данного рубца). В зависимости от расположения рубца, объема поражения, количества устойчивых ЖТ могут выполнять прицельную абляцию остаточных каналов проведения в рубце, абляцию в области сигналов позднего и/или замедленного проведения в желудочках, полную изоляцию или гомогенизацию рубца (рисунок 4.12).

**Рисунок 4.12.** Варианты катетерной абляции субстрата желудочковых тахикардий при структурной патологии сердца

Декапеллирование – селективные аппликации в области каналов      Субэндокардиальный рубец с сохранившимися каналами миокарда      Субстратная абляция – воздействия в области LAVA      Изоляция субстрата – воздействия вокруг субстрата ЖТ      Гомогенизация рубца – тотальные воздействия по всей поверхности рубца

**Примечание:** серые участки — рубцовые зоны. Белые участки — зоны остаточного электрического проведения. Красные стрелки — ход цикла риентри. Красные точки — абляционные воздействия.

Основные подходы к лечению желудочковых аритмий у пациентов с врожденными каналопатиями

В таблице 4.5 суммированы подходы к лечению/профилактике ЖА у пациентов с врожденными каналопатиями.

**Таблица 4.5.** Подходы к лечению ЖА при каналопатиях

Заболевание	Профилактика эпизодов ЖА	Комментарий
Синдром удлиненного интервала QT	Избегать препаратов, удлиняющих QT	crediblemeds.org
	Избегать событий, провоцирующих аритмии	LQT1 — физический/эмоциональный стресс LQT2 — громкие звуки
	Бета-адреноблокаторы	› Бессимптомные пациенты с QTc > 470 мс › Анамнез синкопальных состояний или зафиксированная ЖТ
	Левосторонняя денервация сердца	› Как альтернатива ИКД › Симптомность, несмотря на ОМТ
	Ген-специфическая терапия	<b>Флекаинид</b> у пациентов с LQT3
Синдром Бругада	Избегать препаратов, провоцирующих изменения на ЭКГ	Brugadadrugs.org
	Использование антипиретиков при лихорадке	
	Хинидин	› У пациентов с 2 и более эпизодами ЖТ за 24 часа › Как альтернатива ИКД › У пациентов с НЖТ
	Хинидин	У пациентов со спонтанными проявлениями синдрома Бругада 1-го типа на ЭКГ
Катехоламинэргическая полиморфная ЖТ	Избегать соревновательных видов спорта, интенсивных физических и психоэмоциональных стрессов	
	Бета-адреноблокаторы (предпочтителен надолол или пропранолол)	При наличии симптомов аритмии
	<b>Флекаинид</b>	Рецидивирующие аритмии, несмотря на БАБ
	Бета-адреноблокаторы (предпочтителен надолол или пропранолол)	В случае подтвержденной мутации без клинических проявлений
Идиопатическая ФЖ	Левосторонняя симпатическая денервация сердца	При симптомах ЖТ, несмотря на ОМТ
	Хинидин	В дополнение к ИКД или в качестве альтернативы ИКД
	Абляция волокон Пуркинье	При наличии подтвержденного триггера фибрилляции желудочков мономорфной ЖЭС

