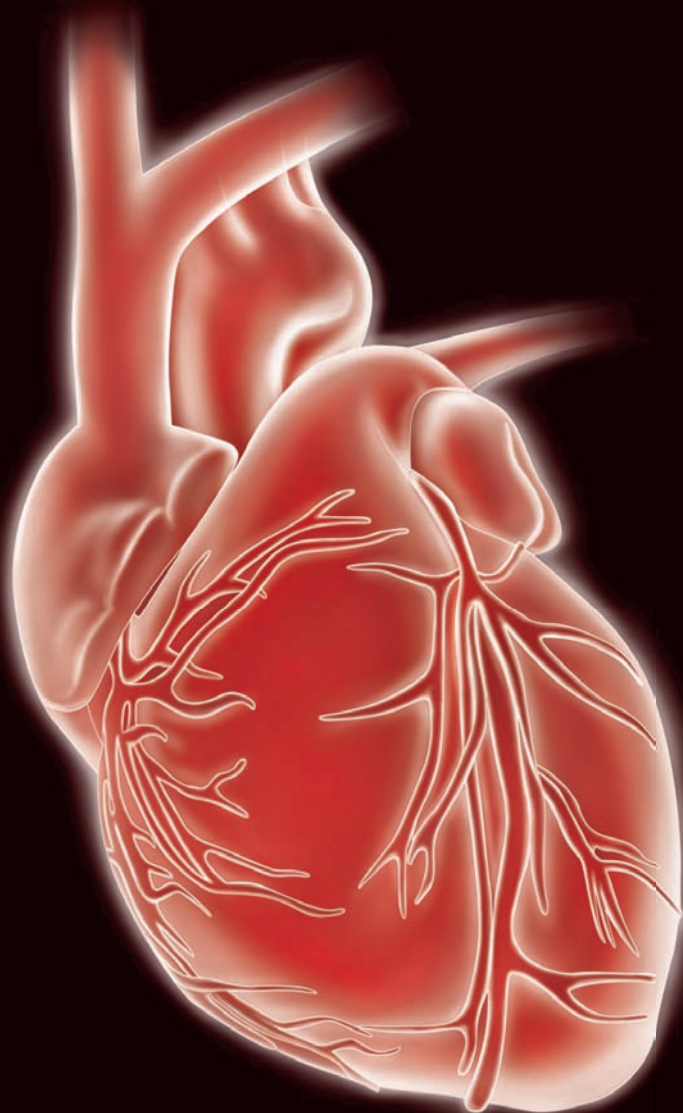


# КАРДИОЛОГИЯ

НОВОСТИ • МНЕНИЯ • ОБУЧЕНИЕ



**Антикоагулянтная терапия  
при фибрилляции предсердий**

**Радиочастотная катетерная  
абляция в лечении желудочковой  
экстрасистолии**

**Стратификация риска после  
инфаркта миокарда**

**Клинические рекомендации  
по терапии нарушений  
сердечного ритма**



ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА  
«ГЭОТАР-Медиа»



ФОРМУЛА ВРАЧА

[www.formulavracha.ru](http://www.formulavracha.ru)

ISSN 2309-1908

# КАРДИОЛОГИЯ

НОВОСТИ • МНЕНИЯ • ОБУЧЕНИЕ

---

журнал для непрерывного  
медицинского образования врачей

№ 2 (3), 2014

**Главный редактор**  
**академик РАН Е.В. Шляhto**



ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА  
«ГЭОТАР-Медиа»

## КАРДИОЛОГИЯ

НОВОСТИ • МНЕНИЯ • ОБУЧЕНИЕ

№ 2 (З), 2014

### Главный редактор

**Шляхто Евгений Владимирович** – академик РАН, доктор медицинских наук, профессор, директор ФГБУ «Федеральный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России, Президент Российского кардиологического общества

### Редакционный совет

**Баранова Елена Ивановна** – заместитель директора Института сердечно-сосудистых заболеваний, доктор медицинских наук, профессор кафедры факультетской терапии ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России

**Васюк Юрий Александрович** – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой клинической функциональной диагностики факультета постдипломного образования ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России

**Галагудза Михаил Михайлович** – доктор медицинских наук, профессор, руководитель Института экспериментальной медицины, заведующий научно-исследовательской лабораторией метаболизма миокарда ФГБУ «Федеральный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России (Санкт-Петербург)

**Галаявич Альберт Сарварович** – доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент Академии наук Республики Татарстан, руководитель направления кардиологии Межрегионального клиничко-диагностического центра, заведующий кафедрой факультетской терапии и кардиологии ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, вице-президент Всероссийского научного общества кардиологов

**Драпкина Оксана Михайловна** – доктор медицинских наук, профессор, исполнительный директор Всероссийской образовательной интернет-сессии, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России, член правления Общероссийской общественной организации «Общество специалистов по сердечной недостаточности»

**Дупляков Дмитрий Викторович** – доктор медицинских наук, заместитель главного врача по медицинской части Самарского областного клинического кардиологического диспансера, главный кардиолог Самарской области, доцент кафедры кардиологии и кардиохирургии ИПО ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России

**Кобалава Жанна Давидовна** – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой пропедевтики внутренних болезней медицинского факультета, кафедрой кардиологии и клинической фармакологии факультета повышения квалификации медицинских работников ФГБОУ ВПО «Российский университет дружбы народов», Президент Общероссийской ОО «Содействия профилактике и лечению артериальной гипертензии «Антигипертензивная лига» (Москва)

**Конради Александра Олеговна** – доктор медицинских наук, профессор, заведующая научно-исследовательским отделом артериальной гипертензии, заместитель директора ФГБУ «Федеральный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России (Санкт-Петербург)

**Концевая Анна Васильевна** – доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник отдела первичной профилактики ФГБУ «Государственный научно-исследовательский центр профилактической медицины» Минздрава России (Москва)

**Костарева Анна Александровна** – кандидат медицинских наук, директор Института молекулярной биологии и генетики ФГБУ «Федеральный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России (Санкт-Петербург)

Свидетельство о регистрации средства массовой информации

ПИ № ФС 77-49985 от 24.05.2012

Журнал выходит 1 раз в 4 месяца.

Никакая часть издания не может быть воспроизведена без согласия редакции. При перепечатке публикаций с согласия редакции ссылка на журнал «Кардиология: новости, мнения, обучение» обязательна.

Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов.

Ответственность за содержание рекламных материалов несут рекламодатели.

Журнал распространяется бесплатно.

**ФОРМУЛА ВРАЧА**  
НОВОСТИ • МНЕНИЯ • ОБУЧЕНИЕ

## Тема номера

### Нарушения сердечного ритма

### Ответственный редактор номера

**Лебедев Дмитрий Сергеевич** – доктор медицинских наук, профессор кафедры хирургических болезней, заведующий научно-исследовательским отделом аритмологии ФГБУ «Федеральный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова», врач-сердечно-сосудистый хирург, член правления Всероссийского и председатель Санкт-Петербургского общества аритмологов, член общества сердечно-сосудистых хирургов, член Общества сердечного ритма, Европейского общества аритмологов, Санкт-Петербург

**Котовская Юлия Викторовна** – доктор медицинских наук, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней медицинского факультета ФГБОУ ВПО «Российский университет дружбы народов» (Москва)

**Либис Роман Аронович** – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии ГБОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия» Минздрава России

**Лопатин Юрий Михайлович** – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой кардиологии и функциональной диагностики ФУВ ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России

**Мацкеплишвили Симон Теймуразович** – доктор медицинских наук, профессор, главный научный сотрудник Научного Центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева РАН (Москва)

**Недогода Сергей Владимирович** – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой терапии и эндокринологии ФУВ ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России

**Пармон Елена Валерьевна** – кандидат медицинских наук, директор научно-образовательного центра, ведущий научный сотрудник НИО клинической физиологии кровообращения ФГБУ «Федеральный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России (Санкт-Петербург)

**Перелеч Никита Борисович** – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой кардиологии факультета повышения квалификации ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России (Санкт-Петербург)

**Ребров Андрей Петрович** – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии лечебного факультета ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России

**Сулимов Виталий Андреевич** – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой факультетской терапии № 1 лечебного факультета ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России, директор клиники факультетской терапии и интервенционной кардиологии им. В.Н. Виноградова

**Шальнова Светлана Анатольевна** – доктор медицинских наук, профессор, руководитель отдела эпидемиологии неинфекционных заболеваний ФГБУ «Государственный научно-исследовательский центр профилактической медицины» Минздрава России, вице-президент Российского кардиологического общества (Москва)

**Шевченко Олег Петрович** – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой кардиологии факультета усовершенствования врачей ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России (Москва)

**Якушин Сергей Степанович** – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии ГБОУ ВПО «Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России

### Издатель

Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа»  
115035, г. Москва, ул. Садовническая, д. 9, стр. 4  
Телефон: (495) 921-39-07, www.geotar.ru

Все права защищены.

© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2014.

Медицинский редактор Орлова-Яр Е.А., orlova-yar@geotar.ru

Верстка Чикин П.А.

Корректор Евтеева Н.П.

Выпускающий редактор Яковлева Марина, yakovleva@geotar.ru

Подписано в печать 04.09.2014

Тираж 5000 экземпляров.

Формат 60 x 90 1/8.

Печать офсетная. Печ. л. 9.

Отпечатано в типографии АВ «Spauda»:

Пр. Лайсвес 60, LT-05120

Вильнюс, Литва. www.spauda.com

Заказ №

# СОДЕРЖАНИЕ

# CONTENT

## 4 ОТ РЕДАКЦИИ

## 4 EDITORIAL

## 5 НОВОСТИ КАРДИОЛОГИИ

## 5 CARDIOLOGY NEWS

### АНАЛИТИЧЕСКИЕ ОБЗОРЫ

### REVIEWS

14 Камм А.Дж.  
**Антикоагулянтная терапия при фибрилляции предсердий: актуальные вопросы и стратегия на будущее**

14 *Camm A.J.*  
**Managing anticoagulation for atrial fibrillation: current issues and future strategies**

26 Чжонг Л., Ли И.-Х., Хуанг К.-М., Асирватхам С.Дж., Чен В.-Х., Фрайдмен П.А., Ходж Д.О., Слассер Дж.П., Сонг Ч.-Я., Пакер Д.Л., Ча Й.-М.

26 *Zhong L., Lee Y.-H., Huang X.-M., Asirvatham S.J., Shen W.-K., Friedman P.A., Hodge D.O., Slusser J.P., Song Zh.-Y., Packer D.L., Cha Y.-M.*

**Сравнительная эффективность радиочастотной катетерной абляции и терапии антиаритмическими препаратами в лечении желудочковой экстрасистолии: одноцентровое ретроспективное исследование**

**Relative efficacy of catheter ablation vs antiarrhythmic drugs in treating premature ventricular contractions: A single-center retrospective study**

37 Дагрес Н., Хиндрикс Г.  
**Стратификация риска после инфаркта миокарда: достаточно ли контроля фракции выброса левого желудочка для профилактики внезапной сердечной смерти?**

37 *Dagres N., Hindricks G.*  
**Risk stratification after myocardial infarction: is left ventricular ejection fraction enough to prevent sudden cardiac death?**

### КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

### CLINICAL PRACTICE GUIDELINE

50 **Нарушения ритма сердца**  
(Глава 33 из «Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний: Руководство» Под общей редакцией Чазова Е.И., Карпова Ю.А. – 2014.)

50 **Cardiac arrhythmia**  
(Chapter 33 from «Rational pharmacotherapy of cardiovascular diseases: The management» Edited by Chazov E.I., Karpov Yu.A. – 2014 .)

## 70 КЛИНИЧЕСКИЕ ЗАДАЧИ

## 70 CLINICAL CASES

## 72 АНОНСЫ НАУЧНЫХ СОБЫТИЙ

## 72 ANNOUNCEMENTS

**Главный редактор**  
**Шляхто Евгений Владимирович** – академик РАН, доктор медицинских наук, профессор, директор ФГБУ «Федеральный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России, Президент Российского кардиологического общества

## *Глубокоуважаемые коллеги!*

Перед Вами очередной выпуск журнала «Кардиология: новости, мнения, обучение» – научно-практического периодического издания по непрерывному медицинскому образованию врачей-кардиологов, терапевтов, семейных врачей и организаторов здравоохранения.

Тема этого номера – «нарушения ритма сердца». Аритмология сегодня – это быстро развивающееся направление кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии. Бурное развитие этого направления обусловлено, с одной стороны, крайней важностью проблемы и широким распространением нарушений ритма у кардиологических больных, с другой стороны, развитием инновационных диагностических и лечебных технологий, исследованием молекулярно-генетических и электрофизиологических аспектов нарушений ритма сердца, проведением крупных кооперативных исследований. Все это приводит к изменению клинических подходов и совершенствованию лечебно-диагностических алгоритмов ведения больных с аритмиями, расширению возможностей интервенционных и хирургических методов лечения.

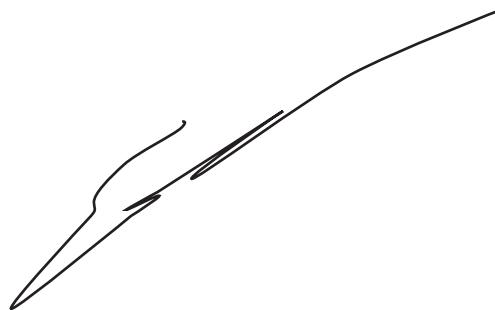
В журнале представлены новости кардиологии, аналитические обзоры, клинические рекомендации по диагностике и лечению больных с фибрилляцией предсердий, желудочковыми тахикардиями, стратификации риска внезапной смерти и использованию имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов.

В обзоре А. John Camm подробно анализируется необходимость, эффективность и безопасность постоянной антикоагулянтной терапии у больных с фибрилляцией предсердий. Статья интересна с практической точки зрения широкому кругу специалистов, учитывая значительную распространенность этого вида нарушения ритма.

Интересны результаты исследования коллег из Китая и США, показавших преимущества интервенционных методов лечения желудочковой экстрасистолии, в том числе и в улучшении систолической функции левого желудочка. Это позволит расширить показания к катетерным методам лечения желудочковой экстрасистолии, в том числе и у больных с сердечной недостаточностью.

Аналитический обзор N. Dagues и G. Hindricks посвящен стратификации риска внезапной смерти после инфаркта миокарда. В обзоре подробно изучаются данные о достаточности использования только фракции выброса. В статье показана необходимость комплексной оценки пациента после перенесенного инфаркта миокарда с использованием как неинвазивных, так и инвазивных методов исследования для оценки риска. Показана роль современных имиджинговых исследований (в первую очередь, магнитно-резонансной томографии) и оценки модулирующих факторов (автономная нейровегетативная регуляция) в оценке риска.

Данный выпуск не претендует на полное всестороннее освещение проблем современной аритмологии, но мы надеемся, что данное издание будет интересно для вас, поможет найти актуальную информацию о современных методах диагностики и лечения пациентов с нарушениями ритма сердца.



## СРАВНЕНИЕ СТРАТЕГИЙ ПОДДЕРЖАНИЯ СИНУСОВОГО РИТМА И КОНТРОЛЯ ЧАСТОТЫ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ СОКРАЩЕНИЙ И ИСХОДЫ У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ В ВОЗРАСТЕ ОТ 70 ДО 79 ЛЕТ

Авторы провели исследование с целью определить, насколько эффективно влияют стратегии контроля частоты желудочковых сокращений (ЧЖС) и поддержания синусового ритма на исходы у пациентов с фибрилляцией предсердий в возрасте старше 70 лет. Результаты исследования были опубликованы в журнале «The American Journal of Medicine».

В рандомизированном клиническом исследовании AFFIRM (Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management) приняли участие 4060 пациентов (средний возраст составил 70 лет, возраст больных от 49 до 80 лет) с пароксизмальной и постоянной формами фибрилляции предсердий. Участники были случайным образом распределены на две группы: поддержания синусового ритма и контроля ЧЖС. Из общего числа участников 2248 пациентов были в возрасте от 70 до 80 лет, из них 1118 находились в группе контроля ЧЖС. Для каждого из 2248 больных был рассчитан индекс соответствия стратегии контроля ЧЖС, на основании которого определилась когорта из 937 пар пациентов, получавших лекарственную терапию с целью контроля синусового ритма или контроля ЧЖС, сбалансированную по 45 базовым характеристикам.

Средний возраст отобранных пациентов составил 75 лет (45% из них были женщины; 7% – белой расы и 47% имели в анамнезе случаи госпитализации по поводу нарушения сердечного ритма). В течение 3,4 года (средний период наблюдения) общая смертность составила 18% и 23% в группе контроля ЧЖС и группе поддержания синусового ритма соответственно [относительный риск (ОР) в группе контроля ЧЖС 0,77; 95% доверительный интервал (ДИ) 0,63–0,94;  $p=0,010$ ]. ОР (95% ДИ) развития летальных исходов от сердечно-сосудистых заболеваний и остальных причин в группе контроля ЧЖС составил 0,88 (0,65–1,18) и 0,62 (0,46–0,84) соответственно. Общая частота госпитализаций составила 61% и 68% в группе контроля ЧЖС и в группе поддержания синусового ритма соответственно (ОР 0,76; 95% ДИ 0,68–0,86). ОР (95% ДИ) госпитализации по поводу сердечно-сосудистых и других заболеваний составил 0,66 (0,56–0,77) и 1,07 (0,91–1,27) соответственно.

Авторы сделали вывод о том, что у пациентов в возрасте от 70 до 79 лет с фибрилляцией предсердий стратегия контроля ЧЖС в сравнении со стратегией поддержания синусового ритма значительно уменьшает летальность и частоту госпитализаций.

### Ключевые слова:

фибрилляция предсердий, частота желудочковых сокращений, синусовый ритм, заболевания сердечно-сосудистой системы

**Источник:** Shariff N., Desai R. V., Patel K. et al. // Am. J. Med. – 2013. – Vol. 126 (10). – P. 887–893.

**PMID:** 24054956

## ИДИОПАТИЧЕСКАЯ ПЕРВИЧНАЯ ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

В настоящее время проведено небольшое количество клинических исследований, посвященных изучению фибрилляции предсердий (ФП) у детей.

Авторы из Канады провели исследование с целью выявления прогностических факторов риска развития рецидива аритмии у детей, для чего была описана клиническая картина, подходы к терапии, а также частота рецидивов. Результаты исследования были опубликованы в журнале «The Canadian Journal of Cardiology».

В ретроспективное исследование включили пациентов в возрасте не старше 18 лет, находившихся на лечении в четырех детских клиниках с 1996 по 2011 г. с диагнозом идиопатическая первичная ФП. В исследование не включали пациентов с ФП на фоне заболеваний щитовидной железы, синдромом ранней реполяризации желудочков, врожденными пороками сердца и с наличием в анамнезе кардиохирургических операций. Авторы проанализировали демографические характеристики, особенности клинической картины, методы обследования, тактику лечения и результаты дальнейшего наблюдения за участниками исследования.

В 42 случаях была впервые выявлена идиопатическая первичная ФП, 4 из них позже оказались персистирующей формой аритмии. В исследовании принял участие 31 пациент мужского пола (74%), средний возраст составил 15,3 года, средняя продолжительность (межквартильный размах) приступа ФП у этих пациентов составила 12 (межквартильный

### Ключевые слова:

идиопатическая первичная фибрилляция предсердий, наджелудочковые тахикардии, врожденные пороки сердца, кардиоверсия, дети

**Источник:** Mills L. C., Gow R. M., Myers K. et al. // Can. J. Cardiol. – 2013. – Vol. 29 (10). – P. 1227–1233.

**PMID:** 24074972

размах, 7–24) часов. ФП рецидивировала в 39% (15 из 38) случаев. Среднее время ожидаемого рецидива по методу Каплана–Мейера составила 19 мес. По данным однофакторного анализа продолжительность первого эпизода ФП ассоциирована с высоким риском развития рецидива (относительный риск 1,01; 95% доверительный интервал 1–1,02;  $p=0,034$ ). Пол, возраст, размеры левого предсердия, особенности семейного анамнеза и проведение кардиоверсии в анамнезе не влияли на вероятность развития рецидива аритмии. Другие наджелудочковые тахикардии были зарегистрированы у 6 из 38 пациентов (16%), 12 пациентам провели электрофизиологическое исследование сердца, 6 из них выполнили радиочастотную абляцию.

Авторы сделали вывод о том, что полученная информация об установленной частоте рецидивов (39%) в данном исследовании важна при консультировании детей с ФП и их родителей для понимания прогноза и целей терапии.

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ НАЗНАЧЕНИЯ ЭДОКСАБАНА В СРАВНЕНИИ С ВАРФАРИНОМ У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

**Ключевые слова:**  
фибрилляция предсердий, эдоксабан, варфарин, тромбоэмболия артерий, кровотечение

**Источник:**  
*Giugliano R.P., Ruff C.T., Braunwald E. et al. // N. Engl. J. Med. – 2013. – Vol. 369 (22). – P. 2093–2104.*

**PMID:** 24251359

Эдоксабан (не зарегистрирован в настоящее время в России) – прямой пероральный ингибитор Ха-фактора с доказанной антитромботической активностью. В настоящее время безопасность и эффективность эдоксабана у пациентов с фибрилляцией предсердий при длительном применении окончательно не изучена.

В рандомизированном двойном плацебо-контролируемом клиническом исследовании с двойной имитацией по сравнению 2 схем применения эдоксабана с однократным приемом варфарина приняли участие 21 105 пациентов со средним и высоким риском развития фибрилляции предсердий (средняя длительность наблюдения 2,8 года). Первичным критерием эффективности считали развитие инсульта или тромбоэмболии артерий большого круга кровообращения. Каждую схему назначения эдоксабана сравнивали по эффективности с терапией варфарином. Главным критерием безопасности была частота развития тяжелых кровотечений.

