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

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

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

Новая редакция - 2011

Комитет экспертов:

академик РАМН Л.А. Бокерия
академик РАМН Р.Г. Оганов
член-корреспондент РАМН А.Ш. Ревишвили
профессор С.П. Голицын
профессор Д.Ф. Егоров
профессор А.М. Жданов
профессор В.Ю. Мареев
профессор С.В. Попов,
профессор В.А. Сулимов

Рабочая группа по разработке рекомендаций:

А.Ш. Ревишвили (руководитель),
И.В. Антонченко, А.В. Ардашев, О.Л. Бокерия, Е.З. Голухова, К.В. Давтян, С.А. Зенин, В.А. Кузнецов, В.В. Купцов, Д.С. Лебедев, Н.Н. Ломидзе, М.М. Медведев, А.В. Недоступ, Н.М. Неминущий, А.В. Певзнер, Е.А. Покушалов, Ф.Г. Рзаев, О.В. Сопов, В.А. Сулимов, А.Л. Сыркин, Б.А. Татарский, С.А. Термосесов, Т.В.Тюрина, Ю.В. Шубик, С.М. Яшин.

Всероссийское научное общество специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции (ВНОА)

Клинические рекомедации
Всероссийского научного общества специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции по проведению клинических электрофизиологических исследований, катетерной амбляции и имплантации антиаритмических устройств

Компьютерная верстка: ЗАО «ASKON-LINE»

ISBN 5-7887-0106-6

Глубокоуважаемые коллеги!

Клинические рекомендации (guidelines)- это документы, которые должны помочь врачам, организаторам здравоохранения и потребителям медицинских услуг (пациентам) выбрать тактику лечения в определенных клинических условиях и стратегические решения на уровне государственной политики. Клинические рекомендации описывают возможные альтернативы выбора и их последствия, а врач и пациент непосредственно осуществляют такой выбор. В то же время невозможно слепо следовать рекомендациям разработанным в других странах. Выбор тактики ведения пациентов может существенно отличаться и зависеть от многих причин, и в частности, причин социального характера (стремление к изменению образа жизни, желанию сохранить трудоспособность и др.), особенностей финансированиия системы здравоохранения, экономического положения страны, эпидемиологических и демографических показателей. Предлагаемые национальные и международные рекомендации, безусловно не могут заменить всю имеющуюся литературу, учебные пособия и руководства по самым актуальным проблемам аритмологии. Но регулярное их обновление означает только одно, появились новые крупномасштабные рандомизированные исследования, а следовательно могут быть решены с самых соврменных позиций на основе доказательной медицины вопросы диагностики лечения нарушений ритма сердца.

В данной книге представлены новые (пересмотренные) рекомендации 2011 года по проведению клинических электрофизиологических исследований, катетерной (радиочастотной) абляции и имплантации кардиостимуляторов, кардиовертеров-дефибрилляторов у больных с нарушениями ритма сердца. В отдельных главах представлены рекомендации по ресинхронизационной терапии при лечении застойной сердечной недостаточности у больных с нарушениями внутрижелудочковой проводимости и диссинхронии, а также рекомендации по диагностике и лечению фибрилляции предсердий.

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

муляции и электро-физиологии, Общества по изучению ритма сердца и др., разработанных в 1995–2010 годах.

Цель представленных рекомендаций, обобщающих мировой и отечественный опыт клинических исследований – предоставить практическому врачу доступную информацию о современных принципах диагностики и лечения нарушений ритма сердца. В них содержится описание приемлемых подходов, позволяющих дать ответ на вопросы, возникающие при диагностике и лечении большинства больных в большинстве клинических ситуаций.

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

Президент АССХ Академик РАМН	Президент ВНОК Академик РАМН	Президент ВНОА Член-корр. РАМН
Л.А. Бокерия	Р.Г. Оганов	А.Ш. Ревишвили

Medtronic

Издание осуществлено при спонсорской поддержке ком пании Medtronic

Содержание

Список сокращений	14
Глава 1. Клинические рекомендации по применению электрокардиостимуляторов, имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов, устройств для сердечной ресинронизирующей терапии и имплантируемых кардиомониторов	15
I. Введение	17
Раздел I. Клинические рекомендации по применению электрокардиостимуляторов (ЭКС)	19
I. 1. Номенклатура и современная технология ЭКС	19
I. 2. Выбор кардиостимулятора	22
I. 3. Моноэлектродные системы VDD	25
I. 4. Автоматическое переключение режима стимуляции (mode switch)	26
I. 5. Электроды для стимулирующих систем	26
I. 6. Наблюдение пациентов с кардиостимуляторами	27
I. 7. Кардиостимуляция при приобретенной атриовентрикулярной блокаде у взрослых	31
I. 8. Кардиостимуляция при хронических бифасцикулярных и трифасцикулярных блокадах	37
I. 9. Кардиостимуляция при остром инфаркте миокарда	39
I. 10. Кардиостимуляция при дисфункции синусно-предсердного узла	41
I. 11. Предотвращение и прекращение тахиаритмий методом электрокардиостимуляции	44
I. 12. Кардиостимуляция при гиперчувствительности каротидного синуса и нейрокардиогенном синкопе	47
I. 13. Кардиостимуляция у детей, подростков и пациентов с врожденными пороками сердца	51
I. 14. Кардиостимуляция при специфических состояниях	55
I. 14. 1. Гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия	55
I. 14. 2. Трансплантация сердца	57
Список литературы	59

Раздел II. Клинические рекомендации по применению имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов (ИКД)	63
II. 1. Внезапная сердечная смерть: определение	63
II. 2. Эпидемиология	63
II. 3. Концепция профилактики внезапной сердечной смерти	64
II. 4. Клиническая эффективность ИКД-терапии	66
II. 5. Последние достижения в ИКД-терапии	68
II. 6. Использование антитахикардийной стимуляции (АТС) в ИКД	70
II. 7. Клинические исследования и показания для ИКД-терапии	71
II. 7. 1. Многоцентровое исследование Multicentre Automatic Defi brillator Implant Trial – MADIT	71
II. 7. 2. Многоцентровое исследование Multicentre Automatic Defi brillator Implant Trial II – MADIT-II	71
II. 7. 3. Исследование SCD-HeFT (Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial) – амиодарон или имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы при застойной сердечной недостаточности	78
II. 7. 4. Мета-анализы исследований по изучению эффективности ИКД	82
II. 8. Применение ИКД у детей: особенности и показания	89
Список литературы	97
Раздел III. Клинические рекомендации по применению устройств для сердечной ресинхронизирующей терапии	105
III. 1. Введение	105
III. 2. Понятие о сердечной диссинхронии. Механизмы сердечной ресинхронизации	105
III. 3. Технические аспекты сердечной ресинхронизации	107
III. 4. Обоснование применения СРТ при ХСН с точки зрения доказательной медицины	108
III.5. Возможно ли применение СРТ у больных с I-II ФК ХСН?	114
III. 6. Об эффективности сердечной ресинхронизации у больных с фибрилляцией предсердий	116
III. 7. Сердечная диссинхрония и СРТ у больных с имплантированными кардиостимуляторами	117
III. 8. О комбинации сердечной ресинхронизации и имплантируемой кариоверсии-дефибрилляции	119

III. 9. Показания для СРТ	121
III. 10. Применение эхокардиографии при СРТ	125
III. 11. Некоторые дискуссионные и малоизученные вопросы, связанные с СРТ	127
III. 12. Экономические аспекты сердечной ресинхронизации и кардиоверсии-дефибрилляции	128
Список литературы	130
Раздел IV. Клинические рекомендации по применению имплантируемых кардиомониторов (ИКМ)	141
IV. 1. Синкопальные состояния/обмороки: определение, эпидемиология, причины	141
IV. 2. Применение имплантируемых кардиомониторов у пациентов с неясными обмороками.	146
IV. 3. Применение имплантируемых кардиомониторов у пациентов с фибрилляцией предсердий.	147
Список литературы	149
Глава 2. Рекомендации по диагностике и лечению обмороков (Рекомендации Европейского общества кардиологов 2009)	151
Введение	153
I. Определения, классификация и патофизиология, эпидемиология, прогноз, качество жизни и экономические аспекты	155
I. 1. Определение	155
I. 2. Классификация и патофизиология	156
I. 3. Эпидемиология	167
I. 4. Прогноз	171
I. 5. Влияние на качество жизни	173
I. 6. Экономические аспекты	174
II. Первичное обследование, диагноз и стратификация риска	175
II. 1 Первичное обследование	175
II. 2 Методы диагностики	179
III. Лечение	202
Общие принципы лечения обмороков	202
III. 1 Лечение рефлекторного обморока и ортостатической гипотонии	202

III. 2 Аритмогенные обмороки	209
III. 3 Обмороки при органических заболеваниях сердца и сердечно-сосудистых заболеваниях	212
III. 4 Обмороки неясного генеза у пациентов с высоким риском внезапной сердечной смерти	213
IV. Особые аспекты	218
IV. 1 Обмороки у пожилых людей	218
IV. 2 Обмороки у детей	220
IV. 3 Вождение автомобиля и обмороки	222
V. Организационные аспекты	224
V. 1 Ведение пациентов с обмороками в общей практике	224
V. 2 Ведение пациентов с обмороками в отделении неотложной помощи	224
V. 3 Отделения для пациентов с обмороками (преходящей потерей сознания)	224
Список литературы	228
VI. Европейские рекомендации по диагностике и лечению обмороков 2009 г. Что нового? (комментарии к обновленной версии рекомендаций ESC по диагностике и лечению обмороков)	251
Список литературы	258
Глава 3. Клинические рекомендации по проведению электрофизиологических процедур у пациентов с нарушениями ритма сердца	259
I. Введение	261
II. Роль электрофизиологических исследований в изучении функции синусно-предсердного узла	265
III. Роль электрофизиологического исследования у пациентов с приобретенной атриовентрикулярной блокадой	267
IV. Роль электрофизиологических исследований у пациентов с хроническим нарушением атриовентрикулярного проведения	270
V. Роль электрофизиологических исследований пациентов, имеющих тахикардии с узкими комплексами QRS	272
V. 1. Дифференциальная диагностика тахикардий с узкими комплексами QRS	274
V. 2. Неотложная терапия тахикардии с узкими комплексами QRS	278

V. 3. Специфические тахикардии с узкими комплексами QRS	280
V. 3. 1. Синусовые тахикардии	280
V. 3. 2. Атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия	284
V. 3. 3. Атриовентрикулярная реципрокная тахикардия (АВРТ) (экстранодальные дополнительные предсердно-желудочковые соединения)	290
V. 3. 4. Очаговая (фокусная) предсердная тахикардия	295
V. 3. 5. Политопная (полиморфная) предсердная тахикардия (ППТ)	299
V. 3. 6. Трепетание предсердий	299
VI. Роль электрофизиологического исследования в диагностике пациентов, имеющие тахикардии с широкими комплексами QRS	306
VI. 1. Неотложная терапия тахикардий с широкими комплексами QRS	309
VII. Роль электрофизиологического исследования у пациентов с удлиненным интервалом QT	311
VIII. Роль электрофизиологического исследования у пациентов с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW)	313
VIII. 1. Фармакологическое лечение больных с синдромом WPW	316
VIII. 2. Катетерная абляция больных с синдромом WPW	316
IX. Роль электрофизиологического исследования у пациентов с желудочковыми экстрасистолами, парными экстрасистолами и неустойчивой желудочковой тахикардией	320
X. Роль электрофизиологического исследования у пациентов с необъяснимыми обмороками	322
XI. Роль электрофизиологического исследования у выживших пациентов после остановки сердца	325
XII. Роль электрофизиологического исследования у пациентов с необъяснимыми сердцебиениями	328
XIII. Роль электрофизиологического исследования в подборе антиаритмической терапии различным группам пациентов	329
XIII. 1. Желудочковые аритмии	329
XIII. 2. Наджелудочковые аритмии	330

XIV. Роль электрофизиологического исследования у пациентов, являющихся кандидатами или с уже имплантированными антиаритмическими устройствами	332
XV. Показания к процедурам катетерной абляции	335
XV. 1. Радиочастотная катетерная абляция или модификация атриовентрикулярного соединения для контроля частоты сокращений желудочков при предсердных тахиаритмиях.	335
XV. 2. Радиочастотная катетерная абляция при атриовентрикулярной узловой реципрокной (re-entry) тахикардии (АВУРТ)	336
XV. 3. Радиочастотная катетерная аблация при предсердной тахикардии, трепетании и фибрилляции предсердий	338
XV. 4. Радиочастотная катетерная абляция дополнительных путей	339
XV. 5. Радиочастотная катетерная абляция при желудочковой тахикардии	341
XV. 6. Радиочастотная катетерная абляция тахиаритмий у детей в возрасте до 5 лет	342
XVI. Роль электрофизиологического исследования у детей	343
XVI. 1. Потребность в седативных препаратах и анестетиках	343
XVI. 2. Прогностическое тестирование в группе «высокого риска»	343
XVI. 3. Тахикардии у детей	344
XVI. 4. Полная атриовентрикулярная блокада	345
Список литературы	347
Глава 4. Российские Национальные Рекомендации по диагностике и лечению больных с фибрилляцией предсердий. Рекомендации ВНОК и ВНОА, 2011	349
I. Преамбула	351
II. Введение	353
II.1 Эпидемиология	354
II.1.1 Сердечно-сосудистые исходы, связанные с фибрилляцией предсердий (”исходы”)	355
II.1.2 Сердечно-сосудистые и другие состояния, ассоциирующиеся с фибрилляцией предсердий	356
II.2 Механизмы фибрилляции предсердий	358
II.2.1 Предсердные факторы	358
II.2.2 Электрофизиологические механизмы	360

II.2.3 Генетическая предрасположенность	360
II.2.4 Клинические взаимосвязи	361
III. Диагностика, естественное течение и лечение	364
III.1 Определение	364
III.2 Выявление фибрилляции предсердий	365
III.3 Естественное течение фибрилляции предсердий	365
III.4 ЭКГ методы диагностики и мониторирования фибрилляции предсердий	366
III.5 Типы фибрилляции предсердий	368
III.6 Первоначальное ведение больных	369
III.7 Наблюдение	373
IV. Лечение фибрилляции предсердий	375
IV.1 Антитромботическая терапия	375
IV.1.1 Стратификация риска инсульта и тромбоэмболий	378
IV.1.2 Антитромботическаятерапия	381
IV.1.2.1 Антагонисты витамина К	381
IV.1.2.2 Антитромбоцитарные препараты	383
IV.1.2.3 Сопоставление антагонистов витамина К и антитромбоцитарных препаратов	385
IV.1.2.4 Другие антиантитромботические препараты и их комбинации	385
IV.1.2.5 Новые антикоагулянты	386
IV.1.3 Современные рекомендации по антитромботической терапии	387
IV.1.4 Оценка риска кровотечений	388
IV.1.5 Оптимальное международное нормализованное отношение	389
IV.1.6 Особые ситуации	392
IV.1.6.1. Пароксизмальная фибрилляция предсердий	392
IV.1.6.2 Периоперационная антикоагуляция	393
IV.1.6.3. Стабильное сосудистое заболевание	394
IV.1.6.4. Острый коронарный синдром и/или чрескожное коронарное вмешательство	394
IV.1.6.5. Плановое чрескожное коронарное вмешательство	395

IV.1.6.6. Инфаркт миокарда без стойких подъемов сегмента ST на ЭКГ	396
IV.1.6.7. Первичное чрескожное коронарное вмешательство при остром инфаркте миокарда с подъемами сегмента ST на ЭКГ	396
IV.1.6.8. Острый ишемический инсульт	397
IV.1.6.9. Трепетание предсердий	399
IV.1.7 Кардиоверсия	399
IV.1.7.1 Кардиоверсия под контролем чреспищеводной эхокардиографии	400
IV.1.8 Нефармакологические методы профилактики инсульта	407
IV.2 Контроль частоты сердечных сокращений и ритма сердца	408
IV.2.1 Контроль частоты сердечных сокращений и ритма сердца при оказании неотложной помощи.	408
IV.2.1.1 Контроль частоты сердечных сокращений при оказании неотложной помощи.	408
IV.2.1.2 Медикаментозная кардиоверсия	409
IV.2.1.3 «Таблетка в кармане»	416
IV.2.1.4 Элекрическая кардиоверсия	418
IV.3 Длительная терапия	421
IV.3.1 Контроль ритма сердца или частоты сердечных сокращений	424
IV.3.2 Длительный контроль частоты желудочкового ритма	429
IV.3.3 Медикаментозный контроль частоты желудочкового ритма	430
IV.3.4 Абляция или модификация атрио-вентрикулярного узлового проведения	435
IV.3.5 Длительный контроль ритма сердца	436
IV.3.5.1 Антиаритмические средства, использующиеся для удержания синусового ритма	436
IV.3.5.2 Катетерная абляция левого предсердия	449
IV.3.5.3 Хирургическая абляция	461
IV.4 Дополнительная терапия	463
IV 4.1 Ингибиторы АПФ и блокаторы рецепторов ангиотензина II	463
IV.4.2 Антагонисты альдостерона	466

IV.4.3 Статины	467
IV.4.4 Полиненасыщенные жирные кислоты	468
V. Особые группы больных	471
V.1 Сердечная недостаточность	471
V.2 Спортсмены	473
V.3 Пороки клапанов сердца	475
V.4 Острый коронарный синдром	475
V.5 Сахарный диабет	477
V.6 Пожилые	477
V.7 Беременность	479
V.8 Послеоперационная фибрилляция предсердий	481
V.9 Гипертиреоз	484
V.10 Синдром Вольффа-Паркинсона-Уайта	485
V.11 Гипертрофическая кардиомиопатия	487
V.12 Заболевание легких	488
Список литературы	491

Список сокращений

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

ГЛАВА 1

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

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

Рабочая группа по разработке рекомендаций данной главы:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Н.М. Неминущий, д.м.н. (Первый МГМУ им. И.М.Сеченова, Москва)

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

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

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

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

I. Введение

Исходя из понимания исключительной важности наличия номенклатурных документов, относящихся к разработке показаний к имплантации электрокардиостимуляторов и антиаритмических устройств, рабочая группа ВНОА (Всероссийского научного общества специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции) разработала рекомендации по имплантации кардиостимуляторов и антиаритмических устройств при приобретенной атриовентрикулярной (АВ) блокаде, при АВ-блокаде после инфаркта миокарда, хронической би- и трифасцикулярной блокаде, дисфункции синусно-предсердного узла, синдроме повышенной чувствительности каротидного синуса и нейрососудистых синдромах, а также показания для проведения электрофизиологических процедур и деструкции аритмогенных очагов у взрослых пациентов и детей с тахиаритмиями. При разработке рекомендаций авторы использовали свой более чем 35-летний опыт по имплантации антиаритмических устройств и проведения электрофизиологических исследований (ЭФИ) в специализированных лабораториях, а также рекомендации по проведению подобных операций в странах Европы и Северной Америки. В основу данных рекомендаций по имплантации кардиостимуляторов и антиаритмических устройств легли рекомендации Комитета экспертов Минздрава РФ и РАМН по имплантируемым антиаритмическим устройствам и электрофизиологии (1993, 1998, 2005-9 годы), а также рекомендации по проведению данных процедур рабочих групп Всероссийского научного общества аритмологов, ассоциации сердечно-сосудистых хирургов, Всероссийского научного общества кардиологов, Европейского общества кардиологов, Европейского общества аритмологов, Французского общества кардиологов, Канадского общества аритмологов, Национального общества сердца Великобритании, Американского колледжа кардиологов, Американской ассоциации сердца (1984, 1991, 1998, 2002, 2007, 2008 и 2010 г.г.).

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

* «Рекомендации ВНОА по проведению клинических электрофизиологических исследований, катетерной абляции и имплантации антиаритмических устройств», Москва, 2009

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

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

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

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

Раздел I. Клинические рекомендации по применению электрокардиостимуляторов (ЭКС)

I.1. Номенклатура и современная технология ЭКС

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

Таблица 1.

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

Позиция буквы в номенклатуре кода				
I	II	III	IV	V
функциональное значение буквы в номенклатуре кода				
камера(ы) стимулируемая(ые)	камера(ы) воспринимаю-шая(ие)	ответ на восприятие	программируе-мость	антитахиаритми-ческие функции
O – нет A – предсердие V - желудочек D - обе камеры (A+V)	O – нет A – предсердие V - желудочек D - обе камеры (A+V)	O - нет T – триггер I - подавление D - обе функции (T +I)	O – нет P - простое про-граммирование C - коммуника-тивность R - модуляция частоты	O - нет P - антитахи-кардитическая стимуляция S - дефибрилляция D - двойная функция (P+S)

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

Таблица 1.1.

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

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

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

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

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

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

Данные рекомендации посвящены правильному подходу к имплантации кардиостимуляторов и кардиовертеров-дефибрилляторов, но не к терапии аритмий. Тот факт, что применение ЭКС попадает в класс I рекомендаций (полезно и эффективно), не исключает других методов лечения, которые могут быть так же эффективны, как и дру-

гие клинические рекомендации [16, 17]. Данный документ обобщает основные подходы к лечению пациента с конкретным нарушением ритма сердца. Сопутствующие заболевания или прогноз по сопутствующим заболеваниям, а также ряд других условий, могут изменяться, и окончательный выбор остается за лечащим врачом.

I. 2. Выбор кардиостимулятора

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

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

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

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

Таблица 2.

Рекомендации по выбору модели ЭКС согласно определенным показаниям к электрокардиостимуляции

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

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

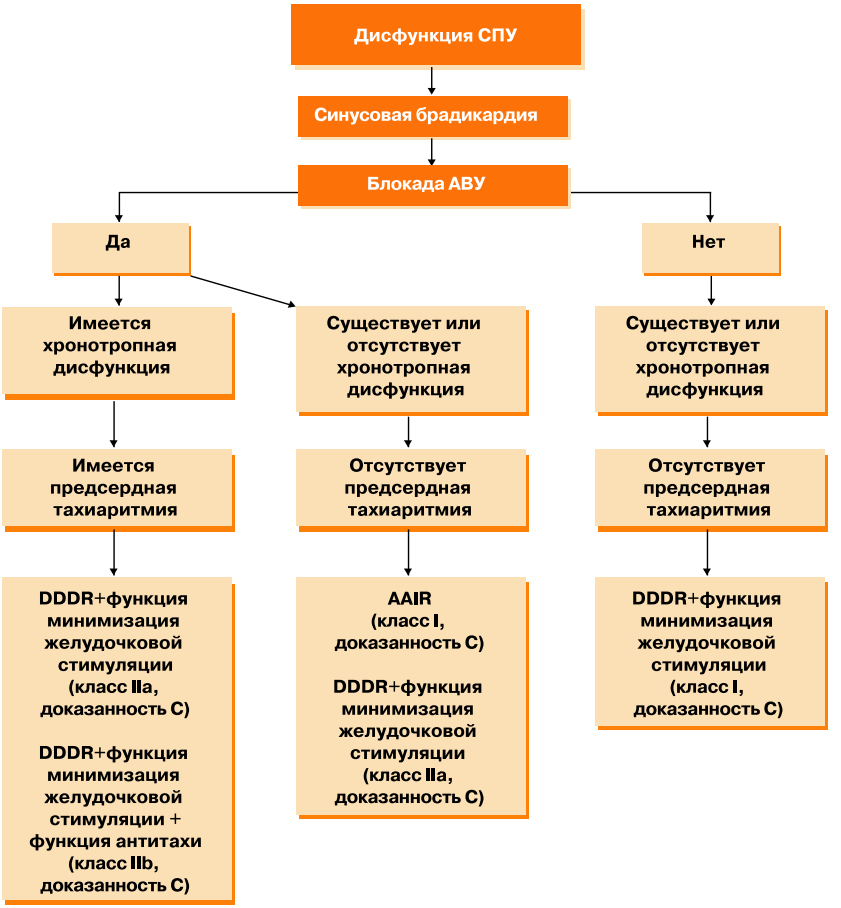


***Схема №1**. Выбор типа электрокардиостимулятора у пациентов с СССУ.*

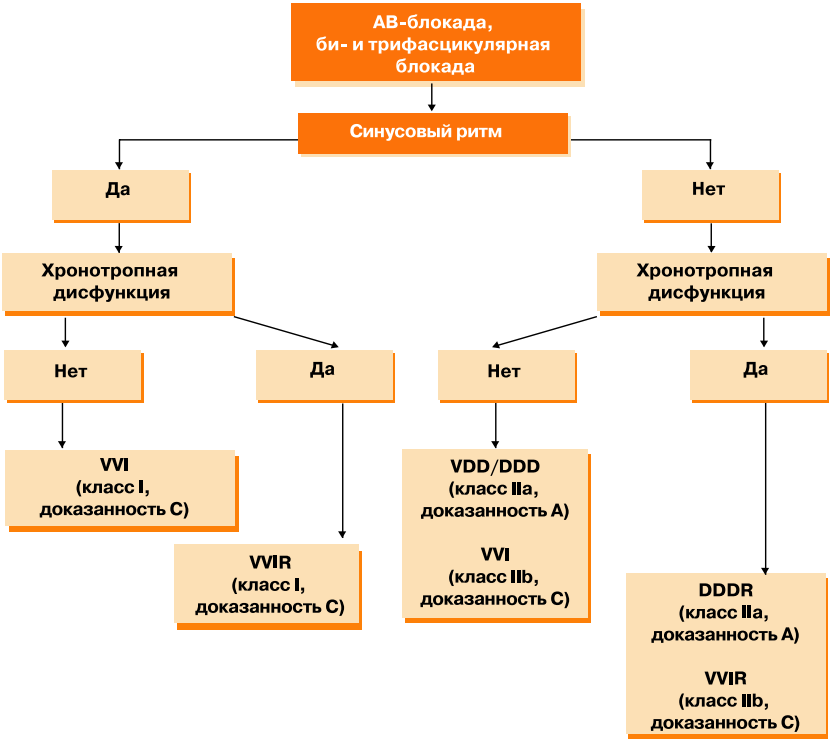


Схема №2. *Выбор типа электрокардиостимулятора у пациентов с приобретенной атриовентрикулярной блокадой, хронической бифасцикулярной и трифасцикулярной блокадами.*

I. 3. Моноэлектродные системы VDD

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

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

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

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

I. 5. Электроды для стимулирующих систем

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

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

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

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

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

I. 6. Наблюдение пациентов с кардиостимуляторами

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Таблица 3.

Руководство по транстелефонному мониторированию (1984 г.)

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

Классификация по классам предназначена для расположения показаний в таком порядке:

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

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

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

Класс IIb: Меньше данных за полезность/эффективность.

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

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

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

Класс C - доказательность считается низшей на основании мнения экспертов.

I. 7. Кардиостимуляция при приобретенной атриовентрикулярной блокаде у взрослых

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Таблица 4.

Рекомендации для постоянной электрокардиостимуляции у взрослых при приобретенной атриовентрикулярной блокаде

Рекомендации 2005 года	Рекомендации пересмотренные (2009) и дополненные (2011)	Комментарии
Класс I 1. АВ-блокада 3 степени и прогрессирующая АВ-блокада 2 степени любого анатомического уровня, сочетающаяся с симптоматической брадикардией (включая сердечную недостаточность) и желудочковыми аритмиями, обусловленными АВ-блокадой. (Уровень доказанности: С).	**Класс I**	**Класс I** Без изменений.
2. АВ-блокада 3 степени и прогрессирующая АВ-блокада 2 степени любого анатомического уровня, сочетающаяся с аритмиями и другими медицинскими условиями, требующими медикаментозного лечения, вызывающего симптоматическую брадикардию. (Уровень доказанности: С).		Без изменений.
3. АВ-блокада 3 степени и прогрессирующая АВ-блокада 2 степени любого анатомического уровня с документированными периодами асистолии более или равными 3.0 секундам, либо любой выскальзывающий ритм <40 ударов в минуту, либо выскальзывающий ритм ниже уровня АВ-узла в бодрствующем состоянии у бессимптомных пациентов с синусовым ритмом. (Уровень доказанности: С)		Без изменений.
4. АВ-блокада 3 степени и прогрессирующая АВ-блокада 2 степени любого анатомического уровня у бессимптомных пациентов с ФП и документированной, по крайне мере, одной (или более) паузой 5 секунд и более. (Уровень доказанности: С)		Без изменений.
5. АВ-блокада 3 степени и прогрессирующая АВ-блокада 2 степени любого анатомического уровня у пациентов после катетерной абляции АВ-узла или пучка Гиса. (Уровень доказанности: С).		Без изменений.

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

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

I. 8. Кардиостимуляция при хронических бифасцикулярных и трифасцикулярных блокадах

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

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

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

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

Таблица 5.

Рекомендации для постоянной электрокардиостимуляции при хронической бифасцикулярной и трифасцикулярной блокадах

Рекомендации 2005 года	Рекомендации пересмотренные (2009) и дополненные (2011)	Комментарии
Класс I 1. Прогрессирующая АВ-блокада 2 степени либо интермиттирующая АВ- блокада 3 степени. (Уровень доказанности: В)	**Класс I**	**Класс I** Без изменений

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

I. 9. Кардиостимуляция при остром инфаркте миокарда

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

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

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

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

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

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

Таблица 6.

Рекомендации по постоянной кардиостимуляции после острой фазы инфаркта миокарда

Рекомендации 2005 года	Рекомендации пересмотренные (2009) и дополненные (2011)	Комментарии
Класс I 1. АВ-блокада III степени на уровне пучка Гиса или ниже, а также стойкая АВ-блокада II степени ниже пучка Гиса в сочетании с бифасцикулярной блокадой. (Уровень доказанности: В)	**Класс I**	**Класс I** Без изменений
2. Преходящая АВ-блокада II-III степени с уровнем поражения ниже АВ-соединения в сочетании с блокадой ножки пучка Гиса. Если локализация блокады неизвестна, возможно проведение электрофизиологического исследования. (Уровень доказанности: В)		Без изменений
3. Стойко сохраняющаяся АВ-блокада II-III степени сопровождающаяся клинической картиной. (Уровень доказанности: С)		Без изменений
Класс IIb 1. Стойко сохраняющаяся АВ-блокада II-III степени проксимального типа, даже при отсутствии симптоматики. (Уровень доказанности: В)	**Класс IIb**	**Класс IIb** Без изменений
Класс III 1 Преходящая АВ-блокада при отсутствии нарушений внутрижелудочковой проводимости. (Уровень доказанности: В)	**Класс III**	**Класс III** Без изменений
2. Преходящая АВ-блокада при наличии изолированной блокады передней ветви левой ножки пучка Гиса. (Уровень доказанности: В)		Без изменений
3. Приобретенная блокада передней ветви левой ножки при отсутствии АВ-блокады. (Уровень доказанности: В) (56)		Без изменений
4. Стойкая АВ-блокада I степени, развившаяся на фоне ранее существовав-шей блокады ножки. (Уровень доказанности: В)		Без изменений

I. 10. Кардиостимуляция при дисфункции синусно-предсердного узла

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

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

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

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

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

Таблица 7.

Рекомендации по постоянной кардиостимуляции при дисфункции синусно-предсердного узла

Рекомендации 2005 года	Рекомендации пересмотренные (2009) и дополненные (2011)	Комментарии
Класс I 1. Дисфункция СПУ с документированной брадикардией или паузами, сопровождающимися симптоматикой. (Уровень доказанности: С)	**Класс I**	**Класс I** Без изменений
2. Проявляющаяся клинически хронотропная некомпетентность. (Уровень доказанности: С)		Без изменений
3. Синусовая брадикардия с симптоматикой, являющаяся результатом длительной медикаментозной терапии, которая не может быть прекращена или заменена другой терапией. (Уровень доказанности: С)		Без изменений
Класс IIa 1. Спонтанная или медикаментозно обусловленная дисфункция синусового узла с ЧСС < 40 ударов в минуту, сопровождающаяся симптоматикой, но при отсутствии документального подтверждения наличия более значимой брадикардии. (Уровень доказанности: С)	**Класс IIa**	**Класс IIa** Без изменений
2. Синкопе (потеря сознания) по непонятным причинам в случае, когда основные отклонения от норм функции СПУ выявлены или спровоцированы электрофизиологическим исследованием. (Уровень доказанности: С)		Без изменений
Класс IIb 1. Минимально выраженная симптоматика при ЧСС в состоянии бодрствования меньше 40 ударов в минуту. (Уровень доказанности: С)	**Класс IIb**	**Класс IIb** Без изменений
Класс III 1. Дисфункция синусового узла у бессимптомных больных, у которых синусовая брадикардия является последствием долгосрочной лекарственной терапии.	**Класс III** **1. Дисфункция синусового узла у бессимптомных больных, включая и тех, у кого синусовая брадикардия менее 40 ударов в минуту, является последствием долгосрочной лекарственной терапии.**	**Класс III** Данная поправка имеет значение для пациентов принимающих медикаменты в связи с хроническим заболеванием и не имеющих клинических проявлений, связанных с брадикардией.

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

I. 11. Предотвращение и прекращение тахиаритмий методом электрокардиостимуляции

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

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

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

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

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

Таблица 8.

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

Рекомендации 2005 года	Рекомендации пересмотренные (2009) и дополненные (2011)и	Комментарии
Класс IIa 1. Симптоматическая рецидивирующая наджелудочковая тахикардия, купируемая кардиостимуляцией, в тех редких случаях, когда катетерная абляция и/или медикаментозная терапия не помогают контролировать аритмию или влекут за собой нежелательные побочные эффекты. (Уровень доказанности: С)	**Класс IIa**	**Класс IIa** Без изменений.
Класс III 1. Наличие дополнительных проводящих путей со способностью быстрой антероградной проводимости, вне зависимости от того, участвуют ли проводящие пути в механизме тахикардии или нет. (Уровень доказанности: С)	**Класс III**	**Класс III** Без изменений
2. Рецидивирующая наджелудочковая тахикардия или трепетание предсердий, купируемая кардиостимуляцией, как альтернатива медикаментозной терапии или абляции. (Уровень доказанности: С)	**Отсутствует в рекомендациях Европейского общества кардиологов и Американской ассоциации сердца**	Этот пункт добавлен, что бы показать высокую значимость, на сегодняшний день, методик радикального лечения тахиаритмий.

Таблица 9.

Рекомендации по кардиостимуляции для профилактики возникновения тахикардии

Рекомендации 2005 года	Рекомендации пересмотренные (2009) и дополненные (2011)	Комментарии
Класс I 1. Продолжительная паузозависимая желудочковая тахикардия, с удлинением интервала QT или без него, когда эффективность кардиостимуляции документирована. (Уровень доказанности: С)	**Класс I**	**Класс I** Без изменений
Класс IIa 1. Пациенты высокого риска с врожденным синдромом удлиненного интервала QT. (Уровень доказанности: С)	**Класс IIa**	**Класс IIa** Без изменений

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Таблица 10.

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

Рекомендации 2005 года	Рекомендации пересмотренные (2009) и дополненные (2011)	Комментарии
Класс I 1. Рецидивирующие синкопе, вызванные стимуляцией каротидного синуса; минимальное давление каротидного синуса индуцирует желудочковую асистолию длительностью более 3 секунд, при отсутствии медикаментозного влияния на СПУ или предсердно-желудочковую проводимость. (Уровень доказанности:С)	**Класс I** **1. Рецидивирующие синкопе, вызванные стимуляцией каротидного синуса; минимальное давление каротидного синуса индуцирует желудочковую асистолию длительностью более 3 секунд. (Уровень доказанности:С)**	**Класс I** Удалена фраза про влияние препаратов на проводящую систему, т.к. при их воздействии данные критерии сохраняют свою актуальность.
Класс IIa 1. Рецидивирующие синкопе без провокаций и гиперчув-ствительной кардиоингиби-торной реакции в течение 3 секунд и более. (Уровень доказанности: С)	**Класс IIa**	**Класс IIa** Без изменений
Класс IIb 1. Симптоматичная нейрокардиогенная потеря сознания, связанная с брадикардией, зафиксированная спонтанно или во время tilt-теста. (Уровень доказанности: В)	**Класс III** **1. Гиперчувствительная кардиоингибиторная реакция на стимуляцию каротидного синуса при отсутствии симптоматики. (Уровень доказанности: С)**	**Класс III** Эта рекомендация Класса III разделена на рекомендации № 1 и 2.
	2. Гиперчувствительная кардиоингибиторная реакция на стимуляцию каротидного синуса при таких симптомах, как головокружение, легкая дезориентация или то и другое. (Уровень доказанности: С)	Эта рекомендация Класса III разделена на рекомендации № 1 и 2.
3. Рецидивирующая потеря сознания, головокружение или легкая дезориентация при отсутствии гиперчувствительной кардиоингибиторной реакции. (Уровень доказанности: С)	**Удалена**	Необходимо выяснение истинных причин синкопальных состояний.
4. Ситуативный вазовагальный обморок, при котором эффективны предотвращающие меры. (Уровень доказанности: С)	**Удалена**	Только лишь при отсутствии альтернативных методов лечения нужно думать о постоянной электрокардиостимуляции.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Таблица 11.

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

Рекомендации 2005 года	Рекомендации пересмотренные (2009) и дополненные (2011)	Комментарии
Класс I 1. Прогрессирующая атриовентрикулярная блокада 2 или 3 степени, в сочетании с симптомной брадикардией, дисфункцией желудочков сердца или снижением сердечного выброса. (Уровень доказанности: С)	**Класс I**	**Класс I** Без изменений
2. Нарушение функции СПУ с корреляцией симптомов во время несоответствующей возрасту брадикардии. Определение брадикардии варьирует в зависимости от возраста пациента и ожидаемой ЧСС. (Уровень доказанности: В)		Без изменений
3. Послеоперационная прогрессирующая атриовентрикулярная блокада 2 или 3 степени, если не прогнозируется ее разрешение после операции на сердце или если она не разрешается в течение 7 дней. (Уровень доказанности: В)		Без изменений
4. Врожденная атриовентрикулярная блокада 3 степени с ширококомплексным замещающим ритмом, политопной желудочковой эктопией или дисфункцией желудочков. (Уровень доказанности: В)		Без изменений
5. Врожденная атриовентрикулярная блокада 3 степени у грудного ребенка с желудочковым ритмом менее 50-55 ударов в минуту или с врожденным пороком сердца и желудочковым ритмом менее 70 ударов в минуту. (Уровень доказанности: С)		Без изменений
6. Устойчивая паузозависимая желудочковая тахикардия, с увеличением интервала QT или без него, при которой эффективность кардиостимуляции доказана. (Уровень доказанности: В)	**Отсутствует в рекомендациях Европейского общества кардиологов и Американской ассоциации сердца**	Для пациентов, у которых имеются паузы в ритме, не достаточные для постановки кардиостимулятора, но при этом эти паузы являются пусковым механизмом желудочковых нарушений ритма сердца.

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

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

I. 14. Кардиостимуляция при специфических состояниях

I. 14. 1. Гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия

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

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

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

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

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

Таблица 12.

Рекомендации для постоянной электрокардиостимуляции при гипертрофической кардиомиопатии

Рекомендации 2005 года	Рекомендации пересмотренные (2009) и дополненные (2011)	Комментарии
Класс I 1. Показания Класс I для дисфункции СПУ или атриовентрикулярной блокады, как описано выше. (Уровень доказанности: С)	**Класс I**	**Класс I** Без изменений
Класс IIb 1. Устойчивая к медикамен-тозной терапии, проявляющаяся клинически гипертрофическая кардиомиопатия со значительным снижением фракции выброса ЛЖ в покое или при нагрузке. (Уровень доказанности: А)	**Класс IIb**	**Класс I** Без изменений
Класс III 1. Пациенты с бессимптомным течением или при успешном медикаментозном контроле. (Уровень доказанности: С)	**Класс III**	**Класс I** Без изменений
2. Пациенты, у которых есть симптомы, но отсутствуют признаки обструкции выводного отдела ЛЖ. (Уровень доказанности: С)		Без изменений

I. 14. 2. Трансплантация сердца

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

Таблица 13.

Рекомендации по постоянной электрокардиостимуляции после трансплантации сердца

Рекомендации 2005 года	Рекомендации пересмотренные (2009) и дополненные (2011)	Комментарии
Класс I 1. Клинически проявляющиеся брадиаритмии/хронотропная некомпетентность, без прогноза к разрешению и другие показания Класса I для постоянной кардиостимуляции. (Уровень доказанности: C)	**Класс I**	**Класс I** Без изменений
Класс IIb 1. Клинически проявляющиеся брадиаритмии/хронотропная некомпетентность, которые, несмотря на преходящий характер, могут персистировать и продолжаются после реабилитационного и восстановительного периодов. (Уровень доказанности: C)	**Класс IIb**	**Класс I** Без изменений
2. При возникновении синкопальных состояний в послеоперационном периоде, если даже брадикардия не документирована. (Уровень доказанности: C)		Без изменений

Список литературы

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

11. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, Josephson ME, Prystowsky EN, Hafley G, for the Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. N Engl J Med 1999;341:1882-90.

12. Cairns JA, Connolly SJ, Roberts R, Gent M, for the Canadian Amiodarone Myocardial Infarction Arrhythmia Trial Investigators. Randomised trial of outcome after myocardial infarction in patients with frequent or repetitive ventricular premature depolarisations: CAMIAT. Lancet 1997;349:675-82.

13. Cardiac Arrest in Seattle: Conventional versus Amiodarone Drug Evaluation (the CASCADE study). Am J Cardiol 1991;67:578-84.

14. Connolly SJ, Gent M, Roberts RS, et al. Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS) : a randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone. Circulation 2000; 101:1297-302.

15. Fraser JD, Gillis AM, Irwin ME, Nishimura S, Tyers GF, Philippon F. Guidelines for pacemaker follow-up in Canada: a consensus statement of the Canadian Working Group on Cardiac Pacing. Can J Cardiol 2000;16:355-76.

16. Epstein A., DiMarco J., Ellenbogen K. et al. ACC/AHA/HRS 2008 guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: a Report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation 2008;117:2820-2840.

17. Vardas P., Auricchio A. et al. Guidelines for cardiac pacing and cardiac recynchronization therapy. The Task Force for Cardiac Pacing and Cardiac Recynchronization Therapy of the European Society of Cardiology. Developed in Collaboration with the European Heart Rhythm Association. European Heart Journal (2007) 28, 2256-2295

18. Hayes DL, Barold SS, Camm AJ, Goldschlager NF. Evolving indications for permanent cardiac pacing: an appraisal of the 1998 American College of Cardiology/American Heart Association Guidelines. Am J Cardiol 1998;82:1082-6, A6.

19. Hayes DL, Naccarelli GV, Furman S, Parsonnet V. Report of the NASPE policy conference on training requirements for permanent pacemaker selection, implantation, and follow-up. North American Society of Pacing and Electrophysiology. PACE Pacing Clin Electrophysiol 1994;17:6-12.

20. Hunt SA, Baker DW, Chin MH, et al. ACC/AHA guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1995 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure), developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation, endorsed by the Heart Failure Society of America. J Am Coll Cardiol 2001;38:2101-13.

21. Julian DG, Camm AJ, Frangin G, et al, for the European Myocardial Infarct Amiodarone Trial Investigators. Randomized trial of effect of amiodarone on mortality in patients with left-ventricular dysfunction after recent myocardial infarction: EMIAT. Lancet 1997;349:667-74.

22. Lamas GA, Lee K, Sweeney M, et al. The Mode Selection Trial (MOST) in sinus node dysfunction: design, rationale, and baseline characteristics of the first 1000 patients. Am Heart J 2000; 140:541-51.

23. Maron BJ, Nishimura RA, McKenna WJ, Rakowski H, Josephson ME, Kieval RS. Assessment of permanent dual-chamber pacing as a treatment for drug-refractory symptomatic patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy: a randomized, doubleblind, crossover study (M-PATHY). Circulation 1999;99:2927-33.

24. John G.F. Cleland, M.D., Jean-Claude Daubert, M.D., Erland Erdmann, M.D., Nick Freemantle, Ph.D., Daniel Gras, M.D., Lukas Kappenberger, M.D., and Luigi Tavazzi, M.D., for the Cardiac Resynchronization — Heart Failure (CARE-HF) Study Investigators. The Effect of Cardiac Resynchronization on Morbidity and Mortality in Heart Failure. N Engl J Med 2005; 352.

25. Recommendations for pacemaker prescription for symptomatic bradycardia: report of a working party of the British Pacing and Electrophysiology Group. Br Heart J 1991;66:185-91.

26. Ryan TJ, Antman EM, Brooks NH, et al. 1999 update:ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). J Am Coll Cardiol 1999;34:890-911.

27. United Kingdom Heart Attack Study Collaborative Group. Fatality outside hospital from acute coronary events in three British health districts, 1994-5. BMJ.1998;316(7137):1065-1070

28. Егоров Д.Ф., Гордеев О.Л. Диагностика и лечение пациентов с имплантированными антиаритмическими устройствами. – СПб.: Человек, 2005. – 256 с.

29. Gold M.R., Adler S., Fauchier L., Haffajee Ch., Ip J., Kainz W., Kawasaki R., Prakash A., Táborský M., Waller Th., Wilson V., Li Sh., Hoffmann E. Impact of atrial prevention pacing on atrial fibrillation burden: Primary results of the Study of Atrial Fibrillation Reduction (SAFARI) trial. Heart Rhythm. 2009;6:295–301.

Раздел II. Клинические рекомендации по применению имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов (ИКД)

II. 1. Внезапная сердечная смерть: определение

Под внезапной сердечной смертью (ВСС) понимают естественную смерть вследствие сердечной патологии, которой предшествовала внезапная потеря сознания в течение часа после возникновения острой симптоматики, когда может быть известно о предшествующем заболевании сердца, но наступление смерти является неожиданным. Понятие «внезапная смерть», основано на специфическом механизме смерти, а не на специфической причине. В подавляющем большинстве случаев, механизмом остановки кровообращения являются нарушения сердечного ритма.

Ключевые понятия, занимающие центральное место в определении, – это нетравматическая природа события и тот факт, что внезапная смерть неожиданна и незамедлительна. Для того чтобы ограничить внезапную смерть сердечными заболеваниями, которые и являются причинами данного исхода, слово «сердечный» было добавлено в состав термина «внезапная сердечная смерть».

II. 2. Эпидемиология

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

Хорошо известны несколько факторов риска ВСС, включая: наличие в анамнезе эпизода ВСС, желудочковой тахикардии (ЖТ), инфаркта миокарда (ИМ), заболевания коронарных сосудов, случаи ВСС или внезапной необъяснимой смерти в семье, снижение функции левого желудочка, гипертрофическая кардиомиопатия или гипертрофия желудочков, застойная кардиомиопатия, сердечная недостаточность, первичные электрические заболевания сердца или первичные каналопатии (синдром удлиненного интервала QT, синдром Бругада, синдром укороченного интервала QT и др).

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

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

II. 3. Концепция профилактики внезапной сердечной смерти.

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

I. Первичная профилактика внезапной сердечной смерти - подразумевает необходимость проведения профилактических мероприятий у пациентов, находящихся в группе риска ВОК/ВСС, без наличия спонтанных приступов гемодинамически-значимой аритмии и/или внезапной остановки кровообращения в анамнезе.

II. Вторичная профилактика внезапной аритмической смерти - предназначена для пациентов, перенесших внезапную остановку кровообращения и/или эпизод спонтанной гемодинамически-значимой аритмии, при условии что их причина не была преходящей.

Как показывают результаты клинических исследований двух последних десятилетий, риск внезапной сердечной смерти, прежде всего ассоциирован с заболеванием сердца и с выраженностью его структур-

ных изменений вследствие данного заболевания (за исключением риска ВСС при первичных каналопатиях). Вероятность смертельного исхода, и в том числе внезапного, будет зависеть от выраженности поражения коронарного русла, нарушения функции левого желудочка, явлений сердечной недостаточности, наличия жизнеугрожающих аритмий. Поэтому стратегическим направлением в профилактике ВСС яв-ляется ранняя диагностика заболевания сердца, адекватное лечение данного заболевания и его осложнений. Сегодня известно, что ряд лекарственных препаратов, использующихся в кардиологической практике, кроме всего прочего, обладают выраженным эффектом в снижении риска внезапной сердечной смерти. К таким препаратам относятся: аспирин, бета-адреноблокаторы, ингибиторы АПФ, статины, антагонисты альдостерона и некоторые другие. Антиаритмические препараты (кроме бета-адреноблокаторов), в силу ряда причин не являются средствами первичной профилактики ВСС, однако их назначение может быть обусловлено вторичной профилактикой ВСС, либо наличием желудочковой эктопии высоких градаций, связанной с другими факторами риска ВСС. В данных случаях, выбор антиаритмических препартов ограничен кор-дароном и соталолом, причем антиаритмическая и профилактическая эффективность кордарона будет усиливаться при сочетании с бетаадре-ноблокаторами.

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

II. 4. Клиническая эффективность ИКД-терапии

Таким образом, единственным методом лечения, способным предотвратить внезапную сердечную смерть при жизнеугрожающей аритмии, является терапия с помощью имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов. Показано, что ИКД эффективны на 99% в прекращении жизнеугрожающих аритмий и, тем самым, в предотвращении ВСС. Фармакологическая терапия антиаритмическими препаратами (ААП) способна снизить число эпизодов аритмии и, соответственно, вероятность ВСС, однако эти средства не способны остановить уже возникший приступ жизнеугрожающей аритмии.

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

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

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

Разработанные в последние годы устройства и электроды отличаются большей долговечностью (ИКД6-8 лет службы, при 2 разрядах в году и 50% стимуляции), возможностями минимизации электрошоковой терапии и ненужной желудочковой стимуляции, удобством для пациентов благодаря уменьшенным размерам. В сумме - это способствует повышению экономической эффективности их использования и качеству жизни пациентов.

По показателю «числа пациентов, которых необходимо пролечить для спасения жизни одного пациента» (NNT), исследования по использо-

ванию ИКД выгодно отличаются от некоторых фундаментальных фармацевтических исследований, изменивших клиническую практику использования ингибиторов АПФ, гиполипидемических препаратов и других кардиологических средств, которые имеют существенное положительное влияние на здоровье человека.

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

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

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

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

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

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

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

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

ФК III или IV по NYHA, включая любое из показаний к ИКД [9,10]. Результаты экономического анализа, также подтверждают обоснованность профилактического применения устройств СРТ-Д (устройство для СРТ с функцией дефибрилляции), поскольку качество жизни пациентов повышается, а риск преждевременной смерти от аритмии существенно снижается.

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

II. 5. Последние достижения в ИКД-терапии

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

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

частотой более 200 - 250 в мин., позволяет избежать нанесения электрических разрядов в 75% случаев [14,15], что существенно повышает качество жизни пациентов и увеличивает срок службы устройств.

Технологическое совершенствование электродов.

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

Повышение долговечности систем.

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

Диагностические функции.

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

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

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

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

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

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

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

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

II. 7. 1. Многоцентровое исследование Multicentre Automatic Defi brillator Implant Trial – MADIT

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

II. 7. 2. Многоцентровое исследование Multicentre Automatic Defi brillator Implant Trial II – MADIT-II

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

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

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

Таблица 1.

Критерии включения и исключения в исследовании MADIT-II

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

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

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

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

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

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

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

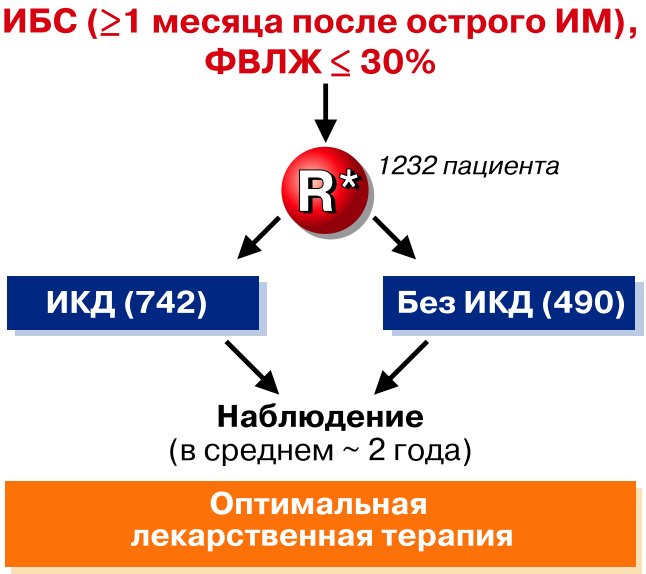


Рис. 1. *Методология MADIT-II*

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

Таблица 2.

Характеристика пациентов в исследовании MADIT-II

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

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

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

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

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

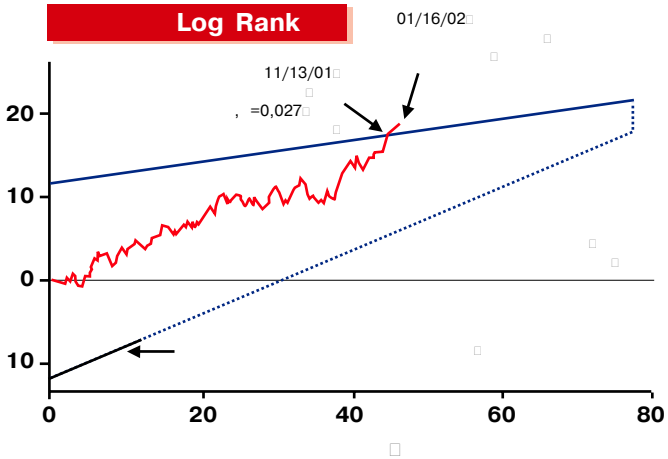


Рис. 2. *Последовательный мониторинг с треугольной постановкой исследования*

Таблица 3.

Отношение рисков смертельного исхода

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

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

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

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

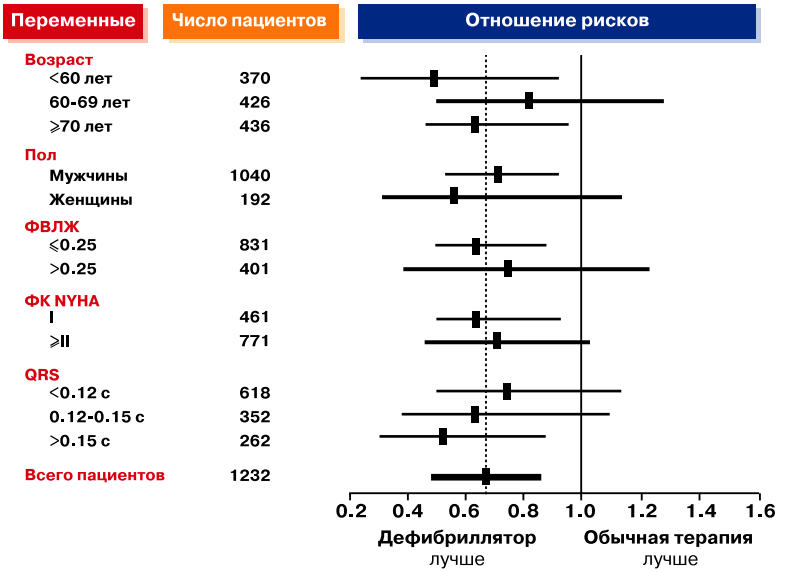


Рис.3. *Анализ отношения рисков по результатам исследования MADIT-II.*

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

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

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

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

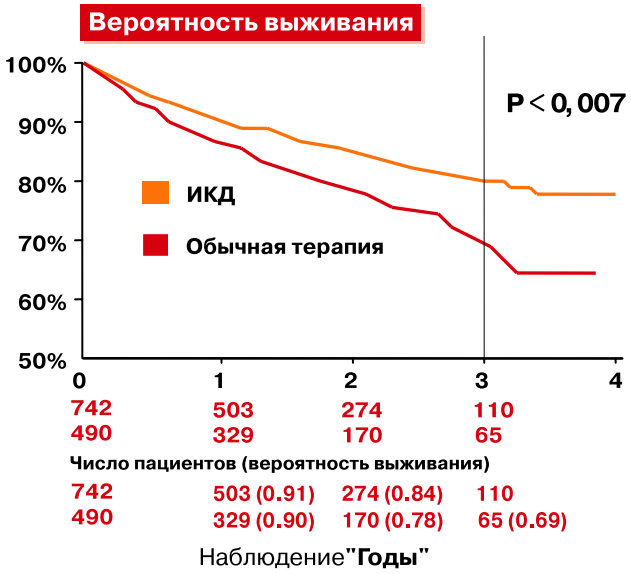


Рис. 4. *Кривая Каплана-Мейера описывает вероятность выживания в группах обычной терапии и ИКД (исследование MADIT-II)*

Таблица 4.

Индуцируемость ЖТ и использование ИКД

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

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

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

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

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

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

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

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

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

методу). Конечной точкой исследования было определение числа смертельных исходов от любых причин.

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

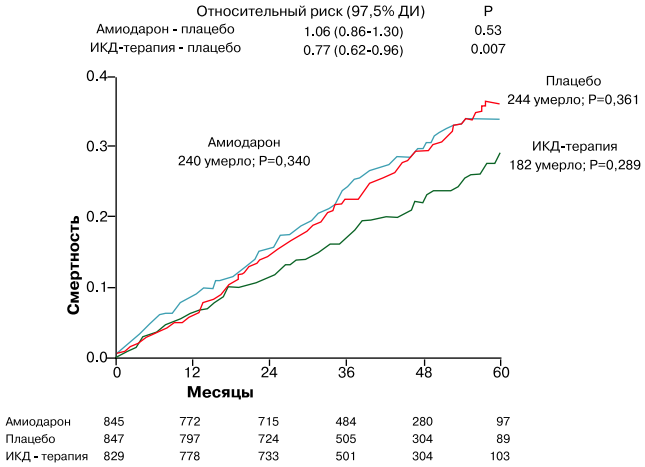


Рис. 5. *Кривые Каплана Мейера, отражающие летальность у пациентов всех исследуемых групп*

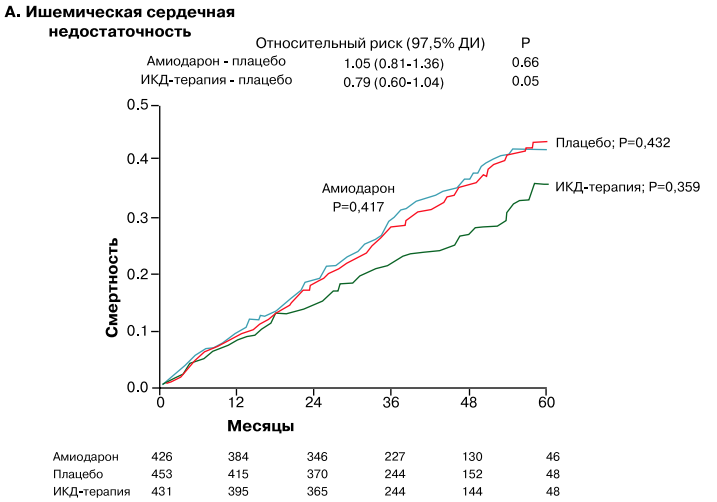


Рис. 6. *Кривая смертности Каплана-Мейера у пациентов с ишемической сердечной недостаточностью*

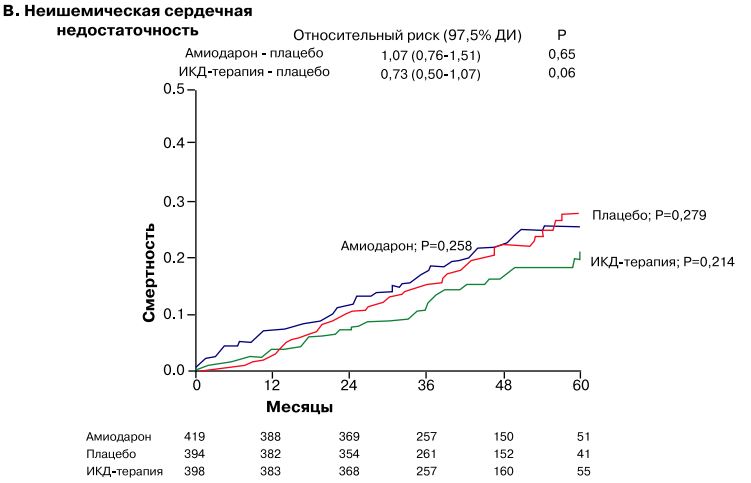


Рис. 7. *Кривая смертности Каплана-Мейера у пациентов с неишемической сердечной недостаточностью*

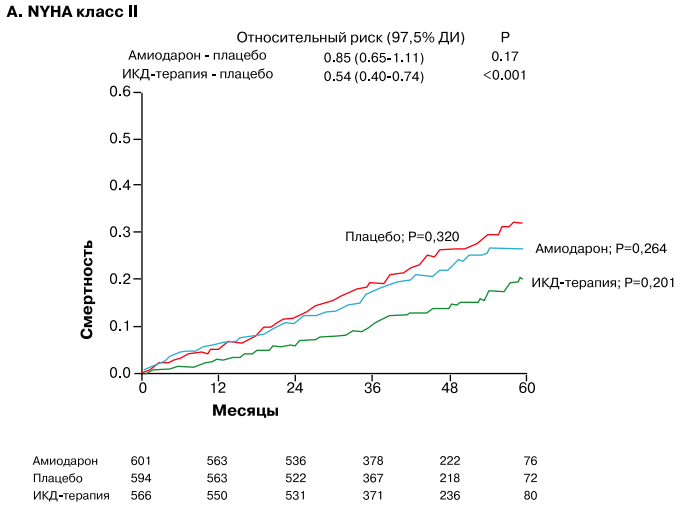


Рис. 8. *Кривая смертности Каплана-Мейера у пациентов, находившихся в II классе по NYHA*

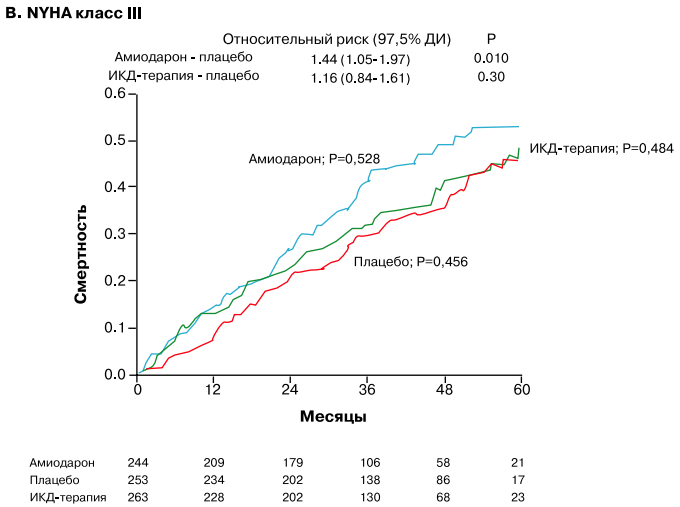


Рис. 9. *Кривая смертности Каплана-Мейера у пациентов, находившихся в III ФК по NYHA*

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

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

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

Таблица 5.

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

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

Таблица 6.

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

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

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

Тест на неоднородность хи-квадрат =3,97, степень свободы = 3, p=0,26
Тест на общий эффект z=-3,75, p=0,0002
(n=число смертей, N=число пациентов)

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

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

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

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

Таблица 7.

Сравнение: группа ИКД против группы контроля
Показатель: общая смертность

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

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

Таблица 8.

Показания и рекомендации для использования ИКД-терапии

Рекомендации пересмотренные (2009) и дополненные (2011)	Комментарии
Класс I 1. ИКД-терапия показана выжившим после внезапной остановки кровообращения, развившейся вследствие фибрилляции желудочков или желудочковой тахикардии, если доказано что их причина не носила обратимый характер. (Уровень доказанности: А) [2, 21-26]	**Класс I** Ишемию миокарда и электролитные нарушения при выраженной структурной патологии сердца, нельзя рассматривать как обратимые причины, ввиду высокой вероятности их повторения. В данном случае, они являются триггерными факторами развития аритмии, а не ее причинами.
2. ИКД- терапия показана пациентам со структурной патологией сердца и спонтанной устойчивой желудочковой тахикардией, как гемодинамически нестабильной, так и гемодинамически стабильной. (Уровень доказанности: В) [2, 18, 21-26]	Изменение 2005 года: добавлено требование наличия структурной патологии сердца. Изменение 2009 года: подчеркивается, что тахикардия может быть как гемодинамически стабильной, так и нестабильной, поскольку риск ВСС, прежде всего связан со структурной патологией сердца.
3. ИКД-терапия показана пациентам с обмороками неясного генеза, которые клинически соответствуют гемодинами-чески значимой ЖТ или ФЖ, индуцированными во время электрофизиологического исследования. (Уровень доказанности: В) [2, 18, 24]	Изменение 2009 года: отсутствует ссылка на медикаментозную терапию, поскольку лекарственная антиаритмическая терапия, направленная на подавление рецидивов ЖТ, не устраняет риск ВСС. Необходимость в назначении антиаритмической терпии не исчезает после имплантации ИКД, поскольку она показана для предотвращения приступов ЖТ и вероятных разрядов.
4. ИКД-терапия показана пациентам с дисфункцией левого желудочка (ФВЛЖ менее 35%) и сердечной недостаточностью (II или III ФК по NYHA), вследствие перенесенного, не менее чем 40 дней назад, инфаркта миокарда. (Уровень доказанности А) [2, 7-9, 12,]	Изменение 2009 года: отсутствует необходимость наличия ЖТ. Старая формулировка, основанная на исследовании MADIT, поглащена современным показанием, основанным на исследованиях: MADIT II; MUSTT; SCD-HeFT; COMPANON. Отчасти, старое показание соответствует п.7. Изменение относительно показаний ВНОК/ОССН 2007: отсутствует требование о предполагаемом сроке жизни более 1 года. Данный пункт вынесен в III Класс показаний.
5. ИКД-терапия показана пациентам с неишемической диля-тационной кардиомиопатией, дисфункцией левого желудочка (ФВЛЖ - 35% и менее) и сердечной недостаточностью, II или III ФК по NYHA. (Уровень доказанности В) [2, 12, 27,28]	В основу легли данные исследования SCD-HeFT и ряда исследований и метаана-лиза по изучению эффективности ИКД у пациентов с дилятационной кардиомиопатией.
6. ИКД-терапия показана пациентам с дисфункцией левого желудочка и сердечной недо-статочностью (ФВЛЖ менее 30%), вследствие перенесенного инфаркта миокарда, не менее чем 40 дней назад, I ФК по NYHA. (Уровень доказанности В) [2, 7]	В основу легли результаты анализа применения ИКД в подгруппах исследования MADIT II.
7. ИКД-терапия показана пациентам с неустойчивой ЖТ, вследствие перенесенного ин-фаркта миокарда, с дисфункцией левого желудочка (ФВЛЖ менее 40%) и индуцируемой устойчивой ЖТ или ФЖ при проведении электрофизиологического исследования. (Уровень доказанности В)	В основу легли результаты двух исследований: MADIT и MUSTT. Однако, уровень доказанности «В», поскольку значение ФВЛЖ – 40%, как критерий включения, использовался только в исследовании MUSTT.

Класс IIa 1. Имплантацию ИКД, можно считать обоснованной для лечения пациентов с рецидивирующими устойчивыми ЖТ, вследствие инфаркта миокарда с нормальной функцией ЛЖ. (Уровень доказанности С)	**Класс IIa** Если желудочковая тахикардия является следствием перенесенного инфаркта миокарда, имплантацию ИКД следует считать обоснованной, поскольку устранение ЖТ в дальнейшем, с помощью катетерной абляции или подавление приступов с помощью антиаритмической терапии, не устранят риск ВСС
2. Имплантацию ИКД, можно считать обоснованной для лечения пациентов с рецидиви-рующими устойчивыми некоронарогенными ЖТ, когда их невозможно устранить радикально с помощью катетерной абляции (Уровень доказанности С).	Некоторые виды некоронарогенных ЖТ могут быть устранены радикально с помощью катетерной абляции. При отсутствии риска ВСС, ассоциированного с заболеванием (диагнозом) и структурной патологией сердца, имплантация ИКД, таким пациентам не показана.
3. Имплантацию ИКД, можно считать обоснованной для лечения пациентов с обмороками неясного генеза, значимой дисфункцией левого желудочка и дилятационной кардиомиопатией. (Уровень доказанности С).	По данным наблюдательных исследований, более 30% случаев смерти среди пациентов с ДКМП являются внезапными. Среди пациентов с ДКМП и неясными обмороками, показатель смертности за 2 года превышает 30%, на фоне оптимальной лекарственной терапии. «Неясный генез обмороков» подразумевает отсутствие данных после проведения обследования, целью которого являлось выявление причины обмороков [2,18].
4. Имплантацию ИКД, можно считать обоснованной для лечения пациентов с гипертрофической кардиомиопатией при наличии одного или более больших факторов риска ВСС. (Уровень доказанности С).	В редакции 2005 года, пункт рекомендаций для данной категории пациентов находился в в классе II b. В соответствие с «Консенсусом экспертного совета по ГКМП», к большим факторам риска отнесены: 1) перенесенный эпизод остановки кровообращения, 2) спонтанная устойчивая ЖТ, 3) спонтанная неустойчивая ЖТ, 4) ВСС в семейном анамнезе, 5) обмороки, 6) толщина МЖП более 30 мм , 7) неадекватное изменение АД в ответ на нагрузку [29].
5. Имплантацию ИКД, можно считать обоснованной, если она выполнена для предупреждения развития ВСС у пациентов с аритмогенной дис-плазией (кардиомиопатией) правого желудочка, при наличии одного или более факторов риска ВСС. (Уровень доказанности С)	В ряде публикаций, говорится о необходимости имплантации ИКД пациентам с АД(К)ПЖ и на-личием определенных признаков (факторов) риска ВСС. К таковым относятся: перенесенная остановка кровообращения, ЖТ сопрвождающаяся потерей сознания, полиморфная ЖТ, доказанное выраженное поражение миокарда ПЖ, аневризма ПЖ, вовлечение в процесс ЛЖ. [2,18, 30-38]
6. Имплантацию ИКД, можно считать обоснованной, если она выполнена для предупреждения развития ВСС у пациентов с синдромом удлиненного интервала QT, при наличии ЖТ и/или обмороков, которые возникают несмотря на постоянный прием бетаблокаторов. (Уровень доказанности В)	В редакции 2005 года, пункт рекомендаций по имплантации ИКД пациентам с синдромом удлиненного интервала QT находился в в классе II b. Данный пункт рекомендаций создан на основе ряда работ по стратификации риска ВСС и изучению эффективности ИКД у больных с синдромом QT. [2,18, 39-44] Для пациентов, перенесших остановку кровообращения, действует I Класс показаний, п.1.

7. Имплантацию ИКД, можно считать обоснованной у пациентов с синдромом Бругада, страдающих обмороками и/ или ЖТ, при наличии документированного эпизода ЖТ. (Уровень доказанности С)	В редакции 2005 года, пункт рекомендаций для данной категории пациентов находился в в классе II b. Стратификация риска у пациентов с синдромом Бругада основана на ЭКГ признаках в сочетании с клиническими проявлениями синдрома. Спонтанная элевация сегмента ST в сочетании с обмороками, дает шестикратное увеличение риска внезапной остановки кровообращения. Обычно, внезапная смерть является следствием быстрой полиморфной ЖТ или ФЖ, которые возникают в покое, часто во время сна. [2,45-50].
8. Имплантацию ИКД, можно считать обоснованной, если она выполнена у пациентов, страдающих катехоламинергической полиморфной ЖТ, при наличии документированных эпизодов ЖТ, которые возникают несмотря на постоянный прием бетаблокаторов. (Уровень доказанности С)	Катехоламинергические полиморфные ЖТ развиваются на фоне физической или эмоциональной нагрузки. На ЭКГ, вне приступа отсутствуют какие-либо патологические признаки. Доказана наследственная генетическая природа заболевания. [2, 51-55]
9. Имплантацию ИКД, можно считать обоснованной, если она выполнена у пациентов, ожидающих трансплантацию сердца вне клиники. (Уровень доказанности С).	В редакции 2005 года, пункт рекомендаций для данной категории пациентов находился в в классе II b. Очевидно, что данной группе пациентов ИКД показан как средство первичной профилактики ВСС.
10. Имплантацию ИКД, можно считать обоснованной, если она выполнена у пациентов страдающих саркоидозом сердца, гигантоклеточным миокардитом, болезнью Чагаса. (Уровень доказанности С).	Дополнение 2011 года. Данные заболевания являются высоко аритмогенными и в большинстве случаев, могут приводить к развитию остановки кровообращения и внезапной смерти.
Класс IIb 1. ИКД-терапия может рассма-триваться в качестве средства профилактики ВСС у пациентов с неишемическими заболеваниями сердца, с дисфункцией левого желудочка (ФВ ЛЖ ≤ 35%), имеющих сердечную не-достаточность ФК I по NYHA. (Уровень доказанности С)	**Класс IIb**
2. ИКД-терапия может рассма-триваться в качестве средства профилактики ВСС у пациентов с обмороками и выраженной структурной патологией сердца, в случае когда инва-зивные и неинвазивные мето-ды исследования не позволили выявить причину обмороков. (Уровень доказанности С)	Изменение формулировки. Рекомендации основаны на кли-ническом опыте и заключении экспертов. У пациентов с рас-пространенной структурной патологией сердца и синкопе неустановленной этиологии, несмотря на тщательное обследование причинами синкопе вероятнее всего являются аритмии. Имплантация ИКД имеет преимущества перед другими методами лечения.
3. ИКД-терапия может рассма-триваться в качестве средства профилактики ВСС у пациентов с семейной (наследственной) кардиомиопатией, ассоциированной с внезапной сердечной смертью. (Уровень доказанности С)	Пункт рекомендаций для пациентов с синдромом удлиненного интервала QT повышен до Класса IIa (п. 6).

4. ИКД-терапия может рассма-триваться в качестве средства профилактики ВСС у пациен-тов, страдающих некомпак-тностью левого желудочка. (Уровень доказанности С)	Новый пункт рекомендаций. Некомпактность левого желудочка – относительно новый диагноз (термин появился в начале 90х годов, однако в «Нормативах» он появляется в 2008 году). Это редкое врожденное заболевание – кардиомиопатия, характеризующаяся чрезмерно выраженными трабекулами с глубокими межтрабекулярными полостями, истончением рабочего миокарда. Желудочковые тахикардии, фибрилляция желудочков, внезапная остановка кровообращения являются частыми осложнениями заболевания. [2, 56-64]
Класс III 1. ИКД-терапия не показана пациентам , прогнозируемый срок жизни которых, с удовлетворительным функциональным статусом не превышает 1 год, даже если они имеют показания, соответствующие классам: I; IIa; IIb. (Уровень доказанности С)	**Класс III**
2. ИКД-терапия не показа-на пациентам, страдающим непрерывно-рецидивирующими желудочковыми тахикардиями или фибрилляцией желудочков. (Уровень доказанности С)	Несколько изменена формулировка.
3.ИКД-терапия не показана пациентам с выраженными психическими заболеваниями, которые могут быть усугублены имплантацией прибора или препятствовать систематическому наблюдению. (Уровень доказанности: С)	
4.ИКД-терапия не показана пациентам с хронической сердечной недостаточностью IV ФК по NYHA, рефрактерной к лекарственной терапии, когда они не являются кандидатами на трансплантацию сердца. (Уровень доказанности: С)	
5. ИКД-терапия не показана пациентам с обмороками неясного генеза у пациентов без индуцируемых желудочковых тахиаритмий и без структурной патологии сердца. (Уровень доказанности: С)	Незначительно изменена формулировка. Указано, что пациент не должен иметь структурной патологии сердца.
6. ИКД-терапия не показана пациентам, когда желудочковая тахикардия или фибрилляция желудочков являются устранимыми радикально, хирургически или с помощью катетерной абляции: аритмии связанные с синдромом ВПВ (WPW), тахикардии из выво-дного тракта желудочков, фас-цикулярные и идиопатические ЖТ, при отсутствии структурной патологии сердца. (Уровень доказанности С)	Незначительное изменение формулировки
7. ИКД-терапия не показана пациентам, у которых эпизод желудочковой тахиаритмии возник вследствие преходящих или обратимых расстройств (например, острый инфаркт миокарда, нарушение электролитного баланса, побочные эффекты медикаментов, травма), когда коррекция расстройства возможна и может значительно снизить риск повторного возникновения аритмии. (Уровень доказанности: В)	

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

операции достаточно проста и позволяет обеспечить приемлемые показатели порога дефибрилляции [75,77].

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

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

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

Таблица 9.

Показания для ИКД терапии у педиатрических пациентов.

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

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

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

Список литературы

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

chronic heart failure. N. Engl. J. Med. 2004; Vol.350. – P.2140-2150.

10. Cleland J.G.F., Daubert J.C., Erdmann E. et al. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. N. Engl. J. Med. 2005. – Vol.352. – P.1539–1549.

11. Moss A.J., Hall W.J., Cannom D.S. et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia // N. Engl. J. Med.- 1996.- N. 335.- P. 1933-1940.

12. Bardy G.H, Lee K.L, Mark D.B, et al. Amiodarone or an implantable cardioverter–defibrillator for congestive heart failure // N. Engl.J.Med. – 2005. – Vol. 352. – P.225-237.

13. John G.F. Cleland, M.D., Daubert J-C. et al. For the Cardiac Resynchronization — Heart Failure (CARE-HF) Study Investigators. The Effect of Cardiac Resynchronization on Morbidity and Mortality in Heart Failure. N. Engl. J. Med. 2005; 352.

14. Wathen M.S., DeGroot P.J., Sweeney M.O. et al. Reduces Shock Therapies (PainFREE Rx II) Trial Results Implantable Cardioverter-Defibrillators: Pacing Fast Ventricular Tachycardia Versus Shocks for Spontaneous Rapid Ventricular Tachycardia in Patients With Prospective Randomized Multicenter Trial of Empirical Antitachycardia Pacing. Circulation 2004;110;2591-2596.

15. Sweeney M.O. Wathen M.S., Volosin K. et al. Appropriate and Inappropriate Ventricular Therapies, Quality of Life, and Mortality Among Primary and Secondary Prevention Implantable Cardioverter Defibrillator Patients Results From the Pacing Fast VT REduces Shock ThErapies (PainFREE Rx II) Trial. Circulation 2005;111;2898-2905.

16. Lee D.S., Green L.D., Liu P.P. et al. Effectiveness of implantable defibrillators for preventing arrhythmic events and death: a meta-analysis. J. Am. Coll. Cardiol.;41(9):1573-1582.

17. Nanthakumar K., Epstein A.E., Kay G. N. et al. Prophylactic implantable cardioverter-defibrillator therapy in patients with left ventricular systolic dysfunction: A pooled analysis of 10 primary prevention trials // J. Am. Coll. Cardiol. – 2004. – Vol. 44. P. 2166 - 2172.

18. Epstein A.E., DiMarco J.P., Ellenbogen K.A. et al. ACC/AHA/HRSP2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities. A Report of the American College of

Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices). Circulation 2008;117;e350-e408.

19. Рекомендации Всероссийского научного общества специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции по проведению клинических электрофизиологических исследований, катетерной абляции и имплантации антиаритмических устройств. – Москва. 2005, 238 с.

20. Национальные Рекомендации ВНОК И ОССН по диагностике и лечению ХСН (второй пересмотр). Серд. Недост.; Том 8; № 2.

21. The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. N. Engl. J. Med. 1997;337:1576–83.

22. Wever E.F., Hauer R.N., van Capelle F.L., et al. Randomized study of implantable defibrillator as first-choice therapy versus conventional strategy in postinfarct sudden death survivors. Circulation. 1995;91:2195–203.

23. Siebels J., Kuck K.H. Implantable cardioverter defibrillator compared with antiarrhythmic drug treatment in cardiac arrest survivors (the Cardiac Arrest Study Hamburg). Am Heart J. 1994;127:1139–44.

24. Connolly S.J., Gent M., Roberts R.S., et al. Canadian implantable defibrillator study (CIDS): a randomized trial of the implantable cardioverter-defibrillator against amiodarone. Circulation. 2000;101:1297–302.

25. Kuck K.H., Cappato R., Siebels J., Ruppel R. Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest: the Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). Circulation. 2000;102:748 –54.

26. Connolly S.J., Hallstrom A..P, Cappato R., et al. Meta-analysis of the implantable cardioverter defibrillator secondary prevention trials. AVID, CASH and CIDS studies. Antiarrhythmics vs Implantable Defibrillator study. Cardiac Arrest Study Hamburg. Canadian Implantable Defibrillator Study. Eur Heart J. 2000;21:2071– 8.

27. Kadish A., Dyer A., Daubert J.P. et al. Prophylactic defibrillator implantation in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. N.Engl.J. Med. 2004;350:2151– 8.

28. Desai A.S., Fang J.C., Maisel W.H., Baughman K.L. Implantable defibrillators for the prevention of mortality in patients with nonischemic cardiomyopathy: a meta-analysis of randomized controlled trials. JAMA. 2004;292:2874 –9.

29. Maron B.J., McKenna W.J., Danielson G.K., et al. American College of Cardiology/European Society of Cardiology clinical expert consensus document on hypertrophic cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. J. Am. Coll. Cardiol. 2003;42:1687–713.

30. Link M.S., Haugh .CJ., Costeas X.F., et al. Implantable cardioverter-defibrillator in arrhythmogenic right ventricular dysplasia; short and long term results. Pacing Clin Electrophysiol. 1995;19:717.

31. Corrado D., Leoni L., Link M.S. et al. Implantable cardioverter-defibrillator therapy for prevention of sudden death in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. Circulation. 2003;108:3084 –91.

32. Pezawas T., Stix G., Kastner J. et al. Ventricular tachycardia in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: clinical presentation, risk stratification and results of long-term follow-up. Int. J. Cardiol. 2006;107:360–368.

33. Hodgkinson K.A., Parfrey P.S., Bassett A.S., et al. The impact of implantable cardioverter-defibrillator therapy on survival in autosomaldominant arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy (ARVD5). J. Am. Coll. Cardiol. 2005;45:400–8.

34. Roguin A., Bomma C.S. Nasir K., et al. Implantable cardioverter-defibrillators in patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. J. Am .Coll. Cardiol. 2004;43:1843–52.

35. Tavernier R., Gevaert S., De S.J. et al. Long term results of cardioverter-defibrillatorimplantation in patients with right ventricular dysplasia and malignant ventricular tachyarrhythmias. Heart. 2001;85:53– 6.

36. Wichter T., Paul M., Wollmann C. et al. Implantable cardioverter/defibrillator therapy in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: single-center experience of long-term follow-up and complications in 60 patients. Circulation. 2004;109:1503– 8.

37. Wichter T., Breithardt G. Implantable cardioverter-defibrillator therapy in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: a role for genotyping in decision-making? J. Am. Coll. Cardiol. 2005;45:409 –11.

38. Priori S.G., Aliot E., Blomstrom-Lundqvist C., et al. Task Force on Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology. Eur. Heart J. 2001;22:1374–450.

39. Zareba W., Moss A..J, Daubert J.P. et al. Implantable cardioverter defibrillator in high-risk long QT syndrome patients. J Cardiovasc Electrophysiol. 2003;14:337– 41.

40. Viskin S. Implantable cardioverter defibrillator in high-risk long QT syndrome patients. J. Cardiovasc. Electrophysiol. 2003;14:1130 –1131.

41. Goel A.K., Berger S., Pelech A., Dhala A. Implantable cardioverter defibrillator therapy in children with long QT syndrome. Pediatr. Cardiol. 2004;25:370–378.