## Список использованной литературы

1. Лебедев Д.С., Михайлов Е.Н., Неминущий Н.М. и др. Желудочковые нарушения ритма. Желудочковые тахикардии и внезапная сердечная смерть. Клинические рекомендации 2020. Российский кардиологический журнал. 2021. №. 26(7). 4600.
2. Галявич А. С., Терещенко С. Н., Ускач Т. М. и др. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2024. Российский кардиологический журнал. 2024. №. 29(11). 6162.
3. Myerburg R.J., Goldberger J. J. Sudden cardiac arrest risk assessment: population science and the individual risk mandate. JAMA Cardiol. 2017. V. 2(6). P. 689–94.
4. Gillum R.F. Sudden cardiac death in Hispanic Americans and African Americans. Am. J. Public Health. 1997. V. 87(9). P. 1461–1466.
5. Bayés de Luna A., Coumel P., Leclercq J.F. Ambulatory sudden cardiac death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases. Am. Heart J. 1989. V. 117(1). P. 151–159.
6. Sirichand S., Killu A.M., Padmanabhan D. et al. Incidence of idiopathic ventricular arrhythmias. Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology. 2017. V. 10(2). e004662.
7. Muser D., Tritto M., Mariani M.V. et al. Diagnosis and treatment of idiopathic premature ventricular contractions: a stepwise approach based on the site of origin. Diagnostics (Basel). 2021. V. 11(10). 1840.
8. Perman S.M., Elmer J., Maciel C.B. 2023 American Heart Association focused update on adult advanced cardiovascular life support: an update to the American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation. 2024. V.149(5). P. e254–e273.
9. Ortiz M., Martín A., Arribas F. et al. Randomized comparison of intravenous procainamide vs. intravenous amiodarone for the acute treatment of tolerated wide QRS tachycardia: the PROCAMIO study. Eur. Heart J. 2017. V.38(17). P. 1329–1335.
10. Belhassen B., Rotmensch H.H., Laniado S. Response of recurrent sustained ventricular tachycardia to verapamil. Br. Heart J. 1981. V.46(6). P. 679–682.
11. Wilber D.J., Baerman J., Olshansky B. Adenosine-sensitive ventricular tachycardia. Clinical characteristics and response to catheter ablation. Circulation. 1993. V. 87(1). P. 126–134.
12. Viskin S., Chorin E., Viskin D. et al. Polymorphic ventricular tachycardia: terminology, mechanism, diagnosis, and emergency therapy. Circulation. 2021. V. 144(10). P. 823–839.
13. Connolly S.J., Hallstrom A.P., Cappato R. et al. Meta-analysis of the implantable cardioverter defibrillator secondary prevention trials. AVID, CASH and CIDS studies. Antiarrhythmics vs Implantable Defibrillator study. Cardiac Arrest Study Hamburg. Canadian Implantable Defibrillator Study. Eur. Heart J. 2000. V. 21(24). P. 2071–2078.
14. Stiles M.K., Fauchier L., Morillo C.A. et al. 2019 HRS/EHRA/APHRS/LAHRS focused update to 2015 expert consensus statement on optimal implantable cardioverter-defibrillator programming and testing. J. Interv. Card. Electrophysiol. 2020. V. 59(1). P. 135–144.
15. Prognostic importance of defibrillator shocks in patients with heart failure / J. E. Poole, G. W. Johnson, A. S. Hellkamp // N. Engl. J. Med. 2008. V. 359(10). P. 1009–1017.
16. Baman T.S., Lange D.C., Ilg K.J. et al. Relationship between burden of premature ventricular complexes and left ventricular function. Heart Rhythm. 2010. V. 7(7). P. 865–869.
17. Zeppenfeld K., Tfelt-Hansen J., de Riva M. et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. Eur. Heart J. 2022. V. 43(40). P. 3997–4126.
18. Connolly S.J., Dorian P., Roberts R.S. et al. Comparison of beta-blockers, amiodarone plus beta-blockers, or sotalol for prevention of shocks from implantable cardioverter defibrillators: the OPTIC Study: a randomized trial. JAMA. 2006. V. 295(2). P. 165–171.
19. Ravi V., Poudyal A., Khanal S. et al. A systematic review and meta-analysis comparing radiofrequency catheter ablation with medical therapy for ventricular tachycardia in patients with ischemic and non-ischemic cardiomyopathies. J. Interv. Card. Electrophysiol. 2023. V. 66(1). P. 161–175.
20. Basu-Ray I., Khanra D., Shah S.K. et al. Meta-analysis comparing outcomes of catheter ablation for ventricular arrhythmia in ischemic versus nonischemic cardiomyopathy. Pacing and Clinical Electrophysiology. 2021. V. 44(1). P. 54–62.
21. Kanagaratnam A., Virk S.A., Pham T. et al. Catheter ablation for ventricular tachycardia in ischaemic versus non-ischaemic cardiomyopathy: a systematic review and meta-analysis. Heart, Lung and Circulation. 2022. V.31(8). P. 1064–1074.
22. Priori S.G., Wilde A.A., Horie M. et al. HRS/EHRA/APHRS Expert consensus statement on the diagnosis and management of patients with inherited primary arrhythmia syndromes. Heart Rhythm. 2013. V.10(12). P. 1932–1963.

ISBN 978-5-6044101-4-1



9 785604 410141