Частота развития первичной конечной точки в течение года (инсульт или системная тромбоэмболия) на фоне терапии варфарином составила 1,5% (среднее время в пределах терапевтического диапазона 68,4%), при назначении эдоксабана в высокой дозировке данный показатель составил 1,18% [относительный риск (ОР) 0,79; 97,5% доверительный интервал (ДИ) 0,63–0,99;  $p<0,001$  для не меньшей эффективности], а в низкой дозировке – 1,61% (ОР 1,07; 97,5% ДИ 0,87–1,31;  $p<0,005$  для не меньшей эффективности). При проведении статистического анализа всех рандомизированных пациентов наблюдалась тенденция в пользу предпочтительного применения эноксабана в высокой дозе по сравнению с варфарином (ОР 0,87; 97,5% ДИ, 0,73–1,04;  $p=0,08$ ) и не в пользу низких доз эноксабана (ОР 1,13; 97,5% ДИ, 0,96–1,34;  $p=0,10$ ). Число случаев развития тяжелых кровотечений в течение года составило 3,43% при назначении варфарина в сравнении с 2,75% при применении высоких доз эноксабана (ОР 0,80; 95% ДИ, 0,71–0,91;  $p=0,001$ ) и 1,61% при использовании низких его доз (ОР 0,47; 95% ДИ, 0,41–0,55;  $p=0,001$ ). Частота случаев развития летальных исходов от сердечно-сосудистых причин при применении варфарина и эноксабана в течение года составила 3,17% в сравнении с 2,74% (ОР 0,86; 95% ДИ, 0,77–0,97;  $p=0,01$ ) и 2,71% (ОР 0,85; 95% ДИ, 0,76–0,96;  $p=0,008$ ) соответственно. Частота ключевых вторичных конечных точек (сочетание инсульта, системной тромбоэмболии или смерти от сердечно-сосудистых причин) составила 4,43% в сравнении с 3,85% (ОР 0,87; 95% ДИ, 0,78–0,96;  $p=0,005$ ) и 4,23% (ОР 0,55; 95% ДИ, 0,86–1,05;  $p=0,32$ ) соответственно.

Авторы сделали вывод о том, что обе схемы однократного назначения эноксабана были по меньшей мере настолько же эффективны, как и варфарин, в плане профилактики развития инсульта и системной тромбоэмболии, а также значительно реже вызывали развитие тяжелых кровотечений.

## ВОЗМОЖНОСТЬ ВЫПОЛНЕНИЯ РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛЯЦИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ИГОЛЬЧАТОГО КАТЕТЕРА У ПАЦИЕНТОВ С РЕФРАКТЕРНОЙ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИЕЙ

Неудовлетворительный результат радиочастотной абляции (РЧА) у пациентов с желудочковой тахикардией (ЖТ) в некоторых случаях может быть связан с тем, что глубина радиочастотного воздействия недостаточна для разрушения аритмогенного очага. В журнале «Circulation» опубликованы результаты клинического применения катетера с выдвигной иглой на конце, которая может быть визуализирована в толще миокарда и использована для проведения РЧА.

Пациентам со стойкой ЖТ выполняли РЧА при помощи катетера с иглой на конце. На целевом участке игла вводилась в миокард на 7–9 мм, позволяя производить как электрокардиостимуляцию, так и регистрацию полученных данных. Введение контрастного вещества позволило избежать перфорации и подтвердить нахождение кончика иглы в толще миокарда. В дальнейшем инфузию проводили перед и во время РЧА под контролем температуры радиочастотной энергии. У всех включенных в исследование пациентов ( $n=8$ , 6 из них были мужского пола, средний возраст 54 года, средняя фракция выброса левого желудочка 29%) терапия с использованием нескольких антиаритмических препаратов и проведение от 1 до 4 попыток РЧА в анамнезе (у 4 пациентов – эпикардиальной) были неэффективными. У больных было зарегистрировано от 1 до 7 пароксизмов ЖТ (в среднем – 2) текущих или индуцируемых; в 2 случаях ЖТ была затяжной. У 7 пациентов удалось выполнить топическую диагностику ЖТ. В среднем у 8 пациентов было выполнено по 22 РЧА (от 3 до 48) с использованием игольчатого катетера. У всех пациентов пароксизм ЖТ был купирован либо переведен в неиндуцируемую форму. На протяжении 12 мес наблюдения у 4 пациентов не было зарегистрировано рецидивов ЖТ, состояние 3 больных улучшилось, однако новых пароксизмов ЖТ у них не удалось избежать. У 2 пациентов зарегистрирован летальный исход в результате прогрессирования уже имевшейся сердечной недостаточности без рецидива пароксизмов ЖТ. Зарегистрированы такие осложнения, как тампонада сердца у 1 больного и нарушение проводимости у 2 пациентов.

Авторы сделали вывод о том, что РЧА с использованием игольчатого катетера позволяет купировать пароксизм ЖТ в тех случаях, когда имеет место рефрактерность к выполнению обычной абляции, однако данный метод нуждается в дальнейшем изучении.

### Ключевые слова:

радиочастотная абляция, игольчатый катетер, рефрактерная желудочковая тахикардия, антиаритмическая терапия

**Источник:** Sapp J.L., Beeckler C., Pike R. et al. // Circulation. – 2013. – Vol. 128 (21). – P. 2289–2295.

**PMID:** 24036605

## ПРЕДИКТОРЫ РАСХОЖДЕНИЯ В ОЦЕНКЕ УРОВНЯ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ВРАЧОМ И ПАЦИЕНТОМ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

Оценка состояния здоровья является основополагающей при выборе тактики лечения пациентов с фибрилляцией предсердий (ФП). Большинство опросников по изучению качества жизни основываются на оценке пациента, в то время как решения по выбору оптимальной терапии – на оценке врача.

Ученые из Германии провели исследование по изучению качества жизни пациентов с ФП. Степень соответствия оценки субъективного состояния здоровья больного врачом и пациентом использовали как показатель взаимопонимания. В общей сложности 334 пациента с пароксизмальной формой ФП без тяжелых органических сердечно-сосудистых заболеваний и их лечащие врачи были опрошены в рамках проспективного слепого контролируемого клинического исследования по оценке качества жизни пациента. Опросник из 12 вопросов использовали для оценки состояния пациентом, опросник из 8 вопросов – для оценки врачом. Для оценки степени соответствия использовали базовые данные, внутригрупповую корреляцию и графики Бленда–Альтмана; поперечную многофакторную регрессию использовали для поиска характеристик пациента, связанных с несоответствием оценки.

В среднем врачи оценивали уровень качества жизни своих пациентов выше (различия по баллам психологического компонента  $-3,23$ ,  $p<0,0001$ , различия по баллам физического компонента  $-2,21$ ;  $p=0,0001$ ). Внутригрупповая корреляция и графики Бленда–Альтмана

### Ключевые слова:

фибрилляция предсердий, сердечно-сосудистые заболевания, депрессия, качество жизни

### Источник:

von Eisenhart-Rothe A., Bielitzer M., Meinertz T. et al. // Am. Heart J. – 2013. – Vol. 166 (3). – P. 589–596.

**PMID:** 24016511



показали неудовлетворительное соответствие. Отсутствие физической активности ( $\Delta=4,84$ ) имело наибольшее двумерное влияние на физический компонент несоответствия, а выраженные депрессивные расстройства – на психологический ( $\Delta=7,01$ ). При проведении регрессионного анализа депрессия была достоверно связана с несоответствием в психологическом ( $\beta=-0,94, p < 0,001$ ) и физическом компонентах ( $\beta=-0,37, p < 0,002$ ). Расстройства сна были связаны с несоответствием в психологическом компоненте ( $\beta=-4,13, p < 0,002$ ), отсутствие физической активности – с несоответствием в физическом компоненте ( $\beta=-1,47, p=0,006$ ).

Таким образом, у пациентов с ФП, даже при отсутствии тяжелых органических сердечно-сосудистых заболеваний, депрессия, сопровождающаяся расстройствами сна и отсутствием физической активности, достоверно связана с несоответствием между оценкой состояния здоровья врачом и пациентом. Полученные данные должны учитываться врачом при выборе тактики лечения.

## НЕБЛАГОПРИЯТНЫЕ ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ И ПРИЧИНЫ СМЕРТИ ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ: АНАЛИЗ КОНКУРИРУЮЩИХ РИСКОВ РАНДОМИЗИРОВАННОЙ ОЦЕНКИ ИССЛЕДОВАНИЯ ПО ИЗУЧЕНИЮ ДЛИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ АНТИКОАГУЛЯНТАМИ

### Ключевые слова:

фибрилляция предсердий, антикоагулянтная терапия, дабигатран, варфарин

**Источник:** *Marijon E., Le Heuzey J.Y., Connolly S. et al. // Circulation. – 2013. – Vol. 128 (20). – P. 2192–2201.*

**PMID:** 24016454

Наличие у пациента фибрилляции предсердий повышает вероятность развития летального исхода, однако специфические причины смерти и предрасполагающие факторы в настоящее время не описаны для пациентов, получающих эффективную антикоагулянтную терапию.

В исследование по изучению длительной антикоагулянтной терапии (Randomized Evaluation of Long-Term Anticoagulant Therapy, RE-LY) были включены 18 113 пациентов (средний возраст  $71,5 \pm 9$  лет; 64% мужчин; оценка по шкале CHADS<sub>2</sub>  $2,1 \pm 1$ ), которые были случайным образом распределены на группы приема дабигатрана и варфарина. Среднее время наблюдения составило 2 года, полностью удалось закончить наблюдение 99,9% пациентов. Все случаи летальных исходов были разделены на категории согласно официальным заключениям. Всего умерших 1371 пациент [ежегодный уровень смертности 3,84%; 95% доверительный интервал (ДИ) 3,64–4,05]. Смертность от сердечно-сосудистых причин (внезапная сердечная смерть и прогрессирование сердечной недостаточности) составила 37,4% всех случаев, в то время как смертность по причине инсульта или кровотечения составила 9,8% всех смертей. Изучение данных случаев относительно приема дабигатрана или варфарина показало, что дабигатран существенно снижает риск развития смертельных сосудистых осложнений (эмболия и кровотечение) [относительный риск (ОР) 0,63; 95% ДИ, 0,45–0,88;  $p=0,007$ ], в то время как риск развития летального исхода от других причин был одинаковым для обеих групп, в том числе и от кардиальных (ОР 0,96; 95% ДИ, 0,80–1,15;  $p=0,638$ ). Двумя наиболее важными независимыми прогностическими факторами риска развития летального исхода от сердечно-сосудистых причин явились сердечная недостаточность (ОР 3,02; 95% ДИ, 2,45–3,73;  $p < 0,0001$ ) и наличие в анамнезе острого инфаркта миокарда (ОР 2,05; 95% ДИ, 1,61–2,62;  $p < 0,0001$ ).

Таким образом, большинство случаев летальных исходов у пациентов с фибрилляцией предсердий не связано с инсультом на фоне проводимой адекватной антикоагулянтной терапии. Данные результаты подчеркивают необходимость выявления терапевтических мишеней, помимо эффективной антикоагуляции, для возможности дальнейшего снижения уровня смертности у пациентов с фибрилляцией предсердий.

## НЕУСТОЙЧИВАЯ ЖЕЛУДОЧКОВАЯ ТАХИКАРДИЯ С ВЫСОКОЙ ЧАСТОТОЙ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ СОКРАЩЕНИЙ, ВЫЯВЛЯЕМАЯ ПРИ АНАЛИЗЕ ДАННЫХ ИМПЛАНТИРУЕМОГО КАРДИОВЕРТЕРА-ДЕФИБРИЛЛЯТОРА: СВЯЗЬ С ИСХОДАМИ В ИССЛЕДОВАНИИ ПО ИЗУЧЕНИЮ ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТИ ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Клиническое значение неустойчивой желудочковой тахикардии с высокой частотой желудочковых сокращений (ЧЖС), выявляемой при рутинной проверке имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора (ИКД), в настоящее время не уточнено. Авторы из США изучили распространенность неустойчивой желудочковой тахикардии с высокой ЧЖС и ее связь со срабатыванием ИКД (разрядом) и смертностью в исследовании по изучению внезапной сердечной смерти при сердечной недостаточности (Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial, SCD-HeFT).

В исследование включено 811 пациентов, которым был имплантирован кардиовертер-дефибриллятор в рамках исследования по изучению внезапной сердечной смерти при сердечной недостаточности. Целью исследования явилось выявление неустойчивой желудочковой тахикардии с высокой ЧЖС при рутинной проверке ИКД у пациентов с сердечной недостаточностью и оценка ее взаимосвязи с исходом.

Неустойчивая желудочковая тахикардия с высокой ЧЖС зафиксирована при изучении записей ИКД у 186 из 811 пациентов (22,9%). Средняя продолжительность пароксизма неустойчивой желудочковой тахикардии с высокой ЧЖС  $26,4 \pm 9,1$  ударов ( $7,5 \pm 2,6$  с), средняя продолжительность интервала R-R –  $259 \pm 32$  мс. Полиморфная неустойчивая желудочковая тахикардия с высокой ЧЖС составила 56% от всех пароксизмов. По сравнению с пациентами, у которых не были зарегистрированы пароксизмы полиморфной неустойчивой желудочковой тахикардии, больные с неустойчивой желудочковой тахикардией с высокой ЧЖС реже получали  $\beta$ -адреноблокаторы, статины или ацетилсалициловую кислоту (аспирин) на момент их включения в исследование. После поправки с учетом других известных факторов риска неустойчивая желудочковая тахикардия с высокой ЧЖС была независимо связана со своевременными срабатываниями ИКД [относительный риск (ОР) 4,25; 95% доверительный интервал (ДИ) 2,94–6,14;  $p < 0,0001$ ], с общей смертностью (ОР 2,40; 95% ДИ 1,62–3,54;  $p < 0,0001$ ), с комбинацией общей смертности и своевременных срабатываний ИКД (ОР 3,03; 95% ДИ 2,21–4,15;  $p < 0,0001$ ).

Авторы сделали вывод о том, что неустойчивая желудочковая тахикардия с высокой ЧЖС, выявляемая при анализе данных ИКД, должна расцениваться как клинически значимая. Неустойчивая желудочковая тахикардия с высокой ЧЖС способствует срабатыванию ИКД и повышению общей смертности. Клиническая интерпретация у пациентов с данной патологией должна включать коррекцию проводимой консервативной терапии, в частности назначение  $\beta$ -адреноблокаторов или других необходимых лекарственных препаратов.

### Ключевые слова:

неустойчивая желудочковая тахикардия, имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор, внезапная сердечная смерть, сердечная недостаточность

### Источник:

Chen J., Johnson G., Hellkamp A.S. et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 2013. – Vol. 61 (21). – P. 2161–2168.

PMID: 23541974

## ДИССИНХРОНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И РИСК РАЗВИТИЯ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ АРИТМИИ

### Ключевые слова:

диссинхрония миокарда левого желудочка, желудочковая аритмия, желудочковая тахикардия, фибрилляции желудочков, сердечная ресинхронизирующая терапия, блокада левой ножки пучка Гиса

**Источник:** *Kutyifa V., Pouleur A. C., Knappe D. et al. // JACC: Cardiovasc. Imaging.* – 2013. – Vol. 6 (4). – P. 432–444.

**PMID:** 23579010

Авторы из США провели многоцентровое клиническое исследование по изучению эффективности имплантации кардиовертеров-дефибрилляторов и аппаратов для сердечной ресинхронизирующей терапии с целью оценки взаимоотношения между диссинхронией миокарда левого желудочка и риском развития желудочковой тахикардии или фибрилляции желудочков у участников исследования MADIT-CRT (Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial-Cardiac Resynchronization Therapy). Результаты клинического испытания были опубликованы в журнале «Journal of the American College of Cardiology: Cardiovascular Imaging».

Внутрижелудочковая механическая диссинхрония миокарда может играть важную роль в развитии желудочковой аритмии через усугубление электрической гетерогенности у пациентов с сердечной недостаточностью. Последствия диссинхронии миокарда у пациентов с имплантированным кардиовертером-дефибриллятором (ИКД) и аппаратом для сердечной ресинхронизирующей терапии и дефибрилляции (cardiac resynchronization therapy with defibrillator, CRT-D) в настоящее время окончательно не изучены.

Диссинхронию миокарда левого желудочка, определяемую как стандартное отклонение времени пиковой систолической нагрузки в 12 сегментах левого желудочка, измеряли в начале исследования и через 12 мес при помощи спекл-трекинг эхокардиографии. Конечной точкой были случаи летальных исходов по причине желудочковой тахикардии/фибрилляции или пароксизм желудочковой тахикардии/фибрилляции. В исследование было включено 764 пациента с блокадой левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ) и 312 без таковой.

Наличие исходной диссинхронии миокарда левого желудочка оказалось неинформативным показателем в определении риска развития желудочковой тахикардии/фибрилляции или смерти от этих причин у пациентов как с БЛНПГ, так и без нее при любом варианте терапии. Уменьшение выраженности диссинхронии миокарда левого желудочка у пациентов с имплантированным аппаратом CRT-D и БЛНПГ в течение года привело к значительному снижению смертности по причине желудочковой тахикардии/фибрилляции ( $p < 0,001$ ) и снижению количества пароксизмов желудочковой тахикардии/фибрилляции ( $p < 0,001$ ) по сравнению с пациентами с ИКД и больными с аппаратом CRT-D, у которых диссинхрония работы левого желудочка прогрессировала или осталась на прежнем уровне. Среди пациентов с БЛНПГ уменьшение выраженности диссинхронии миокарда левого желудочка на 15% привело к снижению риска развития летальных исходов по причине желудочковой тахикардии/фибрилляции [относительный риск (ОР) 0,49; 95% доверительный интервал (ДИ) 0,24–0,99;  $p=0,049$ ] и количества пароксизмов желудочковой тахикардии/фибрилляции (ОР 0,30; 95% ДИ 0,12–0,77;  $p=0,009$ ) по сравнению с пациентами с ИКД. У больных без БЛНПГ, которым проводилась сердечная ресинхронизирующая терапия, не отмечено снижения смертности по причине желудочковой тахикардии/фибрилляции и снижения количества пароксизмов желудочковой тахикардии/фибрилляции при уменьшении степени выраженности диссинхронии левого желудочка при оценке кумулятивной частоты событий и риска событий.

Авторы сделали вывод о том, что наличие исходной диссинхронии миокарда левого желудочка оказалось неинформативным показателем для определения риска развития желудочковой тахикардии/фибрилляции или летальных исходов от этих причин у пациентов с умеренно выраженной сердечной недостаточностью как с БЛНПГ, так и без нее. Уменьшение степени выраженности диссинхронии миокарда левого желудочка на фоне проводимой сердечной ресинхронизирующей терапии способствовало значительному снижению риска развития желудочковых аритмий у пациентов с БЛНПГ.

## ЛОКАЛИЗАЦИЯ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОГО ЭЛЕКТРОДА И РИСК РАЗВИТИЯ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ АРИТМИИ У ПАЦИЕНТОВ С ИМПЛАНТИРОВАННЫМ АППАРАТОМ ДЛЯ СЕРДЕЧНОЙ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ В ИССЛЕДОВАНИИ MADIT-CRT

Авторы из США изучили влияние локализации левожелудочкового электрода аппарата для сердечной ресинхронизирующей терапии на риск развития желудочковых тахикардий. Результаты исследования были опубликованы в журнале «European Heart Journal».

Позиция левожелудочкового электрода у пациентов, включенных в исследование MADIT-CRT (Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial – Cardiac Resynchronization Therapy), оценивалась при выполнении коронарной венограммы в двух проекциях и рентгенографии легких в передней/задней, боковой проекциях. Локализацию левожелудочкового электрода удалось установить у 797 из 1089 пациентов (73%). Левожелудочковый электрод был установлен в верхушку левого желудочка у 110 больных (14%), в переднюю позицию – у 146 пациентов (18%), в боковую позицию – у 448 пациентов (56%) и в заднюю позицию – у 93 пациентов (12%). После коррекции по клиническим ковариантам боковая и задняя позиции левожелудочкового электрода в сравнении с передней позицией были ассоциированы со значительно меньшим риском развития желудочковой тахикардии/фибрилляции [относительный риск (ОР) 0,57; 95% доверительный интервал (ДИ) 0,38–0,85;  $p=0,006$ ]. Пациенты с левожелудочковым электродом в передней позиции имели такой же риск развития пароксизма желудочковой тахикардии/фибрилляции, как и больные с имплантированным кардиовертером-дефибриллятором (ОР 1,04; 95% ДИ 0,72–1,81;  $p=0,837$ ). Различий в риске развития летального исхода между нахождением электрода в задней и боковой позициях не зарегистрировано.

Авторы сделали вывод о том, что в сравнении с пациентами, которым был имплантирован кардиовертер-дефибриллятор или аппарат для сердечной ресинхронизирующей терапии с передней локализацией левожелудочкового электрода, больные с задней и боковой локализацией электрода имели меньший риск развития желудочковой аритмии. Доказательств повышенного риска развития пароксизма желудочковой тахикардии/фибрилляции после имплантации аппарата для сердечной ресинхронизирующей терапии в настоящее время не получено.

### Ключевые слова:

желудочковая аритмия, кардиовертер-дефибриллятор, аппарат для сердечной ресинхронизирующей терапии, локализация левожелудочкового электрода

**Источник:** *Kutyifa V., Zareba W., McNitt S. et al. // Eur. Heart. J. – 2013. – Vol. 34 (3). – P. 184–190.*

**PMID:** 23053173

## СЕРДЕЧНАЯ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩАЯ ТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И УЗКИМИ КОМПЛЕКСАМИ QRS

Сердечная ресинхронизирующая терапия снижает заболеваемость и смертность у больных с хронической систолической сердечной недостаточностью и широкими комплексами QRS. Механическая диссинхрония также наблюдается у пациентов с узкими комплексами QRS, что предполагает эффективность сердечной ресинхронизирующей терапии в данной группе больных.

Авторы из Швейцарии провели рандомизированное клиническое исследование в 115 медицинских центрах с целью оценки эффекта сердечной ресинхронизирующей терапии у пациентов с III и IV классом хронической сердечной недостаточности по NYHA с фракцией выброса левого желудочка  $\leq 35\%$ , длительностью комплекса QRS  $< 130$  мс и диссинхронией левого желудочка, по данным эхокардиографии. Результаты исследования были опубликованы в журнале «The New England Journal of Medicine».

Всем участникам исследования был имплантирован аппарат для сердечной ресинхронизирующей терапии. Пациенты случайным образом были распределены на группы, в одной из которых имплантированный аппарат был включен, а в другой выключен. Основным показателем эффективности терапии был комбинированный показатель общей смертности и частоты первой госпитализации по поводу усугубления течения сердечной недостаточности.