42. Monnig G., Kobe J., Loher A., et al. Implantable cardioverter-defibrillator therapy in patients with congenital long-QT syndrome: a long-term follow-up. Heart Rhythm. 2005;2:497–504.

43. Goldenberg I., Mathew J., Moss A.J., et al. Corrected QT variability in serial electrocardiograms in long QT syndrome: the importance of the maximum corrected QT for risk stratification. J. Am. Coll. Cardiol. 2006;48:1047–52.

44. Hobbs J.B., Peterson D.R., Moss A.J., et al. Risk of aborted cardiac arrest or sudden cardiac death during adolescence in the long-QT syndrome. JAMA. 2006;296:1249 –54.

45. Priori S.G., Aliot E., Blomstrom-Lundqvist C., et al. Task Force on Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2001;22:1374–450.

46. Hermida J.S., Lemoine J.L., Aoun F.B. et al. Prevalence of the Brugada syndrome in an apparently healthy population. Am. J. Cardiol. 2000;86:91– 94.

47. Sarkozy A., Boussy T., Kourgiannides G., et al. Long-term follow-up of primary prophylactic implantable cardioverter-defibrillator therapy in Brugada syndrome. Eur. Heart J. 2007;28:334–44.

48. Brugada P., Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. A multicenter report. J. Am. Coll. Cardiol. 1992; 20:1391– 6.

49. Brugada J., Brugada R., Brugada P. Brugada syndrome. Arch. Mal. Coeur. Vaiss. 1999;92:847–50.
50. Antzelevitch C., Brugada P., Borggrefe M., et al. Brugada syndrome: report of the second consensus conference: endorsed by the Heart Rhythm Society and the European Heart Rhythm Association. Circulation. 2005;111:659 –70.
51. Leenhardt A., Lucet V., Denjoy I. et al. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia in children. A 7–year follow-up of 21 patients. Circulation. 1995;91:1512–9.
52. Lahat H., Pras E., Eldar M. RYR2 and CASQ2 mutations in patients suffering from catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. Circulation. 2003;107:e29.
53. Laitinen P.J, Brown K.M., Piippo K., et al. Mutations of the cardiac ryanodine receptor (RyR2) gene in familial polymorphic ventricular tachycardia. Circulation. 2001;103:485–90.
54. Marks A.R., Priori S., Memmi M. et al. Involvement of the cardiac ryanodine receptor/calcium release channel in catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. J. Cell. Physiol. 2002;190:1–6.
55. Priori S.G., Pandit S.V., Rivolta I. et al. A novel form of short QT syndrome (SQT3) is caused by a mutation in the KCNJ2 gene. Circ. Res.2005;96:800 – 807.
56. Chin T.K., Perloff J.K., Williams R.G., Jue K., Mohrmann R.. Isolated noncompaction of left ventricular myocardium. A study of eight cases. Circulation. 1990;82:507–513.
57. Ritter M., Oechslin E., Sutsch G., Attenhofer C., Schneider J., Jenni R.. Isolated noncompaction of the myocardium in adults. Mayo Clin. Proc. 1997;72:26 –31.
58. Ichida F., Hamamichi Y., Miyawaki T., et al. Clinical features of isolated noncompaction of the ventricular myocardium: long-term clinical course, hemodynamic properties, and genetic background. J. Am. Coll. Cardiol. 1999;34:233– 40.
59. Oechslin E.N., Attenhofer Jost C.H. et al. Long-term follow-up of 34 adults with isolated left ventricular noncompaction: a distinct cardiomyopathy with poor prognosis. J. Am. Coll. Cardiol. 2000;36:493–500.
60. Yasukawa K., Terai M., Honda A., Kohno Y. Isolated noncompaction of ventricular myocardium associated with fatal ventricular fibrillation. Pediatr. Cardiol. 2001;22:512– 514.

61. Jenni R., Oechslin E., Schneider J., Attenhofer J.C., Kaufmann P.A. Echocardiographic and pathoanatomical characteristics of isolated left ventricular non-compaction: a step towards classification as a distinct cardiomyopathy. Heart. 2001;86:666 –671.

62. Pignatelli R.H., McMahon C.J., Dreyer W.J., et al. Clinical characterization of left ventricular noncompaction in children: a relatively common form of cardiomyopathy. Circulation. 2003;108:2672– 2678.

63. Celiker A., Kafali G., Dogan R. Cardioverter defibrillator implantation in a child with isolated noncompaction of the ventricular myocardium and ventricular fibrillation. Pacing. Clin. Electrophysiol. 2004;27:104–108.

64. Petersen S.E., Selvanayagam J.B., Wiesmann F., et al. Left ventricular non-compaction: insights from cardiovascular magnetic resonance imaging. J Am Coll Cardiol. 2005;46:101–105.

65. Silka M.J., Kron J., Dunnigan A., Dick M. 2nd. Sudden cardiac death and the use of implantable cardioverter-defibrillators in pediatric patients. Circulation 1993; 87:800–807.

66. Gradaus R., Wollmann C., Kobe J. et.al. Potential benefit from implantable cardioverter-defibrillator therapy in children and young adolescents. Heart 2004; 90:328–329.

67. Stefanelli C.B., Bradley D.J., Leroy S., Dick M. 2nd, et al. Implantable cardioverter defibrillator therapy for lifethreatening arrhythmias in young patients. J. Interv. Card. Electrophysiol. 2002; 6:235–244.

68. Korte T., Koditz H., Niehaus M. et.al. High incidence of appropriate and inappropriate ICD therapies in children and adolescents with implantable cardioverter defibrillator. Pacing Clin. Electrophysiol. 2004; 27:924–932.

69. Ten Harkel A.D., Blom N.A., Reimer A.G. et al. Implantable cardioverter defibrillator implantation in children in The Netherlands. Eur. J. Pediatr. 2005; 164:436–441.

70. Zareba W., Moss A.J., Daubert J.P. et al. Implantable cardioverter-defibrillator in high-risk long QT syndrome patients. J Cardiovasc Electrophysiol 2003; 14:337–341.

71. Blom N.A. Implantable Cardioverter-Defibrillators in Children. PACE 2008; 31:S32–S34.

72. Maron B.J., Shen W.K., Link M.S. et al. Efficacy of implantable cardioverter-defibrillators for the prevention of sudden death in

patients with hypertrophic cardiomyopathy. N. Engl. J. Med. 2000; 342:365–373.

73. Khairy P., Harris L., Landzberg M.J. et al. Implantable cardioverter-defibrillator in tetralogy of Fallot. Heart 2007; 4:S95.

74. Khairy P., Harris L., Landzberg M.J., et al. Defibrillators in transposition of the great arteries with Mustard or Senning baffles. Heart Rhythm 2007; 4:S96.

75. Gradaus R., Hammel D., Kotthof S., Bocker D. Nonthoracotomy Implantable Cardioverter Defibrillator Placement in Children: Use of Subcutaneous Array Leads and Abdominally Placed Implantable Cardioverter-Defibrillators in Children J. Cardiovasc. Electrophysiol.;12:356-360.

76. Fischbach P.S., Law I.C.H., Dick II M. et al. Use of a single coil transvenous electrode with an abdominally placed implantable cardioverter-defibrillator in children. PACE 2000;23:884-887.

77. Stephenson E.A., Batra A.S., Knilans T.K. et al. A multicenter experience with novel implantable cardioverter-defibrillator configurations in the pediatric and congenital heart disease population. J. Cardiovasc. Electrophysiol. 2006;17:41–46.

78. DeMaso D.R., Lauretti A., Spieth L., et al. Psychosocial factors and quality of life in children and adolescents with implantable cardioverter-defibrillators. Am. J. Cardiol. 2004 1;93:582–587.

Раздел III. Клинические рекомендации по применению устройств для сердечной ресинхронизирующей терапии

III.1. Введение

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

III.3. Технические аспекты сердечной ресинхронизации

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

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

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

Возможные проблемы, связанные с бивентрикулярной кардиостимуляцией в послеоперационном периоде:

1. дислокация электродов;
2. перелом электродов;
3. критическое повышение порогов стимуляции и сопротивления;
4. стимуляция диафрагмального нерва;
5. септическое воспаление ложа кардиостимулятора;

7. истощение ресурса стимулятора;
8. необоснованные разряды (при комбинации стимулятора и дефибриллятора).

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

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

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

Около 10000 больных были включены в многочисленные многоцентровые рандомизированные исследования, которые доказали эффект СРТ в отношении улучшения сердечных функций и эффективности

работы сердца, улучшения качества жизни, увеличения продолжительности жизни, снижения частоты госпитализаций по поводу ХСН, смертности от ХСН и общей смертности [16, 17, 18, 19, 20, 21, 22].

Данные девятнадцати рандомизированных контролируемых исследований (4510 пациентов с ХСН III или IV класса по классификации NYHA) были обобщены в метаанализе, опубликованном в 2011 г. Al-Majed N.S. и соавт. [23]. Все больные были со сниженной фракцией выброса левого желудочка и удлиненным QRS. СРТ привела к достоверному улучшению фракции выброса левого желудочка, качества жизни, оцениваемого по Миннесотскому опроснику для больных с сердечной недостаточностью. Количество госпитализаций по поводу ХСН уменьшилось на 35%. Общая смертность уменьшилась на 22%, причем в основном за счет уменьшения смертности от прогрессирования ХСН.

Авторы сделали заключение о том, что СРТ улучшает функциональный и гемодинамический статус, уменьшает количество госпитализаций по поводу ХСН и смертность от всех причин.

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

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

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

Исследование CARE-HF.

Исследование проспективное, параллельное, рандомизи-рованное многоцентровое международное.

Цель.

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

Дизайн исследования.

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

Конечные точки.

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

Основные критерии включения и исключения из исследования.

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

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

Пациенты с фибрилляцией предсердий, стимулятор-зависимые пациенты исключались.

Результаты.

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

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

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

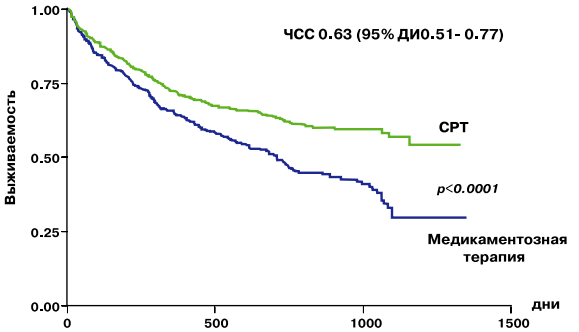
- меньшую межжелудочковую механическую задержку (p<0,0001);
- возрастание фракции выброса левого желудочка (на 7%) (p<0,0001);

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

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

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

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

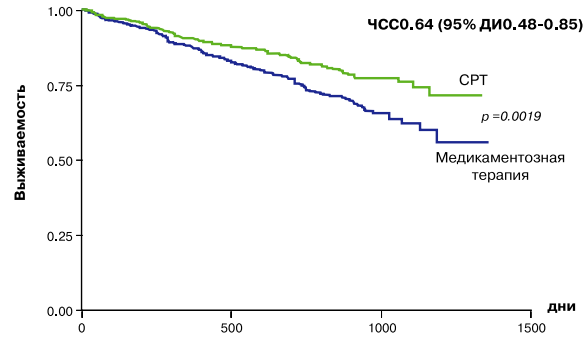


Кол-во небл. событий СРТ	409	323	273	166	68	7
Мед. терапия	404	292	232	118	48	3

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

ДИ – доверительный интервал.

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



Число неблаг. событий						
СРТ	409	376	351	213	89	8
Медик.терапия	404	365	321	192	71	5

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Однако следует помнить о том, что как показали результаты регистра PANORAMA в России популяция пациентов с ХСН и имплантированными устройствами для СРТ и СРТ-Д в России существенно отличается по многим демографическим и клиническим характеристикам от популяции пациентов, вошедших в основные многоцентровые исследования и регистры за рубежом (более молодой возраст, более выраженная тяжесть ХСН, большая доля больных с фибрилляцией предсердий и др.) Это диктует осторожность в трактовке зарубежных данных, касающихся СРТ, при переносе их на российскую почву. Хотя, конечно, краткосрочная и долгосрочная эффективность СРТ у российских больных ХСН, была подтверждена многими отечественными исследованиями [30-34].

III.5. Возможно ли применение СРТ у больных с I-II ФК ХСН?

Недавно опубликованы данные нескольких рандомизированных многоцентровых исследований, рассматривающие возможность применения сердечной ресинхронизации у больных с умеренной и даже незначительной клинической выраженностью ХСН.

В исследование по влиянию ресинхронизации на обратное ремоделирование при нарушении систолической функции левого желудочка (Resynchronization Reverses Remodeling in Systolic Left Ventricular Dysfunction (REVERSE) было включено 610 пациентов с ХСН II ФК по классификации NYHA и пациентов I ФК с симптомами ХСН в анамнезе, QRS≥120 мс и фракция выброса левого желудочка ≤40% [35]. Первичной конечной точкой был смешанный клинический ответ, согласно которому пациенты были разделены на пациентов с улучшением, отсутствием изменений или ухудшением в течение относительно короткого периода наблюдения в 12 месяцев. Первичная конечная точка указала на 16%-ное ухудшение в группе CRT-ON (активной СРТ) по сравнению с 21% в группе CRT-OFF (группе контроля) (p=0,10). При вторичном ана-

лизе, время до первой госпитализации по поводу ХСН в течение 12-месячного периода наблюдения в группе CRT-ON было гораздо больше (отношение рисков (ОР): 0,47; p=0,03).

Европейские исследователи этого трайла наблюдали 262 пациента в течение 24 месяцев, и было обнаружено, что доля больных с ухудшением была значительно меньше в группе CRT-ON в сравнении с группой CRT-OFF (19% и 34%, соответственно, p=0,01) [36]. В Европейской когорте, время до первой госпитализации по поводу ХСН или смерти было значительно больше у пациентов с СРТ (ОР: 0,38; p=0,003).

Многоцентровое исследование по имплантации автоматических дефибрилляторов – сердечной ресинхронизирующей терапии (Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial-Cardiac Resynchronization Therapy (MADIT-CRT) было первым большим рандомизированным исследованием, в котором ставилась цель сравнить эффективность комбинации СРТ+ИКД с одним ИКД в снижении риска клинической конечной точки (событие, связанное с ХСН, или смерть) у больных с легкой или средней выраженностью ХСН [37]. Событие, связанное с ХСН определялось как госпитализация по поводу ХСН (87% всех событий ХСН) или амбулаторное лечение ХСН (оставшиеся 13%). В исследование было включено 1820 пациентов с ишемической (ХСН I-II ФК по NYHA) и неишемической (ХСН II ФК по NYHA) кардиомиопатией с ФВЛЖ≤30% и QRS≥130 мс. Первичная конечная точка была достигнута у 17,2% пациентов в группе СРТ+ИКД по сравнению с 25,3% в группе ИКД: снижение на 34% в риске развития события, связанного с ХСН, или смерти (ОР в группе СРТ+ИКД: 0,66; p=0,001). Комбинация СРТ+ИКД привела к значительному снижению (на 41%) риска развития событий, в то время как не было отмечено значительной разницы в смертности между группами.

Большая эффективность СРТ+ИКД отмечена у пациентов с широким QRS≥150 мс и у женщин, чем у мужчин и пациентов с QRS<150 мс. Дальнейший анализ выявил, что пациенты с блокадой левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ), составляющие до 70% из включенных в исследование, показали значительное улучшение от лечения СРТ+ИКД, в то время как пациенты с широким комплексом QRS и блокадой правой ножки пучка Гиса (БПНПГ) или нарушением внутрижелудочковой проводимости (НВП) (независимо от ширины QRS) не продемонстрировали снижения первичных событий [38,39].

В исследование RAFT (Resynchronization/Defibrillation for Ambulatory Heart Failure Trial) [40] было рандомизировано 1798 пациентов с ХСН II-III ФК по NYHA, с ФВЛЖ≤30% и продолжительностью базового комплек-

са QRS≥120 мс или стимулированного QRS≥200 мс в соотношении 1:1 на имплантацию только ИКД или ИКД+СРТ. Аналогично с исследованием MADIT-CRT первичной конечной точкой была определена ХСН, потребовавшая госпитализации, или смерть. Риск первичной конечной точки был значительно снижен до 25% (ОР: 0,75; p<0,001), с 40,3% в группе ИКД до 33,2% в группе ИКД+СРТ (рис.2). В то же самое время, смертность также снизилась до 25% (ОР: 0,75; p=0,003), с 26,1% в группе ИКД до 20,8% у пациентов группы ИКД+СРТ. Поскольку в исследование RAFT были включены 80% пациентов с ФК II по NYHA и 20% с ФК III, авторы провели дополнительный анализ в этих двух подгруппах, который показал, что когда анализ ограничивался только пациентами ФК II по NYHA, снижение сердечных событий было все равно значительным: на 27% первичных конечных точек, на 29% смертности. Дополнительный анализ подгрупп продемонстрировал большую эффективность ИКД+СРТ у пациентов с длительностью комплекса QRS≥150 мс, чем при QRS<150 мс и у пациентов с БЛНПГ в сравнении с пациентами с БПНПГ, НВП и со стимулированным QRS. Женщины также показали большую эффективность по сравнению с мужчинами.

Таким образом, результаты проведенных многоцентровых исследований продемонстрировали эффективность СРТ у больных с незначительной и умеренной клинической выраженностью ХСН и сниженной ФВЛЖ и удлинением комплекса QRS. Это нашло свое отражение в новой редакции показаний к СРТ, рекомендованных экспертами Европейского общества кардиологов.

III.6. Об эффективности сердечной ресинхронизации у больных с фибрилляцией предсердий

Возникает вопрос о возможности использования бивентрикулярной стимуляции при тяжелой ХСН у больных с фибрилляцией предсердий. Данные литературы и опыт ведущих центров свидетельствует о положительном эффекте СРТ у таких больных [41, 42, 43, 44].

Отмечаются: уменьшение класса сердечной недостаточности, улучшение качества жизни, увеличение дистанции шестиминутной ходьбы, увеличение фракции выброса левого желудочка, благоприятный эффект СРТ на ремоделирование левого желудочка, уменьшается размер левого предсердия [45].

Положительные эффекты СРТ у больных с постоянной формой фибрилляции предсердий сохранялись в течение длительного (4 года) срока наблюдения. Причем эти эффекты были более выраженными у тех боль-

ных, кому была проведена абляция АВ-соединения [46], более низкая смертность у таких больных тоже связана с проведением абляции [47]. Однако имеются данные о том, что и без проведения абляции результат СРТ у больных с фибрилляцией предсердий вполне сопоставим с результатом бивентрикулярной стимуляции у больных при синусовом ритме [48].

Представляются интересными данные о том, что сама по себе СРТ предупреждает появление хронической фибрилляции предсердий у больных с ХСН, вероятно, за счет уменьшения ремоделирования миокарда и улучшения его функционального состояния [49].

На фоне в целом положительной оценки СРТ у больных с фибрилляцией предсердий результаты метанализа, куда были включены данные 23 исследований (7495 пациентов с СРТ, у 25,5% из которых была диагностирована фибрилляция предсердий, средний срок наблюдения – 33 месяца) свидетельствуют о том, что пациенты с фибрилляцией предсердий имеют более высокий риск плохого ответа на вмешательство, более высокую общую смертность. Фибрилляция предсердий ассоциируется с меньшим улучшением качества жизни, меньшим увеличением дистанции 6-минутной ходьбы, менее выраженной позитивной динамикой конечного систолического объема, но не фракции выброса левого желудочка. Проведение абляции АВ-соединения при фибрилляции предсердий ассоциируется с лучшим ответом на СРТ и меньшей общей смертностью. Таким образом, положительные эффекты СРТ ослабляются при наличии фибрилляции предсердий. Проведение абляции АВ соединения у таких больных может улучшить результаты СРТ [50].

III.7. Сердечная диссинхрония и СРТ у больных с имплантированными кардиостимуляторами

апикальная стимуляция может вызывать нарушение сократимости, гипертрофию и снижение насосной функции левого желудочка [51, 52]. В многоцентровом исследовании DAVID было продемонстрировано достоверное увеличение комбинированного показателя смертность+госпитализации вследствие ХСН у больных с имплантированным правожелудочковым кардиостимулятором в сравнении с двухкамерной системой. Специалисты, выполнявшие это исследование, пришли к заключению, что правожелудочковая апикальная стимуляция приводит к ускорению прогрессирования сердечной недостаточности у пациентов с предшествующей дисфункцией левого желудочка за счет индуцирования внутрижелудочковой и межжелудочковой диссинхронии, что в свою очередь связано с увеличением смертности [53]. В

многоцентровом исследовании MOST было продемонстрировано, что апикальная правожелудочковая стимуляция увеличивает риск развития сердечной недостаточности и фибрилляции предсердий [54].

Если правожелудочковая апикальная стимуляция неблагоприятна, то, что мы можем предложить пациентам, которые нуждаются в антибрадикардитической кардиостимуляции из-за дисфункции синусового узла или нарушения АВ-проведения? Отчасти ответ на этот вопрос попытались получить в многоцентровом исследовании PAVE [55].

В исследование было включено 252 пациента с фибрилляцией предсердий и неадекватным фармакологическим контролем сердечного ритма, требующего проведения аблации АВ-узла и имплантации кардиостимулятора. Более 80% пациентов были со II или III классом сердечной недостаточности по NYHA. После проведения АВ-аблации 184 пациента были рандомизированы (2:1) для проведения бивентрикулярной кардиостимуляции либо частотнозависимой апикальной стимуляции правого желудочка (VVIR). Первичной конечной точкой исследования было изменение дистанции 6-минутной ходьбы после 6 месяцев терапии. Пациенты, находившиеся на бивентрикулярной стимуляции, продемон-стрировали улучшение дистанции ходьбы на 31% в сравнении с 24% у больных со стимуляцией в режиме VVIR (p=0,04). Было показано достоверное увеличение фракции выброса левого желудочка в группе с бивентрикулярной кардиостимуляцией по сравнению с правожелудочковой стимуляцией. Только в группе с бивентрикулярными стимуляторами было выявлено достоверное увеличение пика потребления кислорода (VO2) . Была отмечена тенденция к уменьшению показателя общей смертности в группе с бивентрикулярными стимуляторами. Анализ в подгруппах выявил, что улучшение толерантности к физической нагрузке произошло у больных, либо имевших симптомы сердечной недостаточности II/III класса ХСН по классификации NYHA, либо снижение фракции выброса левого желудочка.

Возникает вопрос, что делать, если у больного с имплантированным правожелудочковым кардиостимулятором возникают явления недостаточности кровообращения? Несколько нерандомизированных и рандомизированных исследований продемонстрировали положительный эффект дополнения однокамерной правожелудочковой стимуляции до бивентрикулярной. Под влиянием бивентрикулярной по сравнению с апикальной правожелудочковой кардиостимуляцией происходит увеличение дистанции 6-минутной ходьбы, уменьшение уровня NT-pro-BNP и улучшение качества жизни. При этом проведение такого вмешательства вполне реально и относительно безопасно [56,

57, 58, 59].Существуют серьезные основания полагать, что пациентам, имеющим одно- или двухкамерные стимуляторы, с признаками левожелудочковой дисфункции или ухудшением сердечной недостаточности нужно проводить дополнение этих режимов стимуляции до бивентрикулярного.

Было отмечено, что положительный эффект дополнения апикальной правожелудочковой стимуляции до бивентрикулярной был выражен даже в большей мере, чем при первичной установке бивентрикулярной системы [60, 61].

Проведенное многоцентровое рандомизированное проспективное двойное слепое исследование PACE, куда было включено 177 пациентов со стандартными показаниями к антибрадикардитической стимуляции и нормальной фракцией выброса левого желудочка, 89 из которых проводили бивентрикулярную, а 88 – изолированную правожелудочковую стимуляцию, продемонстировало достоверное более низкую ФВЛЖ и увеличение конечного систолического объема левого желудочка через 12 месяцев наблюдения в группе с правожелудочковой кардиостимуляцией. Иными словами, у пациентов с исходно нормальной систолической функцией проведение стандартной правожелудочковой кардиостимулции приводит к левожелудочковому ремоделированию и ухудшению функции левого желудочка. Этот неблагоприятный эффект может быть предупрежден с помощью бивентрикулярной кардиостимуляции [62].

III.8. О комбинации сердечной ресинхронизации и имплантируемой кариоверсии-дефибрилляции

Было показано, что внезапная смерть является, по сути, главной причиной смертности больных с ХСН. В зависимости от выраженности недостаточности кровообращения от 33 до 64% больных с ХСН умирают по причине внезапной смерти из-за фатальных нарушений ритма сердца [63].

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

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

общая смертность достоверно уменьшилась на 31% и произошло это в основном за счет уменьшения случаев внезапной смерти [64, 65].

В исследование SCD-HeFT был включен 2521 пациент с ХСН II-III класса по классификации NYHA с ишемической или неишемической дилатационной кардиомиопатией и фракцией выброса левого желудочка менее 35%. Пациенты были рандомизированы на 3 группы: получавших традиционную лекарственную терапию, получавших амиодарон, и пациенты, кому были имплантированы ИКД. Причем 87% больных в качестве базовой терапии получали ингибиторы АПФ или ингибиторы к рецепторам ангиотензина, а 78% больных - β-блокаторы. В результате амиодарон не продемонстрировал положительный эффект в отношении снижения общей смертности по сравнению с контрольной группой, в то время как группа с ИКД показала достоверное снижение смертности на 23% [66].

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

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

III.9. Показания для СРТ

Показания для СРТ, рекомендованные Европейским кардиологическим обществом в 2007 г. [67] с дополнениями и детализацией, сделанной в 2010 г. [68] и дополнения к рекомендациям Американской коллегии кардиологов/Американской ассоциации сердца 2005 г., принятые в 2009 г. [69] обобщены в таблице 1.

Таблица. 1.

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

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

I	**Больным с ХСН II ФК по классификации NYHA фракцией выброса левого желудочка менее или равной 35%, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию, при наличии синусового ритма и при величине комплекса QRS равной или более 150 мс, рекомендуется для снижения проявлений или профилактики прогрессирования заболевания проведение сердечной ресинхро-низирующей терапии с помощью имплантации бивентрикулярного кардиостимулятора (СРТ–ЭКС) или, что предпочтительнее, бивентрикулярного кардиостимулятора с функцией кардиоверсии-дефибрилляции (СРТ – ИКД).**	A
II A	**Больным с ХСН III-IV функционального класса по классификации NYHA, фракцией выброса левого желудочка менее или равной 35%, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию, при наличии фибрилляции предсердий и при величине комплекса QRS равной или более 120 мс целесообразно применение сердечной ресинхро-низирующей терапии с помощью имплантации бивентрикулярного кардиостимулятора (СРТ–ЭКС) или бивентрикулярного кардиостимулятора с функцией кардиоверсии-дефибрилляции (СРТ–ИКД) после проведения абляции АВ соединения**	B
II A	**Больным с ХСН III-IV функционального класса по классификации NYHA, фракцией выброса левого желудочка менее или равной 35%, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию, при наличии фибрилляции предсердий и при величине комплекса QRS равной или более 120 мс целесообразно применение сердечной ресинхро-низирующей терапии с помощью имплантации бивентрикулярного кардиостимулятора (СРТ–ЭКС) или бивентрикулярного кардиостимулятора с функцией кардиоверсии-дефибрилляции (СРТ–ИКД) при отсутствии тахикардии и обеспечении контроля ритма стимулятором не менее 95% сердечных циклов**	C
I	**Больным с ХСН III-IV функционального класса по классификации NYHA, фракцией выброса левого желудочка менее или равной 35%, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию, при наличии сопутствующих показаний для проведения постоянной кардиостимуляциии при величине комплекса QRS равной или более 120 мс, рекомендуется для снижения проявлений заболевания применение сердечной ресинхронизи-рующей терапии (первичная имплантация бивен-трикулярного кардиостимулятора (СРТ–ЭКС) или дополнение ранее имплантированного кардио-стимулятора до бивентрикулярного).**	B
II A	**Больным с ХСН III-IV функционального класса по классификации NYHA, фракцией выброса левого желудочка менее или равной 35%, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию, при наличии сопутствующих показаний для проведения постоянной кардиостимуляциии при величине комплекса QRS менее 120 мс для снижения проявлений заболевания должна быть рассмотрена возможность применения сердечной ресинхро-низирующей терапии (первичная имплантация бивентрикулярного кардиостимулятора (СРТ–ЭКС) или дополнение ранее имплантированного кардиостимулятора до бивентрикулярного).**	C

II B	**Больным с ХСН II функционального класса по классификации NYHA, фракцией выброса левого желудочка менее или равной 35%, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию, при наличии сопутствующих показаний для проведения постоянной кардиостимуляции при величине комплекса QRS менее 120 мс может быть рассмотрена возможность для снижения проявлений заболевания применение сердечной ресинхронизирующей терапии (первичная имплантация бивентрикулярного кар-диостимулятора (СРТ–ЭКС) или дополнение ранее имплантированного кардиостимулятора до бивентрикулярного).**	C

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

Классификация сердечной недостаточности по NYHA

Класс I.

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

Класс II.

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

Класс III.

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

Класс IV.

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

Фракция выброса левого желудочка обычно измеряется с помощью эхокардиографии. Это необходимо делать в двухмерном или трехмерном режиме. Измерение этого показателя в одномерном режиме (М-режиме) может дать серьезную погрешность. В ряде многоцентровых исследований в качестве критерия отбора больных использовался конечный диастолический диаметр левого желудочка, который также измеряется с помощью эхокардиографии. При этом в качестве отрез-

ной точки брались различные величины этого показателя: > 30/рост, > 55 мм, >60 мм. Однако последняя редакция Европейских рекомендаций подчеркивает, что дилатация левого желудочка исключена как критерий отбора больных для СРТ.

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

Величина комплекса QRS равная или более 120 мс используется как маркер сердечной диссинхронии. И хотя такой подход нередко подвергается критике, но именно этот параметр использовался для отбора больных в нескольких крупных рандомизированных многоцентровых исследованиях. Поэтому его применение основано на существенной доказательной базе. Более того, отмечается, что эффект СРТ более выражен у больных с величиной QRS, более 150 мс и/или типичной полной блокадой ЛНПГ, что нашло свое отражение в рекомендуемых показаниях.

При оценке показаний для СРТ и отборе больных рекомендуется оценивать прогноз выживания пациента. Если с точки зрения тяжести состояния и наличия сопутствующей патологии выживание пациента в течение года реально, то проводить вмешательство целесообразно. Именно поэтому не рекомендуется проведение терапии у больных с запущенной онкопатологией, тяжелой печеночной и почечной недостаточностью. Пожилой возраст больных не является сам по себе ограничением для применения СРТ. В отношении эффективности СРТ у пациентов с далеко зашедшей ХСН, находящихся на постоянной инотропной поддержке, мнения экспертов расходятся, но положительный опыт ряда клиник свидетельствует о возможности проведения такой терапии у этих больных. В последней редакции Европейских рекомендаций используется понятие «пациенты с амбулаторным IV классом» ХСН по классификации NYHA – это пациенты, имеющие при поступлении IV класс ХСН, но не обращавшиеся в стационар в течение последнего месяца с ожидаемой продолжительностью жизни более 6 месяцев. Именно им официально рекомендовано проведение СРТ.

Что касается пациентов с фибрилляцией предсердий, то при тахиформе фибрилляции перед проведением СРТ рекомендуется проведение абляции АВ-соединения. Если у пациента исходно «медленный ритм» необходимо обеспечение контроля ритма бивентрикулярным кардиостиму-

лятором не менее 95% сердечных циклов. В показаниях к имплантации бивентрикулярного кардиостимулятора или дополнения однокамерного до бивентрикулярного кардиостимулятора у пациентов с необходимостью проведения антибрадикардитической стимуляции в зависимости от длительности комплекса QRS и выраженности ХСН отмечаются различия в классе рекомендаций и уровне их обоснованности, что и нашло отражение в таблице, где выделены три подгруппы таких больных.

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

Важным является то, что при наличии ИБС СРТ можно проводить только после того, как рассмотрен и решен вопрос о необходимости выполнения реваскуляризации миокарда – баллонной ангиопластики и стентирования или аорто-коронарного шунтирования. Успешно проведенная реваскуляризация обычно приводит к улучшению морфофункционального состояния миокарда, увеличению фракции выброса левого желудочка, уменьшению выраженности ХСН.

III.10. Применение эхокардиографии при СРТ

Эхокардиография используется для определения показаний и отбора больных для СРТ, оптимизации положения электродов кардиостимулятора, оценки эффекта СРТ, оптимизации параметров кардиостимулятора [70, 71].

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

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

С целью диагностики механической диссинхронии может использоваться информация, полученная как с помощью относительно простых методик (М-режим, импульсно-волновая допплерография) на недорогих, в том числе и портативных приборах, так и на машинах экспертного класса, применяя последние достижения электронной техники, такие как

оценка деформации и индекса деформации миокарда, трех- и четырехмерная эхокардиография [72]. Некоторые часто использующиеся эхокардиографические параметры можно найти в таблице 2.

Таблица 2.

Эхокардиографические критерии диссинхронии

Источник	Метод	Критерий	Величина
Pitzalis et al.	М-режим ЭхоКГ	МЖП-ЗСЛЖ – задержка	> 130 мс
Cazeau et al.	Импульсно-волновая допплерография	Уменьшение времени диастолического наполнения к длительности интервала R-R	< 40%
Cleleand et al. (CARE-HF)	Импульсно-волновая допплерография Тканевая допплерография	Период аортального предвыброса	> 140 мс
		Межжелудочковая механическая задержка	> 40 мс
		Задержка движения внутрь задне - боковой стенки ЛЖ в М-режиме или в режиме тканевого Допплера, которое регистрируется позднее, чем начало наполнения ЛЖ	
Bax et al.	Тканевая допплерография	Септально-латеральная задержка	> 60 мс
Yu et al.	Тканевая допплерография	Увеличение дисперсии внутрижелудочковой механической задержки по 12 сегментам	> 33 мс
Penicka et al.	Тканевая допплерография	Сумма внутри и межжелудочковой задержки (3 базальных сегмента ЛЖ и 1 базальный сегмент ПЖ)	> 102 мс

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

Наличие выраженного рубца в задне-латеральной зоне левого желудочка может привести к неэффективному навязыванию электрического импульса. Исходя из этого, диагностика рубцовых изменений миокарда, особенно в зоне локализации левожелудочкового электрода – важная часть диагностического процесса перед проведением СРТ [73].

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

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

III.11 Некоторые дискуссионные и малоизученные вопросы, связанные с СРТ

Выявление диссинхронии: увеличение длительности QRS или эхокардиографические признаки?

Механическая диссинхрония встречается достаточно часто у больных ХСН с узким QRS и, наоборот, не у всех больных с широким QRS встречается диссинхрония [74, 75]. Поэтому большие надежды возлагались на использование эхокардиографии в диагностике диссинхронии. Многие клиники активно и успешно применяют эхокардиографию для отбора больных на СРТ. Однако попытка унифицировать эхокардиографические подходы и определить, какие методики и показатели необходимо использовать в отборе больных, предпринятая в многоцентровом исследовании PROSPECT, оказалась неудачной. Была выявлена большая межлабораторная вариабельность эхо-параметров при «слепой» оценке. Ни один из эхо-параметров в одиночку не доказал свою информативность и надежность [76].

У больных с узким QRS в исследовании RethinQ не было продемонстрировано объективно положительного эффекта СРТ [77].

Однако проведенный метаанализ результатов трех других исследований продемонстрировал позитивное влияние СРТ у больных с узким QRS, имевших механическую диссинхронию: уменьшение класса ХСН, увеличение дистанции 6-минутной ходьбы и увеличение фракции выброса левого желудочка [78].

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

Проблема плохого ответа на СРТ

В ряде исследований было показано, что 20-30% больных не отвечает адекватно на терапию [79, 80, 81, 82, 83]. Причинами этого считаются: несовершенство критериев отбора больных, большой объем рубцового поражения миокарда и низкий миокардиальный контрактильный резерв, неоптимальная позиция левожелудочкового электрода [84, 85].

Сердечная ресинхронизация у детей

Если СРТ для взрослых, хотя и еще не стала повсеместной обыденностью, но используется широко, то ресинхронизация у детей пока не применяется столь распространенно. Имеются данные о положительном влиянии СРТ при врожденных пороках сердца, дилатационной и гипертрофической кардиомиопатии [86, 87, 88].

Ресинхронизирующая кардиостимуляция после хирургических вмешательств

Временная кардиостимуляция успешно применяется после хирургических вмешательств на открытом сердце для лечения блокад проведения. Было показано преимущество бивентрикулярной кардиостимуляции перед стандартной методикой стимуляции в лечении послеоперационных блокад у больных, подвергшихся протезированию клапанов.

Бивентрикулярная кардиостимуляция хорошо зарекомендовала себя для коррекции сердечной недостаточности после проведения операций аорто-коронарного шунтирования, резекции аневризмы левого желудочка в случае выявления миокардиальной диссинхронии [89, 90, 91, 92].

Другие методики кардиостимуляции для СРТ

В нескольких исследованиях было продемонстрировано, что эффект изолированной левожелудочковой стимуляции, как минимум, не уступает эффекту бивентрикулярной стимуляции. Имеются сообщения об успешном применении с целью ресинхронизации многофокусной правожелудочковой и биатриальной стимуляции. Однако существенная доказательная база для этих методик на сегодня отсутствует [93, 94, 95, 96].

III.12. Экономические аспекты сердечной ресинхронизации и кардиоверсии-дефибрилляции

Безусловно, экономические вопросы применения СРТ имеют большое значение, поскольку процедура относится к дорогостоящим. Стоимость бивентрикулярного стимулятора без дефибриллирующей способности в настоящее время в России составляет более 200 тыс. рублей (примерно 6-8 тыс. долларов США), а устройства с комбинацией функ-

ций ресинхронизации и дефибрилляции стоят более 600 тыс. рублей и с добавлением последних технологических новинок стоимость достигает более миллиона рублей. С учетом дополнительных затрат, связанных с проведением вмешательства (заработная плата персонала, стоимость катетеров и другого расходного материала, стоимость лекарств, стоимость пребывания на больничной койке и т.д.) стоимость процедуры, естественно, еще более увеличивается. Возникает закономерный вопрос: оправданы ли такие затраты? В исследовании «Karolinska» было показано, что затраты на имплантацию бивентрикулярного кардиостимулятора уравновешиваются с сэкономленными средствами за один год. Если суммарные затраты на год лечения больного с ХСН составляли 9301 евро (€), то после имплантации – €1654. То есть экономия составила €7647, при стоимости СРТ – €8019 [97].

Данные многоцентровых исследований COMPANION и CARE-HF также подтвердили экономическую эффективность применения СРТ. Величина индекса экономической эффективности СРТ составила €19319 на год жизни, что считается вполне приемлемым (для сравнения: применение металлических стентов для реваскуляризации обходится в €24000, а карведилола в лечении ХСН – €13000). Проведенные расчеты показали полную экономическую обоснованность применения СРТ в рамках бюджета европейских стран. Конечно, однократные затраты не малы, но при длительном наблюдении СРТ приносит несомненную пользу здравоохранению по приемлемой цене [98]. По данным многоцентрового иссследования REVERSE экономическая эффективность была подтверждена и для пациентов с умеренной и бессимтомной ХСН (I-II класс NYHA, фракция выброса левого желудочка ≤ 40%) [99].

К сожалению, врачи зачастую преувеличивают значимость экономического аспекта для пациента. Даже в США 31% врачей не предлагает пациентам необходимые медицинские процедуры в связи с экономическими и финансовыми вопросами [100]. Трудно не согласиться с тем, что этический долг врача – информировать пациента о результатах последних многоцентровых исследований вне зависимости от экономических или иных причин [101]. В силу ограниченной доступности пересадки сердца и других хирургических методов лечения ХСН в нашей стране СРТ – это, по сути, единственная надежда на продление жизни и улучшение ее качества у больных с выраженной ХСН, когда исчерпаны ресурсы консервативной терапии.

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

Список литературы

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

10. Zhang Q., Fung J.W.H., Auricchio A. et al. Differential change in left ventricular mass and regional wall thickness after cardiac resynchronization therapy for heart failure // Eur. Heart J. – 2006. – Vol.27, №12. – P.1423-1430.

11. Nelson G.S., Berger R.D., Fetics B.J. et al. Left ventricular or biventricular pacing improves cardiac function at diminished energy cost in patients with dilated cardiomyopathy and left bundle-branch block // Circulation. – 2000. – Vol.102, №25. – P.3053-3059.

12. Ukkonen H., Beanlands R.S.B., Burwash I.G. et al. Effect of cardiac resynchronization on myocardial efficiency and regional oxidative metabolism // Circulation. – 2003. – Vol.107, №1. – P.28-31.

13. Lindner O., Vogt J., Kammeier A. et al. Effect of cardiac resynchronization therapy on global and regional oxygen consumption and myocardial blood fl ow in patients with non-ischaemic and ischaemic cardiomyopathy // Eur. Heart J. – 2005. – Vol.26, №1. – P.70-76.

14. Knaapen P., Lammertsma A.A., Visser F.C. Enhancement of perfusion reserve by cardiac resynchronization therapy // Eur. Heart J. – 2005. – Vol.26, №14. – P.1447-1448.

15. D'Ascia C., Cittadini A., Monti M.G. et al. Effects of biventricular pacing on interstitial remodelling, tumor necrosis factor-a expression, and apoptotic death in failing human myocardium // Eur. Heart J. – 2006. – Vol.27, №2. – P.201-206.

16. Abraham W.T. Rationale and design of a randomized clinical trial to assess the safety and efficacy of cardiac resynchronization therapy in patients with advanced heart failure: the Multicenter InSync Randomized Clinical Evaluation (MIRACLE) // J. Card. Fail. – 2000. – Vol.6, №4. – P.369-380.

17. Young J.B., Abraham W.T., Smith A.L. et all. Combined Cardiac Resynchronization and Implantable Cardioversion Defibrillation in Advanced Chronic Heart Failure The MIRACLE ICD Trial // JAMA. – 2003. – Vol.289, №20. – P.2685-2694.

18. Bradley D.J, Bradley E.A., Baughman K.L. et all. Cardiac resynchronization and death from progressive heart failure: a meta-analysis of randomized controlled trials // JAMA. – 2003. – Vol.289, №6. – P.730-740.

19. McAlister F.A., Ezekowitz J.A., Wiebe N. et al. Systematic review: cardiac resynchronization in patients with symptomatic heart failure // Ann. Intern. Med. – 2004. – Vol.141, №5. – P.381-390.
20. Bristow M.R., Saxon L.A., Boehmer J. et al. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defi brillator in advanced chronic heart failure // N. Engl. J. Med. – 2004. – Vol.350, №21. – P.2140-2150.
21. Cleland J.G.F., Daubert J.C., Erdmann E. et all. The CARE-HF study (Cardiac Resynchronisation in Heart Failure study): rationale, design and end-points // Eur. J. Heart Fail. - 2001. - Vol.3, №4. - P.481-489.
22. Abraham W.T. Cardiac resynchronization therapy // Prog. Cardiovasc. Dis. - 2006. - Vol.48, №4. - P.232-238.
23. Al-Majed N.S., McAlister F.A., Bakal J.A., Ezekowitz J.A. Meta-analysis: Cardiac Resynchronization Therapy for Patients With Less Symptomatic Heart Failure // Ann. Intern. Med. - 2011. - Vol.154, P.401-412.
24. Rivero-Ayerza M., Theuns D.A.M.J., Garcia-Garcia H. et all. Effects of cardiac resynchronization therapy on all cause mortality, mode of death and heart failure hospitalizations. A meta-analysis of randomized controlled trials // Eur. Heart J. - 2006. - Vol.27, Abstract Suppl. - P.608.
25. Cleland J.G.F., Daubert J.C., Erdmann E. et all. The CARE-HF study (Cardiac Resynchronisation in Heart Failure study): rationale, design and end-points // Eur. J. Heart Fail. – 2001. – Vol.3, №4. – P.481-489.
26. Cleland J.G.F., Daubert J.C., Erdmann E. et al. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure // N. Engl. J. Med. – 2005. – Vol.352, №2. – P.1539-1549.
27. Cleland J.G.F., Coletta A.P., Lammiman M. et all. Clinical trials update from the European Society of Cardiology meeting 2005: CARE-HF extension study, ESSENTIAL, CIBIS-III, S-ICD, ISSUE-2, STRIDE-2, SOFA, IMAGINE, PREAMI, SIRIUS-II and ACTIVE // Eur. J. Heart Fail. - 2005. - Vol.7, №6. - P.1070-1075.
28. Cleland J.G.F., Daubert J.C., Erdmann E. et all. Longer-term effects of cardiac resynchronization therapy on mortality in heart failure [the CArdiac REsynchronization-Heart Failure (CARE-HF) trial extension phase] // Eur. Heart J. - 2006. - Vol.27, №16. - P.1928-1932.

29. Hoppe U.C., Marijianowski M., Freemantle N. et all. Effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality of diabetic patients with severe heart failure // Eur. Heart J. - 2006. - Vol.27, Abstract Suppl. - P.177.

30. Митрофанова С.А., Соколов А.А., Антонченко И.В. и др. Предикторы эффективности сердечной ресинхро- низирующей терапии // Вестник аритмологии. - 2008. - №50. - С.16-20.

31. Бокерия Л.А., Ревишвили А.Ш., Ломидзе Н.Н. и др. Застойная сердечная недостаточность: применение медикаментозной терапии, электрокардиостимуляторов или имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов? // Анналы аритмологии. – 2006. - №1. - С.27-33.

32. Стенин И.Г., Шабанов В.В., Туров А.Н. и др. Шестилетний опыт использования кардиоресинхронизирующей терапии у пациентов с застойной сердечной недостаточностью // Вестник аритмологии. - 2010. - №61 - С.68-74.

33. Шумаков Д.В., Слободяник В.В. Кардиоресинхронизирующая терапия терминальной стадии хронической сердечной недостаточности как «мост» к трансплантации сердца // Вестник трансплантологии и искусственных органов - 2009. - Т.4, №11. - С.7-12.

34. Кузнецов В.А., Чуркевич Т.О., Колунин Г.В. и др. Отдаленные результаты влияния сердечной ресинхронизирующей терапии на выживаемость пациентов с хронической сердечной недостаточностью и низкой фракцией выброса левого желудочка // Сердечная недостаточность. - 2010. - Т.4, №11. - С.203-205.

35. Linde C., Abraham W.T., Gold M.R. et al. Randomized trial of cardiac resynchronization in mildly symptomatic heart failure patients and in asymptomatic patients with left ventricular dysfunction and previous heart failure symptoms // J. Am. Coll. Cardiol. - 2008. - Vol.52, №23. - P.1834-1843.

36. Daubert C., Gold M.R., Abraham W.T. et al. Prevention of disease progression by cardiac resynchronization therapy in patients with asymptomatic or mildly symptomatic left ventricular dysfunction: Insights from the European cohort of the REVERSE (Resynchronization Reverses Remodeling in Systolic Left Ventricular Dysfunction) trial // J. Am. Coll. Cardiol. - 2009. - Vol.54, №20. - P.1837-1846.

37. Moss A.J., Hall W.J., Cannom D.S. et al. Cardiac-resynchronization therapy for the prevention of heart-failure events // N. Engl. J. Med. - 2009. - Vol.361, №14. - P.1329-1338.
38. Zareba W., Klein H., Cygankiewicz I. et al. CRT-D effectiveness by QRS duration and morphology in the MADIT-CRT patients // Heart Rhythm. - 2010. - Vol.7 - P.24–S25.
39. Zareba W, Klein H, Cygankiewicz I et al. Effectiveness of cardiac resynchronization therapy by QRS morphology in the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial-Cardiac Resynchronization Therapy (MADIT-CRT) // Circulation. - 2011. - Vol.123, №10. - P.1061-1072.
40. Tang A.S.L., Wells G.A., Talajic M. et al. Cardiac-resynchronization therapy for mild-to-moderate heart failure // N. Engl. J. Med. - 2010. - Vol.363, №25. - P.2385-2395.
41. Кузнецов В.А., Колунин Г. В., Харац В.Е. и др. Эффект сердечной ресинхронизирующей терапии в лечении хронической сердечной недостаточности // Кардиология. - 2005. - Т.45, №9. - С.29-31.
42. Pelosi F. Jr., Morady F. CRT-D Therapy in Patients with Left Ventricular Dysfunction and Atrial Fibrillation // Ann. Noninvasive Electrocardiol. - 2005. - Vol.10, Suppl.4. - P.55-58.
43. Ghanbari H., Hassunizadeh B., Machado C. Resynchronization for systolic heart failure to patients with mechanical dyssynchrony and atrial fibrillation // Rev. Cardiovasc. Med. - 2005. - Vol.6, №3. - P.140-151.
44. Huegl B., Minden H.H., Wright T. et al. New therapy concept for heart failure patients with permanent AF: Status of the ResyncAF Europe study // Eur. Heart J. - 2006. - Vol.27, Abstract Suppl. -P.60
45. Kies P., Leclercq C, Bleeker G.B. et al. Cardiac resynchronisation therapy in chronic atrial fibrillation: impact on left atrial size and reversal to sinus rhythm // Heart. - 2006. - Vol.92, №4. - P.490-494.
46. Gasparini M., AuricchioA., Regoli F. et al. Four-Year Efficacy of Cardiac Resynchronization Therapy on Exercise Tolerance and Disease Progression: The Importance of Performing Atrioventricular Junction Ablation in Patients With Atrial Fibrillation // J. Am. Coll. Cardiol. - 2006. - Vol.48, №4, - P.734-743.

47. Gasparini M., Auricchio A., Lamb B. et al. Four year survival in 1285 patients undergoing cardiac resynchronization therapy (CRT): The importance of atrioventricular junction ablation in patients with atrial fi brillation // Eur. Heart J. - 2006. - Vol.27, Abstract Suppl. -P.25.

48. Dorszewski A., Lamp B., Heintze J. et al. Long term outcome of cardiac resynchronization therapy in patients with atrial fibrillation without AV-nodal ablation compared to sinus rhythm // Eur. Heart J. - 2006. - Vol.27, Abstract Suppl. - P.26.

49. Cosyns B., Lancellotti P., E. Hoffer et al. on behalf of Belgian Working Group in Non-Invasive Cardiac Imaging. 1AZ Cardiac Resynchronisation Therapy reduces the incidence of permanent atrial fibrillation in heart failure patients // Eur. Heart J. – 2006. – Vol.27, Abstract Suppl. – P.332.

50. Wilton SB, Leung AA, Ghali WA, Faris P, Exner DV. Outcomes of Cardiac Resynchronization Therapy in Patients with versus without Atrial Fibrillation: a Systematic Review and Meta-analysis // Heart Rhythm. - 2011. - Feb 18. [Epub ahead of print]

51. Sweeney M.O., Hellkamp A.S. Heart Failure During Cardiac Pacing // Circulation. – 2006. – Vol.107, №23. – P.2082-2088.

52. Лебедев Д С., Маринин В.А., Пышный М.В. и др. Новый взгляд на стимуляцию правого желудочка: 2006 год // Материалы XV Всемирного Конгресса Международного Кардиологического Допплеровского Общества и Всероссийской Научно-практической Конференции по сердечной ресинхронизирующей терапии и кардиоверсии-дефибрилляции (24-26 мая 2006 г., г.Тюмень). – Тюмень, 2006. – С.91.

53. Wilkoff B.L., Cook J.R., Epstein A.E. et al. Dual-chamber pacing or ventricular backup pacing in patients with an implantable defi brillator: the Dual Chamber and VVI Implantable Defi brillator (DAVID) Trial // JAMA. – 2002. – Vol.288, №24. – P.3115-3123.

54. Sweeney M.O., Hellkamp A.S., Ellenbogen K.A. et al. Adverse effect of ventricular pacing on heart failure and atrial fi brillation among patients with normal baseline QRS duration in a clinical trial of pacemaker therapy for sinus node dysfunction // Circulation. – 2003. – Vol.107, №23. – P.2932–2937.

55. Doshi R.N., Daoud E.G., Fellows C. et al. Left ventricular-based cardiac stimulation post AV nodal ablation evaluation (the PAVE

study) // J. Cardiovasc. Electrophysiol. – 2005. – Vol.16, №11. – P.1160-1165.

56. Horwich T., Foster E., De Marco T. et al. Effects of resynchronization therapy on cardiac function in pacemaker patients 'upgraded' to biventricular devices // J. Cardiovasc. Electrophysiol. – 2004. – Vol.15, №11. – P.1284-1289.

57. Leon A.R., Greenberg J.M., Kanuru N. et al. Cardiac resynchronization in patients with congestive heart failure and chronic atrial fi brillation: effect of upgrading to biventricular pacing after chronic right ventricular pacing // J. Am. Coll. Cardiol. – 2002. – Vol.39, №8. – P.1258-1263.

58. Erol-Yilmaz A., Tukkie R., Schrama T.A.M. et al. Reversed remodeling of dilated left sided cardiomyopathy after upgrading from VVIR to VVIR biventricular pacing // Europace. - 2002. - Vol.4, №4. - P.445-449.

59. Valls-Bertault V., Fate mi M., Gilard M. et al. Assessment of upgrading to biventricular pacing in patients with right ventricular pacing and congestive heart failure after atrioventricular junctional ablation for chronic atrial fi brillation // Europace. - 2004. - Vol.6, №5. - P.438-443.

60. Marai I., Gurevitz O., Carasso S. et al. Improvement of congestive heart failure by upgrading of conventional to resynchronization pacemakers // Pacing. Clin. Electrophysiol. - 2006. - Vol.29, №8. - P.880-884.

61. Ando K., Yamada T., Goya M. et al. Comparative study between De novo and Upgrade Cardiac Resynchronization Therapy patients on echocardiographic and clinical outcomes // Eur. Heart J. - 2006. - Vol.27, Abstract Suppl. - P.611.

62. Yu C.M, Chan J.Y.S., Zhang Q. et al. Biventricular pacing in patients with bradycardia and normal ejection fraction // N. Engl. J. Med. - 2009. - Vol.361, №22. - P.2123-34.

63. MERIT-HF Study Group. Effect of Metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL randomized intervention trial in congestive heart failure (MERIT-HF) // LANCET. - 1999. -Vol.353, №9169. - P.2001-2007.

64. Moss A.J., Zareba W., Hall W.J. et al. Prophylactic implantation of a defi brillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction // N. Engl. J. Med. - 2002. - Vol.346, №12. - P.877-883.

65. Greenberg H., Case R.B., Moss A.J. et al. Analysis of Mortality Events in the Multicenter Automatic Defi brillator Implantation Trial (MADIT-II) // J. Am. Coll. Cardiol. - 2004. - Vol.43, №8. -P.1459-1465.

66. Bardy G.H., Lee K.L., Mark D.B. et al. Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT) Investigators. Amiodarone or an implantable cardioverter-defi brillator for congestive heart failure // N. Engl. J. Med. - 2005. - Vol.352, №3. - P.225-237.

67. Jessup M. et al., 2009 FocusediUpdatei: ACCF/AHA Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults. A Report of the American College of Cardiology Foundation/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Developed in Collaboration With the International Society for Heart and Lung Transplantation // Circulation. - 2009. - Vol.119. - P.1977-2016.

68. Dickstein K., Vardas P.E., Auricchio A. et al. 2010 Focused Update of ESC Guidelines on device therapy in heart failure // Eur. Heart J. - 2010. - Vol.31, №21, - P.2677-2687.

69. Vardas P. et al. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. The Task Force for Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronization Therapy of the European Society of Cardiology. Developed in Collaboration with the European Heart Rhythm Association // Eur. Heart J. – 2007. – Vol.28. – P.2256–2295.

70. Naqvi T.Z., Rafi que A.M. Echocardiography in cardiac resynchronization therapy // Minerva Cardioangiol. – 2005. – Vol.53, №2. – P.93-108.

71. Lane R.E., Chow A.W.C., Chin D., Mayet J. Selection and optimization of biventricular pacing: the role of echocardiography // Heart. – 2004. – Vol.90, Suppl.VI. – P.10-16.

72. Ардашев А. В., Мангутов Д. А., Конев А. В. И др. Динамика изменений эхокардиографических параметров у пациентов с имплантируемыми ресинхронизирующими устройствами // Материалы XV Всемирного Конгресса Международного Кардиологического Допплеровского Общества и Всероссийской Научно-практической Конференции по сердечной ресинхронизирующей терапии и кардиоверсии-дефибрилляции (24-26 мая 2006 г., г.Тюмень). – Тюмень, 2006. – С.52.

73. Bleeker G.B., Schalij M.J.,van der Wall E.E., Bax J.J. Postero-lateral scar tissue resulting in non-response to cardiac resynchronization therapy // J. Cardiovasc. Electrophysiol. – 2006. – Vol.17, №8. – P.899-901.

74. Ghio S., Constantin C., Klersy C. et al. Interventricular and intraventricular dyssynchrony are common in heart failure patients, regardless of QRS duration // Eur. Heart J. – 2004. – Vol.25, №7. – P.571-578.

75. Perez de Isla L., Florit J., Garcia-Fernandez M.A. et al. Prevalence of echocardiographically detected ventricular asynchrony in patients with left ventricular systolic dysfunction // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2005. – Vol.18, №8. – P.850-859.

76. Chung et al. Results of the Predictors of Response to CRT (PROSPECT) Trial // Circulation. – 2008. – Vol.117. P.2608-2616.

77. Beshai JF, Grimm RA, Nagueh SF et al. RethinQ Study Investigators. Cardiac-resynchronization therapy in heart failure with narrow QRS complexes // N. Engl. J. Med. - 2007. - Vol.357. - P.2461– 2471.

78. Jeevanantham1 V et al. Metaanalysis on effects of cardiac resynchronization therapy in heart failure patients with narrow QRS complex // Cardiology Journal. – 2008. - Vol.15, №3. - P.230-236.

79. Young J.B., Abraham W.T., Smith A.L. et all. Combined cardiac resynchronization and implantable cardioversion defibrillation in advanced chronic heart failure the MIRACLE ICD Trial // JAMA. – 2003. – Vol.289, №20. - P.2685-2694.

80. Bradley D.J, Bradley E.A., Baughman K.L. et all. Cardiac resynchronization and death from progressive heart failure: a meta-analysis of randomized controlled trials // JAMA. – 2003. – Vol.289, №6. – P.730-740.

81. McAlister F.A., Ezekowitz J.A., Wiebe N. et al. Systematic review: cardiac resynchronization in patients with symptomatic heart failure // Ann. Intern. Med. – 2004. – Vol.141, №5. – P.381-390.

82. Bristow M.R., Saxon L.A., Boehmer J. et al. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure // N. Engl. J. Med. – 2004. – Vol.350, №21. – P.2140-2150.

83. Cleland J.G.F., Daubert J.C., Erdmann E. et all. The CARE-HF study (Cardiac Resynchronisation in Heart Failure study): rationale, design and end-points // Eur. J. Heart Fail. – 2001. – Vol.3, №4. – P.481-489.

84. Moonen M et al. Impact of contractile reserve on acute response to cardiac resynchronization therapy // Cardiovascular Ultrasound. – 2008. - 6:65. - doi:10.1186/1476-7120-6-65.

85. Gabe B. Bleeker, Martin J. Schalij, and Jeroen J. Bax. Importance of left ventricular lead position in cardiac resynchronization therapy // Eur. Heart J.- 2007. – Vol.28. – P.1182-1183.

86. Dubin A.M., Janousek J., Rhee E. et al. Resynchronization therapy in pediatric and congenital heart disease patients // J. Am. Coll. Cardiol. – 2005. – Vol.46, №12. – P.2277-2283.

87. Hsieh M.J., Yeh K.H., Satish O.S., Wang C.C. Permanent pacing using a coronary sinus lead in a patients with univentricular phsysiology: an extended application of biventricular pacing technology // Europace. – 2006. – Vol. 8, №2. – P.147-150.

88. Diller G.P., Okonko D., Uebing A. et al. Cardiac resynchronization therapy for adult congenital heart disease patients with a systemic right ventricle: analysis of feasibility and review of early experience // Europace. – 2006. – Vol.8, №4. – P.267-272.

89. Weisse U., Isgro F., Werling Ch. et al. Impact of atrio-biventricular pacing on poor left ventricular function after CABG // Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2002. – Vol.50, №3. – P.131-135.

90. Fox D.J., Petkar S., Davidson N.C., Fitzpatrick A.P. Biventricular pacing in a patient with ventilatory and inotropic dependant heart failure following coronary artery by-pass surgery // Europace. –2005. – Vol.7, №5. – P.490-491.

91. Попов С.В., Антонченко И.В. Возможности электрокардиостимуляции в лечнии сердечной недостаточности // Коронарная и миокардиальная недостаточность: Коллективная монография / Под общ. ред. Р.С. Карпова. – Томск, 2005. – Гл. 7.3.2. – С.602-607.

92. Pham P.P., Balaji S. Advances in perioperative pacing // Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg. Pediatr. Card. Surg. Annu. – 2005. – P.28-33.

93. Butter C., Auricchio A., Stellbrink C. et al. Pacing Therapy for Chronic Heart Failure II Study Group. Effect of resynchronization therapy

stimulation site on the systolic function of heart failure patients // Circulation. – 2001. – Vol.104, №25. – P.3026-3029.

94. Kurzidim K., Reinke H., Sperzel J. et al. Invasive Optimization of Cardiac Resynchronization Therapy: Role of Sequential Biventricular and Left Ventricular Pacing // PACE. – 2005. – Vol.28, №8. – P.754-761.

95. Vogt J., Lamp B., Heintze J. et al. Comparison between long-term outcome of biventricular and left ventricular pacing mode in cardiac resynchronization therapy // Eur. Heart J. – 2006. – Vol.27, Abstract Suppl. – P.25.

96. Кузнецов В.А. Сердечная ресинхронизирующая терапия: избранные вопросы // Издательство Полиграфическая компания «Абис», Москва, 2007. – 128 с.

97. Braunschweig F., Linde C., Gadler F. et al. Reduction of hospital days by biventricular pacing // Eur. J. Heart Fail. – 2000. – Vol.2, №4. – P.399-406.

98. Caro J., Guo S., Ward A. et al. Modeling the economic and health consequences of cardiac resynchronization therapy (CRT) in Spain // Eur. Heart J. – 2006. – Vol.27, Abstract Suppl. – P.613.

99. Linde C., Mealing S., Hawkins N. et al. Cost-effectiveness of cardiac resynchronization therapy in patients with asymptomatic to mild heart failure: insights from the European cohort of the REVERSE (Resynchronization Reverses remodeling in Systolic Left Ventricular Dysfunction) // Eur. Heart J. - doi:10.1093 /eurheartj/ehq408.

100. Wynia M.K., VanGeest J.B., Cummins D.S., Wilson I.B. Do Physicians Not Offer Useful Services Because Of Coverage Restrictions? // Health Affairs. – 2003. – Vol.22, №4. – P.190-197.

101. Silver M.T., Sears S.F. The Psychological, Ethical, and Economic Considerations of Implantable Cardioverter Defibrillation (ICD) Therapy // Medscape CME Web Conference. – 2004. – http://www.medscape.com/viewprogram/3376.

Раздел IV. Клинические рекомендации по применению имплантируемых кардиомониторов (ИКМ)

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

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

МКБ–10 – **R55** Обморок (синкопе) и коллапс; **195.1** ортостатическая гипотензия.

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

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

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

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

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

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

Классификация приступов потери сознания

СИНКОПАЛЬНЫЕ ПРИСТУПЫ

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

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

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

Цереброваскулярные заболевания вертебро-базиллярного бассейна:
- преходящие ишемические атаки,
- краниовертебральная аномалия – синдром Клиппеля-Вейля,
- синдром подключично-позвоночного обкрадывания,
- «синкопальная» мигрень

НЕ СИНКОПАЛЬНЫЕ ПРИСТУПЫ

С нарушением сознания:
- эпилепсия
- гипогликемия
- гипокапния (гипервентиляционный синдром да Коста)
- гипопаратиреоз (гипокальциемия)

Без нарушения сознания:
- психогенные приступы

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

Табл. 1.

Диагностическая ценность различных методов выявления причин синкопе

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

[1] W.N. Kapoor Am J Med. 1991(1):91-106;

[2] A.D. Krahn et al. Cardiol. Clin. 1997;15(2):313-326;

[3] A.D. Krahn. JACC 2003; 42:495-501 (RAST study);

[4] A.D. Krahn et al. Am J Cardiol. 1998;82(1):117-119;

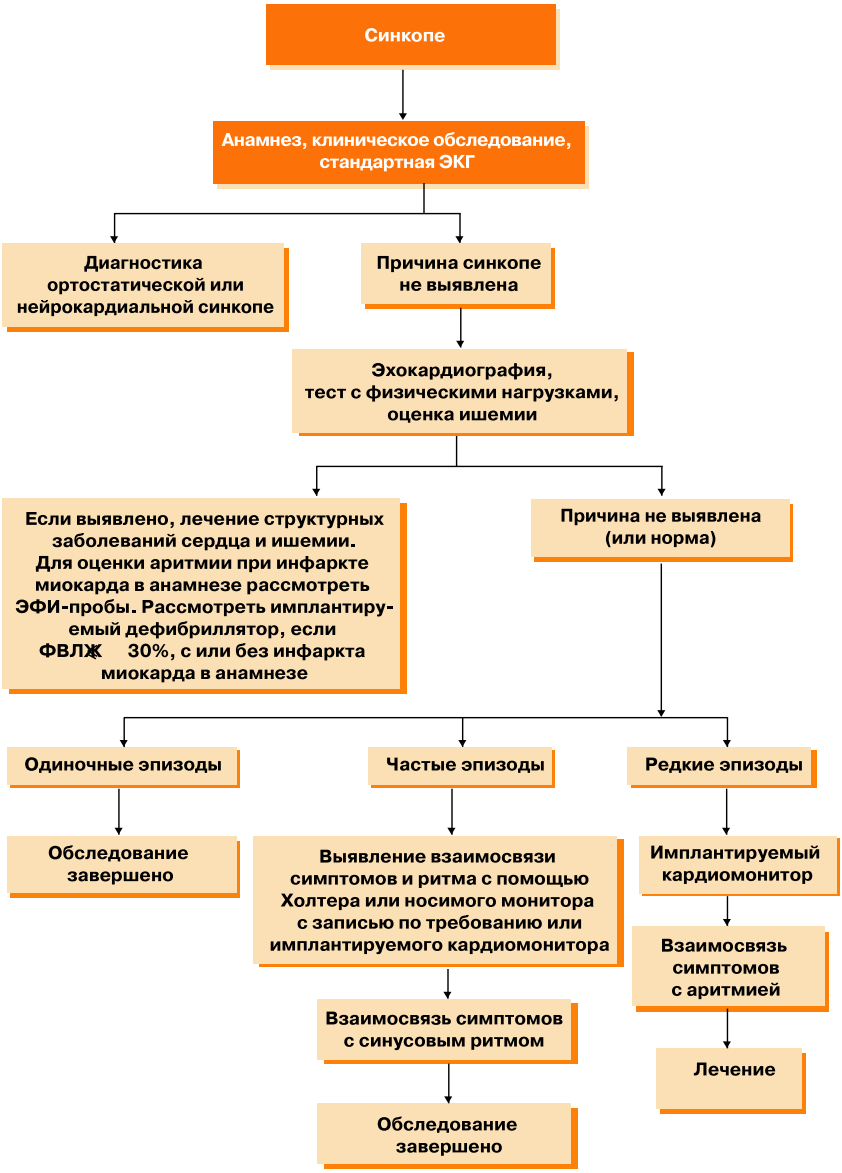
[5] A.D. Krahn et al. Circulation. 1999;99:406-410;

[6] W.N. Kapoor Medicine. 1990;69:160-175;

[7] W.N. Kapoor JAMA 1992;268:2553-2560;

[8] M. Linzer et al. Ann Int Med. 1997;127(1):76-86

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



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

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

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

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

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

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

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

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

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

Показания, Класс I

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

Показания, Класс II

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

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

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

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

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

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

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

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

Показания, Класс II А

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

Список литературы

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

14. ESC, Guidelines on Management (Diagnosis and Treatment) of Syncope. The Task Force on Syncope, European Society of Cardiology. Europace 2004; 6: 467-537

15. Michele Brignole et al: A new management of syncope: prospective systematic guideline-based evaluation of patients referred urgently to general hospitals. European Heart Journal, 2006, 27, 76–82.

16. Gaetano Senatore, Giuseppe Stabile, Emanuele Bertaglia, et al. Role of Transtelephonic Electrocardiographic Monitoring in Detecting Short-Term Arrhythmia Recurrences After Radiofrequency Ablation in Patients With Atrial Fibrillation. Journal of the American College of Cardiology Vol. 45, No. 6, 2005

17. Carsten W. Israel, Gerian Gro¨nefeld, Joachim R. Ehrlich, et al. Long-Term Risk of Recurrent Atrial Fibrillation as Documented by an Implantable Monitoring Device. Journal of the American College of Cardiology Vol. 43, No. 1, 2004

18. Montenero AS, Quayyum A, Franciosa P, et al. Implantable loop recorders: a novel method to judge patient perception of atrial fibrillation. Preliminary results from a pilot study. J Interv Card Electrophysiol. 2004; 10 (3):211–20.

19. Pokushalov E, Turov A, Artemenko S, et al. Analysis of atrial fibrillation episode after catheter ablation of AF. Abstract, Cardiostim. 2008.

20. Pokushalov E., Romanov A., Turov A. et al. Ganglionated Plexi Ablation for Paroxysmal and Persistent Atrial Fibrillation: a prospective rhythm analysis with continuous ECG monitoring. Heart Rhythm 2008;5 (5);Suppl.1: S357-S379.

21. Iglesias J.F., Graf D., Pascale P., Pruvot E. The implantable loop recorder: a critical review. Kardiovaskuläre Medizin 2009;12(3):85–93.

ГЛАВА 2

РЕКОМЕНДАЦИИ

по диагностике и лечению обмороков (Рекомендации Европейского общества кардиологов 2009)

Рабочая группа по разработке рекомендаций данной главы:

Подготовлены рабочей группой Европейского общества кардиологов (ESC) в сотрудничестве с Европейском ассоциацией сердечного ритма (EHRA)1, Ассоциацией сердечной недостаточности (HFA)2 и Обществом сердечного ритма (HRS)3

Одобрены Европейским обществом неотложной медицины (EuSEM)4, Европейской федерацией внутренней медицины (EFIM)5, Европейским обществом гериатрической медицины (EUGMS)6, Американском обществом гериартрии (AGS), Европейским неврологическим обществом (ENS)7, Европейской федерацией обществ вегетативной нервной системы (EFAS)8, Американским обществом вегетативной нервной системы у (AAS)9

Авторы: Angel Moya (Chairperson) (Spain)*, Richard Sutton (Co-Chairperson) (UK)*, Fabrizio Ammirati (Italy), Jean-Jacques Blanc (France), Michele Brignole1 (Italy), Johannes B. Dahm (Germany), Jean-Claude Deharo (France), Jacek Gajek (Poland), Knut Gjesdal2 (Norway), Andrew Krahn3 (Canada), Martial Massin (Belgium), Mauro Pepi (Italy), Thomas Pezawas (Austria), Ricardo Ruiz Granell (Spain), Francois Sarasin4 (Switzerland), Andrea Ungar6 (Italy), J. Gert van Dijk7 (The Netherlands), Edmond P. Walma (The Netherlands), Wouter Wieling (The Netherlands), Тюрина Т.В. (Россия)

Внешние эксперты: Haruhiko Abe (Japan), David G. Benditt (USA), Wyatt W. Decker (USA), Blair P. Grubb (USA), Horacio Kaufmann9 (USA), Carlos Morillo (Canada), Brian Olshansky (USA), Steve W. Parry (UK), Robert Sheldon (Canada), Win K. Shen (USA) ESC Committee for Practice Guidelines (CPG), Alec Vahanian (Chairperson) (France), Angelo Auricchio (Switzerland), Jeroen Bax (The Netherlands), Claudio Ceconi (Italy), Veronica Dean (France), Gerasimos Filippatos (Greece), Christian Funck- Brentano (France), Richard Hobbs (UK), Peter Kearney (Ireland), Theresa McDonagh (UK), Keith McGregor (France), Bogdan A. Popescu (Romania), Zeljko Reiner (Croatia), Udo Sechtem (Germany), Per Anton Sirnes (Norway), Michal Tendera (Poland), Panos Vardas (Greece), Petr Widimsky (Czech Republic)

---

* Перевод и публикация «Рекомендаций по диагностике и лечению обмороков» осуществлена с разрешения рабочей группы Европейского общества кардиологов (руководители A. Moya и R. Sutton) Eur. Heart J., 2009

Введение

Первые рекомендации ESC по лечению обмороков были опубликованы в 2001 году и пересмотрены в 2004 году. В марте 2008 года было принято решение о необходимости разработки новых рекомендаций.

Можно выделить два главных отличия настоящего документа от предыдущих версий. Во-первых, определены две цели обследования пациентов с обмороками: (1) установить точную причину этого состояния, позволяющую выбрать эффективное лечение; (2) оценить риск для пациента, который часто в большей степени зависит от характера основного заболевания, а не механизма развития обморока. Во-вторых, настоящие рекомендации предназначены не только для кардиологов, а для всех врачей, интересующихся соответствующей проблемой. В связи с этим к разработке рекомендаций привлекались различные специалисты, в том числе представители международных обществ неврологии, вегетативных заболеваний, внутренней медицины, неотложной медицины, гериатрии и общей медицины. В целом в подготовке рекомендаций приняли участие 76 специалистов.

Ниже перечислены наиболее важные изменения:

- Пересмотренная классификация обмороков в рамках преходящей потери сознания.
- Новые эпидемиологические данные.
- Новый подход к диагностике (особое внимание уделяется стратификации риска внезапной сердечной смерти (ВСС) и сердечно-сосудистых исходов, включая рекомендации по лечению пациентов с обмороками неясной этиологии, которые относятся к группе высокого риска).
- Подчеркивается растущая роль длительного мониторирования в противоположность стандартной стратегии диагностики, основывающейся на лабораторных тестах.
- Новые подходы к лечению.

Литература, посвященная обморокам, в основном представляет собой описания серий случаев, когортные исследования или ретроспективный анализ опубликованных данных. В связи с этим эксперты провели обзор исследований, в которых изучались методы диагностики, однако не использовали заранее выбранные критерии отбора рассмотренных статей. Члены рабочей группы отмечают, что некоторые рекомендации по диагностике не проверялись в контролируемых исследованиях и основываются на коротких наблюдательных исследованиях, клиническом опыте, мнении экспертов и иногда здравом смысле. В таких случаях уровень доказательств составляет С.

I. Определения, классификация и патофизиология, эпидемиология, прогноз, качество жизни и экономические аспекты

I.1 Определение

Обморок – это преходящая потеря сознания, связанная с временной общей гипоперфузией головного мозга. Обморок характеризуется быстрым развитием, короткой продолжительностью и спонтанным восстановлением сознания. В отличие от других определений обморока, в данное определение включена причина потери сознания – преходящая гипоперфузия головного мозга. Без этого дополнения определение обморока становится слишком общим и может включать в себя такие состояния, как эпилептический припадок или сотрясение головного мозга. Преходящая потеря сознания включает в себя все состояния, которые характеризуются спонтанным восстановлением сознания независимо от механизма его нарушения (рис. 1). Наличие определений преходящей потери сознания и обморока позволяет избежать концептуальной и диагностической путаницы. В предыдущих публикациях определения обморока часто отсутствовали или были вариабельными.[1] Иногда обмороком называли любые случаи преходящей потери сознания, включая эпилептические припадки и даже инсульт. С подобными подходами по-прежнему можно столкнуться в литературе.[3,4]

При некоторых типах обморока может наблюдаться продромальный период, сопровождающийся различными симптомами (головокружение, тошнота, потливость, слабость и нарушение зрения), которые указывают на приближающуюся потерю сознания. Однако часто обморок развивается без каких-либо предвестников. Точно определить длительность спонтанных обмороков удается редко. Типичный обморок имеет короткую продолжительность. Полная потеря сознания при рефлекторном обмороке продолжается не более 20 с. Однако иногда обморок продолжается несколько минут.[5] В таких случаях бывает трудно дифференцировать обморок и другие причины потери сознания. Восстановление сознания после обморока обычно сопровождается практически немедленным восстановлением нормального поведения и ориентации. Ретроградная амнезия, по-видимому, встречается чаще, чем считалось ранее, особенно у пожилых людей. Иногда после обморока наблюдается усталость.[5]

Рис. 1. *Преходящая потеря сознания. ВСС = внезапная сердечная смерть. Обморок в контексте преходящей потери сознания*

Термином «пресинкопальные» обозначают симптомы, наблюдающиеся перед потерей сознания, поэтому синонимом можно считать «предвестники» или «продромальные симптомы». Термином «пресинкопе» часто называют состояние, которое напоминает продромальный период обморока, но характеризуется отсутствием потери сознания; высказываются сомнения по поводу общности механизмов развития обмороков и предобморочных состояний.

I.2 Классификация и патофизиология

Обморок в рамках преходящей потери сознания

Алгоритм диагностики преходящей потери сознания приведен на рис. 1. Основой диагностики этого состояния являются потеря сознания и 4 характеристики: преходящий характер, быстрое начало, короткая длительность и спонтанное восстановление. Выделяют травматические и нетравматические формы преходящей потери сознания. Сотрясение

мозга обычно вызывают потерю сознания. В таких случаях диагноз не вызывает сомнения, учитывая наличие очевидной травмы.

Нетравматическая преходящая потеря сознания включает в себя обморок, эпилептический припадок, психогенный псевдообморок и другие редкие состояния. Психогенный псевдообморок обсуждается ниже. К другим причинам относят состояния, которые встречаются редко (например, катаплексия), и состояния, проявления которых напоминают другие формы преходящей потери сознания только в редких ситуациях (например, чрезмерная дневная сонливость).

Некоторые состояния могут напоминать обмороки (табл. 1). В отдельных случаях отмечается потеря сознания, однако оно не связано с общей церебральной гипоперфузией. Примерами могут служить эпилепсия, различные метаболические нарушения (включая гипоксию и гипогликемию), интоксикация и вертебробазилярная транзиторная ишемическая атака (ТИА). В других случаях наблюдается очевидная потеря сознания, например, при катаплексии, падениях, психогенном псевдообмороке и ТИА каротидного происхождения. В подобных ситуациях дифференцировать обморок несложно, хотя иногда диагностика может оказаться затруднительной в связи с отсутствием анамнестических данных и другими факторами. Дифференциальная диагностика имеет важное значение, так как внезапная потеря сознания может быть следствием причин, не связанных с нарушением церебрального кровотока, таких как судороги и/или конверсионная реакция.

Табл. 1.

Состояния, которые ошибочно расценивают как обморок

СОСТОЯНИЯ С ЧАСТИЧНОЙ ИЛИ ПОЛНОЙ ПОТЕРЕЙ СОЗНАНИЯ, НО БЕЗ ОБЩЕЙ ГИПОПЕРФУЗИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА
• Эпилепсия • Метаболические нарушения, включая гипогликемию, гипоксию, гипервентиляцию с гипокапнией • Интоксикация • Вертебробазилярная ТИА
СОСТОЯНИЯ БЕЗ НАРУШЕНИЯ СОЗНАНИЯ
• Катаплексия • Дроп-атаки • Падения • Психогенный псевдообморок • ТИА каротидного генеза

Классификация и патофизиология обмороков

В табл. 2 приведена патогенетическая классификация основных причин обмороков. Они представляют собой большую группу заболевания, имеющих сходные проявления, но отличающихся по степени риска. Основное значение имеет снижение системного АД, которое сопровождается ухудшением церебрального кровотока. Для полной потери сознания достаточно внезапного прекращения церебрального кровотока всего на 6-8 с. Результаты тилт-пробы свидетельствуют о том, что обморок развивается при падении систолического АД до 60 мм рт. ст. и ниже.[6] Системное АД определяется величиной сердечного выброса и общего периферического сосудистого сопротивления. Снижение обоих показателей может привести к развитию обморока, однако у многих пациентов наблюдается комбинация двух факторов, хотя их относительный вклад может отличаться.

На рис. 2 изображены патофизиологические механизмы развития обморока (низкие АД/церебральная перфузия, ассоциирующиеся с неадекватным периферическим сосудистым сопротивлением или низким сердечным выбросом). Низкое или неадекватное периферическое сосудистое сопротивление может привести к ухудшению рефлекторной активности, вызывающей вазодилатацию и брадикардию, которые проявляются вазодепрессорным, смешанным или кардиоингибирующим рефлекторными обмороками. Другими причинами низкого или неадекватного периферического сосудистого сопротивления могут быть функциональные и структурные изменения вегетативной нервной системы (лекарственные, первичные и вторичные). При недостаточности вегетативной системы симпатические вазомоторные волокона не способны повысить общее периферическое сосудистое сопротивление при переходе в вертикальное положение. Гравитационный стресс в сочетании с вазомоторной недостаточностью приводит к депонированию крови в венах ниже диафрагмы. В результате снижаются венозный возврат и, соответственно, сердечный выброс.

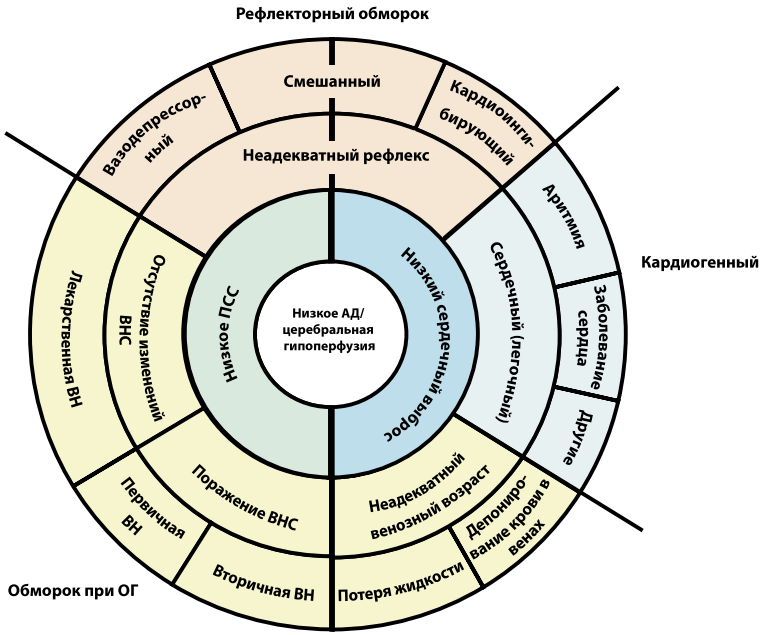


Рис. 2. *Патофизиологическая классификация обмороков.*
ВН - вегетативная недостаточность,
ВНС - вегетативная нервная система,
ОГ - ортостатическая гипотония,
ПСС - периферическое сосудистое сопротивление

Выделяют 3 причины преходящего снижения сердечного выброса. **Первая** – рефлекторная брадикардия, которая сопровождается кардиоингибирующим рефлекторным обмороком. **Вторая** – сердечно-сосудистые заболевания, в том числе аритмии и органические заболевания, включая тромэмболию легочной артерии и легочную гипертонию. **Третья** – неадекватный венозный возврат, связанный с уменьшением объема циркулирующей крови и депонированием крови в венах.

Табл. 2.

Классификация обмороков

РЕФЛЕКТОРНЫЙ (НЕЙРОГЕННЫЙ) ОБМОРОК
Вазовагальный • Вызванный эмоциональным стрессом (страхом, болью, инструментальными вмешательством, контактом с кровью) • Вызванный ортостатическим стрессом **Ситуационный** • Кашель, чихание • Раздражение желудочно-кишечного тракта (глотание, дефекация, боль в животе) • Мочеиспускание • Нагрузка • Прием пищи • Другие причины (смех, игра на духовых инструментах, подъем тяжести)
Ситуационный • Кашель, чихание • Раздражение желудочно-кишечного тракта (глотание, дефекация, боль в животе) • Мочеиспускание • Нагрузка • Прием пищи • Другие причины (смех, игра на духовых инструментах, подъем тяжести)
СИНДРОМ КАРОТИДНОГО СИНУСА
АТИПИЧНЫЕ ФОРМЫ (БЕЗ ЯВНЫХ ТРИГГЕРОВ И/ИЛИ АТИПИЧНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ)
ОБМОРОК, СВЯЗАННЫЙ С ОРТОСТАТИЧЕСКОЙ ГИПОТОНИЕЙ
Первичная вегетативная недостаточность • Чистая вегетативная недостаточность, множественная атрофия, болезнь Паркинсона с вегетативной недостаточностью, деменция Леви
Вторичная вегетативная недостаточность • Диабет, амилоидоз, уремия, повреждение спинного мозга
Лекарственная ортостатическая гипотония • Алкоголь, вазодилататоры, диуретики, фенотиазины, антидепрессанты
Потеря жидкости • Кровотечение, диарея, рвота и др.
КАРДИОГЕННЫЙ ОБМОРОК
Аритмогенный
Брадикардия • Дисфункция синусового узла (включая синдром брадикардии/тахикардии) • Атрио-вентрикулярная блокада • Нарушение функции имплантированного водителя ритма
Тахикардия • Наджелудочковая • Желудочковая (идиопатическая, вторичная при заболевании сердца или нарушении функции ионных каналов)
ЛЕКАРСТВЕННЫЕ БРАДИКАРДИЯ И ТАХИАРИТМИИ
Органические заболевания
Сердце: пороки сердца, острый инфаркт/ишемия миокарда, гипертрофическая кардиомиопатия, образования в сердце (миксома предсердия, опухоли и др.), поражение/тампонада перикарда, врожденные пороки коронарных артерий, дисфункция искусственного клапана **Другие:** тромбоэмболия легочной артерии, расслоение стенки аорты, легочная гипертония

Рефлекторные обмороки (нейрогенные)

Рефлекторные обмороки – это неоднородная группа состояний, при которых временно нарушаются сердечно-сосудистые рефлексы, в норме контролирующие ответ системы циркуляции на различные триггеры. В результате развиваются вазодилатация или брадикардия, которые приводят к падению системного АД и ухудшению перфузии головного мозга.[7] Рефлекторные обмороки обычно классифицируют на основании преобладающего поражения эфферентных волокон – симпатических или парасимпатических. Термин «вазопрессорный обморок» обычно используют, если основной причиной обморока является гипотония, связанная с утратой сосудосуживающего тонуса в вертикальном положении.

«Кардиоингибирующими» называют обмороки, развивающиеся на фоне брадикардии или асистолии. Кроме того, выделяют «смешанные» обмороки, в основе которых лежат оба механизма.

Рефлекторные обмороки можно также классифицировать с учетом триггера, т.е. афферентных путей (табл. 2). Такой подход является упрощенным, так как в конкретных ситуациях могут сочетаться различные механизмы, например, при обмороках, связанных с нарушением мочеиспускания или дефекацией. Триггеры обмороков варьируются в широких пределах. В большинстве случаев эфферентный сигнал существенно не зависит от природы триггера (например, обморок, связанный с мочеиспусканием, и вазовагальный обморок могут быть кардиоингибирующего или вазодепрессорного типа). Знание различных триггеров имеет клиническое значение, так как их распознавание может быть подходом к диагностике обмороков:

- Триггерами вазовагальных обмороков (или обычных обмороков) являются эмоциональный или ортостатический стресс. Развитию обморока обычно предшествуют продромальные симптомы, указывающие на активацию вегетативной нервной системы (потливость, бледность, тошнота).
- Ситуационный обморок – это рефлекторный обморок, возникающий в определенных ситуациях. После нагрузки обмороки могут развиваться у молодых спортсменов (рефлекторный типа), а также у людей среднего и пожилого возраста (раннее проявление недостаточности вегетативной системы до появления типичной ортостатической гипотонии).
- Особого обсуждения заслуживает обморок, опосредованный каротидным синусом. В редких случаях триггерами его являются механические манипуляции на каротидных синусах. В большинстве случаев механический триггер отсутствует, а диагноз устанавливают на основании массажа каротидного синуса.[8]

- Термин «атипичный обморок» используют в тех случаях, когда триггеры рефлекторного обморока неопределенные или вообще отсутствуют. Диагноз устанавливают путем сбора анамнеза и исключения других причин обморока (отсутствие органического заболевания сердца) или положительной тилт-пробы.

Классические вазовагальные обмороки обычно наблюдаются у молодых людей в виде изолированных эпизодов и отличаются от других типов обмороков. В пожилом возрасте они нередко сочетаются с сердечно-сосудистыми или неврологическими заболеваниями, которые могут сопровождаться ортостатической или постпрандиальной гипотонией. В последних случаях патологический процесс приводит к развитию рефлекторного обморока, который в основном связан с нарушением компенсаторных рефлексов при недостаточности вегетативной системы.[9] Сравнительная характеристика других состояний, вызывающих обмороки в положении стоя, приведена в табл. 3.

Табл. 3.

Варианты ортостатической гипотонии, которая может вызвать обморок

Классификация	Диагностический тест	Длительность пребывания в положении стоя	Патофизиология	Основные симптомы	Ассоциированные состояния
Начальная ОГ	САД в положении лежа и стоя	0-30 с	Несоответствие между сердечным выбросом и ПСС	Головокружение, нарушение зрения через несколько секунд после перехода в положение стоя (обморок редко)	Молодые астеничные люди, пожилые люди, лекарственная ОГ (альфа-блокаторы), синдром каротидного синуса
Классическая ОГ (классическая вегетативная недостаточность)	Ортостатическая или тилт-проба	30 с - 3 мин	Недостаточное повышение ПСС при вегетативной недостаточности приводит к депонированию крови или уменьшению объема циркулирующей крови	Головокружение, предобморочное состояние, слабость, сердцебиение, нарушение зрения и слуха (обморок редко)	Пожилой возраст, лекарственная ОГ (любые вазоактивные препараты и диуретики)
Замедленная (прогрессирующая) ОН	Ортостатическая проба или тилт-проба	3-30 мин	Прогрессирующее снижение венозного возврата: низкий сердечный выброс, уменьшение вазоконстрикации (нарушение адаптивного релфекса), отсутствие рефлекторной брадикардии	Длительный продромальный период (головокружение, утомляемость, слабость, сердцебиение, нарушение зрения и слуха, гипергидроз, боль в спине, боль в шее или в области сердца), после которого быстро развивается обморок	Пожилой возраст, вегетативная недостаточность, лекарственная ОГ (любые вазоактивные препараты и диуретики), коморбидность

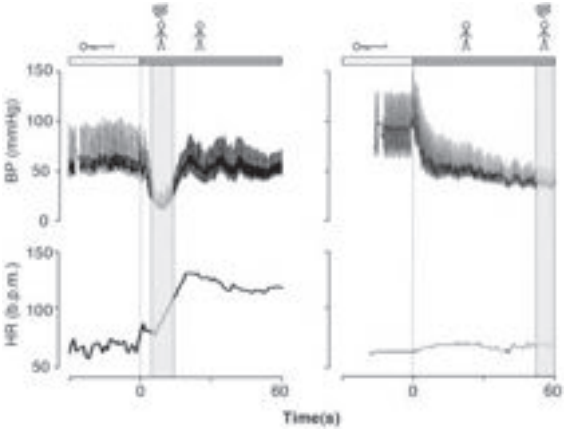
Замедленная (прогрессирующая) ОГ + рефлекторный обморок	Тилт-проба	3-45 мин	Прогрессирующее снижение венозного возраста (см. выше) с последующим развитием вазовагальной реакции (активный рефлекс, включая рефлекторную брадикардию и вазодилатацию)	Длительный продромальный период (головокружение, утомляемость, слабость, сердцебиение, нарушение зрения и слуха, гипергидроз, боль в спине, боль в шее или в области сердца), после которого быстро развивается обморок	Пожилой возраст, вегетативная недостаточность, лекарственные препараты (любые вазоактивные средства и диуретики), коморбидность
Рефлекторный обморок (вазовагальный), вызванный пребыванием в положении стоя	Тилт-проба	3-45 мин	После первоначальной адаптации происходит быстрое снижение венозного возврата и развивается вазовагальная реакция (активный рефлекс, включая рефлекторную брадикардию и вазодилатацию)	Четкие продромальный период (классическая) и триггеры, после чего всегда развивается обморок	Молодые здоровые люди, в основном женщины
Синдром постуральной ортостатической гипотонии	Тилт-проба	Вариабельный срок	Не установлены: неадекватный венозный возвратт или депонирование крови	Значительное увеличение частоты сердечных сокращений и нестабильность АД. Обморок не развивается	Молодые женщины

Ортостатическая гипотония и синдром непереносимости ортостаза

В отличие от рефлекторных обмороков, при недостаточности вегетативной системы наблюдается хроническое нарушение симпатической эфферентной активности, которое сопровождается ухудшением вазоконстрикторного ответа. В положении стоя АД снижается и развиваются обморок или предобморочное состояние. Ортостатическая гипотония – это патологическое снижение систолического АД в положении стоя. С патофизиологической точки зрения перекрест между рефлекторным обмороком и недостаточностью вегетативной системы отсутствует, однако клинические проявления двух состояний часто сходные, что иногда затрудняет дифференциальный диагноз. «Непереносимостью ортостаза» называют симптомы, которые возникают в вертикальном положении в результате нарушения циркуляции. Они включают в себя обмороки, а также (1) головокружение и предобморочное состояние, (2) слабость, усталость, нарушение ориентации, (3) сердцебиения, потливость, (4) нарушения зрения (в том числе туман перед глазами, усиление яркости, туннельное зрение), (5) нарушение слуха (в том числе снижение слуха, потрескивание и шум в ушах), (6) боль в шее (в области затылка, шеи и плеча), нижней части спины или сердца.[10,11] Различные клинические синдромы неперено-

симости ортостаза перечислены в табл. 5. К ним относятся также формы рефлекторного обморока, при которых триггером служит ортостатический стресс.

- Классическая ортостатическая гипотония характеризуется снижением систолического АД≥20 мм и диастолического АД≥10 мм рт. ст. в течение 3 минут после перехода в положение стоя[12] (рис. 3). Она развивается у больных с чистой вегетативной недостаточностью, гиповолемией и другими формами недостаточности вегетативной системы.
- Ранняя ортостатическая гипотония[13] характеризуется снижением АД более чем на 40 мм рт. ст. сразу после перехода в вертикальное положение[13]. Затем АД спонтанно и быстро нормализуется, поэтому гипотония и симптомы сохраняются

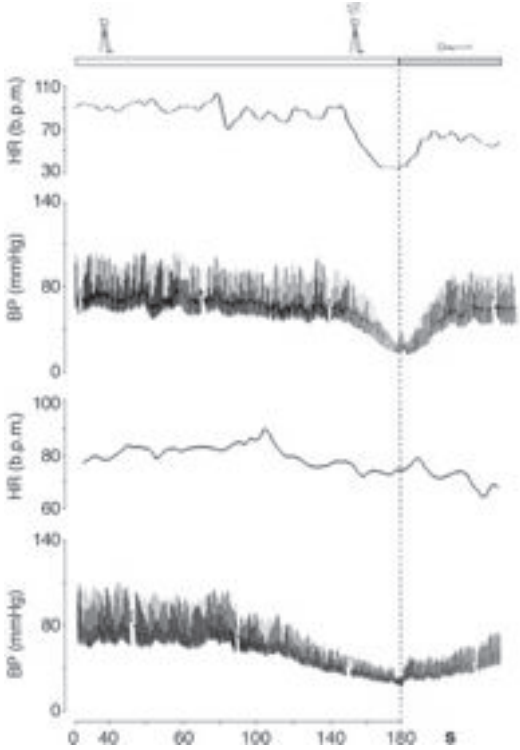


короткое время (менее 30 с) (рис. 3)

Рис. 3. *Начальная ортостатическая гипотония (слева) и классическая ортостатическая гипотония (справа). Слева: 17-летний юноша с жалобами на головокружение при вставании на фоне снижения АД. Гипотония достигает максимума через 7-10 с, после чего АД повышается. Справа: 47-летний мужчина с чистой вегетативной недостаточностью. АД начинает снижаться сразу после вставания до очень низких значений (через 1 минут) без существенного увеличения* ЧСС.[12,13]

- Замедленная (прогрессирующая) ортостатическая гипотония[14-16] нередко наблюдается у пожилых людей. Ее связывают с возрастным нарушением компенсаторных рефлексов и уплотнением миокарда у пожилых пациентов, чувствительных к снижению преднагрузки.[16] Замедленная ортостатическая гипотония характеризуется медленным прогрессирующим снижением

систолического АД после перехода в вертикальное положение. Отсутствие рефлекторной брадикардии (вагальной) позволяет дифференцировать ее от рефлекторного обморока. Однако после замедленной ортостатической гипотонии может развиться рефлекторная брадикардия, если АД снижается менее резко,



чем у молодых людей (рис. 4).

Рис. 4. *Рефлекторный обморок (смешанный), вызванный тилт-пробой, у 31-летнего (вверху) и 69-летнего (винзу) пациентов. Отмечается более быстрое снижение АД у молодого пациента.[16]*

- Синдром постуральной ортостатической тахикардии (СПОТ). У некоторых пациентов, в основном молодых женщин, наблюдаются ортостатические симптомы (но без обморока), которые сочетаются с резким увеличением частоты сердечных сокращений (ЧСС) (более чем на 30 в минуту или более 120 в минуту) и нестабильностью АД.[17] СПОТ часто ассоциируется с синдромом хронической усталости. Механизмы его развития не установлены.

Кардиогенные обмороки (сердечно-сосудистые)

Аритмии

Аритмии – это самые частые причины кардиогенных обмороков. Они вызывают нарушения гемодинамики, которые могут сопровождаться критическим снижением сердечного выброса и церебрального кровотока. Тем не менее, в развитие обморока могут вносить вклад различные факторы, включая частоту сердечных сокращений, тип аритмии (наджелудочковая или желудочковая), функцию левого желудочка, положение тела и адекватность сосудистой компенсации. Последняя включая в себя барорецепторные нервные рефлексы, а также ответ на ортостатическую гипотонию, вызванную аритмией.[18,19] Независимо от роли подобных факторов, если аритмия является первичной причиной обморока, то необходимо ее лечение.

При синдроме слабости синусового узла наблюдается его повреждение, которое сопровождается нарушением автоматизма или синоатриального проведения. В этой ситуации обморок развивается в результате эпизодов асистолии, которые связаны с остановкой синусового узла или сино-атриальной блокадой. Подобные паузы чаще всего наблюдаются при внезапном прекращении предсердной тахиаритмии (синдром бради-тахикардии).[19]

Как правило, обмороки развиваются при тяжелых формах приобретенной атрио- вентрикулярной блокады (Мобитц II, полная блокада). В этих случаях сокращения сердца возникают за счет работы нижележащих (часто ненадежных) водителей ритма. Обморок развивается в результате задержки активности дополнительных водителей ритма. Кроме того, они характеризуются низким автоматизмом (25-40 в минуту). Брадикардия вызывает удлинение реполяризации и предрасполагает к развитию полиморфной желудочковой тахикардии (ЖТ), особенно по типу пируэт.

Обморок или предобморочное состояние наблюдаются в начале приступа пароксизмальной тахикардии до развития сосудистых компенсаторных механизмов.[18,19] Сознание обычно восстановливается до прекращения приступа. Если гемодинамика остается неадекватной на фоне тахикардии, то сознание может не восстановиться. В этом случае речь идет не об обмороке, а об остановке сердца.

Брадиаритмии и тахиаритмии могут быть вызваны различными лекарственными средствами. Многие антиаритмические препараты вызывают брадикардию за счет специфического эффекта на функцию синусового узла или атрио-вентрикулярное проведение. Обмороки могут наблюдаться при полиморфной желудочковой тахикардии по типу пируэт, особенно у женщин; эта аритмия развивается при лечении препаратами,

удлиняющими интервал QT. Она особенно часто встречается у пациентов с синдромом удлиненного QT. Удлинение этого интервала могут вызывать различные лекарства, в том числе антиаритмические средства, вазодилататоры, психотропные, антимикробные, неседативные антигистаминные средства и др. Наследственный синдром удлиненного интервала QT был достаточно хорошо изучен с помощью международного регистра. Значительно меньше данных имеется о лекарственном синдром удлиненного интервала QT, что связано с отсутствием соответствующей базы данных. FDA получает сообщения только об 1% серьезных нежелательных лекарственных реакций.[20,21] Учитывая разнообразие препаратов, вызывающих удлинение интервала QT и необходимость постоянного обновления имеющихся данных, члены рабочей группы рекомендуют обращаться за информацией на специальный сайт (www.qtdrugs.org).

Сердечно-сосудистые заболевания

Сердечно-сосудистые заболевания могут сопровождаться развитием обмороков, если сердце не способно обеспечить потребности организма в кровообращении. В табл. 2 перечислены основные сердечно-сосудистые болезни, вызывающие обмороки. Возможность обморока вызывает особое беспокойство при наличии фиксированной или динамической обструкции кровотока из левого желудочка. В этом случае причиной обморока является неадекватный кровоток на фоне механической обструкции. Тем не менее, в некоторых ситуациях обморок развивается в результате не только снижения сердечного выброса, но и неадекватного рефлекса или ортостатической гипотонии. Например, при стенозе аортального отверстия причниами обморока могут быть снижение сердечного выброса, а также неадекватная рефлекторная вазодилатация и/или сердечная аритмия. Аритмии, особенно фибрилляция предсердий, являются частыми причинами обмороков. Таким образом, обморок может иметь мульфакториальное происхождение. Важность диагностики заболевания сердца как причины обмороков определяется необходимостью лечения основного заболевания (если последнее возможно).

I.3 Эпидемиология

Распространенность обмороков в общей популяции

Обмороки часто встречаются в общей популяции. Первый эпизод обычно возникает в определенном возрасте (рис. 5). Вазовагальные обмороки наблюдаются примерно у 1% маленьких детей.[22, 23] Первый обморок очень часто развивается в возрасте от 10 до 30 лет; максимальная частота отмечается в возрасте 15 лет (у 47% женщин и 31% мужчин).[24,25] Чаще всего диагностируют рефлекторные обмороки. Напротив,

частота эпилептических припадков в той же возрастной группе значительно ниже (менее 1%), а обмороки, связанные с аритмиями, встречаются еще реже.[26] В когортном исследовании только у 5% взрослых людей обморок впервые развился после 40 лет. У большинства пациентов рефлекторные обмороки начинались в подростковом и молодом возрасте.[26] И наконец, выявлено увеличение частоты обмороков в возрасте старше 65 лет как у мужчин, так и у женщин. Во фрамингемском исследовании частота обмороков резко увеличивалась после 70 лет (с 5,7 эпизодов на 1000 человеко-лет у мужчин в возрасте 60-69 лет до 11,1 у мужчин в возрасте 70-79 лет).[26] Однако у пожилых людей (старше 60 лет) трудно оценить кумулятивную частоту обмороков на протяжении жизни, учитывая возможные ошибки при сборе анамнеза.[26,27]

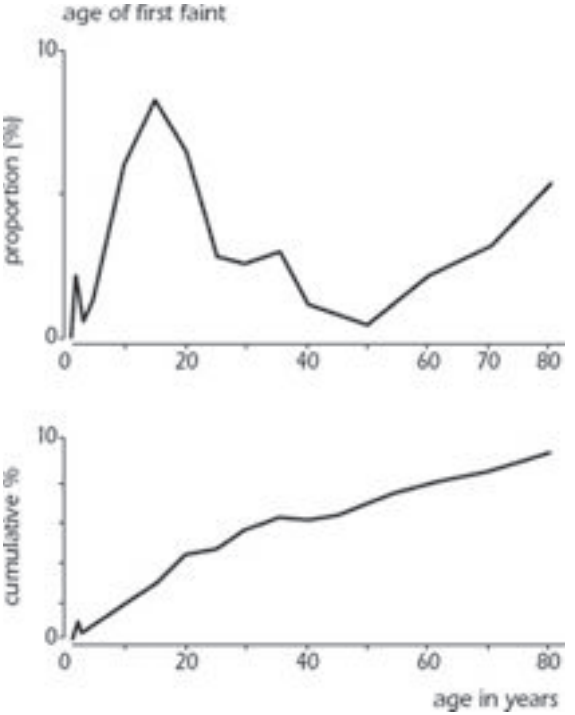


Рис. 5. *Кумулятивная частота первого обморока в общей популяции в зависимости от возраста (до 80 лет). Данные у людей в возрасте 5-60 лет были получены в исследовании Ganzeboom et al.,[24] в возрасте до 5 лет – в исследовании Lombroso et al.,[22] в возрасте 60 -80 лет – в исследовании Soterjades et al.[3]*

Частота обращений к врачу

Очень небольшая часть пациентов с обмороками в общей популяции обращаются к врачу (рис. 6). Во фрамингемском исследовании за медицинской помощью обращались только 44% пациентов (средний возраст 51 год, диапазон 20-96) с эпизодами потери сознания.[3] Среди молодых людей доля таких пациентов значительно выше.[25,26] В Нидерландах частота обращений по поводу обмороков в общей практике составила 9,3 на 1000 визитов в год.[26,28] Последние исследования показывают постоянную частоту обмороков в отделениях неотложной помощи в Европе, которая составляет 1% среди всех обратившихся (диапазон 0.9–1.7%).[29-35]

Число обмороков/визитов на 1000 человеко-лет

Рис. 6. *Число обмороков/визитов на 1000 человеко-лет в Нидерландах*[27]

Распространенность причин обмороков

Распространенность причин обмороков отличается в зависимости от условий, в которых проводится обследование (табл. 4) и возраста пациентов (табл. 5), а также критериев диагностики, географических факторов и локальных особенностей медицинской помощи, что затрудняет сравнение результаты различных исследований. Однако можно высказать некоторые общие соображения:

- Рефлекторные обмороки встречаются чаще всего в любых условиях.
- На втором месте по распространенности находятся обмороки, связанные с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Число таких пациентов значительно отличалось в различных исследованиях. Оно было выше в отделениях неотложной помощи, особенно среди пожилых людей, и кардиологических отделениях.
- Среди пациентов в возрасте до 40 лет ортостатическая гипотония является редкой причиной обмороков, однако она часто встречается у людей старческого возраста.
- Состояния, которые неправильно расценивают как обмороки при первичном обследовании, чаще наблюдаются в отделениях неотложной помощи.
- Необъяснимая высокая частота обмороков во всех ситуациях обосновывает новые стратегии обследования и диагностики.

Хотя у молодых людей рефлекторные обмороки являются самой частой причиной преходящей потери сознания, у пожилых людей она может быть следствием многочисленных причин, а медицинский анамнез реже позволяет получить надежную информацию.[36-39]

Табл. 4.

Причины обмороков в общей популяции, отделениях неотложной помощи и специализированных клиниках

	Источник	Рефлекторный, %	ОГ, %	Кардиогенный, %	Преходящая потеря сознания, не связанная с обмороком	Неясной природы, %	Примечание
Общая популяция	Фрамингемское исследование[3]	21	9,4	9,5	9	37	Средний возраст 51±14 лет, подростки исключены. Другие причины обмороков (лекарства и т.д.) выявлены в 14,3% случаев. 44% пациентов не обращались за медицинской помощью

Отделения неотложной помощи	Amnirati[29]	35	6	21	20	17	* Небольшие отличия критериев диагностики
	Sarasin[35]	38*	24*	11	8	19	
	Blanc[30]	48	4	10	13	24	
	Diserton[34]	45	6	11	17	19	
	Odle Nrodkamp[28]	39	5	5	17	33	
	Диапазон	35-48	4-24	5-21	8-20	17-33	
Специализированные отделения	Alboni[68]	56	2	23	1	18	Кардиологическое отделение
	Chen[36]	56	6	37	3	20	Кардиологическое отделение. Сумма более 100%, так как у 18,4% больных были установлены различные диагнозы
	Shen[213]	65	10	6			В отделении неотложной помощи
	Brigole[64]	65	10	13	2 6	18 5	Многоцентровое исследование в 19 отделениях для пациентов с обмороками. Стандартизированный алгоритм диагностики (специальная программа)
	Amnirati[62]	73	1	6	2	18	Амбулаторные пациенты
	Диапазон	56-73	1-10	6-37	1-6	5-20	

Табл. 5.

Частота причин обмороков в зависимости от возраста

Возраста	Источник	Рефлекторный, %	ОГ, %	Кардиогенный, %	Преходящая потеря сознания, не связанная с обмороком	Неясной природы, %	Отделения
<40 лет	Olde Nordkamp[28]	51	2,5	1,1	18	27	Отделение неотложной помощи и отделение для пациентов с болью в груди
40-60 лет	Olde Nordkamp[28]	37	6	3	19	34	Отделение неотложной помощи и отделение для пациентов с болью в груди
<65 лет	Del Rosso[39]	68,5	0,5	12	-	19	Кардиологическое отделение
>60/65 лет	Del Rosso[39]	52	3	34	-	11	Кардиологическое отделение
	Ungar[56]	62	8	11	-	14	Геронтологическое отделение
	Olde Nordkamp[28]	25	8,5	13	12,5	41	Отделение неотложной помощи и отделение для пациентов с болью в груди
>75 лет	Ungar[56]	36	30	16	-	9	Геронтологическое отделение. У 8% пациентов обмороки имели множественное или лекарственное происхождение

I.4 Прогноз

При оценке прогноза (т.е. стратификации риска) у пациентов с обмороками следует учитывать два важных аспекта: (i) риск смерти и угрожающих жизни осложнений и (ii) риск повторных обмороков и физических травм.

Риск смерти и угрожающих жизни осложнений

Органические заболевания сердца[40-49] и первичная электрическая нестабильность миокарда[50-52] – это основные факторы риска ВСС и общей смертности у пациентов с обмороками. Ортостатическая гипотония ассоциируется с двукратным увеличением риска смерти (по сравнению с таковым в общей популяции) за счет тяжести сопутствующих заболеваний.[11] Наоборот, у молодых людей, у которых отсутствуют структурные заболевания сердца или электрическая нестабильность миокарда, а обмороки имеют рефлекторное происхождение, прогноз благоприятный.[3] Большинство случаев смерти и других серьезных исходов отражают тяжесть основного заболевания, а не обмороки как таковые. В проспективных исследованиях установлены некоторые факторы риска, позволяющие предсказать исходы (табл. 6).

Табл. 6.

Частота причин обмороков в зависимости от возраста

Исследование	Факторы риска	Индекс	Конечные точки	Результаты (валидационная когорта)
S.Francisco Syncope Rule[44]	- Изменения на ЭКГ - Застойная сердечная недостаточность - Одышка - Гематокрит <30% - САД <90 мм рт. ст.	Нет риска = 0 факторов Риск = >1 фактора	Серьезные исходы в течение 7 дней	Чувствительность 98%, специфичность 56%
Martin et al.[40]	- Изменения на ЭКГ - Желудочковые аритмии в анамнезе - Застойная сердечная недостаточность - Возраст >45 лет	0-4 (1 балл за каждый фактор)	Тяжелые аритмии или аритмическая смерть в течение 1 года	0% - индекс 0 5% - индекс 1 16% - индекс 2 27% - индекс 3 или 4
Индекс OESIL[41]	- Изменения на ЭКГ - Сердечно-сосудистое заболевание - Отсутствие продромального периода - Возраст >65 лет	0-4 (1 балл за каждый фактор)	Смертность в течение 1 года	0% - индекс 0 0,6% - индекс 1 14% - индекс 2 29% - индекс 3 53% - индекс 4
Индекс EGSyS[42]	- Сердцебиения перед обмороком (+4) - Изменения на ЭКГ и/или заболевание сердца (+3) - Обморок при нагрузке (+3) - Обморок в положении лежа (+2) - Продромальный период[a] (-1) - Предрасполагающие факторы и/или триггеры[b] (-1)	Сумма баллов	2-летняя общая смертность Вероятность кардиогенного обморока	2% - индекс <3 21% - индекс >3 2% - индекс <3 13% - индекс 3 33% - индекс 4 77% - индекс >4

В таблице приведены результаты различных исследований, в которых анализировали клинические данные у пациентов с обмороками. В целом наличие изменений на ЭКГ, пожилой возраст или симптомы заболевания сердца указывают на более неблагоприятный прогноз в течение 1-2 лет

[a] Тошнота/рвота

[b] Теплые и переполненные помещения, длительное пребывание в положении стоя, страх, боль, эмоциональный стресс

Повторные обмороки и риск физических травм

В популяционных исследованиях примерно у трети пациентов в течение 3 лет развивались повторные обмороки. Число перенесенных обмороков – это самый надежный предиктор их повторного возникновения. Например, у пациентов в возрасте менее 40 лет с неопределенным диагнозом, относящихся к группе низкого риска, наличие 1-2 обмороков на протяжении предыдущей жизни частота повторных обмороков через 1 и 2 года составляет 15 и 20% соответственно, а при наличии 3 эпизодов в анамнезе она достигает 36 и 42%.53 Психические заболевания и возраст старше 45 лет ассоциируются с более высокой частотой псевдообмороков. Наоборот, пол, результаты тилт-пробы, тяжесть клинической картины и наличие или отсутствие структурного заболевания сердца имеют минимальное предсказательное значение.[1,53]

Серьезные травмы, такие как переломы и дорожно-транспортные происшествия, наблюдались у 6% пациентов, а небольшие травмы, например, порезы и синяки, - у 29%. Повторные обмороки ассоциируются с переломами и травмами мягких тканей у 12% пациентов.[1] У пациентов, обращавшихся в отделениях неотложной помощи, легкие травмы были зарегистрированы в 29,1% случаев, а серьезные – в 4,7%. Самой высокой частота травм (43%) была у пожилых пациентов с синдромом каротидного синуса.[54] Частота осложнений особенно высокая у пожилых людей. Они варьируются от утраты уверенности в себе, депрессивных расстройств и страха перед падениями до переломов и полной инвалидизации.[55,56]

I.5 Влияние на качество жизни

Повторные обмороки оказывают выраженное влияние на качество жизни. Нарушения физической функции при обмороках сопоставимы с таковыми при хронических заболеваниях, таких как хронический артрит, средне-тяжелые депрессивные расстройства и терминальная почечная недостаточность.[57-59] У пациентов с частыми обмороками в среднем нежелательный эффект психосоциальных расстройств на повседневную активность составил 33%. Обмороки снижают мобильность пациентов, ухудшают их повседневную активность и способность к уходу за собой и усиливают депрессию, боль и дискомфорт. Женский пол, сопутствующие заболевания, число обмороков в анамнезе и наличие предобморочных состояний ассоциируются с худшим качеством жизни. И наконец, угроза повторного обморока сама по себе также ухудшает качество жизни. Хотя качество жизни со временем обычно улучшается, оно остается низким, особенно у пожилых людей за счет рецидивов и сопутствующих заболеваний.[60]

I.6 Экономические аспекты

Ведение пациентов с обмороками ассоциируется с большими затратами по ряду причин:

(1) Обмороки очень часто встречаются в общей популяции, что неизбежно определяет высокие прямые и непрямые затраты. Примерно 1% обращений в отделения неотложной помощи связаны с обмороками; около 40% больных госпитализируются.[30,31,33,61] В крупном исследовании[32] медиана длительности госпитализации составила 5,5 дней (интерквартильный диапазон 3–9). Доля затрат на госпитализацию составляет более 75% в структуре общих затрат.[62-64]

(2) Причинами обмороков могут быть различные заболевания. Соответственно, при невыполнении опубликованных рекомендаций обследование пациентов с обмороками будет неэффективным. Отсутствие дешевого и простого стандартного теста, позволяющего установить точный диагноз, и широкое применение многочисленных неэффективных диагностических методов приводит к увеличению затрат. Напротив, выполнение стандартизированного алгоритма позволит добиться улучшения результатов диагностики и повышения эффективности затрат (т.е. затрат на надежный диагноз) [64].

Хотя сравнение затрат на основании различных исследований представляет трудную задачу, учитывая вариабельность методов расчета и особенности систем здравоохранения в разных странах, полагают, что затраты, связанные с обмороками, высокие. В США расчетные ежегодные затраты на госпитализации по поводу обмороков (база данных Medicare) составила 2,4 млрд долларов, а средние затраты на одну госпитализацию – 5400 долларов.[65] В Великобритании[63] общие затраты на одного пациента равнялись 611 фунтов стерлингов; они были на 74% связаны с затратами на госпитализацию. Стоимость установления диагноза в стационаре составила 1080 фунтов стерлингов. В многоцентровом итальянском исследовании[64] были сопоставлены затраты на стандартное обследование (n=929) и обследование, проводившееся в соответствии с рекомендациями (n=725). В первой группе затраты составили 1753±2326 евро на пациента, они увеличились до 3506±2729 евро у госпитализированных пациентов, Во второй группе было отмечено снижение частоты госпитализаций на 17%, числа тестов – на 24% и длительности госпитализаций – на 11%. В результате средние затраты на диагностику снизились на 29% (1240±521 евро, p = 0.0001).

II. Первичное обследование, диагноз и стратификация риска

II.1 Первичное обследование

Первичное обследование пациента с преходящей потерей сознания включает в себя тщательный сбор анамнеза, физическое обследование, включая измерение АД в положении стоя, и ЭКГ. На основании полученных данных могут быть проведены дополнительные исследования:

- Массаж каротидного синуса у пациентов у возрасте ≥40 лет.
- Эхокардиография, если имеется или предполагается заболевание сердечно-сосудистой системы, которое может быть причиной обморока.
- Немедленное мониторирование ЭКГ, если предполагаемой причиной обморока является аритмия.
- Ортостатическая проба (переход из положения лежа в положение стоя и/или тилт-проба), если обмороки возникают при переходе в положения стоя или предполагается рефлекторный механизм.
- Другие менее специфичные тесты, такие как неврологическое обследование или анализы крови, обоснованы только, если преходящая потеря сознания предположительно не связана с обмороком.

При первичном обследовании необходимо получить ответы на следующие три ключевых вопроса:

(1) Пациент перенес обморок или нет?
(2) Установлен ли этиологический диагноз?
(3) Имеются ли данные, указывающие на высокий риск сердечно-сосудистых исходов или смерти?

Диагностика обморока

Дифференцировать обмороки и другие состояния, сопровождающиеся потерей сознания, в большинстве случаев удается на основании анамнеза,66–68 хотя иногда дифференциальная диагностика может быть сложной.

Следует ответить на следующие вопросы:

- Была ли потеря сознания полной?
- Была ли потеря сознания внезапной и быстро преходящей?
- Восстановилось ли сознание спонтанно, полностью и без последствий?

- Был утрачен постуральный тонус?

Если ответы на эти вопросы утвердительные, то вероятность перенесенного обморока высокая. Если ответ по крайней мере на один вопрос отрицательный, то следует исключить другие формы потери сознания, прежде чем проводить обследование по поводу обморока.

Этиологический диагноз

Первичное обследование позволяет установить причину обморока у 23-50% пациентов.[33,69] В табл. 7 перечислены наиболее важные вопросы, на которые следует ответить при сборе анамнеза. Некоторые анамнестические данные, результаты физического обследования или ЭКГ дают возможность определить причину обморока и отказаться от дальнейшего обследования. Однако во многих других случаях результаты первичного обследования не позволяют установить определенный диагноз, но указывают на некоторые возможные причины (табл. 8).

В подобных ситуациях обычно необходимо дополнительное обследование.

Табл.7

Важные анамнестические данные

ОБСТОЯТЕЛЬСТВА, КОТОРЫЕ ПРЕДШЕСТВОВАЛИ ПРИСТУПУ
• Положение (лежа, сидя или стоя) • Активность (покой, изменение положения тела, во время или после нагрузки, во время или сразу после мочеиспускания, дефекации, кашля или глотания) • Предрасполагающие факторы (переполненные или жаркие помещения, длительное пребывание в положении стоя, после еды) или триггеры (страх, интенсивная боль, движения шеи)
НАЧАЛО ПРИСТУПА
• Тошнота, рвота, дискомфорт в животе, ощущение холода, потливость, аура, боль в шее или плечах, туман перед глазами, головокружение • Сердцебиения
ХАРАКТЕР ПРИСТУПА (СВИДЕТЕЛЬ)
• Характер падения, цвет кожи (бледность, цианоз, прилив), длительность потери сознания, тип дыхания (хриплое), движения (тонические, клонические, тонико- клонические, минимальный миоклонус или автоматизм), длительность двигательной активности, начало ее после падения, прикусывание языка
ЗАВЕРШЕНИЕ ПРИСТУПА
• Тошнота, рвота, потливость, ощущение холода, дизориентация, боль в мышцах, цвет кожи, травма, боль в груди, сердцебиение, недержание мочи или кала
АНАМНЕЗ
• Семейный анамнез внезапной смерти, врожденных аритмогенных заболеваний сердца или обмороков • Заболевание сердца • Заболевание нервной системы (паркинсонизм, эпилепсия, нарколепсия) • Метаболические нарушения (сахарный диабет и др.) • Лекарства (антигипертензивные,антиангинальные, антидепрессивные, антиаритмические, диуретики, средства, удлиняющие интервал QT), алкоголь • При наличии повторных обмороков следует собрать информацию о сроках из возникновения после первого приступа и числе обмороков

Табл. 8

Клинические признаки, позволяющие заподозрить диагноз при первичном обследовании

НЕЙРОГЕННЫЙ ОБМОРОКИ

- Отсутствие заболевания сердца
- Длительный анамнез повторных обмороков
- Развитие обморока после внезапного появления неприятных звуков, запахов или боли
- Длительное пребывание в положении стоя или в толпе в теплом помещении
- Тошнота, рвота
- Во время или после еды
- При повороте головы или надавливании на каротидный синус (например, во время бритья, при ношении рубашки с жестким воротником)
- После нагрузки

ОБМОРОК, СВЯЗАННЫЙ С ОГ

- Посте перехода в вертикальное положение
- Хронологическая связь с назначением или увеличением доз вазодепрессивных средств, вызывающих гипотонию
- Длительное пребывание в положении стоя, особенно в переполненных жарких помещениях
- Наличие вегетативной нейропатии или паркинсонизма
- Пребывание в положении стоя после нагрузки

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЙ ОБМОРОК

- Наличие органического заболевания сердца
- Семейный анамнез необъяснимой внезапной смерти или заболевания ионных каналов
- Во время нагрузки или в положении лежа
- Изменения на ЭКГ
- Внезапное появление сердцебиений перед обмороком
- ЭКГ изменения, указывающие на аритмогенный обморок:
  - Бифасцикулярная блокада (блокада левой или правой ножки пучка Гиса в сочетании с блокадой левой передней или задней ветвью)
  - Другие нарушения внутрижелудочковой проводимости (QRS≥0,12 с)
  - Атриовентрикулярная блокада II типа (Мобиц I)
  - Бессимптомная выраженная синусовая брадикардия (<50 в минуту), синоатриальная блокада или эпизоды асистолии ≥3 см при отсутствии приема препаратов, оказывающие отрицательное хронотропное действие
  - Нестойкая ЖТ
  - Преждевременные комплексы QRS
  - Удлиненный или короткий интервал QT
  - Ранняя реполяризация
  - Блокада правой ножки пучка Гиса в сочетании с подъемом сегмента ST в V1-V3 (синдром Бругада)
  - Отрицательный зубцы T в правых грудных отведениях и поздние желудочковые потенциалы, указывающие на аритмогенную кардиомиопатию правого желудочка
  - Зубцы Q, указывающие на инфаркт миокарда

Рекомендации: критерии диагностики при первичном обследовании

Рекомендации	Класс	Уровень
Вазовагальный обморок диагностируют, если его вызывают эмоциональный или ортостатический стресс и имеется характерный продромальный период	I	C
Ситуационный обморок диагностируют, если он возникает при воздействии или сразу после воздействия специфических триггеров, указанных в табл. 2	I	C
Ортостатический обморок диагностируют, если он возникает в положении стоя и имеется документированная ОГ	I	C

Аритмогенный обморок диагностируют при наличии следующих изменений на ЭКГ: • стойкая синусовая брадикадия <40 в минуту после пробуждения или синоатриальная блокада или эпизоды асистолии ≥3 с • атрио-вентрикулярная блокада II (Мобиц II) или III степени • альтернирующая блокада левой и правой ножки пучка Гиса • желудочковая тахикардия или пароксизмальная наджелудочковая тахикардия • эпизоды нестойкой полиморфной желудочковой тахикардии и удлиненный или короткий интервал QT • нарушение функции водителя ритма или дефибриллятора	I	C
Обморок, связанный с ишемией миокарда, диагностируют при наличии ЭКГ признаков острой ишемии с инфарктом или без инфаркта миокарда	I	C
Сердечно-сосудистый обморок диагностируют у пациентов с пролабирующей миксомой предсердия, тяжелым аортальным стенозом, легочной гипертонией, тромбоэмболией легочной артерии или расслоением стенки аорты	I	C

Стратификация риска

Если причина обмороков при первичном обследовании не установлена, то на следующем этапе следует оценить риск сердечно-сосудистых исходов или ВСС. На рис. 7 изображен алгоритм диагностики в подобных ситуациях. Основные факторы риска (в соответствии с последними рекомендациями по ВСС и кардиостимуляции)[70-73] перечислены в табл. 9.

Табл. 9

Стратификация риска

КРИТЕРИИ ВЫСОКОГО РИСКА, ОБОСНОВЫВАЮЩИЕ БЫСТРУЮ ГОСПИТАЛИЗАЦИЮ ИЛИ ИНТЕНСИВНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ
Тяжелое органическое заболевание сердца или коронарная болезнь сердца (сердечная недостаточность, низкая фракция выброса левого желудочка или инфаркт миокарда в анамнезе)
Клинические или ЭКГ признаки аритмогенного обморока • Обмороки при нагрузке или в положении лежа • Сердцебиение во время обморока • Семейный анамнез ВСС • Нестойкая ЖТ • Бифасцикулярная блокада (блокада левой или правой ножки пучка Гиса в сочетании с блокадой левой передней или задней ветвью) или другие нарушения внутрижелудочковой проводимости (QRS≥120 мс) • Выраженная синусовая брадикардия (менее 50 в минуту) или синоатриальная блокада при отсутствии приема препаратов, оказывающих отрицательное хронотропное действие, или физических тренировок • Преждевременный комплекс QRS • Удлиненный или короткий интервал QT • Блокада правой ножки пучка Гиса в сочетании с подъемом сегмента ST в V1- V3 (синдром Бругада) • Отрицательный зубцы T в правых грудных отведениях и поздние желудочковые потенциалы, указывающие на аритмогенную кардиомиопатию правого желудочка
Серьезные сопутствующие заболевания
• Выраженная анемия • Электролитные нарушения

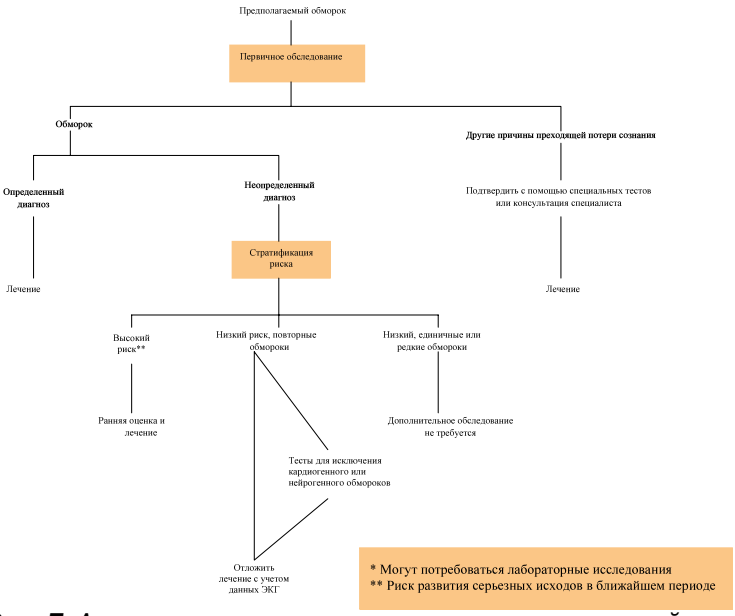


Рис. 7. *Алгоритм диагностики у пациентов с преходящей потерей сознания*

II.2 Методы диагностики

Массаж каротидного синуса

Давно известно, что надавливание на место бифуркации общей сонной артерии вызывает замедление сердечного ритма и снижение АД. У некоторых людей наблюдается патологический ответ на массаж каротидного синуса. Признаками гиперчувствительности каротидного синуса считают эпизод асистолии длительностью ≥3 с и/или снижение систолического АД более чем на 50 мм рт. ст. Гиперчувствительность каротидного синуса может сопровождаться обмороком. Методика выполнения пробы и оценка ее результатов описаны в предыдущих рекомендациях по диагностике и лечению обмороков.[1] Диагноз обморока, связанного с гиперчувствительностью каротидного синуса, подтверждается, если симптомы воспроизводятся во время последовательного массажа правого и левого каротидного синуса в течение 10 с в положении лежа и стоя под постоянным контролем частоты сердечных сокращений и АД.[74] У 30% пациентов патологический рефлекс наблюдается только в положении стоя. Следует подчеркнуть, что гиперчувствительность каротидного синуса

часто встречается у пожилых мужчин,[8] однако обмороки встречаются реже.[75] Обмороки, связанные с гиперчувствительностью каротидного синуса, исключительно редко развиваются в возрасте до 40 лет.[74]

Связь между патологическим ответом на массаж каротидного синуса и обмороками изучалась с помощью двух подходов. Во-первых, сравнивали частоту обмороков до и после начала кардиостимуляции. В нерандомизированных исследованиях выявлено снижение частоты обмороков после имплантации водителя ритма, а эти результаты были подтверждены в двух рандомизированных исследованиях.[76,77] Во-вторых, анализировали частоту эпизодов асистолии у пациентов с кардиоингибирующим ответом на массаж каротидного синуса с помощью имплантированного монитора. В двух исследования длительные паузы регистрировались очень часто.[78,79] Полученные данные свидетельствуют о том, что у пациентов с обмороком патологический ответ на массаж каротидного синуса позволяет с высокой вероятностью предсказать развитие спонтанных эпизодов асистолии.

Основные осложнения массажа каротидного синуса неврологические. По данным мета-анализа трех исследований,[74,80,81] у 7319 пациентов неврологические осложнения встречались в 21 (0.29%) случае. Пробу не следует проводить пациентам с ТИА или инсультом в анамнезе (предыдущие 3 месяца) и шумом на сонной артерии за исключением тех случаев, когда допплеровское исследование позволило исключить выраженный стеноз сонной артерии.[80]

Рекомендации: массаж каротидного синуса

Рекомендации	Класс	Уровень
Показания • Показан пациентам в возрасте >40 лет с обмороками неизвестной этиологии после первичного обследования • Следует избегать у пациентов с ТИА или инсультом в течение последних 3 месяцев или пациентов с шумом на сонных артериях (за исключением тех случаев, когда допплеровское исследование исключает выраженный стеноз)	I III	B C
Критерии диагностики • Результаты массажа каротидного синуса имеют диагностическое значение, если обморок развивается при отсутствии асистолии более 3 с и/или снижения систолического АД более 50 мм рт. ст.	I	B

Ортостатическая проба

Переход из положения лежа в вертикальное положение вызывает перемещение крови из сосудов грудной клетки в нижние конечности и снижение венозного возврата и сердечного индекса. При отсутствии

компенсаторных механизмов снижение АД может привести к развитию обморока.[82]

В настоящее время существуют два метода оценки ответа на ортостатизм[11] (табл. 3): быстрый переход из положения лежа в положение стоя и тилт-проба.

Ортостатическая проба

Эту пробу используют для диагностики различных типов непереносимости ортостатизма (см. раздел 1.2.2.2 и табл. 5). Для проведения пробы целесообразно применять сфигмоманометр. Автоматические манометры предполагают повторные измерения, если регистрируются отклонения АД, что может быть недостатком при быстром снижении АД у пациентов с ортостатической гипотонией. С помощью сфигмоманометра без обструкции вен АД можно измерить не более 4 раз в минуту. Если необходимо более частое измерение, то может проводиться инвазивное мониторирование АД.

Рекомендации: ортостатическая проба

Рекомендации	Класс	Уровень
Показания • Измерение АД в положении лежа и стоя (3 минуты) показано, если предполагается ОГ • В сомнительных случаях может быть полезным непрерывное мониторирование АД с помощью неинвазивного метода	I IIb	B C
Критерии диагностики • Результаты пробы считают положительными при симптоматическом снижении систолического АД ≥20 мм рт. ст. или диастолического АД ≥10 мм рт. ст. или снижении систолического АД <90 мм рт. ст. • Результаты пробы считают положительными при бессимптомном снижении систолического АД ≥20 мм рт. ст. или диастолического АД ≥10 мм рт. ст. или снижении систолического АД <90 мм рт. ст.	I	B

Тилт-проба

Общая информация

Тилт-проба позволяет воспроизвести нейрогенный рефлекс в лабораторных условиях. Триггерами рефлекса являются депонирование крови и снижение венозного возвраа при ортостатическом стрессе и иммобилизации. Развивающаяся гипотония и замедление сердечного ритма связаны с нарушением вазоконстрикторной активности, подавлением симпатического тонуса и гиперактивностью блуждающего нерва. Тилт проба позволяет вызвать рефлекторный обморок, который развивается при длительном пребывании в положении стоя. Однако проба может

оказаться положительной у пациентов с другими формами рефлекторного обморока83 и синдромом слабости синусового узла.84

Методология

Тилт проба была предложена для обследования пациентов с обмороками неизвестного происхождения Kenny et al. в 1986.85 В последующем были разработаны многочисленные протоколы, отличающиеся по длительности начальной стабилизации, длительности пробы, углу запрокидывания головы, типу поддержки и фармакологической провокации. Чувствительность и специфичность различных протоколов описаны в опубликованных обзорах.[1,86] Чаще всего применяют пробу с внутривенным введением изопротеренола в низкой дозе, которую постепенно увеличивают, чтобы добиться повышения средней частоты сердечных сокращений на 20-25% по сравнению с исходным (обычно 3 мг/мин)[87] и пробу с приемом 300-400 мг нитроглицерина под язык после 20-минутной начальной фазы.[88] У пожилых пациентов исключение пассивной фазы и начало пробы с приема нитроглицерина могут оказаться эффективными и привести к улучшению приверженности.[89] При применении обоих протоколов частота положительных ответов сходная (61–69%), а специфичность высокая (92–94%). Пациенты должны голодать в течение 4 ч до пробы. Учитывая необходимость введения канюли в вену для введения изопротеренола, в этом случае необходима 20-минутная фаза стабилизации, в то время как при применении пробы с нитроглицерином эту фазу можно сократить до 5 минут.

Показания. В большинстве исследований главным показанием к проведению тилт- пробы было подтверждение диагноза рефлекторного обморока у пациентов, у которых диагноз не удалось подтвердить при первичном обследовании.[85-89] Тилт- проба обычно не требуется пациентам, у которых диагноз рефлекторного обморока уже установлен на основании анамнеза, и пациентам с отдельными или редкими обмороками, возникавшими в определенных ситуациях (травма, тревога, управление самолетом и т.п.). У пациентов с преходящей потерей сознания, сопровождающейся подергиваниями, тилт-проба позволяла дифференцировать обморок от эпилепсии.[90] Тилт-пробу применяли у пациентов с частыми эпизодами преходящей потери сознания и подозрением на психические расстройства, даже при наличии травмы, для уточнения рефлекторного характера обмороков.[91] Кроме того, тилт-пробу использовали у пожилых людей для дифференциальной диагностики обмороков и падений.[92] Ответ на тилт-пробу отличался у пациентов с рефлекторным обмороком и замедленной ортостатической гипотонией (см. табл. 5).[14] Проба не позволяет оценить эффективность лечения.

[93] Однако считается, что тилт-проба демонстрирует восприимчивость пациента к рефлекторному обмороку и может служить основанием для лечения (например, назначения физических мер, см. часть 3).[94-96]

Ответ на тилт-пробу. Критерием положительной тилт-пробы является развитие рефлекторной гипотонии/брадикардии или замедленной ортостатической гипотонии, сопровождающейся обмороком или предобморочным состоянием. С учетом реакции на пробу выделяют кардиоингибирующий, вазодепрессорный или смешанный ответ.[97] Отрицательная тилт-проба не исключает диагноз рефлекторного обморока. Клиническое значение типа ответа на тилт-пробу с точки зрения оценки возможных изменений АД и частоты сердечных сокращений при спонтанном обороке подвергалось сомнению.[98,99] В некоторых исследованиях сравнивали ответ на тилт-пробу и изменения гемодинамических показателей при спонтанном обмороке с помощью имплантированного монитора. Хотя кардиоингибирующий ответ на тилт-пробу позволял с высокой вероятностью предсказать спонтанный асистолический обморок, наличие вазодепрессорного или смешанного ответа и даже отрицательного результата не исключает асистолию при спонтанном обмороке.[98,99]

Осложнения и противопоказания. Тилт-проба безопасна. Случаев смерти во время ее проведения не зарегистрировано. Однако в редких случаях развивались угрожающие жизни желудочковые аритмии при введении изопротеренола на фоне ишемической болезни сердца или синдрома слабости синусового узла.[100,101] При применении нитроглицерина осложнений не было. Часто наблюдаются легкие побочные эффекты, которые включают в себя сердцебиения при введении изопротеренола и головную боль при приеме нитроглицерина. Во время и после положительной тилт-пробы может развиться фибрилляция предсердий, которая обычно проходит самостоятельно.[102] Хотя риск, связанный с проведением тилт- пробы, низкий, рекомендуется иметь наготове реанимационное оборудование. Противопоказания к введению изопротеренола включают в себя ишемическую болезнь сердца, неконтролируемую гипертонию, обструкцию выносящего тракта левого желудочка и выраженный аортальный стеноз. Необходимо соблюдать осторожность у пациентов с аритмиями.

Рекомендации: тилт-проба

Рекомендации	Класс	Уровень
Методология		
• Если не вводится катетер в вену, то перед пробой пациент должен находится в положении лежа в течение по крайней мере 5 минут, если проводится катетеризация – то в течение по крайней мере 20 минут	I	C
• Рекомендуемый угол составляет 60-70о	I	B
• Рекомендуемая длительность пассивной фазы составляет от 20 до 45 минут	I	B
• Нитроглицерин рекомендуется назначать в фиксированной дозе 300-400 мкг под язык в вертикальном положении	I	B
• Скорость инфузии изопротеренола рекомендуеся увеличивать с 1 до 3 мкг/мин, чтобы добиться увеличения ЧСС примерно на 20-25% по сравнению с исходной	I	B
Показания		
• Тилт-проба показана пациентам с единичным необъяснимым обмороком при наличии факторов высокого риска (возможность травмы или серьезных последствий, связанных с профессиональной деятельностью) или повторными обмороками при отсутствии органического заболевания или при его наличии, если исключен кардиогенный обморок	I	B
• Тилт-проба обоснована, если подтверждение рефлекторного генеза обморока будет иметь клиническое значение	I	C
• Тилт-проба может проводиться для дифференциальной диагностики рефлекторного обморока и обморока, связанного с ОГ	IIa	C
• Тилт-проба может проводиться для дифференциальной диагностики обмороков, сопровождающихся двигательной активностью, и эпилептических припадков	IIb	C
• Тилт-пробу проводят у пациентов с повторными необъяснимыми падениями	IIb	C
• Тилт-проба может проводиться пациентам с частыми обмороками и психическими заболеваниями	IIb	C
• Тилт-пробу не рекомендуется применять для оценки эффективности лечения	III	B
• Тилт-проба с изопротеренолом противопоказана пациентам с ишемической болезнью сердца	III	B
Критерии диагностики		
• У пациентов без органического заболевания сердца развитие рефлекторной гипотонии/брадикардии с обмороком или нарастающей ОГ (в сочетании с симптомами или без симптомов) указывает на рефлекторный обморок и ОГ, соответственно	I	B
• У пациентов без органического заболевания сердца развитие рефлекторной гипотонии/брадикардии без обморока позволяет диагностировать рефлекторный обморок	IIa	B
• У пациентов с органическим заболеванием сердца перед оценкой результатов тилт-пробы необходимо исключить аритмиогенный обморок или другие сердечно-сосудистые причины обморока	IIa	C
• Потеря сознания без гипотонии и/или обморока указывает на психогенный псевдообморок	IIa	C

Мониторирование ЭКГ (инвазивное и неинвазивное)

Мониторирование ЭКГ позволяет диагностировать перемежающиеся бради- и тахиаритмии. В настоящее время существуют несколько методов амбулаторного мониторирования ЭКГ: стандартный

холтеровский метод, мониторирование в стационаре, наружные или имплантируемые мониторы и телеметрия (на дому). Убедительным подтверждением диагноза обморока является связь между симптомами и документированными аритмиями.[103,104] По мнению некоторых авторов, диагностическое значение имеет наличие некоторых выраженных бессимптомных аритмий, в том числе длительной асистолии (>3 с), частой наджелудочковой тахикардии (>160 в минуту на протяжении ≥32 сокращений) или желудочковой тахикардии.[105-107] С другой стороны, отсутствие аритмии во время обморока не позволяет установить диагноз, но исключает роль аритмии в развитии обморока.

Как правило, мониторирование ЭКГ показано только в тех случаях, когда имеется высокая вероятность выявления аритмии, ассоциирующей с обмороками (см. табл. 11). Однако у пациентов в возрасте более 40 лет с повторными обмороками и нормальной ЭКГ, не страдающих серьезным органическим заболеванием сердца, аритмию (обычно асистолию) во время обмороков выявляли в 50% случаев.[108-111]

Мониторирование в стационаре

Мониторирование ЭКГ в стационаре (в постели или телеметрия) обосновано только, если имеется высокий риск развития угрожающих жизни аритмий. Продолжение мониторирования ЭКГ в течение нескольких дней может быть полезным в тех случаях, когда клинические симптомы или изменения на ЭКГ указывают на аритмогенный обморок (см. табл. 11), особенно если мониторирование начинают сразу после обморока. Хотя диагностическая информативность мониторирования ЭКГ в таких случаях может составлять всего 16%,[69] его считают оправданным, чтобы исключить непосредственную угрозу жизни пациента.

Холтеровское мониторирование

В клинической практике холтеровское мониторирование обычно продолжают в течение 24-48 ч, а иногда даже в течение 7 дней. Однако у большинства пациентов симптомы во время мониторирования отсутствуют, поэтому диагностическое значение метода при обмороках может составлять всего 1-2%. У 15% пациентов симптомы не ассоциировались с аритмиями.[112] В таких случаях можно исключить роль нарушения ритма как причины обморока. Холтеровское мониторирование – это относительно недорогой метод, однако затраты на диагноз оказываются высокими. Холтеровское мониторирование может оказаться более информативным при частом появлении симптомов. Ежедневные однократные или повторные эпизоды потери сознания повышают вероятность корреляции между симптомами и изменениями на ЭКГ. Опыт

обследования пациентов с очень частыми обмороками свидетельствует о том, что у многих из них имеются психогенные псевдообмороки. Отрицательные результаты холтеровского мониторирования в таких случаях имеют значение для подтверждения механизма обморока.

Внешние мониторы

Внешние мониторы ритма используют для выявления аритмий при появлении симптомов. Хотя они могут быть применяться у пациентов с сердцебиениями,113 при обмороках они не информативны.

Внешние петлевые мониторы

Эти приборы снабжены памятью, в которой постоянно записывается и стирается ЭКГ. При активации пациентом (обычно при появлении симптомов) можно проанализировать ЭКГ за предыдущие 5-15 минут. Для регистрации ЭКГ накладываются кожные электроды. Результаты исследований, в которых изучалось диагностическое значение подобных устройств, оказались противоречивыми. В одном исследовании ретроспективный анализ позволил документировать ЭКГ во время обморока у 25% пациентов, которые продолжали мониторирование в течение месяца[114], в то время как в другом исследовании этот метод оказался бесполезным.[115] Ндеавно было показано, что данный метод более информативен, чем холтеровское мониторирование.[116] Однако продолжать мониторирование обычно удается не более нескольких недель, поэтому выявить связь между симптомами и изменениями на ЭКГ нельзя, если обмороки возникают редко.

Имплантируемые мониторы

Подобные устройства имплантируют под кожу под местной анестезией. Они имеют батарейку, срок службы которой составляет 36 месяцев. Устройство активируется пациентом или другим человеком, обычно после обморока,[103,104] или автоматически при возникновении аритмии.[105-107] Некоторые приборы способны передавать сигналы по телефону. Преимуществом имплантируемых мониторов является возможность непрерывной регистрации высококачественной ЭКГ, недостатками – необходимость небольшого хирургического вмешательства, трудности дифференциальной диагностики наджелудочковых и желудочковых аритмий, возможность переполнения памяти и высокая стоимость. Однако если с помощью этого метода удается выявить корреляцию между симптомами и изменениями на ЭКГ у достаточно большого числа пациентов на протяжении срока работы прибора, то эффективность затрат может оказаться выше таковой стандартного обследования.[117,118] Первоначально имплантируемые мониторы применяли для установления диагноза у пациентов с обмороками неясного происхождения при

неинформативности предыдущего обследования. В небольшом исследовании у подобранных пациентов корреляция между симптомами и ЭКГ была выявлена в 88% случаев в течение в среднем 5 месяцев после имплантации.[103] Мета-анализ 9 исследований[103,104,108,119-124] у 506 пациентов с необъяснимыми обмороками показал, что корреляция между обмороками и ЭКГ была выявлена у 176 (35%) из них; у 56% больных во время обморока зарегистрировали асистолию (или брадикардию в некоторых случаях), у 11% - тахикардию, у 33% - аритмии отсутствовали. По данным мета-анализа 7 исследований[104,108,119-123] предобморочные состояния ассоциировались с аритмиями значительно реже, чем обмороки. Полученные данные свидетельствуют о том, что при отсутствии документированной аритмии предобморочное состояние можно считать эквивалентом обморока. Напротив, наличие серьезной аритмии во время предобморочного состояния можно считать диагностически значимым.

Диагностическое значение имплантируемых мониториров изучалось также в следующих ситуациях:

- Пациенты, у которых подозревали эпилепсию, однако лечение оказалось неэффективным.[90]
- Пациенты, у которых предполагается диагноз нейрогенного обморока, если установление механизма спонтанных обмороков может привести к изменению стратегии лечения.[110]
- Пациенты с блокадой ножки пучка Гиса, у которых вероятен диагноз пароксизмальной атрио-вентрикулярной блокады несмотря на отрицательные результаты полного электрофизиологического обследования.[120]
- Пациенты с органическим заболеванием сердца и/или нестойкой желудочковой тахиаритмией, у которых вероятно наличие желудочковой тахиаритмии несмотря на отрицательные результаты полного электрофизиологического обследования.[119]
- Пациенты с необъяснимыми падениями.[125]

Телеметрия

Недавно были разработаны внешние и имплантируемые приборы, способные передавать электрические сигналы в реальном времени в сервисный центр, который затем ежедневно отправляет полученные данные врачу. Установлено, что система амбулаторной телеметрии у больных с обмороками или предобморочными состояниями более информативна, чем внешние мониторы, активируемые пациентом.[126] Возможная роль подобных устройств в обследовании пациентов с обмороками нуждается в дополнительном изучении.

Классификация результатов ЭКГ

Учитывая неоднородность результатов обследования и разнообразие нарушений ритма, регистрируемых с помощью имплантируемых мониторов во время обморока, в международном исследовании обмороков неизвестной этиологии (ISSUE) была предложена классификация, позволяющая сгруппировать выявленные изменения в синдромы. Эта классификация может оказаться полезной для будущих исследований и клинической практики.[127] В соответствии с данной классификацией изменения на ЭКГ разделяют на 4 группы с учетом основного нарушения ритма и предполагаемого механизма обморока (табл. 10).

Табл. 10

Классификация изменений на ЭКГ, зарегистрированных с помощью имплантируемого монитора, и их вероятный механизм (на основании классификации ISSUE)

	Классификация	Предполагаемый механизм
Тип 1, асистолия ≥3 с	Тип 1А. Остановка синусового узла: нарастающая синусовая брадикардия или синусовая тахикардия, сменяющаяся нарастающей синусовой брадикардией вплоть до асистолии	Рефлекторный
	Тип 1В: Синусовая брадикардия + атрио-вентрикулярная блокада: – нарастающая синусовая брадикардия с последующим развитием атрио-вентрикулярной блокады (и желудочковых пауз) в сочетании со снижением частоты активности синусового узла – внезапное развитие атрио-вентрикулярной блокада (и желудочковых пауз) в сочетании со снижение активности синусового узла	Рефлекторный
	Тип 1 С. Атрио-вентрикулярная блокада: внезапное развитие атрио- вентрикулярной блокада (и желудочковых пауз) в сочетании со снижением активности синусового узла	Поражение проводящей системы
Тип 2: брадикардия: снижение ЧСС >30% или <40 в минуту в течение >10 с		Рефлекторный
Тип 3: отсутствие нарушений ритма или небольшие изменения ритма: изменения ЧСС менее 30% или ЧСС более 40 в минуту		Неопределенный
Тип 4, тахикардия: увеличение ЧСС >30% или >120 в минуту	Тип 4А. Нарастающая синусовая тахикардия	Неопределенный
Тип 1, асистолия ≥3 с	Тип 4В. Фибрилляция предсердий	Сердечная аритмия
Тип 1, асистолия ≥3 с	Тип 4С. Наджелудочковая тахикардия (исключая синусовую)	Сердечная аритмия
Тип 1, асистолия ≥3 с	Тип 4D. Желудочковая тахикардия	Сердечная аритмия

Когда следует проводить мониторирование ЭКГ при обмороках?

Мониторирование ЭКГ нельзя отделить от других методов исследования. При оценке целесообразности мониторирования ЭКГ врач должен учитывать результаты первичного обследования. В некоторых случаях, когда клинически данные указывают на диагноз рефлекторного обморока, особенно при спонтанном возникновении обмороков, мониторирование ЭКГ нецелесообразно. Если обмороки возникают часто или предполагаются аритмогенные обмороки, могут оказаться информативными имплантируемые мониторы. На первом этапе их использовали только в тех случаях, когда результаты всех остальных исследований были отрицательными. В одном рандомизированном исследовании[128] у 60 пациентов с необъяснимыми обмороками проводили «стандартное» обследование, включавшее в себя применение внешнего монитора, тилт-пробу и электрофизиологическое исследование, или на раннем этапе применяли имплантируемый монитор. Последний подход позволял установить диагноз значительно чаще, чем стандартный алгоритм (52 и 20%, соответственно). Однако из исследования исключали пациентов с высоким риском угрожающих жизни аритмий, а также с фракцией выброса левого желудочка <35%. Эти данные и ограниченное диагностическое значение тилт-пробы,[98,99] пробы с АТФ,[99,129] электрофизиологического исследования,[119,120] и кратковременного мониторирования ЭКГ (холтеровский метод, наружный петлевой монитор) позволяют предположить, что раннее применение имплантируемых мониторов может стать стандартом, если предполагаемой причиной обмороков считают аритмию, однако имеющиеся данные недостаточны для этиологического лечения. В будущем новые мониторы позволят регистрировать многочисленные сигналы в дополнение к ЭКГ, а особое внимание будет уделяться изучению проявлений спонтанных, а не индуцированных обмороков. По этой причине представляется вероятным, что имплантируемые мониторы будут чаще применяться у пациентов с обмороками на более раннем этапе, т.е. до проведения других стандартных исследований. Однако больным с серьезными заболеваниями сердца, повышающими риск угрожающих жизни аритмий, в первую очередь необходимо имплантировать кардиовертер-дефибриллятор или проводить электрофизиологическое обследование. Хотя наличие брадиаритмии во время обморока считают диагностически значимым, иногда необходимо дополнительное обследование для дифференциальной диагностики нарушений сердечной деятельности и рефлекторного механизма. Последний является самой частой причиной пароксизмальной брадиаритмии у пациентов с нормальной ЭКГ без органического заболевания сердца.

Рекомендации: мониторирование ЭКГ

Рекомендации	Класс	Уровень
Показания		
• Мониторирование ЭКГ показано пациентам, у которых клинические или ЭКГ признаки позволяют подозревать аритмогенный обморок (табл. 8). Длительность (и метод) мониторирования выбирают с учетом риска и предполагаемой частоты рецидивов обмороков	I	B
– Неотложное мониторирование в стационаре (в постели или телеметрия) показано пациентам высокого риска (табл. 9)	I	B
– Холтеровское мониторирование обосновано у пациентов с очень частыми обмороками или предобморочными состояниями (≥1 в неделю)	I	B
– Имплантация монитора показана в следующих случаях:		
◊ Неотложное мониторирование в стационаре (в постели или телеметрия) показано пациентам высокого риска (табл. 9)	I	
◊ Холтеровское мониторирование обосновано у пациентов с очень частыми обмороками или предобморочными состояниями (≥1 в неделю)	I	B
– Имплантируемые мониторы могут использоваться для оценки вклада брадикардии перед установкой водителя ритма у пациентов с предполагаемыми или определенными рефлекторными обмороками, которые возникают часто или сопровождаются травмами	IIa	B
– Внешние петлевые мониторы могут быть использованы у пациентов, у которых интервал между обмороками составляет ≤4 недель	IIa	B
Критерии диагностики		
• Мониторирование ЭКГ имеет диагностическое значение при наличии корреляции между обмороками и аритмиями (бради- или тахиаритмией)	I	B
• При отсутствии такой связи мониторирование ЭКГ имеет диагностическое значение при наличии эпизодов атрио- вентрикулярной блокады Мобиц II или III степени и эпизодов асистолии >3 с (исключая молодых спортсменов, во время сна, пациентов, получающих лекарственные средства, или пациентов с фибрилляцией предсердий) или длительных эпизодов пароксизмальной наджелудочковой или желудочковой тахикардии. Отсутствие аритмии во время обморока исключает его аритмогенный генез	I	C
• Отсутствие аритмий на ЭКГ при предобморочном состоянии не является суррогатным критерием обморока	III	C
• Бесимптомные аритмии (помимо указанных выше) не являются точным суррогатным критерием обморока	III	C
• Синусая брадикардия (при отсутствии обморока) не является точным суррогатным критерием обморока	III	C

Электрофизиологическое исследование

Роль электрофизиологического исследования в диагностике причины обморока в значительной степени зависит от вероятности электрофизиологических нарушений и протокола исследования. При анализе 8 исследований у 625 пациентов с обмороками, которым проводилось электрофизиологическое исследование,[130] результаты были в основном положительными у пациентов с органическим заболеванием серд-

ца. Чувствительность и специфичность метода в целом невысокие. Более подробную информацию см. в предыдущих рекомендациях.[1]

Кроме того, разработка новых неинвазивных методов, в частности длительного мониторирования, характеризующихся высокой информативностью, снизила диагностическое значение электрофизиологического исследования. Его проведение не показано больным с выраженным снижением фракции выброса левого желудочка, так как по общему мнению в таких случаях необходимо имплантировать кардиовертер-дефибриллятор независимо от механизма обморока. По данным некоторых регистров, в клинической практике электрофизиологическое исследование проводится кардиологами только у 2% больных с необъяснимыми обмороками и еще реже – другими специалистами. [27,31,36,40,56,131] Тем не менее, этот метод сохраняет диагностическое значение в некоторых ситуациях, перечисленных ниже.

Предполагаемая перемежающаяся брадикардия

Вероятность наличия обмороков, ассоциированных с брадикардией, достаточно высокая при наличии бессимптомной синусовой брадикардии (≤50 в минуту) или синоатриальной блокады, выявленных на ЭКГ в 12 отведениях или при мониторировании ЭКГ.

Прогностическое значение увеличенного времени восстановления синусового узла четко не определено. Критерием его увеличения считают значения 1,6 или 2 с (или 525 мс для скорректированного показателя).[132,133] В одном наблюдательном исследовании выявлена связь между увеличенным временем восстановления синусового узла и симптоматическим эффектом кардиостимуляции. В другом небольшом исследовании было показано, что у пациентов со временем восстановления синусового узла более 800 мс риск развития обмороков был в 8 раз выше, чем у пациентов с более низким значением этого показателя.[134]

Обмороки у пациентов с блокадой ножкки пучка Гиса (угрожающая атрио-вентрикулярная блокада высокой степени)

У пациентов с блокадой ножки пучка Гиса выше риск развития атрио-вентрикулярной блокады высокой степени. Выделены два фактора, повышающие этот риск: обмороки в анамнезе и увеличение интервала HV. Риск развития атрио- вентрикулярной блокады увеличивался с 2% у пациентов без обмороков до 17% у пациентов с обмороками (42-месячное наблюдение).[135] Частота развития атрио- вентрикулярной блокады в течение 4 лет составила 4, 12 и 24% у пациентов с длительностью интервала HV <55 мс (норма), >70 мс и >100 мс, соответственно.[136]

Развитие блокады пучка Гиса при стимуляции предсердий позволяет с высокой точностью предсказать угрожающую атрио-вентрикулярную блокаду, однако чувствительность метода низкая. Появление блокады при провокации антиаритмическими препаратами I класса – это более чувствительный показатель высокого риска развития спонтанной атрио-вентрикулярной блокады. Прогностическое значение индуцированного лекарствами удлинения интервала HV до 120 мс без развития атрио-вентрикулярной блокады не установлено. С другой стороны, примерно у трети пациентов с отрицательными результатами электрофизиологического исследования и имплантированным монитором наблюдали развитие перемежающейся или стойкой атрио-вентрикулярной блокады.[120] Таким образом, электрофизиологическое исследование характеризуется низкими чувствительностью и специфичностью. По данным мета- анализа 9 исследований (1761 пациент), общая смертность в течение 40 месяцев составила 28%; 32% случаев смерти были внезапными.[1] Однако ни обмороки, ни удлиненный интервал HV не ассоциировался с более высоким риском смерти, а имплантация водителя ритма не снижала риск.[135]

Таким образом, удлиненный интервал HV или индукция атрио-вентрикулярной блокады под действием стимуляции или фармакологических проб позволяют выделить пациентов с высоким риском развития атрио-вентрикулярной блокады, однако отсутствие указанных изменений не позволяет исключить ее появление.

Предполагаемая тахикардия

Если развитию обморока предшествует внезапное короткое сердцебиение, указывающее на наджелудочковую тахикардию, электрофизиологическое исследование позволяет определить точный механизм обморока, что имеет важное значение, если может быть выполнена катетерная аблация. У пациентов с перенесенным инфарктом миокарда и сохранной фракцией выброса левого желудочка индукция стойкой мономорфной желудочковой тахикардии с высокой точностью указывает на причину обморока,[137] в то время как развитие фибрилляции желудочков считают неспецифическим результатомм.[138] Отсутствие индуцированных желудочковых аритмий позволяет выделить г руппу пациентов с низкой вероятностью аритмогенных обмороков.[139]

Роль электрофизиологического исследования и лекарственных проб с антиаритмическими препаратами I класса у пациентов с обмороками и предполагаемым синдромом Бругадьі спорная.[52] По данным мета-анализа 1036 пациентов, у 54% из которых стимуляция желудочков вызывала желудочковую тахикардию или фибрилляцию желудочков, разница исходов в течение 34 месяцев отсутствовала.[140]

Рекомендации: электрофизиологическое исследование (ЭФИ)

Рекомендации	Класс	Уровень
Показания		
• У пациентов с ишемической болезнью сердца ЭФИ рекомендуется проводить, если первичное обследование указывает на аритмогенный обморок (табл. 8), но при отсутствии показаний к имплантации кардиовертера-дефибриллятора	I	B
• У больных с блокадой ножки пучка Гиса ЭФИ возможно, если неинвазивные методы не позволяют установить диагноз	IIa	B
• У пациентов с обмороками, которым предшествуют внезапные сердцебиения, ЭФИ может быть выполнено, если другие неинвазивные методы не позволили установить диагноз	IIb	B
• У больных с синдромом Бругада, аритмогенной кардиомиопатией правого желудочка и гипертрофической кардиомиопатией ЭФИ обосновано в отдельных случаях	IIb	C
• ЭФИ может быть проведено в отдельных случаях у представителей опасных профессий, когда необходимо приложить все усилия, чтобы исключить сердечно-сосудистые причины обморока	IIb	C
• ЭФИ не рекомендуется пациентам с нормальной ЭКГ, не страдающим заболеванием сердца или сердцебиениями	III	B
Критерии диагностики		
• ЭФИ имеет диагностическое значение, а дополнительные исследования не требуются в следующих случаях:		
– Синусовая брадикардия и увеличенное скорректированное время восстановления синусового узла (>525 мс	I	B
– Блокада ножки пучка Гиса и исходный интервал HV ≥100 мс или блокада Гиса-Пуркинье II-III степени при нарастающей стимуляции предсердий или после фармакологической провокации	I	B
– Индукция стойкой мономорфной ЖТ у пациентов с инфарктом миокарда в анамнезе	I	B
– Индукция частой наджелудочковой тахикардии, которая сопровождается гипотонией или спонтанными симптомами	I	B
• Интервал HV 70-100 мс имеет диагностическое значение	IIa	B
• Индукция полиморфной ЖТ или фибрилляции желудочков у больных с синдромом Бругада, аритмогенной кардиомиопатией правого желудочка и пациентов, реанимированных после остановки сердца, имеет диагностическое значение	IIb	B
• Индукция полиморфной ЖТ или фибрилляции желудочков у больных с ишемической кардиомиопатией или дилатационной кардиомиопатией не имеет диагностическое значение	III	B

Проба с аденозин трифосфатом

Проба предполагает быстрое (<2 с) введение 20 мг АТФ (или аденозина) во время мониторирования ЭКГ. Пробу считают положительной, если она сопровождается развитием атрио-вентрикулярной блокады с асистолией желудочков длительностью >6 с или индукцией атрио-вентрикулярной блокады длительностью >10 с. Проба с АТФ была положительной у некоторых пациентов с обмороками неизвестного происхождения (особенно у пожилых женщин без органического заболевания сердца), но не в контрольной группе. Это позволяло предположить, что причиной обмороков может быть пароксизмальная атрио-вентрикулярная блокада. Тем не менее, в последних исследованиях не выявлена корреляция между

индуцированной АТФ атрио-вентрикулярной блокадой и результатами ЭКГ (регистрируемой с помощью имплантируемого монитора) во время спонтанного обморока.[98,99] Низкое предсказательное значение пробы не позволяет рекомендовать ее применение для отбора пациентов, которым показана стимуляция сердца. Роль эндогенного аденозина в развитии некоторых форм обмороков, связанных с пароксизмальной атрио-вентрикулярной блокадой неизвестного происхождения (так называемые «аденозин-зависимые обмороки»), продолжает изучаться.

Рекомендации: проба с АТФ

Рекомендации	Класс	Уровень
Показания • Учитывая отсутствие корреляции со спонтанными обмороками, проба с АТФ не может использоваться для отбора пациентов, которым показана кардиостимуляция	III	B

Эхокардиография и другие визуализирующие методы

Эхокардиография, позволяющая изучить структуру и гемодинамические показатели, - это основной метод диагностики органических заболеваний сердца. Эхокардиография играет важную роль в стратификации риска на основании фракции выброса левого желудочка. При наличии органического поражения сердца необходимо провести другие исследования для исключения кардиогенного обморока. В отдельных случаях диагноз, установленный при эхокардиографии, позволяет отказаться от дополнительного обследования (например, аортальный стеноз, миксома предсердия, тампонада и др.). В определенных ситуациях могут быть проведены чреспищеводная эхокардиография, компьютерная и магнитно- резонансная томография (например, расслоение аорты и гематома, тромбоэмболия легочной артерии, заболевания перикарда и миокарда, врожденные пороки коронарных артерий).

Рекомендации: эхокардиография

Рекомендации	Класс	Уровень
Показания • Эхокардиография показана для диагностики и стратификации риска у пациентов с предполагаемым органическим заболеванием сердца	I	B
Критерии диагностики • Эхокардиографические данные сами по себе имеют диагностическое значение для установления причины обморока при наличии тяжелого аортального стеноза, обтурирующих опухолей или тромбов в сердце, тампонады перикарды, расслоения стенки аорты и врожденных аномалий коронарных артерий	I	B

Проба с нагрузкой

Обмороки, вызванные физической нагрузкой, встречаются нечасто. Пробу с нагрузкой следует проводить пациентам, у которых обмороки возникают во время или вскоре после физических упражнений. Во время пробы и после нее следует тщательно мониторировать ЭКГ и АД, так как обморок может развиться во время и сразу после нагрузки. При интерпретации результатов пробы выделяют две ситуации. Обмороки, развивающиеся во время нагрузки, могут иметь кардиогенное происхождение (даже в тех случаях, когда предполагается рефлекторная вазодилатация), в то время как обмороки, возникающие после нагрузки, практически всегда связаны с рефлекторным механизмом. Индуцированная нагрузкой атрио-вентрикулярная блокада II-III степени локализовалась дистальнее атрио-вентрикулярного узла и позволяла предсказать развитие стойкой атрио- вентрикулярной блокады. На ЭКГ в покое часто обнаруживают нарушения внутрижелудочковой проводимости.[141] Проведение пробы с нагрузкой в общей популяции пациенттов с обмороками не обосновано.

Рекомендации: проба с нагрузкой

Рекомендации	Класс	Уровень
Показания • Проба с нагрузкой показана больным, у которых обморок развивается во время или вскоре после нагрузки	I	C
Критерии диагностики • Проба имеет диагностическое значение, если обморок воспроизводится во время или сразу после нагрузки при наличии изменений на ЭКГ или выраженной гипотонии • Проба имеет диагностическое значение, если во время нагрузки развивается атрио-вентрикулярная блокада II (Мобиц II) или III степени даже при отсутствии обморока	I I	C C

Катетеризация сердца

Катетеризацию сердца (коронарную ангиографию) проводят больным с предполагаемой ишемией или инфарктом миокарда, а также для исключения аритмий, связанных с ишемией.

Психиатрическое обследование

Различные психотропные препараты могут вносить вклад в развитие обмороков за счет развития ортостатической гипотонии и удлинения интервала QT. Прекращение психотропной терапии может привести к тяжелым последствиям, поэтому этот вопрос должен решать опытный психиатр.