13 марта 2013 г. исследование было остановлено в связи с нецелесообразностью его дальнейшего проведения по рекомендации комиссии по мониторингу данных и безопас-

### Ключевые слова:

сердечная ресинхронизирующая терапия, хроническая сердечная недостаточность, механическая диссинхрония миокарда, фракция выброса левого желудочка

**Источник:** *Ruschitzka F., Abraham W.T., Singh J.P. et al. // N. Engl. J. Med. – 2013. – Vol. 369 (15). – P. 1395–1405.*

**PMID:** 23998714

ности. После окончания исследования 809 пациентов, подвергшихся случайному распределению на группы, наблюдали в среднем в течение 19,4 мес. Первичная конечная точка была достигнута у 116 из 404 пациентов в группе с работающим аппаратом для сердечной ресинхронизирующей терапии по сравнению с 102 участниками исследования из 405 больных контрольной группы [28,7% в сравнении с 25,2%, относительный риск (ОР) 1,20; 95% доверительный интервал (ДИ) 0,92–1,57;  $p=0,15$ ]. Зарегистрировано 45 случаев летальных исходов в группе, в которой проводилась сердечная ресинхронизирующая терапия, и 26 – в контрольной группе (11,1% в сравнении с 6,4%, ОР 1,81; 95% ДИ 1,11–2,93;  $p=0,02$ ).

Авторы сделали вывод о том, что у пациентов с систолической сердечной недостаточностью и длительностью комплекса *QRS* < 130 мс проведение сердечной ресинхронизирующей терапии не снижает смертность или частоту госпитализаций по поводу сердечной недостаточности, а может влиять на уровень смертности в виде его повышения.

## ПРИМЕНЕНИЕ ПЕРОРАЛЬНЫХ АНТИКОАГУЛЯНТОВ И ДЕЗАГРЕГАНТОВ У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ ПОСЛЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА И КОРОНАРНОЙ АНГИОПЛАСТИКИ

### Ключевые слова:

пероральные антикоагулянты, дезагреганты, фибрилляция предсердий, инфаркт миокарда, коронарная ангиопластика, клопидогрел

**Источник:** *Lamberts M., Gislason G.H.,*

*Olesen J.B. et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 2013. – Vol. 62 (11). – P. 981–989.*

**PMID:** 23747760

Проблема выбора оптимальной схемы антитромботической терапии у пациентов с несколькими показаниями для ее проведения остается в настоящее время нерешенной.

Авторы из Дании провели исследование с целью выявления риска развития тромбоза и кровотечения на фоне терапии с применением нескольких антитромботических препаратов у пациентов с фибрилляцией предсердий после перенесенного инфаркта миокарда (ИМ) или коронарной ангиопластики (КА). Результаты исследования были опубликованы в журнале «*Journal of the American College of Cardiology*».

При анализе общенационального регистра Дании было выявлено 12 165 пациентов, госпитализированных по поводу ИМ и/или после проведения КА в период между 2001 и 2009 г. (60,7% мужчин, средний возраст 75,6 года). Проведена оценка риска развития ИМ/летального исхода вследствие коронарной патологии, ишемического инсульта и кровотечения в зависимости от схемы антитромботической терапии с использованием регрессионной модели Кокса.

В течение года ИМ/летальный исход вследствие коронарной патологии, ишемический инсульт и кровотечения были зарегистрированы у 2255 (18,5%), 680 (5,6%) и 769 (6,3%) пациентов соответственно. По сравнению с тройной схемой терапии [пероральный антикоагулянт, ацетилсалициловая кислота (аспирин) и клопидогрел] не привели к повышению риска развития повторных коронарных событий следующие схемы: пероральный антикоагулянт в комбинации с клопидогрелом [относительный риск (ОР) 0,69; 95% доверительный интервал (ДИ) 0,48–1,00], пероральный антикоагулянт в комбинации с ацетилсалициловой кислотой (ОР 0,69; 95% ДИ 0,48–1,00) и ацетилсалициловая кислота в комбинации с клопидогрелом (ОР 1,17; 95% ДИ 0,96–1,42). При этом в случае назначения последней схемы лечения риск развития ишемического инсульта повышался (ОР 1,50; 95% ДИ 1,03–2,20). Кроме того, применение схем «пероральный антикоагулянт в комбинации с ацетилсалициловой кислотой» и «ацетилсалициловая кислота в комбинации с клопидогрелом» сопровождалось значительным повышением риска смерти от всех причин (ОР 1,52; 95% ДИ 1,17–1,99 и ОР 1,60; 95% ДИ 1,25–2,05 соответственно). При сравнении применения тройной терапии и схемы «пероральный антикоагулянт в комбинации с клопидогрелом» риск развития кровотечения был статистически незначимо ниже (ОР 0,78; 95% ДИ 0,55–1,12) и достоверно ниже при сравнении со схемами «пероральный антикоагулянт в комбинации с ацетилсалициловой кислотой» и «ацетилсалициловая кислота в комбинации с клопидогрелом».

Авторы сделали вывод о том, что в реальной клинической практике у пациентов с фибрилляцией предсердий, которые имеют показания к проведению антитромботической терапии с назначением нескольких лекарственных препаратов после ИМ/КА, схема терапии «пероральный антикоагулянт в комбинации с клопидогрелом», по крайней мере так же безопасна и эффективна, как и тройная терапия.

## ВЛИЯНИЕ ВЫСОКИХ ДОЗ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ, ПРИМЕНЯЕМЫХ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ, НА РЕЗУЛЬТАТЫ СЕРДЕЧНОЙ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ

Сердечная ресинхронизирующая терапия уменьшает заболеваемость и смертность пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) на фоне оптимальной консервативной терапии. Однако до настоящего времени не проводилась всесторонняя оценка влияния оптимизации назначаемого медикаментозного лечения при проведении сердечной ресинхронизирующей терапии.

Авторы из Швейцарии провели исследование с целью изучения эффекта влияния дозировки лекарственных препаратов, назначаемых при ХСН, на смертность и заболеваемость пациентов с ХСН после имплантации аппарата для сердечной ресинхронизирующей терапии. Результаты исследования были опубликованы в журнале «European Heart Journal».

В исследование было включено 185 пациентов после имплантации аппарата для сердечной ресинхронизирующей терапии. В течение среднего периода наблюдения, который составил 44,6 мес, 83 пациента достигли первичной конечной точки (трансплантация сердца, имплантация дополнительного устройства, госпитализация по поводу ХСН, летальный исход). Применение более высоких доз ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) или антагонистов рецепторов ангиотензина II (АРА II) ( $p=0,001$ ) и  $\beta$ -блокаторов ( $p=0,001$ ), а также более низких доз петлевых диуретиков ( $p=0,001$ ) способствовало уменьшению риска достижения первичной комбинированной конечной точки, а также смертности от всех причин. Пациенты с хорошим ответом на ресинхронизирующую терапию, по данным эхокардиографии, принимали более высокие (по сравнению со средними) дозы иАПФ/ АРА II (68,1 в сравнении с 52,4%;  $p<0,01$ ) и  $\beta$ -блокаторов (59 в сравнении с 42,2%;  $p<0,01$ ). В течение периода наблюдения средняя доза петлевых диуретиков была снижена на 20% у пациентов с хорошим ответом, но при этом повышена на 30% у остальных больных ( $p<0,03$ ).

Авторы сделали вывод о том, что назначение более высоких доз нейрогуморальных блокаторов и меньших доз петлевых диуретиков ассоциировано со снижением заболеваемости и смертности после имплантации аппарата для сердечной ресинхронизирующей терапии. Полученные результаты указывают на благоприятное влияние усиления нейрогуморальной блокады, когда это возможно, после имплантации аппарата для сердечной ресинхронизирующей терапии.

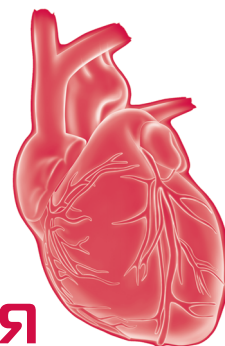
### Ключевые слова:

хроническая сердечная недостаточность, сердечная ресинхронизирующая терапия, ингибитор ангиотензинпревращающего фермента, антагонист рецепторов ангиотензина II,  $\beta$ -блокатор

**Источник:** Schmidt S., Hürlimann D., Starck C.T. et al. // Eur. Heart. J. – 2014. – Vol. 35 (16). – P. 1051–1060.

**PMID:** 24371079

# Антикоагулянтная терапия при фибрилляции предсердий: актуальные вопросы и стратегия на будущее



**А.Дж. Камм**

Кафедра клинических наук, Университет Св. Георгия, Лондон, Великобритания

Несмотря на то что варфарин превосходит аспирин\* (ацетилсалициловая кислота) по способности уменьшать риск развития ишемического инсульта у пациентов с неклапанной (неревматической) фибрилляцией предсердий (ФП), его применение может быть причиной увеличения риска развития тяжелых кровотечений. Именно поэтому для достижения общей клинической пользы назначаемой терапии врач должен стратифицировать пациентов, разделяя их на группы в соответствии с риском развития инсульта. В данном обзоре подробно рассмотрена шкала стратификации риска инсульта у пациентов с ФП – CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc, предлагаемая к применению в последней версии рекомендаций Европейского общества кардиологов (ЕОК)

в 2010–2012 гг. Более высокая чувствительность данной шкалы, по сравнению с ранее используемой CHADS<sub>2</sub>, позволяет точнее определить круг пациентов, которым целесообразно назначать терапию варфарином. Кроме того, в обзоре прогнозируется расширение круга пациентов, которые выигрывают от применения новых оральных антикоагулянтов (ОАК), обладающих сходной или превосходящей эффективностью и/или безопасностью по сравнению с варфарином, но при этом приводят к значительно меньшему риску возникновения внутричерепных кровоизлияний и не требуют регулярного мониторинга параметров коагуляции. В данном обзоре рассмотрено место традиционных и новых антикоагулянтов в терапии пациентов с ФП.

## Ключевые слова:

фибрилляция предсердий, руководство, профилактика, факторы риска, инсульт

## Managing anticoagulation for atrial fibrillation: current issues and future strategies

*A.J. Camm*

From the Division of Clinical Sciences, St George's University of London, London, UK

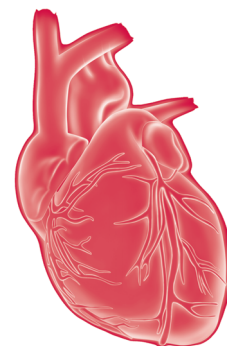
Although warfarin is superior to aspirin in reducing the risk of stroke in patients with atrial fibrillation, it can increase major bleeds. Hence, physicians stratify patients according to stroke risk to ensure a net benefit. In this review, the CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc stratification scheme used in the latest European Society of Cardiology (2010/12) guidelines will be explained. The greater sensitivity of this scheme, compared to the previous CHADS<sub>2</sub>, more closely delineates patients for whom warfarin is appropriate. The review also

anticipates that there will be a wider range of patients who may benefit from the new oral anticoagulants, which show similar or superior efficacy and/or safety to warfarin with a significant reduction in intracranial haemorrhage and do not require routine coagulation monitoring. The role of conventional and new anticoagulant options will also be discussed.

**J. Intern. Med. – 2013. – Vol. 273. – P. 31–41.  
doi: 10.1111/joim.12001**

## Key words:

atrial fibrillation, guidelines, prevention, risk factors, stroke



# Сравнительная эффективность радиочастотной катетерной абляции и медикаментозной антиаритмической терапии в лечении желудочковой экстрасистолии: одноцентровое ретроспективное исследование

Л. Чжонг<sup>1, 2</sup>, И.-Х. Ли<sup>2, 3</sup>,  
К.-М. Хуанг<sup>2, 4</sup>,  
С.Дж. Асирватхам<sup>2</sup>,  
В.-Х. Чен<sup>2</sup>, П.А. Фрайдмен<sup>2</sup>,  
Д.О. Ходж<sup>5</sup>, Д.П. Слассер<sup>5</sup>,  
Ч.Я. Сонг<sup>1</sup>, Д.Л. Пакер<sup>2</sup>,  
Й.-М. Ча<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Кардиологическое отделение, Юго-западный госпиталь, Третий военно-медицинский университет, Чунцин, Китайская Народная Республика

<sup>2</sup> Отделение сердечно-сосудистой патологии, Клиника Мейо, Рочестер, Миннесота

<sup>3</sup> Отделение сердечно-сосудистой патологии, Мемориальная больница Макей, Тайбэй, Тайвань

<sup>4</sup> Отделение сердечно-сосудистой патологии Шанхайская больница, Второй военно-медицинский университет, Шанхай, Китайская Народная Республика

<sup>5</sup> Отделение медико-биологической статистики и информатики, Клиника Мейо, Рочестер

**Состояние проблемы.** Неизвестно, обладает ли радиочастотная абляция (РЧА) преимуществами перед применением антиаритмических препаратов (ААП) при лечении пациентов с симптоматическими преждевременными сокращениями желудочков (ПСЖ).

**Цель** – определить относительную эффективность РЧА и ААП в отношении уменьшения тяжести ПСЖ (количество ПСЖ по отношению к общему числу сердечных сокращений) и улучшения систолической функции левого желудочка (ЛЖ).

**Методы.** С января 2005 по декабрь 2010 г. пациентам с частыми ПСЖ (>1000/24 ч) проводилась РЧА, или они получали ААП. Сравнивали полученные в двух группах результаты 24-часового холтеровского мониторирования (ХМ) и эхокардиографии (ЭхоКГ) до проведения лечения и через 6–12 мес после него.

**Результаты.** Из 510 установленных пациентов 215 (40%) выполняли РЧА, а 295 (60%) пациентов получа-

ли ААП. Снижение частоты ПСЖ было больше в группе РЧА, чем в группе ААП (– 21,799/24 ч по сравнению с –8,376/24 ч;  $p<0,001$ ). После РЧА происходило достоверное увеличение фракции выброса ЛЖ (ФВЛЖ) (53–56%;  $p<0,001$ ), чего не наблюдалось после применения ААП (52–52%;  $p=0,6$ ). Из 121 (24%) пациента, у которых была снижена ФВЛЖ, у 39 (32%) произошла нормализация ФВЛЖ до 50% и выше. ФВЛЖ восстановилась у 25 из 53 (47%) пациентов из группы РЧА по сравнению с 14 из 68 (21%) пациентов из группы ААП ( $p=0,003$ ). Исходя из результатов многофакторного анализа предэкстрасистолический интервал ПСЖ<450 мс, менее выраженное нарушение функций ЛЖ и выполнение РЧА были независимыми прогностическими факторами нормализации ФВЛЖ.

**Выводы.** РЧА, вероятно, служит более эффективным методом лечения, чем применение ААП, в отношении уменьшения ПСЖ и нормализации ФВЛЖ.

**Ключевые слова:** антиаритмический препарат, дисфункция левого желудочка, преждевременное сокращение желудочков, кардиомиопатия, индуцированная преждевременным сокращением желудочков, радиочастотная катетерная абляция

## Relative efficacy of catheter ablation vs antiarrhythmic drugs in treating premature ventricular contractions: A single-center retrospective study

L. Zhong<sup>1, 2</sup>, Y.-H. Lee<sup>2, 3</sup>, X.-M. Huang<sup>2, 4</sup>, S.J. Asirvatham<sup>2</sup>,  
W.-K. Shen<sup>2</sup>, P.A. Friedman<sup>2</sup>, D.O. Hodge<sup>5</sup>, J.P. Slusser<sup>5</sup>,  
Z.-Y. Song<sup>1</sup>, D.L. Packer<sup>2</sup>, Y.-M. Cha<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Department of Cardiology, Southwest Hospital, Third Military Medical University, Chongqing, People's Republic of China

<sup>2</sup> Division of Cardiovascular Diseases, Mayo Clinic, Rochester, Minnesota

<sup>3</sup> Cardiovascular Medicine, Mackay Memorial Hospital, Taipei, Taiwan

<sup>4</sup> Department of Cardiovascular Diseases, Changhai Hospital, Second Military Medical University, Shanghai, People's Republic of China

<sup>5</sup> Division of Biomedical Statistics and Informatics, Mayo Clinic, Rochester



**Background.** It is unknown whether radiofrequency ablation (RFA) or antiarrhythmic therapy is superior when treating patients with symptomatic premature ventricular contractions (PVCs).

**Objective.** To determine the relative efficacy of RFA and antiarrhythmic drugs (AADs) on PVC burden reduction and increasing left ventricular systolic function.

**Methods.** Patients with frequent PVCs (>1000/24 h) were treated either by RFA or with AADs from January 2005 through December 2010. Data from 24-hour Holter monitoring and echocardiography before and 6–12 months after treatment were compared between the 2 groups.

**Results.** Of 510 patients identified, 215 (40%) underwent RFA and 295 (60%) received AADs. The reduction in PVC frequency was greater by RFA than with AADs

(–21,799/24 h vs –8,376/24 h;  $p<0,001$ ). The left ventricular ejection fraction (LVEF) was increased significantly after RFA (53–56%;  $p<0,001$ ) but not after AAD (52–52%;  $p=0,6$ ) therapy. Of 121 (24%) patients with reduced LVEF, 39 (32%) had LVEF normalization to 50% or greater. LVEF was restored in 25 of 53 (47%) patients in the RFA group compared with 14 of 68 (21%) patients in the AAD group ( $p=0,003$ ). PVC coupling interval less than 450 ms, less impaired left ventricular function, and RFA were independent predictors of LVEF normalization performed by using multivariate analysis.

**Conclusion.** RFA appears to be more effective than AADs in PVC reduction and LVEF normalization.

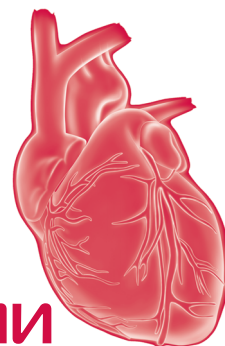
**Heart Rhythm.** – 2014. – Vol. 11. – P. 187–193.  
<http://dx.doi.org/10.1016/j.hrthm.2013.10.033>

**Key words:**

antiarrhythmic drug, left ventricular dysfunction, premature ventricular contraction, premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy, radiofrequency catheter ablation

Уважаемые читатели!

Полнотекстовый вариант данной статьи доступен только в бумажной версии журнала.



# Стратификация риска после инфаркта миокарда: достаточно ли контроля фракции выброса левого желудочка для профилактики внезапной сердечной смерти?

Н. Дагрес<sup>1</sup>,  
Г. Хиндрикс<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Второе кардиологическое отделение, Афинский университет, Клиническая больница Аттикон, Афины, Греция

<sup>2</sup> Кардиологический центр, отделение электрофизиологии, Лейпцигский университет, Германия

У пациентов, перенесших инфаркт миокарда (ИМ), высок риск внезапной сердечной смерти (ВСС). С появлением имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов (ИКД) особое значение приобрела точная стратификация риска. Многочисленными клиническими исследованиями показано, что снижение фракции выброса левого желудочка (ФВЛЖ) способствует повышению риска ВСС. Имплантация ИКД больным с низкой ФВЛЖ значительно увеличивает их выживаемость. Определение ФВЛЖ – краеугольный камень в решении вопроса об имплантации ИКД после перенесенного ИМ с профилактической целью. Однако в оценке ФВЛЖ как независимого фактора стратификации риска существуют ограничения: часто ВСС возникает у больных с сохраненной или умеренно сниженной ФВЛЖ; только относительно немногие больные с пониженной ФВЛЖ получают преимущества после имплантации ИКД (из-за отсутствия угрожающих жизни нарушений сердечного ритма), у остальных отмечен высокий риск внезапной смерти;

пониженная ФВЛЖ – фактор риска развития как внезапной, так и невнезапной смерти.

Было оценено несколько инвазивных и неинвазивных методов стратификации риска, таких как эктопический желудочковый ритм, длительность комплекса *QRS*, результаты сигнал-усредненной электрокардиографии (СУЭКГ), микровольтовая альтернация зубца *T*, маркеры автономного тонуса, программируемая стимуляция желудочков. Однако ни один из перечисленных методов не продемонстрировал однозначную эффективность ни в отдельности, ни в сочетании с оценкой ФВЛЖ. Большинство методов проявило ограниченную чувствительность, являясь факторами риска как внезапной, так и невнезапной смерти. Множество механизмов наступления ВСС предполагает недостаточность определения только одного теста у больных. Сочетание клинических характеристик с адекватными методами стратификации значительно улучшит стратификацию риска ВСС после инфаркта.

**Ключевые слова:**  
внезапная сердечная смерть, фракция выброса, стратификация риска, инфаркт миокарда

## Risk stratification after myocardial infarction: is left ventricular ejection fraction enough to prevent sudden cardiac death?

N. Dages<sup>1</sup>, G. Hindricks<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Second Department of Cardiology, University of Athens, Attikon University Hospital, Athens, Greece

<sup>2</sup>Heart Center, Department of Electrophysiology, University of Leipzig, Germany

Patients who have experienced a myocardial infarction (MI) are at increased risk of sudden cardiac death (SCD). With the advent of implantable cardioverter-defibrillators (ICDs), accurate risk stratification has become very relevant. Numerous investigations have proven that a reduced left ventricular ejection fraction (LVEF) significantly increases the SCD risk. Furthermore, ICD implantation in patients with reduced LVEF confers significant survival benefit. As a result, LVEF is the cornerstone of

current decision making for prophylactic ICD implantation after MI. However, LVEF as standalone risk stratifier has major limitations: (i) the majority of SCD cases occur in patients with preserved or moderately reduced LVEF, (ii) only relatively few patients with reduced LVEF will benefit from an ICD (most will never experience a threatening arrhythmic event, others have a high risk for non-sudden death), (iii) a reduced LVEF is a risk factor for both sudden and non-sudden death. Several other non-invasive and

**Key words:**  
sudden cardiac death, ejection fraction, risk stratification, myocardial infarction

invasive risk stratifiers, such as ventricular ectopy, QRS duration, signal-averaged electrocardiogram, microvolt T-wave alternans, markers of autonomic tone as well as programmed ventricular stimulation, have been evaluated. However, none of these techniques has unequivocally demonstrated the efficacy when applied alone or in combination with LVEF. Apart from their limited sensitivity, most of them are risk factors for both sudden and non-sudden death. Considering the multiple mechanisms involved in SCD, it seems unlikely that a single test will

prove adequate for all patients. A combination of clinical characteristics with selected stratification tools may significantly improve risk stratification in the future.

**European Heart Journal. – 2013. – Vol. 34,  
N 26. – P. 1964–1971.**

**doi:10.1093/eurheartj/eht109**

Опубликовано от имени Европейского общества кардиологов. Все права защищены. Адрес электронной почты для отправки запросов на получение разрешений: [journals.permissions@oup.com](mailto:journals.permissions@oup.com)

**Уважаемые читатели!**

**Полнотекстовый вариант данной статьи доступен только в бумажной версии журнала.**

# Нарушения ритма сердца

Глава 33 из «Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний: Руководство»  
Под общей редакцией Е.И. Чазова, Ю.А. Карпова. – 2014. – С. 450–515.