Кроме того, возможно развитие «функциональных» обмороков. Функциональными называют состояния, которые напоминают соматические,

но обусловлены предполагаемыми психологическими механизмами. Выделяют два типа пациентов с обмороками функционального происхождения, которые следует дифференцировать с другими причинами преходящей потери сознания. У обоих типов пациентов нарушается контроль двигательной активности, что способствует частым падениям. В первом случае движения напоминают эпилептические судороги; подобные приступы описывают как «псевдоэпилепсию», «неэпилептические судороги», «психогенные неэпилептические судороги» и «неэпилептические припадки». Во втором случае нарушения двигательной активности отсутствуют, а приступы напоминают обмороки или более длительную потерию сознания. Подобные приступы называли «психогенными обмороками», «псевдообмороками», «обмороками психического происхождения» и «обмороками неясного генеза». Следует отметить, что последние два термина не соответствуют определению обморока, учитывая отсутствие церебральной гипоперфузии при функциональной преходящей потере сознания. Главной особенностью последней является отсутствие соматического механизма. При псевдоэпилепсии не выявляют эпилептиформную активность головного мозга, при псевдообмороке АД и частота сердечных сокращений не снижаются, а на ЭКГ отсутствует дельта волна во время приступа. Частота подобных приступов не установлена. Функциональная преходящая потеря сознания, имитирующая эпилепсию, наблюдается у 15-20% пациентов в специализированных эпилептических клиниках и у 6% пациентов в отделениях, занимающихся проблемой обмороков.[142]

Диагноз

Псевдообморок обычно длится дольше, чем обморок. Пациенты могут лежать на полу в течение длительно срока (до 15 минут). Другим ключом к диагностике является высокая частота приступов в течение дня и отсутствие явного триггера. Травма не исключает функциональную преходящую потерю сознания (ее наблюдали у 50% больных с псевдосудорогами). Во время эпилептических припадков и обмороков глаза обычно открыты, в то время как при функциональной преходящей потере сознания они, как правило, закрыты. Важное значение имеет осмотр пациента во время приступа. Необходимо регистрировать положение и тонус мышц (видеозапись или неврологическое обследование), АД, частоту сердечных сокращений и ЭКГ. При проведении тилт-пробы отсутствие сознания с утратой контроля двигательной активности, нормальные АД, частота сердечных сокращений и ЭКГ исключают обморок и большинство форм эпилепсии. Сообщить пациенту о том, что обмороки имеют психогенное происхождение, бывает трудно. Иногда пациенты специально имитируют приступы.

Рекомендации: психиатрическое обследование

Рекомендации	Класс	Уровень
Показания • Психиатрическое обследование показано, если предполагается психогенный псевдообморок • Тилт-проба, предпочтительно в сочетании с регистрацией ЭКГ и видеонаблюдением, может быть использована для диагностики преходящей потери сознания, имитирующей обморок (псевдообморок) или эпилепсию	I Ib	C C

Неврологическое обследование

В этом разделе обсуждаются неврологические заболевания, вызывающие обмороки или напоминающие их, и неврологические методы, которые используют у пациентов с обмороками.

Клинические состояния

Вегетативная недостаточность

При недостаточности вегетативной системы развивается ортостатическая гипотония. Гипотония после нагрузки – это родственное состояние, которое характеризуется развитием гипотонии непосредственно после прекращения физической нагрузки. Выделяют три типа вегетативной недостаточности. Первичная вегетативная недостаточность развивается при дегенеративных неврологических заболеваниях («чистая» вегетативная недостаточность, множественная атрофия, болезнь Паркинсона, деменция Леви).[143] Вторичная вегетативная недостаточность наблюдается при других заболеваниях, таких как сахарный диабет, амилоидоз и различные полинейропатии.[143] Лекарственная ортостатическая гипотония – это самая частая форма ортостатической гипотонии. Ее вызывают антигипертензивные средства, диуретики, трициклические антидепрессанты, фенотиазины и алкоголь. При первичной и вторичной вегетативной недостаточности причиной дисфункции является структурное поражение вегетативной системы (центральной или периферической), а при лекарственной ортостатической гипотонии вегетативная недостаточность имеет функциональное происхождение. При первичной вегетативной недостаточности показано неврологическое обследование. Предвестники включают в себя раннюю импотенцию и нарушение мочеиспускания, а позднее паркинсонизм и атаксию.

Цереброваскулярные заболевания

Синдром «обкрадывания» надключичной артерии предполагает перераспределение крови из вертебральной артерии при стенозе

или окклюзии надключичной артерии. ТИА может развиться, если кровоток через вертебральную артерию не обеспечивает кровоснабжение руки и головного мозга при нагрузке на конечность. Чаще всего поражается левая сторона. Синдром обкрадывания, выявленный при ультразвуковом исследовании, в 64% случаев является бессимптомным.[144] ТИА можно связать с обкрадыванием кровотока только в том случае, когда она имеет вертебробазилярное происхождение (см. ниже) и ассоциируется с выполнением нагрузки верхней конечностью. Подтвержденных сообщений об изолированной потере сознания без очаговых неврологических симптомов и признаков обкрадывания надключичной артерии нет. ТИА, связанная с поражением сонной артерии, не вызывает преходящую потерию сознания. При окклюзии практически всех церебральных артерий преходящая обструкция оставшегося сосуда может в редких случаях привести к потере сознания только в положении стоя. В таких случаях более выражены очаговые неврологические симптомы. ТИА, связанная с поражением вертебробазилярной системы, может вызвать потерю сознания, однако у больных всегда определяются очаговые симптомы, такие как слабость в конечностях, атаксия, паралич глазодвигательных мышц и орофарингеальная дисфункция. С практической точки зрения ТИА считают очаговым дефицитом без потери сознания, а обмороком – потерю сознания без очаговых нарушений.

Мигрень

У больных с мигренью обмороки развиваются чаще.[145] Обмороки и приступы мигрени у таких пациентов обычно не сочетаются друг с другом.

Эпилепсия

Эпилепсия может сопровождаться преходящей потерей сознания: пациенты не реагируют на раздражение, падают, а позднее испытывают амнезию. Потеря сознания наблюдается только при тонических, клонических, тонико-клонических и атонических генерализованных судорогах. При абсантной эпилепсии у детей и частичной сложной эпилепсии у взрослых сознание нарушается, но не утрачивается. Во время приступов пациенты остаются в вертикальном положении, в отличие от преходящей потери сознания. Полная атония при потере сознания свидетельствует против эпилепсии. Единственное исключение – «атонические судороги», однако они встречаются редко и развиваются без триггера у детей с неврологическими проблемами в анамнезе. Двигательная ак-

тивность может определяться как при эпилепсии, так и обмороке. При эпилепсии двигательная активность продолжается более 1 минуты, а при обмороке – секунды. При эпилепсии подергивания ритмичные и обычно синхронные, а при обмороке они обычно асинхронные, небольшие и неритмичные. Однако при обмороке могут наблюдаться синхронные движения.[146] При обмороке они отмечаются только после потери сознания и падения (в отличие от эпилепсии). Обморок обычно обусловлен триггером, в то время как при эпилепсии триггеры чаще всего отсутствуют. Триггеры рефлекторной эпилепсии, такие как вспышка света, отличаются от триггеров обмороков. Типичная аура характеризуется появлением неприятных ощущений в животе (эпигастральная аура) и/или необычного неприятного запаха. Потливость и бледность редко встречаются при эпилепсии. Прикусывание языка значительно чаще выявляется при эпилепсии. Следы прикусывания определяются на боковой части языка, а при обмороке – в области кончика.[5,147] Недержание мочи наблюдается при обоих состояниях. После эпилептического припадка может в течение длительного времени сохраняться дизориентация, в то время как после обморока сознание обычно восстанавливается немедленно (табл. 11). Головная боль, боль в мышцах и повышение активности креатинкиназы и уровня пролактина чаще наблюдаются после эпилептического припадка.

Табл. 11

Анамнестические данные, имеющие значения для дифференциальной диагностики судорог и обморока[5]

КЛИНИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ, ПОЗВОЛЯЮЩИЕ ЗАПОДОЗРИТЬ ДИАГНОЗ		
	Судороги	**Обморок**
Симптомы, предшествующие приступу	Аура (например, необычный запах)	Тошнота, рвота, дискомфорт в животе, холодный пот Головокружение, туман перед глазами
Изменения во время потери сознания (свидетель)	Тонико-клонические судороги обычно длительные и начинаются одновременно с потерей сознания Односторонние клонические движения Четкий автоматизм, такой как жевание или причмокивание губами (пациальные судороги) Прикусывание языка Цианоз лица	Тонико-клонические движения всегда короткие (менее 15 с) и начинаются после потери сознания
Симптомы после приступау	Длительная дизориентация Боли в мышцах	Обычно короткая продолжительность Тошнота, рвота, бледность (нейрогенные)
Другие клинические данные, имеющие меньшее значение при судорогах (низкая специфичность) Семейный анамнез Время, когда развивается приступ (ночью) Покалывание перед приступом Недержание после приступа Травма после приступа Головная боль после приступа Сонливость после приступа Тошнота и дискомфорт в животе		

Другие приступы

Каталепсия характеризуется развитием пареза или паралича под действием эмоционального стресса, обычно смеха. Сознание сохранено, поэтому амнезия отсутствует. В сочетании с дневной сонливостью каталепсия позволяет диагностировать нарколепсию. Падения могут быть следствием обмороков. Пожилые люди могут не осознавать потерю сознания. У некоторых пациентов изменения позы, походки и равновесия могут имитировать падения при обмороке. Термин «синдром падения» («дроп-атаки») используют для обозначения болезни Меньера, атонических эпилептический судорог и необъяснимых падений. Этот синдром наблюдается у женщин среднего возраста (редко мужчин), которые вне-

запно падают.[148] Пациентка помнмт, что она ударилась об пол. При необъясимых падениях необходимо обследование.[148]

2.2.10.2 Неврологические исследования

Электроэнцефалография

У пациентов с обмороками изменения на ЭЭГ отсутствуют.[5,149] Нормальная ЭЭГ не позволяет исключить эпилепсию и всегда должна интерпретироваться в клиническом контексте. Лучше отложить диагноз эпилепсии, чем установить ложный диагноз. ЭЭГ не рекомендуется, если наиболеее вероятной причиной преходящей потери сознания является обморок. Этот метод целесообразно использовать, когда эпилепсия представляется вероятной причиной приступов или клинические данные неоднозначные. ЭЭГ может оказаться информативной в диагностике психогенного псевдообморока, если ее регистрируют во время провоцированного приступа.

Компьютерная и магнитно-резонансная томография

Роль томографии головного мозга в диагностике причин обмороков не изучалась. При неосложненных обмороках проводить КТ или МРТ не следует. Целесообразность их использования определяют на основании результатов неврологического обследования.

Нейрососудистые исследования

Польза допплеровского исследования у пациентов с типичными обмороками не установлена.

Рекомендации: неврологическое обследование

Рекомендации	Класс	Уровень
Показания		
• Неврологическое обследование показано, если у пациентов с предполагаемой преходящей потерей сознания необходимо исключить эпилепсию	I	C
• Неврологическое обследование показано при обмороках, связанных с вегетативной недостаточностью, для уточнения основного заболевания	I	C
• ЭЭГ, ультразвуковое исследование артерий шеи и КТ или МРТ не показаны за исключением тех случаев, когда преходящая потеря сознания скорее всего не связана с обмороком	III	B

III. Лечение

Общие принципы лечения обмороков

Главные цели лечения – увеличить выживаемость, предупредить физические травмы и повторные обмороки. Приоритет каждой из этих целей зависит от причины обмороков. Например, у пациентов с желудочковой тахикардией, сопровождающейся обмороками, наиболее важное значение имеет риск смерти, а у пациентов с рефлекторными обмороками – профилактика повторных эпизодов и/или физических травм.

Выяснение причины обмороков играет ключевую роль в выборе методов лечения. Когда установлена причина, необходимо определить механизм обмороков. Например, механизм очевиден при атрио-вентрикулярной блокаде, однако он может оказаться более сложным при рефлекторных обмороках (кардиоингибирующий, вазодепрессорный или смешанный). Исследования для установлены причины и механизма обмороков обычно проводят одновременно, а полученные результаты могут служить основанием для различных подходов к лечению (или отсутствию лечения). Например, обморок в острую фазу инфакта миокарда нижней стенки обычно имеет рефлекторное происхождение. Тяжелая брадикардия и/или гипотония – это проявления инфаркта, а лечить их необходимо как осложнения этого заболевания. Оптимальное лечение обморока должно быть направлено на устранение причины гипоперфузии головного мозга. Если причина не известна или не излечима (например, сегодня не существует методов лечения дегенеративной атрио-вентрикулярной блокады), то лечение направлено на механизмы развития церебральной гипоперфузии (стимуляция в приведенном выше примере). Общие подходы к лечению с учетом стратификации риска и специфических механизмов обмороков изображены на рис. 8.

III.1 Лечение рефлекторного обморока и ортостатической гипотонии

Введение

В этом разделе рассматриваются методы профилактики рефлекторных обмороков (вазовагальных, ситуационных, связанных с гиперчувствительностью каротидного синуса) и обмороков, развивающихся на

фоне вегетативной недостаточности с ортостатической гипотонией. Хотя обмороки могут быть обусловлены различными механизмами, тем не менее стратегия профилактики является общей для обмороков любого происхождения. Цель лечения – профилактика повторных приступов и травм и улучшение качества жизни, но не увеличение выживаемости.

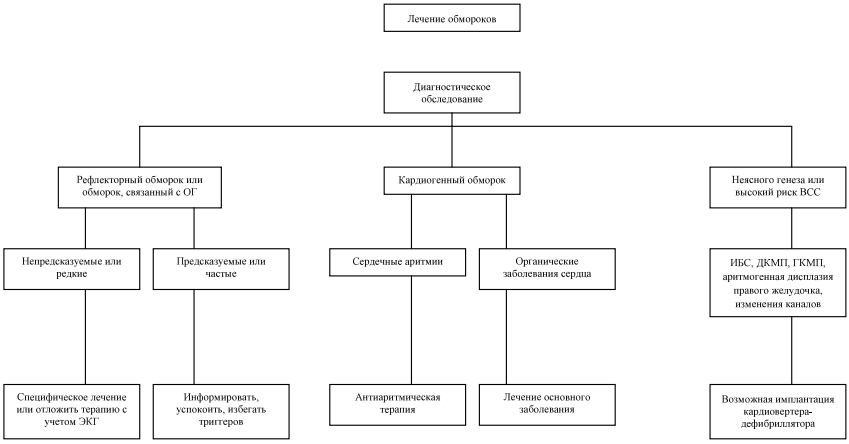


Рис. 8. *Лечение обмороков*

Модификация образа жизни

После публикации рекомендаций 2004 года наибольшие достижения в лечении обмороков были связаны с совершенствованием немедикаментозных методов. В первую очередь пациента следует успокоить и информировать о доброкачественном течении заболевания. Ему необходимо по возможности избегать триггеров (например, скопление большого числа людей, потеря жидкости), научиться распознавать продромальные симптомы и принимать меры, позволяющие купировать приступы, например, принять горизонтальное положение или выполнить физические меры. Если возможно, то необходимо непосредственно воздействовать на триггеры, например, подавление кашля, который может вызывать обмороки. Следует избегать приема препаратов, снижающих АД (включая α-блокаторы, диуретики и алкоголь). Дополнительное лечение может потребоваться при непредсказуемых и частых обмороках, особенно в следующих случаях:

- очень частые обмороки, снижающие качество жизни
- повторные обмороки (±очень короткий продромальный период) подвергают пациента риску травмы

- обмороки, возникающие при выполнении рискованных задач (управление автомобилем, самолетом, сложной техникой, участие в соревнованиях и т.д.).

Рефлекторный обморок

Методы лечения

Физические меры

Нефармакологические меры («физические») все чаще рассматривают как метод выбора в лечении рефлекторных обмороков. В двух клинических исследованиях[94,95] было показано, что изометрическая нагрузка на нижние конечности (перекрещивание ног) или верхние конечности (сжатие кисти в кулак или напряжение руки) вызывает значительное увеличение АД при приближении рефлекторного обморока, что позволяет в большинстве случаев избежать потери сознания или задержать ее. Эти результаты были подтверждены в многоцентровом проспективном исследовании,[96] в котором изучали эффективность физических мер у 223 пациентов в возрасте 38±15 лет с рефлекторными обмороками и продромальными симптомами. У 117 рандомизированных пациентов проводилась стандартная терапия, а у 106 – стандартная терапия в сочетании с обучением физическим мерам. Медиана числа обмороков в течение года в основной группе была значительно ниже, чем в контрольной (p=0.004); в целом повторные обмороки наблюдались у 32% и 51% больных, соответственно (p=0.005). Вероятность отсутствия обмороков была значительно выше в основной группе (log-rank p=0.018), а снижение относительного риска составило 39% (95% доверительный интервал 11–53%). Нежелательных явлений не было.

Тилт-тренинг

У мотивированных молодых людей с рецидивирующими вазовагальными симптомами, вызванными ортостатическим стрессом, ежедневные ортостатические тренировки (тилт-тренинг) позволяют предупредить повторные обмороки.[150,151]

Однако этот метод лечения предполагает длительные тренировки, которые снижают приверженность, а в 4 рандомизированных контролируемых исследованиях его эффективность не была подтверждена.[152-155]

Фармакотерапия

Для лечения рефлекторных обмороков пытались применять различные препараты, однако они в большинстве случаев оказались неэффективными. К ним относятся бета-блокаторы, дизопирамид, скополамин, теофиллин, эфедрин, этилефрин, мидодрин, клонидин и ингибиторы за-

хвата серотонина. Хотя результаты лечения были удовлетворительными в неконтролируемых и коротких контролируемых исследованиях, несколько длительных плацебо-контролируемых исследований не подтвердили преимущество активных препаратов перед плацебо (за некоторыми исключениями).

При рефлекторных обмороках нарушается констрикция периферических сосудов, поэтому применялись агонисты альфа-адренорецепторов, оказывающие сосудосуживающее действие (этилефрин и мидодрин). В двух двойных слепых исследованиях с тилт-пробой были получены противоречивые результаты. Моуа и соавт.[93] применяли этилефрин в течение 1 недели, а затем повторяли пробу. Разница между активным препаратом и плацебо отсутствовала. Напротив, Kaufman и соавт.[156] назначали мидодрин однократно за 1 ч до пробы и выявили значительное снижение частоты развития обмороков во время тилт-пробы после приема активного препарата. Эффективность этилефрина изучалась в рандомизированном, плацебо-контролируемом, двойном слепом клиническом исследовании.[157] У пациентов, получавших этилефрин по 25 мг два раза в день или плацебо, достоверной разницы частоты или сроков развития повторных обмороков не выявили. Таким образом, имеющиеся данные не позволяют рекомендовать применение этилефрина. Мидодрин изучался в 3 небольших, открытых, рандомизированных исследованиях у пациентов с очень частыми симптомами «гипотонии» (более 1 обморока в месяц).[158-160] Интерпретировать полученные результаты трудно, учитывая неоднородность выборки пациентов. Положительные результаты были получены в одном небольшом рандомизированном исследовании у детей.[161] Основной недостаток мидодрина – высокая кратность применения, ограничивающая приверженность к длительному лечению. Необходимо соблюдать осторожность у пожилых мужчин, учитывая возможность нежелательного действия на мочеиспускание. В целом полученные данные свидетельствуют о том, что применение агонистов альфа-адренорецепторов мало эффективно у пациентов с рефлекторными обмороками, а длительная терапия не может быть рекомендована, если симптомы возникают редко. Тем не менее, однократный прием препарата за 1 ч до длительного пребывания в положении стоя или выполнения активности, которая обычно вызывает обморок («таблетка в кармане»), может оказаться полезным у некоторых пациентов в сочетании с модификацией образа жизни и физическими мерами. Однако следует отметить, что мидодрин зарегистрирован не во всех странах Европы.

В небольшом рандомизированном двойном слепом исследовании была показана неэффективность флюдрокортизона у детей.[162] Этот пре-

парат широко применяли у взрослых с рефлекторными обмороками, однако его эффективность не подтверждена в клинических исследованиях.

Предполагается, что при рефлекторном обмороке бета-блокаторы уменьшают степень активации желудочковых механических рецепторов за счет отрицательного инотропного действия. Эта теория не была подтверждена в клинических исследованиях. Оснований для применения бета-блокаторов при других формах нейрогенных обмороков нет. Эти препараты могут усилить брадикардию при нарушении функции каротидного синуса. В 5 из 6 длительных исследований бета-блокаторы оказались неэффективными.[163-167]

Пароксетин был эффективным в одном плацебо-контролируемом исследовании, в которое включали пациентов с частыми обмороками.[168] Однако этот результат не был подтвержден в других исследованиях. Пароксетин уменьшает тревогу, которая вызывает обмороки. Пароксетин – это психотропный препарат, который следует применять осторожно у пациентов без тяжелых психических заболеваний.

Кардиостимуляция

Эффективность кардиостимуляции при рефлекторных обмороках изучалась в 5 многоцентровых, рандомизированных, контролируемых исследованиях, результаты которых оказались противоречивыми.[169-173] Пациентов отбирали на основании результатов тилт-пробы. В целом в исследования были включены 318 пациентов. Повторные обмороки возникали у 21% больных, которым проводили кардиостимуляцию, и 44% пациентов контрольной группы ($p<0.001$). Недавно при метаанализе всех исследований было выявлено недостоверное снижение частоты обмороков на 17% в двойных слепых исследованиях и на 84% в исследованиях, в которым пациентам контрольной группы не имплантировали водитель ритма.[174]

Субоптимальные результаты не удивительны, если учесть, что стимуляция может оказывать влияние на кардиоингибирующий компонент вазовагального релфекса, но мало влияет на вазодепрессорный компонент, который часто преобладает.

В двух нерандомизированных исследованиях изучали эффективность кардиостимуляции у пациентов с документированными эпизодами асистолии, выявленными с помощью имплантируемого монитора во время спонтанных обмороков. В исследовании Sud и соавт.[175] после имплантации водителя ритма частота обмороков снизилась с 2,7 до 0,45 в год ($p=0.02$). В исследовании ISSU 2[110] была высказана гипотеза о том, что основанием для кардиостимуляции должны быть спон-

танные эпизоды асистолии, а не результаты тилт-пробы. В этом исследовании наблюдали 392 пациентов с предполагаемым рефлекторными обмороками, которым был имплантирован монитор. У 102 пациентов была выявлена корреляция между симптомами и нарушениями ритма. 53 пациентам проводилась кардиостимуляция, в основном по поводу асистолии. В этой группе выявили значительное снижение частоты обмороков (10% vs. 41%, p=0.002). Следует подчеркнуть, что ISSUE 2 было нерандомизированным исследованием, которое послужило основанием для продолжающегося исследования ISSUE 3.

Таким образом, кардиостимуляция играет небольшую роль в лечении рефлекторных обмороков, исключая случаи выраженной спонтанной брадикардии, выявленной при длительном мониторировании.

Рекомендации: лечение рефлекторного обморока

Рекомендации	Класс	Уровень
• Рассказать о заболевании, успокоить и указать на риск повторного появления во всех случаях	I	C
• Изометрическая нагрузка при наличии продромального периода	I	B
• Кардиостимуляция возможна у больных с преобладающим кардиоингибирующим ответом при синдроме каротидного синуса	IIa	B
• Кардиостимуляция показана пациентам с частыми рефлекторными обмороками, в возрасте старше 40 лет и при наличии подтвержденного спонтанного кардиоингибирующего ответа при мониторировании	IIa	B
• Мидодрин может применяться у пациентов с вазовагальными обмороками, сохраняющи мися после модификации образа жизни	IIb	B
• Тилт-тренинг может быть полезным, однако его эффективность зависит от приверженности	IIb	B
• Кардиостимуляция показана пациентам с кардиоингибирующим ответом на тилт-пробу при наличии частых непредсказуемых обмороков и возрасте более 40 лет и неэффективности альтернативной терапии	IIb	C
• Кардиостимуляция не показана при отсутствии подтвержденного кардиоингибирующего ответа	III	C
• Бета-адреноблокаторы не показаны	III	A

Отдельные состояния

Вазовагальные обмороки

Лечение этого состояния было рассмотрено выше. Необходимо обратить внимание на несколько аспектов. Тилт-проба может применяться для того, чтобы обучить пациента распознавать ранние продромальные симптомы. Все пациенты должны уметь принимать физические меры, которые сегодня считают основой лечения. Если обмороки сохраняются, возможен тилт-тренинг, особенно у более молодых мотивированных

пациентов с очень частыми обмороками, хотя эффективность этого метода не подтверждена.

Ситуационные обмороки

Подходы к лечению сходны с таковыми вазовагальных обмороков и рассмотрены выше. В первую очередь необходимо избегать триггеров обмороков. Это может оказаться затруднительным. Чтобы улучшить ответ, следует поддерживать центральный объем и медленно менять положение тела.

Синдром каротидного синуса

При синдроме каротидного синуса, по-видимому, эффективна кардиостимуляция.[75-77,176] Хотя она изучалась только в двух сравнительно небольших рандомизированных контролируемых исследованиях, кардиостимуляцию считают методом выбора при наличии брадикардии.[76,77]

Стимуляция только предсердий при синдроме каротидного синуса не оправдана, а стимуляции желудочков предпочитают двухкамерную стимуляцию.78,177

Эффективность метода при преобладании вазодепрессорного компонента в рандомизированных исследованиях не изучалась.

Ортостатическая гипотония

Немедикаментозные методы, описанные выше, могут вызвать значительное уменьшение ортостатических симптомов несмотря на относительное небольшое увеличение АД (10–15 мм рт. ст.). Амбулаторное мониторирование АД помогает выявить нарушение циркадного профиля АД, а также зарегистрировать гипертонию в положении лежа или в ночное время у пациентов, получающих лечение. Основной подход к лечению лекарственной вегетативной недостаточности – отмена соответствующего препарата. Важная цель лечения – увеличение объема внеклеточной жидкости. Если отсутствует артериальная гипертония, пациенты должны получать достаточное количество соли и жидкости (2-3 л жидкости и 10 г хлорида натрия в сутки).[178] Быстрый прием холодной воды помогает уменьшить непереносимость ортостаза и постпрандиальную гипотонию.[179] Пациенту рекомендуется спать с приподнятым головным концом кровати (10о), чтобы предупредить ночную полиурию, обеспечить более адекватное распределение жидкости в организме и уменьшить ночную гипертонию.[180,181]

Депонирование крови в венах у пожилых людей можно уменьшить путем ношения бандажа или компрессионного трикотажа.[14,182] Фи-

зические меры, такие как перекрещивание ног, следует рекомендовать пациентам с продромальными симптомами.

В отличие от рефлекторных обмороков, у пациентов с хронической вегетативной недостаточностью может применяться агонист альфа-адренорецепторов мидодрин, который эффективен не у всех пациентов, но в некоторых случаях приводит к значительному улучшению. Мидодрин увеличивает АД в положении лежа и стоя и уменьшает симптомы ортостатической гипотонии. Эффективность мидодрина (5- 20 мг три раза в день) была установлена в трех рандомизированных плацебо-контролируемых исследованиях.[183-185]

Флюдрокортизон (0,1-0,3 мг один раз в день) – это минералокортикостероид, который стимулирует задержку натрия и увеличивает объем циркулирующей жидкости.[186] Эффективность препарата была продемонстрирована в двух небольших наблюдательных исследованиях (в сочетании с подъемом головного конца кровати во время сна) и одном двойном слепом исследовании у 60 пациентов. В наблюдательных исследованиях препарат улучшал показатели гемодинамики. У пациентов, получавших лечение, отмечалось уменьшение симптомов на фоне более высокого АД.[186-188]

Реже применяют десмопрессин у пациентов с ночной полиурией, октреотид при постпрандиальной гипотонии, эритропоэтин при анемии, пиридостигмин, частый прием пищи и упражнения для мышц нижних конечностей и живота, особенно плавание.

Рекомендации: лечение ортостатической гипотонии

Рекомендации	Класс	Уровень
• Адекватное потребление жидкости и соли	I	C
• При необходимости может применяться мидодрин	IIa	B
• При необходимости может применяться флюдрокортизон	IIa	C
• Могут быть показаны физические меры	IIb	C
• Возможно ношение бандажа и/или эластичного трикотажа для уменьшения депонирования крови в венах	IIb	C
• Сон с запрокинутой головой (>10о) для увеличения объема жидкости	IIb	C

III.2 Аритмогенные обмороки

Цели лечения – профилактика обмороков, улучшение качества жизни и увеличение выживаемости. Обмороки в таких случаях имеют различное происхождение и зависят от частоты желудочкового ритма, функции левого желудочка и адекватности компенсаторной функции сосудов (включая возможное влияние нейрорефлекса).

Дисфункция синусового узла

Таким пациентам показана кардиостимуляция, которая оказалась высоко эффективной у больных, у которых роль брадиаритмии в развитии обморока была подтверждена с помощью ЭКГ.[134,189] Имплантация постоянного водителя ритма часто уменьшает симптомы, но не всегда влияет на выживаемость. Несмотря на адекватную кардиостимуляцию при длительном наблюдении обмороки наблюдаются примерно у 20% пациентов.[190] Это связано с тем, что поражение синусового узла часто ассоциируется с вазодепрессорным рефлекторным механизмом. Альтернативой стандартной двухкамерной стимулйции может служить стимуляция предсердий с минимальной стимуляцией желудочков.70,73]

Важную роль в профилактике обмороков играет отмена препаратов, которые способствуют развитию брадикардии. Однако если заменить их невозможно, необходима постоянная кардиостимуляция. Чрескожная аблация приобретает все более важное значение при необходимости контроля предсердных тахиаритмий у пациентов с синдромом брадикардии-тахикардии на фоне дисфункции синусового узла, однако этот метод нечасто используют только с целью профилактики обмороков.

Нарушение атрио-вентрикулярной проводимости

При атрио-вентрикулярной блокаде, сопровождающейся обмороками, проводят кардиостимуляцию. Показания и методы кардиостимуляции при этом состоянии недавно были пересмотрены. Подчеркивались нежелательные эффекты постоянной стимуляции верхушки правого желудочка, однако роль альтернативных подходов остается предметом для обсуждения. Бивентрикулярная стимуляция обоснована при атрио-вентрикулярной блокаде у пациентов с низкой фракцией выброса левого желудочка, сердечной недостаточностью и удлиненным интервалом QRS.[70,73]

Пароксизмальные наджелудочковые и желудочковые тахикардии

У пациентов с пароксизмальной узловой реципрокной тахикардией или трепетанием предсердий, ассоциирующихся с обмороками, методом выбора является катетерная аблация. У таких пациентов антиаритмические препараты применяют при подготовке к аблации или в случае ее неэффективности. Если обмороки связаны с фибрилляцией предсер-

дий или атипичным трепетанием левого предсердия, то метод лечения выбирают индивидуально.

Обмороки нередко наблюдаются при желудочковой тахикардии по типу пируэт. Приобретенная форма этой аритмии развивается в результате лечения лекарственными препаратами, удлиняющими интервал QT. В первую очередь необходимо немедленно отменить препарат, который считают причиной аритмии. Катетерная абляция или медикаментозная терапия возможна, если желудочковая тахикардия наблюдается у пациентов с нормальной функцией сердца или легкой дисфункцией желудочков. Пациентам с обмороками и сниженной функцией сердца, у которых возникают желудочковая тахикардия и фибрилляция желудочков, показана имплантация кардиовертера-дефибриллятора.[71,72] Хотя последние обычно не позволяют предупредить повторные обмороки, они снижают риск внезапной сердечной смерти.

Нарушение функции имплантируемого стимулятора

Имплантация водителя ритма нечасто ассоциируется с развитием предобморочных состояний или обмороков. В большинстве случае обморок не связан с работой водителя ритма.[191] Однако его причинами являются истощение заряда батарейки или нарушение функции электродов. Замена батарейки или электрода позволяет решить проблему. У некоторых пациентов развивается синдром водителя ритма. При этом состоянии гипотония может быть обусловлена различными механизмами. При ретроградном атрио-вентрикулярном проведении обычно достаточно перепрограммирования водителя ритма, однако иногда его приходится заменять (например, однокамерный желудочковый стимулятор на двухкамерный). Имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы также могут сопровождаться обмороками, так как шок может быть нанесен слишком поздно для профилактики потери сознания.[49] Перепрограммирование устройство (более агрессивная стимуляция и/или более ранний шок) редко позволяет решить эту проблему. В таких случаях могут оказаться эффективными антиаритмические препараты или катетерная абляция.

Рекомендации: лечение аритмогенных обмороков

Рекомендации	Класс	Уровень
• Больные с аритмогенными обмороками должны получать адекватное лечение с учетом причины	I	B
Кардиостимуляция		
• Кардиостимуляция показана пациентам с заболеванием синусового узла, у которых подтверждена связь обмороков с остановкой синусового узла при отсутствии устранимых причин	I	C
• Стимуляция показана больным с заболеваниями синусового узла в сочетании с обмороками и удлиненным скорректированным временем восстановления синусового узла	I	C
• Стимуляция показана больным с заболеванием синусового узла в сочетании с обмороками и бессимптомными паузами ≥3 с (исключая молодых спортсменов, пациентов, у которых изменения наблюдения во время сна, и пациентов, получающих лекарства	I	C
• Стимуляция показана пациентам с обмороками и атриовентрикулярной блокадой II степени (Мобиц II) или полной атрио- вентрикулярной блокадой	I	B
• Стимуляция показана пациентам с обмороками, блокадой ножки пучка Гиса и положительными результатами ЭФИ	IIa	C
• Стимуляция возможна у пациентов с необъяснимыми обмороками и заболеванием синусового узла в сочетании со стойкой бессимптомной брадикардией	IIb	C
• Стимуляция не показана пациентам с необъяснимыми обмороками при отсутствии нарушений проводимости	III	C
Катетерная аблация		
• Катетерная аблация показана больным с наджелудочковой или желудочковой тахикардиями, которые коррелируют с обмороками, при отсутствии органического заболевания сердца (за исключением фибрилляции предсердий)	I	C
• Катетерная аблация может быть выполнена больным, у которых обморок связан с тахисистолической фибрилляцией предсердий	IIb	C
Антиаритмическая терапия		
• Антиаритмическая терапия (включая средства, уменьшающие ЧСС) показана пациентам, у которых обмороки связаны с тахисистолической фибрилляцией предсердий	I	C
• Антиаритмические препараты могут применятся у пациентов с наджелудочковой или желудочковой тахикардией, которым нельзя провести катетерную аблацию	IIa	C
Имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор (ИКД)		
• ИКД показан пациентам с желудочковой тахикардией и органическим заболеванием сердца	I	B
• ИКД показан больным инфарктом миокарда в анамнезе, у которых при ЭФИ индуцируется стойкая мономорфная ЖТ	I	B
• ИКД может применяться у пациентов с ЖТ и наследственными кардиомиопатиями или заболеваниями ионных каналов	IIa	B

III.3 Обмороки при органических заболеваниях сердца и сердечно-сосудистых заболеваниях

У пациентов с обмороками, связанными с органическими заболеваниями сердца, включая врожденные пороки, или сердечно-легочными

заболеваниями, цель лечения – не только предупреждение повторных обмороков, но и лечение основного заболевания и снижение риска ВСС. Частота сердечно-сосудистых заболеваний выше у пожилых людей. Сам факт наличия заболевания сердца не означает, что обмороки связаны именно с ним. У некоторых пациентов наблюдаются типичные рефлекторные обмороки, в то время как другие заболевания, такие как инфаркт миокарда нижней стенки или аортальный стеноз, могут вносить вклад в рефлекторные механизмы. У многих пациентов заболевание сердца является причиной наджелудочковых и желудочковых аритмий, вызывающих обмороки.

Лечение обмороков при органических заболеваниях сердца зависит от диагноза. При тяжелом аортальном стенозе или миксоме предсердия показано хирургическое лечение. Если обморок развивается на фоне острого сердечно-сосудистого заболевания, такого как тромбоэмболия легочной артерии, инфаркт миокарда и тампонада сердца, то необходимо лечение основного заболевания. При гипертрофической кардиомиопатии (с обструкцией выносящего тракта левого желудочка или без нее) обычно обосновано антиаритмическое лечение. Большинству пациентов для профилактики ВСС имплантируют кардиовертер- дефибриллятор. Влияние уменьшения градиента давления в выносящем тракте левого желудочка на частоту обмороков не установлено. При обмороках, связанных с ишемией миокарда, показаны противоишемическая терапия и/или реваскуляризация миокарда. С другой стороны, если обмороки связаны с первичной легочной гипертонией или рестриктивной кардиомиопатией, устранить последние часто невозможно. Более редкие причины обмороков включают в себя митральный стеноз, обструкцию выносящего тракта правого желудочка и шунтирование крови справа-налево при стенозе легочной артерии или легочной гипертонии.

III.4 Обмороки неясного генеза у пациентов с высоким риском внезапной сердечной смерти

У пациентов с высоким риском ВСС показано специфическое лечение, направленное на снижение риска смерти или профилактику угрожающих жизни осложнений, даже если точный механизм развития обморока остается неясным после полного обследования. У таких пациентов первичная цель лечения – снижение риска смерти. Необходимо однако учитывать, что даже при эффективном лечении основного заболевания обмороки могут сохраняться. Например, они могут возникать после имплантации кардиовертера-дефибриллятора, так как послед-

ний позволяет снизить риск ВСС, но не преходящей потери сознания. В исследовании SCD-HeFT[50] было показано, что имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы не предупреждают повторные обмороки по сравнению с амиодароном или плацебо. Это определяет необходимость уточнения механизма обморока и назначения специфического лечения.

Ишемические и неишемические кардиомиопатии

У больных с острой или хронической коронарной болезнью сердца и сниженной фракцией выброса левого желудочка повышен риск смерти, поэтому в таких случаях необходимо оценить тяжесть ишемии миокарда и при наличии показаний провести реваскуляризацию. Однако последняя не всегда приводит к устранению субстрата злокачественных желудочковых аритмий, поэтому может потребоваться оценка аритмогенной активности, включая электрофизиологическое исследование с преждевременной желудочковой стимуляцией. При наличии соответствующих показаний пациентам с сердечной недостаточностью следует имплантировать кардиовертер-дефибриллятор независимо от обследования, направленного на уточнение механизма обморока. К этой группе относят, например, пациентов с ишемической или дилатационной кардиомиопатией и сниженной фракцией выброса левого желудочка (≤30% или ≤40% и функциональный класс II-IV по NYHA).[70-73] Клиническое значение необъяснимых обмороков у пациентов с ишемической или дилатационной кардиомиопатией не установлено. В проспективном исследовании AVID[47] было показано, имплантация кардиовертера- дефибриллятора больным с обмороками приводит к значительному увеличению выживаемости. Сходный эффект был продемонстрирован также в небольших ретроспективных исследованиях.[49,192] У пациентов с обмороками и сердечной недостаточностью риск смерти высокий независимо от причины обмороков.[45] При анализе результатов исследования SCD-HeFT[49] было показано, что частота срабатывания кардиовертера-дефибриллятора выше у пациентов с обмороками, однако имплантация этого устройства не предупреждала повторные обмороки и не снижала риск смерти.

Таким образом, с одной стороны, мы имеет группу пациентов с обмороками, сохраненной функцией левого желудочка и отрицательными результатами электрофизиологического исследования, которым не требуется имплантация кардиовертера-дефибриллятора,[119] а с другой стороны, пациентам с застойной сердечной недостаточностью

и резким снижением фракции выброса имплантация кардиовертера-дефибриллятора необходима, хотя она не снижает частоту обмороков. В последней группе у пациентов с обмороками смертность была выше, чем у больных без обмороков.[49]

Гипертрофическая кардиомиопатия

Необъяснимые обмороки – это основной фактор риск ВСС у больных гипертрофической кардиомиопатией, особенно если обморок развивается в течение 6 месяцев после обследования (относительный риск ≥5). Наоборот, у пациентов в возрасте старше 40 лет, у которых обморок возникает в более позднем периоде (более чем через 5 лет после установления диагноза), и пациентов с типичными вазовагальными обмороками риск ВСС низкий.[193] Причинами обмороков при гипертрофической кардиомиопатии могут быть не только преходящие желудочковые аритмии, но и многие другие механизмы, в том числе наджелудочковая тахикардия, тяжелая обструкция выносящего тракта левого желудочка, брадиаритмии, снижение АД в ответ на нагрузку и рефлекторные обмороки. Важное значение для оценки риска ВСС имеет наличие дргуих факторов риска, таких как отягощенный наследственный анамнез, частые пароксизмы нестойкой желудочковой тахикардии, гипотония при физической нагрузке или выраженная гипертрофия миокарда. Наблюдательные исследования показали, что имплантация кардиовертера-дефибриллятора эффективна у пациентов высокого риска с гипертрофической кардиомиопатией.[71,72]

Аритмогенная кардиомиопатия/дисплазия правого желудочка

Обмороки развиваются примерно у трети пациентов с аритмогенной кардиомиопатией правого желудочка, которых направляют в специализированные центры. Молодой возраст, выраженная дисфункция правого желудочка, поражение левого желудочка, полиморфная желудочковая тахикардия, поздние потенциалы и семейный анамнез внезапной смерти при отсутствии других диагнозов указывают на необходимость имплантации кардиовертера-дефибриллятора.[71,72] В многоцентровом исследовании у 132 пациентов изучались эффективность кардиовертеров-дефибрилляторов в профилактике ВСС. У пациентов с необъяснимыми обмороками частота срабатывания устройства составляла 15% в год, что соответствует таковой у пациентов с остановкой сердца или желудочковой тахикардией, сопровождающейся гемодинамическими нарушениями.[194]

Пациенты с первичными заболеваниями электрической системы Необъяснимые обмороки считают неблагоприятным признаком у пациентов с наследственными заболеваниями ионных каналов сердца. Если отсутствует другой конкурирующий диагноз или нельзя исключать желудочковую тахиаритмию как причину обмороков, то необходимо оценить целесообразность имплантации кардиовертера-дефибриллятора. Тем не менее, обмороки могут быть обусловлены различными причинами. В некоторых случаях они являются следствием угрожающих жизни аритмий, во многих других - имеют более доброкачественное происхождение, например, рефлекторное. Следовательно, наличие обмороков не всегда указывает на высокий риск серьезных угрожающих жизни осложнений и характеризуется более низкой чувствительностью по сравнению с документированной остановкой сердца в анамнезе. [52,53] У пациентов с синдромом удлиненного QT (особенно LQTS2 и LQTS3) неблагоприятными прогностическими показателями считают число неблагоприятных событий со стороны сердца в возрасте <18 лет, резкое удлинение интервала QT и женский пол.[195] При синдроме Бругада 1 типа прогноз хуже, чем при синдроме 2 типа или лекарственном синдроме.[52,140] Эффективность имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов у пациентов с обмороками спорная, особенно при отсутствии эпизодов остановки сердца в анамнезе. В крупном многоцентровом исследовании[196] среди 220 пациентов с синдромом Бругада, которым был имплантирован кардиовертер- дефибриллятор, у 18 (8%) пациентов наблюдалась остановка сердца в анамнезе, а у 88 (40%) – обмороки. Частота срабатывания дефибриллятора в течение в среднем 38±27 месяцев составила 22% и 10%, соответственно. Частота разрядов у пациентов с обмороками была сходной с таковой у пациентов, у которых симптомы отсутствовали. В другом исследовании[197] изучали результаты имплантации кардиовертера-дефибриллятора у 59 пациентов с синдромом Бругада. Ни у одного из 31 пациента с обмороками в течение 39 месяцев не было зарегистрировано адекватного срабатывания дефибриллятора. Имплантация устройства была эффективной только у пациентов с остановкой сердца в анамнезе. При этом частота осложнений была высокой. Однако дифференцировать доброкачественную и злокачественную формы наследственного синдрома Бругады с помощью обычно методов трудно. Соответственно, у некоторых пациентов обосновано уточнение механизмов обмороков (например, с помощью имплантируемого монитора) до имплантации кардиовертера-

дефибриллятора, хотя имеющиеся данные не позволяют дать четкие рекомендации.

Дать какие-либо рекомендации по ведению пациентов с обмороками и синдромом укороченного QT также невозможно.

Рекомендации: показания к имплантации кардиовертера-дефибриллятора у пациентов с необъяснимыми обмороками и высоким риском ВСС

Клинические ситуации	Класс	Уровень	Комментарий
• Пациентам с ишемической кардиомиопатией и резко сниженной фракцией выброса левого желудочка или сердечной недостаточностью ИКД показан в соответствии с действующими рекомендациями	I	A	
• Пациентам с неишемической кардиомиопатией и резко сниженной фракцией выброса левого желудочка или сердечной недостаточностью ИКД показан в соответствии с действующими рекомендациями	I	A	
• При гипертрофической кардиомиопатии ИКД может применяться при наличии высокого риска (см. текст)	IIa	C	При отсутствии высокого риска возможна имплантация монитора
• При кардиомиопатии правого желудочка ИКД может применяться при наличии высокого риска (см. текст)	IIa	C	При отсутствии высокого риска возможна имплантация монитора
• При синдроме Бругада ИКД можт применяться при наличии изменений на ЭКГ I типа	IIa	B	При отсутствии указанных изменений возможна имплантация монитора
• При синдроме удлиненного QT применение ИКД в сочетании с бета-блокаторами возможно при наличии высокого риска	IIa	B	При отсутствии высокого риска возможна имплантация монитора
• Применение ИКД может обсуждаться у пациентов с ишемической кардиомиопатией без резкого снижения фракции выброса или сердечной недостаточностью	IIb	C	Возможно применение имплантируемого монитора для уточнения причины необъяснимого обморока
• Применение ИКД может обсуждаться у пациентов с неишемической кардиомиопатией без резкого снижения фракции выброса или сердечной недостаточностью и	IIb	C	Возможно применение имплантируемого монитора для уточнения причины необъяснимого обморока

IV. Особые аспекты

IV.1 Обмороки у пожилых людей

Наиболее распространенные причины обмороков у пожилых людей – ортостатическая гипотония, рефлекторные обмороки, особенно синдром каротидного синуса, и аритмии.198,199 У одного пациента могут сочетаться различные причины, что затрудняет диагностику. Частота госпитализаций, связанных с ортостатической гипотонией, увеличивается с возрастом: с 4.2% у пациентов в возрасте 65-74 года до 30,5% у пациентов в возрасте старше 75 лет.57 У 25% пациентов наблюдается «возрастная» ортостатическая гипотония, в остальных случаях она связана с лекарственными препаратами или фибрилляцией предсердий. У пожилых людей с ортостатической гипотонией часто наблюдается повышение систолического АД в положение лежа, что затрудняет лечение, так как большинство препаратов, применяющихся при ортостатической гипотонии, способствуют повышению АД, и наоборот.

Кардиоингибирующий синдром каротидного синуса – это причина симптомов у 20% пациентов с обмороками. Частота вазодепрессорной формы примерно такая же,[198] однако ее роль в развитии обмороков вызывает сомнение.

Диагностическое обследование

При выполнении стандартного алгоритма определенный диагноз может быть установлен более чем у 90% пожилых людей, жалующихся на обмороки.[199] В пожилом возрасте диагностическое значение имеют некоторые аспекты анамнеза, которые не всегда легко выяснить. Обмороки по утрам свидетельствуют в пользу ортостатической гипотонии. Около трети людей в возрасте старше 65 лет принимают по крайней мере три рецептурных препарата, которые могут вызывать обмороки или способствуют их развитию. Отмена подобных средств снижает частоту обмороков и падений.[200] Необходимо оценивать хронологическую связь между приемом препарата и обмороком. При сборе анамнеза оценивают сопутствующие заболевания и нарушения локомоторной функции. Изменения походки, нарушения равновесия и снижение защитных рефлексов наблюдаются у 20-50% пожилых людей. В этих условиях умеренные изменения гемодинамики, недостаточные

для развития обморока, могут привести к падениям. В связи с этим важное значение имеет описание перенесенного эпизода свидетелем, хотя в 60% случаев подобная информация отсутствует.[200] Когнитивные расстройства наблюдаются у 5% пациентов в возрасте старше 65 лет и 20% людей в возрасте старше 80 лет. В таких случаях пациент не всегда может описать обмороки и падения.[40] При обследовании пациентов необходимо определять когнитивную функцию, а также социальную активность, наличие травм, влияние обмороков на уверенность в себя и способность выполнять повседневные дела.

При первичном обследовании определенный диагноз устанавливают реже, чем у молодых людей, так как симптомы, указывающие на вазовагальный обморок, реже встречаются у пожилых людей.[40,198] Может потребоваться изучение функции вегетативной системы (массаж каротидного синуса, тилт-проба). Целесообразно неврологическое обследование, в том числе оценка походки и равновесия. Если предполагается расстройство когнитивной функции, ее оценивают с помощью шкалы MMSE. В остальном у пожилых людей проводят то же обследование, что и у пациентов более молодого возраста (за исключением массажа каротидного сниуса в положении лежа и стоя). Некоторые важные аспекты диагностики и лечения пожилых людей перечислены ниже:

- Ортостатическая гипотония не всегда воспроизводима у пожилых людей (особенно лекарственная и возрастная). В связи с этим следует повторно измерять АД в положении стоя, особенно по утрам и/или сразу после обморока.
- Массаж каротидного синуса имеет особое значение, хотя неспецифическая гиперчувствительность каротидного синуса часто встречается при отсутствии обмороков в анамнезе.
- При диагностике рефлекторных обмороков у пожилых людей тилт-проба хорошо переносится и безопасна. Частота положительных результатов сопоставима с таковой у пациентов более молодого возраста, особенно после провокации нитроглицерином.
- Может быть информативным 24-часовое амбулаторное мониторирование АД, особенно если предполагается его нестабильность (лекарственной природы или после еды).
- Учитывая высокую частоту аритмий, у пожилых людей с необъяснимыми обмороками особое значение имеет применение имплантируемых мониторов.[108,119,120]

Обследование пожилых людей

Пожилой возраст не является противопоказанием к обследованию и лечению. Однако у ослабленных пациентов объем исследований зависит от их способности выполнить определенные тесты и прогноза. У мобильных пожилых людей с нормальной когнитивной функцией план обследования соответствует таковому у более молодых пациентов. Ортостатическая проба, массаж каротидного синуса и тилт-проба хорошо переносятся даже у стариков с когнитивными расстройствами. У пожилых людей чаще обнаруживают множественные факторы риска, а дифференцировать падения от обмороков бывает трудно. В одном недавно выполненном исследовании у пожилых людей с когнитивными расстройствами имелось в среднем 5 факторов риска обмороков и падений.[57] Имеются данные о том, что модификация сердечно-сосудистых факторов риска падений/обмороков вызывает снижение их частоты у пожилых людей, даже страдающих деменцией, исключая пациентов, находившихся в домах для престарелых.[201] Влияние гипотонии и аритмий на когнитивную функцию у пациентов с деменцией остается неизвестным.[58]

IV.2 Обмороки у детей

Диагностическое обследование

Методы диагностики у детей соответствуют таковым у взрослых. У большинства детей обмороки имеют рефлекторное происхождение, однако в редких случаях они являются симптомом угрожающих жизни аритмий или органических изменений. Обмороки следует дифференцировать от эпилепсии и психогенных псевдообмороков, которые являются редкими, но важными причинами преходящей потери сознания у детей. В раннем детском возрасте наблюдают два особых состояния[202]:

(1) рефлекторные синкопальные приступы новорожденных (рефлекторные аноксические судороги), которые могут быть вызваны коротко действующими неприятными триггерам и обусловлены ингибированием функции сердца, опосредованным парасимпатической системой;

(2) гипоксическая преходящая потеря сознания, вызванная апноэ, которая характеризуется прекращением дыхания на выдохе во время плача и приводит к цианозу и обычно преходящей потере сознания.

Тщательный сбор анамнезе, в том числе семейного, и ЭКГ в стандартных отведениях имеют наибольшее значение для дифференциальной диагностики доброкачественных рефлекторных обмороков (включая рефлекторные аноксические судороги) и других причин. При отягощенном семейном анамнезе в первую очередь следует исключить генетические заболевания электрической системы сердца. У некоторых детей с рефлекторными обмороками также наблюдается отягощенный семейный анамнез,[203] в этом случае генетические факторы не установлены. У пациентов с типичными рефлекторными обмороками в анамнезе обычно достаточно проведения физического обследования и ЭКГ. Результаты тилт-пробы часто оказываются ложно-положительными или ложно- отрицательными, поэтому использовать ее для диагностики рефлекторных обмороков следует осторожно. Необычно высокую частоту предобморочных состояний (40%) отметили во время пробы при введении внутривенного катетера у детей и подростков. Протоколы тилт-пробы, которые используются у взрослых, могут отличаться низкой специфичностью у подростков. В одном исследовании тилт-пробу проводили в течение более короткого срока (10 мин) под углом 60 или 70°. Специфичность метода составила 85%.[204] У молодых людей обмороки в редких случаях оказываются начальными проявлениями необычных, но угрожающих жизни состояний, таких как синдром удлиненного QT, синдром Kearns–Sayre (офтальмоплегия и прогрессирующая блокада сердца), синдром Бругада, катехоламинергическая полимофрная желудочковая тахикардия, синдром Вольффа-Паркинсона-Уайта, аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка, гипертрофическая кардиомиопатия, легочная артериальная гипертония, миокардит, аритмия после коррекции врожденного порока сердца или аномальное отхождение коронарной артерии.

Некоторые особенности анамнеза позволяют заподозрить кардиогенный обморок и служат основанием для неотложного обследования сердца:

- отягощенный семейный анамнез: ВСС в возрасте до 30 лет, семейные заболевания сердца;
- известное или предполагаемое заболевание сердца;
- триггеры обмороков: сильный шум, страх, выраженный эмоциональный стресс;
- обмороки при нагрузке, включая плавание;\

- обмороки без продромальных симптомов, в том числе в положении лежа или во время сна или после боли в груди или сердцебиение.

Лечение

Подходы к лечению такие же как у взрослых. Однако следует подчеркнуть, что эффективность лекарственных средств и тилт-тренинга в профилактике обмороков не установлены, так как адекватные исследования у детей не проводились. Даже при наличии вазовагальных обмороков с длительной асистолией необходимо избегать имплантации водителя ритма, учитывая преходящий характер и доброкачественное течение этого синдрома.[205]

Приведенные данные можно суммировать следующим образом:

- Обмороки у детей встречаются часто и в подавляющем большинстве случаев имеют рефлекторное происхождение; они редко обусловлены угрожающими жизни причинами.
- Доброкачественные и серьезные причины дифференцируются в основном на основании анамнеза, физического обследования и ЭКГ.
- Основа лечения обмороков у детей – образовательные меры.

IV.3 Вождение автомобиля и обмороки

По данным опроса[206] 104 пациентов, у 3% из них обмороки наблюдались во время вождения автомобиля, а 1% попали в дорожно-транспортное проишествие. Только 9% пациентов, которым рекомендовали не садиться за руль, выполнили эту рекомендации. У больных с угрожающими жизни желудочковыми аритмиями, включенных в исследование AVID,[207] симптомы тахиаритмии часто возникали во время вождения, однако они обычно не приводили к дорожно-транспортным проишествиям (0,4% в год). Вероятность аварий была ниже ежегодной их частоты в общей популяции. Недавно были опубликованы результаты длительного наблюдения пациентов, у которых обмороки развивались во время вождения автомобиля.[208] Среди 3877 обследованных пациентов с обмороками у 380 (9.8%) их регистрировали во время вождения. У 37% наблюдались рефлекторные обмороки, а у 12% - аритмогенные. Повторные обмороки во время вождения были отмечены только у 10 пациентов. Кумулятивная вероятность развития обморока во время управления автомобилем составила 7% за 8 лет. Суммарная частота обмороков и выживаемость в этой группе не отличались от таковых у

пациентов, у которых отсутствовали обмороки во время вождения. Риск дорожно-транспортных происшествий, связанных с обмороками (0,8% в год), был значительно ниже, чем у молодых (16-24) и пожилых водителей (группа риска).

В рекомендациях Европейского общества кардиологов 2004 года содержатся рекомендации по управлению автомобилем для пациентов с обмороками.[1] Авторы настоящих рекомендаций использовали результаты дополнительной публикации.[208]

Полученные данные показали, что риск дорожно-транспортного происшествия у пациентов с обмороками в анамнезе не отличается от такового у водителей, не жалующихся на обмороки. Недавно были опубликованы специальные рекомендации для водителей с имплантированным кардиовертером- дефибриллятором.[209]

Рекомендации: вождение у пациентов с обмороками

Диагноз	Группа 1 (частные водители)	Группа 2 (профессиональные водители)
Сердечные аритмии		
Аритмии, медикаментозное лечение	После подтверждения эффективности	После подтверждения эффективности
Имплантация водителя ритма	Через 1 неделю	После подтверждения адекватной функции
Успешная катетерная абляция	После подтверждения эффективности	После подтверждения эффективности в отдаленном периоде
ИКД	В целом риск низкий; ограничения в соответствии с действующими рекомендациями	Противопоказано
Рефлекторные обмороки		
Единичные/легкие	Нет ограничений	Нет ограничения, если обмороки не возникают при выполнении опасных задач
Повторные и тяжелые*	После устранения симптомов	Противопоказано за исключением тех случаев, когда проводится эффективное лечение
Необъяснимые обмороки	Нет ограничения за исключением тех случаев, когда отсутствует продромальный период, обморок возникает во время вождения или имеется тяжелое органическое заболевание сердца	Когда будут установлен диагноз и назначено адекватное лечение

V. Организационные аспекты

V.1 Ведение пациентов с обмороками в общей практике

Обмороки часто наблюдается в общей практике (рис. 6).[26,28] В этом случае наиболее распространенный диагноз – типичные вазовагальные обмороки. Это диагноз устанавливают на основании тщательного изучения анамнеза и характера обмороков. В большинстве случаев обморок может быть диагностирован врачом общей практики, которому достаточно успокоить пациента. Тревожные симптомы включают в себя обмороки при нагрузке, обмороки в положении лежа, отсутствие триггеров, семейный анамнез ВСС или медленное восстановление сознания после обморока (табл. 7 и 8). Если диагноз вызывает сомнения и повышен риск опасных последствий, пациента следует направить на консультацию к кардиологу, интернисту, неврологу, психиатру или госпитализировать в специализированное отделение, занимающееся проблемой обмороков.

V.2 Ведение пациентов с обмороками в отделении неотложной помощи

Подходы к обследованию пациентов с обмороками в отделении неотложной терапии изменились от попыток диагностики причины потери до сознания до стратификации риска (табл. 8). Цели обследовании: (1) выделить пациентов с угрожающими жизни состояниями и направить их на госпитализаци, (2) распознать пациентов низкого риска, которые могут быть выписаны и направлены к специалисту в плановом порядке; (3) выделить пациентов, которые не нуждаются в дополнительном обследовании и лечении,[210] (4) определить сроки и место выполнения диагностических тестов, если результаты первичного обследования непозволяют установить диагноз.

V.3 Отделения для пациентов с обмороками (преходящей потерей сознания)

Несмотря на публикацию нескольких рекомендаций существующие алгоритмы обследования пациентов с предполагаемыми обмороками значительно отличаются в различных стационарах. Это приводит к неадекватному применению диагностических методов и неправильной диагностике. По мнению членов рабочей группы оптимальным является структурированный алгоритм обследования, которое проводится в спе-

циализированном отделении или многопрофильном лечебном учреждении. При этом можно достичь улучшения диагностики и повышения эффективности затрат (т.е. затрат на точный диагноз).

Существующие модели отделений для пациентов с обмороками

Обследование пациентов с обмороками может проводиться как в специализированном отделении, так и многопрофильном учреждении, когда в процессе диагностики принимают участие различные специалисты. В Ньюкастле создана служба ускоренного обследования пациентов с падениями и обмороками (The Rapid Access Falls and Syncope Service - FASS), которая предполагает мультидисциплинарный подход и применение стандартизированных алгоритмов обследования пациентов любого возраста, но с акцентом на пожилых людей с различными проблемами.211 Эта служба обеспечивает проведение большого числа исследований у госпитализированных пациентов и пациентов, обратившихся в отделения неотложной помощи, при первичном обследовании. Служба снабжена оборудованием для тилт-пробы, мониторирования АД и ЭКГ. В состав службы входят не только врачи, но и физиотерапевты и опытные медицинские сестры. Первичное обследование всех пациентов проводят терапевт, геронтолог или врач общей практики, имеющий опыт ведения пациентов с обмороками и падениям. Дальнейшее обследование может проводиться сотрудниками службы или в других отделениях, в том числе неврологических, нейрофизиологических, кардиологических или ЛОР, в зависимости от симптомов и результатов первичного осмотра. Создание подобной службы позволило значительно сократить затраты на неотложные госпитализации, в том числе за счет снижения частоты повторных госпитализаций, возможности амбулаторного обследования и уменьшения риска неблагоприятных исходов благодаря эффективному лечению.[64]

В Манчестере кардиологи, интересующиеся проблемой обмороков, и неврологи, занимающиеся проблемой эпилепсии, создали мультидисциплинарную службу, обеспечивающую всестороннее обследование пациентов с преходящей потерей сознания (основное внимание уделяется дифференциальной диагностике обмороков, эпилепсии и психогенных обмороков).[212]

В рандомизированном исследовании[213] было показано, что создание подразделения для пациентов с обмороками (в рамках отделения неотложной помощи), имеющего необходимые ресурсы и штат, позволяет улучшить результаты диагностики, снизить частоту госпитализаций и добиться улучшения отдаленных исходов (выживаемость, частота повтор-

ных обмороков). После первичного обследования проводится 6-часовая телеметрия, каждый час регистрируются показатели жизнедеятельности и АД в положении стоя, выполняется эхокардиография при наличии изменений на ЭКГ или других отклонений результатов исследования сердечно-сосудистой системы. Врачи могут также провести тилт-пробу, массаж каротидного синуса и электрофизиологическое исследование. После завершения обследования пациент может находиться под амбулаторным наблюдением, если ему не потребовалась госпитализация.

В некоторых итальянских больницах также созданы отделения для пациентов с обмороками, которыми руководят кардиологи. Пациенты, обращающиеся в подобное отделение, получают доступ ко всем методам, использующимся в отделении кардиологии, включая возможность госпитализации в отделение интенсивной терапии. По данным исследования EGSYS,[131,232] внедрению этой практики способствовали компьютерные программы, разработанные на основании рекомендаций ESC, и наличие врача, имеющего опыт обследования пациентов с обмороками. В 19 итальянских больницах у 78% пациентов обследование проводилось в соответствии с рекомендациями. При этом выявили снижение частоты госпитализаций (39% vs. 47%), их длительности (7.2±5.7 vs. 8.1±5.9 дней) и числа тестов на пациента (медиана 2.6 vs. 3.4) по сравнению с контролем. При стандартизированном обследовании чаще диагностировали рефлекторные (65% vs. 46%) и ортостатические обмороки (10% vs. 6%). Средние затраты на пациента и на диагноз снизились на 19% и 29%, соответственно.

Предлагаемая модель

Оптимальная модель оказания помощи пациентам с обмороками должна обеспечивать наиболее адекватное использование существующих средств. Выбор модели зависит от полноты скрининга до обращения и возраста пациентов. Их могут направлять семейные врачи, врачи отделений неотложной помощи и других лечебных учреждений после первоначального скрининга и стратификации риска (рис. 7, табл. 10). В целом половина пациентов с преходящей потерей сознания обращаются в специальные отделения для диагностики и/или лечения.[32,131]

Цели

Любое учреждение, оказывающее помощь пациентам с преходящей потерей сознания, должно преследовать следующие цели:

- Необходимо стратифицировать пациентов по степени риска в соответствии с существующими рекомендациями, а затем установить точный этиологический диагноз и определить прогноз.

- Врачи отделения должны обеспечить всестороннее обследование, лечение и при необходимости наблюдение пациентов. Врачи выполняют основные лабораторные исследования и могут направить пациента на госпитализацию, диагностические исследования и терапевтические процедуры.
- Снижение числа госпитализаций: большинство пациентов могут быть обследованы амбулаторно.
- Строгое выполнение рекомендаций по ведению пациентов с обмороками.

Руководить подобными отделениями могут кардиологи (занимающиеся электростимуляцией и электрофизиологией), неврологи (интересующиеся проблемами вегетативных нарушений и эпилепсии), терапевты и геронтологи. Если пациенты направляются врачами общей практики или отделений неотложной помощи, то врачи, оказывающие помощь пациентам с обмороками, должны обладать более широкими знаниями (в области кардиологии, неврологии, неотложной помощи и геронтологии, а также психиатрии и клинической психологии). Штатные сотрудники должны работать все или большую часть времени в отделении.

Оборудование

Основное оборудование: мониторы ЭКГ и АД, стол для тилт-пробы, внешние и имплантируемые приборы для мониторирования ЭКГ, приборы для изучении функции вегетативной нервной системы. Необходимо иметь доступ к эхокардиографии, электрофизиологическому исследованию, коронарной ангиографии, стресс-тестам, КТ, МРТ и электроэнцефалографии. Кроме того, следует иметь возможность госпитализации пациента для выполнения определенных вмешательств, в частности имплантации водителя ритма или кардиовертера, катетерной аблации и т.д.

Ключевые аспекты стандартизированной помощи:

- Структурированный подход (специальное отделение или многопрофильная служба).
- Направлять пациентов могут семейные врачи, врачи отделений неотложной помощи и других лечебных учреждений.
- Цели: преемственность, снижение числа неоправданных госпитализаций, создание стандартов обследования и лечения.
- Опыт в кардиологии, неврологии, неотложной терапии и геронтологии.

Список литературы

1. Brignole M, Alboni P, Benditt DG, Bergfeldt L, Blanc JJ, Bloch Thomsen PE, van Dijk JG, Fitzpatrick A, Hohnloser S, Janousek J, Kapoor W, Kenny RA, Kulakowski P, Masotti G, Moya A, Raviele A, Sutton R, Theodorakis G, Ungar A, Wieling W; Task Force on Syncope, European Society of Cardiology. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope—update 2004.Europace 2004;6:467–537.
2. Thijs RD, Benditt DG, Mathias CJ, Schondorf R, Sutton R, Wieling W, van Dijk JG. Unconscious confusion—a literature search for definitions of syncope and related disorders. Clin Auton Res 2005;15:35–39.
3. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, Chen MH, Chen L, Benjamin EJ, Levy D. Incidence and prognosis of syncope. N Engl J Med 2002;347:878–885.
4. Strickberger SA, Benson DW, Biaggioni I, Callans DJ, Cohen MI, Ellenbogen KA, Epstein AE, Friedman P, Goldberger J, Heidenreich PA, Klein GJ, Knight BP, Morillo CA, Myerburg RJ, Sila CA; American Heart Association Councils on Clinical Cardiology, Cardiovascular Nursing, Cardiovascular Disease in the Young, and Stroke; Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group; American College of Cardiology Foundation; Heart Rhythm Society. AHA/ACCF scientific statement on the evaluation of syncope. J Am Coll Cardiol 2006;47:473–484.
5. Hoefnagels WA, Padberg GW, Overweg J, van der Velde EA, Roos RA. Transient loss of consciousness: the value of the history for distinguishing seizure from syncope. J Neurol 1991;238:39–43.
6. Stephenson J. Fits and Faints. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1990. 41–57.
7. van Dijk JG, Sheldon R. Is there any point to vasovagal syncope? Clin Auton Res 2008;18:167–169.
8. Tea SH, Mansourati J, L'Heveder G, Mabin D, Blanc JJ. New insights into the pathophysiology of carotid sinus syndrome. Circulation 1996;93:1411–1416.

9. Alboni P, Alboni M, Bertorelle G. The origin of vasovagal syncope: to protect the heart or to escape predation? Clin Auton Res 2008;18:170–178.

10. Mathias CJ, Mallipeddi R, Bleasdale-Barr K. Symptoms associated with orthostatic hypotension in pure autonomic failure and multiple system atrophy. J Neurol 1999;246:893–898.

11. Naschitz J, Rosner I. Orthostatic hypotension: framework of the syndrome. Postgrad Med J 2007;83:568–574.

12. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure, and multiple system atrophy. J Neurol Sci 1996;144:218–219.

13. Wieling W, Krediet P, van Dijk N, Linzer M, Tschakovsky M. Initial orthostatic hypotension: review of a forgotten condition. Clin Sci (Lond) 2007;112:157–165.

14. Podoleanu C, Maggi R, Brignole M, Croci F, Incze A, Solano A, Puggioni E, Carasca E. Lower limb and abdominal compression bandages prevent progressive orthostatic hypotension in the elderly. A randomized placebo-controlled study. J Am Coll Cardiol 2006;48:1425–1432.

15. Gibbons CH, Freeman R. Delayed orthostatic hypotension: a frequent cause of orthostatic intolerance. Neurology 2006; 67:28–32.

16. Verheyden B, Gisolf J, Beckers F, Karemaker JM, Wesseling KH, Aubert A, Wieling W. Impact of age on the vasovagal response provoked by sublingual nitroglycerine in routine tilt testing. Clin Sci (Lond) 2007;113:329–337.

17. Grubb BP, Kosinski DJ, Boehm K, Kip K. The postural orthostatic tachycardia syndrome: a neurocardiogenic variant identified during head-up tilt table testing. Pacing Clin Electrophysiol 1997;20:2205–2212.

18. Leitch JW, Klein GJ, Yee R, Leather RA, Kim YH. Syncope associated with supraventricular tachycardia: an expression of tachycardia or vasomotor response? Circulation 1992;85:1064–1071.

19. Brignole M, Gianfranchi L, Menozzi C, Raviele A, Oddone D, Lolli G, Bottoni N. Role of autonomic reflexes in syncope associated with paroxysmal atrial fibrillation. J Am Coll Cardiol 1993; 22:1123–1129.

20. Ebert SN, Liu XK, Woosley RL. Female gender as a risk factor for drug-induced cardiac arrhythmias: evaluation of clinical and experimental evidence. J Womens Health 1998;7:547–557.

21. Zareba W, Moss AJ, Le Cessie S, Locati EH, Robinson JL, Hall WJ, Andrews ML. Risk of cardiac events in family members of patients with Long QT syndrome. J Am Coll Cardiol 1995;26:1685–1691.

22. Lombroso CT, Lerman P. Breathholding spells (cyanotic and pallid infantile syncope). Pediatrics 1967;39:563–581.

23. Wieling W, Ganzeboom KS, Saul JP. Reflex syncope in children and adolescents. Heart 2004;90:1094–1100.

24. Ganzeboom KS, Colman N, Reitsma JB, Shen WK, Wieling W. Prevalence and triggers of syncope in medical students. Am J Cardiol 2003;91:1006–1008.

25. Serletis A, Rose S, Sheldon AG, Sheldon RS. Vasovagal syncope in medical students and their first-degree relatives. Eur Heart J 2006;27:1965–1970.

26. Colman N, Nahm K, Ganzeboom KS, Shen WK, Reitsma J, Linzer M, WielingW, Kaufmann H. Epidemiology of reflex syncope. Clin Auton Res 2004;14(Suppl 1): i9–i17.

27. Ganzeboom KS, Mairuhu G, Reitsma J, Linzer M, WielingW, van Dijk N. Lifetime cumulative incidence of syncope in the general population: a study of 549 Dutch subjects aged 35–60 years. J Cardiovasc Electrophysiol 2006;17:1172–1176.

28. Olde Nordkamp LAR, van Dijk N, Ganzeboom KS, Reitsma JB, Luitse JSK, Dekker LRC, Shen WK, Wieling W. Syncope prevalence in the ED compared to that in the general practice and population: a strong selection process. Am J Emerg Med 2009;27:271–279.

29. Ammirati F, Colivicchi F, Santini M. Diagnosing syncope in clinical practice. Implementation of a simplified diagnostic algorithm in a multicentre prospective trial—the OESIL 2 study (Osservatorio Epidemiologico della Sincope nel Lazio). Eur Heart J 2000; 21:935–940.

30. Blanc JJ, L'Her C, Touiza A, Garo B, L'Her E, Mansourati J. Prospective evaluation and outcome of patients admitted for syncope over a 1 year period. Eur Heart J 2002;23:815–820.

31. Blanc JJ, L'Her C, Gosselin G, Cornily JC, Fatemi M. Prospective evaluation of an educational programme for physicians involved in the management of syncope. Europace 2005;7:400–406.

32. Brignole M, Menozzi C, Bartoletti A, Giada F, Lagi A, Ungar A, Ponassi I, Mussi C, Maggi R, Re G, Furlan R, Rovelli G, Ponzi P, Scivales A. A new management of syncope: prospective systematic guideline-based evaluation of patients referred urgently to general hospitals. Eur Heart J 2006;27:76–82.

33. Crane SD. Risk stratification of patients with syncope in an accident and emergency department. Emerg Med J 2002;19:23–27.

34. Disertori M, Brignole M, Menozzi C, Raviele A, Rizzon P, Santini M, Proclemer A, Tomasi C, Rossillo A, Taddei F, Scivales A, Migliorini R, De Santo T. Management of patients with syncope referred urgently to general hospitals. Europace 2003;5: 283–291.

35. Sarasin FP, Louis-Simonet M, Carballo D, Slama S, Rajeswaran A, Metzger JT, Lovis C, Unger PF, Junod AF. Prospective evaluation of patients with syncope: a population-based study. Am J Med 2001;111:177–184.

36. Chen LY, Gersh BJ, Hodge DO, Wieling W, Hammill SC, Shen WK. Prevalence and clinical outcomes of patients with multiple potential causes of syncope. Mayo Clin Proc 2003;78:414–420.

37. Kenny RA. Syncope in the elderly: diagnosis, evaluation, and treatment. J Cardiovasc Electrophysiol 2003;14:S74–S77.

38. Romme JJ, van Dijk N, Boer KR, Dekker LR, Stam J, Reitsma JB, WielingW. Influence of age and gender on the occurrence and presentation of reflex syncope. Clin Auton Res 2008;18:127–133.

39. Del Rosso A, Alboni P, Brignole M, Menozzi C, Raviele A. Relation of clinical presentation of syncope to the age of patients. Am J Cardiol 2005;96:1431–1435.

40. Martin TP, Hanusa BH, Kapoor WN. Risk stratification of patients with syncope. Ann Emerg Med 1997;29:459–466.

41. Colivicchi F, Ammirati F, Melina D, Guido V, Imperoli G, Santini M; OESIL (Osservatorio Epidemiologico sulla Sincope nel Lazio) Study Investigators. Development and prospective validation of a risk stratification system for patients with syncope in the

emergency department: the OESIL risk score. Eur Heart J 2003; 24:811–819.

42. Del Rosso A, Ungar A, Maggi R, Giada F, Petix NR, De Santo T, Menozzi C, Brignole M. Clinical predictors of cardiac syncope at initial evaluation in patients referred urgently to a general hospital: the EGSYS score. Heart 2008;94: 1620–1626.

43. Sarasin FP, Hanusa BH, Perneger T, Louis-Simonet M, Rajeswaran A, Kapoor WN. A risk score to predict arrhythmias in patients with unexplained syncope. Acad Emerg Med 2003;10:1312–1317.

44. Quinn J, McDermott D, Stiell I, Kohn M, Wells G. Prospective validation of the San Francisco Syncope Rule to predict patients with serious outcomes. Ann Emerg Med 2006;47:448–454.

45. Middlekauff R, Stevenson WG, Stevenson LW, Saxon LA. Syncope in advanced heart failure; high risk of sudden death regardless of origin of syncope. J Am Coll Cardiol 1993;21:110–116.

46. Brembilla-Perrot B, Suty-Selton C, Beurrier D, Houriez P, Nippert M, de la Chaise AT, Louis P, Claudon O, Andronache M, Abdelaal A, Sadoul N, Juillie`re Y. Differences in mechanism and outcomes of syncope patients with coronary artery disease or idiopathic left ventricular dysfunction as assessed by electrophysiologic testing. J Am Coll Cardiol 2004;44:594–601.

47. Steinberg JS, Beckman K, Greene HL, Marinchak R, Klein RC, Greer SG, Ehlert F, Foster P, Menchavez E, Raitt M, Wathen MS, Morris M, Hallstrom A. Follow-up of patients with unexplained syncope and inducible ventricular tachyarrhythmias: analysis of the AVID registry and AVID substudy.Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators. J Cardiovasc Electrophysiol 2001;12:996–1001.

48. Pezawas T, Stix G, Kastner J, Wolzt M, Mayer C, Moertl D, Schmidinger H. Unexplained syncope in patients with structural heart disease and no documented ventricular arrhythmias: value of electrophysiologically guided implantable cardioverter defibrillator therapy. Europace 2003;5:305–312.

49. Olshansky B, Poole JE, Johnson G, Anderson J, Hellkamp AS, Packer D, Mark DB, Lee KL, Bardy GH; SCD-HeFT Investigators. Syncope predicts the outcome of cardiomyopathy patients: analysis of the SCD-HeFT study. J Am Coll Cardiol 2008;51:1277–1282.

50. Wehrens XH, Vos MA, Doevendans PA, Wellens HJ. Novel insights in the congenital long QT syndrome. Ann Intern Med 2002; 137:981–992.

51. Antzelevitch C, Brugada P, Borggrefe M, Brugada J, Brugada R, Corrado D, Gussak I, LeMarec H, Nademanee K, Perez Riera AR, Shimizu W, Schulze-Bahr E, Tan H, Wilde A. Brugada syndrome: report of the Second Consensus Conference: endorsed by the Heart Rhythm Society and the European Heart Rhythm Association. Circulation 2005;111:659–670.

52. Giustetto C, Di Monte F, Wolpert C, Borggrefe M, Schimpf R, Sbragia P, Leone G, Maury P, Anttonen O, Haissaguerre M, Gaita F. Short QT syndrome: clinical findings and diagnostic–therapeutic implications. Eur Heart J 2006;27: 2440–2447.

53. Brignole M, Vardas P, Hoffman E, Huikuri H, Moya A, Ricci R, Sulke N, Wieling W. Indications for the use of diagnostic implantable and external ECG loop recorders. Europace 2009;11;671–687.

54. Bartoletti A, Fabiani P, Bagnoli L, Cappelletti C, Cappellini M, Nappini G, Gianni R, Lavacchi A, Santoro G. Physical injuries caused by a transient loss of consciousness: main clinical characteristics of patients and diagnostic contribution of carotid sinus massage. Eur Heart J 2008;29:618–624.

55. Costantino G, Perego F, Dipaola F, Borella M, Galli A, Cantoni G, Dell'Orto S, Dassi S, Filardo N, Duca PG, Montano N, Furlan R; STePS Investigators. Shortand long-term prognosis of syncope, risk factors, and role of hospital admission: results from the STePS (Short-Term Prognosis of Syncope) study. J Am Coll Cardiol 2008;51:276–283.

56. Ungar A, Mussi C, Del Rosso A, Noro G, Abete P, Ghirelli L, Cellai T, Landi A, Salvioli G, Rengo F, Marchionni N, Masotti G. Diagnosis and characteristics of syncope in older patients referred to geriatric departments. J Am Geriatr Soc 2006;54:1531–1536.

57. Linzer M, Pontinen M, Gold DT, Divine GW, Felder A, Brooks WB. Impairment of physical and psychosocial function in recurrent syncope. J Clin Epidemiol 1991; 44:1037–1043.

58. Rose MS, Koshman ML, Spreng S, Sheldon R, The relationship between health-related quality of life and the frequency of spells in patients with syncope. J. Clin. Epidemiol 2000;53:1209–1216.

59. van Dijk N, Sprangers M, Colman N, Boer K, Wieling W, Linzer M. Clinical factors associated with quality of life in patients with transient loss of consciousness. J Cardiovasc Electrophysiol 2006; 17:998–1003.

60. van Dijk N, Sprangers MA, Boer KR, Colman N, WielingW, Linzer M. Quality of life within one year following presentation after transient loss of consciousness. Am J Cardiol 2007;100:672–676.

61. Brignole M, Disertori M, Menozzi C, Raviele A, Alboni P, Pitzalis MV, Delise P, Puggioni E, Del Greco M, Malavasi V, Lunati M, Pepe M, Fabrizi D. On behalf of the Evaluation of Guidelines in Syncope Study (EGSYS) group. Management of syncope referred urgently to general hospitals with and without syncope units. Europace 2003;5:293–298.

62. Ammirati F, Colaceci R, Cesario A, Strano S, Della Scala A, Colangelo I, De Santo T, Toscano E, Ricci R, Santini M. Management of syncope: clinical and economic impact of a Syncope Unit. Europace 2008;10:471–476.

63. Kenny RA, O'Shea D, Walker HF. Impact of a dedicated syncope and falls facility for older adults on emergency beds. Age Ageing 2002;31:272–275.

64. Brignole M, Ungar A, Bartoletti A, Lagi A, Mussi C, Ribani MA, Tava G, Disertori M, Quartieri F, Alboni P, Raviele A, Ammirati F, Scivales A, De Santo T. Standardized-care pathway vs. usual management of syncope patients presenting as emergencies at general hospitals. Europace 2006;8:644–650.

65. Sun B Jr., Emond J, Comargo C Jr. Direct medical costs of syncope-related hospitalizations in the United States. Am J Cardiol 2005;95:668–671.

66. Wieling W, Ganzeboom KS, Krediet CT, Grundmeijer HG, Wilde AA, van Dijk JG. Initial diagnostic strategy in the case of transient losses of consciousness: the importance of the medical history. Ned Tijdschr Geneeskd 2003;147:849–854.

67. Sheldon R, Rose S, Ritchie D, Connolly SJ, Koshman ML, Lee MA, Frenneaux M, Fisher M, Murphy W. Historical criteria that distinguish syncope from seizures. J Am Coll Cardiol 2002; 40:142–148.

68. Alboni P, Brignole M, Menozzi C, Raviele A, Del Rosso A, Dinelli M, Solano A, Bottoni N. Diagnostic value of history in patients

with syncope with or without heart disease. J Am Coll Cardiol 2001;37:1921–1928.

69. Croci F, Brignole M, Alboni P, Menozzi C, Raviele A, Del Rosso A, Dinelli M, Solano A, Bottoni N, Donateo P. The application of a standardized strategy of evaluation in patients with syncope referred to three Syncope Units. Europace 2002;4:351–356.

70. Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, Daubert JC, Drexler H, Ector H, Gasparini M, Linde C, Morgado FB, Oto A, Sutton R, Trusz-Gluza M; European Society of Cardiology; European Heart Rhythm Association. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. Eur Heart J 2007;28:2256–2295.

71. Goldberger JJ, Cain ME, Hohnloser SH, Kadish AH, Knight BP, Lauer MS, Maron BJ, Page RL, Passman RS, Siscovick D, Stevenson WG, Zipes DP; American Heart Association; American College of Cardiology Foundation; Heart Rhythm Society. American Heart Association/American College of Cardiology Foundation/Heart Rhythm Society scientific statement on noninvasive risk stratification techniques for identifying patients at risk for sudden cardiac death: a scientific statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology Committee on Electrocardiography and Arrhythmias and Council on Epidemiology and Prevention. Circulation 2008;118:1497–1518.

72. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, Gregoratos G, Klein G, Moss AJ, Myerburg RJ, Priori SG, Quinones MA, Roden DM, Silka MJ, Tracy C, Priori SG, Blanc JJ, Budaj A, Camm AJ, Dean V, Deckers JW, Despres C, Dickstein K, Lekakis J, McGregor K, Metra M, Morais J, Osterspey A, Tamargo JL, Zamorano JL, Smith SC Jr, Jacobs AK, Adams CD, Antman EM, Anderson JL, Hunt SA, Halperin JL, Nishimura R, Ornato JP, Page RL, Riegel B; American College of Cardiology; American Heart Association Task Force; European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines; European Heart Rhythm Association; Heart Rhythm Society. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. Europace 2006;8:746–837.

73. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, Estes NA 3rd, Freedman RA, Gettes LS, Gillinov AM, Gregoratos G, Hammill SC, Hayes DL, Hlatky MA, Newby LK, Page RL, Schoenfeld MH, Silka MJ, Stevenson LW, Sweeney MO, Smith SC Jr, Jacobs AK, Adams CD, Anderson JL, Buller CE, Creager MA, Ettinger SM, Faxon DP, Halperin JL, Hiratzka LF, Hunt SA, Krumholz HM, Kushner FG, Lytle BW, Nishimura RA, Ornato JP, Page RL, Riegel B, Tarkington LG, Yancy CW ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices) developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons. J Am Coll Cardiol 2008; 51:e1–e62.

74. Puggioni E, Guiducci V, Brignole M, Menozzi C, Oddone D, Donateo P, Croci F, Solano A, Lolli G, Tomasi C, Bottoni N. Results and complications of the carotid sinus massage performed according to the 'methods of symptoms'. Am J Cardiol 2002;89:599–560.

75. Kerr SR, Pearce MS, Brayne C, Davis RJ, Kenny RA. Carotid sinus hypersensitivity in asymptomatic older persons: implications for diagnosis of syncope and falls. Arch Intern Med 2006; 166:515–520.

76. Brignole M, Menozzi C, Lolli G, Bottoni N, Gaggioli G. Long-term outcome of paced and non paced patients with severe carotid sinus syndrome. Am J Cardiol 1992;69:1039–1043.

77. Claesson JE, Kristensson BE, Edvardsson N, Wahrborg P. Less syncope and milder symptoms in patients treated with pacing for induced cardioinhibitory carotid sinus syndrome: a randomized study. Europace 2007;9:932–936.

78. Menozzi C, Brignole M, Lolli G, Bottoni N, Oddone D, Gianfranchi L, Gaggioli G. Follow-up of asystolic episodes in patients with cardioinhibitory, neurally mediated syncope and VVI pacemaker. Am J Cardiol 1993;72:1152–1155.

79. Maggi R, Menozzi C, Brignole M, Podoleanu C, Iori M, Sutton R, Moya A, Giada F, Orazi S, Grovale N. Cardioinhibitory carotid sinus hypersensitivity predicts an asystolic mechanism of spontaneous neurally-mediated syncope. Europace 2007;9:563–567.

80. Munro NC, McIntosh S, Lawson J, Morley CA, Sutton R, Kenny RA. The incidence of complications after carotid sinus massage in older patients with syncope. J Am Geriatr Soc 1994;42:1248–1251.

81. Davies AG, Kenny RA. Frequency of neurologic complications following carotid sinus massage. Am J Cardiol 1998; 81:1256–1257.

82. Smit AAJ, Halliwill JR, Low PA, Wieling W. Topical review. Pathophysiological basis of orthostatic hypotension in autonomic failure. J Physiol 1999;519:1–10.

83. Accurso V, Winnicki M, Shamsuzzaman AS, Wenzel A, Johnson AK, Somers VK. Predisposition to vasovagal syncope in subjects with blood/injury phobia. Circulation 2001;104:903–907.

84. Brignole M, Menozzi C, Gianfranchi L, Oddone D, Lolli G, Bertulla A. Neurally mediated syncope detected by carotid sinus massage and head-up tilt test in sick sinus syndrome. Am J Cardiol 1991;68:1032–1036.

85. Kenny RA, Ingram A, Bayliss J, Sutton R. Head-up tilt: a useful test for investigating unexplained syncope. Lancet 1986;1:1352–1355.

86. Benditt DG, Ferguson DW, Grubb BP, Kapoor WN, Kugler J, Lerman BB, Maloney JD, Raviele A, Ross B, Sutton R, Wolk MJ, Wood DL. Tilt table testing for assessing syncope. American College of Cardiology. J Am Coll Cardiol 1996;28:263–275.

87. Morillo CA, Klein GJ, Zandri S, Yee R. Diagnostic accuracy of a low-dose isoproterenol head-up tilt protocol. Am Heart J 1995;129:901–906.

88. Bartoletti A, Alboni P, Ammirati F, Brignole M, Del Rosso A, Foglia Manzillo G, Menozzi C, Raviele A, Sutton R. 'The Italian Protocol': a simplified head-up tilt testing potentiated with oral nitroglycerin to assess patients with unexplained syncope. Europace 2000;2:339–342.

89. Parry SW, Gray JC, Baptist M, O'Shea D, Newton JL, Kenny RA. 'Front-loaded' glyceryl trinitrate-head-up tilt table testing: validation of a rapid first line tilt protocol for the diagnosis of vasovagal syncope. Age Ageing 2008;37:411–415.

90. Zaidi A, Clough P, Cooper P, Scheepers B, Fitzpatrick AP. Misdiagnosis of epilepsy: many seizure-like attacks have a cardiovascular cause. J Am Coll Cardiol 2000;36:181–184.

91. Petersen ME, Williams TR, Sutton R. Psychogenic syncope diagnosed by prolonged head-up tilt testing. QJM 1995; 88:209–213.
92. Heitterachi E, Lord SR, Meyerkort P, McCloskey I, Fitzpatrick R. BP changes on upright tilting predict falls in older people. Age Ageing 2002;31:181–186.
93. Moya A, Permanyer-Miralda G, Sagrista-Sauleda J, Carne X, Rius T, Mont L, Soler-Soler J. Limitations of head-up tilt test for evaluating the efficacy of therapeutic interventions in patients with vasovagal syncope: results of a controlled study of etilefrine versus placebo. J Am Coll Cardiol 1995;25:65–69.
94. Brignole M, Croci F, Menozzi C, Solano A, Donateo P, Oddone D, Puggioni E, Lolli G. Isometric arm counter-pressure maneuvers to abort impending vasovagal syncope. J Am Coll Cardiol 2002;40:2053–2059.
95. Krediet CT, van Dijk N, Linzer M, van Lieshout JJ, Wieling W. Management of vasovagal syncope: controlling or aborting faints by leg crossing and muscle tensing. Circulation 2002;106:1684–1689.
96. van Dijk N, Quartieri F, Blanc JJ, Garcia-Civera R, Brignole M, Moya A, Wieling W; PC-Trial Investigators. Effectiveness of physical counterpressure maneuvers in preventing vasovagal syncope: the Physical Counterpressure Manoeuvres Trial (PC-Trial). J Am Coll Cardiol 2006;48:1652–1657.
97. Brignole M, Menozzi C, Del Rosso A, Costa S, Gaggioli G, Bottoni N, Bartoli P, Sutton R. New classification of haemodynamics of vasovagal syncope: beyond the VASIS classification. Analysis of the pre-syncopal phase of the tilt test without and with nitroglycerin challenge. Vasovagal Syncope International Study. Europace 2000;2:66–76.
98. Deharo JC, Jego C, Lanteaume A, Djiane P. An implantable loop recorder study of highly symptomatic vasovagal patients: the heart rhythm observed during a spontaneous syncope is identical to the recurrent syncope but not correlated with the head-up tilt test or adenosine triphosphate test. J Am Coll Cardiol 2006; 47:587–593.
99. Brignole M, Sutton R, Menozzi C, Garcia-Civera R, Moya A, Wieling W, Andresen D, Benditt DG, Grovale N, De Santo T, Vardas P; International Study on Syncope of Uncertain Etiology 2 (ISSUE

2) Group. Lack of correlation between the responses to tilt testing and adenosine triphosphate test and the mechanism of spontaneous neurally mediated syncope. Eur Heart J 2006;27: 2232–2239.

100. Leman RB, Clarke E, Gillette P. Significant complications can occur with ischemic heart disease and tilt table testing. Pacing Clin Electrophysiol 1999;22:675–677.

101. Kenny RA, O'Shea D, Parry SW. The Newcastle protocols for head-up tilt table testing in the diagnosis of vasovagal syncope, carotid sinus hypersensitivity, and related disorders. Heart 2000;83:564–569.

102. de Castro RR, Mesquita ET, da Nobrega AC. Parasympathetic-mediated atrial fibrillation during tilt test associated with increased baroreflex sensitivity. Europace 2006;8:349–351.

103. Krahn A, Klein G, Norris C, Yee R. The etiology of syncope in patients with negative tilt table and electrophysiologic testing. Circulation 1995;92:1819–1824.

104. Krahn AD, Klein GJ, Yee R, Takle-Newhouse T, Norris C. Use of an extended monitoring strategy in patients with problematic syncope. Reveal Investigators. Circulation 1999; 26:99:406–410.

105. Krahn AD, Klein GL, Tee R, Skanes AC. Detection of asymptomatic arrhythmias in unexplained syncope. Am Heart J 2004; 148:326–332.

106. Ermis C, Zhu AX, Pham S, Li JM, Guerrero M, Vrudney A, Hiltner L, Lu F, Sakaguchi S, Lurie KG, Benditt DG. Comparison of automatic and patientactivated arrhythmia recordings by implantable loop recorders in the evaluation of syncope. Am J Cardiol 2003; 92:815–819.

107. Moya A, Brignole M, Sutton R, Menozzi C, Garcia-Civera R, Wieling W, Andresen D, Benditt D, Garcia-Sacristan JF, Beiras X, Grovale N, De Santo T, Vardas P. Reproducibility of electrocardiographic findings in patients with neurally-mediated syncope. Am J Cardiol 2008;102:1518–1523.

108. Moya A, Brignole M, Menozzi C, Garcia-Civera R, Tognarini S, Mont L, Botto G, Giada F, Cornacchia D. Mechanism of syncope in patients with isolated syncope and in patients with tilt-positive syncope. Circulation 2001;104:1261–1267.

109. Solano A, Menozzi C, Maggi R, Donateo P, Bottoni N, Lolli G, Tomasi C, Croci F, Oddone D, Puggioni E, Brignole M. Incidence, diagnostic yield and safety of the implantable loop-recorder to detect the mechanism of syncope in patients with and without structural heart disease. Eur Heart J 2004;25:1116–1119.

110. Brignole M, Sutton R, Menozzi C, Garcia-Civera R, Moya A, Wieling W, Andresen D, Benditt DG, Vardas P; International Study on Syncope of Uncertain Etiology 2 (ISSUE 2) Group. Early application of an implantable loop recorder allows effective specific therapy in patients with recurrent suspected neurally mediated syncope. Eur Heart J 2006;27:1085–1092.

111. Pezawas T, Stix G, Kastner J, Schneider B, Wolzt M, Schmidinger H. Implantable loop recorder in unexplained syncope: classification, mechanism, transient loss of consciousness and role of major depressive disorder in patients with and without structural heart disease. Heart 2008;94:e17.

112. Bass EB, Curtiss EI, Arena VC, Hanusa BH, Cecchetti A, Karpf M, Kapoor WN. The duration of Holter monitoring in patients with syncope: is 24 h enough? Arch Intern Med 1990;150:1073–1078.

113. Kinlay S, Leitch JW, Neil A, Chapman BL, Hardy DB, Fletcher PJ. Cardiac event recorders yield more diagnoses and are more cost-effective than 48-hour Holter monitoring in patients with palpitations. A controlled clinical trial. Ann Intern Med 1996;124:16–20.

114. Linzer M, Pritchett EL, Pontinen M, McCarthy E, Divine GW. Incremental diagnostic yield of loop electrocardiographic recorders in unexplained syncope. Am J Cardiol 1990;66:214–219.

115. Schuchert A, Maas R, Kretzschmar C, Behrens G, Kratzmann I, Meinertz T. Diagnostic yield of external loop recorders in patients with recurrent syncope and negative tilt table test. Pacing Clin Electrophysiol 2003;26:1837–1840.

116. Rockx MA, Hoch JS, Klein GJ, Yee R, Skanes AC, Gula LJ, Krahn AD. Is ambulatory monitoring for ‘community-acquired’ syncope economically attractive? A cost-effectiveness analysis of a randomized trial of external loop recorders versus Holter monitoring. Am Heart J 2005;150:1065.

117. Krahn A, Klein GJ, Yee R, Skanes AC. Randomized assessment of syncope trial. Conventional diagnostic testing versus a prolonged monitoring strategy. Circulation 2001;104:46–51.

118. Farwell D, Freemantle N, Sulke N. The clinical impact of implantable loop recorders in patients with syncope. Eur Heart J 2006;27:351–356.

119. Menozzi C, Brignole M, Garcia-Civera R, Moya A, Botto G, Tercedor L, Migliorini R, Navarro X; International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE) Investigators. Mechanism of syncope in patients with heart disease and negative electrophysiologic test. Circulation 2002;105:2741–2745.

120. Brignole M, Menozzi C, Moya A, Garcia-Civera R, Mont L, Alvarez M, Errazquin F, Beiras J, Bottoni N, Donateo P; International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE) Investigators. Mechanism of syncope in patients with bundle branch block and negative electrophysiological test. Circulation 2001;104:2045–2050.

121. Nierop P, van Mechelen R, Elsacker A, Luijten RH, Elhendy A. Heart rhythm during syncope and presyncope: results of implantable loop recorders. Pacing Clin Electrophysiol 2000;23:1532–1538.

122. Boersma L, Mont L, Sionis A, Garcia E, Brugada J. Value of implantable loop recorder for the management of patients with unexplained syncope. Europace 2004;6:70–76.

123. Lombardi F, Calosso E, Mascioli G, Marangoni E, Donato A, Rossi S, Pala M, Foti F, Lunati M. Utility of implantable loop recorder (Reveal Plus) in the diagnosis of unexplained syncope Europace 2005;7:19–24.

124. Pierre B, Fauchier L, Breard L, Marie O, Poret F, Babuty D. Implantable loop recorder for recurrent syncope: influence of cardiac conduction abnormalities showing up on resting electrocardiogram and of underlying cardiac disease on follow-up developments. Europace 2008;10:477–481.

125. Kenny RA, Richardson DA, Steen N, Bexton RS, Shaw FE, Bond J. Carotid sinus syndrome: a modifiable risk factor for nonaccidental falls in older adults (SAFE PACE). J Am Coll Cardiol 2001;38:1491–1496.

126. Rothman SA, Laughlin JC, Seltzer J, Walia JS, Baman RI, Siouffi SY, Sangrigoli RM, Kowey PR. The diagnosis of cardiac arrhythmias: a prospective multi-center randomized study comparing mobile

cardiac outpatient telemetry versus standard loop event monitoring. J Cardiovasc Electrophysiol 2007;18:241–247.

127. Brignole M, Moya A, Menozzi C, Garcia-Civera R, Sutton R. Proposed electrocardiographic classification of spontaneous syncope documented by an implantable loop recorder. Europace 2005;7:14–18.

128. Krahn AD, Klein GJ, Yee R, Hoch JS, Skanes AC. Cost implications of testing strategy in patients with syncope: randomized assessment of syncope trial. J Am Coll Cardiol 2003;42:495–501.

129. Donateo P, Brignole M, Menozzi C, Bottoni N, Alboni P, Dinelli M, Del Rosso A, Croci F, Oddone D, Solano A, Puggioni E. Mechanism of syncope in patients with positive adenosine triphosphate tests J Am Coll Cardiol 2003;41:93–98.

130. Linzer M, Yang EH, Estes NA 3rd, Wang P, Vorperian VR, Kapoor WN. Part 2: Unexplained syncope. Clinical Efficacy Assessment Project of the American College of Physicians. Ann Intern Med 1997;127:76–86.

131. Brignole M, Ungar A, Bartoletti A, Ponassi I, Lagi A, Mussi C, Ribani MA, Tavav G, Disertori M, Quartieri F, Alboni P, Raviele A, Ammirati F, Scivales A, De Santo T; Evaluation of Guidelines in Syncope Study 2 (EGSYS-2) GROUP. Standardizedcare pathway vs. usual management of syncope patients presenting as emergencies at general hospitals. Europace 2006;8:644–650.

132. Narula OS, Samet P, Javier RP. Significance of the sinus-node recovery time. Circulation 1972;45:140–158.

133. Gann D, Tolentino A, Samet P. Electrophysiologic evaluation of elderly patients with sinus bradycardia. A long-term follow-up study. Ann Intern Med 1979;90: 24–29.

134. Menozzi C, Brignole M, Alboni P, Boni L, Paparella N, Gaggioli G, Lolli G. The natural course of untreated sick sinus syndrome and identification of the variables predictive of unfavourable outcome. Am J Cardiol 1998;82:1205–1209.

135. McAnulty JH, Rahimtoola SH, Murphy E, DeMots H, Ritzmann L, Kanarek PE, Kauffman S. Natural history of 'high risk' bundle branch block. Final report of a prospective study. N Engl J Med 1982;307:137–143.

136. Scheinman MM, Peters RW, Suave´ MJ, Desai J, Abbott JA, Cogan J, Wohl B, Williams K. Value of the H–Q interval in patients

with bundle branch block and the role of prophylactic permanent pacing. Am J Cardiol 1982;50:1316–1322.

137. Olshansky B, Hahn EA, Hartz VL, Prater SP, Mason JW. Clinical significance of syncope in the electrophysiologic study versus electrocardiographic monitoring (ESVEM) trial. The ESVEM Investigators. Am Heart J 1999;137:878–886.

138. Mittal S, Hao SC, Iwai S, Stein KM, Markowitz SM, Slotwiner DJ, Lerman BB. Significance of inducible ventricular fibrillation in patients with coronary artery disease and unexplained syncope. J Am Coll Cardiol 2001;38:371–376.

139. Link MS, Kim KM, Homoud MK, Estes NA, Wang PJ. Long-term outcome of patients with syncope associated with coronary artery disease and a non diagnostic electrophysiological evaluation. Am J Cardiol 1999;83:1334–1337.

140. Paul M, Gerss J, Schulze-Bahr E, Wichter T, Vahlhaus C, Wilde AA, Breithardt G, Eckardt L. Role of programmed ventricular stimulation in patients with Brugada syndrome: a meta-analysis of worldwide published data. Eur Heart J 2007;28: 2126–2133.

141. Woelfel AK, Simpson RJ Jr, Gettes LS, Foster JR. Exercise induced distal atrioventricular block. J Am Coll Cardiol 1983;2:578–581.

142. Benbadis SR, Chichkova R. Psychogenic pseudosyncope: an underestimated and provable diagnosis. Epilepsy Behav 2006;9:106–110.

143. Freeman R. Clinical practice. Neurogenic orthostatic hypotension. N Engl J Med 2008;358:615–624.

144. Hennerici M, Klemm C, Rautenberg W. The subclavian steal phenomenon: a common vascular disorder with rare neurologic deficits. Neurology 1988;38: 669–673.

145. Thijs RD, Kruit MC, van Buchem MA, Ferrari MD, Launer LJ, van Dijk JG. Syncope in migraine: the population-based CAMERA study. Neurology 2006;66: 1034–1037.

146. Lempert T, Bauer M, Schmidt D. Syncope: a videometric analysis of 56 episodes of transient cerebral hypoxia. Ann Neurol 1994;36:233–237.

147. Sheldon R, Rose S, Connolly S, Ritchie D, Koshman ML, Frenneaux M. Diagnostic criteria for vasovagal syncope based on a quantitative history. Eur Heart J 2006;27:344–350.

148. Parry SW, Kenny RA. Drop attacks in older adults: systematic assessment has a high diagnostic yield. J Am Geriatr Soc 2005;53:74–78.
149. Abubakr A, Wambacq I. The diagnostic value of EEGs in patients with syncope. Epilepsy Behav 2005;6:433–434.
150. Di Girolamo E, Di Iorio C, Leonzio L, Sabatini P, Barsotti A. Usefulness of a tilt training program for the prevention of refractory neurocardiogenic syncope in adolescents: a controlled study. Circulation 1999;100:1798–1801.
151. Reybrouck T, Heidbuchel H, Van De Werf F, Ector H. Long-term follow-up results of tilt training therapy in patients with recurrent neurocardiogenic syncope. Pacing Clin Electrophysiol 2002;25:1441–1446.
152. Foglia-Manzillo G, Giada F, Gaggioli G, Bartoletti A, Lolli G, Dinelli M, Del Rosso A, Santarone M, Raviele A, Brignole M. Efficacy of tilt training in the treatment of neurally mediated syncope. A randomized study. Europace 2004;6: 199–204.
153. Kinay O, Yazici M, Nazli C, Acar G, Gedikli O, Altinbas A, Kahraman H, Dogan A, Ozaydin M, Tuzun N, Ergene O. Tilt training for recurrent neurocardiogenic syncope: effectiveness, patient compliance, and scheduling the frequency of training sessions. Jpn Heart J 2004;45:833–843.
154. On YK, Park J, Huh J, Kim JS. Is home orthostatic self-training effective in preventing neurocardiogenic syncope? A prospective and randomized study. Pacing Clin Electrophysiol 2007;30:638–643.
155. Duygu H, Zoghi M, Turk U, Akyuz S, Ozerkan F, Akilli A, Erturk U, Onder R, Akin M. The role of tilt training in preventing recurrent syncope in patients with vasovagal syncope: a prospective and randomized study. Pacing Clin Electrophysiol 2008;31:592–596.
156. Kaufman H, Saadia D, Voustianiouk A. Midodrine in neurally mediated syncope: a double-blind randomized cross-over study. Ann Neurol 2002;52:342–345.
157. Raviele A, Brignole M, Sutton R, Alboni P, Giani P, Menozzi C, Moya A. Effect of etilefrine in preventing syncopal recurrence in patients with vasovagal syncope: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. The Vasovagal Syncope International Study. Circulation 1999;99:1452–1457.

158. Samniah N, Sakaguchi S, Lurie KG, Iskos D, Benditt DG. Efficacy and safety of midodrine hydrochloride in patients with refractory vasovagal syncope. Am J Cardiol 2001;88:80–83.

159. Perez-Lugones A, Schweikert R, Pavia S, Sra J, Akhtar M, Jaeger F, Tomassoni GF, SalibaW, Leonelli FM, Bash D, Beheiry S, Shewchik J, Tchou PJ, Natale A. Usefulness of midodrine in patients with severely symptomatic neurocardiogenic syncope: a randomized control study. J Cardiovasc Electrophysiol 2001;12: 935–938.

160. Ward CR, Gray JC, Gilroy JJ, Kenny RA. Midodrine: a role in the management of neurocardiogenic syncope. Heart 1998;79:45–49.

161. Qingyou Z, Junbao D, Chaoshu T. The efficacy of midodrine hydrochloride in the treatment of children with vasovagal syncope. J Pediatr 2006;149:777–780.

162. Salim MA, Di Sessa TG. Effectiveness of fludrocortisone and salt in preventing syncope recurrence in children: a double blind, placebo-controlled, randomized trial. J Am Coll Cardiol 2005:45;484–488.

163. Sheldon R, Rose S, Flanagan P, Koshman ML, Killam S. Effect of beta blockers on the time to first syncope recurrence in patients after a positive isoproterenol tilt table test. Am J Cardiol 1996;78:536–539.

164. Madrid AH, Ortega J, Rebollo JG, Manzano JG, Segovia JG, Sa´nchez A, Pen˜a G, Moro C. Lack of efficacy of atenolol for the prevention of neurally mediated syncope in a highly symptomatic population: a prospective, double-blind, randomized and placebo-controlled study. J Am Coll Cardiol 2001;37:554–559.

165. Flevari P, Livanis EG, Theodorakis GN, Zarvalis E, Mesiskli T, Kremastinos DT. Vasovagal syncope: a prospective, randomized, crossover evaluation of the effect of propranolol, nadolol and placebo on syncope recurrence and patients' well-being. J Am Coll Cardiol 2002;40:499–504.

166. Brignole M, Menozzi C, Gianfranchi L, Lolli G, Bottoni N, Oddone D. A controlled trial of acute and long-term medical therapy in tilt-induced neurally mediated syncope. Am J Cardiol 1992;70:339–342.

167. Sheldon R, Connolly S, Rose S, Klingenheben T, Krahn A, Morillo C, Talajic M, Ku T, Fouad-Tarazi F, Ritchie D, Koshman ML; POST Investigators. Prevention of Syncope Trial (POST): a randomized,

placebo-controlled study of metoprolol in the prevention of vasovagal syncope. Circulation 2006;113:1164–1170.

168. Di Girolamo E, Di Iorio C, Sabatini P, Leonzio L, Barbone C, Barsotti A. Effects of paroxetine hydrochloride, a selective serotonin reuptake inhibitor, on refractory vasovagal syncope: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. J Am Coll Cardiol 1999;33:1227–1230.

169. Sutton R, Brignole M, Menozzi C, Raviele A, Alboni P, Giani P, Moya A. Dualchamber pacing in the treatment of neurally mediated tilt-positive cardioinhibitory syncope: pacemaker versus no therapy: a multicenter randomized study. The Vasovagal Syncope International Study (VASIS) Investigators. Circulation 2000;102:294–299.

170. Ammirati F, Colivicchi F, Santini M. Permanent cardiac pacing versus medical treatment for the prevention of recurrent vasovagal syncope: a multicenter, randomized, controlled trial. Circulation 2001;104:52–57.

171. Connolly SJ, Sheldon R, Roberts RS, Gent M. The North American Vasovagal Pacemaker Study (VPS). A randomized trial of permanent cardiac pacing for the prevention of vasovagal syncope. J Am Coll Cardiol 1999;33:16–20.

172. Connolly SJ, Sheldon R, Thorpe KE, Roberts RS, Ellenbogen KA, Wilkoff BL, Morillo C, Gent M; VPS II Investigators. Pacemaker therapy for prevention of syncope in patients with recurrent severe vasovagal syncope: Second Vasovagal Pacemaker Study (VPS II): a randomized trial. JAMA 2003;289:2224–2229.

173. Raviele A, Giada F, Menozzi C, Speca G, Orazi S, Gasparini G, Sutton R, Brignole M; Vasovagal Syncope and Pacing Trial Investigators. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of permanent cardiac pacing for the treatment of recurrent tilt-induced vasovagal syncope. The vasovagal syncope and pacing trial (SYNPACE). Eur Heart J 2004;25:1741–1748.

174. Sud S, Massel D, Klein GJ, Leong-Sit P, Yee R, Skanes AC, Gula LJ, Krahn AD. The expectation effect and cardiac pacing for refractory vasovagal syncope. Am J Med 2007;120:54–62.

175. Sud S, Klein GJ, Skanes AC, Gula LJ, Yee R, Krahn AD. Implications of mechanism of bradycardia on response to pacing in patients with unexplained syncope. Europace 2007;9:312–318.

176. Morley CA, Perrins EJ, Grant PL, Chan SL, Mc Brien DJ, Sutton R. Carotid sinus syncope treated by pacing. Analysis of persistent

symptoms and role of atrioventricular sequential pacing. Br Heart J 1982;47:411–418.

177. Brignole M, Sartore B, Barra M, Menozzi C, Lolli G. Ventricular and dual chamber pacing for treatment of carotid sinus syndrome. Pacing Clin Electrophysiol 1989;12:582–590.

178. Claydon VE, Hainsworth R. Salt supplementation improves orthostatic cerebral and peripheral vascular control in patients with syncope. Hypertension 2004;43: 809–813.

179. Schroeder C, Bush VE, Norcliffe LJ, Luft FC, Tank J, Jordan J, Hainsworth R. Water drinking acutely improves orthostatic tolerance in healthy subjects. Circulation 2002; 106:2806–2811.

180. van Lieshout JJ, ten Harkel AD, Wieling W. Physical manoeuvres for combating orthostatic dizziness in autonomic failure. Lancet 1992;339:897–898.

181. Omboni S, Smit AA, van Lieshout JJ, Settels JJ, Langewouters GJ, Wieling W. Mechanisms underlying the impairment in orthostatic tolerance after nocturnal recumbency in patients with autonomic failure. Clin Sci (Lond) 2001;101: 609–618.

182. Smit AA, Wieling W, Fujimura J, Denq JC, Opfer-Gehrking TL, Akarriou M, Karemaker JM, Low PA. Use of lower abdominal compression to combat orthostatic hypotension in patients with autonomic dysfunction. Clin Auton Res 2004; 14:167–175.

183. Jankovic J, Gilden JL, Hiner BC, Kaufmann H, Brown DC, Coghlan CH, Rubin M, Fouad-Tarazi FM. Neurogenic orthostatic hypotension: a double-blind, placebocontrolled study with midodrine. Am J Med 1993;95:38–48.

184. Low PA, Gilden JL, Freeman R, Sheng KN, McElligott MA. Efficacy of midodrine vs placebo in neurogenic orthostatic hypotension. A randomized, double-blind multicenter study. Midodrine Study Group. JAMA 1997;277:1046–1051.

185. Wright RA, Kaufman HC, Perera R, Opfer-Gehrking TL, McEllogott MA, Sheng KN, Low PA. A double-blind, dose–response study of midodrine in neurogenic orthostatic hypotension. Neurology 1998;51:120–124.

186. van Lieshout JJ, ten Harkel AD, Wieling W. Fludrocortisone and sleeping in the head-up position limit the postural decrease in CO in autonomic failure. Clin Auton Res 2000;10:35–42.

187. Finke J, Sagemu¨ller I. Fludrocortisone in the treatment of orthostatic hypotension: ophthalmodynamography during standing Dtsch Med Wochenschr 1975; 100:1790–1792.
188. ten Harkel AD, van Lieshout JJ, Wieling W. Treatment of orthostatic hypotension with sleeping in the head-up tilt position, alone and in combination with fludrocortisones. J Intern Med 1992;232:139–145.
189. Alboni P, Menozzi C, Brignole M, Paparella N, Gaggioli G, Lolli G, Cappato R. Effects of permanent pacemaker and oral theophylline in sick sinus syndrome the THEOPACE study: a randomized controlled trial. Circulation 1997;96: 260–266.
190. Sgarbossa EB, Pinski SL, Jaeger FJ, Trohman RG, Maloney JD. Incidence and predictors of syncope in paced patients with sick sinus syndrome. Pacing Clin Electrophysiol 1992;15:2055–2060.
191. Pavlovic SU, Kocovic D, Djordjevic M, Belkic K, Kostic D, Velimirovic D. The etiology of syncope in pacemaker patients. Pacing Clin Electrophysiol 1991;14: 2086–2091.
192. Andrews NP, Fogel RI, Pelargonio G, Evans JJ, Prystowsky EN. Implantable defibrillator event rates in patients with unexplained syncope and inducible sustained ventricular tachyarrhythmias: a comparison with patients known to have sustained ventricular tachycardia. J Am Coll Cardiol 1999;34:2023–2030.
193. Spirito P, Autore C, Rapezzi C, Bernabo` P, Badagliacca R, Maron MS, Bongioanni S, Coccolo F, Estes NA, Barilla` CS, Biagini E, Quarta G, Conte MR, Bruzzi P, Maron BJ. Syncope and risk of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. Circulation 2009;119:1703–1710.
194. Corrado D, Leoni L, Link MS, Della Bella P, Gaita F, Curnis A, Salerno JU, Igidbashian D, Raviele A, Disertori M, Zanotto G, Verlato R, Vergara G, Delise P, Turrini P, Basso C, Naccarella F, Maddalena F, Estes NA 3rd, Buja G, Thiene G. Implantable cardioverter-defibrillator therapy for prevention of sudden death in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. Circulation 2003;108:3084–3091.
195. Goldenberg J, Moss AJ. Long QT syndrome. J Am Coll Cardiol 2008;51: 2291–2300.
196. Sacher F, Probst V, Iesaka Y, Jacon P, Laborderie J, Mizon-Ge´rard F, Mabo P, Reuter S, Lamaison D, Takahashi Y, O'Neill MD,

Garrigue S, Pierre B, Jaı¨s P, Pasquie´ JL, Hocini M, Salvador-Mazenq M, Nogami A, Amiel A, Defaye P, Bordachar P, Boveda S, Maury P, Klug D, Babuty D, Haı¨ssaguerre M, Mansourati J, Cle´menty J, Le Marec H. Outcome after implantation of a cardioverter-defibrillator in patients with Brugada syndrome: a multicenter study. Circulation 2006;114:2317–2324.

197. Rosso R, Glick A, Glikson M, Wagshal A, Swissa M, Rosenhek S, Shetboun I, Khalamizer V, Fuchs T, Boulos M, Geist M, Strasberg B, Ilan M, Belhassen B; Israeli Working Group on Cardiac Pacing and Electrophysiology. Outcome after implantation of cardioverter defibrillator [corrected] in patients with Brugada syndrome: a multicenter Israeli study (ISRABRU). Isr Med Assoc J 2008;10:435–439.

198. McIntosh SJ, Lawson J, Kenny RA. Clinical characteristics of vasodepressor, cardioinhibitory, and mixed carotid sinus syndrome in the elderly. Am J Med 1993; 95:203–208.

199. Galizia A, Abete P, Mussi C, Noro A, Morrione A, Langellotto A, Landi A, Cacciatore F, Masotti G, Rengo F, Marchionni N, Ungar A. Role of the early symptoms in assessment of syncope in the elderly people. Results from the Italian Group for the Study of Syncope in the elderly (GIS STUDY). J Am Geriatr Soc 2009;57:18–23.

200. Van der Velde N, van den Meiracker AH, Pols HA, Stricker BH, van der Cammen TJ. Withdrawal of fall-risk-increasing drugs in older persons: effect on tilt-table test outcomes. J Am Geriatr Soc 2007;55:734–739.

201. Shaw FE, Bond J, Richardson DA, Dawson P, Steen IN, McKeith IG, Kenny RA. Multifactorial intervention after a fall in older people with cognitive impairment and dementia presenting to the accident and emergency department: randomised controlled trial. Br Med J 2003;326:73–80.

202. DiMario FJ. Prospective study of children with cyanotic and pallid breath-holding spells. Pediatrics 2001;107:265–269.

203. Vlahos AP, Kolettis TM. Family history of children and adolescents with neurocardiogenic syncope. Pediatr Cardiol 2008;29:227.

204. Vlahos AP, Tzoufi M, Katsouras CS, Barka T, Sionti I, Michalis LK, Siamopoulou A, Kolettis TM. Provocation of neurocardiogenic syncope during head-up tilt testing in children: comparison between isoproterenol and nitroglycerin. Pediatrics 2007;119:e419–e425.

205. McLeod KA, Wilson N, Hewitt J, Norrie J, Stephenson JB. Cardiac pacing for severe childhood neurally mediated syncope with reflex anoxic seizures. Heart 1999;82:721–725.
206. Maas R, Ventura R, Kretzschmar C, Aydin A, Schuchert A. Syncope, driving recommendations, and clinical reality: survey of patients. Br Med J 2003;326:21.
207. Akiyama T, Powell JL, Mitchell LB, Ehlert FA, Baessler C; Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators Investigators. Resumption of driving after lifethreatening ventricular tachyarrhythmia. N Engl J Med 2001;345:391–397.
208. Sorajja D, Nesbitt G, Hodge D, Low P, Hammill S, Gersh B, Shen WK. Syncope while driving: clinical characteristics, causes, and prognosis. Circulation 2009, doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.108.827626.
209. Vijgen J, Botto G, Camm J, Hoijer C, Jung W, Le Heuzey J, Lubinski A, Norekva°l TM, Santomauro M, Schalij M, Schmid J, Vardas P. Consensus statement of the European Heart Rhythm Association: updated recommendations for driving of patients with implantable cardioverter defibrillators. Europace 2009;11:1097–1107.
210. Huff JS, Decker WW, Quinn JV, Perron AD, Napoli AM, Peeters S, Jagoda AS; American College of Emergency Physicians. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with syncope. Ann Emerg Med 2007;49:431–444.
211. Parry SW, Frearson R, Steen N, Newton JL, Tryambake P, Kenny RA. Evidencebased algorithms and the management of falls and syncope in the acute medical setting. Clinical Medicine 2008;8:157–162.
212. Petkar S, Cooper P, Fitzpatrick AP. How to avoid a misdiagnosis in patients presenting with transient loss of consciousness. Postgrad Med J 2006;82: 630–641.
213. Shen WK, Decker WW, Smars PA, Goyal DG, Walker AE, Hodge DO, Trusty JM, Brekke KM, Jahangir A, Brady PA, Munger TM, Gersh BJ, Hammill SC, Frye RL. Syncope Evaluation in the Emergency Department Study (SEEDS): a multidisciplinary approach to syncope management. Circulation 2004;110:3636–3645.

VI. Европейские рекомендации по диагностике и лечению обмороков 2009 г. Что нового?

(комментарии к обновленной версии рекомендаций ESC по диагностике и лечению обмороков)

Обмороки - насущная клиническая проблема. Пациенты с синкопальными состояниями обращаются за помощью к кардиологам и терапевтам, к неврологам и врачам общей практики. Алгоритм их обследования при этом может существенно различаться. Европейское общество кардиологов (ESC), обобщая в своих официальных документах последние данные доказательной медицины и клинической практики, в 2009 году обновило рекомендации по диагностике и лечению обмороков [1].

Этот документ подготовлен в сотрудничестве с европейскими и американскими ассоциациями аритмологов, неврологов, гериартров, специалистов по неотложной помощи, сердечной недостаточности и обществами вегетативной нервной системы. Поэтому он предназначен не только кардиологам, а всем врачам, сталкивающихся с необходимостью обследования пациентов с предполагаемыми обмороками, облегчая их путь к правильному, своевременно установленному диагнозу и адекватному лечению.

Новые рекомендации - переработанная версия документа, созданного в 2001 и обновлявшегося в 2004 г.г. [2]. При его подготовке эксперты обратились как к ранее полученным, так и к новым данным, большая часть которых представляет собой описания серий случаев, обзоры исследований, ретроспективный анализ ранее опубликованных статей.

Какие принципиальные изменения произошли в обновленных рекомендациях?

Уточнено **понятие обморока.** В отличие от предыдущих определений, в него включена причина потери сознания – преходящая гипоперфузия головного мозга. Данное уточнение позволяет отличать обморок от других преходящих нарушений сознания, таких, например, как эпилептический припадок или гипогликемическое состояние. Алгоритм диагностики преходящей потери сознания предполагает определение нескольких **важнейших критериев** - была ли утрата сознания преходящей и кратковременной, с быстрым началом и спонтанным восстановлением сознания. Именно эти признаки свойственны обмороку.

Основное значение в развитии синкопальных состояний имеет снижение системного АД, которое сопровождается ухудшением церебрального кровотока. В свою очередь артериальная гипотензия может быть связана со снижением периферического сосудистого сопротивления или сердечного выброса. Эти **гемодинамические механизмы развития обмороков** лежат в основе пересмотренной классификации.

В **новой классификации** сохранилось только три класса синкопальных состояний – рефлекторные (нейрогенные), кардиогенные и обмороки, вызванные ортостатической гипотензией. Из класса рефлекторных обмороков логично исключены транзиторные нарушения сознания, вызванные синдромом сосудистого обкрадывания, сохранены вазовагальные, ситуационные и связанные с гиперчувствительностью каротидного синуса, введены атипичные рефлекторные. В класс синкопальных состояний кардиогенного генеза объединены обмороки, причиной которых являются аритмии и органические поражения сердца.

Класс обмороков, связанных с ортостатической гипотензией, не претерпел существенных изменений. Такие обмороки возникают при первичной или вторичной автономной недостаточности, при гиповолемии или могут быть связаны с медикаментозными влияниями.

В то же время изменения претерпели варианты ортостатической гипотензии, которая может вызвать обморок. Помимо классической ортостатической гипотензии охарактеризованы начальная и прогрессирующая ее формы, а также другие ортостатические нарушения. Сфокусировано внимание на особенностях изменений гемодинамики при рефлекторных обмороках, вызванных пребыванием в ортостазе, и ортостатической гипотензией. - клинические проявления этих двух состояний сходны, что затрудняет дифференциальный диагноз.

В обновленных рекомендациях приведены новые сведения об **эпидемиологии обмороков**. Обобщены данные регистров синкопальных состояний, позволяющие изучать их распространенность в общей популяции, структуру обмороков в различных возрастных группах. Сведения о распространенности обмороков существенно различаются в зависимости от условий, в которых проводилось обследование и возраста пациентов, а также критериев диагностики, географических факторов и особенностей медицинской помощи в том или ином регионе, что затрудняет их сравнение.

Приведены данные об **обращаемости пациентов** с обмороками за медицинской помощью - к врачам общей практики, за неотложной помощью. Установлено, что рефлекторные обмороки встречаются чаще

в любых условиях. На втором месте по распространенности находятся обмороки, связанные с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Число таких пациентов было выше в отделениях неотложной помощи, особенно среди пожилых людей, в кардиологических отделениях. Среди пациентов в возрасте до 40 лет ортостатическая гипотония является довольно редкой причиной обмороков, однако она часто встречается у людей старческого возраста. Состояния, которые неправильно расценивают, как обмороки, при первичном обследовании чаще наблюдаются в отделениях неотложной помощи.

Высокая распространенность обмороков обосновывает необходимость новых стратегий обследования и лечения. Такие стратегии предлагают новые рекомендации.

Прежде всего, предложен новый подход к диагностике, поскольку обмороки представляют собой большую группу заболеваний, имеющих сходные проявления, но отличающихся по степени риска. Стратификации риска внезапной сердечной смерти и сердечно-сосудистых осложнений уделено особое внимание. При **оценке прогноза** (т.е. стратификации риска) у пациентов с обмороками предложено учитывать два важнейших аспекта: риск смерти и угрожающих жизни осложнений и риск повторных обмороков и физических травм.

Подчеркнуто, что органические заболевания сердца и первичная электрическая нестабильность миокарда – это основные факторы риска внезапной сердечной смерти и общей смертности у пациентов с обмороками. Ортостатическая гипотония сопровождается двукратным увеличением риска смерти (по сравнению с таковым в общей популяции) за счет тяжести сопутствующих заболеваний. У молодых людей, у которых отсутствуют структурные заболевания сердца или электрическая нестабильность миокарда, а обмороки имеют рефлекторное происхождение, прогноз благоприятный. Большинство случаев смерти и осложнений, как правило, связаны с тяжестью основного заболевания, а не с обмороками как таковыми. В проспективных исследованиях установлены факторы риска, позволяющие предсказать неблагоприятные исходы у пациентов с обмороками. Популяционные исследования показали, что примерно у трети пациентов в течение трех лет развивались повторные обмороки, поэтому предотвращение повторных обмороков – это и сбережение жизни пациентов, и уменьшение риска травматизации, и улучшение качества их жизни.

Особое место в новых рекомендациях уделено **экономическим аспектам** диагностики, ведь ведение пациентов с обмороками ассо-

циируется с большими затратами. При высокой частоте встречаемости обмороков в общей популяции такие затраты связаны с обращением пациентов в отделения неотложной помощи, с их госпитализацией, инвализацией. Отсутствие дешевого и простого стандартного теста, позволяющего установить точную причину обморока, широкое применение многочисленных неэффективных диагностических методов приводит к увеличению затрат на обследование. Выполнение стандартизированного алгоритма, рекомендованного европейскими экспертами, позволит добиться улучшения результатов диагностики и повышения эффективности затрат.

Решающее значение для эффективной диагностики обмороков имеет этап **первичного обследования** – на этом делался акцент и в предшествующей редакции рекомендаций. Результаты первичного обследования пациента с преходящей потерей сознания, включающее в себя тщательный сбор анамнеза, физикальное обследование (в том числе измерение АД в положении лежа и стоя), регистрацию стандартной ЭКГ, могут позволить сразу же установить диагноз (например, диагностировать ситуационный обморок или ортостатическую гипотензию), или будут служить основанием для целенаправленного выполнения дополнительных исследований.

Сегодня получено множество доказательств того, что первичное обследование позволяет установить причину обморока у 23-50% пациентов. Если причина обмороков при первичном обследовании не установлена, то на следующем этапе следует оценить риск сердечно-сосудистых осложнений или внезапной сердечной смерти. Обобщены **критерии высокого риска**, обосновывающие быструю госпитализацию или интенсивное обследование пациентов с обмороками. Эти критерии включают, наряду с тяжелой органической патологией или коронарной болезнью сердца (сердечной недостаточностью, низкой фракцией выброса левого желудочка или инфарктом миокарда в анамнезе), клинические и ЭКГ признаки аритмогенного обморока, другие признаки серьезного прогноза – анемию, электролитные нарушения.

Как и в предыдущих версиях, основополагающее место в новой редакции рекомендаций отведено **методам диагностики синкопальных состояний**. Подробно охарактеризованы показания к использованию различных методов в зависимости от предположений о причине обмороков, сложившихся на этапе первичного обследования. Рассмотрены методология проведения тестов и критерии диагностики обмороков, ассоциированных с теми или методами обследования. При **диагностике**

рефлекторных обмороков, наряду с данными анамнеза, решающая роль в диагностике принадлежит пробе с пассивным ортостазом - тилт-тесту, массажу каротидного синуса. При **диагностике обмороков, связанных с ортостатической гипотензией**, должны выполняться проба с активным ортостазом и тилт-тест. При **подозрении на кардиогенный генез обмороков**, прежде всего, необходимы эхокардиография, мониторированиеЭКГ, возможно, проба с физической нагрузкой, в ряде случаев, электрофизиологическое исследование.

Поскольку стратификация риска внезапной сердечной смерти и осложнений, связанных с обмороками, является ключевой задачей диагностики обмороков, новое звучание в новых рекомендациях получили методы регистрации ЭКГ.

В настоящее время существует несколько методов амбулаторного мониторирования ЭКГ, позволяющего диагностировать перемежающиеся бради- и тахиаритмии: Холтеровский метод, мониторирование в стационаре, наружные или имплантируемые мониторы и телеметрия (на дому).

Убедительным подтверждением **диагноза аритмогенного обморока** является связь между симптомами и документированными аритмиями. Отсутствие аритмии во время обморока исключает роль аритмии в его развитии и позволяет предположить его другую природу. В рекомендациях подчеркивается растущая роль **длительного мониторирования ЭКГ** (при имплантации петлевых регистраторов ЭКГ со сроком службы до 3-х лет) в противоположность стандартной стратегии диагностики. При предположениях об аритмогенной природе обморока и отсутствии высокого риска, предусматривающего необходимость максимально быстрого обследования, а также при обмороках неясного генеза целесообразно как можно раньше имплантировать петлевые регистраторы ЭКГ. Однако следует учитывать, что хотя выявление брадиаритмии во время обморока безусловно является диагностически значимым, может потребоваться дополнительное обследование для дифференциальной диагностики нарушений сердечной деятельности и рефлекторного механизма. Последний является самой частой причиной пароксизмальной брадиаритмии у пациентов с нормальной ЭКГ без органического заболевания сердца, поэтому требуется правильная интерпретация данных, полученных при помощи имплантируемых мониторов, прежде чем решить вопрос о необходимости кардиостимуляции.

Сегодня можно уверенно говорить о **новых подходах к лечению обмороков**, поскольку этот раздел подвергся значительным дополнени-

ям и уточнениям. Цели лечения – увеличение выживаемости пациентов, предупреждение физических травм и повторных обмороков имеют у разных пациентов различные приоритеты в зависимости от причины утраты сознания.

Выявление причины обмороков играет также ключевую роль и в выборе методов лечения. Сформулированы общие подходы к лечению с учетом стратификации риска и механизмов развития обмороков. При кардиогенных обмороках, связанных с патологией сердца, необходимо, прежде всег, лечение основного заболевания. При обмороках, вызванных аритмиями, и обмороках, ассоциирующихся с высоким риском для жизни, также нужно осуществлять лечение основного заболевания и рассматривать необходимость противоаритмической терапии или применения инвазивных методов лечения аритмий и профилактики внезапной сердечной смерти вплоть до имплантации кардиовертера-дефибриллятора.

В рекомендациях рассмотрены методы лечения рефлекторных обмороков и обмороков, связанных с ортостатической гипотонией - хотя они могут быть обусловлены различными механизмами, стратегия лечения является общей. Следует отметить, что после публикации рекомендаций 2004 года наибольшие достижения в лечении синкопальных состояний были связаны с совершенствованием, прежде всего, немедикаментозных методов. Модификация образа жизни – избегание триггеров обмороков, тилт-тренинг, специальные физические упражнения - контр-маневры, могут применяться для лечения и профилактики таких синкопальных состояний. В то же время результаты фармакотерапии и кардиостимуляции при лечении рефлекторных обмороков не столь однозначны и продолжают изучаться.

Как и в прежних рекомендациях, один из разделов посвящен особенностям диагностических подходов и ведению отдельных групп пациентов с обмороками – детей, пожилых людей, водителей автотранспорта.

Специальный раздел посвящен организационным аспектам помощи больным с синкопальными состояниями на различных ее этапах – врачами общей практики, в отделениях неотложной помощи, в специализированных центрах. Создание последних продиктовано необходимостью улучшения диагностики и повышения эффективности затрат, поскольку алгоритмы обследования пациентов с предполагаемыми обмороками значительно отличаются в разных стационарах. Это приводит к неадекватному применению диагностических методов и неправильной диагностике.

Обновление рекомендаций ESC по диагностике и лечению синкопальных состояний свидетельствует о динамичном развитии этого междисциплинарного направления медицины. Накопление новых научных и клинических данных, обобщение результатов проспективных исследований и практического опыта способствует созданию более эффективных алгоритмов диагностики обмороков, и позволит сберечь время для установления правильного диагноза, сохранить жизни пациентов и улучшить ее качество.

Список литературы

1. Moya A., Sutton R., Ammirati F., Blanc J.-J., Brignole M, Dahm J. B., Deharo J-C, Gajek J., Gjesdal K., Krahn A.,Massin M., Pepi M., Pezawas T., Granell R.R.,Sarasin F., Ungar A., J. Gert van Dijk, Walma E.P.Wieling W.; Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). Europace 2009. doi:10.1093/eurheartj/ehp298.
2. Brignole M, Alboni P, Benditt DG, Bergfeldt L, Blanc JJ, Bloch Thomsen PE, van Dijk JG, Fitzpatrick A, Hohnloser S, Janousek J, Kapoor W, Kenny RA, Kulakowski P, Masotti G, Moya A, Raviele A, Sutton R, Theodorakis G, Ungar A, Wieling W; Task Force on Syncope, European Society of Cardiology. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope—update 2004. Europace 2004;6:467 – 537.

ГЛАВА 3

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

по проведению электрофизиологических процедур у пациентов с нарушениями ритма сердца

Рабочая группа по разработке рекомендаций данной главы:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

А.В. Ардашев, д.м.н., профессор

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

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

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

I. Введение

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Показания к электрофизиологическим исследованиям разделены на три класса:

Класс I.

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

Класс II.

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

Класс III.

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

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

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

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

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

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

II. Роль электрофизиологических исследований в изучении функции синусно-предсердного узла

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

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

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

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

Рекомендации по электрофизиологическим исследованиям.

Класс I.

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

Класс II.

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

Класс III.

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

III. Роль электрофизиологического исследования у пациентов с приобретенной атриовентрикулярной блокадой

Электрофизиологическая классификация АВ блокад включает следующие категории:

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

Электрограмма пучка Гиса позволяет разграничить три анатомических уровня АВ блокады:

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

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

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

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

Рекомендации по электрофизиологическим исследованиям.

Класс I.

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

Класс II.

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

Класс III.

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

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

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

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

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

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

Рекомендации по электрофизиологическим исследованиям

Класс I.

Пациенты с наличием клинических симптомов, у которых причина симптомов неясна

Класс II.

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

Класс III.

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

V. Роль электрофизиологических исследований пациентов, имеющих тахикардии с узкими комплексами QRS

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

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

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

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

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

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

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

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

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

V. 1. Дифференциальная диагностика тахикардий с узкими комплексами QRS

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

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

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

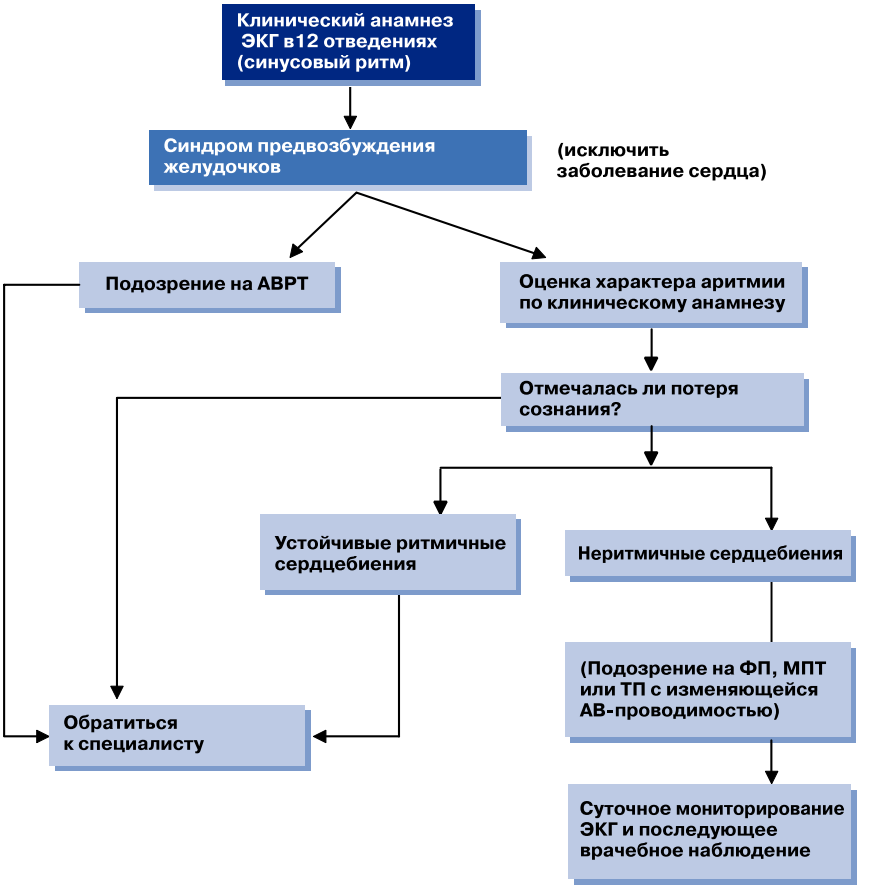


Рис. 1. *Первичная оценка пациентов с подозрением на тахикардию.*
АВРТ – атриовентрикулярная реципрокная тахикардия.
ФП – фибрилляция предсердий.
МПТ – многоочаговая (политонная) предсердная тахикардия.

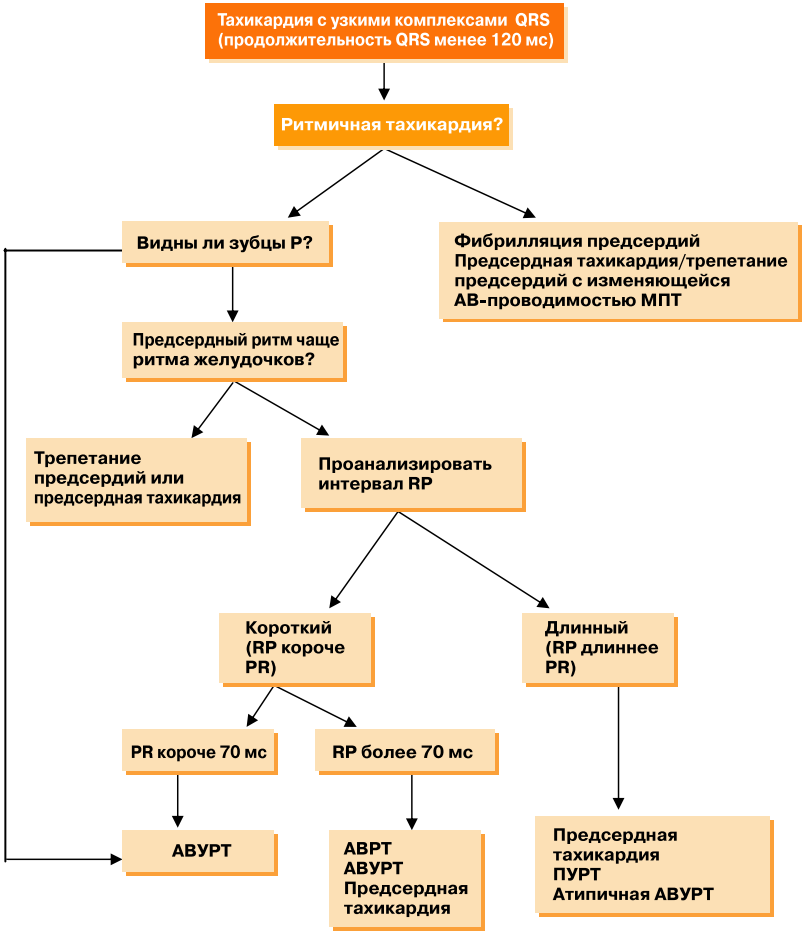


Рис. 2. *Дифференциальный диагноз при тахикардии с узкими комплексами QRS. Фокусная атриовентрикулярная пароксизмальная тахикардия может быть похожей на типичную (slow-fast) АВУРТ и демонстрировать атриовентрикулярную диссоциацию и/или выраженные различия скорости атриовентрикулярного проведения.*

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

Рекомендации по проведению электрофизиологических исследований

Класс I

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

Класс II

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

Класс III

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

V.2. Неотложная терапия тахикардии с узкими комплексами QRS

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

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

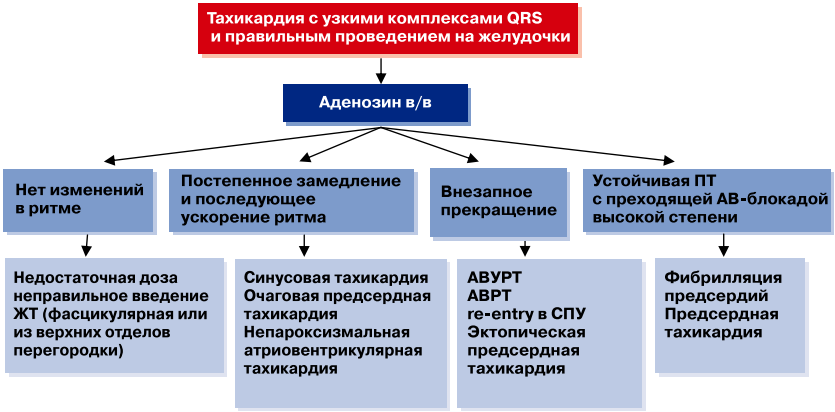


Рис. 3. *Реакции тахикардий с узкими комплексами QRS на аденозин.*

V. 3. Специфические тахикардии с узкими комплексами QRS

V. 3. 1. Синусовые тахикардии

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

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

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

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

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

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

Аномальная синусовая тахикардия

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Таблица 1.

Рекомендации по лечению аномальной синусовой тахикардии

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

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

* Используется как метод отчаяния.

Синусно-предсердная узловая re-entry тахикардия

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

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

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

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

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

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

V. 3. 2. Атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия

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

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

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

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

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

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

Профилактическая фармакологическая терапия:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Очаговая (фокусная) АВ-узловая тахикардия

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

Отличительная черта очаговых узловых тахикардий - их происхождение из атриовентрикулярного узла или пучка Гиса. Это местона-

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

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

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

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

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

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

Непароксизмальная узловая тахикардия

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

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

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

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

V. 3. 3. Атриовентрикулярная реципрокная тахикардия (АВРТ) (экстранодальные дополнительные предсердно-желудочковые соединения)

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

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

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

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

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

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

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

Частота случаев внезапной смерти среди пациентов с синдромом WPW варьирует от 0,15 до 0,39% в течение периода динамического наблюдения от 3 до10 лет. Остановка сердца редко является первым симптоматическим проявлением синдрома WPW. В противоположность, почти в половине случаев остановка сердца у пациентов с WPW синдромом является первым проявлением синдрома. Учитывая потенциальную возможность развития ФП у пациентов с синдромом WPW и риск внезапной смерти в результате ФП, недопустима даже низкая частота ежегодных случаев внезапной смерти среди пациентов с синдромом WPW, имеет значение необходимость проведения катетерной абляции.

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

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

дение через дополнительный путь, включают препараты I класса, такие как прокаинамид, дизопирамид, пропафенон и флекаинид, а также препараты III класса - ибутилид, соталол и амиодарон.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

V. 3. 6. Трепетание предсердий

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

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

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

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

Трепетание предсердий встречается приблизительно у 25-35% пациентов с ФП и может иметь тяжелую симптоматику, обусловленную более высокой частотой сокращения желудочков. В большинстве случаев трепетания предсердий имеет место АВ проведение в соотношении2:1,

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

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

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

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

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

Таблица 2.

Рекомендации по неотложной терапии трепетания предсердий

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

[a] Все перечисленные препараты предназначены для внутривенного введения.

[b] Препараты наперстянки могут успешно использоваться для контроля частоты ритма у пациентов с сердечной недостаточностью.

[c] Ибутилид не следует назначать пациентам со сниженной ФВ ЛЖ.

[d] Флекаинид, пропафенон и прокаинамид следует назначать в сочетании с препаратами, замедляющими АВ проведение.

Таблица 3.

Рекомендации по постоянной терапии трепетания предсердий

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

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

[a] Если выполнение катетерной абляции ТП невозможно, а медикаментозная терапия не дала эффекта, показана РЧ деструкция атриовентрикулярного соединения с последующей имплантацией искусственного водителя ритма.

[b] Эти препараты не должны назначаться пациентам с тяжелым органическим поражением сердца. Рекомендации по назначению антикоагулянтной терапии такие же, как и для пациентов с ФП.

[c] Флекаинид, пропафенон, прокаинамид, хинидин и дизопирамид не должны назначаться в сочетании с препаратами замедляющими АВ проводимость.

РЧА кава-трикуспидального перешейка при истмус-зависимом ТП.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

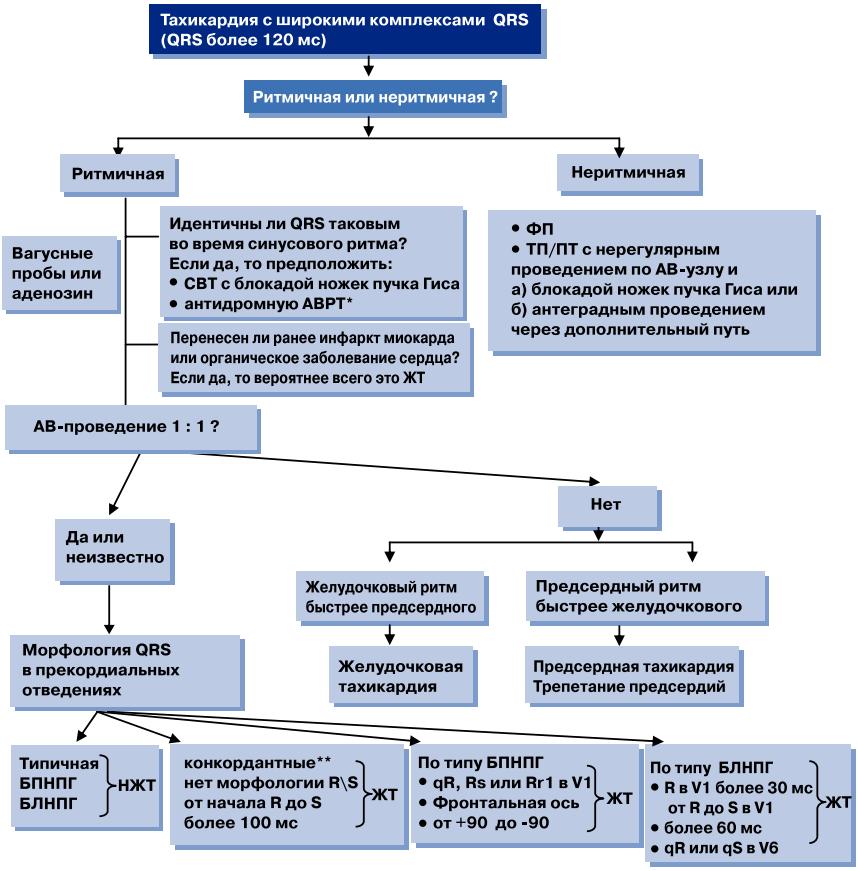


***Рис. 5**. Дифференциальный диагноз при тахикардии с широкими комплексами QRS (более 120 мс)*

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

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

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

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

Рекомендации по проведению электрофизиологических исследований

Класс I.

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

Класс II.

Отсутствуют.

Класс III.

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

VI.1. Неотложная терапия тахикардий с широкими комплексами QRS

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

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

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

VII. Роль электрофизиологического исследования у пациентов с удлиненным интервалом QT

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

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

Рекомендации для проведения электрофизиологического исследования

Класс I.

Отсутствуют

Класс II.

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

Класс III.

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

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

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

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

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

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

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

Частота случаев внезапной смерти среди пациентов с синдромом WPW варьирует от 0,15 до 0,39% в течение периода динамического наблюдения от 3 до10 лет. Остановка сердца редко является первым симптоматическим проявлением синдрома WPW. В противоположность, почти в половине случаев остановка сердца у пациентов с WPW синдромом является первым проявлением синдрома WPW. Учитывая потенциальную возможность развития ФП у пациентов с синдромом WPW и риск внезапной смерти в результате ФП, недопустима даже низкая частота ежегодных случаев внезапной смерти среди пациентов с синдромом WPW, имеет значение необходимость проведения катетерной абляции.

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

Рекомендации по проведению электрофизиологического исследования

Класс I.

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

Класс II.

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

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

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

Класс III.

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

VIII.1. Фармакологическое лечение больных с синдромом WPW

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

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

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

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

VIII.2. Катетерная абляция больных с синдромом WPW.

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

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

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

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

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

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

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

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

флекаинида, энкаинида или морацизина было связано с повышенной смертностью.

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

Рекомендации по проведению электрофизиологического исследования.

Класс I.

Отсутствуют

Класс II.

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

Класс III.

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

X. Роль электрофизиологического исследования у пациентов с необъяснимыми обмороками

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

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

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

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

Индукция мономорфной устойчивой ЖТ, пароксизмальной наджелудочковой тахикардии, определение уровня блокады в системе Гиса-Пуркинье, а также проявлений дисфункции СПУ у пациентов с обмороками неясной природы может иметь диагностическое и прогностическое значение. Индукция трепетания предсердий, фибрилляции предсердий, неустойчивой ЖТ, полиморфной ЖТ, а также фибрилляции желудочков при применении агрессивных протоколов стимуляции может быть неспецифичным и должна интерпретироваться с осторожностью.

В общем, у пациентов без структурного заболевания сердца и нормальной ЭКГ диагностическая значимость электрофизиологических исследований невысока, а орто-пробы могут представить полезную диагностическую информацию [3]. Напротив, у пациентов с структурным заболеванием сердца, таким, как перенесенный ИМ, особенно при обнаружении поздних потенциалов на сигнал-усредненной ЭКГ, аритмия является более вероятной причиной обмороков и электрофизиологическое исследование имеет высокую диагностическую значимость. Тем не менее, не следует исключать возможность того, что пациент со структурным заболеванием сердца, также страдает нейрокардиогенными обмороками.

Рекомендации по проведению электрофизиологического исследования.

Класс I.

Пациенты с возможным структурным заболеванием сердца и обмороками, причина которых остается неясной после тщательного обследования.

Класс II.

Пациенты с повторными обмороками неясной природы, не имеющие структурного заболевания сердца, с отрицательным результатом тилт-теста – орто-пробы, проводимой на столе с изменяющимся углом наклона.

Класс III.

Пациенты с известной причиной обмороков, у которых электрофизиологическое исследование не повлияет на проводимое лечение.

XI. Роль электрофизиологического исследования у выживших пациентов после остановки сердца

У пациентов успешно реанимированных после остановки кровообращения, не связанной с появлением нового Q-образующего инфаркта миокарда, сохраняется высокий риск повторного развития остановки кровообращения и внезапной сердечной смерти в ходе длительного последующего наблюдения [3]. Несмотря на публикации 1970-х годов о 30%- 45%-ном риске в первые два года, степень риска у таких пациентов сегодня неясна. Риск повторной остановки кровообращения мог снизиться благодаря сочетанию общего снижения сердечно-сосудистой смертности, более агрессивной терапии, направленной на патофизиологические механизмы и проявления лежащего в основе заболевания сердца (например, тромболизиса или реваскуляризации коронарных артерий), а также терапии, направленной непосредственно на купирование аритмии сердца. Картина естественного течения заболевания терапии, но такие пациенты остаются в группе повышенного риска в отношении повторной остановки кровообращения.

При временном прекращении приема антиаритмических препаратов желудочковые тахиаритмии могут быть вызваны в ходе электрофизиологического исследования у 70-80% пациентов, реанимированных после остановки сердца. Устойчивые мономорфные ЖТ индуцируются у 36%-51% больных, у остальных в различном отношении представлены фибрилляция желудочков, мономорфная или полиморфная ЖТ, переходящая в фибрилляцию и неустойчивая ЖТ. В подгруппе больных, выживших после остановки кровообращения, где в качестве электрического механизма, вызвавшего остановку сердца, установлена устойчивая мономорфная ЖТ, процент пациентов с индуцируемой мономорфной ЖТ существенно выше. В случае невозможности вызвать ранее индуцировавшуюся устойчивую желудочковую тахиаритмию после фармакологического или хирургического вмешательства прогноз при последующем наблюдении более благоприятный, чем при отсутствии такого подтверждения эффективности терапии. После успешного подавления индуцируемости основным критерием, определяющим исход, становится фракция выброса [6, 12].

Определить препарат, подавляющий индуцирование ЖТ или фибрилляции удается у 26%-80% пациентов. Пережившие внезапную смерть лица, у которых аритмия остается воспроизводимой к моменту выписки из стационара, имеют более чем двукратное повышение риска повторной внезапной смерти в сравнении с пациентами, у которых желудочковые тахиаритмии стали невоспроизводимыми.

Значение предоперационных и послеоперационных исследований у выживших после остановки сердца лиц, подвергающихся хирургическому лечению, зависит от природы аритмии. У пациентов с фибрилляцией желудочков, в основе которой лежит механизм преходящей ишемии, электрофизиологические исследования имеют невысокую диагностическую значимость. Однако у пациентов, имеющих индуцируемые мономорфные ЖТ, которым выполнялось хирургическое вмешательство, с использованием картирования, необходимо проведение послеоперационного ЭФИ для прогностической оценки вероятности возникновения желудочковых тахиаритмий в отдаленные сроки после операции [8].

Клиническое значение факта невозможности индукции желудочковой тахиаритмии при стандартном электрофизиологическом исследовании на фоне прекращения приема антиаритмических препаратов у выживших после остановки сердца в прошлом было предметом многих дискуссий. Однако, в настоящее время общепринято, что у пациентов со сниженной фракцией выброса левого желудочка и с отсутствием очевидных причин аритмии (например, ишемии) сохраняется риск внезапной остановки сердца, несмотря на невозможность индукции желудочковых тахиаритмий при стандартном обследовании. Напротив, пациенты с документированным ишемическим механизмом остановки сердца, фракция выброса у которых нормальная или близкая к нормальной, и у которых не индуцируются при ЭФИ желудочковые аритмии, остаются в группе низкого риска после лечения ишемии.

У пациентов, являющихся кандидатами для имплантации кардиовертеров-дефибрилляторов, ЭФИ перед операцией помогает выбрать наиболее подходящий тип устройства для имплантации. Выбор устройства для электротерапии должен выполняться с учетом природы индуцируемых аритмий, продолжительности электрической и гемодинамической стабильности и возможности подавления аритмии при помощи электростимуляции.

У пациентов, перенесших внезапную остановку сердца при отсутствии органической патологии сердца, ЭФИ применяются для выбора оптимальной терапии, но диагностическая значимость подобных иссле-

дований существенно ниже, чем у пациентов со структурным поражением сердца.

Рекомендации по электрофизиологическим исследованиям.

Класс I.

1) Пациенты, выжившие после остановки сердца, без признаков острого Q-образующего ИМ.
2) Пациенты, пережившие остановку сердца, развившуюся более чем через 48 часов после острой фазы ИМ в отсутствие повторных ишемических событий.

Класс II.

1) Пациенты, пережившие внезапную остановку сердца, вызванную брадиаритмией.
2) Пациенты, пережившие остановку сердца, развившуюся в связи с врожденной аномалией реполяризации или каналопатиями (синдром удлиненного QT, синдром Бругада и др.) с неоднозначными результатами неинвазивного обследования.

Класс III.

1) Пациенты, пережившие остановку кровообращения, развившуюся в острую фазу (<48ч) инфаркта миокарда
2) Пациенты, у которых остановка сердца явилась следствием четко установленных специфических причин, таких как обратимая ишемия, выраженный клапанный аортальный стеноз или определяемый неинвазивными способами врожденный или приобретенный синдром удлиненного QT.

XII. Роль электрофизиологического исследования у пациентов с необъяснимыми сердцебиениями

Наиболее информативным методом документирования сердечного ритма, ассоциированного с сердцебиениями, является длительная амбулаторная регистрация ЭКГ. Регистрация может представлять собой непрерывную 24-часовую запись, если сердцебиения отмечаются ежедневно, либо петлю записываемых событий, если они происходят редко [9]. Электрофизиологические исследования проводят, если ЭКГ-мониторирование не дает ответа. Чувствительность электрофизиологического исследования у пациента с сердцебиениями невысока.

Рекомендации по проведению электрофизиологического исследования.

Класс I.

1) Пациенты с сердцебиениями, у которых зафиксированная медицинским персоналом частота пульса высока и у которых регистрация ЭКГ не позволяет установить причину сердцебиения.
2) Пациенты с сердцебиением, предшествовавшим синкопальному эпизоду

Класс II.

Пациенты с клиническими значимыми сердцебиениями, возможно, кардиального происхождения, у которых симптоматика носит спорадический характер и не может быть документирована. Исследование проводится для уточнения механизма аритмии, направления или необходимости проведения терапии или оценки прогноза.

Класс III.

Пациенты, у которых подтверждена некардиальная причина сердцебиения (например, гипертиреоз).

XIII. Роль электрофизиологического исследования в подборе антиаритмической терапии различным группам пациентов

Электрофизиологическое исследование позволяет серийно оценивать вызванные лекарствами изменения проводимости и рефрактерности тканей сердца, а также особенности аритмий, включая индуцируемость, а у индуцируемых - оценить частоту, морфологию и гемодинамические последствия. После базового исследования (предпочтительно, в отсутствие приема пациентом препаратов), в ходе которого индуцируется аритмия, назначается препарат и электрическая стимуляция повторяется. Предполагается, что вызванное антиаритмиком подавление возможности повторно индуцировать аритмию будет свидетельствовать об отсутствии рецидивов аритмии. Напротив, если аритмия остается индуцируемой, то вероятность повтора аритмии выше, чем в группе больных, где удалось достичь ее подавления препаратами. Такой подход используется прежде всего у пациентов с устойчивыми ЖТ и у пациентов, выживших после остановки сердца, хотя проведение ЭФИ возможно и у пациентов с наджелудочковыми аритмиями.

XIII. 1. Желудочковые аритмии

Устойчивая ЖТ может быть вызвана при программируемой стимуляции более чем у 90% пациентов с предшествующим ИМ и устойчивой мономорфной ЖТ в анамнезе. Аритмия реже индуцируется у пациентов, перенесших остановку сердца, у пациентов с неустойчивыми ЖТ, а также при других заболеваниях сердца. Если устойчивая аритмия может быть вызвана при базовом исследовании, то, по данным ряда исследований, выживаемость на фоне отсутствия аритмии выше у тех пациентов, у которых было достигнуто ее подавление при повторном ЭФИ, выполненном на фоне приема препаратов [7]. Неясно, обусловлено ли более частое отсутствие аритмий при последующем наблюдении эффектом анитаритмического препарата, или неиндуцируемость последних при повторном ЭФИ просто выявляет пациентов с невысоким риском. Среди пациентов, у которых ЖТ остается воспроизводимой, характеристики аритмии, вызванной при электрофизиологическом исследовании, позволяют предсказать характер последующих рецидивов. Если прием препарата не сильно

меняет свойства тахикардии, то можно говорить о высоком риске как в отношении рецидивов тахикардии, так и в отношении смертности. Однако, если длительность цикла тахикардии увеличивается до 100 мс или более и индуцируемая тахикардия не нарушает гемодинамику, то риск смерти аналогичен таковому при успешной фармакотерапии, в то время как риск рецидива тахикардии такой же, как при неэффективности препарата. Существуют альтернативные подходы к подбору антиаритмической лекарственной терапии. У некоторых пациентов эмпирическое назначение β-адреноблокатора или амиодарона может принести пользу и, иногда, давать лучшие результаты, чем использование препарата, подобранного с помощью повторных электрофизиологических исследований. Соталол также продемонстрировал преимущества в сравнении с традиционными антиаритмическими препаратами в одном из исследований. В ходе двух рандомизированных и нескольких проспективных исследований сравнивались амбулаторное мониторирование ЭКГ и серийные электрофизиологические исследования в качестве методов подбора антиаритмической лекарственной терапии. Данные этих исследований противоречивы вследствие методологических ограничений, выраженной токсичности при долгосрочном применении тестируемых препаратов и сравнительно невысокой эффективности большинства препаратов, продемонстрированной при серийных электрофизиологических исследованиях. Следовательно, преимущество какой-либо методики пока неясно и в настоящее время как инвазивный, так и неинвазивный подход могут рассматриваться в качестве методик для подбора антиаритмичекой терапии [12].

XIII. 2. Наджелудочковые аритмии.

Электрофизиологические исследования позволяют оценить влияние антиаритмических препаратов на миокард и проводящую систему сердца, вовлеченные в развитие наджелудочковых аритмий. Факторы, связанные с клиническим успехом у пациентов с пароксизмальными наджелудочковыми тахикардиями, вызванными атриовентрикулярным узловым реэнтри или атриовентрикулярным re-entry, включают в себя индукцию блокады проведения, либо выраженное удлинение рефрактерного периода в одном из звеньев круга re-entry, что приводит к подавлению способности запуска устойчивой аритмии, а также снижение максимальной частоты желудочковых сокращений при фибрилляции предсердий у пациентов с синдромом предвозбуждения. В отношении оценки значимости подавления или индукции других видов предсердных аритмий мы не располагаем большим числом клинических наблюдений.

Рекомендации по проведению электрофизиологического исследования.

Класс I.

1) Пациенты с устойчивой ЖТ или остановкой сердца, особенно перенесшие ИМ.
2) Пациенты с АВУРТ, АВ реципрокной тахикардией с вовлечением дополнительных путей проведения, у которых планируется длительная лекарственная терапия.
3) Пациенты с желудочковой аллоритмией или бигеминией, которым планируется устранение аритмии методом катетерной абляции.

Класс II.

1) Пациенты с синусно-предсердной реципрокной тахикардией, предсердной тахикардией, фибрилляцией или трепетанием предсердий без синдрома предвозбуждения желудочков, у которых планируется длительная консервативная терапия.
2) Пациенты с аритмиями, не вызывающимися при контрольном электрофизиологическом исследовании, у которых планируется назначение лекарственной терапии.

Класс III.

1) Пациенты с изолированными предсердными или желудочковыми экстрасистолами
2) Пациенты с фибрилляцией желудочков с точно установленной обратимой причиной.

XIV. Роль электрофизиологического исследования у пациентов, являющихся кандидатами или с уже имплантированными антиаритмическими устройствами

Роль электрофизиологических исследований в определении показаний к постоянной электрокардиостимуляции уже обсуждалась в разделах, посвященных дисфункции СПУ (раздел II) и АВ блокаде (разделы III и IV). Электрофизиологическое исследование также может быть выполнено перед имплантацией кардиостимулятора для получения физиологических данных, которые могут повлиять на режим, место и функции программируемого кардиостимулятора, подбирающиеся для долгосрочной программы стимуляции. Большинство современных имплантируемых кардиостимуляторов обладают способностью к дистанционному программированию, что позволяет неинвазивно контролировать большинство функций кардиостимулятора после его установки. Дополнительные инвазивные электрофизиологические процедуры нужны только в тех случаях, когда необходима стимуляция различных участков, или имплантированная система не может воспроизвести тестируемую модальность стимуляции. Имплантируемые электрические устройства являются важным терапевтическим инструментом для многих пациентов с тахиаритмиями. Некоторые аритмии (например, torsade de pointes и фибрилляция предсердий у больных с дисфункцией СПУ) могут возникать в условиях брадикардии и стандартная в отношении брадикардии стимуляция может быть полезной в предотвращении повторных эпизодов. У ряда пациентов двухкамерные кардиостимуляторы, программируемые с короткой АВ задержкой, использовались для предотвращения некоторых АВ реципрокных тахикардий [12]. Антитахикардитическая стимуляция одиночными экстрастимулами или их группами может быть использована для подавления множества наджелудочковых и желудочковых аритмий. Однако, поскольку антитахикардитическая стимуляция может ускорить исходную тахикардию, автоматическая антитахикардитическая стимуляция не рекомендуется при желудочковых аритмиях несмотря на возможность использования автоматической дефибрилляции в качестве поддержки. У пациентов с наджелудочковыми

аритмиями при рекомендации антитахикардитической стимуляция следует учитывать риск, связанный с возможным развитием фибрилляции предсердий. Электрофизиологические исследования, проводимые перед имплантацией устройства, могут применяться для оценки потенциальной эффективности и риска, связанного с антитахикрдитической стимуляцией. Имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы (ИКД) используются на протяжении более чем 25 лет. Общепринято, что они предотвращают внезапную аритмическую смерть, но их влияние на общую смертность, особенно у пациентов со сниженной фракцией выброса, все еще неясно, хотя и в исследованиях MADIT II и SCD-HeFT показано их преимущество по сравнению с другими методами терапии [12]. Технология ИКД быстро прогрессирует и современные устройства часто совмещают возможности антитахикардитической стимуляции, кардиостимуляции при брадикардии, кардиоверсии низкой энергией, дефибрилляции низкой энергией, широкий набор диагностических функций, способность осуществлять неинвазивную программируемую электростимуляцию, а также имеют систему трансвенозных или подкожных электродов [6, 7]. Данные, получаемые в ходе электрофизиологических исследований, используются для выбора соответствующего имплантируемого электрического устройства и для программирования долгосрочных параметров устройства. Электрофизиологическое исследование помогает перед имплантацией оценить характеристики аритмии или аритмий, подлежащих лечению, в ходе имплантации оценить эффективность устройства, а после имплантации подтвердить, что эффективность сохраняется, особенно если произошли изменения в состоянии пациента или терапии, которые могли повлиять на функцию устройства.

Рекомендации по проведению электрофизиологического исследования

Класс I.

1) Пациенты с тахиаритмиями перед имплантацией и в ходе нее, а также окончательное (перед выпиской) программирование имплантированного устройства для подтверждения его способности работать в запланированном режиме.
2) Пациенты с имплантированным электрическим антитахикардитическим устройством, у которых изменения в состоянии или терапии могли повлиять на эффективность или безопасность устройства.

3) Пациенты с имплантированным кардиостимулятором для лечения брадиаритмии, которым устанавливается кардиовертер-дефибриллятор для проверки взаимодействия этих устройств.

Класс II.

Пациенты с ранее документированными показаниями к имплантации кардиостимулятора для подбора наиболее подходящих режимов и мест долгосрочной кардиостимуляции, исходя из влияния последних на симптоматику и гемодинамику.

Класс III.

Пациенты, не являющиеся кандидатами для имплантации.

XV. Показания к процедурам катетерной абляции

Катетерная абляция была внедрена в начале 1980-х годов и стала методом выбора для лечения аритмий. По данным компаний, производящих электроды для РЧА, в 2006 году было выполнено более 100 000 РЧА. Частота осложнений не превышает 1,5 - 2% [31,56]. Катетерная абляция заменила многие хирургические операции на открытом сердце при лечении ряда видов аритмий и стала признанной альтернативой лекарственной терапии. Роль катетерной абляции как терапии первого ряда была изложена в методических документах и технологических руководствах Американской Медицинской Ассоциации, Американского Колледжа Кардиологов и Северо-Американского Общества по Кардиостимуляции и Электрофизиологии [2, 3, 4, 6, 12]. Применение разрядов постоянного тока (дефибрилляции) для абляции в настоящее время почти не используется. Кроме радиочастотной абляции (РЧА) имеются и другие источники энергии, но данные рекомендации описаны и показывают эффективность только радиочастотной энергии для абляции.