## Синусовая аритмия

О синусовой аритмии говорят в том случае, если колебания продолжительности интервалов  $R-R$  превышают 15%.

### Эпидемиология

Чрезвычайно распространена, особенно у детей, подростков и лиц молодого возраста.

### Классификация

Выделяют **дыхательную** синусовую аритмию [увеличение частоты сердечных сокращений (ЧСС) при вдохе и уменьшение ЧСС на выдохе] и синусовую аритмию, **не связанную с фазами дыхания**.

### Этиология

Дыхательная аритмия – вариант нормы. Синусовая аритмия, не связанная с фазами дыхания, в некоторых случаях может указывать на поражение синусового узла (СУ) различной этиологии.

См. «Синдром слабости синусового узла».

### Патогенез

В основе увеличения ЧСС на вдохе лежит рефлекс Бейнбриджа (возрастание давления в устьях полых вен за счет увеличения венозного возврата на вдохе вызывает прирост ЧСС); замедление работы сердца на выдохе обусловлено стимуляцией блуждающего нерва.

### Клинические признаки и симптомы

Обычно отсутствуют. Иногда больные могут жаловаться на чувство «замирания» сердца, «перебои» в работе сердца.

### Диагноз и рекомендуемые клинические исследования

Диагноз ставят на основании результатов ЭКГ в покое.

### Дифференциальный диагноз

Обычно не требуется.

### Общие принципы лечения

При дыхательной аритмии у здоровых лиц лечения не требуется. Лечение синусовой аритмии, не связанной с фазами дыхания, см. в статье «Синдром слабости синусового узла».

## Синусовая брадикардия

Синусовую брадикардию диагностируют при ЧСС менее 60 в 1 мин.

### Эпидемиология

Встречается часто у спортсменов и хорошо тренированных людей, а также у пожилых людей и лиц с различными сердечными и внесердечными заболеваниями.

### Этиология и патогенез

**Физиологическая синусовая брадикардия** обусловлена повышенным тонусом блуждающего нерва у молодых людей и спортсменов, вегетативной лабильностью и снижением чувствительности к симпатическим стимулам у пожилых людей. Причинами **патологической синусовой брадикардии** могут служить гипотиреоз, гипотермия, рвота, повышение внутричерепного давления, повышенная чувствительность каротидного синуса, сыпной тиф, органическое поражение ткани СУ на фоне различных сердечно-сосудистых заболеваний, вплоть до развития синдрома слабости СУ (СССУ).

### Клинические признаки и симптомы

Снижение ЧСС до 40 в 1 мин (а ночью и менее 40 в 1 мин) у молодых, тренированных спортсменов обычно не сопровождается субъективными ощущениями. У пожилых людей или лиц с заболеваниями сердечно-сосудистой системы брадикардия может приводить к снижению мозгового кровотока и появлению головокружения, обмороков, а также симптомов ХСН, стенокардии. Для патологической брадикардии характерно отсутствие адекватного прироста ЧСС при нагрузке, что может вызывать одышку, слабость, утомляемость при физической нагрузке (так называемая хронотропная недостаточность), головокружение, обморок.

### Диагноз и рекомендуемые клинические исследования

Синусовую брадикардию диагностируют на основании результатов ЭКГ. Необходимы суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру для выявления преходящих эпизодов урежения сердечного ритма и проба с физической нагрузкой для выявления неадекватного прироста ЧСС (может быть проведена в ходе холтеровского мониторирования ЭКГ).

### Дифференциальный диагноз

Необходимо различать физиологическую и патологическую брадикардию, особенно у пожилых людей. При патологической брадикардии следует уточнить ее причину.

### Общие принципы лечения

**В отсутствие симптомов** лечения не требуется. Необходимо исключение внесердечных причин брадикардии. При их выявлении – соответствующее лечение.

Лечение синусовой брадикардии проводят только в том случае, если доказано, что она вызывает стенокардию, артериальную гипотонию, обмороки, т.е. симптомокомплекс, характеризующий СССУ.

При гемодинамически значимой брадикардии назначают:

**Атропин** в/в или п/к по 0,6–2,0 мг до 2–3 р/сут или **Изопреналин** в/в 2–20 мкг/мин, или **Изопреналин** внутрь по 2,5–5 мг до 3–4 р/сут.

При устойчивой брадикардии, сопровождающейся выраженными симптомами, целесообразен временный электрокардиостимулятор (ЭКС) с последующей имплантацией постоянного ЭКС.

### Синусовая тахикардия

О синусовой тахикардии говорят при ЧСС более 80 в 1 мин в состоянии покоя.

### Эпидемиология

Распространенность высокая в любом возрасте; синусовая тахикардия встречается у здоровых людей и у лиц с различными сердечными и внесердечными заболеваниями.

### Этиология и патогенез

**Физиологическую синусовую тахикардию** отмечают у детей младшего возраста, а также у взрослых лиц при физической и эмоциональной нагрузке.

**Патологическая синусовая тахикардия** характерна для лихорадочных состояний (повышение температуры тела на 1 °С сопровождается увеличением ЧСС примерно на 10 в 1 мин), гипертиреоза, анемии, гипоксии, артериальной гипотонии, шока, ХСН, легочного сердца и дыхательной недостаточности, гиперкинетического синдрома (повышение активности симпатической нервной системы, приводящее к тахикардии с резким возрастанием ЧСС при нагрузке).

**Синусовая тахикардия** также возможна **вследствие чрезмерного потребления** алкоголя, кофе, приема симпатомиметиков (например, ингаляционные Р-адреномиметики при бронхиальной астме) или производных атропина (например, ипратропия бромид при хронической обструктивной болезни легких).

### Клинические признаки и симптомы

Часто клинические проявления могут отсутствовать.

При заболевании сердца увеличение ЧСС может вызывать приступы стенокардии, возникновение или усугубление симптомов ХСН (одышку при физической нагрузке или в покое, вплоть до развития отека легких).

### Диагноз и рекомендуемые клинические исследования

Диагноз ставят на основании результатов ЭКГ.

### Дифференциальный диагноз

Обычно не требуется.

### Общие принципы лечения

При физиологической тахикардии лечения не требуется.

**При патологической тахикардии**, вызванной анемией, гипертиреозом, гиповолемией и т.д., необходимо устранение причины тахикардии. В противном случае лечение, направленное на уменьшение ЧСС, может привести к резкому снижению АД и усугублению гемодинамических расстройств (например, при гиповолемии или ХСН).

Если тахикардия представляет собой патогенетический фактор, вызывая стенокардию, СН или недостаточность церебрального кровообращения, используют **β-блокаторы** (ББ). При наличии противопоказаний к ББ применяют **антагонисты кальция** (верапамил, дилтиазем) или (только при стенокардии) **ивабрадин**.

**При гиперкинетическом синдроме и гипертиреозе** (в дополнение к тиреостатическим препаратам) используют следующие **ЛС выбора**:

**Атенолол** внутрь по 12,5–100 мг 2 р/сут, длительно или **Бетаксолол** внутрь 5–40 мг 1 р/сут, длительно или **Бисопролол** внутрь 2,5–20 мг 1 р/сут, длительно или **Метопролол** внутрь по 12,5–200 мг/сут (метопролола тартрат – трехкратный прием, метопролола сукцинат – однократный), длительно, или **Метопролол** в/в капельно, или струйно медленно 5 мг, но не более 20 мг/сут, длительно, или **Небиволол** внутрь по 2,5–10 мг 1 р/сут, длительно, или **Пропранолол** внутрь по 10–60 мг 3–4 р/сут, длительно, или **Эсмолол** в/в капельно, или струйно медленно 0,5 мг/кг в течение 1-й мин, затем 0,05 мг/кг/мин в течение следующих 4 мин.

В аналогичных случаях в качестве **альтернативных ЛС** используют следующие:

**Верапамил** в/в струйно медленно 2,5–5,0 мг или **Верапамил** внутрь по 120–240 мг/сут (трехкратный прием, пролонгированный верапамил – однократный), длительно, или **Дилтиазем** внутрь по 90–360 мг/сут (трехкратный прием, пролонгированный дилтиазем – однократный, или двукратный), длительно. При стенокардии (при невозможности назначения или непереносимости ББ):

**Ивабрадин** внутрь по 5–7,5 мг 2 р/сут, длительно.

### Оценка эффективности лечения

Об эффективности лечения свидетельствует нормализация ЧСС, отсутствие приступов стенокардии, признаков ХСН.

### Синдром слабости синусового узла

Синдром слабости синусового узла (СССУ) – комплекс ЭКГ- и клинических симптомов, обусловленных снижением автоматизма СУ и нарушением синоатриального (СА)-проведения.

В рамках СССУ возможны следующие нарушения сердечного ритма:

- постоянная синусовая брадикардия (нередко в сочетании с выскальзывающими сокращениями и ритмами), способная приводить к головокружениям, обморокам, появлению и/или прогрессированию ХСН и коронарной недостаточности;

- преходящая СА-блокада II–III степени или остановка СУ с периодами асистолии и потерей сознания;
- посттахикардическое угнетение функции СУ, когда купирование наджелудочковых тахикардий [наджелудочковой тахикардии – (НЖТ), фибрилляции предсердий (ФП), трепетания предсердий (ТП)] происходит после длительного эпизода асистолии (возможны потеря сознания и судороги), с последующим восстановлением СР с низкой частотой. Варианты СССУ – синдром брадикардии-тахикардии (сочетание СССУ с пароксизмальными наджелудочковыми тахикардиями) и синдром бинадальной слабости (сочетание нарушений функции СУ и АВ-проводимости).

### Эпидемиология

Точная распространенность неизвестна, чаще СССУ встречается в пожилом возрасте.

### Этиология и патогенез

СССУ часто развивается в результате ИБС, АГ, первичных заболеваний миокарда. В основе синдрома лежит непосредственно органическое поражение ткани СУ и окружающего его миокарда предсердий.

### Клинические признаки и симптомы

При брадикардии и эпизодах асистолии возможны головокружение и обмороки, иногда судороги (приступы Морганьи–Адамса–Стокса). При постоянной брадикардии могут развиваться симптомы ХСН или коронарной недостаточности, прежде всего неудовлетворительная переносимость физической нагрузки вследствие неадекватного прироста ЧСС (хронотропная недостаточность).

### Диагноз и рекомендуемые клинические исследования

Диагноз СССУ ставят на основании:

- данных анамнеза и наблюдения (обмороки, постоянная брадикардия);
- результатов ЭКГ и суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру (оценка эпизодов брадикардии, наличия выскальзывающих сокращений и ритмов, а также продолжительности эпизодов асистолии, обусловленных СА-блокадой или остановкой СУ, в том числе вследствие постэкстрасистолического и посттахикардического угнетения функции СУ);
- данных проб с физической нагрузкой (отсутствие адекватного прироста ЧСС при нагрузке, то есть ЧСС при максимальной нагрузке не достигает 100 в 1 мин или 70% от расчетного максимума);
- результата атропинового теста (у больных СССУ после в/в введения 2 мг атропина ЧСС не превышает 80 в 1 мин);
- чреспищеводной электростимуляции (ЧПЭС) предсердий (время восстановления функции СУ, т.е. время до возобновления импульсации из СУ после прекращения учащающей электростимуляции предсердий превышает 1500 мс или время СА-проведения превышает 300 мс).

### Дифференциальный диагноз

Следует проводить тщательный сбор анамнеза. Прием препаратов, угнетающих функцию СУ (сердечных гликозидов, антиаритмических ЛС), должен быть исключен как возможная причина нарушений его функции. При обмороках необходимо исключить другие причины потери сознания (неврологические, цереброваскулярные, метаболические, кардиообструктивные, тахикардические, синдромы малого выброса).

### Общие принципы лечения

**При выраженной брадикардии**, сопровождающейся соответствующей симптоматикой, и при **обмороках**, обусловленных длительной асистолией (в том числе когда проявления СССУ обусловлены приемом необходимых пациенту ЛС), показана **имплантация постоянного ЭКС**.

**В отсутствие клинических симптомов** при СССУ имплантация ЭКС выполняется лишь в казуистических случаях. В процессе подготовки больного к операции по потребности применяют внутривенное введение атропина или изопrenalина.

При гемодинамически значимой брадикардии применяют следующие ЛС:

**Атропин** в/в или п/к по 0,6–2,0 мг до 2–3 р/сут или **Изопrenalин** в/в 2–20 мкг/мин, или **Изопrenalин** внутрь по 2,5–5 мг до 3–4 р/сут.

**При синдроме тахикардии-брадикардии** с развитием предобморочных и обморочных состояний больным имплантируют ЭКС и начинают антиаритмическую терапию.

*См. отдельные наджелудочковые аритмии, «Фибрилляция предсердий».*

### Оценка эффективности лечения

Критерием эффективного лечения служит отсутствие нарушений гемодинамики, приступов стенокардии, обмороков, головокружения в условиях нормализации ЧСС (лекарственной или с помощью ЭКС).

### Пассивные (замещающие или выскальзывающие) комплексы и ритмы

**Выскальзывающие (замещающие) комплексы** – 1 или 2 последовательных эктопических импульса из одного или разных источников, возникающих вследствие задержки (паузы) образования или проведения (СА-блокада, АВ-блокада) очередного электрического импульса из основного (доминирующего) водителя ритма сердца, т.е. синусно-предсердного узла. Выскальзывающие комплексы всегда вторичны и выполняют функцию замещения. 3 последовательных выскальзывающих комплекса и более формируют **выскальзывающий (замещающий) ритм**.

### Эпидемиология

Распространенность точно не установлена.

**Этиология и патогенез**

Обычно замещающие комплексы и ритмы носят компенсаторный характер, выполняя роль запасных ритмов при остановке СУ или блокаде АВ-проведения.

В норме СУ вырабатывает электрические импульсы с более высокой частотой, чем источники автоматизма в предсердиях, АВ-соединении и желудочках. В результате распространение импульсов из СУ подавляет выработку импульсов в нижележащих источниках автоматизма. Если импульсация из СУ прекращается или замедляется, его роль берет на себя источник автоматизма с наибольшей частотой импульсации (обычно в предсердиях или АВ-соединении, ЧСС при этом составляет 40–50 в 1 мин). При нарушении функции автоматизма в предсердиях и АВ-соединении или при АВ-блокаде включаются самые медленные водители ритма, расположенные в желудочках (ЧСС при этом не превышает 20–30 в 1 мин).

**Клинические признаки и симптомы**

См. «Синусовая брадикардия», «Синдром слабости СУ».

**Диагноз и рекомендуемые клинические исследования**

Выскальзывающие сокращения диагностируют с помощью стандартной ЭКГ и суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру.

**Дифференциальный диагноз**

Обычно не требуется.

**Общие принципы лечения**

См. «Синусовая брадикардия», «Синдром слабости СУ», «АВ-блокада».

**Активные эктопические импульсы (комплексы) и ритмы. Экстрасистолия**

Эктопические импульсы – электрические импульсы сердца, зона образования которых лежит вне СУ.

Эктопический ритм – 3 эктопических импульса и более (электрокардиографические комплексы), следующих подряд друг за другом и исходящих из одного источника.

Экстрасистолы – преждевременные электрические импульсы (электрокардиографические комплексы).

**Эпидемиология**

Единичные наджелудочковые экстрасистолы (НЖЭ) или ЖЭ когда-либо в жизни возникают у всех людей. Экстрасистолия нередко сопровождает течение различных заболеваний сердца (миокардиты, кардиомиопатии, ИБС и др.).

**Классификация**

В зависимости от места возникновения выделяют **НЖЭ** и **ЖЭ**.

В связи с важным значением ЖЭ для прогноза сердечно-сосудистых заболеваний выделяют степени (градации) ЖЭ. Наиболее распространенной является классификация ЖЭ по В. Lowп, которая представлена ниже.

Градация	Характеристика ЖЭ
0	ЖЭ отсутствует
I	Мономорфные или монотопные (<30/ч)
II	Мономорфные или монотопные (>30/ч)
III	Полиморфные или политопные
IVa	Парные
IVb	Пробежки ЖТ (3 ЖЭ подряд и более)
V	Ранние (феномен R на T)

**Этиология и патогенез**

Причины экстрасистолии:

- преходящие факторы (физическая нагрузка или эмоциональный стресс, повышенное утомление, прием алкоголя, кофе, курение и др.)
- органические заболевания сердца (ИБС, инфаркт миокарда – ИМ, АГ, кардиомиопатии, миокардиты, пороки сердца);
- внесердечные заболевания/состояния (гипокалиемия, в частности при лечении диуретиками; прием лекарственных препаратов, например сердечных гликозидов, симпатомиметиков, антиаритмических ЛС, трициклических антидепрессантов; различные эндокринные заболевания, желчнокаменная болезнь и др.).

**Клинические признаки и симптомы**

В большинстве случаев экстрасистолия протекает бессимптомно. Примерно 30% людей ощущают экстрасистолы как перебои в работе сердца или остановку сердца, 5–10% считают, что экстрасистолы существенно ухудшают их самочувствие.

**Диагноз и рекомендуемые клинические исследования**

Диагноз экстрасистолии ставят на основании результатов ЭКГ. Особое значение имеет мониторирование ЭКГ по Холтеру. При этом оценивают морфологию экстрасистол и выделяют НЖЭ (предсердные и из АВ-соединения) и ЖЭ.

**Предсердные экстрасистолы** отличаются деформированным зубцом *P*, укороченным или нормальным интервалом *P–Q*, нормальной формой и продолжительностью комплекса *QRS* (возможны аберрации).

**Экстрасистолы из АВ-соединения** характеризуются отрицательными зубцами *P*, которые появляются после комплекса *QRS* или накладываются на комплекс *QRS*.

При НЖЭ интервал между пред- и постэкстрасистолическим синусовым комплексом меньше, чем 2 интервала *R–R*. В таком случае говорят о неполной компенсаторной паузе.

**ЖЭ** отличаются деформированным, расширенным комплексом *QRS*, резко отличающимся от комплекса *QRS* основного СР. Зубцы *P* или отсутствуют, или инвертированы всегда после комплекса *QRS*. При ЖЭ интервал между пред- и постэкстрасистолическим синусовым комплексом составляет 2 интервала *R–R*. В таком случае говорят о полной компенсаторной паузе.

**Дифференциальный диагноз**

Иногда возникает необходимость дифференцировать ЖЭ и НЖЭ с аберрантным проведением (при этом комплекс QRS расширен и деформирован по типу блокады ножки пучка Гиса, чаще правой).

**Лечение НЖЭ**

В отсутствие клинических проявлений НЖЭ не требует лечения.

**При НЖЭ, развившейся на фоне болезни сердца или внесердечного заболевания,** необходима терапия основного заболевания/состояния (лечение эндокринных расстройств, коррекция нарушений электролитного баланса, лечение ИБС или миокардита, отмена ЛС, способных вызвать аритмию, отказ от алкоголя, курения, избыточного потребления кофе).

При ухудшающей самочувствие пациентов НЖЭ в отсутствие органической патологии сердца в качестве ЛС выбора назначают ББ:

**Атенолол** внутрь по 12,5–100 мг 2 р/сут, длительно, **или Бетаксолол** внутрь 5–40 мг 1 р/сут, длительно, **или Бисопролол** внутрь 2,5–20 мг 1 р/сут, длительно, **или Метопролол** внутрь по 12,5–200 мг/сут (метопролола тартрат – трехкратный прием, метопролола сукцинат – однократный), длительно, **или Метопролол** в/в капельно, или струйно медленно 5 мг, но не более 20 мг/сут, длительно, **или Небиволол** внутрь по 2,5–10 мг 1 р/сут, длительно, **или Пропранолол** внутрь по 10–60 мг 3–4 р/сут, длительно, **или Эсмолол** в/в капельно, или струйно медленно 0,5 мг/кг в течение 1-й мин, затем 0,05 мг/кг/мин в течение следующих 4 мин.

При наличии противопоказаний к приему ББ в качестве **альтернативных ЛС** назначают **антагонисты кальция:**

**Верапамил** в/в струйно медленно 2,5–5,0 мг **или Верапамил** внутрь по 120–240 мг/сут (трехкратный прием, пролонгированный верапамил – однократный), длительно, **или Дилтиазем** внутрь по 90–360 мг/сут (трехкратный прием, пролонгированный дилтиазем – однократный, или двукратный), длительно.

Редко в таких случаях назначают **антиаритмические препараты IA, IC классов** (последние из-за частых побочных эффектов):

**Лаптаконитина гидробромид** внутрь 25–50 мг 3–4 р/сут, длительно, (или до устранения причины НЖЭ) **или Дизопирамид** внутрь по 100–300 мг 3–4 р/сут, длительно, (или до устранения причины НЖЭ), **или Прокаиnamид** внутрь по 250–500 мг 3–4 р/сут (до общей дозы 50 мг/кг/сут), длительно (или до устранения причины НЖЭ), **или Хинидин** внутрь по 400–1200 мг/сут (хинидина сульфат – трехкратный прием, хинидина бисульфат – двукратный), длительно (или до устранения причины НЖЭ), **или Этацизин** внутрь 50 мг 3–4 р/сут, длительно (или до устранения причины НЖЭ), **или Этмозин** внутрь 200 мг 3–4 р/сут, длительно (или до устранения причины НЖЭ). Препараты IA и IC классов не должны использоваться при НЖЭ, как и при других формах аритмий сердца, у больных, перенесших ИМ, а также при других видах органического поражения мышцы сердца из-за высокого

риска проаритмического действия и связанного с ним ухудшения прогноза жизни.

**Лечение ЖЭ**

**В отсутствие клинических проявлений** ЖЭ антиаритмические ЛС не требуются. Целесообразен отказ от алкоголя, курения, избыточного потребления кофе.

При ухудшающей самочувствие пациентов ЖЭ в отсутствие органической патологии сердца могут быть назначены антиаритмические ЛС IA и IC классов (с осторожностью, под контролем ЭКГ из-за частого развития побочных эффектов):

**Лаптаконитина гидробромид** внутрь по 25–50 мг 3–4 р/сут, длительно, **или Дизопирамид** внутрь по 100–300 мг 3–4 р/сут, длительно, **или Прокаиnamид** внутрь по 250–500 мг 3–4 р/сут (до общей дозы 50 мг/кг/сут), длительно, **или Пропафенон** внутрь по 150–300 мг 3 р/сут, длительно, **или Хинидин** внутрь по 400–1200 мг/сут (хинидина сульфат – трехкратный прием, хинидина бисульфат – двукратный), длительно, **или Этацизин** внутрь по 50 мг 3–4 р/сут, длительно, **или Этмозин** внутрь по 200 мг 3–4 р/сут, длительно.