XV. 1. Радиочастотная катетерная абляция или модификация атриовентрикулярного соединения для контроля частоты сокращений желудочков при предсердных тахиаритмиях.

Катетерная абляция АВ соединения (вызывающая полную АВ блокаду) широко известна как метод контроля ответа желудочков у пациентов с плохо контролирующейся частотой сердечных сокращений на фоне медикаментозной терапии. Недавно для контроля желудочкового ответа стали применять селективную абляцию заднеперегородочного или среднеперегородочного путей, идущих к АВ узлу, что не вызывает полной АВ блокады.

Эффективность создания полной АВ блокады посредством радиочастотной абляции АВ соединения варьирует от 70 до 95%, обычно составляя 90% или более [1, 8].

Частота осложнений обычно не превышает 2%, смертность менее 0.1%. Отсроченная внезапная смерть может последовать за абляцией АВ соединения, однако, при использовании радиочастотной абляции это случается реже, чем при абляции постоянным током. Многие пациенты, подвергающиеся абляции АВ соединения, имеют органическую патологию сердца и сердечную недостаточность, поэтому неясно, связана ли отсроченная смерть с самой процедурой абляции или с прогрессированием основного заболевания миокарда.

Рекомендации по проведению радиочастотной катетерной абляции и модификации атриовентрикулярного соединения.

Класс I.

1) Пациенты с предсердными тахиаритмиями, сопровождающимися симптоматикой и с невозможностью адекватного контроля частоты сокращений желудочков, за исключением тех случаев, когда возможна первичная абляция предсердной тахиаритмии.
2) Пациенты с предсердными тахикардиями, сопровождающимися клинической симптоматикой, при непереносимости антиаритмических препаратов или нежелании пациента принимать их, даже если при этом достигается контроль частоты желудочковых сокращений.
3) Пациенты с непароксизмальной тахикардией АВ-соединения, сопровождающейся клинической симптоматикой при неэффективности медикаментозной терапии, непереносимости медикаментов или нежелании пациента принимать препараты.
4) Пациенты, реанимированные после внезапной сердечной смерти, развившейся вследствие трепетания или фибрилляции предсердий с быстрым желудочковым ответом при отсутствии дополнительных путей проведения.

Класс II.

Пациенты с двухкамерным электрокардиостимулятором и обусловленной кардиостимулятором тахикардией, которая может быть эффективно подавлена приемом препаратов или перепрограммированием стимулятора.

Класс III.

Пациенты с предсердной тахикардией, отвечающие на лекарственную терапию, приемлемую для пациента.

XV.2. Радиочастотная катетерная абляция при атрио-вентрикулярной узловой реципрокной (re-entry) тахикардии (АВУРТ)

Предсердно-желудочковый узел (ПЖУ) включает «быстрые» пути, расположенные кпереди в месте соединения ПЖУ с предсердием и «медленные» пути, расположенные сзади в месте соединения с телом ПЖУ. При наиболее распространенном типе АВУРТ медленный путь является

антероградным коленом тахикардии, а быстрый путь - ретроградным. Для поддержания АВУРТ необходимы оба пути. Область соединения быстрого, либо медленного пути с предсердием может быть подвергнуто абляции, что, приводит к ликвидации АВУРТ. Абляция медленного АВ пути более предпочтительна, поскольку в этом случае реже развивается АВ блокада, выше вероятность сохранения нормального интервала PR при нормальном синусовом ритме, а также выше эффективность при атипичных формах АВУРТ. Обзор Северо-Американского Общества Кардиостимуляции и Электрофизиологии за 1992 год включил 3052 пациента, подвергшихся абляции медленного пути АВС с частотой успеха процедуры 96% и 255 пациентов, которым была выполнена абляция быстрого пучка, при этом частота успеха составила 90%. Частота рецидивов АВУРТ после изначально успешной процедуры составила 5%. Все осложнения составили 0.96%, смертельных исходов в ходе процедуры отмечено не было [4, 5].

Рекомендации по проведению РЧА при АВУРТ.

Класс I.

Пациенты с устойчивой АВУРТ, сопровождающейся симптоматикой, в случае резистентности к препаратам или непереносимости препаратов пациентом или нежелания пациента длительно принимать антиаритмические препараты.

Класс II.

1) Пациенты с устойчивой АВУРТ, выявленной при электрофизиологическом исследовании или катетерной абляции другой аритмии.
2) Обнаружение двойной природы АВ узлового проведения и предсердных эхо-ответов при электрофизиологическом исследовании, но без АВУРТ у пациентов с клинической картиной, позволяющей заподозрить АВУРТ.

Класс III.

1) Пациенты с АВУРТ, поддающейся медикаментозной терапии в случае, если пациент хорошо переносит терапию и предпочитает ее проведению абляции.
2) Обнаружение двойной природы АВ узлового проведения (с эхо-ответами или без них) при электрофизиологическом исследовании у пациентов с отсутствием клинических проявлений АВУРТ.

XV. 3. Радиочастотная катетерная абляция при предсердной тахикардии, трепетании и фибрилляции предсердий.

При РЧА предсердные тахикардии и трепетание предсердий по данным NASPE (Северо-Американского Общества по Кардиостимуляции и Электрофизиологии) - эффективность у 371 пациента составила 75%, а частота осложнений 0,81%, при этом летальных исходов отмечено не было. Увеличивается количество публикаций, посвященных абляции при предсердных тахикардиях [8, 11], включая тахикардию из области СПУ. Радиочастотная абляция также оказалась эффективным методом лечения фибрилляции предсердий. Несмотря на то, что хирургические процедуры, включающие в себя иссечение и изоляцию миокарда предсердий, были разработаны для прекращения фибрилляции предсердий и была продемонстрирована их достаточно высокая эффективность, техника катетерной абляции для радикального лечения фибрилляции предсердий находится на относительно ранней стадии разработки, однако, имеется достаточное число сообщений об успешных результатах, в том числе рандомизированных, особенно у больных с фокусными предсердными тахикардиями и фибрилляцией предсердий исходящих из легочных вен, верхней полой вены, стенок правого и левого предсердий [8, 9].

Рекомендации по радиочастотной катетерной абляции предсердной тахикардии, трепетания и фибрилляции предсердий.

Класс I.

1) Пациенты с предсердной тахикардией, резистентной к действию препаратов, а также при непереносимости препаратов пациентом или его нежелании продолжать длительную антиаритмическую терапию.
2) Пациенты с предсердной тахикардией, когда последняя сочетается с «фокусной» пароксизмальной (непрерывно-рецидивирующей) фибрилляцией предсердий из муфт легочных вен, верхней полой вены и устья венечного синуса, правого и левого предсердий, резистентной к действию препаратов, а также при непереносимости препаратов пациентом или его нежелании продолжать длительную антиаритмическую терапию. Процедуры радиочастотной аблации при данных формах аритмий могут выполняться только в специализированных учреждениях, располагающих большим опытом катетерной аблации тахикардий и фибрилляции предсердий (не менее 500 процедур РЧА при ФП).

3) Пациенты с трепетанием предсердий, резистентным к действию препаратов или при РЧА ФП, а также при непереносимости препаратов пациентом или его нежелании продолжать длительную антиаритмическую терапию.

Класс II.

1) Трепетание предсердий/предсердная тахикардия, ассоциирующиеся с пароксизмальной и персистирующей фибрилляцией предсердий, если тахикардия устойчива к действию препаратов, а также при непереносимости препаратов пациентом или его нежелании продолжать длительную антиаритмическую терапию.
2) Пациенты с паоксизмальной и персистирующей фибрилляцией предсердий, при условии, что и пусковые или поддерживающие факторы аритмии имеют четко локализованный характер (легочные вены, предсердия) его возникновения, если тахикардия устойчива к действию препаратов, а также при непереносимости препаратов пациентом или его нежелании продолжать долгосрочную лекарственную терапию.

Класс III.

1) Пациенты с предсердной аритмией, поддающейся медикаментозной терапии в случае, если пациент хорошо переносит терапию и предпочитает ее проведению абляции.
2) Пациенты с хаотической предсердной тахикардией.

XV. 4. Радиочастотная катетерная абляция дополнительных путей.

Безопасность, эффективность и соотношение цена-эффективность радиочастотной катетерной абляции дополнительных АВ путей сделали абляцию методом выбора для большинства пациентов, имеющих АВ реципрокную тахикардию или фибрилляцию предсердий, ассоциирующиеся с быстрым желудочковым ответом при антеградном проведении импульса через ДПЖС. В обзоре NASPE частота успеха устранении ДПЖС составила 91% из 2527 случаев, когда дополнительный путь располагался в левой боковой АВ борозде, 87% из 1279 случаев при септальной локализации и 82% из 715 случаев при локализации ДПЖС в правой боковой АВ борозде. Общая частота осложнений и летальность составили 2.1% и 0.2% соответственно. Осложнения включают возможность повреждения клапана, тампонаду сердца, АВ блокады, а также легочную или системную эмболию. Имеются сообщения о редких случаях смерти в отдаленные сроки наблюдения.

Рекомендации по радиочастотной катетерной абляции дополнительных путей.

Класс I.

1) Пациенты с симптоматическими АВ реципрокными тахикардиями, устойчивыми к антиаритмическим препаратом, а также при непереносимости препаратов пациентом или его нежелании продолжать долгосрочную лекарственную терапию.
2) Пациенты с фибрилляцией предсердий (или другой предсердной тахиаритмией) и быстрым желудочковым ответом, связанным с антероградным проведением импульса по дополнительному пути, если тахикардия устойчива к действию антиаритмических препаратов, а также при непереносимости препаратов пациентом или его нежелании продолжать длительную антиаритмическую терапию.

Класс II.

1) Пациенты с АВ реципрокной тахикардией или фибрилляцией предсердий с высокой частотой сокращений желудочков, определяемой при проведении электрофизиологического исследования по поводу изучения механизмов.
2) Пациенты с предвозбуждением желудочков, не имеющие симптомов, если их профессиональная деятельность, страховые возможности, душевный комфорт или интересы общественной безопасности будут нарушены в результате возникновения спонтанных тахиаритмий.
3) Пациенты с фибрилляцией предсердий и контролируемой частотой желудочковых ответов с проведением по дополнительному проводящему пути.
4) Пациенты с семейным анамнезом внезапной сердечной смерти.

Класс III.

Пациенты, у которых связанные с дополнительными проводящими путями аритмии отвечают на антиаритмическую терапию, легко переносятся, в том числе если пациент предпочитает медикаментозную терапию проведению абляции.

XV. 5. Радиочастотная катетерная абляция при желудочковой тахикардии.

Радиочастотная абляция при ЖТ применялась с различной степенью успеха у пациентов с ишемической болезнью сердца, кардиомиопатиями, а также при различных формах идиопатической ЖТ. В обзоре NASPE среди 429 пациентов с ЖТ частота успешной абляции составила 71%; 85% из 224 пациентов со структурно нормальными сердцами, 54% из 115 пациентов с ишемической болезнью сердца и 61% из 90 пациентов с кардиомиопатией. Осложнения отмечены у 3%, летальных исходов не было. Технология картирования и абляции различны, в зависимости от типа ЖТ. У пациентов без структурного заболевания сердца обычно отмечаются лишь одиночные очаги ЖТ и катетерная абляция оказывается высокоэффективной. У пациентов с выраженным структурным заболеванием сердца, особенно перенесших инфаркт миокарда, часто отмечаются множественные очаги ЖТ. Катетерная абляция одного очага ЖТ у таких пациентов может оказать лишь паллиативный эффект и не устранить потребность в других видах антиаритмической терапии.

Рекомендации по катетерной радиочастотной абляции при желудочковой тахикардии.

Класс I.

1) Пациенты с вызывающими симптоматику устойчивыми мономорфными ЖТ, если тахикардия устойчива к действию препаратов, а также при непереносимости препаратов пациентом или его нежелании продолжать длительную антиаритмическую терапию.
2) Пациенты с желудочковыми тахикардиями типа реэнтри, обусловленными блокадой ветви ножки пучка Гиса.
3) Пациенты с устойчивой мономорфной ЖТ и имплантированным кардиовертером-дефибриллятором, у которых отмечаются множественные срабатывание ИКД не контролируемые перепрограммированием или сопутствующей лекарственной терапией.

Класс II.

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

Класс III.

1) Пациенты с ЖТ, поддающейся действию препаратов, ИКД или хирургическому лечению, если данная терапия хорошо переносится и пациент предпочитает ее проведению абляции.
2) Нестабильные, частые, множественные или полиморфные ЖТ, которые не могут быть адекватно локализованы современной техникой картирования.
3) Не имеющие симптомов и клинически доброкачественные неустойчивые ЖТ.

XV. 6. Радиочастотная катетерная абляция тахиаритмий у детей в возрасте до 5 лет.

Радиочастотная абляция тахиаритмий у детей раннего возраста выполняется в наиболее подготовленных клиниках по жизненным показаниям: выраженная клиническая симптоматика, гемодинамически значимая аритмия, снижение ФВ ЛЖ (тахикардиомиопатия), неэффективность всех антиаритмических препаратов (включая амиодорон). Необходима специальная анестезиологическая подготовка для проведения такого рода процедур, профессиональная подготовка врачей, проводимых РЧА в целях минимального количества проводимых воздействий на эндомиокард ребенка и минимального использования рентгеновского оборудования (лучевой нагрузки).

Рекомендации по катетерной радиочастотной абляции детей раннего возраста (без сопутствующих пороков сердца).

Класс I.

1) Пациенты с непароксизмальной тахикардией, сниженной ФВ ЛЖ, возраст младше 5 лет (или вес менее 15 кг).
2) Пациенты с пароксизмальными симптоматичными тахикардиями и неэффективностью всех антиаритмических препаратов.
3) Пациенты с синдромом WPW, эпизодами ВСС (синкопе), коротким ЭРП ДПЖС, возраст старше 5 лет.

Класс II.

Отсутствуют

Класс III.

Отсутствуют

XVI. Роль электрофизиологического исследования у детей

Несмотря на специфические для педиатрических пациентов нюансы, порядок проведения и интерпретация результатов электрофизиологических исследований у детей в общих чертах аналогичны таковым у взрослых. Показания к проведению электрофизиологических исследований у детей также аналогичны основным показаниям у взрослых. Однако, имеются и различия. Возраст пациента, как и наличие врожденных поражений сердца, может влиять на показания к электрофизиологическому исследованию и определять технические решения.

XVI. 1. Потребность в седативных препаратах и анестетиках.

У маленьких детей, а иногда и у подростков, имеется особая необходимость в применении седативных препаратов и анестетиков. Электрофизиологические эффекты применения анестезиологических препаратов могут быть ваголитическими (меперидин и прометазин) или симпатомиметичискими (кетамин) [5]. Физиологическое состояние ребенка может меняться на протяжении исследования на фоне применения различных типов седативных препаратов при различном уровне бодрствования. В связи с этим, тестирование функции СПУ и АВ проведения, а также рефрактерных периодов дополнительных путей у детей дает менее воспроизводимые результаты и потенциально менее ценно, чем у взрослых.

XVI. 2. Прогностическое тестирование в группе «высокого риска».

Считается, что некоторые дети, в частности оперированные по поводу врожденного порока сердца, находятся в группе высокого риска в отношении внезапной смерти. На данный момент не проведено ни одного рандомизированного исследования для того, чтобы выяснить, может ли вмешательство изменить прогноз у таких пациентов. Некоторые детские кардиологи рекомендуют проводить электрофизиологические исследования для выявления пациентов высокого риска в отношении внезапной смерти среди перенесших хирургическое вмешательство. Несмотря на то, что большинство желудочковых эктопических ритмов у детей со структурно нормальным сердцем носят доброкачественный характер, неустойчивые ЖТ или желудочковые экстрасистолы, не пода-

вляющиеся при физической нагрузке могут быть первым проявлением субклинической миопатии или миокардита. Некоторые авторы рекомендуют проведение электрофизиологического исследования у таких пациентов [4]. Риск некоторых аритмий может быть выше у детей, чем у взрослых, поскольку взрослая популяция представлена выжившими. Частота внезапной смерти среди детей низкая, поэтому проспективные данные в этой области имеют ограниченный характер.

XVI. 3. Тахикардии у детей.

Непрерывная наджелудочковая тахикардия может приводить к развитию кардиомиопатии, иногда настолько выраженной, что требуется пересадка сердца [5]. Наиболее частыми причинами являются предсердная автоматическая тахикардия, постоянная форма реципрокной тахикардии АВ соединения и атипичное re-entry ПЖУ. Эти состояния сравнительно редки у взрослых, но более часто отмечаются у детей, и предсердная автоматическая тахикардия может быть не точно диагностирована с синусовой тахикардией. У ребенка с дилятационной кардиомиопатией, имеющего, как полагают, «синусовую тахикардию» может быть целесообразно выполнить ЭФИ и картирование для того, чтобы отличить хроническую предсердную тахикардию от синусовой тахикардии. Электрофизиологические исследования и картирование с последующей абляцией приводят к возвращению нормальной функции сердца [7]. Электрофизиологические исследования в сочетании с радиочастотной катетерной абляцией оказались эффективными в отношении лечения наджелудочковых тахикардий у детей и подростков, за исключением фибрилляции предсердий. Подавляющее большинство абляций было выполнено по поводу re-entry с участием дополнительного пути, либо АВУРТ. Определенные виды ЖТ и трепетания предсердий, возникающие у детей, также могут быть успешно устранены методом абляции. В то время как показания к абляции в общих чертах сходны у детей и взрослых, данные недавних экспериментальных исследований говорят о том, что возникшее при абляции поражение может увеличиваться по мере роста ребенка. Следовательно, до получения отдаленных результатов, долгосрочный риск абляции, особенно у детей раннего возраста, не может считаться установленным.

XVI. 4. Полная атриовентрикулярная блокада.

Врожденная полная АВ блокада чаще всего сочетается с выскальзывающим ритмом с узкими комплексами QRS. В этом случае не было продемонстрировано доказательств пользы проведения электрофизиологического исследования. Однако, при врожденной полной АВ блокаде с выскальзывающим ритмом в виде широких комплексов QRS, при ЭФИ можно получить данные, позволяющие определить место блокады или наличие поражения ниже ПЖУ и п. Гиса. Приобретенная полная АВ блокада у детей рассматривается как показание к постоянной электрокардиостимуляции и электрофизиологические исследования при этом не являются необходимыми. Электрофизиологические исследования не обладают преимуществами в отношение предсказания прогноза у бессимптомных пациентов с двухпучковой блокадой, возникшей после хирургического вмешательства [8]. Они могут быть полезны у некоторых послеоперационных пациентов с преходящей полной АВ блокадой.

Рекомендации по проведению электрофизиологического исследования

Класс I.

1) Дети с клиническими состояниями или типом и видом аритмии, идентичным тем, которые описаны в разделах, посвященных взрослым.
2) Пациенты с неустановленной тахикардией с узкими комплексами QRS, которая не может быть дифференцирована с синусовой тахикардией.

Класс II.

1) Дети с состояниями или характеристиками, идентичными тем, что описаны в разделах, посвященных взрослым.
2) Пациенты без симптомов, возможно, имеющие повышенный риск в отношении внезапной аритмической смерти, такие как послеоперационные пациенты со сложными врожденными пороками сердца, или с нормальным сердцем, но со сложными желудочковыми аритмиями (неустойчивая ЖТ или одиночные желудочковые экстрасистолы, не подавляющиеся при физической нагрузке)
3) Пациенты с врожденной полной АВ блокадой и выскальзывающим ритмом в виде широких комплексов QRS.

Класс III.

1) Дети с состояниями или характеристиками, идентичными тем, что описаны в разделах, посвященных взрослым.
2) Пациенты с врожденной полной АВ блокадой и выскальзывающим ритмом в виде узких комплексов QRS
3) Пациенты с приобретенной полной АВ блокадой
4) Пациенты без симптомов, с двухпучковой блокадой, обусловленной хирургическим вмешательством.

Список литературы

1. Бокерия Л.А. – Тахиаритмии: Диагностика и хирургическое лечение - М: Медицина, 1989.
2. Бокерия Л.А., Ревишвили А.Ш. Катетерная аблация тахиаритмий: современное состояние проблемы и перспективы развития // Вестник аритмологии – 1988.- №8.- С.70.
3. Ревишвили А.Ш. Электрофизиологическая диагностика и хирургическое лечение наджелудочковых тахиаритмий// Кардиология №11-1990, с. 56-59.
4. Akhtar M, Achord JL, Reynolds WA. Clinical competence in invasive cardiac electrophysiological studies. ACP/ACC/AHA Task Force on Clinical Privileges in Cardiology. J Am Coll Cardiol 1994;23:1258–61.
5. Blomström-Lundqvist and Scheinman MM et al. ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias — Executive Summary A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias)
6. Crawford MH, Bernstein SJ, Deedwania PC et al. ACC/AHA guidelines for ambulatory electrocardiography: executive summary and recommendations, a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the Guidelines for Ambulatory Electrocardiography). Circulation 1999; 100:886-93.
7. Faster V, Ryden LE, Asinger RW et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences (Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation)

Developed in col-laboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Circulation 2001; 104:2118-50.

8. Flowers NC, Abildskov JA, Armstrong WF, et al. ACC policy statement: recommended guidelines for training in adult clinical cardiac electrophysiology. Electrophysiology /Electrocardiography Subcommittee, American College of Cardiology. J Am Coll Cardiol 1991;18:637– 40.

9. Hall RJC, Boyle RM, Webb-Peploe M, et al. Guidelines for specialist training in cardiology. Council of the British Cardiac Society and the Specialist Advisory Committee in Cardiovascular Medicine of the Royal College of Physicians. Br Heart J 1995;73:1–24.

10. Hindricks G, for the Multicentre European Radiofrequency Survey (MERFS) investigators of the Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology. The Multicentre European Radiofrequency Survey (MERFS): complications of radiofrequency catheter ablation of arrhythmias, fur Heart J 1993; 14:1644-53.

11. Josephson ME, Maloney JD, Barold SS. Guidelines for training in adult cardiovascular medicine. Core Cardiology Training Symposium(COCATS) Task Force 6: training in specialized electrophysiology, cardiac pacing and arrhythmia management. J Am Coll Cardiol 1995; 25:23– 6.

12. Scheinman MM, Huang S. The 1998 NASPE prospective catheter ablation registry. Pacing Clin Electrophysiol 2000;23:1020-8.

13. Scheinman MM, Levine JH, Cannom DS et al. for the Intravenous Amiodarone Multicenter Investigators Group. Dose-ranging study of intravenous amiodarone in patients with life-threatening ventricular tachyarrhythmias. Circulation 1995; 92:3264-72.

14. Scheinman MM. NASPE survey on catheter ablation. Poems Clin Electrophysiol 1995; 18:1474-8.

15. Zipes DP, DiMarco JP, Gillette PC et al. Guidelines for clinical intracardiac electrophysiological and catheter ablation procedures: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Clinical Intracardiac Electrophysiologic and Catheter Ablation Procedures), developed in collaboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology. J Am Coll Cardiol 1995; 26:555-73.

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

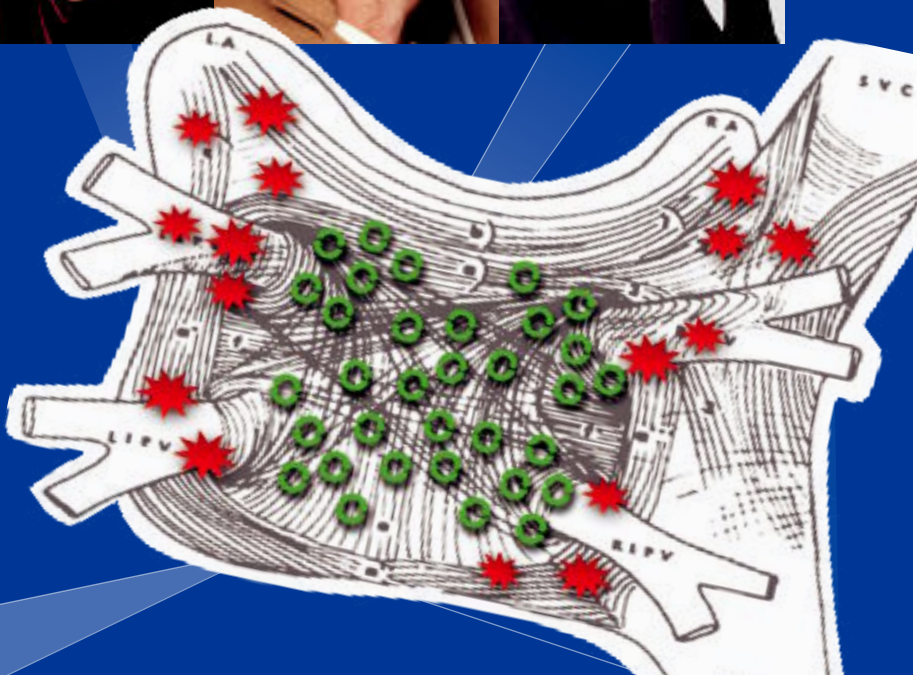
ВСЕРОССИЙСКОЕ НАУЧНОЕ ОБЩЕСТВО КАРДИОЛОГОВ (ВНОК)

ГЛАВА 4

РОССИЙСКИЕ НАЦИОНАЛЬНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

по диагностике и лечению больных с фибрилляцией предсердий (проект)

Рекомендации ВНОК и ВНОА, 2011



Рабочая группа по подготовке текста рекомендаций:

Председатель: проф. Сулимов В.А. (Москва).

Члены рабочей группы:

проф.Голицын С. П. (Москва), проф.Панченко Е. П. (Москва),

проф. Попов С. В. (Томск),член-корр. РАМН, проф. Ревишвили А. Ш. (Москва), проф. Шубик Ю. В. (Санкт-Петербург).

Экспертный совет:

Благова О.В. (Москва); Галявич А.С. (Казань); Гиляров М.Ю. (Москва); Дощицын В.Л. (Москва); Дупляков Д.В. (Самара); Зенин С.А. (Новосибирск); Канорский С.Г. (Краснодар);Карпов Ю.А. (Москва); Кропачева Е.С. (Москва); Мазур Н.А. (Москва); Матюшин Г.В. (Красноярск); Медведев М.М. (Санкт-Петербург); Михайлов С.П.(Екатеринбург); Недоступ А.В. (Москва); Новикова Н.А. (Москва); Новикова Т.Н. (Санкт-Петербург);Рычков А.Ю. (Тюмень); Соколов С.Ф.(Москва); Татарский Б.А. (Санкт-Петербург); Шварц Ю.Г. (Саратов); Явелов И.С. (Москва).

Научное редактирование: д.м.н. Явелов И.С. (Москва).

Компьютерная верстка: Долгов Д.Ю.

Рекомендации разработаны экспертами Всероссийского научного общества кардиологов в сотрудничестве с Всероссийским научным обществом специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и электро- кардиостимуляции.

---

* Российские Национальные Рекомендации по диагностике и лечению больных с фибрилляцией предсердий будут обсуждены на IV Всероссийском съезде аритмологов (Москва, 16-18 июня 2011) и приняты на Национальном Конгрессе Кардиологов(Москва, 11-13 октября, 2011 г.)

I. Преамбула

В рекомендациях суммированы и оценены все имеющиеся в настоящее время данные по лечению и профилактике фибрилляции предсердий (ФП). Они призваны помочь врачу в выборе оптимальной стратегии лечения с учетом его возможного влияния на исходы, а также с учетом сотношения пользы и риска при использовании методов диагностики и лечения.

В 2001 и 2006 гг. Европейским обществом кардиологов (ESC), Американской Ассоциацией Сердца (AHA) и Американской Коллегией Кардиологов (ACC) были опубликованы совместные Рекомендации по диагностике и лечению ФП[1]. В 2009 году Всероссийским научным обществом специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и электрокардиостимуляции (ВНОА) и Всероссийским научным обществом кардиологов (ВНОК) были опубликованы «Клинические рекомендации по диагностике и лечению пациентов с фибрилляцией предсердий»[2]. В августе 2010 г. появилась новая, существенно переработанная версия рекомендаций Европейского общества кардиологов, а в декабре 2010 и феврале 2011 гг. – дополнения к версии рекомендаций 2006 г., предложенные Американской Ассоциацией сердца и Американской Коллегией кардиологов[3-5].

Учитывая большое влияние Рекомендаций на клиническую практику, Всероссийское Научное Общество Кардиологов (ВНОК) и его секция Нарушений ритма сердца сочли необходимым осуществить пересмотр национальных Российских Рекомендаций по диагностике и лечению ФП, последний раз издававшихся в 2001 и 2009 гг.

Чтобы процесс разработки и принятия Российских национальных Рекомендаций по диагностике и лечению больных с ФП, а также оценка их качества была максимально прозрачной, ВНОК следовал определенным правилам. На первом этапе была создана Рабочая группа ВНОК по разработке Российских национальных Рекомендаций, в которую входили общепризнанные эксперты в области диагностики и лечения нарушений ритма сердца. Эта Рабочая группа провела обзор и критический анализ опубликованных данных о современных методах диагностики, профилактики и лечения фибрилляции предсердий (включая оценку сотношения пользы и риска) и разработала проект Российских

национальных Рекомендаций по диагностике и лечению ФП. В его основу был положен текст Европейских Рекомендаций по ведению больных с ФП 2010 г. Для оценки практической значимости и степени[3] доказанности целесообразности предложенных подходов, Рабочая группа пользовалась общепринятыми шкалами (табл. 1 и 2). После создания проекта Российских национальных Рекомендаций по диагностике и лечению ФП, для редактирования и внесения изменений его текст был разослан членам Экспертного комитета. Кроме того, текст проекта был размещен на сайте ВНОК для максимально широкого обсуждения. По завершению обсуждения, согласованный текст был принят в качестве Российских национальных Рекомендаций по диагностике и лечению ФП на Национальном Конгрессе кардиологов в октябре 2011 г.

Табл. 1.

Классы рекомендаций

Классы	Определение
Класс I	По данным клинических исследований и/или по общему мнению данный метод лечения или вмешательство полезны и эффективны
Класс II	Противоречивые данные и/или расхождение мнений по поводу пользы/эффективности предлагаемого метода лечения или вмешательства
Класс IIa	Имеющиеся данные свидетельствуют в пользу эффективности метода лечения или вмешательства
Класс IIb	Польза/эффективность метода лечения или вмешательства установлены менее убедительно
Класс III	По данным клинических исследований или общему мнению метод лечения или вмешательство бесполезны/не эффективны и в некоторых случаях могут быть вредны

Табл. 2

Уровни (степени) доказанности

Уровень A	Доказательства получены в многочисленных рандомизированных клинических исследованиях или мета-анализах
Уровень B	Доказательства получены в единственном рандомизированном клиническом исследовании или крупных не рандомизированных исследованиях
Уровень C	В основе рекомендации лежит общее мнение (соглашение) экспертов и/или результаты небольших исследований, ретроспективных исследований, регистров

II. Введение

Фибрилляция предсердий или мерцательная аритмия – наиболее распространенное нарушение ритма сердца. Ее частота в общей популяции составляет 1-2%. В Европе ФП страдают более 6 млн. человек и на фоне постарения населения ее распространенность в ближайшие 50 лет, по меньшей мере, удвоится.

ФП увеличивает риск инсульта в 5 раз и обуславливает возникновение каждого пятого инсульта. Ишемический инсульт у больных с ФП часто заканчивается смертью и по сравнению с инсультом другой природы приводит к наиболее выраженной инвалидизации и чаще рецидивирует. Соответственно, риск смерти у больных инсультом, связанным с ФП, в 2 раза выше, а затраты на лечение возрастают в 1,5 раза. Вопросам профилактики инсульта было посвящено большое число исследований, что нашло отражение в данных рекомендациях.

У большинства больных ФП неуклонно прогрессирует в персистирующую или постоянную формы, что сопряжено с эволюцией основного заболевания. В последнее время достигнуты определенные успехи в изучении естественного течения ФП – от стадии, не имеющей клинических появлений, до конечной стадии, представляющей собою необратимую аритмию, ассоциирущуюся с развитием серьезных сердечно-сосудистых осложнений. В последнее время на основе использования так называемой «upstream therapy» («терапия вверх по течению» [болезни] или патогенетическая терапия) предпринимались многочисленные попытки замедлить или остановить прогрессирование ФП за счет воздействия на основное сердечно-сосудистого заболевание и естественное течение самой аритмии. Однако успехи в этой области оказались ограниченными.

Многочисленные клинические исследования показали, что стратегическая цель сохранения синусового римая не обеспечивает преимуществ над подходом, предполагающим “невмешательство” в течение ФП за исключением попыток ограничения (контроля) частоты сокращений желудочков сердца. Более строгий контроль частоты сердечных сокращений также не давал дополнительного эффекта. Эти результаты вызывают разочарование с учетом тяжести осложнений ФП, которые наблюдались в эпидемиологических исследованиях. Однако новые подходы к антиаритмической терапии могут привести к улучшению резуль-

татов лечения, что явилось стимулом к включению некоторых дополнений в настоящие рекомендации.

Проблему раннего распознавания ФП значительно усложняет часто скрытое течение аритмии. Примерно у трети пациентов ФП является бессимптомной и больные не знают о ее существовании. Более ранняя диагностика аритмии позволила бы своевременно начать лечение, позволяющее защитить пациента не только от последствий аритмии, но и от прогрессирования ФП от стадии, легко поддающейся лечению, к состоянию, рефрактерному к терапии. Важное значение могут иметь мониторирование и скрининг, которые предлагаются к использованию в настоящих рекомендациях.

Для снижения частоты возникновения ФП или ограничение ее проявлений на протяжении последнего десятилетия активно разрабатывались немедикаментозные вмешательства. Доказано, что аблация, которую обычно проводят чрескожно с помощью катетера, эффективна в лечении ФП, в особенности в отношении снижения бремени симптомов, связанных с аритмией, вплоть до возможности «излечения» отдельных пациентов. Эти достижения отражены в новых рекомендациях. Ожидается, что применение этих методов в сочетании с новыми лекарственными средствами, в частности новыми антитромботическими препаратами и более безопасными антиаритмическими средствами, поможет улучшить исходы у больных с ФП.

Различия систем организации медицинской помощи затрудняют разработку рекомендаций, которые могли бы полностью выполняться в различных странах Европы. Эти отличия могут касаться доступности лекарственных средств, системы оказания медицинской помощи и особенностей популяции больных. Поэтому последняя версия Европейских рекомендаций, подготовленых на основании исследований, проводившихся в разных странах мира, нуждается в адаптации с учетом реальной ситуации в отдельных странах. Это является особенно актуальным для Российской Федерации, поскольку в России применяется ряд оригинальных отечественных антиаритмических препаратов (аллапинин, этацизин, нибентан, новокаинамид), которые не используются в других странах Европы. Адаптация Европейской версии рекомендаций к условиям России, выполненная Рабочей группой и одобренная группой экспертов и является основным содержанием настоящего документа.

II.1 Эпидемиология

Распространенность ФП в общей популяции составляет 1-2% и этот показатель, вероятно, увеличится в ближайшие 50 лет [6,7]. Систематиче-

ское мониторирование ЭКГ позволяет выявить ФП у каждого двадцатого пациента с острым инсультом, т.е. значительно чаще, чем стандартная ЭКГ в 12 отведениях. ФП может долго оставаться недиагностированной (бессимптомная ФП) [8], а многие больные с ФП никогда не госпитализируются в стационар [9]. Соответственно, истинная распространенность ФП в общей популяции, скорее всего, приближается к 2% [8].

Распространенность ФП увеличивается с возрастом – от <0,5% в возрасте 40-50 лет до 5-15% в возрасте 80 лет [6,7, 10-12]. У мужчин ФП развивается чаще, чем у женщин. Риск развития ФП на протяжении жизни составляет около 25% в возрасте после 40 лет [13]. Распространенность и заболеваемость ФП у представителей неевропеоидной расы изучены хуже. Как оказалось, заболеваемость ФП увеличивается (13% за последние 20 лет).

II.1.1 Сердечно-сосудистые исходы, связанные с фибрилляцией предсердий (”исходы”)

ФП ассоциируется с увеличением смертности, частоты инсульта и других тромбоэмболических осложнений, сердечной недостаточности и госпитализаций, ухудшением качества жизни, снижением переносимости физической нагрузки и дисфункцией левого желудочка (ЛЖ) (табл. 3).

Табл. 3

Неблагоприятные исходы фибрилляции предсердий

Исходы	Изменение риска у больных с ФП
Смерть	Увеличение смертности в 2 раза
Инсульт (включая геморрагический инсульт и внутричерепное кровотечение)	Увеличение риска инсульта и более тяжелое его течение у больных с ФП
Госпитализации	Госпитализации часто отмечаются у больных с ФП и могут способствовать ухудшению качества жизни
Качество жизни и переносимость физической нагрузки	Разнообразные изменения (от отсутствия изменений до резкого снижения). ФП может вызвать серьезные нарушения за счет сердцебиения и возникновения других симптомов
Функция левого желудочка	Разнообразные изменения (от отсутствия ухудшения до кардиомиопатии, вызванной ткахикардией, с острой сердечной недостаточностью)

Смертность у больных с ФП увеличивается вдвое независимо от наличия других известных факторов риска [8,14]. Было показано, что только антитромботическая терапия вызывает уменьшение смертности, связанной с ФП [15].

Инсульт при ФП часто протекает тяжело, приводит к стойкой инвадилизации и смерти. Примерно каждый пятый инсульт является следствием ФП; более того, недиагностированная (“немая”) ФП может оказаться причиной некоторых случаев “криптогенных” инсультов [8,16]. Пароксизмальная ФП увеличивает риск инсульта в той же степени, как постоянная или персистирующая [17].

Госпитализации из-за ФП составляют 1/3 среди всех госпитализаций по поводу нарушений ритма сердца. Основные причины госпитализаций – острый коронарный синдром (ОКС), декомпенсация сердечной недостаточности, тромбоэмболические осложнения и неотложное лечение аритмии.

Когнитивная дисфункциея, включая сосудистую деменцию, может быть связана с ФП. Результаты небольших наблюдательных исследований свидетельствуют жают отснования полагать, что бессимптомные эмболии могут способность ухудшению когнитивной функции у больных с ФП даже при отсутствии явного инсульта [16].

У больных с ФП ухудшается **качество жизни** и **снижается толерантность к физической нагрузке**. У пациентов с ФП качество жизни существенно хуже, чем у здоровых людей или больных с ишемической болезнью сердца и синусовым ритмом [18].

Функция ЛЖ часто ухудшается при нерегулярных и частых сокращениях желудочков, утрате систолы предсердий и увеличении конечного диастолического давления в ЛЖ. Улучшить функцию ЛЖ у больных с ФП может как удержание синусового ритма, так и контроль частоты сердечных сокращений.

II.1.2 Сердечно-сосудистые и другие состояния, ассоциирующиеся с фибрилляцией предсердий

ФП ассоциируется с различными сердечнососудистыми состояниями [19,20], которые создают субстрат для сохранения аритмии (см. раздел 2.2). Состояния, связанные с наличием ФП, являются скорее маркерами общего сердечнососудистого риска и/или поражения сердца, а не только этиологическими факторами в отношении аритмии.

Риск развития ФП увеличивается с **возрастом**, что, возможно, является следствием возрастной потери и изоляции миокарда предсердий и сопутствующих нарушений проводимости (см. раздел 2.2).

Артериальная гипертония – это фактор риска встречаемости впервые диагностированной ФП и ее осложнений, таких как инсульт и системные тромбоэмболии.

Клинически выраженная сердечная недостаточность II-IV функционального класса по NYHA наблюдается у 30% больных с ФП [19,20], а ФП – у 30-40% пациентов с сердечной недостаточностью (в зависимости от причины и тяжести заболевания). Сердечная недостаточность может быть следствием ФП (например, тахикардиомиопатия или декомпенсация сердечной недостаточности при остром развитии ФП) и причиной аритмии (из-за увеличения давления в предсердиях и перегрузки объемом, вторичной дисфункции клапанов сердца и хронической активации нейрогуморальных систем).

Тахиаритмическую кардиомиопатию следует предполагать, если дисфункция ЛЖ выявляется у пациентов с тахикардией при отсутствии органического заболевания сердца. Диагноз подтверждается, если функция ЛЖ нормализуется или улучшается на фоне адекватного контроля частоты сердечных сокращений или восстановления синусового ритма.

Поражение клапанов сердца обнаруживают примерно у 30% больных с ФП [19,20]. ФП, связанная с растяжением левого предсердия (ЛП) – это раннее проявление митрального стеноза и/ или регургитации. ФП развивается также на более поздних стадиях пороков аортального клапана. В прошлом “ревматическая ФП” встречалась часто, однако в настоящее время ее диагностируют относительно редко.

Первичные кардиомиопатии, в том числе первичные нарушения электрических процессов в сердце [21], сопровождаются повышением риска развития ФП, особенно у молодых людей. У 10% больных с ФП обнаруживают относительно редкие первичные кардиомиопатии [19,20]. У небольшой части пациентов с “изолированной” ФП экспрессируются мутации, ассоциирующиеся с “электрическими” кардиомиопатиями.

В “старых” эпидемиологических исследованиях **дефект межпредсердной перегородки** ассоциировался с развитием ФП у 10-15% больных. Эта связь имеет важное клиническое значение для антитромботической терапии у пациентов с дефектом межпредсердной перегородки и перенесенными инсультом или транзиторной ишемической атакой (ТИА).

Другие врожденные пороки сердца, повышающие риск развития ФП, включают в себя единственный желудочек, операцию Mustard по поводу транспозиции крупных артерий и операцию Фонтейна.

Ишемической болезнью сердца страдают, по крайней мере, 20% больных с ФП [19,20]. При этом остается не ясным, предрасполагает ли неосложненная ишемическая болезнь сердца к возникновению ФП

(за счет ишемии предсердий) и как ФП взаимодействует с коронарной перфузией [22].

Нарушение функции щитовидной железы может быть единственной причиной ФП и способствовать развитию ее осложнений. В последних эпидемиологических исследованиях гипертиреоз или гипотиреоз у больных с ФП диагностировали достаточно редко [19,20], однако субклиническая дисфункция щитовидной железы также может вносить вклад в развитие аритмии.

Ожирение наблюдается у 25% больных с ФП [20]. В крупном немецком регистре индекс массы тела у таких пациентов составил в среднем 27,5 кг/м^2.

Сахарный диабет, требующий лечения, отмечается у 20% пациентов с ФП и может способствовать поражению предсердий.

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) встречается у 10-15% больных с ФП и скорее является маркером сердечно-сосудистого риска в целом, чем специфическим фактором, предрасполагающим к ФП.

Апноэ во время сна, особенно в сочетании с артериальной гипертонией, сахарным диабетом и органическим заболеванием сердца, может быть патогенетическим фактором ФП, поскольку апноэ вызывает увеличение давления в предсердиях и их размера или изменения вегетативной системы.

Хроническая болезнь почек отмечается у 10-15% больных с ФП. Почечная недостаточность может повысить риск сердечнос-сосудистых осложнений, связанных с ФП, хотя данные контролируемых исследований ограничены.

II.2 Механизмы фибрилляции предсердий

II.2.1 Предсердные факторы

Патофизиологические изменения, предшествующие развитию ФП

Любые органические заболевания сердца могут вызвать медленное, но прогрессирующее структурное ремоделирование желудочков и предсердий. В предсердиях этот процесс характеризуется пролиферацией и дифференцировкой фибробластов в миофибробласты, повышенным отложением соединительной ткани и фиброзом. Структурное ремоделирование приводит к электрической диссоциации между мышечными пучками и локальной неоднородностью проведения, способствующей развитию и сохранению ФП. Этот электро-анатомический субстрат вызывает появление множественных небольших очагов цирку-

ляции возбуждения (re-entry), которые могут стабилизировать аритмию. Структурные изменения, наблюдавшиеся у пациентов с ФП, перечислены в табл. 4.

Табл. 4

Структурные изменения, связанные с ФП

ИЗМЕНЕНИЯ ВНЕКЛЕТОЧНОГО МАТРИКСА
Интерстициальный и замещающий фиброз Воспаление Отложение амилоида
ИЗМЕНЕНИЯ МИОЦИТОВ
Апоптоз Некроз Гипертрофия Дедифференцировка Перераспределение межклеточных соединений Накопление субстрата в клетках (гемохроматоз, гликогеноз)
ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОСОСУДОВ
РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ЭНДОКАРДА (ЭНДОМИОКАРДИАЛЬНЫЙ ФИБРОЗ)

Патофизологические изменения, развивающиеся вследствие ФП

После начала ФП происходят изменения электрофизиологических свойств, механической функции и ультраструктуры предсердий, каждое из которых характеризуется различным течением во времени и разными патофизиологическими последствиями [23]. В первые несколько дней после развития ФП происходит укорочение предсердного эффективного рефрактерного периода [24]. Электрическое ремоделирование способствует повышению стабильности ФП в течение первых дней после ее начала. Основными клеточными механизмами, лежащими в основе укорочения рефрактерного периода, являются подавление входящего тока ионов кальция через каналы L-типа и усиление ректификационных входящих токов ионов калия. Рефрактерный период предсердий нормализуется в течение нескольких дней после восстановления синусового ритма.

Изменение сократительной функции предсердий также происходит в течение нескольких дней после развития ФП. Основными клеточными механизмами сократительной дисфункции считают уменьшение входящего тока ионов кальция, нарушение высвобождения ионов кальция из внутриклеточных депо и нарушение обмена энергии в миофибриллах.

У пациентов с “изолированной” ФП были документировано наличие фиброза и воспалительных изменений [25].

II.2.2 Электрофизиологические механизмы

Для развития и сохранения тахиаритмии необходим триггер, запускающий аритмию, и субстрат, ее поддерживающий. Эти механизмы не являются взаимоисключающими и, скорее всего, в разное время сочетаются друг с другом.

Очаговые механизмы

Большое внимание привлекают очаговые механизмы, лежащие в основе развития и сохранения ФП [26]. К клеточным механизмам очаговой активности относят как триггерную активность, так и циркуляцию возбуждения (re-entry). Наиболее важную роль в возникновении и поддержании предсердных тахиаритмий играют легочные вены, ткань которых характеризуется более коротким рефрактерным периодом и резкими изменениями ориентации волокон миоцитов. Абляция участков с преобладанием высокой частоты импульсации, которые чаще всего локализуются в области соединения легочных вен с левым предсердием, приводит к нарастающему удлинению длительности цикла ФП и восстановлению синусового ритма у больных с пароксизмальной ФП. Наряду с этим у пациентов с персистирующей ФП участки повышенной активности распределяются по всем предсердиям, поэтому абляция или восстановление синусового ритма представляют собой более трудную задачу.

Гипотеза множественных волн возбуждения

В соответствии с этой гипотезой ФП сохраняется из-за хаотичного проведения по сократительной мускулатуре предсердий множества независимых мелких волн. Начало и окончание волн фибрилляции постоянно взаимодействуют, что приводит к их разрушению и образованию новых волновых фронтов, в то время как блокада, столкновение или слияние волновых фронтов стремится уменьшить их количество. Если число волновых фронтов не снижается до критического уровня, множественные мелкие волны обеспечивают сохранение аритмия. У большинства больных с пароксизмальной ФП удается выявить локальные источники аритмии, в то время как у пациентов с персистирующей или постоянной ФП подобные попытки часто оказываются безуспешными.

II.2.3 Генетическая предрасположенность

ФП, особенно развивающаяся в молодом возрасте, может быть частично обусловлена наследственной предрасположенностью [27]. В последние годы были описаны многочисленные наследственные заболевания сердца, сопровождающиеся развитием ФП. Наджелудочковые

аритмии, часто включающие ФП, могут наблюдаться при синдромах короткого и удлиненного интервала QT, синдроме Бругада [28]. Кроме того, ФП часто встречается при гипертрофической кардиомиопатии, семейной форме синдрома преждевременного возбуждения и патологической гипертрофии ЛЖ, ассоциирующейся с мутациями гена PRKAG. Другие семейные формы ФП могут наблюдаться при мутациях гена, кодирующего предсердный натрийуретический пептид [29], мутациях гена SCN5A, ассоцирующихся с нарушением функции натриевых каналов сердца [30], или мутациях, сопровождающихся усилением функции калиевых каналов [31]. Кроме того, в крупных эпидемиологических исследованиях несколько генетических локусов, близких к генам PITX2 и ZFHX3, ассоциировались с развитием ФП и кардиоэмболического инсульта [32]. Патофизологическая роль других генетических дефектов в развитии и сохранении ФП в настоящее время неизвестна [28].

II.2.4 Клинические взаимосвязи

Атрио-вентрикулярное проведение

У пациентов с ФП и нормальной проводящей системой (при отсутствии дополнительных проводящих пучков или дисфункции пучка Гиса и волокон Пуркинье) атрио-вентрикулярный узел выступает в роли фильтра, препятствующего значительному увеличению частоты желудочкового ритма. Основными механизмами, ограничивающими атрио-вентрикулярное проведение, являются рефрактерность атрио-вентрикулярного узла и скрытое проведение. Электрические импульсы, достигающие атрио-вентрикулярного узла, могут не проводиться к желудочкам, но при этом изменять рефрактерность атрио-вентрикулярного узла, замедляя или блокируя последующие сокращения предсердий.

Изменения тонуса симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы определяют изменчивость частоты сокращений желудочков сердца в течение дня или при физической нагрузке. Высокая вариабельность желудочкового ритма часто с трудом поддается лечению. Сердечные гликозиды, урежающие сердечный ритм за счет увеличения парасимпатического тонуса, эффективно контролируют частоту сердечных сокращений в покое, но в меньшей степени уменьшают ее во время физической нагрузки. Бета-адреноблокаторы и недигидропиридиновые антагонисты кальция снижают частоту желудочкового ритма в покое и при нагрузке.

У больных с синдромом преждевременного возбуждения могут развиться желудочковые тахиаритмии с быстрым ритмом, потенци-

ально угрожающие жизни. У пациентов с ФП и синдромом преждевременного возбуждения применение препаратов, замедляющих атриовентрикулярное проведение без увеличения рефрактерного периода предсердий и дополнительных проводящих пучков (в частности, верапамила, дилтиазема и сердечных гликозидов), может ускорить проведение по дополнительным пучкам.

Гемодинамические изменения

Факторы, оказывающие влияния на гемодинамику у пациентов с ФП, включают отсутствие скоординированных сокращений предсердий, высокую частоту и нерегулярность желудочкового ритма и снижение кровоснабжения миокарда, а также отдаленные последствия, такие как предсердная и желудочковая кардиомиопатия.

Внезапное нарушение скоординированной механической функции предсердий после возникновения ФП приводит к снижению сердечного выброса на 5-15%. Этот эффект более выражен у больных со сниженной податливостью желудочков, у которых сокращение предсердий вносит значительный вклад в наполнение желудочков. Выская частота желудочкового ритма сопровождается нарушением наполнения желудочков вследствие сокращения диастолы. Замедление межжелудочковой или внутрижелудочковой проводимости, зависимое от частоты сердечных сокращений, может привести к диссинхронии левого желудочка и дополнительному снижению сердечного выброса.

Нерегулярный желудочковый ритм также способен снизить сердечный выброс. Из-за наличия взаимосвязи между силой сердечного сокращения и длительностью предшествующего интервала RR, колебания последнего лежат в основе существенной изменчивости силы сердечных сокращений, что часто приводит к появлению дефицита пульса.

Стойкое увеличение частоты желудочкового ритма более 120-130 в минуту может вызвать развитие тахикардиомиопатии желудочков сердца [33]. Снижение ЧСС позволяет восстановить нормальную функцию желудочков, предупредить дальнейшие дилатацию и повреждение предсердий.

Тромбоэмболические осложнения

Риск инсульта и системных тромбоэмболий у больных с ФП связан с различными патофизиологическими механизмами [34]. Причиной тромбоэмболических осложнений при ФП без поражения клапанного

аппарата сердца в большинстве случаев является тромбоз левого предсердия, а чаще его ушка.

Основные механизмы образования тромбов при ФП соответствуют постулатам теории тромбообразования Вирхова: стаз крови, дисфункция эндотелия и гиперкоагуляция. Так, образованию тромбов в ушке левого предсердия, способствуют его анатомические особенности: узкая конусовидная форма, а также неровность внутренней поверхности, обусловленная наличием гребенчатых мышц и мышечных трабекул. ФП приводит к расширению полости левого предсердия, нарушению его сократительной функции, а отсутствие полноценной систолы предсердий и пассивное опорожнение ушка левого предсердия за счет сокращения прилежащей стенки левого желудочка — к замедлению кровотока в ушке левого предсердия. Кроме того, ФП характеризуется активацией системы свертывания крови и агрегацией эритроцитов. Нарушается также функция эндотелия, о чем свидетельствует повышение уровня маркера повреждения эндотелия — фактора фон Виллебранда — в крови.

III. Диагностика, естественное течение и лечение

III.1 Определение

ФП – нарушение ритма сердца, которое имеет следующие особенности:

(1) Абсолютно нерегулярные интервалы RR (поэтому ФП иногда называют “абсолютной” аритмией), т.е. нет периодических повторений продолжительности интервалов RR.

(2) Отсутствие отчетливых зубцов P на ЭКГ. В отдельных отведениях, чаще всего в отведении V1, иногда определяется некоторая регулярная электрическая активность предсердий. (3) Длительность предсердного цикла (если определяется), т.е. интервал между двумя возбуждениями предсердий, обычно изменчивая и составляет <200 мс (>300 в минуту).

Дифференциальный диагноз

Некоторые наджелудочковые аритмии, прежде всего предсердная тахикардия и трепетание предсердий, а также частая предсердная экстрасистолия и даже двойное антеградное проведение через атрио-вентрикулярный узел могут характеризоваться частыми нерегулярными интервалами RR и имитировать ФП. У большинства больных с предсердными тахикардиями и трепетанием предсердий наблюдаются более продолжительные предсердные циклы (≥200 мс). При лечении ФП антиаритмическими препаратами может происходить увеличение длительности предсердных циклов.

Для дифференциальной диагностики широко распространенной ФП от других сравнительно редких наджелудочковых аритмий с нерегулярными интервалами RR обычно необходимо зарегистрировать ЭКГ во время аритмии. Любой эпизод предполагаемой ФП следует зафиксировать на ЭКГ в 12 отведениях, длительность и качество которой должны быть достаточными для оценки предсердной активности. Иногда при частом желудочковом ритме блокада атрио-вентрикулярного узла на фоне пробы Вальсальвы, массажа каротидного синуса или внутривенного введения аденозина [33] может помочь обнаружить предсердную активность.

III.2 Выявление фибрилляции предсердий

При нерегулярном пульсе следует всегда подозревать ФП, однако для подтверждения диагноза необходимо зарегистрировать ЭКГ. Любую аритмию имеющую характерные для ФП признаки и сохраняющуюся достаточно долго, чтобы зарегистрировать ЭКГ в 12 отведениях, или продолжающуюся, по крайней мере, 30 с на участке записи ЭКГ, следует расценивать как ФП [8,36]. Частоту сердечных сокращений при ФП можно рассчитать на основании стандартной ЭКГ в 12 отведениях. Для этого умножают число интервалов RR в течение 10 с (при скорости записи 25 мм/с) на 6.

Риск осложнений ФП не отличается при коротких эпизодах и стойких формах аритмии [17]. Поэтому для предупреждения неблагоприятных исходов (например, инсульта) важно выявлять пароксизмальную ФП. Однако короткие эпизоды “частого предсердного ритма”, выявленные с помощью водителей ритма, дефибрилляторов или других имплантируемых устройств, могут не сопровождаться повышенным риском тромбоэмболических осложнений, если их длительность не превышает нескольких часов (см. раздел 3.4).

Первым проявлением ФП могут быть ишемический инсульт или ТИА. Можно предположить, что у большинства больных до постановки диагноза ФП имеются бессимптомные эпизоды аритмии, которые часто проходят самостоятельно.

Частота рецидивов ФП составляет 10% в течение первого года после установления диагноза и около 5% в год в последующем. Сопутствующие заболевания и возраст значительно ускоряют прогрессирование ФП и развитие осложнений [8,28].

III.3 Естественное течение фибрилляции предсердий

ФП начинается с коротких и редких эпизодов, которые постепенно становятся более длительными и частыми. Со временем (через годы) у многих больных возникают стойкие формы ФП (рис. 1). Пароксизмальная ФП сохраняется в течение нескольких десятилетий только у небольшой части пациентов (2-3%), у которых отсутствуют факторы, способствующие прогрессированию ФП (см. раздел 2.1.2) [37]. Пароксизмы ФП возникают не беспорядочно, а группами [8]. Число эпизодов аритмии может варьироваться в широких пределах на протяжении месяцев или даже лет [8]. У больных с клинически явной ФП часто наблюдаются бессимптомные эпизоды ФП независимо от того, каким был первый эпизод аритмии (персистирующая или пароксизмальная). Это имеет важное

значение при обсуждении целесообразности прекращения или продолжения терапии, направленной на профилактику осложнений ФП.

Рис. 1. *Естественное течение фибрилляции предсердий.*

Темно-синие прямоугольники представляют характерную последовательность периодов ФП и синусового ритма, иллюстрируя прогрессирование ФП от “немой” и недиагностированной форм к пароксизмальной и хронической, временами клинически выраженным. Верхние прямоугольники указывают возможные подходы к лечению. Голубым цветом выделены вмешательства, которые обладают доказанной эффективностью в профилактике “твердых конечных точек”, таких как инсульт или острая сердечная недостаточность, красным цветом – методы лечения, которые в настоящее время используются для уменьшения симптомов, но могут в будущем вносить вклад в профилактику осложнений ФП. Контроль частоты сердечных сокращений (выделен серым цветом) имеет значение для уменьшения симптомов аритмии и может улучшать сердечнососудистые исходы.

III.4 ЭКГ методы диагностики и мониторирования фибрилляции предсердий

Интенсивность и длительность мониторирования следует определять с учетом необходимости установления диагноза и ожидаемого влияния выявления ФП на подходы к лечению. В клинических исследованиях

обычно требуется более активная регистрация ФП, чем в клинической практике [8,38].

Больные с предполагаемым, но неустановленным диагнозом ФП

У больных с подозрением на ФП в первую очередь следует зарегистрировать ЭКГ в 12 отведениях. Клинические симптомы, такие как сердцебиение и одышка, являются основанием для мониторирования ЭКГ с целью диагностики ФП или соотнесение симптомов с характером сердечного ритма. Данние о сравнении различных стратегий мониторирования ограничены [8,39-42]. Более активное и длительное мониторирование обосновано при наличии выраженных симптомов [класс IV по классификации Европейской ассоциации сердечного ритма (EHRA IV) – см. раздел 3.6], у больных с повторными обмороками и возможными показаниями к использованию антикоагулянтов (особенно после криптогенного инсульта) [39,43]. У части пациентов для подтверждения диагноза возможна имплантация безэлектродных петлевых регистраторов [44].

Больные с установленным диагнозом ФП

Показания к мониторированию ЭКГ различаются у больных с установленным и неустановленным диагнозом ФП. Если предполагаются аритмия или аритмогенные эффекты лекарственных средств, следует рассмотреть целесообпазность мониторирования ЭКГ с помощью холтеровского метода или внешних регистраторов, предназначенных для записи нарушений ритма сердца. Если пациент получает терапию, направленную на контроль ритма или частоты сердечных сокращений, а симптомы аритмии отсутствуют, то целесообразно регулярно регистрировать ЭКГ в 12 отведениях. Частота регистрации ЭКГ в 12 отведениях зависит от типа антиаритмического препарата, возможных побочных эффектов, осложнений и риска аритмогенного действия.

Методы непостоянного мониторирования ЭКГ

Методы непостоянного контроля электрической активности сердца включают стандартную ЭКГ, которую проводят в плановом порядке или при появлении симптомов, холтеровское мониторирование ЭКГ (от 24 ч до 7 дней), передачу ЭКГ по телефону, внешние записывающие устройства, которые активируются больным или автоматически, а также петлевые регистраторы. Если ФП определяется на момент регистрации, для подтверждения диагноза достаточно стандартной ЭКГ. При пароксизмальной ФП показано длительное мониторирование ЭКГ. Холтеровское

мониторирование в течение 7 дней или регистрация ЭКГ ежедневно и при появлении симптомов позволяют документировать аритмию примерно в 70% случаев; отрицательные результаты этих исследований позволяют предсказать отсутствие ФП с точностью 30-50% [8]. У больных, перенесших инсульт, обследование по ступенчатой схеме (недлительная регистрация ЭКГ 5 раз в день, однократное холтеровское мониторирование ЭКГ в течение суток, а затем 7 дней) на каждом этапе позволяет примерно в той же степени повысить частоту диагностики ФП [39].

Методы непрерывного мониторирования ЭКГ

Имплантируемые устройства, регистрирующие электрическую активность предсердий, такие как двухкамерные водители ритма сердца и дефибрилляторы, позволяют выявлять ФП, особенно если критерием диагностики является аритмия длительностью ≥5 минут. Более длительные эпизоды ФП (в частности, >5,5 ч) могут сопровождаться тромбоэмболическими осложнениями [40,41]. Безэлектродные имплантируемые петлевые регистраторы позволяют непрерывно мониторировать ЭКГ в течение более чем 2 лет. Диагностика ФП производится автоматически на основании анализа интервалов RR. Предварительные результаты клинических исследований показали высокую чувствительность, но меньшую специфичность этого метода выявления ФП [45]. Роль подобных устройств в обычной клинической практике не установлена.

III.5. Типы фибрилляции предсердий

С клинической точки зрения, с учетом течения и длительности аритмии выделяют 5 типов ФП: впервые выявленная, пароксизмальная, персистирующая, длительная персистирующая и постоянная (рис. 1).

(1) Любой впервые диагностированный эпизод ФП считают **впервые выявленной ФП** независимо от длительности и тяжести симптомов.

(2) **Пароксизмальная ФП**, длительность которой ограничивается 7 сутками, характеризуется самопроизвольным прекращением, обычно в течение первых 48 часов. При пароксизмальной ФП, длящейся более 48 часов, вероятность спонтанного прекращения аритмии низкая, одако существенно возрастает риск системных тромбоэмболий, что требует рассмотрения возможности проведения антитромботической терапии (см. раздел 4.1).

(3) **Персистирующая ФП**, в отличие от пароксизмальной, самостоятельно не прекращается, продолжается более 7 дней и для ее устранения необходима медикаментозная или электрическая кардиоверсия.

(4) Диагноз **длительной персистирующей ФП** устанавливают, когда ФП продолжается в течение ≥1 года или выбрана стратегия контроля частота ритма.

(5) **Постоянную ФП** диагностируют в тех случаях, когда пациент и врач считают возможным сохранение аритмии, или когда предшествующие попытки кардиоверсии или кардиохирургического лечения были безуспешными.

У одного и того же больного с длительным анамнезом ФП на различных этапах “естественного” течения заболевания (см. рис. № 1) могут наблюдаться ее различные формы: бессимптомная, пароксизмальная, персистрирующая, а также их сочетания. В таких случаях диагнозе указывается та форма аритмии, которая послужила поводом для госпитализации или вмешательства (медикаментозная или электрическая кардиоверсия, катетерная аблация и др.)

Эта классификация имеет значение для выбора тактики ведения больных с ФП (рис. 2), особенно если одновременно учитываются симптомы аритмии. При принятии решений необходимо также тщательно учитывать дополнительные индивидуальные факторы и сопутствующие заболевания.

Первым проявлением **бессимптомной ФП** могут быть осложнения ФП (ишемический инсульт или тахиаритмическая кардиомиопатия). Кроме того, она может выявляться при незапланированной регистрации ЭКГ. Бессимптомные эпизоды ФП могут наблюдаются при любой форме ФП.

III.6. Первоначальное ведение больных

Если предполагается наличие ФП или диагноз уже установлен, следует тщательно собрать медицинский анамнез (табл. 5). При лечении в острую фазу необходимо в первую очередь облегчить симптомы и оценить риск, связанный с ФП. Целесообразно определить индекс EHRA (табл. 6), оценить риск инсульта (см. раздел 4.1) и наличие заболеваний, предрасполагающих к развитию ФП (см. раздел 2.1.2) и возникновению ее осложнений (см. раздел 2.1.1). Необходимо проанализировать ЭКГ в 12 отведениях, обращая внимание на признаки органического заболевания сердца (например, острый или перенесенный инфаркт миокарда,

гипертрофия левого желудочка, блокада ножки пучка Гиса или синдром преждевременного возбуждения желудочков, признаки кардиомиопатии, ишемия).

Табл. 5

Вопросы, которые следует задавать больному с подозрением на наличие фирилляции предсердий или уже установленным диагнозом

Каким является сердечный ритм при приступе аримии – регулярным или нерегулярным?
Есть ли факторы, провоцируют развитие аритмии (такие как физические нагрузки, эмоциональное напряжение или прием алкоголя)?
Есть ли у Вас умеренные или выраженные симптомы при эпизодах аритмии (тяжесть симптомов можно оценить с помощью индекса EHRA [8], который сходен с индексом CCS-SAF [46])
Приступы возникают часто или редко? Они длительные или короткие?
Страдаете ли Вы другими заболеваниями, такими как артериальная гипертония, коронарная болезнь сердца, сердечная недостаточность, заболевание периферических артерий, цереброваскулярная болезнь, инсульт, сахарный диабет или хроническое заболевание легких?
Злоупотребляете ли Вы алкоголем?
Нет ли у Вас родственников, страдавших ФП?

CCS-SAF - Canadian Cardiovascular Society Severity in Atrial Fibrillation (Канадское сердечно-сосудистое общество – Тяжесть ФП); EHRA - European Heart Rhythm Association (Европейская ассоциация сердечного ритма)

Табл. 6

Индекс для оценки симптомов, связанных с фибрилляцией предсердий (EHRA)

Класс EHRA	Проявления
I	“Симптомов нет”
II	“Легкие симптомы”; нормальная повседневная активность не нарушена
III	“Выраженные симптомы”; нормальная повседневная активность затруднена
IV	“Инвалидизирующие симптомы”; нормальная повседная активность невозможна

EHRA - European Heart Rhythm Association (Европейская ассоциация сердечного ритма)

Диагностическое обследование

Недавно предложенный индекс EHRA [8] (табл. 6) – удобный метод оценки симптомов во время ФП. Очень похожая шкала была разрабо-

тана Канадским сердечно-сосудистым обществом [46]. Индекс EHRA предполагает анализ только симптомов, которые связаны с ФП и проходят или уменьшаются после восстановления синусового ритма или эффективного контроля частоты сердечных сокращений.

План начального диагностического обследования зависит от клинической картины аритмии. Чтобы определить тип ФП, необходимо выяснить, когда развился эпизод аритмии (рис. 2). У большинства больных с ФП длительностью менее 48 ч возможна кардиоверсия (см. раздел 4.1.7) на фоне введения низкомолекулярного гепарина. При этом риск инсульта не увеличивается. Если ФП сохраняется более 48 ч или ее длительность не известна, перед кардиоверсией можно провести чреспищеводную эхокардиографию, чтобы исключить наличие внутрисердечного тромба [47]. Однако применение этого метода диагностики может оказаться затруднительным при наличии острого дистресса и недоступности в условиях оказания неотложной помощи. Трансторакальная эхокардиография позволяет получить важную информацию, которая помогает выбрать тактику ведения, однако она не дает возможность исключить наличие тромба в ушке левого предсердия.

У больных с ФП и признаками острой сердечной недостаточности необходимо срочно добиться урежения ритма сердца; в таких случаях часто требуется кардиоверсия. Помимо этого следует срочно провести эхокардиографию, чтобы оценить функцию левого желудочка, клапанов сердца и давление в правом желудочке.

У больных с инсультом или ТИА следует немедленно подтвердить диагноз, обычно с испрользованием компьютерной томографии (КТ), и обеспечить адекватную реваскуляризацию.

У всех больных с ФП небходимо оценить риск инсульта. Большинству пациентов с острым эпизодом ФП будут нуждаться в антикоагулянтах за исключением случаев, когда риск тромбоэмболических осложнений низкий (отсутствуют факторы риска инсульта) и нет показаний к кардиоверсии (например, если ФП прекращается в течение 24-48 ч).

Рис. 2. *Различные типы фибрилляции предсердий.*

Аритмия имеет тенденцию к прогрессированию от пароксизмальной (проходит самостоятельно, обычно в течение 48 ч) до персистирующей (самостоятельно не проходит или требуется кардиоверсия), длительной персистирующей (сохраняется более 1 года) и в конечном итоге постоянной формы (когда больной и врач "смирились" с сохраняющейся ФП). Впервые выявленная ФП может быть первым приступом аритмии, одним из повторных эпиходов или проявлением постоянной формы ФП.

На следующем этапе необходимо выяснить причины ФП. Эхокардиография позволяет выявить поражение желудочков, клапанов и предсердий, а также редкие врожденные пороки сердца. Целесообразно определение функции щитовидной железы (обычно измеряют сывороточный уровень тиреотропного гормона), выполнение развернутого общего анализа крови, определение уровня креатинина в сыворотке крови и белка в моче, АД, а также признаков сахарного диабета (обычно определяют глюкозу крови натощак). В отдельных случаях может быть оценена функция печени. Проба с нагрузкой обоснована у пациентов с признаками

или факторами риска ишемической болезни сердца. При сохранении дисфункции ЛЖ и/или наличии признаков ишемии миокарда больные являются кандидатами для выполнения коронарной ангиографии.

III.7 Наблюдение

Специалист должен не только провести начальное обследование пациента с ФП и назначить адекватное лечение, но и предложить структурированный план наблюдения. В процессе наблюдения следует учитывать следующие обстоятельства:

- Изменился ли профиль факторов риска (например, диагностированы сахарный диабет или артериальная гипертония), в особенности с точки зрения целесообразности антикоагуляции?
- Показаны ли в настоящее время антикоагулянты (появились ли новые факторы риска) или наоборот, необходимость в антикоагулянтной терапии отпала, (например, после кардиоверсии у больных с низким риском тромбоэмболических осложнений)?
- Уменьшились ли симптомы на фоне терапии; если нет, следует ли использовать другие средства лечения?
- Есть ли признаки проаритмии или повышенный риск аритмогенного действия; если да, не следует ли снизить дозу антиаритмического препарата или заменить его на другой способ лечения?
- Перешла ли пароксизмальная ФП в персистирующую или постоянную форму, несмотря на антиаритмическую терапию; если да, не следует ли изменить способ лечения?
- Насколько адекватен контроль частоты желудочкового ритма, достигнута ли целевая частота сердечных сокращений в покое и при нагрузке?

В динамике следует регистрировать ЭКГ в 12 отведениях, чтобы документировать ритм и частоту сердечных сокращений и оценить характер прогрессирования заболевания. Если проводится антиаритмическая терапия, следует обращать внимание на предвестники аритмогенного действия, такие как удлинение интервалов PR, QRS или QT, неустойчивая желудочковая тахикардия или паузы. При утяжелении симптомов следует обсудить целесообразность повторных анализов крови, длительных мониторирований ЭКГ и повторного проведения эхокардиографии.

Больного следует информировать о достоинствах и недостатках различных подходов к лечению ФП, включая антикоагулнтную терапию, средства, урежающие ритм, антиаритмические препараты или инвазивные вмешательства. Пациенты с “изолированной” или идиопатической

ФП должны знать, что при отсутствии сердечно-сосудистого заболевания прогноз у них благоприятный.

Табл. 7

Рекомендации по диагностике и начальному лечению фибрилляции предсердий

Рекомендации	Класс	Уровень	Источник
Наличие ФП необходимо подтвердить с помощью ЭКГ	I	B	8,36
У больных с подозрением на ФП необходимо попытаться зарегистрировать ЭКГ при появлении соответствующих симптомов	I	B	8,36
Для количественной оценки симптомов, связанных с ФП, рекомендуется использовать простой индекс (EHRA)	I	B	8,46
Всем больным с ФП следует проводить тщательное физикальное обследование. Рекомендуется собрать анамнез заболевания сердца и аритмии	I	C	
У больных с тяжелыми симптомами, документированным или предполагаемым заболеванием сердца или сердечно-сосудистыми факторами риска рекомендуется провести эхокардиографию	I	B	8,28,49
У больных, получающих антиаритмические средства, рекомендуется регулярно проводить ЭКГ в 12 отведениях	I	C	
У больных с клиническим подозрением на ФП для подтверждения диагноза должна быть рассмотрена целесообразность дополнительного мониторирования ЭКГ	IIa	B	8,38
Для диагностики бессимптомной (“немой”) ФП у больных с возможными осложнениями аритмии должна быть рассмотрена целесообразность дополнительного мониторирования ЭКГ	IIa	B	8,39
При применении средств, урежающих ритм, у больных с ФП должна быть рассмотрена целесообразность холтеровского мониторирования ЭКГ для оценки эффективности контроля ритма и выявления брадикардии	IIa	C	
При применении средств, урежающих ритм, у молодых и активных пациентов с ФП должна быть рассмотрена целесообразность выполнения пробы с физической нагрузкой для оценки эффективности контроля частоты сердечных сокращений	IIa	C	
У больных с установленным или предполагаемым диагнозом ФП должна быть рассмотрена целесообразность проведения эхокардиографии	IIa	C	
Если ФП сопровождается клиническими проявлениями или осложнениями, должна быть рассмотрена целесообразность направления на консультацию к кардиологу	IIa	C	
Специалист должен разработать структурированный план наблюдения пациента для врача общей практики	IIa	C	
У больных, получающих антиаритмические лекарственные средства, должна быть рассмотрена целесообразность повторного мониторирования ЭКГ для оценки эффективности лечения	IIb	B	8,50,51
Большинству пациентов с ФП может быть полезна консультация специалиста с регулярными интервалами	IIb	C	

IV. Лечение фибрилляции предсердий

Цели лечения ФП – уменьшение симптомов и профилактика тяжелых осложнений заболевания. Этих целей следует добиваться параллельно, особенно при впервые выявленной ФП. Методы профилактики осложнений, связанных с ФП, включают в антитромботическую терапию, контроль частоты желудочковых сокращений и адекватное лечение сопутствующих заболеваний сердца. Эти методы лечения способны дать достаточный симптоматический эффект, однако в ряде случаев для уменьшения симптомов могут потребоваться меры по контролю ритма сердца – кардиоверсия, антиаритмическая терапия или аблация (рис. 3).

IV.1. Антитромботическая терапия

Результаты когортных исследований, а также анализ больных, попавших в группы сравнения (не получавших антикоагулянтов) в исследованиях, продемонстрировавших эффективность антагонистов витамина К, выявили клинические и эхокардиографические факторы, ассоциированные с риском инсульта у больных с ФП [52,53]. Специально спланированных исследований по изучению многих других потенциальных факторов риска возникновения ишемического инсульта и других системных (артериальных) тромбоэмболий у больных с ФП проведено не было.

В двух недавних систематизированных обзорах была проанализирована доказательная база для факторов, предрасполагающих к возникновению ишемического инсульта у больных с ФП [52,53], и сделано заключение о том, что перенесенные инсульт/ТИА/тромбоэмболии, возраст, артериальная гипертония, сахарный диабет и наличие органического поражения сердца являются важными факторами риска.

Многофакторный анализ с учётом результатов трансторакальной эхокардиографии выявил единственный независимый эхокардиографический фактор риска ишемического инсульта – наличие систолической дисфункции ЛЖ (средней и тяжёлой степени). Анализ результатов чреспищеводной эхокардиографии также обнаружил новые независимые предикторы возникновения инсульта и системных тромбоэмболий. Ими оказались наличие тромба в левом предсердии (относительный риск [ОР] 2,5; p=0,04), атеросклеротической

бляшки в аорте (ОР 2,1; p<0,001), спонтанного эхоконтрастирования (ОР 3,7; p<0,001) и низкой скорости кровотока (≤20 см/с) в ушке левого предсердия (ОР 1,7; p<0,01).

При наличии соответствующих факторов риска опасность инсульта у больных с пароксизмальной ФП аналогичен риску инсульта при персистирующей и постоянной формах ФП.

У больных моложе 60 лет с “изолированной” ФП (отсутствие клинических или эхокардиографических признаков сердечно-сосудистого заболевания) накопительный риск инсульта очень низкий и составляет всего 1,3% на протяжении 15 лет. Тем не менее, у молодых людей с изолированной ФП вероятность инсульта может увеличиваться с возрастом или при появлении артериальной гипертонии, поэтому необходимо периодически проводить переоценку наличия факторов риска инсульта.

Предосторожности и несоответствия

По некоторым данным приём ацетилсалициловой кислоты может оказать влияние на частоту тромбоэмболических осложнений. Известно, что в целом частота инсульта снижается. Кроме того, улучшились возможности мониторирования антикоагуляции для больных, принимающих антагонисты витамина К, а новые пероральные антикоагулянты вообще не требуют рутинного лабораторного контроля.

Следует учитывать, что значимость факторов риска может меняться со временем. В частности, у больных с ФП риск инсульта начинает увеличиваться после 65 лет. Очевидно, что у пациентов в возрасте ≥75 лет, даже при отсутствии других факторов риска, имеется высокий риск развития инсульта, а польза от приёма антагонистов витамина К превосходит пользу от использования ацетилсалициловой кислоты [52,53]. По мере старения больных эффективность ацетилсалициловой кислоты в профилактике ишемического инсульта снижается, в то время как эффективность антагонистов витамина К остаётся прежней. Поэтому преимущество антагонистов витамина К в профилактике ишемического инсульта и артериальных тромбоэмболий увеличивается по мере старения пациентов с ФП.

***Рис. 3**. Тактика ведения больных с фибрилляцией предсердий*

В предшествующих исследованиях критерии наличия у больного артериальной гипертонии существенно отличались от современных (уровень АД >160/95 мм рт. ст. при отсутствии гипотензивной терапии или факт приёма больным гипотензивных средств). Можно предположить, что на фоне адекватно контролируемой гипертонии риск инсульта и тромбоэмболий может быть низким.

В упомянутых выше систематизированных обзорах наличие сердечной недостаточности не было несомненным фактором риска инсульта. Фактически этот диагноз не всегда отражает наличие систолической дисфункции ЛЖ. Высокий риск тромбоэмболий у больных со средней и тяжелой степенью систолической дисфункции ЛЖ очевиден, однако роль сердечной недостаточности с сохранной фракцией выброса ЛЖ не столь хорошо установлена [49,52,53].

Наличие сосудистого заболевания, обусловленного атеросклерозом, может повышать риск инсульта. Увеличение риска развития ишемического инсульта и системных тромбоэмболий у больных, перенесших инфаркт миокарда, было обнаружено в большинстве (но не во всех) исследований [54], однако, диагноз стенокардии не вполне надежен, так как у части подобных больных отсутствует поражение коронарных артерий. Кроме того, прогноз пациентов с ФП ухудшается при наличии атеросклеротического поражения периферических артерий, а наличие атероскеротических бляшек в нисходящем отделе грудной аорты, выявляемых при чреспищеводной эхокардиографии, является независимым фактором риска инсульта и тромбоэмболий.

У женщин повышен стандартизованный ОР тромбоэмболий в 1,6 раза [95% доверительный интервал (ДИ) 1,3–1,9]. Данные популяционных и когортных исследований также указывают на более высокий риск тромбоэмболических осложнений у женщин.

При недавно проведенном анализе установлено, что наличие протеинурии увеличивает риск тромбоэмболий на 54% (95% ДИ 1,29–1,85). Риск инсульта выше при расчетной скорости клубочковой фильтрации <45 мл/мин. Таким образом, наличие хронической почечной недостаточности у больных с ФП может повышать риск тромбоэмболических осложнений, хотя известно, что у таких пациентов одновременно повышена смертность и риск кровотечений. Эта категория больных с ФП не изучалась в проспективных клинических исследованиях.

У пациентов с тиреотоксикозом существует риск развития ФП, однако риск инсульта в большей степени связан с наличием ассоциированных предрасполагающих факторов.

Другие заболевания, такие как гипертрофическая кардиомиопатия и амилоидоз, также могут повышать риск инсульта. Однако подобных больных с наличием ФП специально не изучали и не включали в исследования по тромбопрофилактике.

IV.1.1 Стратификация риска инсульта и тромбоэмболий

Идентификация клинических факторов, ассоциированных с риском инсульта, привела к разработке различных шкал по оценке вероятности его развития. Наиболее простой и адаптированной к реальной жизни представляется схема CHADS [55], в основе которой лежит бальная оценка факторов риска у больных с неклапанной ФП. За наличие каждого фактора риска больному присваиваются баллы, значимость сердечной недостаточности, артериальной гипертонии, возраста в 75 лет и старше и сахарного диабета оценивается в 1 балл, а наличие инсульта/ТИА в анамнезе в 2 балла. Пользуясь данной схемой стратификации риска легко подсчитать конкретную сумму баллов у каждого больного и определить риск инсульта (табл. 7).

Шкалу CHADS рекомендуется использовать для первоначальной оценки риска инсульта у больного с неклапанной ФП. Если сумма баллов по шкале CHADS равна, по крайней мере, двум, то такому пациенту, при отсутствии противопоказаний, рекомендуется терапия антагонистами витамина К (целевой диапазон МНО 2,0-3,0). Использование данных подходов в повседневной практике способствует улучшению прогноза заболевания [15,56].

Как видно из табл. 7, имеется четкая связь между индексом CHADS и частотой инсульта [55]. Риск инсульта считают низким, средним и высоким, если индекс CHADS составляет 0, 1-2 и >2, соответственно.

Табл. 7

Шкала CHADS и частота инсульта у больных[2] с ФП без поражения клапанов сердца[a]

Индекс CHADS	Число больных (n=1733)	Частота инсульта (95% доверительный интервал), % в год[b]
0	120	1,9 (1,2–3,0)
1	463	2,8 (2,0–3,8)
2	523	4,0 (3,1–5,1)
3	337	5,9 (4,6–7,3)
4	220	8,5 (6,3–11,1)
5	65	12,5 (8,2–17,5)
6	5	18,2 (10,5–27,4)

a - Прежде всего митральный стеноз или протезы клапанов сердца;

b - скорректированную частоту инсульта рассчитывали на основании многофакторного анализа (предполагали, что больные не получают ацетилсалициловую кислоту) у госпитализированных пациентов с ФП (публикация 2001 года). Низкое число больных с индексом CHADS 5 и 6 не позволяет точно оценить вероятность инсульта у таких больных. Частота инсульта в популяции постепенно снижается, поэтому фактический риск инсульта у амбулаторных пациентов в настоящее время может отличаться от расчетных показателей Gage B.F. и соавт. [55].

Так же, как и авторы Европейских Рекомендаций 2010 г. по ведению больных с ФП, Российские эксперты предлагают отказаться от использования трёх категорий оценки риска – низкий, средний и высокий – и считают целесообразным рассматривать риск тромбоэмболических осложнений как континуум. Рекомендуется проводить более детальный анализ факторов риска инсульта и на основании их наличия (или отсутствия) решать вопрос об антитромботической терапии. Подобный подход обосновывается результатами опубликованных исследований, в которых пероральные антикоагулянты имели преимущество перед ацетилсалициловой кислотой даже у больных со средним риском (сумма баллов по шкале CHADSи равна 1, т.е. при наличии одного фактора риска) и редко вызывали крупные кровотечения. Важно подчеркнуть, что по сравнению с пероральными антикоагулянтами применение антитромбоцитарных препаратов не сопровождается снижением риска нежелательных явлений. Кроме того, шкала CHADS не включает в себя многие факторы риска инсульта, значимость которых установлена в последнее время от 0 до 1 балла.

Табл. 8

Оценка риска развития инсульта и системных тромбоэмболий у больных с ФП без поражения клапанов сердцаа по шкале CHA DS VAS[c]

(а) Факторы риска инсульта и тромбоэмболий у больных с ФП без поражения клапаннов сердца	
“Большие” факторы риска	**“Клинически значимые не большие” факторы риска**
Инсульт, ТИА или системная тромбоэмболия в анамнезе; Возраст ≥75 лет	Сердечная недостаточность или умеренная или выраженная систолическая дисфункция ЛЖ (например, фракция выброса ≤40%); Артериальная гипертония; Сахарный диабет; Женский пол; Возраст 65-74 года; Сосудистое заболеваниеа

(б) Расчет индекса риска в баллах (CHA DS VAS[c])	
Фактор риска	**Баллы**
Сердечная недостаточность/систолическая дисфункция ЛЖ	1
Артериальная гипертония	1
Возраст ≥75 лет	2
Сахарный диабет	1
Инсульт/транзиторная ишемическая атака/системая тромбоэмболия	2
Заболевание сосудов[b]	1
Возраст 65-74 года	1
Женский пол	1
Максимальное значение	9

(б) Расчет индекса риска в баллах (CHA DS VAS[c])		
Фактор риска	**Баллы**	**Баллы**
0	1	0%
1	422	1,3%
2	1230	2,2%
3	1730	3,2%
4	1718	4,0%
5	1159	6,7%
6	679	9,8%
7	294	9,6%

8	82	6,7%
9	14	15,2%

[a] Прежде всего митральный стеноз или протезы клапанов сердца;
[b] инфаркт миокарда в анамнезе, заболевание периферических артерий, атеросклеротическая бляшка в аорте;
[c] на основании [58].

Фактическая частота инсульта в современных когортных исследованиях может отличаться от расчетных показателей; фракция выброса ЛЖ рассчитывается на основании результатов эхокардиографии, радионуклидной вентрикулографии, катетеризации сердца, магнитно-резонансной томографии и др.

В 2010 году шкала CHADS подверглась модификации, в неё добавился ряд новых факторов риска возникновения инсульта. Новая шкала оценки риска возникновения инсульта получила название CHA DS -VASc [57] и представлена в табл. 8.

IV.1.2. Антитромботическая терапия

Многочисленные клинические исследования убедительно подтвердили эффективность антитромботической терапии у больных с ФП.

Название CHA DS -VASc представляет собой аглоязычную аббревиатуру факторов риска развития инсульта: инсульт/ТИА/системные тромбоэмболии в анамнезе, сердечная недостаточность, артериальная гипертония, возраст ≥75 лет, сахарный диабет, инсульт, сосудистое заболевание, возраст 65-74 лет и женский пол [57]. Согласно этой шкале в 2 балла оцениваются два фактора риска: перенесенный инсульт/ТИА и возраст ≥75 лет. Остальные факторы риска – возраст 65-74 года, артериальная гипертония, сахарный диабет, сердечная недостаточность, наличие сосудистого заболевания (перенесенный инфаркт миокарда, наличие атеросклеротических бляшек в аорте, заболевание периферических артерий, включая реваскуляризацию, ампутацию или ангиографические признаки стенозирования артерий), женский пол – оцениваются в один балл каждый (табл. 8).

IV.1.2.1. Антагонисты витамина К

Согласно новой шкале CHA DS -VASc все факторы риска условно (в зависимости от “стоимости” в баллах) разделили на две категории: “большие” и “клинически значимые не большие”.

К **“большим” факторам риска** относятся: наличие в анамнезе инсульта/ТИА или системной тромбоэмболии и возраст ≥75 лет. Каждый “большой” фактор оценивается в два балла. Раньше эти факторы на-

зывали факторами высокого риска. Следует отметить, что, хотя это и не входит в задачи настоящих Рекомендаций, наличие митрального стеноза и протезированных клапанов сердца у больных с ФП также позволяет отнести их в группу высокого риска развития ишемического инсульта/системных тромбоэмболий.

Все остальные ФР назвали "не большими клинически значимыми" (ранее их называли факторами среднего риска). К ним относятся наличие сердечной недостаточности (умеренная или тяжелая систолическая дисфункция ЛЖ, характеризующаяся снижением фракции выброса ЛЖ ≤40%), артериальной гипертонии, сахарного диабета, а также ряд факторов, доказательства роли которых появились в последнее время, а именно женский пол, возраст 65-74 года и наличие сосудистого заболевания (перенесенный инфаркт миокарда, наличие атеросклеротических бляшек в аорте и заболевание периферических артерий). Значимость каждого клинически значимого фактора оценивается в один балл, см. табл.8. Риск инсульта/системных тромбоэмболий увеличивается с увеличением количества факторов, поэтому при наличии, по крайней мере, двух клинически значимых факторов риска, оправдана антикоагулянтная терапия.

Согласно принципам медицины, основанной на доказанном, препаратами выбора для профилактики инсульта при ФП являются антагонисты витамина К. Мета-анализ контролируемых исследований показал, что применение препаратов этой группы снижает ОР развития всех инсультов на 64%, что соотвествует абсолютному снижению риска на 2,7% в год [59]. Приём антагонистов витамина К снижает ОР ишемического инсульта на 67%. Этот эффект был сопоставимым при проведении первичной и вторичной профилактики инсульта, а также в отношении инвалидизирующего и неинвалидизирующего инсультов. Следует подчеркнуть, что у больных, получавших антагонисты витамина К, инсульт во многих случаях развивался в период прерывания приёма антагонистов витамина К или на фоне не достижения терапевтических значений МНО. Общая смертность при лечении антагонистами витамина К также значительно снижалась (на 26%) по сравнению с контролем. Риск внутричерепных кровотечений был низким.

Из антагонистов витамина К предпочтение следует отдать производным кумарина (варфарин, аценокумарол), которые по сравнению с производными индандиона имеют преимущества в фармакокинетике, обеспечивая предсказуемый и более стабильный антикоагуляционный эффект при длительном приеме. Поэтому производные индандиона

(фениндион) рассматривают лишь как альтернативный препарат при непереносимости или недоступности препаратов кумаринового ряда. Назначение любого антагониста витамина К требует обязательного контроля МНО.

Варфарин является препаратом, клиническая эффективность которого у больных с ФП наиболее хорошо установрлена в крупных рандомизированных исследованиях

Антагонисты витамина К показаны больным с ФП при наличии, по меньшей мере, одного фактора риска тромбоэмболических осложнений. При принятии решения о назначении антагонистов витамина К следует осуществить тщательный поиск возможных противопоказаний и учесть предпочтения больного.

IV.1.2.2. Антитромбоцитарные препараты

Эффективность антитромбоцитарных препаратов, среди которых наиболее часто использовалась ацетилсалициловая кислота, в профилактике тромбоэмболических осложнений у больных с ФП изучена в восьми рандомизированных клинических исследованиях, включивших в общей сложности 4876 больных [59]. В 7 из них ацетилсалициловую кислоту сравнивали с плацебо или отсутствием антитромботической терапии. Применение ацетилсалициловой кислоты приводило к недостоверному снижению частоты инсульта на 19% (95% ДИ от -1% до -35%). Абсолютное снижение риска составило 0,8% в год.

По сравнению со шкалой CHADS оценки риска инсульта/системных тромбоэмболий предполагает анализ дополнительных факторов риска, которые могут повлиять на решение о назначении антикоагулянтной терапии (см. раздел 4.1.1).

Шкалу CHA DS -VASc рекомендуется использовать с целью углублённого поиска факторов риска у пациентов с величиной индекса CHADS, составляющей для первичной и 2,5% в год для вторичной профилактики инсульта [59]. Терапия ацетилсалициловой кислотой сопровождалась снижением риска инвалидизирующего инсульта на 13% (95% ДИ от -18% до -36%) и неинвалидизирующего инсульта на 29% (95% ДИ от -6% до -53%). Риск ишемического инсульта у получавших ацетилсалициловую кислоту снизился на 21% (95% ДИ от -1% до -38%). По данным мета-анализа контролируемых исследований с использованием всех антитромбоцитарных средств, их применение снижает риск инсульта на 22% (95% ДИ от -6% до -35%).

Доза ацетилсалициловой кислоты в котролируемых клинических исследованиях заметно различалась (от 50 до 1300 мг/сут), однако их

результаты оказались достаточно однородными. Благоприятный эффект ацетилсалициловой кислоты, выявленный в мета-анализе, в значительной степени отражал результаты единственного позитивного исследования SPAF-I, в котором лечение ацетилсалициловой кислотой в суточной дозе 325 мг приводило к снижению риска инсульта на 42%. Однако, результаты, полученные в этом исследовании оказались неоднородными. Существенное снижение ОР инсульта было выявлено только у больных высокого риска (с наличием показаний к назначению антагонистов витамина К) и составило 94%, а у пациентов без показаний к назначению антагонистов витамина К эффект был незначительным (снижение ОР всего на 8%). Кроме того, ацетилсалициловая кислота оказался менее эффективной у пациентов старше 75 лет и не снижала риск тяжелого или повторного инсульта. Кроме того, исследование SPAF-I было прекращено досрочно и его результаты в отношении эффективности ацетилсалициловой кислоты, возможно, завышены.

Установлено, что ацетилсалициловая кислота в дозе 75 мг практически полностью ингибирует агрегацию тромбоцитов. При этом низкие дозы (<100 мг) реже вызывают кровотечения, чем дозы 300 мг и выше. Соответственно, если есть показания к терапии ацетилсалициловой кислотой, ее логично использовать в дозе 75-100 мг/сут.

Следует отметить, что снижение риска ишемического инсульта, отмеченнное при применении ацетилсалициловой кислоты, сопоставимо с эффективностью препарата у больных с сосудистыми заболеваниями, которые часто сочетаются с ФП. Нельзя исключить, что умеренный благоприятный эффект ацетилсалициловой кислоты при ФП, отражает положительное воздействие этого лекарственного средства у больных с сосудистыми заболеваниями.

В недавних исследованиях не было получено подтверждений эффективности ацетилсалициловой кислоты в первичной профилактике сердечнососудистых событий у пациентов без ФП. В исследовании, организованном в Японии (Japan Atrial Fibrillation Stroke Trial) [60], у больных с изолированной ФП сравнивали эффективность ацетилсалициловой кислоты (150-200 мг/сут) с отсутствием какой-либо антитромботической терапии. Частота неблагоприятных исходов в группе ацетилсалициловой кислоты оказалась выше, чем у не получавших антитромботического лечения (3,1% и 2,4% в год, соответственно). Кроме того, лечение ацетилсалициловой кислотой было сопряжено с недостоверным увеличением риска крупных кровотечений (1,6% против 0,4% у больных, не получавших антитромботического лечения).

IV.1.2.3. Сопоставление антагонистов витамина К и антитромбоцитарных препаратов

Напрямую антагонисты витамина К сравнивали с ацетилсалициловой кислоты в 9 исследованиях. Антагонисты витамина К по эффективности достоверно превосходили ацетилсалициловую кислоту, снижая ОР инсульта на 39%. В исследовании BAFTA антагонисты витамина К (целевое значение МНО 2-3) имели преимущество перед ацетилсалициловой кислотой в суточной дозе 75 мг в отношении профилактики суммы случаев смертельного или инвалидизирующего инсульта, клинически значимых системных тромбоэмболий и внутричерепных кровотечений (снижение ОР составило 52%). При этом достоверной разницы в частоте крупных кровотечений между группами выявлено не было [61]. Эти результаты согласуются с данными небольшого исследования WASPO, в котором в группе ацетилсалициловой кислоты по сравнению с группой варфарина было существенно больше нежелательных событий, включая серьезные кровотечения (33% и 6%, соответственно; p=0,002). Тем не менее, при анализе исследований, проведенных до исследования BAFTA, риск внутричерепных кровотечений в группах варфарина, применяемого под контролем МНО, был в два раза выше, чем в группах ацетилсалициловой кислоты, хотя абсолютное увеличение риска было небольшим (0,2% в год) [59].

IV.1.2.4. Другие антиантитромботические препараты и их комбинации

Как показали результаты исследования ACTIVE (ветвь «W») лечение варфарином превосходит комбинацию клопидогрела и ацетилсалициловой кислоты по способности уменьшить риск развития инсульта, системных тромбоэмболий, инфаркта миокарда или сосудистой смерти (снижение ОР составило 40%; 95% ДИ 18–56%). При этом частота кровотечений в обеих группах была сопоставимой [62].

Вместе с тем комбинация двух антиагрегантов (ацетилсалициловой кислоты и клопидогрела) оказалась эффективнее монотерапии ацетилсалициловой кислотой. В ветви «А» исследования ACTIVE ОР основных сосудистых исходов при лечении комбинацией ацетилсалициловой кислотой и клопидогрела оказался на 11% ниже по сравнению с монотерапией ацетилсалициловой кислотой (95% ДИ 0,81–0,98; p=0,01). При этом снижение ОР инсульта оказалось наиболее выраженным и составило 28% [63]. Однако в группе комбинированной антитромбоцитарной терапии частота крупных кровотечений оказалась существенно выше, составляла2,0% и 1,3% в год, соответственно (ОР 1,57; 95% ДИ 1,29–1,92; p<0,001), и была сопоставима с частотой кровотечений, отме-

чаемой при лечении антагонистами витамина К. Следует подчеркнуть особенности больных, включённых в ветвь «А»: у половины из них, по мнению лечащих врачей, не было абсолютных показаний для назначения антагонистов витамина К, а у 23% при включении в исследование имелись факторы риска кровотечений. Таким образом, ацетилсалициловая кислота в комбинации с клопидогрелом может использоваться в тех случаях, когда терапия антагонистами витамина К в силу ряда обстоятельств невозможна, однако комбинация двух антиагрегантов не может служить альтернативой антагонистам витамина К у больных с ФП и высоким риском кровотечений.

Изучалась комбинация антагонистов витамина К (МНО 2,0-3,0) с антитромбоцитарными средствами, однако она не продемонстрировала преимуществ в профилактике ишемического инсульта и сосудистых событий, по сравнению с монотерапией антагонистами витамина К, но вызывала больше кровотечений. Поэтому, у больного с ФП, перенесшего ишемический инсульт вопреки адекватному лечению антагонистами витамина К (МНО 2,0-3,0), стоит скорее рассматривать целесообразность увеличения интенсивности антикоагуляции (МНО 3,0-3,5), чем добавлять антитромбоцитарный препарат, принимая во внимание, что риск крупных кровотечений существенно увеличивается только при МНО ≥3,5.

Другие антитромбоцитарные препараты, такие как индобуфен и трифлузал, изучены недостаточно.

IV.1.2.5. Новые антикоагулянты

В настоящее время для профилактики инсульта у больных с ФП интенсивно изучаются новые пероральные препараты – прямые ингибиторы тромбина, так называемые “гатраны” (дабигатрана этексилат, AZD0837) и ингибиторы фактора Ха, так называемые, “ксабаны” (ривароксабан, апиксабан, эдоксабан, бетриксабан, YM150).

К декабрю 2010 г. известны результаты трёх исследований с новыми антикоагулянтами. Исследование RE-LY [64] показало, что при неклапанной ФП у больных с факторами риска тромбоэмболических осложнений дабигатрана этексилат в дозе 110 мг два раза в сутки не уступает варфарину по эффективности в профилактике инсульта и артериальных тромбоэмболий и реже вызывает крупные кровотечения. Дабигатран в дозе 150 мг два раза в сутки оказался эффективнее варфарина при сопоставимой частоте крупных кровотечений. При этом применение обеих доз дабигатрана было сопряжено с более редким возникновением угрожающих жизни и внутричерепных кровотечений [64]. 20 сентября 2010 г. Аме-

риканская администрация по пищевым продуктам и лекарствам (FDA) одобрила применение дабигатрана у больных ФП для профилактики ишемического инсульта и системных тромбоэмболий и препарат был внесён в рекомендации Американской Коллегии кардиологов и Американской ассоциации сердца по лечению больных с ФП [65].

По предварительным данным, ривароксабан в дозе 20 мг/сут у больных с неклапанной ФП и факторами риска тромбоэмболических осложнений в исследования ROCKET-AF оказался по меньшей мере сопоставим с варфарином по влиянию на риск инсульта или системных тромбоэмболий, также по частоте крупных кровотечений [66].

Исследование AVERROES, проводимое у больных с неклапанной ФП, факторами риска тромбоэмболических осложнений в сочетании с противопоказаниями к антагонистам витамина К или нежеланием принимать препараты этой группы, было прекращено досрочно из-за абсолютных преимуществ апиксабана в дозе 5 мг два раза в сутки по сравнению с ацетилсалициловой кислотой в дозе 81-324 мг/сут в профилактике инсульта или системных тромбоэмболий. Снижение ОР указанных событий в группе апиксабана составило 55% (95% ДИ 0,32-0,62; p<0,001) при сопоставимой частоте крупных кровотечений [67].

Результаты исследований с применением новых пероральных антикоагулянтов ещё будут обсуждаться. Тем не менее, они являются серьёзной заявкой для использования этих лекарственных средств с целью профилактики ишемического инсульта и системных тромбоэмболий у больных с ФП.

IV.1.3 Современные рекомендации по антитромботической терапии

Рекомендации по антитромботической терапии у больных с ФП должны основываться на наличии (или отсутствии) факторов риска инсульта и тромбоэмболий, а не на искусственном выделении групп высокого, среднего и низкого риска.

Показания к проведению антитромботической терапии определяются не формой ФП (пароксизмальная, персистирующая или постоянная), а зависят от наличия, характера и числа факторов риска тромбоэмолических осложнений, который оценивается по шкалам CHADS или CHA DS -VASc (табл. 7 и 8).

Шкалу CHADS (см. раздел 4.1.1) следует использовать для первоначальной оценки риска инсульта; эта схема особенно удобна для врачей общей практики, терапевтов и неспециалистов. Если сумма баллов по шкале CHADS равна, по меньшей мере двум, то, при отсутствии противопоказаний, рекомендуется длительная терапия пероральными анти-

коагулянтами (например, антагонисты витамина К с целевым диапазоном МНО 2,0-3,0).

У больных с суммой баллов по шкале CHADS 0-1 рекомендуется более детально оценить риск инсульта, используя шкалу CHA DS -VASc (табл. 9 и рис. 4) [57]. Во многих современных клинических исследованиях по профилактике инсульта у больных с ФП, некоторые дополнительные факторы риска, входящие в состав этой шкалы, входили в состав критериев включения [62-64].

Во всех случаях, когда обсуждается использование пероральных антикоагулянтов, следует информировать больного об их достоинствах и недостатках, оценить риск геморрагических осложнений, возможность безопас но поддерживать стабильный уровень антикоагуляции, а также предпочтения пациента. В некоторых случаях, например, у женщин в возра сте <65 лет, при отсутствии других факторов риска (если сумма баллов по шкале CHA DS -VASc равна 1), вместо пероральных антикоагулянтов может быть использована ацетилсалициловая кислота.

IV.1.4.Оценка риска кровотечений

Перед началом антикоагулянтной терапии необходимо оценить риск кровотечений. В настоящее время у больных пожилого возраста, несмотря на проводимое лечение антикоагулянтами, частота внутричерепных кровотечений значительно ниже, чем в прошлые годы, и составляет от 0,1 до 0,6%. Это может быть следствием снижения интенсивности антикоагуляции, более тщательного подбора дозы антагонистов витамина К или улучшениея контроля за уровнем артериального давления.

Рис. 4. *Алгоритм выбора антитромботических препаратов для профилактики инсульта при фибрилляции предсердий*

Частота внутричерепных кровотечений увеличивается при МНО, превышающем 3,5-4,0, в то время как при значениях МНО 2,0-3,0 риск кровотечений не выше, чем при более низких значениях и существенно меньше пользы от профилактики ишемического инсульта и системных тромбоэмболий.

Разработаны различные индексы для оценки риска кровотечений у больных, получающих антикоагулянтную терапию. Все они предполагают выделение групп низкого, среднего и высокого риска (обычно крупных кровотечений). Риск крупных кровотечений при лечении ацетилсалициловой кислотой и антагонистами витамина К сопоставим, особенно у пожилых людей [61]. Опасность падений, как фактора риска кровотечений, вероятно, преувеличена, так как подсчитано, что пациенту необходимо упасть более 300 раз в год, чтобы риск внутричерепного кровотечения перевесил пользу пероральных антикоагулянтов в профилактике инсульта.

На основании обследования когорты из 3978 европейцев с ФП, принимавших участие в регистре Euro Heart Survey, был разработан новый простой индекс риска кровотечения – HAS-BLED (англоязычная аббревиатура, составленная из факторов риска кровотечений, смотри табл. 10) [68]. Этот индекс европейские эксперты предлагают использовать для оценки риска кровотечения у пациентов с ФП. Значение индекса ≥3 указывает на высокий риск кровотечения и требует особой осторожности и внимания при назначении любого антитромботического препарата.

IV.1.5. Оптимальное международное нормализованное отношение

В настоящее время уровень антикоагуляции оценивают на основании расчёта международного нормализованного отношения (МНО). При профилактике инсульта и системных тромбоэмболий у больных с ФП без поражения клапанов сердца терапевтический диапазон МНО составляет 2,0-3,0. При этом диапазоне обеспечивается оптимальный баланс между эффективностью и безопасностью лечения.

Одной из многих проблем, возникающих при лечении антагонистами витамина К, является высокая вариабельность МНО как у различных больных, так и одного и того же человека. Кроме того, антагонисты витамина К взаимодействуют с пищей, лекарствами и алкоголем. В контролируемых клинических исследованиях время, когда МНО находилось в терапевтическом диапазоне, составляло в среднем 60-65%, однако, в реальной практике данный показатель может быть ниже 50%. Известно, что субтерапевтические значения МНО могут полностью нивелировать пользу антагонистов витамина К (по современным представлениям это происходит в случаях, когда <60% времени значения МНО находятся вне терапевтического диапазона).

Бытовавшее ранее предложение у пожилых пациентов поддерживать МНО в более низком диапазоне (1,8-2,5) специально не изучалось, а когортные исследования свидетельствуют о 2-кратном увеличении риска инсульта при МНО 1,5-2,0. В связи с этим поддерживать величину МНО <2,0 при профилактике ишемического инсульта и системных тромбоэмболий не рекомендуется.

Чувствительность пациента к варфарину зависит от фармакогенетических особенностей, в частности от носительства полиморфизмов гена цитохрома P450 2C9 (CYP2C9), контролирующего метаболизм варфарина в печени и гена комплекса 1 витамин К эпоксид редуктазы (VKORC1) – молекулы-мишени антагонистов витамина К.

Носительство различных генотипов CYP2C9 и VKORC1 оказывают влияние на потребность в суточной дозе варфарина, и ассоциируется с риском кровотечений. Следует подчеркнуть, что носительство вышеперечисленных полиморфизмов нередко в европейской популяции, и они могут сочетаться.

Табл. 9

Подходы к тромбопрофилактике у больных с фибрилляцией предсердий

Категория риска	Сумма баллов по шкале CHA DS -VAS[c]	Рекомендуемая антитромботическая терапия
Один “большой” фактор риска или ≥2-х “клинически значимых не больших” фактора риска	≥2	Пероральные антикоагулянты[a]
Один “клинически значимый не большой” фактор риска	1	Пероральные антикоагулянтыа или ацетилсалициловая кислота в дозе 75-325 мг/сут. Пероральные антикоагулянты имеют преимущество перед ацетилсалициловой кислотой
Нет факторов риска	0	Ацетилсалициловая кислота в дозе 75-325 мг/сут или не применять антитромботические средства. Предпочтительнее не использовать антитромботические препараты.

CHA DS -VASc: сердечная недостаточность (1 балл), артериальная гипертония (1 балл), возраст ≥75 лет (2 балла), сахарный диабет (1 балл), инсульт (2 балла) – заболевания сосудов (1 балл), возраст 65-74 года (1 балл) и женский пол (1 балл) [см. табл. 8].

МНО – международное нормализованное отношение.

[a] Пероральные антикоагулянты – антагонисты витамина К; в дозе, обеспечивающей поддержание МНО 2,0-3,0 (целевое значение 2,5), или другие разрешенные для профилактики кардиоэмболических осложнений при ФП. В частности, дабигатрана этексилат:

(1) Больным с низким риском кровотечений (сумма баллов по шкале HAS-BLED 0–2; см. табл. 10) дабигатран может быть назначен в дозе 150 мг два раза в сутки, учитывая более высокую эффективность в профилактике инсульта и системных тромбоэмболий (и более низкую частоту внутричерепных кровотечений и сходную частоту крупных кровотечений по сравнению с варфарином).
(2) Больным с более высоким риском кровотечения (сумма баллов по шкале HAS-BLED ≥3) дабигатрана этексилат может быть назначен в дозе 110 мг два раза в сутки, учитывая сопоставимую с варфарином эффективность в профилактике инсульта и системных тромбоэмболий и более низкую частоту внутричерепных и крупных кровотечений.
(3) Больным с одним “клинически значимым не большим” фактором риска инсульта может быть назначен дабигатрана этексилат в дозе 110 мг два раза в сутки с учетом сопоставимой с варфарином эффективностью в профилактике инсульта и системных тромбоэмболий и более низкой частоты внутричерепных и крупных кровотечений по сравнению с варфарином и (вероятно) ацетилсалициловой кислотой.

При отсутствии факторов риска (сумма баллов по шкале CHA DS -VASc равна 0) вероятность инсульта очень низкая, поэтому рекомендуется применять ацетилсалициловую кислоту в дозе 75-325 мг/сут или не назначать антитромботические средства. По возможности, следует избегать антитромботической терапии, поскольку польза от ацетилсалициловой кислоты в этой группе больных (например, с изолированной ФП) убедительно не показана, а антитромботические препараты могут вызвать кровотечения.

Табл. 10.

Шкала оценки риска кровотечений HAS-BLED

Буква*	Клиническая характеристикаа	Число баллов
H	Артериальная гипертония	1
A	Нарушение функции печени или почек (по 1 баллу)	1 или 2
S	Инсульт	1
B	Кровотечение	1
L	Лабильное МНО	1
E	Возраст >65 лет	1
D	Прием наркотических веществ или алкоголя (по 1 баллу)	1 или 2
		Максимум 9 баллов

* Первые буквы английских слов.

[a] Артериальная гпертония – систолическое АД >160 мм рт. ст.; нарушение функции почек – диализ, трансплантация почки или сывороточный креатинин ≥200 мкмоль/л; нарушение функции печени – хроническое заболевание печени (например, цирроз) или биохимические признаки серьезного поражения печени (напри-

мер, уровень билирубина по крайней мере в 2 раза выше верхней границы нормы в сочетании с повышением активности АСТ/АЛТ/щелочной фосфатазы более чем в 3 раза по сравнению с верхней границей нормы и т.д.); кровотечение – кровотечение в анамнезе и/или предрасположенность к кровотечению, например, геморрагический диатез, анемия и т.д.; лабильное МНО – нестабильное/высокое МНО или недостаточный срок сохранения МНО в целевом диапазоне (например, <60% времени), лекарства/алкоголь – сопутствующий прием лекарств, таких как антитромбоцитарные препараты, нестероидные противовоспалительные препараты, или злоупотребление алкоголем [63].

К моменту выхода рекомендаций по ведению больных с ФП (сентябрь 2010 года) мнение Европейских экспертов таково, что рутинное генотипирование перед началом терапии варфарином не требуется, так как оно характеризуется низкой эффективностью затрат у типичного больного с неклапанной ФП. Однако затраты могут быть оправданными у пациентов с высоким риском кровотечений, начинающих лечение антагонистами витамина К.

В феврале 2010 г. FDA сочла необходимым обнародовать таблицу, отражающую величины поддерживающих доз варфарина в зависимости от носительства полиморфизмов CYP2C9 и VKORC1 (рис. 5). В случаях, когда у больного с ФП известны результаты исследования носительства полиморфизмов CYP2C9 и VKORC1, для расчёта персональной насыщающей и поддерживающей доз варфарина возможно использование алгоритма B.F.Gage, размещённого на сайте www.warfarindosing.org.

Довольно редко (не более 1% от всех принимающих варфарин) встречаются больные, которым для достижения терапевтических значений МНО требуются высокие дозы препарата (более 20 мг в сутки).

Самостоятельное мониторирование антикоагуляции

Самостоятельное мониторирование МНО с помощью специальных портативных анализаторов считается возможным, если пациент или тот, кто о нем заботится, в состоянии выполнить необходимые манипуляции. При этом важно проити предварительное обучение у соотвествующего специалиста и в поледующем больной должен оставаться в контакте с компетентным врачом, а приборы для самостоятельного мониторирования МНО должны быть качественными и откалиброванными.

IV.1.6. Особые ситуации

IV.1.6.1. Пароксизмальная фибрилляция предсердий

Риск инсульта и тромбоэмболий у больных с пароксизмальной ФП изучен в меньшей степени. Доля таких пациентов в клинических иссле-

дованиях по изучению эффективности тромбопрофилактики обычно не превышала 30%. Риск инсульта при пароксизмальной ФП не отличается от персистирующей или постоянной форм ФП [17] и зависит от наличия факторов риска (см. раздел 4.1.1). Поэтому пациенты с пароксизмальной ФП должны получать пероральные антикоагулянты в соответствии с наличием факторов риска.

IV.1.6.2 Периоперационная антикоагуляция

У больных с ФП, получающих антагонисты ви-тамина К, перед операцией или инвазивным вмешательством следует на время прервать лечение. Многие хирурги проводят плановые операции только когда значение МНО <1,5 или в пределах нормального диапазона. У каждого больного перед принятием решения о необходимости “терапии моста” (переход с антагонистов витамина К на гепарины) необходимо сопоставить риск кровотечения во время хирургического вмешательства с риском инсульта или тромбоэмболий, которые могут возникнуть при отмене антикоагулянтов.

Если больной получает варфарин, период полувыведения которого составляет 36-42 часа, то его следует отменить примерно за 5 суток до операции (за 5 периодов полувыведения), чтобы обеспечить адекватное снижение МНО. Если в качестве антагониста витамина К используется фенпрокумон, его следует отменить за 10 суток до операции (период полувыведения 96-140 часов).

Хирургические и диагностические процедуры с риском кровотечения разумно выполнять на фоне субтерапевтической антикоагуляции продолжительностью до 48 часов, без прехода на гепарин, если риск тромбоэмболий в этот период низкий. Затем, вечером в день операции или на следующее утро, при условии адекватного гемостаза, лечение антагонистом витамина К следует возобновить в “обычной” для больного поддерживающей дозе, без использования нагрузочной дозы.

Если операцию или вмешательство приходится проводить на фоне повышенного МНО (>1,5), возможно назначение небольших доз витамина К (1-2 мг) внутрь, чтобы нормализовать МНО.

Отмена антагонистов витамина К перед операцией у больных с механическим протезом клапана сердца или у пациентов с ФП и высоким риском тромбоэмболических осложнений может иметь негативные последствия. В подобных случаях в период временного перерыва в использовании антагонистов витамина К необходимо перевести больного на низкомолекулярный или нефракционированный гепарин в дозах, используемых при лечении венозного тромбоза (“терапия моста”).

IV.1.6.3. Стабильное сосудистое заболевание

У многих больных с ФП, получающих антикоагулянты, имеются проявления стабильных заболеваний, связанных с атеросклерозом коронарных, сонных или периферических артерий. Таким пациентам антагонисты витамина К часто назначают в сочетании с антитромбоцитарным препаратом, обычно с ацетилсалициловой кислотой. Присоединение ацетилсалициловой кислоты к антагонисту витамина К не снижает риск инсульта или других сосудистых событий, включая инфаркт миокарда, но существенно увеличивает частоту кровотечений.

VKORC1	CYP2C9					
	*1/*1	*1/*2	*1/*3	*2/*2	*2/*3	*3/*3
GG	5-7 мг	5-7 мг	3-4 мг	3-4 мг	3-4 мг	0,5-2,0 мг
GA	5-7 мг	3-4 мг	3-4 мг	3-4 мг	0,5-2,0 мг	0,5-2,0 мг
AA	3-4 мг	3-4 мг	0,5-2,0 мг	0,5-2,0 мг	0,5-2,0 мг	0,5-2,0 мг

Рис. 5. Рекомендации FDA по величинам поддерживающих доз варфарина в зависимости от носительства полиморфизмов CYP2C9 и VKORC1.

IV.1.6.4. Острый коронарный синдром и/или чрескожное коронарное вмешательство

В современных руководствах по лечению острых коронарных синдромов и реваскуляризации миокарда после острого коронарного синдрома и стентирования коронарных артерий рекомендуется применять комбинацию ацетилсалициловой кислоты с клопидогрелом (в течение 4 недель после установки голометаллического стента и 6-12 месяцев после имплантации стента, выделяющего антипролиферативные лекарства). Если таким больным, имеющим ФП, не назначить антагонисты витамина К, это приведет к увеличению смертности и основных сердечно-сосудистых событий. При этом частота кровотечений у данной категории больных с ОКС, получающих и не получающих антагонисты витамина К, достоверно не различается. Частота крупных кровотечений на фоне тройной терапии (антагонист витамина К, ацетилсалициловая кислота и клопидогрел) составляет 2,6-4,6% за 30 дней и увеличивается до 7,4-10,3% за 12 месяцев. Таким образом, представляется, что тройная антитромботическая терапия характеризуется приемлемым соотношением пользы и риска при условии, что она будет продолжаться недолго (например, в течение 4 недель) и риск кровотечений низкий.

В документе, опубликованном рабочей группой Европейского кардиолического общества по тромбозу и одобренном Европейской ас-

социацией сердечного ритма (EHRA) и Европейской ассоциацией чрескожных коронарных вмешательств (EAPCI), рекомендовано избегать имплантации стентов, выделяющих лекарства, у больных с ФП, проводить тройную антитромботическую терапию (антагонист витамина К, ацетилсалициловая кислота и клопидогрел) в течение короткого срока после стентирования, а затем продолжать лечение антагонистом витамина К в сочетании с одним антитромбоцитарным препаратом (клопидогрелом или ацетилсалициловой кислотой; табл. 11) [69].

Больным со стабильным сосудистым заболеванием (при отсутствии острых ишемических эпизодов, чрескожного коронраного вмешательства в течение предшествующего года) показана монотерапия антагонистами витамина К; одновременно назначать антитромбоцитарные средства не следует. Опубликованные данные поддерживают использование антагонистов витамина К для вторичной профилактики при ишемической болезни сердца и свидетельствуют, что антагонисты витамина К здесь как минимум столь же эффективны, как и ацетилсалициловая кислота.

IV.1.6.5. Плановое чрескожное коронарное вмешательство

При плановом чрескожном коронарном вмешательстве стенты, выделяющие лекарства, следует применять только в случае наличия протяженного стеноза, поражения мелких сосудов, сахарного диабета и других ситуациях, когда они имеют очевидные преимущества перед голометаллическими стентами. Тройную терапию следует продолжать минимум в течение 4 недель после имплантации голометаллического стента и значительно дольше после установки стента, выделяющего лекарства (≥3 месяцев после имплантации стента, выделяющего сиролимус, эверолимус или такролимус, и в течение ≥6 месяцев после установки стента, выделяющего паклитаксел). В последующем после имплантации стента, выделяющего лекарства, показана длительная (12 месяцев) терапия антагонистом витамина К в сочетании с клопидогрелом 75 мг/сут или ацетилсалициловой кислотой в дозе 75-100 мг/сут с ингибитором протонного насоса, блокатором Н2-гистаминовых рецепторов или антацидами в зависимости от риска кровотечений и тромботических осложнений у конкретного больного. Аналогичного подхода можно придерживаться и после имплантации голометаллического стента.

Если у больного с ФП, получающих антикоагулянтную терапию, имеется средний или высокий риск тромбоэмболий, при чрескожном коронарном вмешательстве предпочтительнее не прерывать антикоагуляцию, сохраняя ее в границах терапевтического диапазона (МНО 2-3).

В таких случаях с целью уменьшения риска кровотечений следует использовать радиальный доступ.

IV.1.6.6. Инфаркт миокарда без стойких подъемов сегмента ST на ЭКГ

Пациентам с инфарктом миокарда без стойких подъемов сегмента ST на ЭКГ рекомендуется двойная антитромбоцитарная терапия с использованием ацетилсалициловой кислоты и клопидогрела, однако больным с ФП, имеющим средний и высокий риск инсульта, следует также назначить пероральные антикоагулянты. В острой ситуации часто применяют ацетилсалициловую кислоту, клопидогрел, нефракционированный или низкомолекулярный гепарин (например, эноксапарин) или бивалирудин и/или блокатор гликопротеиновых IIb/IIIa рецепторов. Стенты, выделяющие лекарства, следует имплантировать только по особым показаниям, если нет высокого риска кровотечений (см. табл. 11). В случаях, когда чрескожное коронарное вмешательство выполняется у больных, продолжающих принимать антагонисты витамина К, предпочтительнее не прерывать подобное лечение и использовать радиальный доступ.

Эксперты Европейского кардиологичского общества рекомендуют тройную терапию антагонистом витамина К, ацетилсалициловой кислотой и клопидогрелом в течение 3-6 месяцев или более длительно у всех больных с низким риском кровотечения. Вместе с тем, следует учитывать, что целесообразность тройной антитромботической терапия в случаях, когда пациенты не подвергались коронарному стентированию, недостаточно изучена. В этой ситуации наиболее хорошо установлена приемлемость длительной (в течение как минимум 12 мес) терапии антагонистом витамина К в комбинации с ацетилсалициловой кислотой в дозе 75-100 мг/сут.

IV.1.6.7. Первичное чрескожное коронарное вмешательство при остром инфаркте миокарда с подъемами сегмента ST на ЭКГ

В острую фазу таким больным обычно назначают ацетилсалициловую кислоту, клопидогрел, нефракционированный гепарин или бивалирудин. При наличии большого тромба в коронарной артерии или при тромботических осложнениях в процессе вмешательства показаны блокаторы гликопротеиновых IIb/IIIa рецепторов. Рекомендуется аспирация тромба. Учитывая высокий риск кровотечений на фоне комбинированной антитромботической терапии, блокаторы гликопротеиновых IIb/IIIa рецепторов не следует использовать, если МНО составляет >2 за исключением случаев, когда возникают непредвиденные тромботические осложнения во время процедуры. Тройную терапию с использованием

антагониста витамина К, ацетилсалициловой кислоты и клопидогрела следует продолжать в течение 3-6 месяцев или дольше у больных с низким риском кровотечения. В последующем рекомендуется перейти на комбинацию антагониста витамина К с клопидогрелом 75 мг/сут (или аспирином в дозе 75-100 мг/сут в сочетании с препаратами для защиты желудка) на срок вплоть до 12 месяцев.

IV.1.6.8. Острый ишемический инсульт

Острый ишемический инсульт нередко оказывается первым проявлением ФП, учитывая частое бессимптомное течение аритмии. Тактика ведения подобных больных изучена недостаточно. В течение первых 2-х недель после кардиоэмболического инсульта отмечается наиболее высокий риск его рецидива, связанного с повторной тромбоэмболией. Однако антикоагуляция в острую фазу инсульта может привести к развитию внутричерепного кровотечения или геморрагической трансформации инфаркта мозга.

Табл. 11

Антитромботическая терапия после стентирования коронарных артерий у больных с ФП и средним или высоким риском тромбоэмболических осложнений (которым требуется лечение пероральная антикоагулянтами)

Риск кровотечения	Вмешательство	Стент	Схема антикоагуляции
Низкий или средний (например, HAS-BLED 0-2)	Плановое	Голометаллический	1 месяц: тройная терапия – антагонист витамина К (варфарин) с целевым МНО 2,0-2,5 + ацетилсалициловая кислота ≤100 мг/сут + клопидогрел 75 мг/сут Пожизненно: антагонист витамина К (МНО 2,0-3,0) в виде монотерапии
	Плановое	Выделяющий лекарства	3 (-олимус[f]) – 6 (паклитаксел) мес: тройная терапия – антагонист витамина К (варфарин) с целевым МНО 2,0-2,5 + ацетилсалициловая кислота ≤100 мг/сут + клопидогрел 75 мг/сут. До 12 мес: сочетание антагониста витамина К (МНО 2,0-2,5) с клопидогрелом 75 мг/сутb Пожизненно: антагонист витамина К (МНО 2,0-3,0) в виде монотерапии
	ОКС	Голометаллический или выделяющий лекарства	6 мес: тройная терапия – антагонист витами- на К (варфарин) с целевым МНО 2,0-2,5 + ацетилсалициловая кислота ≤100 мг/сут + клопидогрел 75 мг/сут. До 12 мес: сочетание антагониста витамина К (варфарин) с целевым МНО 2,0-2,5 с клопидогрелом 75 мг/сут[b]. Пожизненно: антагонист витамина К (варфарин) с целевым МНО 2,0-2,5 в виде монотерапии

Высокий (например, HAS-BLED ≥3)	Плановое	Голометаллический [c]	2-4 недели: тройная терапия – антагонист витамина К (варфарин) с целевым МНО 2,0-2,5 + ацетилсалициловая кислота ≤100 мг/сут + клопидогрел 75 мг/сут. Пожизненно: антагонист витамина К (варфарин) с целевым МНО 2,0-2,5 в виде монотерапии
	ОКС	Голометаллический [c]	4 недели: тройная терапия – антагонист витамина К (варфарин) с целевым МНО 2,0-2,5 + ацетилсалициловая кислота ≤100 мг/сут + клопидогрел 75 мг/сут. До 12 мес: сочетание антагониста витамина К (МНО 2,0-2,5) с клопидогрелом 75 мг/сут[b]. Пожизненно: антаго- нист витамина К (варфарин) с целевым МНО 2,0-2,5 в виде монотерапи

ОКС – острый коронарный синдром.

При необходимости следует осуществлять защиту желудка с помощью ингибитора протонного насоса. а Сиролимус, эверолимус, такролимус;

b Альтернативой может быть сочетание антагониста витамина К (варфарин) с целевым МНО 2,0-2,5 с ацетилсали-

циловой кислотой ≤100 мг/сут (и ингибитором протонного насоса при необходимости);

с По возможности следует избегать имплантации стентов, выделяющих лекарства; если установлен подобный стент, то необходима более длительная (3-6 мес) тройная антитромботическая терапия.

Адаптировано из [69].

У пациентов с ФП и острым ишемическим инсультом или ТИА перед началом антикоагулянтной терапии необходимо обеспечить адекватный контроль артериальной гипертонии и провести компъютерную или магнитно-резонансную томографию головного мозга для исключения внутричерепного кроизлияния. При отсутствии кроизлияния антикоагуляцию начинают через 2 недели, однако при наличии кровоизлияния назначать антикоагулянты не следует. У пациентов с ФП и ТИА антикоагулянтную терапию следует начать как можно быстрее, при условии исключения церебрального инфаркта или кровоизлияния.

Немой инсульт

У больных с ФП инсульт чаще всего имеет эмболическое происхождение, поэтому выявление бессимптомных церебральных эмболий позволяет выявить пациентов с высоким риском тромбоэмболии. По данным компъютерной или магнитно-резонансной томографии, частота немого инсульта у больных с ФП выше, чем у пациентов с синусовым ритмом. С помощью транскраниальной допплерографии можно выявить пациентов с активным источником эмболий или больных, перенесших инсульт, у которых высок риск его рецидива.

IV.1.6.9. Трепетание предсердий

Риск инсульта при трепетании предсердий изучался ретроспективно у большого числа больных пожилого возраста и оказался сопоставимым с таковым у пациентов с ФП. Поэтому рекомендации по тромбопрофилактике у пациентов с трепетанием и фибрилляцией предсердий одинаковые.

IV.1.7. Кардиоверсия

Хорошо известно, что у больных, подвергнутых кардиоверсии, повышается риск тромбоэмболических осложнений. Поэтому антикоагулянтная терапия является обязательной перед плановой кардиоверсией, если ФП сохраняется более 48 часов или её длительность не известна. Результаты когортных исследований указывают, что лечение антагонистами витамина К (МНО 2,0-3,0) следует продолжать в течение по крайней мере 3-х недель до кардиоверсии. Тромбопрофилактика обязательна как перед электрической, так и медикаментозной кардиоверсией у больных с длительностью ФП>48 часов. Терапию антагонистами витамина К следует продолжать по крайней мере в течение 4-х недель после кардиоверсии, учитывая риск тромбоэмболий, связанный с дисфункцией левого предсердия и его ушка (так называемое “оглушение предсердий”). При наличии факторов риска инсульта или рецидива ФП лечение антагонистами витамина К следует продолжать неопределённо долго (пожизненно) даже при сохранении синусового ритма после кардиоверсии.

Если длительность эпизода ФП составляет менее 48 часов, кардиоверсию можно выполнить в неотложном порядке под прикрытием внутривенного введения нефракционированного гепарина с последующей инфузией нефракционированного или подкожным введением низкомолекулярного гепарина. У больных с факторами риска инсульта (см. раздел 4.1.1) лечение пероральными антикоагулянтами начинают после кардиоверсии и продолжают пожизненно. Начатое лечение с помощью нефракционированного или низкомолекулярного гепарина продолжают как минмум 5 суток от начала подбора дозы антагониста витамина К и получения близких значений МНО, находящихся в терапевтическом диапазоне (2,0-3,0), при двух последовательных определениях с интервалом примерно в сутки. При отсутствии у пациента факторов риска тромбоэмболических осложнений назначать пероральные антикоагулянты не следует.

У пациентов с длительностью ФП >48 часов в сочетании с нестабильной гемодинамикой, обусловленной тяжёлой стенокардией, инфарктом

миокарда, шоком или отеком легких, следует провести неотложную кардиоверсию. Перед восстановлением ритма начинают вводить нефракционированный или низкомолекулярный гепарин. После кардиоверсии назначают антагонисты ватамина К, а лечение гепарином продолжают до тех пор, пока не будет достигнуто терапевтическое МНО (2,0-3,0). Длительность антикоагулянтной терапии (4 недели или пожизненно) зависит от наличия у больного факторов риска инсульта. У больных, получающих дабигатрана этексилат для профилактики кардиоэмболических осложнений, в случае возникновения пароксизма ФП, требующего восстановления синусового ритма, проведение кардиоверсии возможно на фоне продолжающейся терапии дабигатраном, без дополнительного введения антикоагулянтов.

IV.1.7.1. Кардиоверсия под контролем чреспищеводной эхокардиографии

Период обязательной трёхнедельной антикоагуляции перед кардиоверсией может быть сокращен, если при чреспищеводной эхокардиографии в левом предсердии или его ушке не будет выявлен тромб или спонтанное эхоконтрастирование высокой (III- IV) степени. С помощью этого метода можно выявить не только тромб в ушке левого предсердия или в других камерах сердца, а также спонтанное эхоконтрастирование, но или атеросклеротические бляшки в аорте. Кардиоверсия под контролем чреспищеводной эхокардиографии может служить альтернативой 3-х недельной антикоагуляции перед восстановлением ритма, а также применяться в тех случаях, когда состояние больного требует проведения быстрой кардиоверсии, антикоагулянтная терапия невозможна (отказ пациента или высокий риск кровотечений) или имеется высокая вероятность наличия тромба в левом предсердии или его ушке [47]. Чреспищеводную эхокардиографию следут выполнять после создания терапевтического уровня антикоагуляции за счет подобранной дозы антагониста витамина К или парентерального введения нефракционированного или низкомолекулярного гепарина. Если при чреспищеводной эхокардиографии тромб в левом предсерии и ушке левого предсердия не обнаружен, может бытьпроведена кардиоверсия. В последующем следует продолжать использование антагониста витамина К (если доза была подобрана до кардиоверсии) или вводить гепарин до тех пор, пока не будет достигнуто целевое МНО на фоне начатого приема антагонистов витамина К.

При наличии тромба в левом предсердии или его ушке следует проводить лечение антагонистами витамина К (МНО 2,0-3,0) и повторить чреспищеводную эхокардиографию. Ограниченные исследования и лич-

ный опыт экспертов указывает на возможность применения эноксапарина (в дозах используемых для лечения венозных тромбозов) с целью скорейшего разрешения тромбоза ушка левого предсердия [69,70].

В случае растворения тромба может быть проведена кардиоверсия, после которой назначают пожизненную терапию пероральными антикоагулянтами. Если тромб сохраняется, учитывая высокий риск тромбоэмболий на фоне кардиоверсии, можно отказаться от восстановления синусового ритма в пользу контроля частоты сокращений желудочков, особенно если удается контролировать симптомы ФП (рис. 6).

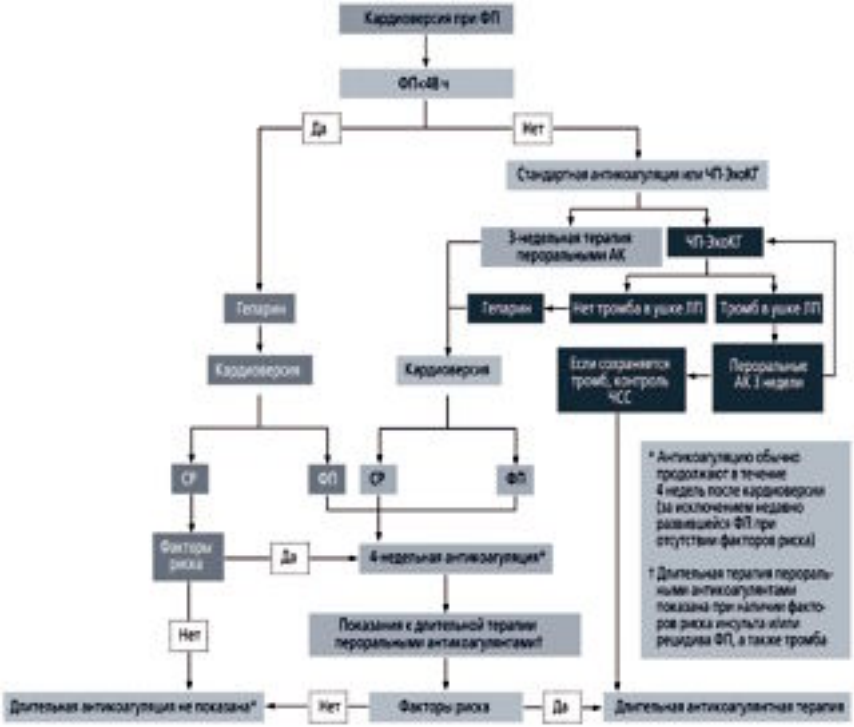


Рис. 6. *Кардиоверсия у больных с фибрилляцией предсердий и стабильной гемодинамикой; значение кардиоверсии под контролем чреспищеводной эхокардиографии (ЧП-ЭхоКГ) и стратегия последующей антикоагуляции.*

ЛП – левое предсердие, СР – синусовый ритм, АК – антикоагулянты

Рекомендации по профилактике тромбоэмболических осложнений у больных с фибрилляцией предсердий

Рекомендации	Класс	Уровень	Источник
Всем больным с ФП для профилактики тромбоэмболий рекомендуется антитромботическая терапия; исключение составляют пациенты с противопоказаниями и низким риском подобных осложнений (изолированная ФП, возраст <65 лет).	I	A	52,53,72
Принятие решения об антитромботической терапии и выбор препарата должен осуществляться на основании оценки абсолютного риска инсульта/тромбоэмболий с одной стороны и кровотечений с другой (оценка соотношения пользы и риска) у каждого конкретного больного.	I	A	52,53,55
Оценка риска инсульта у больного с ФП без поражения клапанного аппарата сердца должна начинаться с использования простой шкалы оценки риска CHADS 2	I	A	55
• Если сумма баллов по шкале CHADS ≥2, то при отсутствии противопоказаний больному рекомендуется рекомендуются антагонисты витамина К, (варфарин) с целевым МНО 2,5 (допустимый диапазон 2,0-3,0).	I	A	52,53,59
Если сумма баллов по шкале CHADS равна 0-1, то следует дополнительно оценить риск по шкале CHA DS -VASc с учётом “больших” и “клинически значимых не больших” факторов риска.	I	A	57
• Если сумма баллов по шкале CHA DS -VASc≥2 (один “большой” или не менее 2-х “клинически значимых не больших” факторов риска), то таким больным, при отсутствии противопоказаний, показана терапия антагониставми витамина К, (варфарин) с целевым МНО 2,0-3,0.	I	A	57
• У больных, имеющих единственный “клинически значимый не большой” фактор риска (сумма баллов равна 1) имеется средний риск инсульта; им рекомендуется антитромботическая терапия:	I	A/B	57
1. Пероральные антикоагулянты (например, антагонисты витамина К) или	I	A	57
2. Ацетилсалициловая кислота в дозе 75-325 мг/сут	I	B	53
• При отсутствии факторов риска (в основном больные в возрасте <65 лет с изолированной ФП без каких-либо факторов риска) риск ишемического инсульта низкий; в подобных случаях можно использовать ацетилсалициловую кислоту в дозе 75-325 мг/сут или оставить больного без антитромботической терапии.	I	B	57
Дабигатранаэтексилат* может использоваться как альтернативный варфарину антикоагулянт для профилактики инсульта и артериальных тромболий у больных с ФП и дополнительными факторами риска этих осложнений при условии отсутствия гемодинамически значимых пороков или искусственных клапанов сердца, тяжёлой почечной недостаточности (клиренс креатинина <30 мл/мин), заболеваний печени со снижением образования факторов свёртывания крови, а также инсульта в предшествующие 14 дней или инсульта с большим очагом поражения в предшествующие 6 месяцев. При выборе дозировки дабигатрана следует учитывать, что доза 150 мг 2 раза в день эффективнее варфарина (целевое МНО 2,0-3,0) в отношении снижения риска инсульта и артериальных тромболий при одинаковом риске крупных кровотечений, а доза 110 мг 2 раза в день сравнима по эффективности с варфарином, но безопаснее в отношении риска крупных кровотечений	I	B	[64]

У больных с ФП и механическими протезами клапанов сердца показаны антагонисты витамина К (варфарин); целевой уровень антикоагуляции зависит от типа протеза и его локализации. При наличии протеза митрального клапана целевое МНО должно быть не менее 2,5, аортального – не менее 2,0.	I	B	72,73
Антитромботическая терапия у больных с трепетанием предсердий, проводится по тем же принципам, что и у больных с ФП.	I	C	
Антитромботическая терапия у больных с пароксизмальной или персистирующей формами ФП, выбирается по тем же критериям, что и у больных с постоянной формой ФП.	IIa	A	52,53
Убольшинствабольныхсединственным“клиническизначимымнеболь шим” фактором риска терапия следует рассматривать применение пероральных антикоагулянтов, а не ацетилсалициловой кислоты. При выборе препарата следует учитывать риск кровотечений, возможность длительно безопасно поддерживать терапевтический уровень антикоагуляции (адекватно контролировать МНО) и предпочтения пациента.	IIa	A	52,53
У больных с отсутствием факторов риска (в основном в возрасте <65 лет с изолированной ФП без факторов риска) предпочтительнее отказаться от антитромботической терапии, чем использовать ацетилсалициловую кислоту.	IIa	B	52,53
Комбинация ацетилсалициловой кислоты в дозе 75-100 мг и клопидогрела 75 мг в сутки должна быть рассмотрена как вариант профилактики инсульта в случаях, когда больные отказываются от использования антагонистов витамина К или имеются явные противопоказания к их приёму (например, отсутствие возможности регулярно контролировать МНО), при условии низкого риска кровотечений.	IIa	B	63
Перед назначением любого антитромботического препарата (пероральных антикоагулянтов или ацетилсалициловой кислоты) необходимо оценить риск кровотечений. Риск кровотечений при применении ацетилсалициловой кислоты и антагонистов витамина К следует считать одинаковым, особенно у пожилых пациентов.	IIa	A	61,67,74
Для оценки риска кровотечения следует оценить наличие наличие факторов риска, перечисленных в шкале HAS-BLED, а именно артериальной гипертонии, нарушения функции почек/печени, инсульта, кровотечения в анамнезе или склонности к кровотечению, лабильных значений МНО, возраста >65 лет, сопутствующего приема наркотиков/алкоголя. Наличие каждого фактора оценивается в 1 балл. Сумма баллов ≥3 указывает на высокий риск кровотечения. В таких случаях при назначении любого антитромботического препарата (пероральные антикоагулянты или ацетилсалициловая кислота) следует соблюдать особую осторожность и осуществлять регулярное наблюдение за больным.	IIa	B	67
Если у больного нет механических протезов клапанов сердца, он не соответствует критериям высокого риска тромбоэмболических осложнений и нуждается в хирургической или диагностической процедуре, сопряжённой с риском кровотечения, следует рассмотреть возможность временной отменить антагониста витамина К с созданием субтерапевтической антикоагуляции на срок до 48 часов без временного перехода на гепарин (“терапия моста”).	IIa	C	
В случае наличия у больного с ФП механического протеза клапана сердца или высокого риска тромбоэмболических осложнений, при необходимости проведения хирургической или диагностической процедуры, сопряжённой с риском кровотечения, следует рассмотреть возможность временного прекращения использования антагонистов витамина К с переходом на терапевтические дозы нефракционированного или низкомолекулярного гепарина (применить “терапию моста”).	IIa	C	

После хирургических вмешательств терапию следует рассмотреть возможность возобновления приема антагонистов витамина К (варфарина) в “обычной” поддерживающей дозе (без насыщающей дозы) вечером в день операции (или утром на следующий день) при условии уверенности в адекватном гемостазе.	IIa	B	75
Во время длительной антитромботической терапии соотношение пользы и риска, а также необходимость продолжения лечения должны регулярно пересматриваться.	IIa	C	
У пациентов с ФП и острым инсультом или ТИА перед началом антитромботической терапии необходимо добиться адекватного контроля артериальной гипертонии и исключить кровоизлияние в головной мозг с помощью компьютерной или магнитно-резонансной томографии.	IIa	C	
При отсутствии кровотечения вопрос о назначении пероральных антикоагулянтов должен рассматриваться примерно через 2 недели после инсульта. При наличии кровотечения назначать антикоагулянты не следует.	IIa	C	
Если ишемический инсульт имеет большие размеры, антикоагуляцию целесообразно отложить, учитывая риск геморрагической трансформации очага инсульта.	IIa	C	
Если у больного с ФП возникла ТИА, исключён инсульт и нет риска кровотечения, следует рассмотреть целесообразность как можно более раннего начала лечения антикоагулянтами.	IIa	C	
У некоторых пациентов с наличием одного “клинически значимого не большого” фактора риска, например, у женщин в возрасте <65 лет без других факторов риска, можно рассмотреть возможность применения ацетилсалициловой кислоты вместо пероральных антикоагулянтов.	IIb	C	
Если хирургическое вмешательство у больных высокого риска требует прерывания терапии пероральными антикоагулянтами более чем на 48 часов, возможно применение нефракционированного или низкомолекулярного гепарина.	IIb	C	
Если у больного с ФП на фоне адекватно проводимой антикоагулянтной терапии с использованием антагонистов витамина К (МНО 2,0-3,0) развивается ишемический инсульт или системная тромбоэмболия, стоит рассмотреть целесообразность увеличения интенсивности антикоагуляции до диапазона МНО 3,0-3,5, а не присоединения антитромбоцитарного препарата.	IIb	C	

Основными (“большими”) считают факторы риска, которые ассоциируются с самым высоким риском инсульта у больных с ФП: тромбоэмболии (инсульт, ТИА или системные эмболии) в анамнезе, возраст ≥75 лет и ревматический митральный стеноз. Клинически значимые факторы риска включают в себя артериальную гипертонию, сердечную недостаточность или умеренную/выраженную дисфункцию ЛЖ (фракция выброса ≤40%) и сахарный диабет (уровень доказательств А). Другими “клинически значимыми не большими” факторами риска считают женский пол, возраст 65-74 года, сердечно-сосудистые заболевания (инфарт миокарда, атеросклеротическая бляшка в аорте, атеросклеротическое поражение сонных или периферических артерий). Эту схему оценки риска у больных с неклапанной ФП обозначают акронимом CHA DS -VASc [сердечная недостаточность, гипертония, возраст ≥75 лет, диабет, инсульт, заболевание сосудов, возраст 65-74 года, и женский пол]. Инсульт/ТИА в анамнезе и возраст ≥75 лет оценивают в 2 балла каждый; а возраст 65-74 года, артериальную гипертонию, диабет, сердечную недостаточность, сердечно-сосудистое заболевание и женский пол оценивают в 1 балл каждый после регистрации в РФ данному по показанию.

Рекомендации по антитромботической терапии у больных с фибрилляцией предсердий при остром коронарном синдроме/чрескожном коронарном вмешательстве

Рекомендации	Класс	Уровень	Источник
При плановом чрескожном коронарном вмешательстве у больных с ФП и стабильной ишемической болезнью сердца целесообразно имплантировать голометаллический стент. Применения стентов, выделяющих лекарства, следует избегать. Их использование должно быть строго ограничено определёнными ситуациями (например, стеноз большой протяженности, поражение мелких сосудов, диабет и т.п.), при которых, как ожидается, стенты, выделяющие лекарства, имеют существенное преимущество перед голометаллическими.	IIa	C	
После планового чрескожного коронарного вмешательства следует рассмотреть целесообразность краткосрочной тройной антитромботической терапии (антагонист витамина К [варфарин], ацетилсалициловая кислота и клопидогрел), с последующим длительным (до 1 года) применением сочетания антагониста витамина К и клопидогрелом в дозе 75 мг/сут (или аацетилсалициловой кислоты в дозе 75-100 мг/сут в сочетании с ингибитором протонного насоса, блокатором Н2-рецепторов или антацидом).	IIa	C	
После планового чрескожного коронарного вмешательства применение тройной антитромботической терапии (антагонист витамина К [варфарин], ацетилсалициловая кислота и клопидогрел) следует рассматривать по крайней мере в течение 1 месяца в случае имплантации голометаллического стента и в течение более длительного времени после установки стентов, выделяющих лекарства (≥3 месяцев для выделяющих сиролимус, ≥6 месяцев для выделяющих паклитаксел). В дальнейшем при необходимоности продолжают терапию комбинацией антагонистом витамина К с клопидогрелом в дозе 75 мг/сут (или аацетилсалициловой кислоты в дозе 75-100 мг/сут в сочетании с ингибитором протонного насоса, блокатором Н -рецепторов или антацидом).	IIa	C	
Больному с ФП, перенесшему ОКС, независимо от того проводилось ли ему чрескожное коронарное вмешательство или нет, следует рассмотреть целесообразность тройной антитромботической терапии (антагонист витамина К [варфарин], ацетилсалициловая кислота и клопидогрел) на короткий срок (3-6 мес) или на более длительное время у больных с низким риском кровотечений.а	I	A	52,53,59
В последующем продолжают терапию антагонистом витамина К [варфарин] с клопидогрелом в дозе 75 мг/сут (или ацетилсалициловой кислоты в дозе 75-100 мг/сут в сочетании с ингибитором протонного насоса, блокатором Н -рецепторов или антацидом).	IIa	C	
У пациентов с ФП и очень высоким риском тромбоэмболических осложнений, во время чрескожного коронарного вмешательства предпочтительней не прерывать антитромботическое лечение антагонистами витамина К и использовать лучевой доступ даже на фоне терапевтических значений МНО (2,0-3,0).	IIa	C	
Если антагонист витамина К (варфарин) используется в комбинации с клопидогрелом или малыми дозами ацетилсалициловой кислоты, можно рассмотреть целесообразно тщательного контроля интенсивности антикоагуляции и уменьшения целевых значений МНО до нижнего предела терапевтического диапазона (2,0-2,5)	IIb	C	

После хирургической реваскуляризации миокарда у больных с ФП можно рассмотреть целесообразность комбинации антагониста витамина К (варфарина) с одним антитромбоцитарным препаратом в течение 12 месяцев. Однако эта стратегия тщательно не изучалась и ассоциируется с повышенным риском кровотечений.	IIb	C	
У больных со стабильным течением сердечно-сосудистого заболевания (отсутствие обострения более 1 года) можно рассматривать возможность монотерапии антагонистом витамина К (варфарином). При осутствия новых эпизодов утяжеления болезни назначать антитромбоцитарные препараты не следует.	IIb	C	

[a] при принятии решения следует учитывать, что целесообразность длительной тройной антитромботической терапия в случаях, когда больные с острым коронарным синдромом не подвергались коронарному стентированию, недостаточно изучена.

Рекомендации по антикоагуляции до и после кардиоверсии

Рекомендации	Класс	Уровень	Источник
Если длительность приступа ФП составляет ≥48 часов, или не известна, в течение по крайней мере 3-х недель до кардиоверсии и 4-х недель после необходимо проводить терапию антагонистами витамина К (варфарином) с целевым МНО 2,0-3,0, независимо от способа восстановления синусового ритма (электрическая или медикаментозная кардиоверсия).	I	B	72
Если у больного с ФП нарушена гемодинамика и требуется немедленная кардиоверсия, рекомендуется использовать гепарин (нефракционированный внутривенно болюсом + инфузия или низкомолекулярный в дозах, применяемых для лечения венозных тромбозов).	I	C	
Если длительность приступа ФП составляет ≥48 часов или не известна, после неотложной кардиоверсии рекомендуется назначить пероральные антикоагулянты по крайней мере на 4 недели (также как и после плановой кардиоверсии).	I	B	72
Пациентам с длительностью приступа ФП <48 часов и высоким риском инсульта до и после кардиоверсии рекомендуется внутривенное введение нефракционированного гепарина или низкомолекулярного гепарина в дозах, применяемых для лечения венозных тромбозов, а затем длительная терапия антагонистами витамина К (варфарином) с целевым МНО 2,0-3,0.	I	B	52,59,72
Если длительность приступа ФП составляет ≥48 часов, лечение пероральными антикоагулянтами следует продолжать по крайней мере 4 недели после неотложной кардиоверсии (также как и при плановой кардиоверсии).	I	B	72
У больных с высоким риском инсульта терапию антагонистом витамина К (варфарином) с целевым МНО 2,0-3,0 рекомендуется продолжить на длительный период.	I	B	52,59,72
Альтернативой длительной антикоагуляции перед кардиоверсией служит исключение наличия тромба в левом предсердии и его ушке с помощью чреспищеводной эхокардиографии.	I	B	47

При отсутствии тромба в левом предсердии и его ушке по результатам чреспищеводной эхокардиографии, необходимо начать введение гепарина и немедленно провести кардиоверсию. Одновременно необходимо назначить антагонисты витамина К (варфарин) и отменить гепарин при достижении целевых значений МНО. Пероральные антикоагулянты следует продолжать, по меньшей мере, в течение 4 недель после кардиоверсии.	I	B	47
Если при чреспищеводной эхокардиографии выявлен тромб, в течение по меньшей мере 3 недель рекомендуется проводить лечение антагонистом витамина К (варфарином) с целевым МНО 2,0-3,0 и затем повторить чреспищеводную эхокардиографию, чтобы убедиться в растворении тромба. По мнению Российских экспертов у больных с низким риском кровотечений, при отсутствии почечной недостаточности в качестве антикоагулянта может быть также использован низкомолекулярный гепарин в дозе для лечения венозных тромбозов (эноксапарин под кожу живота в дозе 1 мг/кг 2 раза в сутки).	I	C	
При кардиоверсии у пациентов с трепетанием предсердий рекомендуемая схема антикоагуляции аналогична таковой у больных с ФП	I	C	
У больных с факторами риска инсульта или возобновления ФП терапию пероральными антикоагулянтами следует продолжать пожизненно, даже в случае стойкого сохранения синусового ритма после кардиоверсии.	IIa	B	76
Если при повторной чреспищеводной эхокардиографии выявлено растворение тромба, следует провести кардиоверсию и продолжить прием пероральных антикоагулянтов в течение 4 недель или пожизненно (при наличии факторов риска).	IIa	C	
Если по данным повторной чреспищеводной эхокардиографии сохраняется тромб, можно рассмотреть вопрос об альтернативной стратегии лечения (контроль частоты сердечных сокращений).	IIb	C	
Если длительность ФП составляет <48 ч и у больного отсутствуют факторы риска тромбоэмболических осложнений, до и после кардиоверсии могут быть использованы внутривенное введение нефракционированного гепарина или подкожные инъекции низкомолекулярного гепарина в дозах, рекомендуемых для лечения венозных тромбозов. В подобных случаях пероральная антикоагуляция после восстановления синусового ритма не требуется.	IIb	C	

IV.1.8. Нефармакологические методы профилактики инсульта

Тромбы у больных с ФП чаще всего образуют- ся в ушке левого предсердия. Механическое закрытие ушка левого предсердия у больных с ФП может препятствовать развитию артериальных тромбоэмболий и инсульта. Следует отметить, что после процедуры закрытия ушка довольно часто (до 40%) не удаётся достичь полной окклюзии. Неполное закрытие ушка левого предсердия считается фактором риска развития инсульта. По мнение экспертов процедуру закрытия ушка левого предсердия следует рассматривать лишь у больных с противопоказаниями к длительной антикоагулянтной терапии.

В исследование PROTECT AF [71] были рандомизированы 707 пациентов, которым проводили чрескожное (катетерное) закрытие ушка левого предсердия (с помощью устройства WATCHMAN) с последующей

отменой варфарина (основная группа; n=463), а в контрольной группе (n=244) проводили терапию антагонистом витамина К, поддерживая МНО в диапазоне 2-3. По эффективности в профилактике инсульта, сердечно-сосудистой смерти или системных эмболий чрезкатетерное вмешательство не уступало антикоагулянтной терапии (отношение частот 0,62; 95% ДИ 0,35–1,25), хотя частота осложнений свзянных с использованием окклюзирующего устройства, была выше, чем в контрольной группе. В настоящее время FDA рекомендовало продолждить исследования до 2014 года с последующей выработкой окончательных рекомендаций.

IV.2. Контроль частоты сердечных сокращений и ритма сердца.

IV.2.1. Контроль частоты сердечных сокращений и ритма сердца при оказании неотложной помощи.

Целями неотложной помощи больным с ФП являются профилактика тромбоэмболических осложнений и улучшение функции сердца. Решение о неотложном восстановлении синусового ритма (у больных с выраженными нарушениями гемодинамики) или о быстром снижении частоты желудочкового ритма (у большинства остальных пациентов) зависит от тяжести симптомов ФП.

IV.2.1.1. Контроль частоты сердечных сокращений при оказании неотложной помощи.

Высокая частота и нерегулярность ритма желудочков могут быть причиной симптомов и тяжелых нарушений гемодинамики у пациентов с ФП. Больные с тахисистолией желудочков нуждаются в быстром снижении частоты сердечных сокращений. Если состояние пациента достаточно стабильно, возможно пероральное применение бета-адреноблокаторов или недигидропиридиновых антагонистов кальция. У больных с тяжелым нарушением гемодинамики внутривенное введение верапамила или метопролола позволяет добиться быстрого угнетения проведения через атриовентрикулярный узел. В острой ситуации целевая частота желудочкового ритма обычно должна составлять 80-100 в минуту. У отдельных больных с этой же целью может применяться амиодарон, особенно в случаях со значительным снижением функции ЛЖ. При ФП, протекающей с низкой частотой ритма желудочков, положительный результат может быть достигнут при внутривенном введении атропина (0,5-2 мг), но многим больным с симптомами брадикардии может потребоваться экстренное восстановление синусового ритма или временная электрокар-

диостимуляция с введением электрода в правый желудочек. Контроль частоты сердечных сокращений в рамках оказания неотложной помощи должен сопровождаться переходом к длительной терапии с целью контроля частоты сокращений сердца; информация о препаратах и их дозах содержится в разделе 4.3.2.

IV.2.1.2. Медикаментозная кардиоверсия

Во многих случаях синусовый ритм восстанавливается спонтанно в течение первых нескольких часов или дней. При наличии тяжелых проявлениях заболевания, сохранении симптомов, несмотря на адекватный контроль частоты сердечных сокращений, а также в случаях, когда планируется дальнейшая антиаритмическая терапия с целью сохранения синусового ритма, может быть проведена медикаментозная кардиоверсия путем введения антиаритмических средств в виде болюса.

Частота восстановления синусового ритма с помощью большинства антиаритмических препаратов ниже, чем при электрической кардиоверсии, однако для лекарственной кардиоверсии не требуется применение седативных препаратов или наркоза. Кроме того, облегчается выбор последующей медикаментозной антиаритмической терапии для профилактики рецидивов ФП. Большинство больных, которым проводится медикаментозная кардиоверсия, нуждаются в непрерывном медицинском наблюдении и мониторировании ЭКГ во время введения препарата и после его завершения(обычно в течение половины периода полувыведения), чтобы обеспечить своевременное выявление проаритмическогое действия (например, желудочковые аритмогенные эффекты), остановку синусового узла или атриовентрикулярную блокаду. Ишемическая болезнь сердца, рубцовые изменения миокарда после перенесенного инфаркта, снижение насосной функции сердца с симптомами хронической сердечной недостаточности и/или снижением величины фракциии выброса левого желудочка по данным эхокардиографии или других методов, а также гипертрофия миокарда, как отражения органического поражения сердца, существенно повышают риск аритмогенного действия противоаритмических препаратов и вносят значимые ограниченния в выбор средств антиаритмической терапии. Прокаинамид, пропафенон, флекаинид, ибутилид, вернакалант не должны применяться, как средства лекарственной кардиоверсии у больных с органическим поражением сердца.У этой же категории больных аллапинин, этацизин, пропафенон , флекаинид должны быть исключены из применения, как средства профилактики рецидивов ФП после лекарственной или электрическай кардиоверсии и как средства длительной антиаритмической терапии

пациентов с ФП (см. ниже разделы 4.2.1.4. и 4.3.5.). Кардиоверсия с помощью пероральных антиаритмических средств (как повторяющийся способ самопомощи пациентов по принципу “таблетка в кармане”) [76] возможна лишь у отдельных амбулаторных больных, если безопасность подобного способа устранения аритмии была установлена ранее в условиях стационара. Эффективность использования большинства антиаритмических препаратов для лекарственной кардиоверсии доказана у больных с недавно развившейся ФП, продолжительностью менее 48 часов. Исключение составляет отчественный препарат III класса нибентан, способный восстанавливать синусовый ритм у больных с персистирующей ФП продолжительностью несколько месяцев и даже более 1 года. Для медикаментозной кардиоверсии могут быть использованы различные препараты (табл. 12).

Табл. 12

Лекарственные средства, предназначенные для медикаментозной кардиоверсии у больных с недавно развившимся приступом ФП, и их дозы

Препарат	Доза	Последующая доза	Риски и осложнения
Амиодарон	5 мг/кг в/в в течение 1 ч	50 мг/ч	Флебит, гипотония. Снижает частоту ритма желудочков сердца. Отсроченное во времени восстановление синусового ритма.
Вернакалант (Не зарегистрирован в Российской Федерации)	3 мг/кг в/в в течение 10 мин	Через 15 мин повторная инфузия 2 мг/кг в/в в течение 10	Изучался только в клинических исследованиях. Недавно разрешен к применению в Европе.
Ибутилид (Не зарегистрирован в Российской Федерации)	1 мг в/в в течение 10 мин	Через 10 мин повторное введение 1 мг в/в в течение 10 мин	Может вызвать удлинение QT и развитие желудочковой тахикардии типа torsade de pointes (tdp). Контролировать появление аномальных волн T-U или удлинение QT. Снижает частоту ритма желудочков.
Нитрофенилдиэтиламинопентилбензамид (Нибентан®)	0,065-0,125 мг/кг в/в в течение 3-5 мин	При отсутствии эффекта повторные инфузии в той же дозе с интервалом 15 мин (до общей дозы 0,25 мг/кг)	Удлиняет интервал QT с появлением волны U, существует вероятность развития полиморфной желудочковой тахикардии типа tdp (недопустимо превышение рекомендуемой дозы). Ввведение прекращается при восстановлении синусового ритма, при развитии аритмогенного действия или удлинении интервала QT >500 мс. Применение возможно только в условиях палаты интенсиной терапии с мониторным контролем ЭКГ на протяжении 24 часов после введения препарата.

Прокаинамид	500-1000 мг однократно в/в медленно (20-30 мг/мин)		Замедляет АВ- и внутрижелудочковую проводимость, может вызвать полиморфную желудочковую тахикардию типа tdp, фибрилляцию желудочков, асистолию.
Пропафенон (Не зарегистрирован в Российской Федерации для в/в введения)	2 мг/кг в/в в течение 10 мин или 450-600 мг внутрь		Нельзя назначать пациентам с выраженным органическим заболеванием сердца. Может вызвать удлинение QRS. Несколько снижает частоту ритма желудочков, но может вызвать ее увеличение вследствие трансформации в трепетание предсердий с проведением 1:1.
Флекаинид (Не зарегистрирован в Российской Федерации)	2 мг/кг в/в в течение 10 мин или 200-300 мг внутрь	Не применяется	Нельзя назначать пациентам с выраженным органическим заболеванием сердца. Вызывает удлинения продолжительности QRS и, соответственно, интервала QT. Может повышать частоту ритма желудочков вследствие трансформации в трепетание предсердий с проведением 1:1.

Место вернакаланта в клинической практике пока не установлено. Скорее всего он будет применяться для быстрого восстановления синусового ритма у больных с недавно развившейся идиопатической ФП или ФП, на фоне артериальной гипертонии, ишемической болезни сердца, легкой или умеренной сердечной недостаточности (I-II функциональных классов по NYHA) [77-79].

Внутривенное введение **флекаинида** (не зарегистрирован в Российской Федерации) характеризуется доказанной эффективностью (67-92% через 6 ч) у больных с непродолжительным (главным образом <24 ч) эпизодом ФП. Обычная доза составляет 2 мг/кг в течение 10 минут. У большинства пациентов синусовый ритм восстанавливается в течение первого часа после внутривенного введения. Препарат мало эффективен при персистирующей ФП и трепетании предсердий.

При недавно развившемся эпизоде ФП может быть эффективным пероральное применение флекаинида. Рекомендуемые дозы составляют 200-400 мг (см. также раздел «таблетка в кармане»). Флекаинид не следует назначать больным с заболеванием сердца, сопровождающимся нарушением функции ЛЖ и ишемией.

В нескольких плацебо-контролируемых рандомизированных исследованиях была установлена способность **пропафенона** восстанавливать синусовый ритм у больных с недавно развившимся эпизодом ФП. После внутривенного введения препарата в дозе 2 мг/кг в течение 10-20 минут частота восстановления ритма составляла от 41 до 91%, а у пациентов группы плацебо – 10-29%. Пропафенон мало эффективен при персистирующей ФП и трепетании предсердий. Как и флекаинид, пропафенон не следует назначать пациентам с нарушенной функцией ЛЖ и ишемией миокарда. Кроме того, пропафенон обладает слабой бета-

адреноблокирующей активностью, поэтому целесообразно избегать его применения у пациентов с тяжелой обструктивной болезнью легких. Ритм восстанавливается в течение периода времени от 30 минут до 2 ч. Пропафенон может быть эффективен также при приеме внутрь (восстановление ритма через 2-6 ч; см. также раздел «таблетка в кармане).

После введения **амиодарона** восстановление синусового ритма происходит на несколько часов позднее, чем после применения флекаинида и пропафенона. К 24 часам частота кардиоверсии в группах плацебо составляла примерно 40-60%, а в группах амиодарона она увеличивалась до 80-90%. После введения амиодарона быстрого восстановления ритма не происходит. Через 24 эффективность применения амиодарона выше эффективности плацебо, но не во всех рандомизированных исследованиях.

Ибутилид не зарегистрирован в Российской Федерации. У больных с недавно развившимся эпизодом ФП инфузия ибутилида (однократная или повторная с интервалом 10 мин) в дозе 1 мг (в течение 10 минут) обеспечивала восстановление синусового ритма в течение 90 минут примерно у 50% случаев (по данным нескольких рандомизированных исследований). Время до восстановления синусового ритма составляло приблизительно 30 минут. Наиболее важным побочным эффектом является полиморфная желудочковая тахикардия типа torsade de pointes (tdp), преимущественно неустойчивая, однако может потребоваться электрическая дефибрилляция. Ожидаемый прирост длительности интервала QTc после введения ибутилида составляет приблизительно 60 мс. У больных с трепетанием предсердий эффективность ибутилида выше, чем при ФП.

Нитрофенилдиэтиламинопентилбензамид (Нибентан®) – первый отечественный антиаритмический препарат III класса. Эффективность его применения для восстановления синусового ритма у больных с с пароксизмальной и персистирующей формами ФП изучалась в небольших и немногочисленных исследования без сравнения с плацебо [76,77]. Однако в этих исследований участвовали пациенты с персистирующей ФП длительностью до 1 года и даже более, у которых медикаментозная кардиоверсия с помощью других антиаритмических препаратов, практически не дает эффекта и лишь электрическая кардиоверсия позволяет нормализовать сердечный ритм. Другими словами препарат исследовался при той форме течения аритмии, при которой вероятность плацебо-эффекта или спонтанного восстановления синусового ритма приближается к нулю. По данным одной из этих работ, эффективность

кардиоверсиии с помощью нибентана (0,125-0,25 мг/кг) при персистирующей ФП составляет 77% [81]. В другом исследовании у аналогичной категории больных, при использовании средней дозы 0,16 мг/кг, восстановление синусового ритма достигалось при ФП в 57% случаев, при тепетании предсердий – в 80% [82]. Еще в одной работе при персистирующем течении ФП или трепетания предсердий использовались менее высокие дозы препарата (от 0,065 до 0,125 мг/кг) [83]. Важно отметить, что в нее включались пациенты с органическим заболеванием сердца при величине фракции выброса ЛЖ >40%, в том числе с гипертонической болезнью, с постинфарктным кардиосклерозом, с пороками сердца после их хирургической коррекции и др. Эффективность дозы 0,065 мг/кг составила 29,7%, а дозы 0,125 мг/кг – 72%: 100% при трепетании предсердий и 68% при ФП. Риск аритмогенного действия, в виде тахикардии типа tdp, для нибентана, как и других препаратов III класса, носит дозозависимый характер. В первой из указанных выше работ при использовании доз 0,125-0,25 мг/кг частота этого явления составила 9,7% [81]. В другой работе, при средней дозе 0,16 мг/кг тахикардия типа tdp наблюдалась в 12% случаев [82]. В последнем из упоминавшихся исследований использование дозы 0,065 мг/кг не сопровождалось аритмогенным действием, а при введении нибентана в дозе 0,125 мг/кг полиморфная тахикардия типа tdp зарегистрирована у 3% пациентов. Все это подчеркивает необходимость строгого соблюдения рекомендуемого режима дозирования с использованием дробного введения препарата, начиная с минимальной дозы 0,065 мг/кг. Препарат разрешен к применению только в условиях палаты интенсивного наблюдения с мониторным контролем ЭКГ на протяжении 24 часов после введения препарата. Отсутствуют данные о применении нибентана у больных с тяжелым органическим заболеванием сердца и при сердечной недостаточности.