Антиаритмические ЛС IA и IC классов ухудшают прогноз жизни у больных с органическим поражением миокарда (ИМ, кардиомиопатии и др.), поэтому их не назначают для лечения ЖЭ у пациентов этих категорий.

У больных с заболеваниями сердца необходимы лечение основного заболевания, коррекция гипокалиемии и гипوماгнемии, гликозидной интоксикации, назначение ББ, которые могут не уменьшать число ЖЭ, но снижать риск возникновения ЖТ и ФЖ при нарушенной систолической функции сердца. При так называемой идиопатической ЖЭ у больных без структурных изменений сердца альтернативой медикаментозному лечению является катетерная абляция аритмогенной зоны.

При ЖЭ вследствие гипокалиемии:

**Калия хлорид** в/в до 4–5 мэкв/кг/сут до достижения верхней границы нормы сывороточного калия. Кратность введения и продолжительность лечения определяют по уровню калия в крови.

При ЖЭ вследствие гипوماгнемии:

**Магния сульфат** в/в по 1000 мг 4 р/сут (дозу рассчитывают по магнию) до достижения верхней границы нормы сывороточного магния. При тяжелой гипوماгнемии суточная доза может достигать 8–12 г/сут (дозу рассчитывают по магнию).

При ЖЭ вследствие гликозидной интоксикации:

**Димеркапрол** в/в по 5 мг/кг 3–4 р/сут в 1-е сутки, 2 р/сут во 2-е сутки, затем 1 р/сут до устранения симптомов интоксикации + **Калия хлорид** в/в до 4–5 мэкв/кг/сут до достижения верхней границы нормы сывороточного калия.

Кратность введения и продолжительность лечения определяют по уровню калия в крови.

При ЖЭ высоких градаций дополнительно назначают:

**Лидокаин** в/в 1 мг/кг, затем по 0,5 мг/кг каждые 3–5 мин до получения эффекта, или до общей дозы



3 мг/кг, после чего начинают непрерывную инфузию со скоростью 2–4 мг/мин (20–50 мкг/кг/мин) или **Фени-тоин** в/в 250 мг в течение 10 мин, затем по 100 мг каждые 5 мин (при необходимости до общей дозы 1000 мг).

Только амиодарон одновременно подавляет ЖЭ и улучшает прогноз жизни у больных, перенесших ИМ и страдающих другими органическими поражениями сердечной мышцы.

При ЖЭ высоких градаций (III–V градация по В. Lown) у больных с органическим заболеванием сердца:

**Амиодрон** внутрь по 200 мг 3 р/сут (1-я неделя); 200 мг 2 р/сут (2-я неделя).

Лечение проводят под контролем ЭКГ (1 раз в 2–3 сут). После достижения насыщения амиодароном (увеличение продолжительности интервала QT, расширение и уплощение зубца T, особенно в отведениях V<sub>5</sub> и V<sub>6</sub>) назначают препарат в поддерживающей дозе:

**Амиодарон** внутрь 200 мг 1 р/сут, длительно, (обычно с 3-й недели).

Поддерживающую дозу определяют индивидуально. Лечение проводят под контролем ЭКГ (1 раз в 4–6 нед). При увеличении продолжительности интервала QT более чем на 25% от исходной или до 500 мс требуется временная отмена препарата и в дальнейшем применение его в уменьшенной дозе (100 мг 1 р/сут).

### Оценка эффективности лечения

При НЖЭ и ЖЭ у здоровых лиц эффективность лечения определяется улучшением качества жизни пациентов.

Эффективность действия антиаритмических ЛС у больных с ЖЭ оценивают по критериям В. Lown и соавт. Антиаритмический препарат считают эффективным, если под действием лечения произошло (по данным мониторинга ЭКГ по Холтеру):

- уменьшение общего количества ЖЭ, зарегистрированных за сутки, более чем на 50%;
- уменьшение количества парных ЖЭ не менее чем на 90%;
- полное устранение групповой ЖЭ (3 следующих подряд эктопических сокращения и более) и неустойчивой ЖТ.

ЛС IA и IC классов не должны использоваться при лечении ЖЭ больных, перенесших ИМ, и при других видах органического поражения мышцы сердца из-за высокого риска аритмогенного действия и связанного с этим ухудшения прогноза жизни.

## Автоматическая предсердная тахикардия

### Эпидемиология

Точная распространенность наджелудочковой тахикардии (НЖТ) неизвестна. Весьма часто встречается при различных сердечно-сосудистых заболеваниях, но может быть выявлена у пациентов без структурных изменений сердца. Нередко она сочетается с фибрилляцией предсердий (ФП) (триггером как НЖТ, так и ФП может быть фокальная импульсация из устьев легочных вен или из других отделов предсердий).

### Этиология и патогенез

Чаще всего предсердная автоматическая тахикардия выявляется в виде коротких (продолжительностью не более нескольких секунд) эпизодов, как правило, бессимптомных. Возможно хроническое или постоянно рецидивирующее течение тахикардии. Наиболее клинически значима пароксизмальная форма, ЧСС при которой составляет 150–200 в 1 мин.

В основе этой формы НЖТ обычно лежит патологическая автоматическая импульсация, источник которой располагается в предсердиях.

Особые формы автоматической предсердной тахикардии:

- **политопная (полиморфная) предсердная тахикардия** (не менее 3 различных конфигураций зубца P) может наблюдаться при тяжелых заболеваниях легких, нередко провоцируется введением производных метилксантинов (аминофиллин) или адреналина. При ней одновременно возникает несколько эктопических источников автоматизма, причем большинство импульсов проводятся к желудочкам;
- **предсердная тахикардия с АВ-блокадой** (I–II степени), чаще всего возникающая при гликозидной интоксикации, особенно в сочетании с гипокалиемией.

### Клинические признаки и симптомы

У пациентов без заболеваний сердца жалобы могут отсутствовать. Возможны жалобы на чувство учащенного и усиленного сердцебиения, слабость, одышку при нагрузке и в покое, атипичную боль в груди. У пациентов с ИБС высокая ЧСС может провоцировать развитие приступа стенокардии. При органическом поражении миокарда возможны артериальная гипотония, утяжеление ХСН (вплоть до отека легких и аритмического шока). Реже наблюдаются головокружение, потеря сознания.

### Диагноз и рекомендуемые клинические исследования

Диагноз ставят при выявлении на ЭКГ или при холтеровском мониторинге тахикардии с нормальными (узкими) комплексами QRS, которым предшествуют зубцы P несинусового происхождения.

### Дифференциальный диагноз

Автоматическую предсердную тахикардию необходимо дифференцировать от **синусовой тахикардии** (по морфологии зубца P), **ТП с постоянным коэффициентом проведения** через АВ-узел (выявление характерных волн трепетания), **тахисистолической формы ФП** (нерегулярность желудочковых комплексов, отсутствие зубцов P), **реципрокной АВ-тахикардии** (зубец P не виден или выявляется в конце комплекса или за комплексом QRS).

### Общие принципы лечения

**В случае острых нарушений гемодинамики** необходима неотложная электроимпульсная терапия (ЭИТ). Однако при политопной предсердной тахикардии кардиоверсия может быть неэффективна.

**В отсутствие нарушений гемодинамики** с учетом частой связи пароксизмов тахикардии с фоновыми заболеваниями/состояниями целесообразно направить лечение на причины аритмии. Короткие бессимптомные эпизоды предсердной тахикардии обычно лечения не требуют, если последняя является единственной тахиаритмией у пациента. При хроническом или непрерывно рецидивирующем течении нередко достаточно контроля (нормализации) ЧСС, что достигается назначением ББ, существенно реже – кальциевых антагонистов-производных бензотиазепина и фенилалкиламина. При пароксизмальной предсердной автоматической тахикардии с высокой ЧСС для восстановления СР могут быть использованы антиаритмические ЛС I и III, реже – II и IV классов.

Альтернатива медикаментозному лечению – катетерная абляция аритмогенной зоны.

При пароксизмах предсердной автоматической тахикардии (в отсутствие расстройств гемодинамики) для восстановления СР применяют антиаритмические ЛС IA, IC, II, III и IV классов:

**Аймалин** в/в 25–50 мг однократно (под контролем ЭКГ) **или Прокаиnamид** в/в 500–1000 мг однократно медленно (под контролем ЭКГ), **или Пропафенон** в/в 1,5–2 мг/кг однократно (под контролем ЭКГ), **или Амиодарон** в/в 5 мг/кг в течение 15 мин однократно (под контролем ЭКГ), **или Нибентан** в/в 0,125 мг/кг медленно, под контролем ЭКГ (только в условиях палат и отделений интенсивной терапии); в отсутствие эффекта через 15 мин возможно повторное введение препарата в той же дозе. Введение препарата прекращают при восстановлении СР либо увеличении интервала Q–T до 0,5 с и более, **или Соталол** в/в 20 мг медленно в течение 5 мин, через 20 мин еще 20 мг со скоростью введения 1 мг/мин однократно (под контролем ЭКГ), **или Эсмолол** в/в медленно 0,5 мг/кг в течение 1-й мин, затем 0,05 мг/кг/мин в течение следующих 4 мин, **или Верапамил** в/в 5–10 мг медленно (в течение 10 мин).

Для профилактики пароксизмов тахикардии – антиаритмические ЛС IA, IC (только в отсутствие структурных изменений сердца):

**Дизопирамид** внутрь по 100–300 мг 3–4 р/сут, длительно, **или Лаптаконитин гидробромид** внутрь 25–50 мг 3–4 р/сут, длительно, **или Прокаиnamид** внутрь по 250–500 мг 3–4 р/сут (до общей дозы 50 мг/кг/сут), длительно, **или Пропафенон** внутрь по 150–300 мг 3 р/сут, длительно, **или Хинидин** внутрь по 400–1200 мг/сут (хинидина сульфат – трехкратный прием, хинидина бисульфат – двукратный), длительно, **или Этацизин** внутрь 50 мг 3–4 р/сут, длительно, **или Этмозин** внутрь 200 мг 3–4 р/сут, длительно.

Возможно использование антиаритмических ЛС III класса:

**Амиодарон** внутрь по 200–400 мг 1–2 р/сут, длительно, **или Соталол** внутрь 80–160 мг 2 р/сут, длительно.

Для контроля (нормализации) ЧСС – ЛС II и IV классов.

**Атенолол** внутрь по 12,5–100 мг 2 р/сут, длительно, **или Бетаксоллол** внутрь 5–40 мг 1 р/сут, длительно,

**или Бисопролол** внутрь 2,5–20 мг 1 р/сут, длительно, **или Метопролол** внутрь по 12,5–200 мг/сут (метопролола тартрат – трехкратный прием, метопролола сукцинат – однократный), длительно, **или Метопролол** в/в капельно, или струйно медленно 5 мг, но не более 20 мг/сут, длительно, **или Небиволол** внутрь по 2,5–10 мг 1 р/сут, длительно, **или Пропранолол** внутрь по 10–60 мг 3–4 р/сут, длительно, **или Эсмолол** в/в капельно, или струйно медленно 0,5 мг/кг в течение 1-й мин, затем 0,05 мг/кг/мин в течение следующих 4 мин.

Возможно использование ЛС IV класса:

**Верапамил** в/в струйно медленно 2,5–5,0 мг **или Верапамил** внутрь по 120–240 мг/сут (трехкратный прием, пролонгированный верапамил 1 однократный), длительно, **или Дилтиазем** внутрь по 90–360 мг/сут (трехкратный прием, пролонгированный дилтиазем – однократный, или двукратный), длительно.

### Оценка эффективности лечения

Критерием эффективности лечения служат устранение тахикардии, отсутствие рецидивов, нормализация ЧСС.

## Реципрокная АВ-узловая тахикардия

### Эпидемиология

Наиболее часто встречающаяся (около 60% случаев) пароксизмальная НЖТ в исключительных случаях может носить постоянно рецидивирующий характер.

### Этиология и патогенез

В  $\frac{2}{3}$  случаев развивается у здоровых лиц. Возможно возникновение у пациентов с пролабированием митрального клапана, а также при других заболеваниях сердца.

Тахикардия возникает на основе врожденной аномалии проводящей системы сердца – диссоциации АВ-узла на быструю и медленную части (ранее использовались термины « $\alpha$ - и  $\beta$ -канал»), отличающиеся друг от друга скоростью проведения возбуждения и длительностью рефрактерных периодов. Это создает условия для возникновения в АВ-узле феномена повторного входа волны возбуждения (re-entry) как механизма тахикардии.

### Клинические признаки и симптомы

Пациенты жалуются на приступы сердцебиения, характеризующиеся внезапным началом и окончанием, которые могут сопровождаться слабостью, одышкой при нагрузке и в покое, атипичной болью в груди, головокружением, обмороками. У пациентов с заболеванием сердца высокая ЧСС во время приступа может усугублять течение заболевания: провоцировать стенокардию, артериальную гипотонию, возникновение или утяжеление симптомов ХСН (вплоть до отека легких и аритмического шока).

### Диагноз и рекомендуемые клинические исследования

На ЭКГ выявляют тахикардию с узкими комплексами QRS при частоте 150–220 в 1 мин и более. Зубцы P не идентифицируются. В момент развития приступа регистрируется резкое (в 2–3 раза) удлинение интервала PQ (феномен скачка). Верифицирующий метод диагно-

стики – электрофизиологическое исследование (ЭФИ), которое, как правило, является первым этапом интервенционного лечения.

### Дифференциальный диагноз

См. «Дифференциальная диагностика автоматической предсердной тахикардии».

### Общие принципы лечения

В случае острых нарушений гемодинамики необходима неотложная электрическая кардиоверсия.

**В отсутствие нарушений гемодинамики** принимают меры, направленные на восстановление СР. Он может быть восстановлен с помощью вагусных проб: глубокий вдох с задержкой дыхания, проба Вальсальвы, проба Ашнера, массаж области каротидного синуса (слева или справа) в течение 5 с (только после аускультации пульса над сонной артерией для исключения выраженного стеноза артерии), умывание холодной водой, искусственно вызванная рвота. Больному можно также предложить быстро выпить стакан холодной минеральной воды. При неэффективности указанных мер показано внутривенное введение аденозина фосфата, АТФ, верапамила. Высокоэффективна ЧПЭС предсердий.

Купирование пароксизма АВ-реципрокной узловой тахикардии:

**Аденозина фосфат** в/в быстро 3–6 мг, в отсутствие эффекта через 3 мин – 6–12 мг **или АТФ** в/в быстро 10 мг, в отсутствие эффекта через 3 мин – 20 мг, **или Верапамил** в/в 5–10 мг медленно (в течение 10 мин).

В отсутствие эффекта:

**Прокаиамид** в/в медленно 500–1000 мг однократно **или Пропафенон** в/в медленно 500–1000 мкг/кг однократно.

### Предупреждение пароксизмов АВ-реципрокной узловой тахикардии

При редких пароксизмах, протекающих без нарушений гемодинамики, можно ограничиться только средствами купирования.

При частых пароксизмах рекомендуется трансвенозная катетерная радиочастотная абляция медленной части АВ-узла (эффективность около 95%). При отказе пациента, наличии противопоказаний или невозможности интервенционного лечения (индивидуальные особенности расположения АВ-узла) с профилактической целью возможен постоянный прием препаратов, угнетающих проведение в АВ-узле: недигидропиридиновых антагонистов кальция или ББ:

**Верапамил** внутрь по 120–240 мг/сут (трехкратный прием, пролонгированный верапамил – однократный), длительно, **или Дилтиазем** внутрь по 90–360 мг/сут (трехкратный прием, пролонгированный дилтиазем – однократный, или двукратный), длительно, **или Ателнолол** внутрь по 12,5–100 мг 2 р/сут, длительно, **или Бетаксолол** внутрь 5–40 мг 1 р/сут, длительно, **или Бисопролол** внутрь 2,5–20 мг 1 р/сут, длительно, **или Метопролол** внутрь по 12,5–200 мг/сут (метопролола тартрат – трехкратный прием, метопролола

сукцинат – однократный), длительно, **или Небиволол** внутрь по 2,5–10 мг 1 р/сут, длительно, **или Пропранолол** внутрь по 10–60 мг 3–4 р/сут, длительно. Для этой же цели применяют антиаритмические ЛС IA и IC класса:

**Дизопир мид** внутрь по 100–300 мг 3–4 р/сут, длительно, **или Лаппаконитина гидробромид** внутрь по 25–50 мг 3–4 р/сут, длительно, **или Прокаиамид** внутрь по 250–500 мг 3–4 р/сут (до общей дозы 50 мг/кг/сут), длительно, **или Пропафенон** внутрь по 150–300 мг 3 р/сут, длительно, **или Хинидин** внутрь по 400–1200 мг/сут (хинидина сульфат – трехкратный прием, хинидина бисульфат – двукратный), длительно, **или Этацизин** внутрь по 50 мг 3–4 р/сут, длительно, **или Этмозин** внутрь по 200 мг 3–4 р/сут, длительно.

Возможно также использование антиаритмических ЛС III класса:

**Амиодарон** внутрь по 200–400 мг 1–2 р/сут, длительно, **или Соталол** внутрь 80–160 мг 2 р/сут, длительно.

### Оценка эффективности лечения

Критерием эффективности лечения служит устранение тахикардии и успешная профилактика рецидивов.

### Синдром WPW

Синдром WPW (синдром Вольфа – Паркинсона – Уайта, синдром преждевременного возбуждения желудочков) – это сочетание ЭКГ-феномена преждевременного возбуждения одного из желудочков (укорочение интервала P–Q, расширение желудочкового комплекса за счет L-волны) и возникновения пароксизмальной НЖТ, ФП, ТП. В основе синдрома лежит проведение возбуждения по дополнительным проводящим пучкам, соединяющим предсердия непосредственно с желудочками.

Анатомическим субстратом служит аномальный мышечный пучок, соединяющий предсердия и желудочки (пучок Кента). Дополнительный путь может располагаться в любом месте правой или левой АВ-борозды.

### Эпидемиология

Синдром WPW на ЭКГ обнаруживают у 0,2–0,4% населения (у мужчин чаще, чем у женщин). При этом пароксизмы тахикардии возникают в 75% случаев. Синдром WPW обычно проявляется в молодом возрасте. В части случаев со временем проведение по дополнительным путям ухудшается.

В большинстве случаев иной патологии сердца нет. Однако описываются сочетания синдрома WPW и аномалии Эпштейна, гипертрофической или дилатационной кардиомиопатии, пролабирования митрального клапана.

Выделяют **феномен WPW**, при котором у пациентов можно выявить характерные электрокардиографические признаки функционирующего пучка Кента в отсутствие каких-либо клинических проявлений, и **синдром WPW**, при котором ЭКГ-изменения сочетаются с пароксизмальными тахикардиями.

### Этиология и патогенез

Это врожденная аномалия, причины которой не установлены. В норме электрический импульс распростра-

няется от предсердий на желудочки через АВ-узел, обеспечивающий задержку проведения возбуждения, необходимую для координации работы предсердий и желудочков. В результате проведения импульса на желудочки по дополнительному проводящему пути, минуя АВ-узел, происходит преждевременное возбуждение миокарда одного из желудочков, проявляющееся на ЭКГ укорочением интервала  $P-Q$  и образованием Л-волны и изменениями реполяризации.

Примерно в 75% случаев при синдроме WPW возникают тахикардии, причем чаще всего – пароксизмальная реципрокная АВ-тахикардия по механизму повторного входа волны возбуждения (re-entry). Круговое движение волны обеспечивается наличием двух путей проведения между предсердиями и желудочками – АВ-узла и пучка Кента. Движение импульса в одном направлении осуществляется через АВ-узел, в обратном – через внеузловой дополнительный путь. Дополнительный путь может быть явным (манифестирующий, интермиттирующий, латентный синдром WPW) или скрытым (скрытый синдром WPW). Через скрытый путь импульсы проводятся только ретроградно, поэтому во время СР признаков преждевременного возбуждения желудочков не отмечается: интервал  $P-Q$  и комплекс  $QRS$  не изменены. Однако пароксизмальная НЖТ бывает как при явном, так и при скрытом дополнительном пути проведения.

В большинстве случаев синдром WPW проявляется пароксизмами **ортодромной** реципрокной АВ-тахикардии, при которой импульс проводится антероградно по АВ-узлу, а ретроградно по пучку Кента. При редко встречающейся **антидромной** АВ-тахикардии импульс циркулирует в противоположном направлении: антероградно – по пучку Кента, ретроградно – по АВ-узлу. Примерно в 15% случаев, наряду с АВ-тахикардией, у больных с синдромом WPW выявляется ФП или ТП. Иногда ФП является единственной тахикардией пациента.

### Клинические признаки и симптомы

См. «Клинические проявления АВ-узловой тахикардии».

При ФП и ТП в результате антероградного проведения по дополнительному пути большого числа предсердных импульсов ЧСС иногда превышает 300 в 1 мин. У таких больных могут возникнуть резкие нарушения гемодинамики с исходом в ФЖ.

### Диагноз и рекомендуемые клинические исследования

Диагноз синдрома WPW ставят на основании данных **ЭКГ**. На фоне СР выявляют укорочение интервала  $P-Q$  ( $<0,12$  с) и Л-волну (пологий наклон в первые 30–50 мс) на восходящей части зубца  $R$  или нисходящей части зубца  $Q$ . За счет наличия Л-волны комплекс  $QRS$  обычно расширен ( $>0,10$  с).

**ЭФИ** (внутрисердечное или ЧПЭС предсердий) в отсутствие пароксизмов проводят только представителям отдельных профессий (летчикам, водолазам, водителям общественного транспорта, спасателям) с целью определения рефрактерного периода дополнительного пути и оценки вероятности развития тахикардий и их характера. При наличии пароксизмов тахикардии/мерцания предсердий ЭФИ позволяет оценить характер нарушений ритма

сердца и эффективность антиаритмических ЛС, а также провести топическую диагностику для определения топографии дополнительного пучка перед его абляцией.

### Дифференциальный диагноз

Во время антидромной АВ-тахикардии и (редко) ТП желудочки активируются только через дополнительный путь, поэтому на ЭКГ отмечаются выраженная Л-волна, расширение комплексов  $QRS$ , и ЭКГ напоминает таковую при ЖТ. Аналогичные диагностические проблемы могут возникать в некоторых случаях при ФП с постоянным или транзиторным антероградным проведением возбуждения по пучку Кента.

При синдроме WPW интервал  $S-T$  и зубец  $T$  дискордантны комплексу  $QRS$ , что может быть причиной ошибочной диагностики ИБС, включая ИМ. В данном случае следует ориентироваться на клиническую картину и активность кардиоспецифических ферментов.

### Общие принципы лечения

**В отсутствие пароксизмов** лечение не требуется, но необходимо наблюдение, так как нарушения ритма сердца могут проявиться в любом возрасте. Исключение составляют представители экстремальных профессий и спортсмены (парашютисты, альпинисты и др.), которым даже в отсутствие тахикардий может быть выполнена профилактическая катетерная абляция пучка Кента.

При наличии пароксизмов тахикардии – в случае острых нарушений гемодинамики необходима неотложная ЭИТ.

**В отсутствие нарушений гемодинамики** принимают меры, направленные на восстановление СР. Он может быть восстановлен с помощью вагусных проб (см. «Вагусные пробы при АВ-узловой тахикардии»). При неэффективности указанных мер показано внутривенное введение аденозина фосфата, АТФ. Высокоэффективна ЧПЭС.

Купирование пароксизма АВ-реципрокной тахикардии:

**Аденозина фосфат** в/в быстро 3–6 мг, в отсутствие эффекта через 3 мин – 6–12 мг **или АТФ** в/в быстро 10 мг, в отсутствие эффекта через 3 мин – 20 мг.

В отсутствие эффекта:

**Прокаиамид** в/в медленно 500–1000 мг однократно **или Пропафенон** в/в медленно 500–1000 мкг/кг однократно.

**При пароксизмальной реципрокной АВ-тахикардии** профилактическая антиаритмическая терапия проводится редко, так как наиболее эффективным радикальным лечением является катетерная абляция аномального пути проведения возбуждения (пучка Кента). При отказе пациента, наличии противопоказаний или невозможности интервенционного лечения (индивидуальные особенности расположения пучка Кента) с профилактической целью возможен постоянный прием антиаритмических ЛС. При манифестирующем синдроме WPW назначение антагонистов кальция (верапамил, дилтиазем) противопоказано, так как они замедляют проведение возбуждения только по одному звену цепи re-entry – АВ-узлу. Это может привести к тому, что при трансформации АВ-тахикардии в ФП возбуждение

будет проводиться только по пучку Кента, т.е. с очень большой частотой и, как следствие, вызовет ФЖ. По этой же причине дискутабельным является назначение ББ. Их прием при скрытом синдроме WPW не противопоказан, так как антероградное проведение по пучку Кента невозможно. Существует мнение о том, что при манифестирующем синдроме WPW верапамил (а также дигоксин) может даже ускорять проведение возбуждения по пучку Кента.

Предупреждение пароксизмов АВ-реципрокной тахикардии.

#### ББ:

**Атенолол** внутрь по 12,5–100 мг 2 р/сут, длительно, **или Бетаксолол** внутрь 5–40 мг 1 р/сут, длительно, **или Бисопролол** внутрь 2,5–20 мг 1 р/сут, длительно, **или Метопролол** внутрь по 12,5–200 мг/сут (метопролола тартрат – трехкратный прием, метопролола сукцинат – однократный), длительно, **или Небиволол** внутрь по 2,5–10 мг 1 р/сут, длительно, **или Пропранолол** внутрь по 10–60 мг 3–4 р/сут, длительно.

Для этой же цели применяют антиаритмические ЛС IA и IC класса:

**Дизопирамид** внутрь по 100–300 мг 3–4 р/сут, длительно, **или Лаппаконитина гидробромид** внутрь по 25–50 мг 3–4 р/сут, длительно, **или Прокаиnamид** внутрь по 250–500 мг 3–4 р/сут (до общей дозы 50 мг/кг/сут), длительно, **или Пропафенон** внутрь по 150–300 мг 3 р/сут, длительно, **или Хинидин** внутрь по 400–1200 мг/сут (хинидина сульфат – трехкратный прием, хинидина бисульфат – двукратный), длительно, **или Этагизин** внутрь по 50 мг 3–4 р/сут, длительно, **или Этмозин** внутрь по 200 мг 3–4 р/сут, длительно.

Возможно также использование антиаритмических ЛС III класса:

**Амиодарон** внутрь по 200–400 мг 1–2 р/сут, длительно, **или Соталол** внутрь 80–160 мг 2 р/сут, длительно.

Для купирования ФП при синдроме WPW используют прокаинамид и пропафенон, которые увеличивают рефрактерный период дополнительного пути, снижают ЧСС и могут восстановить СР:

**Прокаиnamид** в/в медленно 500–1000 мг однократно **или Пропафенон** в/в медленно 500–1000 мкг/кг однократно.

Нередко ФП с высокой ЧСС сопровождается выраженными нарушениями гемодинамики, что обуславливает необходимость в неотложной ЭИТ. Выявление пароксизмальной ФП при манифестирующем синдроме WPW является абсолютным показанием к интервенционному лечению.

#### Оценка эффективности лечения

Критерием эффективного лечения синдрома WPW служит отсутствие пароксизмов АВ-тахикардии, ФП и ТП.

### Фибрилляция предсердий (мерцательная аритмия)

#### Эпидемиология

Самая частая из всех тахиаритмий. Встречается у 1–2% населения (<0,5% до 40–50 лет, 5–15% в возрасте 80 лет).

#### Классификация

Выделяют пароксизмальную, персистирующую, персистирующую длительно существующую и постоянную формы ФП:

- **пароксизмальная** – длительность пароксизмов ФП до 7 суток (обычно не более 48 ч), СР, как правило, восстанавливается самостоятельно;
- **персистирующая** – длительность ФП более 7 суток, СР обычно не восстанавливается самостоятельно (требуется фармакологическая или электрическая кардиоверсия);
- **персистирующая длительно существующая** – длительность ФП более 1 года, но принимается решение восстановить и сохранять в дальнейшем СР;
- **постоянная** (хроническая, перманентная) – СР не восстанавливается.

#### Этиология и патогенез

Изолированная или идиопатическая ФП (в 15–30% случаев в отсутствие сердечно-сосудистой или иной патологии как причины ФП).

ФП при заболеваниях сердечно-сосудистой системы: пороках сердца, прежде всего митрального клапана, АГ, ИБС и ИМ, ХСН, кардиомиопатиях, миокардитах, после операций на сердце. Может сочетаться с СССУ и синдромами преждевременного возбуждения желудочков.

ФП при внесердечных заболеваниях: острой и хронической бронхолегочной патологии, эмболии легочной артерии, гипертиреозе, феохромоцитоме, травме сердца, алкогольной интоксикации, токсическом действии лекарственных препаратов.

В основе ФП лежат 2 основных механизма: фокусная (фокальная) импульсация, источником которой чаще всего являются мышечные муфты в устьях легочных вен, и циркуляции волны возбуждения внутри предсердий по механизму повторного входа (re-entry) по анатомически неопределенному случайному пути. Частота беспорядочной электрической импульсации предсердий может превышать 350–600 в 1 мин. В этих условиях гемодинамически значимое сокращение предсердий отсутствует. Исчезновение предсердного вклада в наполнение желудочков приводит к снижению минутного объема сердца на 20%. Из-за отсутствия механических систол предсердий возникает внутрисердечный стаз крови, предрасполагающий к тромбозу, прежде всего ушек предсердий, что создает риск развития системных тромбоэмболий.

Несмотря на высокую частоту ФП, частота желудочковых комплексов обычно не превышает 150 в 1 мин. Это обусловлено физиологической блокадой большинства предсердных импульсов в АВ-узле.

#### Клинические признаки и симптомы

В значительной части случаев клинические проявления ФП могут отсутствовать (в большей степени это характерно для пожилых пациентов с нормосистолической или брадисистолической формой ФП).

Чаще всего клинические проявления отмечают при пароксизмальной и персистирующей формах ФП.

Они включают ощущение сердцебиения, перебоев в работе сердца. Пароксизмы ФП могут сопровождаться чувством страха, ознобом, дрожью, полиурией. При высокой ЧСС могут появляться одышка, развиваться явления острой левожелудочковой недостаточности, особенно у больных с тяжелым органическим поражением сердца и сниженной сократимостью миокарда. Головокружение и обмороки возможны как при высокой частоте ритма сердца, так и при брадисистолической форме ФП с возникновением продолжительных пауз между систолами желудочков.

При **постоянной форме ФП** высокая частота желудочковых сокращений способствует развитию и прогрессированию симптомов ХСН (одышка при нагрузке и в покое, периферические отеки, набухание шейных вен и т.д.), а также развитию вторичной дилатации полостей сердца.

### Диагноз и рекомендуемые клинические исследования

Диагноз ставят на основании данных физического обследования и ЭКГ.

Основным клиническим признаком ФП служат абсолютная **нерегулярность сердечных сокращений** и наличие **дефицита пульса** при сравнении ЧСС во время аускультации и при подсчете пульса на лучевой артерии.

На ЭКГ интервалы между комплексами *QRS* варьируют. Их частота может колебаться от 40–50 в 1 мин и менее до 150 в 1 мин. Зубцы *P* отсутствуют. В некоторых отведениях можно увидеть волны мерцания (мелкие, неодинаковые по величине отклонения от изолинии, лучше всего выявляемые в отведениях II и V<sub>1</sub>).

При обследовании пациентов с ФП часто требуется проведение дополнительных исследований, направленных как на выявление самой ФП, так и на поиск перечисленных выше основных причин ее возникновения.

### Дифференциальный диагноз

См. «Дифференциальная диагностика автоматической предсердной тахикардии».

### Общие принципы лечения

По возможности проводят лечение основного заболевания и/или коррекцию состояния, явившегося причиной ФП. К этому направлению лечения можно отнести и так называемую Upstream-терапию, представляющую первичную и вторичную профилактику ФП и ориентированную в первую очередь на предупреждение ремоделирования предсердий.

Воздействие на собственно аритмию предлагает выбор одной из двух тактик:

- контроль частоты ритма желудочков на фоне ФП (т.е. отказ от проведения противоаритмического лечения);
- проведение противоаритмического лечения (купирование ФП и профилактика ее рецидивов).

Кроме того, по показаниям должна проводиться профилактика ишемических инсультов и системных тромбозов.

### Контроль частоты ритма желудочков

С этой целью используются ЛС, угнетающие проведение в АВ-узле: дигоксин, ББ, антагонисты кальция (дилтиазем, верапамил). Выбор между ними должен проводиться с учетом особенностей действия.

**Дигоксин** обеспечивает урежающий эффект благодаря холиномиметическому действию и поэтому способен регулировать ЧСС только в состоянии покоя. В силу этого применение дигоксина может быть достаточным только у пожилых, малоактивных, соматически тяжелобольных: **Дигоксин** внутрь, или в/в 0,25–0,5 мг однократно, затем по 0,25 мг каждые 6 ч до общей дозы 1,0–1,5 мг.

Затем переходят на поддерживающую дозу:

**Дигоксин** внутрь 0,125–0,375 мг 1 р/сут, длительно, под контролем ЭКГ.

**ББ** позволяют контролировать ЧСС как в состоянии покоя, так и при физической активности:

**Атенолол** внутрь по 12,5–100 мг 2 р/сут, длительно, или **Бетаксолол** внутрь 5–40 мг 1 р/сут, длительно, или **Бисопролол** внутрь 2,5–20 мг 1 р/сут, длительно, или **Метопролол** внутрь по 12,5–200 мг/сут (метопролола тартрат – трехкратный прием, метопролола сулцинат – однократный), длительно, или **Метопролол** в/в капельно, или струйно медленно 5 мг, но не более 20 мг/сут, длительно, или **Небиволол** внутрь по 2,5–10 мг 1 р/сут, длительно, или **Пропранолол** внутрь по 10–60 мг 3–4 р/сут, длительно, или **Эсмолол** в/в капельно, или струйно медленно 0,5 мг/кг в течение 1-й мин, затем 0,05 мг/кг/мин в течение следующих 4 мин.

Высокоэффективно комбинированное использование ББ с дигоксином.

**Антагонисты кальция** занимают промежуточное положение между этими ЛС: **Верапамил** в/в струйно медленно 2,5–5,0 мг или **Верапамил** внутрь по 120–240 мг/сут (трехкратный прием, пролонгированный верапамил – однократный), длительно, или **Дилтиазем** внутрь по 90–360 мг/сут (трехкратный прием, пролонгированный дилтиазем – однократный, или двукратный), длительно.

При назначении и подборе доз верапамила и дилтиазема необходим учет их выраженного отрицательного инотропного действия, что особенно важно для пациентов с исходно сниженной сократимостью миокарда. Следует помнить, что **при ФП у больных с синдромом WPW верапамил и дигоксин противопоказаны**, так как могут ускорять проведение возбуждения по пучку Кента, одновременно блокируя или замедляя АВ-проводимость, и таким образом вызывать увеличение частоты желудочковых сокращений вплоть до развития ЖТ и ФЖ.

### Восстановление синусового ритма (кардиоверсия)

Эффективность фармакологической кардиоверсии обратно пропорциональна продолжительности ФП. Препарат выбора для восстановления СР при ФП длительностью не более 2 суток из числа зарегистрированных в России – **пропафенон**, весьма эффективен **амиодарон**, может быть использован **прокаионамид**. Не рекомендованным, но используемым в России является **хинидин**.

При персистирующей ФП препараты выбора – **амиодарон** и особенно **нибентан**. Целесообразность использования **прокаидама, пропафенона** и **хинидина** весьма сомнительна. Весьма обнадеживающие результаты в ходе клинических исследований были получены при использовании для восстановления СР при пароксизмальной и персистирующей ФП пока не зарегистрированного нового российского антиаритмического препарата III класса **ниферидила**, разработанного РК НПК.

При пароксизмах ФП:

**Амиодарон** (в условиях стационара): 1,2–1,8 г/сут в несколько приемов до достижения 10 г; возможно 5–7 мг/кг в течение 30–60 мин, затем 1,2–1,8 г/сут в/в или в несколько приемов внутрь до достижения 10 г; возможно 30 мг/кг однократно **или Амиодарон** (амбулаторно): 600–800 мг/сут до достижения 10 г, **или Нибентан** в/в 0,125 мг/кг медленно, под контролем ЭКГ (только в условиях палат и отделений интенсивной терапии); в отсутствие эффекта через 15 мин возможно повторное введение препарата в той же дозе. Введение препарата прекращают при восстановлении СР либо увеличении интервала Q–T до 0,5 с и более **или Прокаидамид** в/в 500–1000 мг однократно медленно, под контролем ЭКГ **или Пропафенон** 450–600 мг внутрь однократно; возможно в/в 1,5–2,0 мг/кг однократно медленно, под контролем ЭКГ **или Хинидина сульфат** внутрь 0,75–1,5 г в несколько приемов в течение 6–12 ч, обычно в сочетании с препаратом, замедляющим ритм (**верапамил, метопролол**).

При нарастании явлений острой сердечной недостаточности на фоне пароксизма ФП, неэффективности или невозможности проведения лекарственной кардиоверсии проводят ЭИТ. При неэффективности фармакологической кардиоверсии проводят плановую ЭИТ, эффективность которой сопоставима с эффективностью нибентана.

### Профилактика рецидивов ФП

Порядок назначения антиаритмических ЛС для предупреждения пароксизмальной и персистирующей ФП определяется их эффективностью и безопасностью и зависит от наличия и характера основного заболевания. При минимальных структурных изменениях сердца или их отсутствии, а также при АГ без гипертрофии левого желудочка из числа зарегистрированных в России к 1-й линии терапии относят **дронедарон, лаппаконитин гидробромид, пропафенон, соталол, этацизин, этмозин**. При неэффективности – **амиодарон** (2-я линия терапии). При наличии ИБС препараты выбора – **дронедарон и соталол**. Кроме них, может быть назначен **амиодарон**. При АГ с гипертрофией левого желудочка 1-я линия терапии – **дронедарон**, 2-я – **амиодарон**. Наконец, при ХСН (НУНА) единственным рекомендуемым препаратом может быть **амиодарон**.

Очевидная альтернатива медикаментозному лечению ФП в последние годы – интервенционное, основой которого является изоляция устьев легочных вен с помощью радиочастотной абляции или криоабляции. При мини-

мальных структурных изменениях сердца или их отсутствии катетерное вмешательство может оказаться первым выбором, «на равных» с антиаритмической терапией.

Антиаритмические ЛС I класса для профилактики рецидивов ФП:

**Лаппаконитин гидробромид** внутрь по 25–50 мг 3–4 р/сут постоянно, длительно, **или Пропафенон** внутрь по 150–300 мг 3 р/сут постоянно, длительно, **или Этацизин** внутрь по 50 мг 3–4 р/сут постоянно, длительно, **или Этмозин** внутрь по 200 мг 3–4 р/сут постоянно, длительно.

Антиаритмические ЛС III класса для профилактики рецидивов ФП:

**Амиодарон** внутрь 600 мг 1 р/сут – в 1-ю неделю, 400 мг 1 р/сут – во 2-ю неделю, 200 мг 1 р/сут – с 3-й недели, постоянно, длительно, **или Дронедарон** внутрь 400 мг 2 р/сут постоянно, длительно, **или Соталол** внутрь 80–160 мг 2 р/сут постоянно, длительно.

Эффективно комбинированное применение антиаритмических ЛС I класса и ББ.

### Профилактика системных тромбоэмболий у больных с ФП

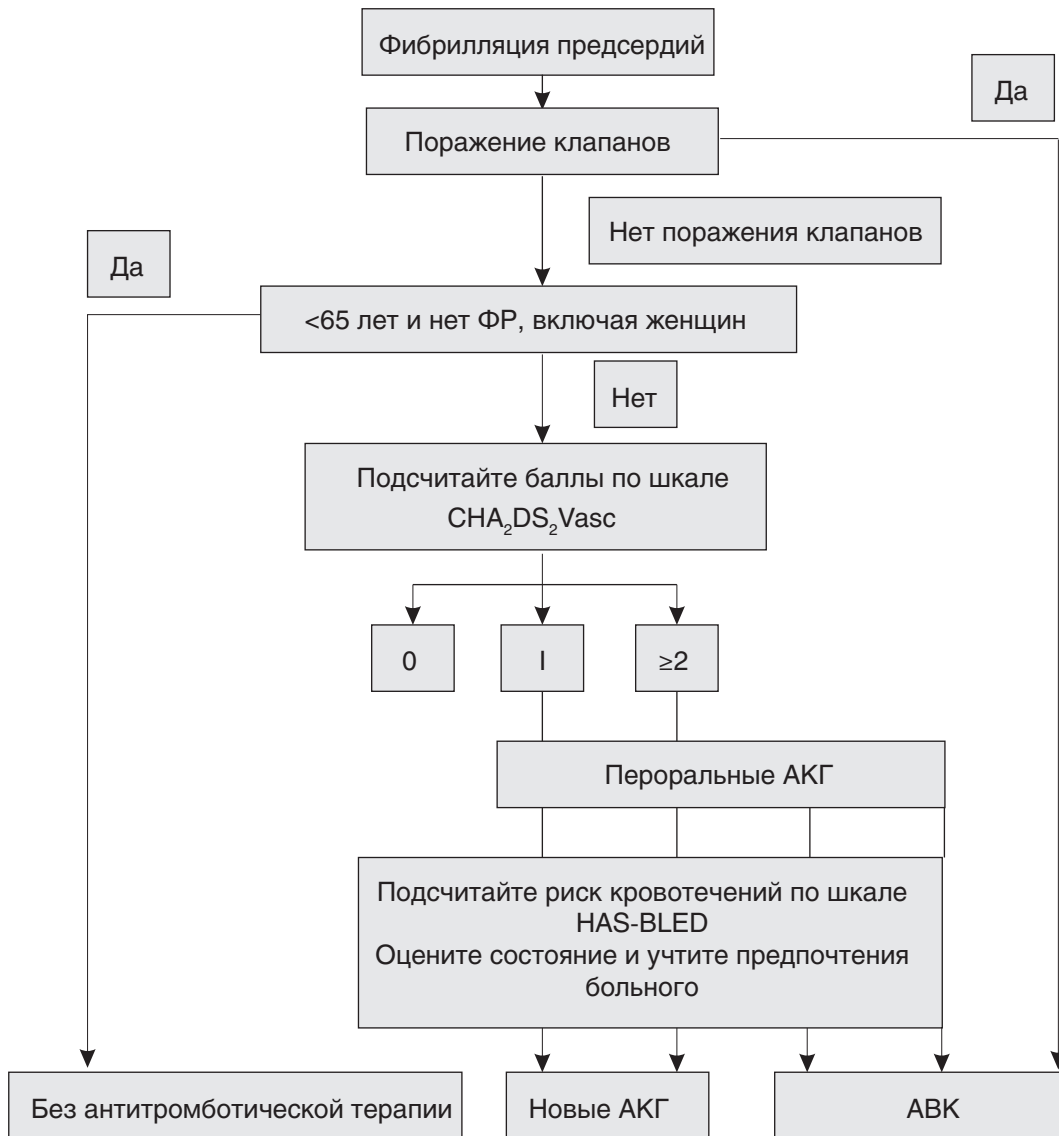
Профилактика системных тромбоэмболий проводится в соответствии с наличием и характером факторов риска тромбоэмболических осложнений. Для оценки риска у пациентов с неклапанной ФП используют акроним CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc (ХСН, АГ, возраст >75 лет, сахарный диабет, инсульт, сосудистое заболевание, возраст 65–74 лет и женский пол). 2 балла присваиваются инсульту, транзиторной ишемической атаке в анамнезе и возрасту >75 лет, по 1 баллу – возрасту 65–74 года, АГ, сахарному диабету, ХСН (умеренная или тяжелая систолическая дисфункция левого желудочка, характеризующаяся снижением фракции выброса <40%), сосудистым заболеванием (ИМ, бляшка в аорте и заболевание периферических артерий, включая реваскуляризацию, ампутацию или ангиографические изменения) и женскому полу (начиная с 65 лет).

Наличие некоторых пороков клапанов сердца (например, митрального стеноза или протезированных клапанов сердца) также указывает на высокий риск инсульта.

При 2 набранных по шкале CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc баллах назначаются пероральные антикоагулянты (ПА). Пациентам с количеством баллов 1 на основании оценки риска кровотечения и предпочтений пациента также следует рассмотреть использование ПА. При количестве баллов 0 антитромботическая терапия не рекомендуется.

При непереносимости ацетилсалициловой кислоты может быть назначен **клопидогрел**. При наличии противопоказаний к приему ПА назначается комбинация **ацетилсалициловой кислоты с клопидогрелом** или **ацетилсалициловая кислота**.

Наряду с хорошо известными «старыми» ПА (**ацинокумарол, варфарин, фенидион**), из которых в последние годы широко используется только **варфарин**, появились новые, из которых в России к настоящему времени зарегистрированы 2: прямой ингибитор тромбина **дабигатран этаксилат** и прямой ингибитор активированного X



фактора свертывания крови **ривароксабан**. В ближайшее время ожидается регистрация еще одного прямого ингибитора активированного а-фактора свертывания крови **апиксабана**. Эти ПА продемонстрировали по меньшей мере сравнимую с варфарином эффективность в отношении профилактики инсультов и системных тромбоэмболий, а также преимущества в безопасности (снижения риска геморрагического инсульта). Возможность применения новых ПА, а также дозы некоторых из них определяются в соответствии со значениями клиренса креатинина, а также риском кровотечений. Для оценки риска кровотечений предложена шкала HAS-BLED, где АГ присваивается 1 балл, нарушению функции печени и/или почек – по 1 баллу, инсульту в анамнезе – 1 балл, кровотечению в анамнезе или высокой предрасположенности к кровотечению – 1 балл, лабильному международному нормализованному отношению (МНО) – 1 балл, возрасту >65 лет – 1 балл, приему некоторых лекарств и/или алкоголя – по 1 баллу.

Варфарин должен применяться только под контролем МНО, представляющего отношение протромбинового вре-

мени пациента к нормальному протромбиновому времени, возведенное в степень МИЧ (международный индекс чувствительности). Рекомендуемый уровень МНО: 2,0–3,0; при наличии механического протеза клапана – 2,5–3,5.

**Варфарин** внутрь 2,5–5 мг однократно в 17–19 ч. Первое исследование МНО не позднее 36 ч от начала терапии (после приема 2 доз препарата), далее подбор дозы с контролем МНО не реже одного раза в 3 дня. После получения 2 последовательных значений МНО в терапевтическом интервале – 1 раз в неделю в течение 3 нед, далее – 1 раз в месяц **или Аценокумарол** внутрь 8–12 мг/сут в первые сутки с последующим переходом на поддерживающую дозу 4–8 мг/сут в зависимости от уровня МНО (см. варфарин), **или Фениндион** внутрь 90–120 мг/сут в 1-й день, 90–150 мг/сут во 2-й день под ежедневным контролем МНО, с последующим переходом на длительный прием поддерживающей дозы 30–90 мг/сут в зависимости от уровня МНО (см. варфарин), **или Дабигатрана этаксилат** внутрь 150 мг 2 р/сут. 110 мг дважды в сут при клиренсе креатинина 30–50 мл/мин, высоком риске



кровотечений (индекс HAS-BLED >3), наличии 1 неосновного клинически значимого фактора риска тромбозов по шкале CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc, возрасте >80 лет, одновременном приеме некоторых препаратов (амиодарон, верапамил, дронедазон, кларитромицин, хинидин), **или Ривароксабан** внутрь 20 мг/сут. 15 мг/сут при клиренсе креатинина 30–49 мл/мин, **или Ацетилсалициловая кислота** (обычно кишечнорастворимая форма) внутрь 75–325 мг (чаще всего 100 мг) 1 р/сут, длительно, **или Клопидогрел** 75 мг 1 р/сут, длительно, **или Ацетилсалициловая кислота** (обычно кишечнорастворимая форма) внутрь 75–325 мг (чаще всего 100 мг) 1 р/сут + клопидогрел 75 мг 1 р/сут, длительно.

**Профилактика системных тромбозов после нормализации ритма сердца (нормализационные эмболии) с помощью кардиоверсии (электрической или лекарственной)**

Риск развития системных эмболий особенно высок у больных с затяжными (более 48 ч) пароксизмами ФП или с персистирующей формой ФП, которым проводится плановая кардиоверсия (электрическая или лекарственная). Этот показатель может превышать 5% в отсутствие антикоагулянтной подготовки и сохраняться на протяжении 1 мес после восстановления СР. Причиной тому служит феномен «оглушенных предсердий», которые, несмотря на восстановленную нормальную электрическую активность, практически не сокращаются и длительное время не восстанавливают свою насосную функцию. В результате могут развиваться тромбоз ушек предсердий и эмболия. Считается, что причиной этого явления служит длительная ФП и, возможно, электротравма при электрической кардиоверсии.

Вне зависимости от метода восстановления СР при ФП длительностью 48 ч и более профилактика тромбозов осложненных с помощью ПА проводится в течение 3 нед до и 4 нед после восстановления ритма с достижением уровня МНО 2,0–3,0.

При показаниях к неотложной кардиоверсии (расстройства гемодинамики), а также при отсутствии тромбов или спонтанного контрастирования высокой (3–4-й) степени по данным чреспищеводной эхокардиографии подготовка с помощью ПА может не проводиться. Антикоагуляция перед кардиоверсией осуществляется внутривенным введением гепарина (болюс 5000 ЕД, затем введение в дозе, необходимой для удлинения активированного частичного тромбопластинового времени в 1,5–2 раза от контрольных значений). Возможно использование низкомолекулярного и нефракционированного гепарина. Терапию ПА проводят после восстановления СР в течение 4 нед, при наличии соответствующих факторов риска (см. выше) – пожизненно. До достижения целевых значений МНО (2,0–3,0) при назначении варфарина продолжают введение гепарина.

**Варфарин** внутрь 2,5–5 мг однократно в 17–19 ч. Первое исследование МНО не позднее 36 ч от начала терапии (после приема 2 доз препарата), далее подбор дозы с контролем МНО не реже одного раза в 3 дня. После получения 2 последовательных значений МНО в терапевтическом интервале – 1 раз в неделю в течение 3 нед, далее – 1 раз

в месяц **или Аценокумарол** внутрь 8–12 мг/сут в первые сутки с последующим переходом на поддерживающую дозу 4–8 мг/сут в зависимости от уровня МНО (см. варфарин), **или Фениндион** внутрь 90–120 мг/сут в 1-й день, 90–150 мг/сут во 2-й день под ежедневным контролем МНО, с последующим переходом на длительный прием поддерживающей дозы 30–90 мг/сут в зависимости от уровня МНО (см. варфарин), **или Дабигатран этаксилат** внутрь 150 мг 2 р/сут, 110 мг 2 р/сут при клиренсе креатинина 30–50 мл/мин, высоком риске кровотечений (индекс HAS-BLED >3), наличии 1 неосновного клинически значимого фактора риска тромбозов по шкале CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc, возрасте >80 лет, одновременном приеме некоторых препаратов (амиодарон, верапамил, дронедазон, кларитромицин, хинидин), **или Ривароксабан** в дозе 20 мг 1 раз в день и 15 мг 1 раз в день для больных с величиной клиренса от 30 до 49 мл/мин, **или Гепарин** в/в болюс 5000 ЕД, затем в дозе, обеспечивающей сдвиг активированного частичного тромбопластинового времени в 1,5–2 раза относительно контрольных значений, **или Нефракционированный гепарин** в/в с последующей инфузией, или п/к введением низкомолекулярного гепарина в дозе, обеспечивающей сдвиг активированного частичного тромбопластинового времени в 1,5–2 раза относительно контрольных значений.

#### Оценка эффективности лечения

Критерием эффективного лечения ФП служит отсутствие рецидивов при пароксизмальной и персистирующей формах, нормализация частоты желудочковых сокращений при постоянной ФП (60–80 в 1 мин в покое, 90–140 в 1 мин при физической нагрузке).

#### Трепетание предсердий

Точная распространенность ТП неизвестна. Данное состояние встречается при различных заболеваниях сердца. ТП нередко является единственной тахикардией пациента, но часто сочетается с ФП.

#### Этиология и патогенез

Как и ФП, ТП может быть пароксизмальным, персистирующим и хроническим. ТП может выявляться у лиц, не имеющих признаков заболевания сердечно-сосудистой системы, а также при пороках сердца, ИБС и ИМ, АГ, ХСН, кардиомиопатиях, миокардитах, после операций на сердце, синдромах преждевременного возбуждения желудочков.

Кроме того, ТП может возникать при других видах патологии, в том числе при эмболии легочной артерии, гипертиреозе, травме сердца, алкогольной или лекарственной интоксикации.

В основе ТП лежит механизм повторного входа волны возбуждения внутри предсердий по анатомически определенному пути (re-entry) вокруг крупных анатомических структур в правом или левом предсердии.

#### Клинические признаки и симптомы

Клинические проявления варьируют от ощущения сердцебиения до развития коллапса, обморока, отека

легких и аритмического шока. При большой кратности проведения возбуждения от предсердий к желудочкам симптомы могут отсутствовать.

#### Диагноз и рекомендуемые клинические исследования

Диагноз ставят при выявлении на ЭКГ характерных волн трепетания. Частота сокращения предсердий меньше, чем при ФП, и составляет 250–400 в 1 мин. При этом на желудочки возбуждение проводится обычно с кратностью 2:1 или более, нередко – нерегулярно. Распространенный вариант ТП – правопредсердное, которое называют типичным. Его отличием является то, что возбуждение обязательно распространяется через так называемый кавотрикуспидальный перешеек (между верхней полой веной и кольцом трехстворчатого клапана). На ЭКГ при правопредсердном ТП видны пилообразные волны «F» без изолинии между ними, с максимальной амплитудой в отведениях II, III и avF. Все остальные варианты трепетания предсердий – обычно левопредсердные и называются атипичными. Частота желудочковых сокращений соответствует кратности проведения возбуждения. При постоянном коэффициенте проведения она не изменяется (правильная форма ТП), при переменном – варьирует, напоминая картину при ФП.

Массаж каротидного синуса приводит к временному угнетению АВ-проведения. На этом фоне становятся более различимы волны трепетания.

#### Дифференциальный диагноз

См. «Дифференциальная диагностика автоматической предсердной тахикардии».

#### Общие принципы лечения

Оптимальным (радикальным) лечением правопредсердного ТП – катетерная абляция зоны кавотрикуспидального истмуса. Тактика лечения левопредсердного ТП не отличается от таковой при ФП.

При остром нарушении гемодинамики показана неотложная электрическая кардиоверсия.

**В случае стабильной гемодинамики** можно прибегнуть к сверхчастой ЧПЭС предсердий. Она имеет особенно важное значение у больных, которым противопоказана ЭИТ (например, при гликозидной интоксикации и др.).

#### Контроль частоты ритма желудочков

См. «Фибрилляция предсердий».

#### Восстановление синусового ритма (кардиоверсия)

См. «Фибрилляция предсердий».

#### Профилактика рецидивов трепетания предсердий

См. «Фибрилляция предсердий».

#### Профилактика системных тромбоэмболий у больных с трепетанием предсердий

См. «Фибрилляция предсердий».

#### Профилактика системных тромбоэмболий после нормализации ритма сердца (нормализационные эмболии) с помощью кардиоверсии (электрической или лекарственной)

См. «Фибрилляция предсердий».

#### Оценка эффективности лечения

См. «Фибрилляция предсердий».

### Желудочковая тахикардия

#### Эпидемиология

Точная распространенность ЖТ неизвестна. Наиболее часто это состояние встречается при тяжелых заболеваниях сердца, но может возникнуть и в отсутствие органического поражения миокарда.

Выделяют **неустойчивую** (продолжительность менее 30 с) и **устойчивую (пароксизмальную) ЖТ** (30 с и более).

#### Этиология и патогенез

Обычно ЖТ встречается при тяжелых заболеваниях сердечной мышцы, в том числе при ИМ и постинфарктном кардиосклерозе, идиопатической дилатационной кардиомиопатии, аритмогенной кардиомиопатии правого желудочка, врожденных пороках сердца и др. Развитие ЖТ возможно также в отсутствие органического поражения сердца (синдром удлинения QT интервала, синдром Бругада, катехоламинергическая ЖТ), может носить идиопатический характер.

В большинстве случаев в основе ЖТ лежит механизм повторного входа волны возбуждения (re-entry).

#### Клинические признаки и симптомы

Клинические проявления устойчивых пароксизмов ЖТ варьируют от ощущения сердцебиения до отека легких, аритмического шока или остановки кровообращения. При небольшой частоте желудочковых сокращений приступы могут быть мало- или даже бессимптомными.

#### Диагноз и рекомендуемые клинические исследования

Диагноз ставят на основании данных ЭКГ и/или мониторинга ЭКГ по Холтеру. В некоторых случаях требуется внутрисердечное ЭФИ. На ЭКГ выявляют расположенные подряд 3 и более широких комплексов, деформированных по типу блокады ножки пучка Гиса (QRS > 0,12 с). ЧСС чаще всего составляет 120–200 в 1 мин. Единственным достоверным признаком ЖТ служит предсердно-желудочковая диссоциация – отсутствие связи между предсердными и желудочковыми комплексами, что обнаруживается лишь в 50% случаев. Больные нуждаются в обследовании, направленном на поиск причин ЖТ.

#### Дифференциальный диагноз

ЖТ необходимо дифференцировать от НЖТ с тахизависимой блокадой ножки пучка Гиса, а также антидромной реципрокной тахикардией при синдроме WPW. Наличие предсердно-желудочковой диссоциации достоверно подтверждает диагноз ЖТ.

### Общие принципы лечения

**При неустойчивой ЖТ** немедленное вмешательство обычно не требуется, но ухудшается прогноз больных с органическим поражением сердца.

Неустойчивая ЖТ укладывается в категорию ЖЭ градации по В. Lowp и обуславливает необходимость в таких же подходах к лечению (см. «Лечение ЖЭС высоких градаций у больных с заболеванием сердца»).

**Устойчивая мономорфная (классическая) ЖТ** относится к тяжелым и опасным для жизни аритмиям, при этой форме ЖТ требуются неотложное купирование и эффективная профилактика пароксизмов.

### Купирование пароксизмов ЖТ

**ЭИТ.** При нарушениях гемодинамики проводят экстренную ЭИТ. При синхронизированной кардиоверсии чаще всего эффективен разряд 100 Дж. Однако, если во время ЖТ пульс и АД не определяются, используют разряд 200 Дж, а в отсутствие эффекта – 360 Дж.

**Фармакотерапия.** В отсутствие нарушений гемодинамики возможно медикаментозное лечение. Применяют **антиаритмические ЛС IA и IC, II и III классов:**

**Аймалин** в/в 25–50 мг однократно (под контролем ЭКГ) **или Лидокаин** в/в 1–1,5 мг/кг (можно повторять каждые 5 мин до общей дозы 3 мг/кг) однократно (под контролем ЭКГ), **или Прокаиnamид** в/в 20–30 мг/мин до общей дозы 17 мг/кг однократно (под контролем ЭКГ), **или Пропафенон** в/в 1,5–2 мг/кг однократно (под контролем ЭКГ), **или Амiodарон** в/в 5 мг/кг в течение 15 мин однократно (под контролем ЭКГ), **или Соталол** в/в 20 мг медленно в течение 5 мин, через 20 мин еще 20 мг со скоростью введения 1 мг/мин однократно (под контролем ЭКГ). При неэффективности фармакотерапии показана ЭИТ. При полиморфной ЖТ типа «torsade de pointes» ЭИТ проводят так же, как и при мономорфной ЖТ. Показано применение солей магния:

**Магния сульфат** в/в 1000 мг однократно.

### Профилактика рецидивов ЖТ

У больных, перенесших ИМ, страдающих дилатационной кардиомиопатией и другой органической патологией сердца, которая протекает со снижением систолической функции левого желудочка, применение **ББ** может снизить риск внезапной смерти, однако редко бывает достаточным для профилактики рецидивов ЖТ:

**Бетаксолол** внутрь 5–40 мг 1 р/сут, длительно, **или Бисопролол** внутрь 2,5–20 мг 1 р/сут, длительно, **или Метопролол** внутрь по 12,5–200 мг/сут (метопролола тартрат – трехкратный прием, метопролола сукцинат – однократный), длительно, **или Небиволол** внутрь по 2,5–10 мг 1 р/сут, длительно, (или до устранения причины тахикардии), **или Пропранолол** внутрь по 10–60 мг 3–4 р/сут, длительно, (или до устранения причины тахикардии).

У пациентов со снижением фракции выброса левого желудочка и ХСН дозы ББ подбирают индивидуально, начиная с минимальных и до индивидуально переносимых, ориентируясь на ЧСС и АД.

Назначение антиаритмических ЛС IA и IC классов для профилактики устойчивой ЖТ ухудшает прогноз больных с органической патологией сердца. Единственный препарат, который не только эффективно предотвращает ЖТ, но и улучшает прогноз больных, – амиодарон. При его применении следует учитывать возможность развития побочных эффектов:

**Амиодарон** внутрь по 200 мг 3–4 р/сут в течение 3–10 сут.

Лечение проводят под контролем ЭКГ (1 раз в 2–3 сут). После достижения насыщения амиодароном (увеличение продолжительности интервала QT, расширение и уплощение зубца T, особенно в отведениях V<sub>5</sub> и V<sub>6</sub>) назначают препарат в поддерживающей дозе:

**Амиодарон** внутрь 100–400 мг 1 р/сут, длительно.

Поддерживающую дозу определяют индивидуально. Лечение проводят под контролем ЭКГ (1 раз в 4–6 нед) или холтеровского мониторирования. При увеличении продолжительности интервала QT более чем на 25% от исходной или приближении к 0,5 с требуются перерыв в приеме препарата и дальнейшее применение в уменьшенной дозе.

Несмотря на улучшение прогноза под действием амиодарона, имплантация **кардиовертеров-дефибрилляторов** превосходит медикаментозное лечение по влиянию на продолжительность жизни. Однако больные с имплантированными кардиовертерами-дефибрилляторами должны получать также ББ, оптимально – в сочетании с амиодароном. У больных с ЖТ без органической патологии сердца возможна успешная катетерная абляция аритмогенной зоны.

### Оценка эффективности лечения

Критерием эффективного лечения ЖТ служит отсутствие рецидивов тахикардии.

## Трепетание и фибрилляция желудочков

### Эпидемиология

Точная распространенность фибрилляции желудочков (ФЖ) и трепетания желудочков (ТЖ) неизвестна.

### Этиология и патогенез

Причинами ФЖ служат:

- острая гипоксия (при ИБС, ИМ и т.д.);
- токсическое действие ЛС (хинидина, сердечных гликозидов, производных адреналина, трициклических антидепрессантов и др.);
- электролитные расстройства (гипокалиемия, гипомагниемия, гиперкальциемия);
- электротравма, травма сердца;
- врожденный или приобретенный синдром удлиненно-го интервала QT;
- любые причины, приводящие к ЖТ (см. выше), так как в 65% случаев ФЖ и ТЖ являются результатом трансформации ЖТ.

В основе ФЖ лежит механизм повторного входа волны возбуждения (re-entry) по анатомически неопределенному пути.

**Клинические признаки и симптомы**

При ТЖ и ФЖ отмечают остановку кровообращения с потерей сознания, отсутствием пульса, дыхания, расширением зрачков с отсутствием реакции на свет.

**Диагноз и рекомендуемые клинические исследования**

Диагноз ставят на основании клинической картины, данных ЭКГ.

**Дифференциальный диагноз**

ФЖ и ТЖ дифференцируют от других причин клинической смерти.

**Общие принципы лечения**

При ФЖ и ТЖ требуется немедленное начало реанимационных мероприятий, включающих:

- непрямой массаж сердца;
- искусственную вентиляцию легких;
- ЭИТ разрядом 200 Дж, затем 360 Дж. Профилактику рецидивов ФЖ и ТЖ проводят так же, как и профилактику рецидивов ЖТ. При часто рецидивирующей ФЖ может быть использован бретилия тозилат, который не способен восстановить СР, но увеличивает порог ФЖ и препятствует ее возобновлению.
- Бретилия тозилат в/в 5–10 мг/кг в течение 8–10 мин (максимальная доза 30 мг/кг/сут) однократно (под контролем ЭКГ).

**Оценка эффективности лечения**

Критерием эффективности лечения – успех реанимационных мероприятий.

**АВ-блокады**

Из возможных нарушений проводимости ранее уже были рассмотрены СА-блокада (см. «Синдром слабости синусового узла»), а также макро-re-entry (см. «Синдром WPW», «АВ-реципрокная узловая тахикардия», «Трепетание предсердий») и микро-re-entry (см. «Фибрилляция предсердий», «Фибрилляция желудочков»).

Блокады ножек пучка Гиса не имеют самостоятельного клинического значения; исключения составляют сочетание блокады ножки (ножек) с АВ-блокадой II–III степени, блокада правой ножки пучка Гиса как проявление синдрома Бругада и блокада левой ножки пучка Гиса у больных с ХСН как один из компонентов показаний к ресинхронизирующей терапии. В данном разделе будут рассмотрены АВ-блокады.

АВ-блокада – нарушение проведения возбуждения от предсердий к желудочкам. Она может быть транзиторной (непостоянной) или хронической. По уровню выделяют проксимальные (на уровне АВ-узла) и дистальные (ниже АВ-узла) блокады. Различают 3 степени АВ-блокады. АВ-блокада I степени – замедление АВ-проводимости, характеризующееся увеличением P–Q интервала ЭКГ более 200 мс. АВ-блокада II степени – это постепенное или внезапное ухудшение АВ-проводимости с периодически возникающим полным блокированием одного (реже 2–3 и более) электрических импульсов. Выделяют 2 основных варианта АВ-блокады II степени. При первом из них (Мебиц 1, пе-

риодика Самойлова–Венкебаха) АВ-проведение постепенно ухудшается до тех пор, пока очередное предсердное возбуждение не заблокируется. После такого выпадения QRS-комплекса АВ-проведение восстанавливается. Второй вариант – периодические выпадения QRS-комплексов при неизменном PQ интервале (Мебиц 2). АВ-блокада II степени, при которой подряд выпадают несколько QRS-комплексов, называется далеко зашедшей (субтотальной). При АВ-блокаде III степени (полной АВ-блокаде) проведение возбуждения полностью отсутствует, предсердия и желудочки сокращаются независимо друг от друга. Функцию водителя ритма берет на себя АВ-узел (проксимальная блокада) или клетки, обладающие пейсмекерными функциями, ниже АВ-узла (дистальная блокада). Чем выше расположен водитель ритма, тем с большей частотой он способен генерировать импульсы. При проксимальных блокадах с узким QRS-комплексом ЧСС обычно 40–60 в 1 мин, при дистальных блокадах с широким QRS-комплексом – обычно 20–40 в 1 мин. Полная АВ-блокада, как проксимальная, так и дистальная, может возникать на фоне ФП и в этом случае называется синдромом Фредерика.

**Эпидемиология**

Точная распространенность АВ-блокад неизвестна. АВ-блокады высокой степени чаще выявляются в пожилом возрасте. Однако нередко встречаются врожденные АВ-блокады вплоть до АВ-блокады III степени.

**Этиология и патогенез**

АВ-блокады часто являются следствием ИБС, АГ, первичных заболеваний миокарда, врожденных пороков сердца. Они могут носить ятрогенный характер и быть следствием приема ряда ЛС (антиаритмические препараты, психофармакологические средства и др.) или хирургических операций на сердце. Одна из наиболее частых причин АВ-блокады – ИМ. Транзиторная АВ-блокада I степени и даже II степени (обычно с периодикой Самойлова–Венкебаха) в молодом возрасте часто обусловлена влиянием парасимпатической нервной системы и является вариантом нормы.

**Клинические признаки и симптомы**

См. «Синдром слабости синусового узла».

**Диагноз и рекомендуемые клинические исследования**

Диагноз АВ-блокады ставят на основании данных ЭКГ, холтеровского мониторирования и клинических проявлений заболевания.

**Дифференциальный диагноз**

Дифференциальный диагноз, как правило, не вызывает затруднений. В редких случаях при плохо различимых P-зубцах ЭКГ необходимо различать АВ-блокаду и некоторые проявления СССУ (синусовая брадикардия, СА-блокада и др.).

**Общие принципы лечения**

При выраженной брадикардии, сопровождающейся соответствующей симптоматикой, и при синкопальных (пре-

синкопальных) состояниях, обусловленных длительной асистолией, показана **имплантация постоянного ЭКС**.

**В отсутствие клинических симптомов** при АВ-блокадах II–III степени имплантация ЭКС выполняется при наличии пауз 3 с и более (при синдроме Фредерика – 5 с и более), а также при замещающем ритме: дистальном или с ЧСС менее 40 в 1 мин.

В процессе подготовки к имплантации ЭКС, наряду с временной ЭКС или без нее (при отсутствии возможности), применяют в/в введение атропина или изопrenalина. Эти же ЛС могут быть использованы при обратимых причинах АВ-блокады (ИМ, острый миокардит, передозировка ББ и др.).

При гемодинамически значимой АВ-блокаде:

**Атропин** в/в или п/к по 0,6–2,0 мг до 2–3 р/сут  
**или Изопrenalин** в/в 2–20 мкг/мин, **или Изопrenalин** внутрь по 2,5–5 мг до 3–4 р/сут.

### Оценка эффективности лечения

Критерием эффективного лечения служит устранение АВ-блокады и ее клинических проявлений.

### Осложнения и побочные эффекты лечения аритмий

У значительной части больных, принимающих антиаритмические ЛС, их приходится отменять из-за побочных явлений.

Все антиаритмические ЛС в той или иной степени оказывают **аритмогенное (проаритмическое) действие**, т.е. обладают способностью вызывать нарушения ритма сердца, в том числе опасные для жизни. Показано, что лечение рецидивирующей ЖТ или ФЖ антиаритмическими ЛС в 7% случаев приводит к появлению новых форм тахикардий. Чаще всего полиморфную ЖТ вызывает хинидин, иногда – прокаинамид, дизопирамид, соталол, реже – амиодарон. Аритмогенное действие обычно проявляется в первые несколько суток после назначения препарата или при увеличении его дозы, однако оно может проявиться и в более поздние сроки (особенно при назначении амиодарона и препаратов класса IC).

Предрасполагающими факторами аритмогенного эффекта антиаритмических ЛС служат:

- дисфункция левого желудочка (риск аритмогенного действия увеличивается на 5–20% для всех препаратов, кроме амиодарона);
- врожденное или приобретенное увеличение продолжительности интервала Q–T (для препаратов IA и III классов);
- сочетание антиаритмических ЛС с дигоксином и диуретиками;
- пожилой возраст;
- гипокалиемия, гипомagneмия.

Тем не менее наличие аритмогенного свойства у отдельного препарата не означает, что все препараты этого класса вызовут развитие аритмий.

Перед началом лечения антиаритмическими ЛС следует исключить наличие АВ-блокады II–III степени или СССУ. При этих нарушениях проводимости до начала антиаритмической терапии необходима установка ЭКС.

При назначении антиаритмических ЛС необходимо учитывать **функцию печени и почек** пациента, а также возможность **фармакокинетического взаимодействия с другими ЛС**. Так, прием хинидина может повысить концентрацию дигоксина в сыворотке на 100%; прием верапамила и амиодарона также существенно повышает концентрацию дигоксина в сыворотке. Амиодарон усиливает действие варфарина, что может привести к кровотечению.

Кроме того, практически все антиаритмические ЛС дают несердечные побочные эффекты.

Антиаритмические ЛС всех классов способны **влиять на гемодинамику**, вызывая снижение АД, частоты и силы сердечных сокращений, что может приводить к тяжелой артериальной гипотонии, усугублению симптомов ХСН, особенно у больных с исходно имеющимися нарушениями функции левого желудочка. Прежде всего это относится к препаратам I класса, а также к ББ (при неправильном подборе индивидуальной дозы). У амиодарона отрицательное инотропное действие проявляется в наименьшей степени.

### Ошибки и необоснованные назначения

В клинической практике часто встречается необоснованное назначение антиаритмических ЛС для профилактики аритмий, не сопровождающихся выраженными симптомами и нарушениями гемодинамики и не оказывающих неблагоприятного влияния на прогноз. При этом не учитывается соотношение потенциальной опасности и вероятной пользы применения этих ЛС.

Следует помнить, что антиаритмические ЛС обладают различной, не всегда достаточной эффективностью при их применении для профилактики аритмий, что не снижает вероятности развития побочных эффектов. Примером несоответствия риска и пользы антиаритмической терапии служит исследование CAST, в котором показано, что у больных, перенесших ИМ, успешное устранение желудочковых аритмий энкаинидом или флекаинидом сопровождалось повышением летальности в 3,6 раза по сравнению с летальностью при приеме плацебо. Длительный прием антиаритмических ЛС I класса для лечения других форм сердечных аритмий, возникающих на фоне органических поражений сердца, также может оказать отрицательное влияние на прогноз жизни пациентов. Комбинированная терапия антиаритмическими ЛС способна не только усилить антиаритмическое действие, но и привести к суммированию побочных эффектов.

### Прогноз

При **наджелудочковых и желудочковых аритмиях в отсутствие органического поражения сердца** прогноз жизни благоприятный. Исключение составляют больные с синдромом WPW, страдающие ФП и ТП, а также с некоторыми генетически детерминированными заболеваниями (синдром удлинения Q–T интервала, синдром Бругада, катехоламинергическая ЖТ). У них даже в отсутствие признаков органического пораже-

ния сердца имеется риск трансформации этих аритмий в ФЖ.

При **СССУ** прогноз определяется прогнозом основного заболевания. Успешное устранение тяжелой брадикардии и пауз путем имплантации ЭКС не влияет на продолжительность жизни больных, хотя существенно улучшает ее качество.

**ЖЭ** у больных с острым ИМ и после него, а также при первичных заболеваниях миокарда повышает риск возникновения ЖТ и ФЖ. Наиболее неблагоприятен прогноз в связи с крайне высоким риском внезапной смерти у пациентов, страдающих пароксизмами ЖТ, а также у лиц, переживших первичную ФЖ. Их прогноз существенно усугубляется тяжестью заболевания сердца.

#### Факторы риска внезапной смерти

- Тяжелое поражение сердечной мышцы.
- Сниженная систолическая функция левого желудочка.
- ЖЭ высоких градаций и ЖТ.
- Возможность воспроизведения ЖТ и/или ФЖ в ходе ЭФИ.
- Сниженная вариабельность сердечного ритма.
- Наличие поздних потенциалов желудочков.

- Динамика турбулентности сердечного ритма, альтернации T-зубца, дисперсии QT интервала.

Прогноз для постинфарктных больных и пациентов с другой тяжелой патологией сердца, переживших ЖТ, может быть улучшен применением ББ и амиодарона. Следует стремиться к комбинированному использованию этих ЛС (в тех случаях, когда ЧСС позволяет назначить такую комбинацию), что дает возможность взаимно усилить их положительное влияние на продолжительность жизни. Еще более эффективным средством вторичной профилактики внезапной смерти является имплантация кардиовертеров-дефибрилляторов.

При ФП прогноз зависит от характера и тяжести основного заболевания и связан в основном с риском развития тромбозов и прогрессированием ХСН. У больных с ФП риск развития инсульта в 2–3 раза выше, чем у больных без ФП. Степень риска увеличивается с возрастом. Терапия антикоагулянтами непрямого действия (варфарин) снижает риск развития инсульта и других системных эмболий на 60% у мужчин и на 84% у женщин. Применение ацетилсалициловой кислоты в дозе 75–325 (обычно 100) мг/сут также позволяет существенно снизить частоту эмболических осложнений.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Klein A.L., Grimm R.A., Murray R.D. et al. Use of transesophageal echocardiography to guide cardioversion in patients with atrial fibrillation // *N. Engl. J. Med.* – 2001. – Vol. 344. – P. 1411–1420.
2. Lip G.Y., Nieuwlaat R., Pisters R. et al. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the Euro Heart Survey on atrial fibrillation // *Chest.* – 2010. – Vol. 137. – P. 263–272.
3. 2006 ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation // *Eur. Heart J.* – 2006. – Vol. 27, N 16. – P. 1979–2030.
4. Hart R.G., Pearce L.A., Aguilar M.I. Metaanalysis: antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation // *Ann. Intern. Med.* – 2007. – Vol. 146. – P. 857–867.
5. Mant J., Hobbs F.D., Fletcher K. et al. Warfarin versus aspirin for stroke prevention in an elderly community population with atrial fibrillation (the Birmingham Atrial Fibrillation Treatment of the Aged Study, BAFTA): a randomized controlled trial // *Lancet.* – 2007. – Vol. 370. – P. 493–503.
6. Connolly S., Pogue J., Hart R. et al. Clopidogrel plus aspirin versus oral anticoagulation for atrial fibrillation in the Atrial fibrillation Clopidogrel Trial with Irbesartan for prevention of Vascular Events (ACTIVE W): a randomized controlled trial // *Lancet.* – 2006. – Vol. 367. – P. 1903–1912.
7. Connolly S., Pogue J., Hart R. et al. Effect of Clopidogrel added to aspirin in patients with atrial fibrillation // *N. Engl. J. Med.* – 2009. – Vol. 360. – P. 2066–2078.
8. Pisters R., Lane D.A., Nieuwlaat R. et al. A novel user-friendly score (HASBLED) to assess one-year risk of major

- bleeding in atrial fibrillation patients: The Euro Heart Survey // *Chest.* – 2010. – March 18 [Epub ahead of print].
9. Connolly S.J., Ezekowitz M.D., Yusuf S. et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation // *N. Engl. J. Med.* – 2009. – Vol. 361. – P. 1139–1151.
10. Ezekowitz M.D., Valentine L., Connolly S. et al. Dabigatran and Warfarin in vitamin K antagonist-naïve and -experienced cohorts with atrial fibrillation // *Circulation.* – 2010. – Vol. 122, N 22. – P. 2246–2253.
11. Wallentin L., Yusuf S., Ezekowitz M.D. et al. Efficacy and Safety of Dabigatran compared with Warfarin at different levels of INR control for stroke prevention in atrial fibrillation: an analysis of the RELY trial // *Lancet.* – 2010. – Vol. 376, N 9745. – P. 975–83.
12. Nagaracanti R., Ezekowitz M.D., Oldgren J. et al. Dabigatran versus Warfarin in patients with atrial fibrillation: an analysis of patients undergoing cardioversion // *Circulation.* – 2011. – Vol. 123, N 2. – P. 131–136. Epub 2011 Jan 3.
13. Diener H.C., Connolly S., Ezekowitz M.D. et al. Efficacy and Safety of Dabigatran compared with Warfarin Dabigatran in patients with atrial fibrillation and previous transient ischaemic attack or stroke: a subgroup analysis of the RELY trial // *Lancet Neurol.* – 2010. – Vol. 9, N 12. – P. 1157–1163. Epub 2010 Nov 6.
14. Huisman M.V., Lip G., Diener H.C. et al. Dabigatran etexilate for stroke prevention in patients with atrial fibrillation: Resolving uncertainties in routine practice // *Thromb. Haemost.* – 2012. – Vol. 107. Doi:10.1160/TH11-10-0718
15. Patel M.R., Mahaffey K.W., Garg J. et al. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation // *N. Engl. J. Med.* – 2011. – Vol. 365. – P. 883–891.

16. Supplementary Appendix to *M.R. Patel, K.W. Mahaffey, J. Garg et al.* Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation // *N. Engl. J. Med.* – 2011; DOI:10.1056/NEJMoa1009638.
17. *Granger C.B., Alexander J.H., McMurray J.J. et al.* Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation // *N. Engl. J. Med.* – 2011. – Vol. 365. – P. 981–992.
18. *Панченко Е.П., Кропачева Е.С.* Профилактика тромбозов у больных мерцательной аритмией. – М.: МИА, 2007.
19. Антитромботическая терапия у больных со стабильными проявлениями атеротромбоза. Российские рекомендации. Разработаны Комитетом экспертов ВНОК и НОАТ // *Кардиоваскуляр. терапия и профилактика.* – 2009. – № 8 (6). Прил. 6.
20. 2011 ACCF/AHA/HRS Focused Update on the Management of Patients with AF (Update on Dabigatran) <http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/CIR.0d013e31820f14c0/DC1>.
21. Диагностика и лечение фибрилляции предсердий. Рекомендации РКО и ВНОА и АССХ. – М., 2012.

## КЛИНИЧЕСКИЕ ЗАДАЧИ

Уважаемые читатели!

Предлагаем тестовые вопросы для самоконтроля.

Ответить на них, получить дополнительную информацию и комментарии можно на сайте [www.formulavracha.ru](http://www.formulavracha.ru) в разделе «Периодика»

### ЗАДАЧА 1

Выберите утверждение, справедливое в отношении профилактики тромбообразования при фибрилляции предсердий.

- А. Применение как варфарина, так и аспирина способствует снижению риска инсульта при фибрилляции предсердий более чем на 50%.
- Б. При применении варфарина коррекции режима дозирования препарата не требуется.
- В. Клинический эффект варфарина зависит не только от других одновременно принимаемых препаратов и продуктов питания, но и от фармакогенетических факторов.
- Г. При наличии дополнительных факторов риска инсульта соотношение пользы и риска у аспирина становится более благоприятным, чем у варфарина, в связи с чем предпочтительнее назначение аспирина.

### ЗАДАЧА 2

Выберите преимущество шкалы CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc по сравнению со шкалой CHADS<sub>2</sub>.

- А. Уменьшение значимости пожилого возраста как фактора риска тромбоэмболических осложнений.
- Б. Включение таких факторов риска, как заболевания сосудов и женский пол.
- В. Учет сахарного диабета.
- Г. Увеличение доли пациентов с умеренным риском развития инсульта при ее применении.

### ЗАДАЧА 3

Выберите верное утверждение.

- А. Время нахождения в терапевтическом диапазоне (ВНТД) для пациентов, получающих варфарин, – приблизительная доля времени, в течение которого МНО пациента находится в пределах от 1,5 до 2.
- Б. Время нахождения в терапевтическом диапазоне (ВНТД) для пациентов, получающих варфарин, прямо пропорционально риску развития инсульта.
- В. При снижении показателя ВНТД менее 58% превосходство варфарина над антитромбоцитарной терапией в отношении профилактики инсультов исчезает.
- Г. По усредненным данным, при приеме варфарина ВНТД составляет приблизительно 30%.

### ЗАДАЧА 4

Выберите противопоказание к применению варфарина.

- А. Беременность.
- Б. Гипертиреоз.
- В. Тяжелая печеночная недостаточность.
- Г. Тяжелый сахарный диабет.

### ЗАДАЧА 5

Выберите преимущества «новых» антикоагулянтов.

- А. Менее частая (раз в полгода) необходимость в контроле МНО по сравнению с варфарином.
- Б. Более узкий профиль лекарственных взаимодействий.
- В. Значительно более низкий риск серьезных кровотечений по сравнению с аспирином.
- Г. Возможность безопасного применения при наличии у пациента диспепсии или желудочно-кишечного кровотечения.

### ЗАДАЧА 6

Выберите правильное утверждение, характеризующее эффективность «новых» антикоагулянтов в соответствии с результатами крупных клинических исследований.

- А. Количество эпизодов массивных кровотечений и частота внутричерепных кровоизлияний при применении дабигатрана не отличались от таковых при приеме варфарина (исследование RE-LY).
- Б. Терапия апиксабаном сопровождается не только меньшей частотой тяжелых кровотечений в сравнении с приемом варфарина, но и снижением смертности (исследование ARISTOTLE).
- В. Совокупная частота кровотечений (в том числе фатальных) и внутричерепных кровоизлияний



при приеме ривароксабана и варфарина примерно одинакова (исследование ROCKET-AF).

- Г. По данным исследования AVERROES, аписабан обладает большей эффективностью в отношении профилактики инсультов по сравнению с варфарином.

## ЗАДАЧА 7

Выберите независимый прогностический фактор нормализации фракции выброса (ФВ) ЛЖ при кардиопатии, индуцированной желудочковой экстрасистолией.

- А. Изначально более выраженное снижение ФВ ЛЖ.
- Б. Монотерапия метопрололом.
- В. Предэкстрасистолический интервал ЖЭ более 450 мс.
- Г. Проведение радиочастотной аблации.

## ЗАДАЧА 8

Выберите утверждение, справедливое в отношении сравнительного анализа клинической эффективности терапии антиаритмиками различных классов и радиочастотной аблации (РЧА) при частых желудочковых экстрасистолах.

- А. После РЧА наблюдалось примерно в 2 раза большее снижение частоты желудочковых экстрасистол по сравнению с приемом антиаритмических препаратов.
- Б. Если источник ЖЭ находится в левом желудочке, то степень увеличения ФВ ЛЖ выше при применении антиаритмических препаратов, чем при использовании РЧА.

- В. Частота снижения ЖЭ на фоне приема бета-блокаторов и блокаторов кальциевых каналов выше, чем при использовании пропafenона и амиодарона.
- Г. Чем более выражено снижение ФВЛЖ, тем большей эффективностью будет сопровождаться РЧА по сравнению с фармакологической терапией.

## ЗАДАЧА 9

Выберите правильное утверждение.

- А. Микровольтовая альтернация зубцов *T* является значимым фактором риска внезапной сердечной смерти (ВСС) у пациентов с фибрилляцией предсердий или частыми ЖЭ.
- Б. Риск развития ВСС после инфаркта миокарда значительно повышен при ФВЛЖ менее 50%.
- В. Фракцию выброса ЛЖ можно использовать в качестве единственного фактора стратификации риска ВСС.
- Г. Преимущества использования имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора для профилактики ВСС снижаются у пациентов без факторов риска или больных из группы очень высокого риска.

## ЗАДАЧА 10

Выберите недостаток программируемой стимуляции желудочков (ПСЖ), ограничивающий ее применение в качестве метода стратификации риска ВСС после ИМ.

- А. Невозможность проведения на фоне фибрилляции предсердий, блокады ножек пучка Гиса или частого эктопического желудочкового ритма.
- Б. Способность индуцирования мономорфной желудочковой тахикардии (ЖТ).
- В. Недостаточная прогностическая ценность отрицательного результата, особенно у пациентов с ФВЛЖ менее 30%.
- Г. Высокая инвазивность и необходимость реабилитационного периода после проведения.

24–26 сентября 2014 г.  
Казань (Россия)

<http://cardiocongress.ru/>

#### РОССИЙСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ КОНГРЕСС КАРДИОЛОГОВ – 2014

##### Научная программа конгресса

- Совершенствование кардиологической помощи.
- Фундаментальные исследования.
- Новые медицинские технологии.
- Фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний.
- Врожденная патология сердечно-сосудистой системы.
- Патология малого круга кровообращения.
- Сахарный диабет и сердечно-сосудистые заболевания.
- Коморбидные состояния в кардиологии.
- Кардиологические проблемы в перинатологии и педиатрии.
- Интервенционная кардиология.
- Хирургические методы лечения сердечно-сосудистых заболеваний.
- Трансплантация сердца.
- Проблемы реабилитации кардиологических больных.
- Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний.
- Организация сестринского дела.

Научная программа конгресса включает лекции, пленарные заседания, научные симпозиумы, секционные заседания, стендовые доклады, конкурс молодых ученых, школы для практикующих врачей.

В рамках конгресса состоится торжественная церемония вручения премии Российского кардиологического общества.

18–20 октября 2014 г.  
Женева (Швейцария)

<http://www.escardio.org/congresses/acute-cardiovascular-care-014/Pages/welcome.aspx?hit=wca>

#### ЕВРОПЕЙСКИЙ КОНГРЕСС ПО НЕОТЛОЖНОЙ КАРДИОЛОГИИ (ACUTE CARDIOVASCULAR CARE – 2014)

##### Основные темы, планируемые к обсуждению:

- Острый аортальный синдром.
- Острая сердечная недостаточность.
- Острый коронарный синдром.
- Синкопальные состояния.
- Легочная гипертензия.
- Кардиогенный шок.
- Нарушения сердечного ритма.
- Венозная тромбоэмболическая болезнь.

26–27 ноября 2014 г.  
Москва (Россия)

<http://cardioweb.ru/conferentions/item/373-vii-vserossijskij-forum-voprosy-neotlozhnoj-kardiologii-2014>

#### VII ВСЕРОССИЙСКИЙ ФОРУМ «ВОПРОСЫ НЕОТЛОЖНОЙ КАРДИОЛОГИИ – 2014»

В работе форума примут участие известные российские ученые – кардиологи, неврологи, кардиохирурги, эндокринологи, терапевты, а также зарубежные специалисты. Будут рассмотрены самые современные аспекты неотложной кардиологии, профилактики, диагностики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний в России и за рубежом с целью повышения качества оказания медицинской помощи больным кардиологического профиля при неотложных жизнеугрожающих состояниях.

##### Основные направления работы форума:

- Организационные вопросы оказания неотложной кардиологической помощи.
- Острый коронарный синдром с подъемом и без подъема сегмента ST.
- Возможности интервенционной кардиологии в лечении острого коронарного синдрома.
- Хирургическое лечение острого коронарного синдрома.
- Нарушения ритма сердца и проводимости.
- Острая сердечная недостаточность, кардиогенный шок, вспомогательное кровообращение.
- Внезапная смерть.
- Сердечно-легочная реанимация.
- Тромбозы глубоких вен и тромбоэмболия легочной артерии.