Прокаинамид – антиаритмический препарат IA подкласса по классификации E.M.Vaughan–Williams. В Европейских рекомендациях 2010 г. он впервые исключен из числа антиаритмических препаратов, которые могут использоваться для восстановления синусового ритма при пароксизмальной форме ФП. Однако в силу исторически сложившихся традиций, а также благодаря невысокой стоимости до сих пор является одним из самых распространенных в Российской Федерации. Для парентерального введения выпускается в ампулах, как правило, по 500 мг. Обычно используется внутривенное медленное струйное или капельное введение препарата в дозе 500-1000 мг (на физиологическом растворе или

5% растворе глюкозы). Несмотря на длительное клиническое использование прокаинамида во всем мире, крупных многоцентровых плацебоконтролируемых слепых исследований с новокаинамидом не проводилось. Однако по результатам небольших исследований эффективность прокаинамида при устранении недавно возникшего приступа ФП была относительно не высока, составляя примерно 40-50% в первые 8-12 часов после его введения при пароксизмальной форме ФП, и достоверно не отличалась от плацеба, эффективность которого составляла около 40% [84]. Так, в одном из исследований синусовый ритм был восстановлен у 15 из 26 больных [85]. В более масштабных исследованиях эффективность прокаинамида оказалась несколько меньшей. В одном из немногих слепых плацебоконтролируемых исследований синусовый ритм в течение часа после введения прокаинамида был восстановлен у 50,9% больных, спонтанно (введение плацебо) – у 28,1% [86]. В другом исследовании той же группы авторов в течение 24 часов синусовый ритм восстанавливался спонтанно (плацебо) у 61,1% больных, при введении прокаинамида – у 68,5% [87]. В открытом исследовании эффективность прокаинамида составила 52,2% [88]. Побочные действия препарата включают артериальную гипотензию, диспептические явления, слабость, головную бол, головокружение, депрессию, бессонницу, галлюцинации, агранулоцитоз, эозинофилию, волчаночноподобный синдром. Проаритмическое действие заключается в возникновении нарушений атрио-вентрукулярной и внутрижелудочковой проводимости, полиморфной желудочковой тахикардии, фибрилляции желудочков, асистолии [88,89].

Другие средства (см. также примечание к табл. 12)

Только в одном исследовании сравнивалась эффективность плацебо и соталола в двух дозах. Частота восстановления ритма составила 14% (2/14), 11% (2/11) и 13% (2/16), соответственно (различия недостоверны).

В одном исследовании в группе из 79 пациентов с ФП (нет котрольной группы) после внутривенного введения **бета-адреноблокатора** (метопролола) синусовый ритм восстановился в 13% случаев. Сообщений об эффективности атенолола, карведилола, бисопролола, пропранолола, тимолола или эсмолола не опубликовано.

Ни одного крупного рандомизированного плацебо-контролируемого исследования с использованием **верапамила** не опубликовано. В сравнительных исследованиях с флекаинидом, эсмололом или пропафеноном частота восстановления синусового ритма при введении верапа-

мила составила 6%, 12% и 14% в небольших группах из 17, 24 и 29 больных, соответственно.

Дигоксин как средство устранения ФП не эффективен. В исследовании с участием 239 больных с ФП длительностью менее 7 дней частота восстановления синусового ритма через 16 ч составила 46% в группе плацебо и 51% в группе применения дигоксина. В двух других исследованиях с участием 40 и 82 пациентов, частота восстановления синусового ритма (плацебо и дигоксин) составила 40% против 47% и 14% против 32%, соответственно.

Таким образом, имеется убедительные данные о том, что дигоксин не восстановливает синусовый ритм. При меньшей полноте информации относительно верапамила, имеющиеся сообщения указывают на отсутствие у него значимого эффекта. По данным лишь одного исследования соталол не оказывает какого-либо эффекта. Сведения об эффективности аймалина отсутствуют. По результатам одного исследования метопролол не эффективен, и отсутствуют данные относительно других бета-адреноблокаторов.

Проведен ряд сравнительных исследований флекаинида и пропафенона, но только в одном из них была продемонстрирована более высокая частота кардиоверсии после введения флекаинида (90 и 64%, соответственно). Применение ибутилида и пропафенона привело к восстановлению синусового ритма в 71% и 49%, случаев соответственно, однако у 10% больных группы ибутилида развилась неустойчивая желудочковая тахикардия. На основании этих исследовани нельзя сделать определнные выводы по поводу различной частоты кардиоверсии при применении данных препаратов. Поэтому выбор между ними должен основываться на учете противопоказаний, побочных эффектов и/или стоимости.

Таким образом, у больных с недавно развившейся ФП (обычно длительностью <48 ч) возможна медикаментозная кардиоверсия: при отсутствии органического заболевания сердца с помощью внутривенного введения флекаинида, пропафенона (возможен его пероральный прием), прокаинамида или нибентана; при наличии органического поражения сердца – амиодарона либо нибентана (рис. 7 и 8). Ожидаемая частота кардиоверсии составляет ≥50% в течение 15-120 минут. Эффективно применение ибутилида [7] , однако при этом необходимо помнить о вероятности развития полиморфной желудочковой тахикардии на фоне удлинения интервала QT, что в полной мере относится и к нибентану. Поэтому необходимо строго соблюдать режим дозирования

нибентана (см. табл. 12) и применять его только в палатах интенсивной терапии. Нибентан может применяться как средство медикаментозной кардиоверсии, в том числе при наличии органического заболевания сердца, если фракция выброса ЛЖ >40%, не только в случаях недавнего развития ФП, но и при персистирующем течении аритмии. Его ожидаемая эффективность превышает 70%.

Безопасность купирования недавно возникшей ФП на фоне постоянного приема антиаритмическийх препаратов не изучена, поэтому по мнению экспертов в таких ситуациях следует применять стратегию контроля ЧСС.

IV.2.1.3. “Таблетка в кармане”

В течение 3 часов после перорального приема пропафенона в условиях стационара ритм удавалось восстановить у 55 из 119 больных (45%), а после приема плацебо – у 22 из 121 пациента (18%). В небольших исследованиях пропафенон и флекаинид демонстрировали сходную эффективность.

По данным одного исследования, самостоятельное пероральное применение больным пропафенона (450-600 мг) или флекаинида (200-300 мг) может быть безопасным (в 1 из 569 случаев развилось трепетания предсердий с высокой кратностью проведения на желудочки) и эффективным (94%; 534 из 569 случаев) способом устранения ФП в амбулаторных условиях [76].

Этот подход может использоваться у отдельных больных с нечастыми рецидивами ФП (от 1 раз в месяц до 1 раза в год), сопровождающимися выраженными симптомами. Прежде чем рекомендовать подобную тактику лечения, следует оценить показания и противопоказания, а также дать оценку эффективности и безопасности перорального приема препаратов в условиях стационара. Пациентам должны быть проинструктированы о целесообразности приема флекаинида или пропафенона при появлении симптомов ФП.

Рис. 7. *Электрическая и медикаментозная кардиоверсия у больных с недавно развившейся фибрилляцией предсердий на догоспитальном этапе*

Рис. 8. *Электрическая и медикаментозная кардиоверсия у больных с недавно развившейся фибрилляцией предсердий в условиях стационара*

Рекомендации по медикаментозной кардиоверсии

Рекомендации	Класс	Уровень	Источник
Если принимается решение о проведении медикаментозной кардиоверсия у больного с недавно развившейся ФП, при отсутствии органического заболевания сердца рекомендуется внутривенное введение флекаинида (А), пропафенона (А), ибутилида(А), нибентана (С) или прокаинамида(С)	I	A/C	80-92
Больным с недавно развившейся ФП и имеющим органическим заболева-нием сердца рекомендуется внутривенное введение амиодарона	I	A	91-95
Нибентан может применяться как средство медикаментозной кардиоверсии, в том числе при наличии органического заболевания сердца, если фракция выброса ЛЖ > 40%, не только в случаях недавнего развития ФП, но и при персистирующем течении аритмии. Сывороточные уровни электролитов и интервал QTc должны быть в пределах нормы. Препарат может применяться только в условиях палаты интенсивного наблюдения с мониторным контролем ЭКГ на протяжении 24 часов после его введения.	I	C	80-83
У отдельных больных с недавно развившейся ФП, при отсутствии значимого органического заболевания сердца, следует рассмотреть целесообразность приема флекаинида или пропафенона внутрь в высокой дозе (“таблетка в кармане”), если безопасность этого подхода была ранее подтверждена в стационаре.	IIa	B	76
У больных с недавно развившимся эпизодом ФП и органическим заболеванием сердца, при отсутствии гипотонии и проявлений застойной сердечной недостаточности можно рассмотреть целесообразность применения ибутилида. При этом сывороточные уровни электролитов и длительность интервала QTc должны быть в пределах нормы. Учитывая риск аритмогенного действия, пациенты должны находиться под постоянным мониторным наблюдением во время инфузии и в течение 4 ч после ее завершения.	IIb	A	70,96
Для медикаментозной кардиоверсии у больных с недавно развившейся ФП при отсутствии значимого органического заболевания сердца можно рассмотреть возможность применения прокаинамида. Введение препарата должно осуществляться только под контролем ЭКГ и АД.	IIb	C	88-88
Дигоксин (уровень доказательств А), верапамил, соталол, метопролол (уровень доказательств В), другие бета-адреноблокаторы и аймалин (уровень доказательств С) не эффективны в восстановлении синусового ритма при недавно развившейся ФП и не рекомендуются для применения в этих целях.	III	A B C	

IV.2.1.4. Элекрическая кардиоверсия

Электрическая кардиоверсия (ЭКВ) – эффективный метод восстановления синусового ритма у больных с ФП.

Процедура электрической кардиоверсии

При отсутвии адекватной антикоагуляции на протяжении предшествующих 3 недель или, если длительность ФП не превышает 48 ч, для исключения внутрипредсердного тромбоза необходимо предварительное проведение чреспищеводной эхокардиографии (рис. 6). В случае

развития асистолии или брадикардии после ЭКВ может возникнуть необходимость в проведении эндокардиальной или наружной кардиостимуляции.

Успех ЭКВ заключается в прекращении ФП, что подтверждается наличием по крайней мере двух последовательных зубцов Р после нанесения элекирического разряда. Имеющиеся данные указывают на преимущества наружных дефибрилляторов с двухфазным (биполярным) импульсом разряда, требующим для достижения эффекта меньшего количества энергии по сравнению с монофазным (монополярным) импульсом. Исследованиями показан существенно более высокий успех ЭКВ после первого разряда, если используется биполярный импульс.

Проведение ЭКВ требует нанесения электрического импульса, синхронизированного с комплексом QRS, чтобы не допустить попадания разряда в «уязвимый период» сердечного цикла. Такое попадание сопряжено с высокой вероятностью развития фибрилляции желудоков. Синхронизация снижает вероятность фибрилляции желудочков но не исключает ее полностью.

В настоящее время существуют два стандартных варианта наложения электродов. В нескольких исследованиях было показано, что при передне-заднем их наложении эффективность кардиоверсии выше, чем при передне-боковом [97]. Если первые разряды не устраняют аритмию, следует изменить положение электродов и повторить кардиоверсию.

В амбулаторных условиях ЭКВ может быть проведена у гемодинамически стабильных пациентов, не имеющих тяжелого органического заболевания сердца. Не менее 3 часов после процедуры необходимо мониторировать ЭКГ и показатели гемодинамики, прежде чем позволить пациенту покинуть клинику.

Эндокардитальная кардиоверсия может быть полезной и обоснованной в особых ситуациях, например, во время инвазивных процедур, когда введение катетера для кардиоверсии не требует дополнительного сосудистого доступа. Однако этот метод кардиоверсии практически не используется, за исключением тех случаев, когда имеется имплантированный кардиовертер-дефибриллятор.

Осложнения

ЭКВ может осложниться тромбоэмболиями и аритмиями; кроме того, могут наблюдаться осложнения общей анестезии. Частота тромбоэмболий после дефибрилляции составляет 1-2%. Ее можно снизить с помощью адекватной антикоагуляции перед плановой кардиоверсией или

путем исключения тромбоза левого предсердия. Частым осложнением являютя ожоги кожи. У больных с дисфункцией синусового узла, особенно у пожилых людей с органическим заболеванием сердца, может развиться длительная остановка синусового узла. Опасные аритмии, такие как желудочковая тахикардия и фибрилляция желудочков, могут наблюдаться при наличии гипокалиемии, интоксикации сердечными гликозидами или неадекватной синхронизации. Применение наркоза может сопровождаться гипоксией или гиповентиляцией, однако артериальная гипотония и отек легких встречатся редко.

Электрическая кардиоверсия у больных с имплантированными водителями ритма сердца и дефибриллятором

Электроддляпроведениянаружнойкардиоверсии должен находиться на расстоянии более 6-8 см от места имплантации водителя ритма или кардиовертерадефибриллятора. Рекомендуется передне-заднее наложение электродов. Предпочтительно использование двухфазного дефибриллятора, так как в этом случае для купирования ФП требуется разряд меньшей энергии. У пейсмейкер-зависимых пациентов необходимо учитывать возможное возрастание порога стимуляции. Такие пациенты должны находиться под тщательным наблюдением. После кардиоверсии следует проверить имплантированное устройство с помощью наружного программатора.

Рецидив ФП после электрической кардиоверсии

Рецидивы ФП после ЭКВ возникают в три временных интервала:

(1) Немедленный рецидив в течение первых нескольких минут после ЭКВ.
(2) Ранний рецидив - в первые 5 дней после ЭКВ.
(3) Поздний рецидив, возникающий через 5 и более дней после ЭКВ.

Факторы, предрасполагающие к рецидивированию ФП, включают в себя возраст, длительность ФП перед кардиоверсией, число предыдущих рецидивов, увеличение размеров левого предсердия или снижение его функции, наличие ишемической болезни сердца, заболевания легких или митрального порока сердца. Предсердная экстрасистолия с изменяющимися интервалами сцепления и так называемые ранние экстрасистолы “P” на “T”, синусовая тахикардия, нарушения внутрипредсердной и межпредсердной проводимости, также повышают риск рецидива ФП.

Амиодарон, ибутилид, соталол, флекаинид или пропафенон, назначенные перед кардиоверсией, увеличивают вероятность восстановления синусового ритма и снижают риск немедленных и ранних рецидивов [98-100]. Для профилактики поздних рецидивов необходим постоянный длительный прием антиаритмических препаратов. Наиболее действенным средством такой профилактики является амиодарон, превосходящий по своей эффективности все другие средства антиаритмической терапии. 69% больных сохраняют синусовый ритм в течение года применения амиодарона. Для соталола и пропафенона этот показатель составляет 39%[101]. Длительное применение после кардиоверсии отечественных препаратов лаппаконитина гидробромида (аллапинина) и диэтиламинопропионилэтоксикарбониламинофенотиазина (этацизина) характеризуется результатами немногочисленных и небольших открытых исследований. В условиях постоянного приема аллапинина 57% больных сохраняют синусовый ритм в течение 1 года после кардиоверсии [102]. Такой показатель эффективности убеждает в целесообразности использования аллапинина в этих целях, а его назначение перед ЭКВ потенциально способно снизить риск немедленных и ранних рецидивов. Имеющиеся данные указывают на то, что этацизин менее эффективен чем пропафенон, как средство удержания синусового ритма после ЭКВ [103] , чем и объясняется его редкое применение у данной категории больных. Некоторые пациенты, у которых эпизоды ФП, протекают с выраженной клинической симптоматикой, но возобновляются не часто (1-2 раза в год), предпочитают повторные кардиоверсии длительной противорецидивной антиаритмической терапии или лечению, направленному на снижение частоты сердечных сокращений в условиях сохраняющейся аритмии.

IV.3. Длительная терапия

Общие подходы

Выделяют 5 основных целей лечения больных с ФП:

(1) Профилактика тромбоэмболических осложнений.
(2) Облегчение симптомов.
(3) Оптимальное лечение сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний.
(4) Контроль частоты сердечных сокращений.
(5) Коррекция нарушения ритма.

Эти цели не являются взаимоисключающими. Начальная стратегия лечения может отличаться от отдаленной цели ведения пациента. У больных с ФП, сопровождающейся клиническими симптомами и сохраняющейся в течение нескольких недель, на первом этапе могут быть использованы антикоагулянты и средства, урежающие ритм, в то время как в более поздние сроки целью будет восстановление синусового ритма. Если контроль ЧСС не позволяет добиться адекватного симптоматического эффекта, очевидно, что целью лечения должно стать восстановление синусового ритма. Быстрая кардиоверсия обоснована, если ФП вызывает артериальную гипотонию или нарастание сердечной недостаточности. Напротив, уменьшение симптомов на фоне контроля частоты желудочкового ритма у пожилого пациента может служить основанием для отказа от попыток восстановления синусового ритма.

Рекомендации по электрической кардиоверсии

Рекомендации	Класс	Уровень	Источник
Преведение неотложной кардиоверсии рекомендуется, если высокая частота ритма желудочков не поддается медикаментозному контролю и при этом сохраняются стенокардия или другие проявления ишемии миокарда, или выраженная гипотензия или проявления сердечной недостаточности.	I	C	
Проведение неотложной кардиоверсии рекомендуется пациентам с ФП и синдромом преждевременного возбуждения желудочков при наличии высокой частоты ритма желудочков и нестабильной гемодинамики.	IIa	B	86
Перед назначением длительной антиаритмической терапии, направленной на профилактику рецидивов ФП, целесообразно проведение плановой электрической кардиоверсии.	IIa	B	50,82,87
Перед выполнением электрической кардиоверсии для повышения ее эффективности и предупреждения рецидивов ФП целессообразно назначение амиодарона(B), флекаинида(B), пропафенона(B), ибутилида(B), соталола(B) или аллапинина (C).	IIa	B/C	83-85
Проведение повторных электрических кардиоверсий может быть целесообразным в тех случаях, когда ФП сопровождается выраженной симптоматикой и при этом рефрактерна к другим методам лечения.	IIb	C	
Для контроля частоты сердечных сокращений перед электрической кардиоверсией могут применяться бета-адреноблокаторы, дилтиазем или верапамил, хотя их способность положительно влиять на успех кардиоверсии и предупреждать ранние рецидивы ФП не установлена.	IIb	C	
Электрическая кардиоверсия противопоказана пациентам с интоксикацией сердечными гликозидами.	III	C	

Табл. 13

Исследования, в которых изучались стратегии контроля ритма сердца и частоты сердечных сокращений у больных с фибрилляцией предсердий [90-96]

Исследование	Источник	Число пациентов	Средний возраст (лет)	Средняя длит. наблюдения (лет)	Критерии включения	Первичный критерий эффективности
PIAF (2000)	114	252	61,0	1,0	Персистирующая ФП (7-360 дней)	Симптоматический эффект
AFFIRM (2002)	108	4060	69.7	3,5	Пароксизмальная или персистирующая ФП, возраст >65 лет или риск инсульта или смерти	Общая смертность
RACE (2002)	109	522	68.0	2,3	Персистирующие ФП или трепетание в течение <1 года и 1-2 кардиоверсии в течение 2 лет + пероральная антикоагуляция	Комбинированная конечная точка: сердечно-сосудистая смерть, сердечная недостаточность, тяжелое кровотечение, имплантация водителя ритма, тромбоэмболические осложнения, тяжелые нежелательные эффекты антиаритмических препаратов
STAF (2003)	110	200	66.0	1,6	Персистирующая ФП (>4 недель и менее 2 лет), размер левого предсердия>45 мм, сердечная недостаточность II–IV, фракция выброса <45%	Комбинированная конечная точка: общая смертность, цереброваскулярные осложнения, сердечно-легочная реанимация, эмболические осложнения
HOT CAFÉ (2004)	111	205	60.8	1,7	Впервые выявленная персистирующая ФП (≥7 дней и <2 лет), возраст 50-75 лет	Комбинированная конечная точка: смерть, тромбоэмболические осложнения, внутричерепное/ большое кровотечение
AF-CHF (2008)	112	1376	66	3,1	Фракция выброса ≤35%, сердечная недостаточность, ФП (≥6 ч и дефибрилляция в течение предыдущих 6 мес)	Сердечно-сосудистая смертность

J-RHYTHM (2009)	113	823	64.7	1,6	Пароксизмальная ФП	Комбинированная конечная точка: общая смертность, церебральный инфаркт, системные эмболии, большое кровотечение, госпитализация по поводу сердечной недостаточности или инвалидизация (физическая или психологическая)

AFFIRM - Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management; HOT CAFE´ - How to Treat Chronic Atrial Fibrillation; J-RHYTHM - Japanese Rhythm Management Trial for Atrial Fibrillation; PIAF - Pharmacological Intervention in Atrial Fibrillation; RACE - RAte Control versus Electrical cardioversion for persistent atrial fibrillation; STAF - Strategies of Treatment of Atrial Fibrillation.

IV.3.1. Контроль ритма сердца или частоты сердечных сокращений

На первом этапе больным с ФП следует всегда назначать антитромботические препараты и средства, урежающие желудочковый ритм. Если конечной целью лечения является восстановление и удержание синусового ритма, целесообразно продолжать прием средств, урежающих желудочковый ритм, за исключением случаев, когда у больного постоянно сохраняется синусовый ритм. Эти средства применяют для того, чтобы обеспечить адекватный контроль частоты сокращений желудочкого сердца при рецидиве ФП.

В зависимости от течения заболевания первоначально выбранная стратегия может оказаться недостаточной, поэтому она может быть заменена антиаритмическими средствами или вмешательствами. Если ФП сохраняется в течение длительного срока, то стойкое восстановление синусового ритма может оказаться затруднительным [28,106,107]. Клинические данные, подтверждающие пользу раннего контроля ритма сердца, отсутствуют. Тем не менее, вероятно, что на раннем этапе развития ФП можно добиться сохранения синусового ритма.

Клинические исследования, в которых сравнивали стратегии контроля ритма сердца и частоты сердечных сокращений

Результаты рандомизированных исследований, в которых сравнивали исходы стратегий контроля ритма и ЧСС у больных с ФП приведены в табл. 13 и 14 [108-114]. В исследовании AFFIRM не было выявлено достоверной разницы по общей смертности (первичная конечная точка) или частоте инсульта между двумя стратегиями ведения больных [108]. В исследовании RACE стратегия контроля частоты желудочкового ритма не уступала стратегии контроля ритма сердца по эффективности в профилак-

тике сердечно-сосудистой смертности и заболеваемости (комбинированная конечная точка) [109]. В исследовании AF-CHF у больных с фракцией выброса ЛЖ ≤35%, симптомами застойной сердечной недостаточности и ФП в анамнезе, сердечно-сосудистая смертность (первичная конечная точка) не отличалась при контроле ЧСС и контроле ритма сердца. Частота вторичных исходов, включая смерть любой природы или нарастание сердечной недостаточности, также была сопоставимой [112].

Рис. 9. *Выбор стратегии контроля частоты сердечных сокращений или ритма серца.*

Табл. 13

Сравнение нежелательных исходов в клинических исследованиях,в которых сравнивали стратегии контроля ритма сердца и частоты сердечных сокращений у больных с фибрилляцией предсердий

Исследование	Источник	Общая смертность (контроль ЧСС/ритма)	Сердечно-сосудистая смертность	Смертность от других причин	Инсульт	Тромбоэмболические осложнения	Кровотечения
PIAF (2000)	114	4	1/1	1a	ND	ND	ND
AFFIRM (2002)	108	666 (310/356)	167/164	113/165	77/80	ND	107/96
RACE (2002)	109	36	18/18	ND	ND	14/21	12/9
STAF (2003)	110	12 (8/4)	8/3	0/1	1/5	ND	8/11

HOT CAFÉ (2004)	111	4 (1/3)	0/2	1/1	0/3	ND	5/8
AF-CHF (2008)	112	228/217	175/182	53/35	11/9	ND	ND

[a]Общее число пациентов не указано. ND – не определяли. AFFIRM - Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management; HOT CAFE´ - HOw to Treat Chronic Atrial Fibrillation; PIAF - Pharmacological Intervention in Atrial Fibrillation; RACE - RAte Control versus Electrical cardioversion for persistent atrial fibrillation; STAF - Strategies of Treatment of Atrial Fibrillation.

Индивидуализированная терапия

Возможность контролировать ритм сердца необходимо оценивать индивидуально и обсуждать с пациентом перед началом лечения ФП. Прежде чем выбрать контроль ЧСС как единственную долгострочную стратегию ведения больного с ФП, врач должен определить, какое влияние постоянная аритмия может оказать на пациента в будущем и насколько успешными представляются усилия по поддержанию синусового ритма (рис. 9). Симптомы ФП имеют важное значение для выбора стратегии ведения (их можно оценить с помощью индекса EHRA; табл. 6); они дополняют факторы, оказывающие влияние на успех антиаритмической терапии. Последние включают длительный анамнез ФП, пожилой возраст, более тяжелые сердечно-сосудистые заболевания, друг

Влияние на качество жизни

В исследованиях AFFIRM, RACE, PIAF и STAF не было выявлено разницы качества жизни при сравнении стратегий контроля ритма сердца и ЧСС. Качество жизни значительно ухудшается у больных с ФП по сравнению со здоровыми людьми. Результаты ретроспективного анализа свидетельствуют о том, что удержание синусового ритма может улучшить качество жизни и выживаемость пациентов.

Методы оценки качества жизни у больных с ФП далеки от идеала. Чаще всего применяют вопросник SF-36, который позволяет измерить общее качество жизни, но не симптомы, связанные с ФП.

Разработаны новые инструменты, более специфичные для ФП (шкала тяжести ФП Университета Торонто и шкала тяжести ФП Канадского общества сердечно-сосудистых заболеваний; последняя очень напоминает индекс EHRA) [8,46]. В клинических исследованиях изучаются и другие методы оценки качества жизни при ФП. Эти методы могут оказаться более информативными, однако они еще не использовались в крупных исследованиях.

Влияние на сердечную недостаточность и функцию левого желудочка

Частота развития сердечной недостаточности не отличалась при выборе стратегий контроля ЧСС или ритма сердца в исследованиях AFFIRM, RACE или AF-CHF [108,109,112]. Результаты подисследований, проводившихся в рамках исследования RACE, а также эхокардиографии у больных с сердечной недостаточностью, которым проводилась катетерная аблация по поводу ФП, показали, что функция ЛЖ ухудшается в меньшей степени или даже улучшается на фоне контроля ритма [115,116]. Однако этот эффект не был подтвержден при анализе результатов эхокардиографии в исследовании AFFIRM. Сердечная недостаточность может развиться или нарастает на фоне любой стратегии лечения ФП из-за прогрессирования основного заболевания сердца, неадекватного контроля частоты желудочкового ритма при рецидиве ФП или токсичности антиаритмических препаратов. Соответственно, хотя у части больных возможно улучшение функции ЛЖ при стратегии контроля ритма сердца, учитывать это обстоятельнство при решении вопроса о целесообразности удержания синусового ритма следует индивидуально.

Влияние на смертность и частоту госпитализаций

Ни в одном сравнительном исследовании не было подтверждено уменьшения смертности на фоне контроля ритма сердца у больных с ФП, хотя этот эффект ожидался перед началом исследований [108,109,112]. При ретроспективном анализе исследования AFFIRM было высказано предположение, что неблагоприятные эффекты антиаритмических препаратов (увеличение смертности на 49%) нивелируют пользу восстановления синусового ритма (снижение смертности на 53%), в то время как анализ базы данных исследования RACE дает основания полагать, что основное заболевание сердца влияет на прогноз в большей степени, чем сама ФП.

Рекомендации по контролю частоты сердечных сокращений и ритма у больных с фибрилляцие предсердий

Рекомендации	Класс	Уровень	Источник
У пожилых больных с ФП и мало выраженными симптомами лечение следует начинать с контроля ЧСС (индекс EHRA=1).	I	A	108, 109, 112
На фоне вмешательств для удердания синусового ритма следует продолжать прием средств, урежающих ЧСС, чтобы обеспечить адекватный контроль частоты желудочкового ритма при рецидивах ФП.	I	A	107

Контроль ритма сердца рекомендуется, если симптомы ФП (индекс EHRA≥2) сохраняются несмотря на адекватный контроль ЧСС.	I	B	8, 51, 115, 116, 117
Если ФП сопровождается сердечной недостаточностью, следует рассмотреть целесообразность стратегии контроля ритма сердца для уменьшения симптомов.	IIa	B	115, 116, 119
У молодых больных с симптомами ФП, у которых не исключается возможность катетерной абляции, следует рассмотреть целесообразность начала лечения с контроля ритма сердца.	IIa	C	
Целесообразность стратегии контроля ритма сердца следует рассмотреть у больных со вторичной ФП, у которых удалось устранить пусковой фактор или субстрат аритмии (например, ишемия, гипертиреоз).	IIa	C	

Рекомендации по контролю частоты сердечных сокращений при оказании неотложной помощи

Рекомендации	Класс	Уровень	Источник
В острой ситуации при отсутствии синдрома преждевременного возбуждения желудочков для замедления желудочкового ритма у больных с ФП рекомендуется внутривенное введение бета-адреноблокаторов или недигидропиридиновых антагонистов кальция; необходимо соблюдать осторожность у пациентов с артериальной гипотонией или сердечной недостаточностью.	I	A	122
Для контроля ЧСС в острой ситуации у больных с ФП и сердечной недостаточностью или артериальной гипотонией рекомендуется внутривенное введение сердечных гликозидов или амиодарона.	I	B	123
У пациентов с синдромом преждевременного возбуждения желудочков средствами выбора являются антиаритмические препараты I класса или амиодарон	I	C	
При наличии синдрома преждевременного возбуждения желудочков и ФП бета-адреноблокаторы, недигидропиридиновые антагонисты кальция, дигоксин и аденозин противопоказаны.	III	C	

Рекомендации по длительному контролю частоты сердечных сокращений

Рекомендации	Класс	Уровень	Источник
Контроль ЧСС (бета-адреноблокаторы, недигидропиридиновые антагонисты кальция, сердечные гликозиды или их комбинация) рекомендуется больным с пароксизмальной, персистирующей или постоянной ФП. Препарат выбирают индивидуально. Дозу следует подбирать таким образом, чтобы избежать брадикардии.	I	B	122
Если симптомы ФП возникают при физической нагрузке, необходимо оценить адекватность контроля ЧСС с помощью пробы с физической нагрузкой. Целесообразно модифицировать терапию таким образом, чтобы обеспечить физиологический хронотропный ответ и избежать брадикардии.	I	C	
У больных с ФП и синдромом преждевременного возбуждения желудочков для контроля ЧСС предпочтительно применение пропафенона или амиодарона.	I	C	
На начальном этапе лечения разумно добиваться “мягкий” контроля ЧСС (<110 в минуту в покое).	IIa	B	120

Если симптомы сохраняются или развивается тахикардиомиопатия, несмотря на “мягкий” контроль ЧСС, разумно уменьшить ЧСС до более низких значений (<80 в минуту в покое и <110 в минуту при умеренной физической нагрузке). Когда будет достигнут такой жесткий контроль ЧСС, для оценки безопасности следует провести суточное мониторирование ЭКГ.	IIa	B	120
Для контроля ЧСС у больных с непостоянной ФП можно применять дронедарон (за исключением пациентов с сердечной недостаточностью III-IV функционального класса по NYHA или нестабильной сердечной недостаточностью).	IIa	B	117,121, 125
Дигоксин показан больным с сердечной недостаточностью и дисфункцией ЛЖ, а также людям, ведущим малоподвижный образ жизни.	IIa	C	
Если другие средства не эффективны или противопоказаны, для контроля ЧСС можно применять амиодарон внутрь.	IIb	C	
У больных с пароксизмальной ФП не следует применять сердечные гликозиды в качестве единственного средства для контроля ЧСС.	III	B	126

Значение результатов исследований по сравнению стратегий контроля ритма сердца и частоты сердечных сокращений

Существует очевидное несоответствие между неблагоприятностью прогноза у больных с ФП по сравнению с таковым у пациентов с синусовым ритмом и предполагаемой пользой удержания синусового ритма, с одной стороны (см. раздел 2.1), и результатами фактически всех сравнительных исследований стратегий контроля ЧСС и ритма сердца, с другой [108,109,112]. Результаты исследования ATHENA (см. раздел 4.3.5.1) впервые показали, что безопасное удержание синусового ритма позволяет предупредить неблагоприятные исходы у больных с ФП [117], однако данные только этого одного исследования не позволяют устранить существующее противоречие.

Можно сделать вывод о том, что контроль частоты желудочкового ритма – это разумная стратегия ведения пожилых людей, у которых симптомы ФП представляются приемлемыми (индекс EHRA равен 1). Контроль ритма сердца позволяет уменьшить симптомы, но не является основанием для прекращения антитромботической терапии, контроля ЧСС или лечения основного заболевания сердца. Очевидна необходимость проведения контролируемых исследований для сравнения эффективности катетерной аблации или новых безопасных антиаритмических препаратов и стратегии контроля частоты желудочкового ритма в профилактике тяжелых сердечно-сосудистых исходов.

IV.3.2. Длительный контроль частоты желудочкового ритма

Нерегулярный ритм и высокая ЧСС у больных с ФП могут вызвать сердцебиения, одышку, утомляемость и головокружение. Адекватный контроль частоты желудочкового ритма позволяет уменьшить симптомы и улучшить гемодинамику за счет увеличения времени наполнения желудочкового и профилактики тахикардиомиопатии.

Интенсивность контроля частоты сердечных сокращений

Оптимальный уровень контроля частоты желудочкового ритма с точки зрения уменьшения заболеваемости, смертности, улучшения качества жизни и симптомов не установлен. В предыдущих рекомендациях предлагалось добиваться жесткого контроля частоты желудочкового ритма (ЧСС 60-80 в минуту в покое и 90-115 в минуту при умеренной физической нагрузке) с учетом результатов исследования AFFIRM [108]. В этом исследовании для жесткого контроля ЧСС 147 (7,3%) пациентам пришлось имплантировать водитель ритма сердца из-за брадикардии, в то время как более высокая ЧСС в покое не сопровождалась ухудшением прогноза. В недавно опубликованном исследовании RACE II жесткий контроль частоты желудочкового ритма не имел преимуществ перед менее строгим контролем ЧСС у 614 рандомизированных пациентов [120]. Критерием менее строгого контроля частоты желудочкового ритма была ЧСС <110 в минуту, а более жесткого контроля – ЧСС <80 в минуту и ее адекватное увеличение при умеренной физической нагрузке [120]. Первичная комбинированная конечная точка была достигнута у 81 пациента (38 – менее строгий контроль частоты желудочкового ритма и 43 – строгий контроль). Симптомы, нежелательные явления и качество жизни были сходными в двух группах. На фоне менее строгого контроля частоты желудочкового ритма было отмечено снижение частоты госпитализаций. Исследование RACE II показало, что менее строгий контроль частоты желудочкового ритма рационально использовать у изученного контингента больных (в основном без выраженных симптомов, связанных с высокой ЧСС).

IV.3.3 Медикаментозный контроль частоты желудочкового ритма

Препараты, использующиеся для контроля частоты желудочкового ритма

Основными детерминантами частоты желудочкового ритма во время приступа ФП являются проводимость и рефрактерность атриовентрикулярного узла: а также тонус симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы. Для урежения желудочкового ритма обычно применяют бета-адреноблокаторы, недигидропиридиновые антагонисты кальция и сердечные гликозиды. Подходы к лечению в острую фазу описаны в разделе 4.2.1. Может оказаться необходимой комбинированная терапия. Дронедарон также эффективно снижает ЧСС при рецидивах ФП. При неэффективности других лекарственных средств в некоторых случаях можно применять амиодарон. У пациентов с сердечной недостатчностью обоснована терапия бета-адреноблокатором и сердечным гликозидом.

Средства для урежения желудочкового ритма (табл. 15):

- Применение бета-адреноблокаторов может быть наиболее оправдано при наличии повышенного тонуса адренергической системы и ишемии миокарда на фоне ФП. Эффективность и безопасность длительной терапии бета-адреноблокаторами установлены в нескольких сравнительных исследованиях с плацебо и дигоксином. В исследовании AFFIRM бета-адреноблокаторы часто применяли для жесткого контроля частоты желудочкового ритма. Дозы бета-адреноблокаторов указаны в табл. 15.
- Недигидропиридиновые антагонисты кальция (верапамил и дилтиазем) могут применяться для контроля частоты желудочкового ритма в острую фазу и для длительного лечения. Эти препараты оказывают отрицательное инотропное действие, поэтому их не следует назначать больным с систолической сердечной недостаточностью.
- Дигоксин и дигитоксин эффективно контролируют частоту желудочкового ритма в покое, но не при физической нагрузке. В комбинации с бета-адреноблокатором они могут быть эффективными у пациентов, страдающих и не страдающих сердечной недостаточностью. Дигоксин может вызвать (угрожающие жизни) нежелательные эффекты, поэтому его следует применять с осторожностью. Возможно взаимодействие с другими препаратами.
- Дронедароном эффективен при длительном лечении и существенно снижает ЧСС в покое и при физической нагрузке. Дронедрон оказывает аддитивное действие при сочетании с другими средствами, урежающими сердечный ритм. Он успешно снижает ЧСС при рецидивах ФП [121], но пока не зарегистрирован для лечения постоянной ФП.
- Амиодарон – эффективный препарат, урежающий сердечный ритм. Внутривенное введение амиодарона эффективно и хорошо переносится при нарушениях гемодинамики. Амиодарон можно применять длительно при неэффективности других лекарственных средств, однако он может вызвать тяжелые экстракардиальные эффекты, включая дисфункцию щитовидной железы и брадикардию. Амиодарон, который обычно сначала используют для контроля ритма сердца, может применяться для контроля ЧСС при трансформации ФП в постоянную форму. Показанием к лечению амиодароном является неэффективность других более безопасных препаратов.

Рис. 10. *Оптимальный контроль частоты сердечных сокращений*

Рис. 11. *Контроль частоты сердечных сокращений.*
ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких.

*Если недигидропиридиновые антагонисты кальция и дигоксин не обеспечивают адекватного контроля ЧСС, могут быть назначены селективные бета-адреноблокаторы в небольших дозах. У больных, не ответивших на сердечные гли-

козиды, бета-адреноблокаторы или недигидропиридиновые антагонисты кальция, применяют также амиодарон. Дронедарон также может применяться для контроля ЧСС у пациентов с рецидивирующими эпизодами ФП.

Табл. 15

Средства для контроля частоты сердечных сокращений

	Внутривенно	Обычнаяподдерживающая пероральная доза
Бета-адреноблокаторы		
Атенолол Бисопролол Карведилол Метопролол CR/XL Пропранолол Эсмолол	N/A N/A N/A 2,5-5 мг 1 мг 10 мг	25-100 мг один раз в день 2,5-10 мг один раз в день 3,125-25 мг два раза в день 100-200 мг один раз в день (ER) 10-40 мг три раза в день N/A
Недигидропиридиновые антагонисты кальция		
Верапамил Дилтиазем	5 мг N/A	40 мг два раза в день – 360 мг один раз в день (ER) 60 мг три раза в день – 360 мг один раз в день (ER)
Сердечные гликозиды		
Дигитоксин Дигоксин	0.4–0.6 мг 0.5–1 мг	0,05-0,1 мг один раз в день 0,125-0,5 мг один раз в день
Другие		
Амиодарон Дронедарона	5 мг/кг в течение 1 ч, поддерживающая доза 50 мг/ч N/A	100-200 мг один раз в день 400 мг два раза в день

[a] Только у больных с непостоянной формой ФП

Антиаритмические препараты I класса не пригодны для контроля частоты желудочкового ритма. Соталол не следует применять только для контроля ЧСС, однако его отрицательный хронотропный эффект может быть полезным при применении препарата для контроля сердечного ритма.

Как добиться контроля частоты желудочкового ритма

Исследование RACE II и предыдущие нерандомизированные исследования свидетельствуют, что на начальном этапе следует добиваться снижения частоты желудочкового ритма в покое менее 110 в минуту. При необходимости можно увеличить дозы средств, урежающих ритм, или назначить комбинированную терапию. При сохранении симптомов, особенно если они связаны с высокой частотой или нерегулярностью желудочкового ритма, целесообразно обеспечить более жесткий контроль ЧСС. Ее следует снижать до тех пор, пока симптомы не исчезнут

или не станут переносимыми или не выяснится, что они связаны в первую очередь с основным заболеванием, а не нарушением ритма. Если планируется жесткий контроль частоты желудочкового ритма (ЧСС <80 в минуту в покое и <110 в минуту при умеренной физической нагрузке), необходимо провести суточное мониторирование ЭКГ, чтобы оценить наличие пауз и брадикардии. Если симптомы связаны с физической активностью, может быть выполнена проба с физической нагрузкой (рис. 10). Выбор средств, урежающих ритм, зависит от возраста, заболевания сердца и цели терапии (рис. 11). Если на фоне жесткого контроля частоты желудочкового ритма сохраняются симптомы, можно обсудить целесообразность лечения для контроля ритма сердца.

Рекомендации по аблации атрио-вентрикулярного узла у больных с фибрилляцией предсердий

Рекомендации	Класс	Уровень	Источник
Целесообразность аблации атрио-вентрикулярного узла для контроля ЧСС следует рассматривать, если частота желудочкового ритма не контролируется лекарственными средствами и не удается предупредить рецидивы ФП с помощью антиаритмических препаратов или последние вызывают серьезные побочные эффекты, а катетерная или хирургическая аблация ФП не показана, оказалась неэффективной или ее возможность отвергнута.	IIa	B	128,129
Аблация атрио-вентрикулярного узла возможна у больных с постоянной ФП и показаниями к ресинхронизации сердца (сердечная недостаточность III-IV функциональных классов по NYHA несмотря на оптимальную медикаментозную терапию, фракция выброса ЛЖ ≤35%, продолжительность комплекса QRS ≥130 мс).	IIa	B	127,130-132
Целесообразность аблации атрио-вентрикулярного узла следует рассматривать у больных, не ответивших на ресинхронизацию, у которых ФП не позволяет проводить эффективную бивентрикулярную стимуляцию, а амиодарон не эффективен или противопоказан.	IIa	C	
У пациентов с любой формой ФП, резко сниженной функцией ЛЖ (фракция выброса ≤35%) и тяжелой сердечной недостаточностью (III-IV функциональных классов по NYHA) после аблации атриовентрикулярного узла следует рассмотреть целесообразность бивентрикулярной стимуляции.	IIa	C	
Аблация атрио-вентрикулярного узла для контроля ЧСС может быть проведена, если предполагается тахикардиомиопатия и частота желудочкового ритма не контролируется лекарственными средствами, а прямая аблация ФП не показана, оказалась неэффективной или ее возможность отвергнута.	IIb	C	
Целесообразность аблации атрио-вентрикулярного узла с последующей ресинхронизацией может быть рассмотрена у больных с постоянной ФП, фракцией выброса ЛЖ ≤35% и сердечной недостаточностью I-II функциональных классов по NYHA на фоне оптимальной лекарственной терапии по контролю ЧСС, если медикаментозное лечение недостаточно эффективно или вызывают побочные реакции.	IIb	C	
Не следует проводить катетерную аблацию атрио-вентрикулярного узла без предшествующих попыток медикаментозного лечения или катетерной аблации ФП для контроля ФП и/или частоты сокращений желудочков сердца у больных с ФП.	III	C	

Рекомендации по имплантации водителя ритма после аблации атриовентрикулярного узла

Рекомендации	Класс	Уровень	Источник
У больных с любым типом ФП, умеренно сниженной функцией ЛЖ (фракция выброса ≤45%) и не выраженными симптомами сердечной недостаточности (II функциональный класс по NYHA) после аблации атриовентрикулярного узла можно рассмотреть целесообразность имплантации ресинхронизирующего водителя ритма сердца.	IIb	C	
У больных с пароксизмальной ФП и нормальной функцией ЛЖ после аблации атрио-вентрикулярного узла можно рассмотреть целесоообразность имплантации двухкамерного водитель ритма с функцией переключения режима стимуляции (DDDR).	IIb	C	
У больных с персистирующей или постоянной ФП и нормальной функцией ЛЖ после аблации атрио-вентрикулярного узла можно рассмотреть целесообразность имплантации однокамерного водителя ритма сердца (VVIR).	IIb	C	

IV.3.4. Аблация или модификация атрио-вентрикулярного узлового проведения

Аблация атрио-вентрикулярного узла обеспечивает высокоэффективный контроль желудочкового ритма у больных с ФП. Полную поперечную блокаду вызывают за счет катетерной деструкции атриовентрикулярного узла или пучка Гиса с помощью радиочастотного тока. Аблация атрио-вентрикулярного узла – это паллиативное вмешательство, однако эффект его необратимый. Соответственно, вмешательство обосновано в тех случаях, когда оказались неэффективными лекарственные средства, урежающие ритм (в том числе комбинированная терапия), или попытки сохранения синусового ритма с помощью антиаритмической терапии и/или катетерной аблации области устьев легочных вен и левого предсердия. У таких больных аблация атрио-вентрикулярного узла улучшает качество жизни, в то время как смертность после вмешательства сопоставима с таковой в общей популяции. Выбор имплантируемого устройства ((VVI- VVIR, DDD–DDDR), ресинхронизирующие имплантируемые устройства или имплантируемый многокамерный кардиовертер-дефибриллятор) зависит от типа ФП (пароксизмальная, персистирующая или постоянная формы), наличия и тяжести сердечно-сосудистого заболевания, фракции выброса ЛЖ и степени выраженности сердечной недостаточности. Разумно предположить, что больные со сниженной функцией ЛЖ после аблации атрио-вентрикулярного узла могут нуждаться в бивентрикулярной кардиостимуляции (ресинхронизирующей терапии), чтобы предупредить усугубление сократительной дисфункции ЛЖ. У пациентов без дисфункции ЛЖ целесообразность бивен-

трикулярной кардиостимуляции не определена. Результаты некоторых исследований свидетельствуют о возможном благоприятном эффекте данного вмешатеьства [127], в то время как другие данные указывают на сопоставимую пользу стимуляции только правого желудочка и межжелудочковой перегородки.

Модификация атрио-вентрикулярного узла

Небольшие предварительные исследования показали, что катетерная радиочастотная модификация проводящих свойств атрио-вентрикулярного узла может уменьшить частоту сокращений желудочков сердца и выраженность симптомов ФП. Однако критерии успеха вмешательства не определены, а аблация атрио-вентрикулярного узла и имплантация водителя ритма представляются более эффективными методами лечения. В связи с этим модификация атрио-вентрикулярного узла без имплантации постоянного водителя ритма проводится редко.

IV.3.5. Длительный контроль ритма серца

IV.3.5.1. Антиаритмические средства, использующиеся для удержания синусового ритма

Основным доводом в пользу стратегии контроля ритма сердца является уменьшение симптомов ФП. Наоборот, при отсутствии симптомов (в том числе на фоне адекватного контроля ЧСС) больным обычно не следует назначать антиаритмические средства. Ниже перечислены основные принципы применения лекарственных средств для удержания синусоваого ритма при ФП:

(1) Основанием для антиаритмической терапии является уменьшение симптомов ФП.
(2) Эффективность антиаритмических средств, которые используют для контроля синусового ритма, небольшая.
(3) Эффективная антиаритмическая терапия обычно приводит к урежению, а не к полному прекращению рецидивов ФП.
(4) Если один антиаритмический препарат оказывается неэффективным, клинически приемлемый ответ может быть достигнут при помощи другого препарата.
(5) Часто отмечаются аритмогенные или экстракардиальные побочные эффекты препаратов.
(6) Выбор антиаритмического препарата должен в первую очередь определяться безопасностью, а не эффективностью.

Табл. 16

Предполагаемые дозы и основные нежелательные эффекты антиаритмических препаратов

Препараты	Доза	Основные противопоказания и меры предосторожности	Изменения на ЭКГ, являющиеся основанием для снижения дозы или отмены	Замедление атриовентрикулярного проведения
Амиодарон	В период насыщения от 600 мг до 1,8 г в день в 2-3 приема до достижения суммарной дозы 10 г. В поддерживающий период суточная доза 200-400 мг.	Применять осторожно в сочетании со средствами, удлиняющими QT, при сердечной недостаточности. Следует снизить дозы антагонистов витамина К и дигоксина/ дигитоксина	Интервал QT>500 мс	10-12 в минуту у пациентов с ФП
Дизопирамид	100-250 мг 3 раза в день	Противопоказан при систолической сердечной недостаточности. Применять осторожно в сочетании со средствами, удлиняющими QT	Интервал QT >500 мс	Нет
Диэтиламинопропионилэтоксикарбониламинофенотиазин (Этацизин®)	100-200 (чаще 150) мг в сутки, трехкратный прием	Противопоказан при ишемической болезни сердца, хронической сердечной недостаточности, артериальной гипертензии с гипертрофией левого желудочка	Увеличение длительности QRS >25% по сравнению с исходной	Да
Дронедарон	400 мг 2 раза в день	Противопоказан при сердечной недостаточности III-IV функционального класса по NYHA и нестабильной сердечной недостаточности II функционального класса по NYHA, терапии средствами, удлиняющими QT, мощными ингибиторами CYP 3A4, при клиренсе креатинина <30 мг/мл. Дозу дигитоксина/дигоксина следует снизить. Часто отмечается повышение сывороточного креатинина на 0,1-0,2 мг/дл, которое не указывает на снижение функции почек	Интервал QT >500 мс	10-12 в минуту у пациентов с ФП

Лаппаконитина гидробромид (Аллапинин®)	25-50 мг 3 раза в день	Противопоказан при ишемической болезни сердца, хронической сердечной недостаточности, артериальной гипертензии с гипертрофией левого желудочка	Увеличение длительности QRS >25% по сравнению с исходной	Небольшое
Пропафенон Пропафенон SR	150-300 мг три раза в день 225-425 мг 2 раза в день	Противопоказан при ишемической болезни сердца, сниженной фракции выброса ЛЖ. Соблюдать осторожность при нарушении проводимости и нарушении функции почек	Увеличение длительности QRS >25% по сравнению с исходной	Небольшое
d,l-Соталол	80-160 мг два раза в день	Противопоказан при выраженной гипертрофии ЛЖ, систолической сердечной недостаточности, удлинении QT, гипокалиемии, клиренсе креатинина <50 мг/мл. При умеренной дисфункции почек следует тщательно подбирать дозу	Интервал QT >500 мс	Сходный эффект с бета-блокаторами в больших дозах
Флекаинид Флекаинид XL	100-200 мг 2 раза в день 200 мг 1 раз в день	Противопоказан при клиренсе креатинина <50 мл/мин, ишемической болезни сердца, сниженной фракции выброса ЛЖ. Соблюдать осторожность при нарушении проводимости	Увеличение длительности QRS >25% по сравнению с исходной	Нет

Рекомендации по выбору антиаритмических препаратов для контроля синусового ритма

Рекомендации	Класс	Уровень	Источник
Следующие антиаритмические препараты рекомендуется применять для контроля ритма у больных с ФП с учетом заболевания сердца, лежащего в основе аритмии:			
• Амиодарон • Дронедарон • Пропафенон • d,l-соталол • Флекаинид • Диэтиламинопропионилэтоксикарбонил-аминофенотиазина (Этацизин®) • Лаппаконитина гидробромид (Аллапинин®)	I I I I I IIa IIa	A A A A A C C	52,133,159 117, 121 133, 159 51,105,133 133, 161 141-145 135-140
Амиодарон более эффективно удерживает синусовый ритм, чем соталол, пропафенон, флекаинид (по аналогии) или дронедарон (уровень доказательств А), однако из-за токсичности его обычно следует применять, если другие средства оказались неэффективными или противопоказаны (уровень доказательств С).	I	A/C	51, 133, 155, 159
У больных с тяжелой сердечной недостаточностью (III-IV функциональных классов по NYHA) или нестабильной сердечной недостаточностью II функционального класса по NYHA (декомпенсация в течение предыдущего месяца) амиодарон является препаратом выбора.	I	B	160

У больных без серьезного органического заболевания сердца антиаритмическую терапию следует начинать с дронедарона, флекаинида, пропафенона и соталола.	I	A	117, 121, 133, 159-161
У больных без серьезного органического заболевания сердца для удержания синусового ритма следует рассмотреть целесообразность применения лаппаконитина гидробромида (Аллапинина®) и диэтила минопропионилэтоксикарбони-ламинофенотиазина (Этацизина®).	IIa	C	135-145
Бета-адреноблокаторы рекомендуется применять для профилактики адренергической ФП.	I	C	
Если один антиаритмический препарат не снижает частоту рецидивов ФП до клинически приемлемого уровня, следует рассмотреть целесообразность использования другого антиаритмического препарата.	IIa	C	
Для снижения частоты сердечо-сосудистых госпитализаций у больных с непостоянной ФП и сердечно-сосудистыми факторами риска следует рассмотреть целесообразность применения дронедарона.	IIa	B	117,121
У пациентов с первым эпизодом ФП для контроля ритма сердца (и ЧСС) следует рассмотреть целесообразность применения бетаадреноблокаторов.	IIa	C	
У больных с ФП, обусловленной повышенной активностью блуждающего нерва, может быть рассмотрена целесообразность применения дизопирамида (класс рекомендации IIb, уровень доказательств B), лаппаконитина гидробромида (Аллапинина®) или диэтиламинопроп ионилэтоксикарбони-ламинофенотиазина (Этацизина®) (класс рекомендации IIa, уровень доказательств C)	IIb	B/C	133, 135-145, 151-153
Дронедарон не рекомендуется назначать больным с сердечной недостаточностью III-IV функциональных классов по NYHA или нестабильной сердечной недостаточностью II функционального класса по NYHA (декомпенсация в течение предыдущего месяца)	III	B	150, 156
Антиаритмические препараты не рекомендуется применять для удержания синусового ритма у больных с выраженной дисфункцией синусового или атрио-вентрикулярного узла, если им не имплантирован функционирующий постоянный водитель ритма сердца.	III	C	

Ниже обсуждаются отдельные антиаритмические препараты, а их основные недостатки перечислены в табл. 16.

Эффективность антиаритмических препаратов в профилактике рецидивов ФП

Бета-адреноблокаторы малоэффективны в профилактике рецидивов ФП (исключением являются тиреотоксикоз и ФП, возникающая при физической нагрузке). В рандомизированном исследовании у 394 больных частота рецидивов ФП при лечении метопрололом составила 47,7%, а в контрольной группе – 59,9% (p=0,005). “Антиаритмический эффект” может также объясняться улучшением контроля ЧСС, на фоне которого рецидивы ФП становятся “немыми” (см. раздел 3.5).

По данным мета-анализа 44 рандомизированных контролируемых исследований по сравнению антиаритмических препаратов с плацебо

или отсутствием лечения [133], быстро (дизопирамид, хинидин) или медленно (флекаинид, пропафенон) диссоциирующие блокаторы натриевых каналов, “чистые” блокаторы калиевых каналов (дофетилид), препараты, блокирующие калиевые каналы и бетаадренорецепторы (соталол), и блокаторы различных ионных каналов, обладающие антиадренергической активностью (амиодарон), снижали частоту рецидивов ФП. В целом вероятность удержания синусового ритма при применении антиаритмических средств увеличивается примерно в 2 раза [134]. Амиодарон по эффективности превосходил препараты I класса и соталол. Число пациентов, которых необходимо пролечить в течение 1 года (NNT), составило 2-9. Частота прекращения лечения из-за нежелательных эффектов была невысокой (1 из 9-27 пациентов). Все препараты, за исключением амиодарона и пропафенона, оказывали аритмогенное действие [133]. Число больных, которых необходимо пролечить, чтобы развился неблагоприятный эффект (NNH), составило 17-119. В большинство исследований включали пациентов без тяжелых сопутствующих заболеваний сердца. Хотя смертность во всех исследованиях была низкой (0–4,4%), лечение быстро диссоциирующими блокаторами натриевых каналов ассоциировалось с увеличением смертности (ОР 2,39; 95% ДИ 1,03–5,59; p=0,04; NNH =109].

Флекаинид, пропафенон, соталол и амиодарон часто применяют в большинстве Европейских стран. Частота применения хинидина (первого зарегистрированного блокатора натриевых каналов) в последние годы снизилась, так как он вызывает удлинение интервала QT и увеличивает риск развития полиморфной желудочковой тахикардии типа tdp. Дизопирамид также назначают редко (исключением является ФП, связанная с увеличением тонуса блуждающего нерва). Сибензолин и гидрохинидин разрешены к применению только в нескольких странах Европы. Дронедарон – новый антиаритмический препарат, который специально разработан для лечения ФП. Он зарегистрирован во многих странах Европы, Северной Америки и других странах.

Флекаинид примерно вдвое увеличивает вероятность удержания синусового ритма. Его эффективность первоначально изучали при пароксизмальной ФП, однако препарат также можно применять для контроля синусового ритма после ЭКВ. Флекаинид безопасен у больных без серьезного органического заболевания сердца, однако его не следует назначать пациентам с ишемической болезнью сердца или со сниженной фракцией выброса ЛЖ. Необходимо соблюдать осторожность при лечении флекаинидом у больных с нарушением внутрижелу-

дочковой проводимости, особенно с блокадой левой ножки пучка Гиса. После начала лечения этим препаратом рекомендуется мониторирование ЭКГ. Увеличение длительности интервала QRS по крайней мере на 25% по сравнению с исходным указывает на риск аритмогенного действия; в таких случаях следует снизить дозу или отменить препарат. При увеличении дозы флекаинида также необходимо мониторирование длительности интервала QRS. Рекомендуется сопутствующая блокада атрио-вентрикулярного узла (см. раздел 4.3.1), так как флекаинид и пропафенон могут вызвать трансформацию ФП в трепетание предсердий с быстрым проведением возбуждения на желудочки.

Пропафенон предупреждает рецидивы ФП. Кроме того, он обладает слабыми бетаадреноблокирующими свойствами. Препарат безопасен у больных в без серьезного органического заболевания сердца. По аналогии с флекаинидом, его не следует назначать пациентам с ишемической болезнью сердца или сниженной фракцией выброса ЛЖ. При лечении пропафеноном целесообразно соблюдать те же меры предосторожности, что и при применении флекаинида.

Лаппаконитинагидробромид (Аллапинин®) – отечественный антиаритмический препарат, является блокатором быстрых Na-каналов (IC подкласс по классификации E.M.Vaughan–Williams) [135]. При приеме внутрь достигает максимума концентрации через 1-2 часа, длительность действия составляет около 8 часов, чем обусловлена необходимость не менее, чем трехкратного приема препарата в сутки [136,137]. В сравнительно немногочисленных нерандомизированных исследованиях при пароксизмальной ФП аллапинин оказался весьма эффективен. Так, в одном из небольших открытых сравнительных исследований [138] его эффективность составила 48% и оказалась более высокой, чем у амиодарона и соталола. Препарат может быть использован для лечения пациентов без органического заболевания сердца и у больных с артериальной гипертонией без выраженной (менее 14 мм) гипертрофии ЛЖ. Не должен назначаться при ишемической болезни сердца, клинически значимой хронической сердечной недостаточности, артериальной гипертонии с выраженной гипертрофией левого желудочка (14 мм и более) в связи с риском проаритмического действия. Способен угнетать атрио-вентрикулярное и внутрижелудочковое проведение возбуждения. Не влияет существенно на автоматизм синусового узла (обладает положительным хронотропным, возможно, адреностимулирующим действием), несколько замедляет синоатриальное проведение. Как и некоторые другие препараты IC класса (флекаинид, пропафенон) мо-

жет вызвать трансформацию ФП в трепетание предсердий с быстрым проведением возбуждения на желудочки. Наиболее частые побочные действия – головокружение, головная боль, нарушение фиксации взора [89,139,140].

Диэтиламиновый аналог этмозина (морацизина) диэтиламино пропионилэтоксикарбони-ламинофенотиазин (Этацизин®) - отечественный антиаритмический препарат фенотиазинового ряда, блокатор быстрых Na-каналов (IC класс по классификации E.M.Vaughan–Williams). Обладает также свойствами кальциевого блокатора [141,142]. Применяется для сохранения синусового ритма при пароксизмальной и персистирующей ФП. При приеме внутрь достигает максимума концентрации через 2,5-3 часа, длительность действия составляет около 6-9 часов, чем требует не менее, чем трехкратного в сутки приема препарата [143]. Эффективность этацизина при пароксизмальной и персистирующей ФП изучалась в основном в открытых не плацебо-контролируемых, иногда параллельных исследованиях. Так, в небольшом открытом исследовании с включением 28 пациентов с частыми пароксизмами ФП эффективность препарата составила 68% [144]. Этацизин может быть использован для лечения пациентов без органического заболевания сердца и у больных с артериальной гипертонией без гипертрофии левого желудочка. Не должен назначаться при ишемической болезни сердца, хронической сердечной недостаточности, артериальной гипертонии с гипертрофией левого желудочка в связи с риском проаритмического действия. Обладает умеренным холинолитическим эффектом. Возможное проаритмическое действие: угнетение внутрипредсердного, атриовентрикулярного и внутрижелудочкого проведения возбуждения, желудочковые тахиаритмии, включая, фибрилляцию желудочков. Наиболее частые побочные действия – головокружение, головная боль, расстройства зрения [142,145].

Хинидин был одним из первых сердечнососудистых препаратов, который изучался в проспективных клинических исследованиях. В контролируемых исследованиях он способствовал сохранению синусового ритма. Однако при мета-анализе было показано, что хинидин увеличивает смертность, вероятно, за счет аритмогенного действия, связанного с удлинением интервала QT (риск развития полиморфной желудочковой тахикардии типа tdp). В настоящее время применяется редко.

Амиодарон превосходит пропафенон и соталол по эффективности в профилактике рецидивов ФП. NNT составило 3 при применении амиодарона, 4 – флекаинида, 5 – дофетилида и пропафенона и 8 – соталола [133].

Амиодарон может быть с успехом использован у больных с частыми рецидивами ФП, возникающими несмотря на терапию другими антиаритмические препаратами. В отличие от большинства других антиаритмических средств, его можно назначать пациентам с органическим заболеванием сердца, включая сердечную недостаточность [146]. Риск развития полиморфной желудочковой тахикардии типа tdp при лечении амиодароном ниже, чем при применении “чистых” блокаторов калиевых каналов, что возможно связано с блокадой различных ионных каналов. Однако при лечении амиодароном отмечали аритмогенный эффект [147], поэтому рекомендуется контролировать длительность интервала QT.

Соталол по эффективности в профилактике рецидивов ФП оказался сопоставимым с комбинацией хинидина и верапамила в фиксированных дозах [105], но уступал амиодарону. В исследовании SAFE-T эффективность соталола и амиодарона в профилактике приступов ФП была сопоставимой у больных с ишемической болезнью сердца (p=0,53) [51]. Аритмогенное действие соталола связано с удлинением интервала QT [148] и/или брадикардией. Необходимо тщательное мониторирование длительности интервала QT [148] и патологических зубцов TU [147]. Если интервал QT увеличивается более 500 мс, следует отменить соталол или снизить его дозу. Риск аритмогенного действия повышен у женщин, пациентов с выраженной гипертрофией ЛЖ, тяжелой брадикардией, желудочковыми аритмиями, дисфункцией почек, гипокалиемией или гипомагниемией [50].

Дронедарон – блокатор натриевых, калиевых и кальциевых каналов, обладающий неконкурентной антиадренергической активностью. Как и соталол, пропафенон и флекаинид, по эффективности в профилактике рецидивов ФП он уступает амиодарону [149]. В исследовании рандомизированное двойное слепое исследование DIONYSOS у 504 пациентов с персистирующей ФП дронедарон в дозе 400 мг два раза в день был менее эффективен, чем амиодарон в дозе 600 мг/сут в течение 28 дней, а затем 200 мг/сут в течение по крайней мере 6 мес, но реже вызывал нежелательные явления. Частота комбинированной первичной конечной точки (рецидив ФП и отмена исследуемого препарата) составила 75% и 59% в группах дронедарона и амиодарона, соответственно (ОР 1,59; 95% ДИ 1,28–1,98; p<0,0001]. Рецидивы ФП при лечении дронедароном развивались чаще, чем при применении амиодарона (36,5% против 24,3%). Однако частота досрочного прекращения лечения была несколько ниже в группе дронедарона (10,4% против 13,3%, соответственно). Частота нежелательных явлений, предусмо-

тренных протоколом, составила 39,3% и 44,5% в группах дронедарона и амиодарона, соответственно (ОР 0,80; 95% ДИ 0,60–1,07; p=0,13). В группе дронедарона реже встречались нежелательные явления со стороны щитовидной железы, нервной системы, кожи и глаз.

Безопасность дронедарона имеет важное значение для больных без органического заболевания сердца и со стабильным заболеванием сердца. Дронедарон оказывает слабое аритмогенное действие [117,121]. В двух крупных исследованиях дронедарон превосходил плацебо по эффективности в профилактике рецидивов ФП [121]. По данным мета-анализа двух исследований, медиана времени до первого эпизода ФП составила 53 дня в группе плацебо и 116 дней в группе дронедарона (ОР 0,75; ДИ 0,65–0,87; p<0,0001). Дронедарон значительно снижал частоту желудочкового ритма при первом рецидиве ФП или трепетания предсердий.

Исследование ANDROMEDA у больных с синусовым ритмом и тяжелой сердечной недостаточностью было прекращено досрочно из-за увеличения смертности в группе дронедарона [150]. В этом исследовании изучали эффективность дронедарона у пациентов с сердечной недостаточностью II-IV функциональными классами по NYHA, у которых имелась тяжелая дисфункция ЛЖ и по крайней мере один эпизод сердечной недостаточности III-IV функциональных классав по NYHA, потребовавший госпитализации, в ближайший месяц. Случаи смерти в группе дронедарона были в основном следствием нарастания сердечной недостаточности; признаков аритмогенного эффекта и увеличения частоты внезапной смерти не было выявлено.

В исследование плацебо-контролируемое, двойное слепое исследование ATHENA [117] были включены 4628 больных с пароксизмальной или персистирующей ФП или трепетанием предсердий в сочетании с сердечно-сосудистыми факторами риска, которым назначали дронедарон в дозе 400 мг два раза в день или плацебо. Частота первичной конечной точки (смерть от любых причин или сердечнососудистая госпитализация) составила 31,9% в группе дронедарона и 39,4% в группе плацебо (ОР 0,76; 95% ДИ 0,69–0,84; p<0,0001). Лечение дронедароном привело к недостоверному снижению смертности (ОР 0,84; 95% ДИ 0,66–1,08; p=0,18). Сердечно-сосудистая смертность также была ниже в группе дронедарона (2,7% против 3,9%; ОР 0,71; 95% ДИ 0,51–0,98). Смертность от сердечной недостаточности не отличалась между группами (ОР 0,95; 95% ДИ 0,49–1,85; p=0,89). При ретроспективном анализе отмечалось снижение риска инсульта у больных, получавших дро-

недарон, которое не зависело от сопутствующей антитромботической терапии. Результаты лечения в ряде подгрупп (например, у пациентов с сердечной недостаточностью или ишемической болезнью сердца) были сходными с таковыми во всей выборке.

Рис. 12. *Выбор антиаритмического препарата у пациентов, не страдающих серьезным органическим заболеванием сердца.*

Выбор антиаритмических препаратов

Антиаритмическую терапию у больных с рецидивирующей ФП предпочтительно начинать с более безопасных (хотя возможно и менее эффективных) препаратов. В последующем при необходимости можно перейти на терапию более эффективными и менее безопасными антиаритмическими средствами. Пациентам, не страдающим серьезным сердечно-сосудистым заболеванием, можно назначать практически любые антиаритмические препараты, которые зарегистрированы для лечения ФП. У большинства пациентов с ФП на начальном этапе лечения применяют бета-адреноблокаторы для контроля ЧСС. Амиодарон целесообразно использовать при неэффективности других антиаритмических препаратов или наличии серьезного органического заболевания сердца.

Больные с изолированной ФП. Если заболевание сердца отсутствует или легко выражено, профилактику рецидивов ФП логично начинать с бета-адреноблокаторов, особенно когда аритмия четко связана

с психическим или физическим напряжением (адренергическая ФП). Поскольку бета-адреноблокаторы менее эффективны у многих других больных с изолированной ФП, им обычно назначают флекаинид, пропафенон, аллапинин, этацизин, соталол или дронедарон. Дизопирамид, обладающий выраженной антихолинергической активностью, может применяться при ФП, опосредованной повышенной активностью блуждающего нерва (рис. 12) [151,152]. Кроме того, у этой категории больных могут быть использованы этацизин, обладающий холинолитическим эффектом, и аллапинин, оказывающий положительное хронотропное действие [153].

Рис. 13. *Выбор антиаритмического препарата с учетом основного заболевания.*

АГ – артериальная гипертония, ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка, ИБС – ишемическая болезнь сердца, ХСН – хроническая сердечная недостаточность.

АГ – артериальная гипертония, ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка, ИБС – ишемическая болезнь сердца, ХСН – хроническая сердечная недостаточность.

Антиаритмические препараты перечислены в алфавитном порядке.

Препарат первой линии можно выбрать с учетом характера аритмии (адренергическая или обусловленная активностью блуждающего нерва). Антиаритмические препараты перечислены в алфавитном порядке.

Больные с заболеванием сердца. Выделяют различные патофизиологические варианты поражения сердца: гипертрофия, ишемия и

застойная сердечная недостаточность (рис. 13). В каждом из этих случаев рекомендуется избегать применения определенных препаратов. В клинических исследованиях у больных с ФП и другими аритмиями продемонстрирована достаточно высокая токсичность флекаинида и пропафенона, которую связывали с аритмогенным действием и/или отрицательными инотропными эффектами. Соталол удлиняет интервал QT и может вызвать полиморфную желудочковую тахикардию по типу “пируэт” у чувствительных пациентов, в том числе с выраженной гипертрофией ЛЖ и сердечной недостаточностью. Результаты исследований у пациентов, перенесших инфаркт миокарда, показали относительную безопасность соталола при ишемической болезни сердца. У большинства больных с серьезными органическим заболеванием сердца, особенно сердечной недостаточностью и гипертрофией ЛЖ, в Европе было разрешено применение только амиодарона (в Северной Америке в таких случаях применяют также дофетилид). Высказываются сомнения в безопасности длительной терапии амиодароном у больных с сердечной недостаточностью III функционального класса по NYHA [154].

Дать рекомендации по выборе между амиодароном и дронедароном у больных с органическим заболеванием сердца сложно. Преимуществом амиодарона является многолетний опыт применения, который подтвердил отсутствие у препарата заметной кардиотоксичности. С другой стороны, амиодарон в высоких дозах часто вызывает другие токсические эффекты, хотя они возникают реже при применении препарата в дозе ≤200 мг/сут. Амиодарон не изучался в крупных плацебо-контролируемых исследованиях, сходных с ATHENA, однако в нескольких мета-анализах [133,146,155,156] и с помощью моделирования [157] не был подтвержден его благоприятный эффект на сердечно-сосудистые исходы. Учитывая преимущества в безопасности и возможность улучшения исходов заболевания, дронедарон представляется предпочтительным в качестве препарата первой линии, по крайней мере у пациентов с ФП и сердечно-сосудистым заболеванием. При неэффективности дронедарона может потребоваться назначение амиодарона.

Дронедарон может безопасно применяться у больных с ОКС, хронической стабильной стенокардией, гипертоническим поражением сердца и стабильной сердечной недостаточностью I-II функциональных классов по NYHA. Его не следует использовать у пациентов с сердечной недостаточностью III-IV функциональных классов по NYHA или нестабильной сердечной недостаточностью. В клинических исследованиях эффектив-

ность и безопасность дронедарона у больных с гипертрофией ЛЖ или гипертрофической кардиомиопатией специально не изучались.

Больные с гипертрофией левого желудочка. У больных с гипертрофией ЛЖ соталол чаще оказывает аритмогенное действие. Могут быть использованы флекаинид и пропафенон, однако существуют опасения относительно их аритмогенного действия, особенно у пациентов с выраженной гипертрофией ЛЖ (толщина стенки ЛЖ ≥1,4 см в соответствии с предыдущими рекомендациями) и сопутствующей ишемической болезнью сердца. Поскольку безопасность и хорошая переносимость дронедарона были установлены в крупном исследовании, включавшем больных с гипертонией и возможной гипертрофией ЛЖ, этот препарат можно использовать у подобных пациентов, однако более определенные данные отсутствуют. Целесообразность применения амиодарона следует рассматривать, когда рецидивы ФП продолжают оказывать негативное влияние на качество жизни больных.

Больные с ишемической болезнью сердца. Пациентам с ишемической болезнью сердца не следует назначать флекаинид [158] или пропафенон. Препаратами первой линии являются соталол и дронедарон. Дронедарон может быть предпочтителен, учитывая его безопасность. Амиодарон в таких случаях применяют на последнем этапе лечения, учитывая риск экстракардиальных побочных эффектов.

Больные с сердечной недостаточностью. Дронедарон и амиодарон являются единственными лекарственными средствами, доступными в Европе, которые могут безопасно применяться у пациентов со стабильной сердечной недостаточностью I-II функциональных классов по NYHA. Дронедарон противопоказан больным сердечной недостаточностью III-IV функциональных классов по NYHA и пациентам, которых в течение предыдущих 4 недель госпитализировали по поводу декомпенсации сердечной недостаточности [150]. У таких больных следует использовать амиодарон.

Результаты последних исследований, особенно ATHENA, привели к появлению новой парадигмы лечения больных с ФП. В исследовании ATHENA было показано, что профилактика повторных госпитализаций может быть более важной для пациента и врача, чем удержание синусового ритма как такового, особенно если параллельно проводится другая терапия (антикоагулянты, контроль ЧСС, лечение сопутствующих заболеваний), имеющая значение с прогностической точки зрения. Наличие симптомов ФП не было обязательным критерием включения в исследование ATHENA, однако они, вероятно, имелись у многих пациентов. Реу-

зультаты исследования не позволяют судить об эффективности дронедарона при отсутствии симптомов. Дронедарон не сравнивали с другими антиаритмическими препаратами или контролем ЧСС у бессимптомных пациентов, поэтому имеющиеся данные не позволяют рекомендовать его широкое применение у подобных больных.

IV.3.5.2. Катетерная аблация левого предсердия

Целью разработки методов аблации было “излечение” от ФП определенной группы пациентов. Результаты отдаленного наблюдения за такими больными свидетельствуют о том, что после радиочастотной аблации (РЧА) удается чаще добиться стабильного синусового ритма, чем на фоне антиаритмической терапии, хотя поздние рецидивы тоже нередки [162]. В большинство исследований были включены пациенты с симптомами пароксизмальной ФП и минимальными признаками органического поражения сердца.

Показания

В целом катетерная аблация показана пациентам, у которых клинические симптомы сохраняются несмотря на оптимальную медикаментозную терапию, включающуе средства для контроля ЧСС и ритма сердца. При оценке целесообразности аблации следует принимать во внимание следующие обстоятельства:

(1) функцинальная (электрофизиологическая) и транспортная функция левого предсердия (тип ФП, размер левого предсердия, анамнез аритмии);
(2) наличие и тяжесть основного заболевания сердца;
(3) возможные альтернативы (антиаритмические средства, контроль ЧСС);
(4) предпочтения больного.

Сложная процедура РЧА, которая может привести к тяжелым осложнениям, должна быть адекватно обоснована у конкретного пациента с ФП. Важное значение при выборе этого метода лечения имеет опыт врача, проводящего процедуру. В опубликованных исследованиях РЧА практически всегда проводилась высококвалифицированным специалистами, работающими в специализированных лечебных учреждениях, в то время как в обычной клинической практике она может выполняться менее квалифицированными врачами в учреждениях разного профиля.

Катетерную РЧА обычно проводят больным с пароксизмальной ФП, которая резистентна по крайней мере к одному антиаритмическому препарату. Подобная практика обосновывается результатами много-

численных рандомизированных исследований, проводившихся в одном центре, и многоцентровых проспективных исследований, в которых абляция приводила к улучшению контроля ритма сердца по сравнению с антиаритмическими средствами (табл. 18). При мета-анализе исследований, выполненных преимущественно на больных с пароксизмальной ФП, также было продемонстрировано явное преимущество катетерной абляции перед антиаритмической терапией [118, 165-170]. Однако в большинство исследований с использованием метода РЧА включали пациентов, резистентных к антиаритмическим препаратам, а длительность наблюдения была относительной короткой, как правило, не превышая одного года после проведения процедуры. Важно подчеркнуть, что в высоко специализированных учреждениях, проводящих более 100 РЧ процедур при ФП [38], данный способ лечения может быть методом выбора при пароксизмальной ФП, неэффективности одного антиаритмического препарата и нормальных размерах ЛП по данным эхокардиографии.

Результаты исследований, в которых напрямую сопоставляли антиаритмические средства или катетерную РЧА в качестве методов первой линии у пациентов с пароксизмальной ФП, ограничены [168], однако имеющиеся данные указывают на более высокую эффективность абляции [165]. Учитывая высокую вероятность контроля ритма сердца с помощью катетерной абляции у больных с пароксизмальной ФП и минимальными признаками поражения сердца, а также относительную безопасность этого метода (если процедура выполняется опытным специалистом), абляция может рассматриваться как метод лечения первого ряда у некоторых больных (рис. 14).

У больных с персистирующей или длительно существующей персистирующей ФП, не страдающих серьезным органическим заболеванием сердца, стратегия лечения и соотношение пользы и риска катетерной РЧА окончательно не установлены. Таким пациентам может потребоваться расширенная (линейная) или повторная РЧА. Возможность этого вмешательства следует обсуждать только при неэффективности антиаритмических препаратов.

Поскольку амиодарон достаточно часто дает серьезные побочные эффекты, особенно при длительном лечении, рационально рассматривать катетерную РЧА в качестве альтернативы приему амиодарона у больных молодого возраста.

Рис. 14. *Выбор аблации или антиаритмической терапии у боль- ных с органическим заболевани- ем сердца и без него.*

† Может потребоваться более распространенная аблация ЛП.

* Обычно проводят изоляцию легочных вен.

АГ – артериальная гипертония, ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка, ИБС – ишемическая болезнь сердца, ХСН – хроническая сердечная недостаточность. Антиаритмические препараты перечислены в алфавитном порядке.

Аблация ЛП – метод выбора (пунктирная линия; рекомендация IIb класса) при пароксизмальной ФП и сохранении выраженных симптомов несмотря на адекватный контроль ЧСС у больных без серьезного заболевания сердца, которые отказываются от антиаритмической терапии.

У пациентов с симптомами пароксизмальной и персистирующей ФП и серьезными органическим заболеванием сердца перед РЧА рекомендуется проводить антиаритмическую терапию. В таких случаях добиться эффективной РЧА сложнее. Основанием для вмешательства должны быть выраженные симптомы, связанные с аритмией. Результаты аблации при персистирующей и длительно существующей персистирующей ФП были не совсем однозначными, но обнадеживающими, однако в таких случаях часто приходится предпринимать несколько процедур РЧА. Эти вмешательства технически сложные и ассоциируются с более высоким риском осложнений, чем радиочастотная изоляция

легочных вен. Вопрос о том, следует ли назначать амиодарон или проводить катетерную абляцию при неэффективности менее токсичных антиаритмических препаратов, следует решать индвидуально. При этом следует учитывать возраст пациента, тип и тяжесть поражения сердца, размер левого предсердия, сопутствующие заболевания и предпочтения больного. Имеются данные в пользу первичной абляции у пациентов с ФП и сопутствующими заболеваниями; например, у больных с сердечной недостаточностью. У такой группы пациентов после РЧА было отмечено повышение фракции выбора ЛЖ и толерантности к физической нагрузке [115,116]. При бессимптомном течении ФП польза РЧА не установлена.

Обследование больных перед РЧА

Перед РЧА всем пациентам следует провести регистрацию ЭКГ в 12 отведениях и/или холтеровское мониторирование, а также эхокардиографию для исключения органического заболевания сердца. Дополнительные методы исследования, такие как магнитно-резонанская и компьютерная томография, позволяют изучить трехмерную геометрию предсердий и количественно оценить степень фиброза предсердий. Чтобы снизить риск тромбоэмболических осложнений во время абляции, следует исключить тромбоз левого предсердия (чаще всего в ушке). После исключения тромбоза левого предесердия при чреспищеводной эхокардиографии до процедуры абляции (рекомендуемое время ≤48 ч) следует проводить адекватную антикоагулянтную терапию, чтобы не допустить образования тромба.

Табл. 18

Рандомизированные исследования, в которых сравнивали катетерную абляцию и антиаритмическую терапию или отсутствие лечения у больных с фибрилляцией предсердий

Исследование	Источ-ник	n	Возраст, лет	Тип ФП	Предше-ствующее примене-ние ААП	Предшествую-щее примене-ние ААП	Повторная абляция	Про-ведена абляция в группе ААП	Отсутствие ФП через 1 год	
									Абла-ция	ААП
Krittayaphong et al. 2003	Online	30	55±10 (абла-ция) 47±15 (ААП)	Пароксиз-мальная, персистирую-щая	≥1a	ИЛВ+ЛП+КВП+ +ПП	Не указано	Не указа-но	79%	40%
Wazni et al. 2005 (RAAFT)	168	70	53±8 (абла-ция) 54±8 (ААП)	В основном пароксиз-мальная	Нет	ИЛВ	12%b	49%c	87%	37%
Stabile et al. 2005 (CACAF)[d]	Online	245	62±0 (абла-ция) 62±10 (ААП)	Пароксиз-мальная, персистирую-щая	≥2	ИЛВ+ ЛП±КВП	Нет данных	57%	56%	9%
Oral et al. 2006[e]	Online	245	57±9	Персистиру-ющая	≥1 (2,1±1,2)	Круго-вая абла-ция ЛВ	26% для ФП и 6% для трепетания	77%	74%	4%
Pappone et al. 2006 (APAF)	169	198	55±10 (абла-ция) 57±10 (ААП)	Пароксиз-мальная	≥2 (2±1)	Круго-вая абла-ция ЛВ + КВП	6% для ФП и 3% для предсердной тахикардии	42%	86%	22%
Jais et al. 2008 (исследование A4)	167	112	51±11	Пароксиз-мальная	≥1	ИЛВ+ ЛП+КТП	1,8±0,2, медиана 2 на пациента	63%	89%	23%

Forleo et al. 2008[f]	Online	70	63±9 (абла-ция) 65±6 (ААП)	Пароксиз-мальная, персистирую-щая	≥1	ИЛВ+ ЛП+КТП	Не указано	Не указа-но	80%	43%
Wilber et al. 2010 (Thermocool)[g]	118	167	55,5 (аблация) 56,1 (ААП)	Пароксиз-мальная	≥1 (в среднем 1,3)[h]	ИЛВ+ ЛП+КТП+ ПП	12,6% в тече-ние 80 дней после первой процедуры[i]	59%[c]	66%	16%
Packer et al. 2010 (STOP-AF)[j]	Online	245	56,7 (аблация) 56,4 (ААП)	Пароксиз-мальная	≥1[b]	Крио ИЛВ+ЛП	19% в течение 90 днй после первой процедуры	79%	69,9%	7,3%

[a] Амиодарон не применлся, однако пациенты получали бета-адреноблокаторы, антагонисты кальция и сердечные гликозиды помимо препаратов IA и IC классов. [b] Исключая амиодарон.

[c] Через 1 год; не допускалось в течение 1 года наблюдения

[d] Все пациенты, которым проводилась аблация, получали антиаритмические препараты

[e] Пациенты контрольной группы получали амиодарон; при необходимости им могли быть выполнены две электрические кардиоверсии в течение первых 3 мес. Амиодарон отменяли, если через 3 мес сохранялся синусовый ритм. [f] Сахарный диабет 2 типа

[g] Наблюдение в течение 9 мес

[h] Пациентов, получавших амиодарон в течение предыдущих 6 мес, исключали

[i] Считали признаком неэффективности лечения

[j] Представлено на конференции Американской коллегии кардиологов в 2010 году

A4 - Atrial Fibrillation Ablation versus Antiarrhythmic Drugs; APAF - Ablation for Paroxysmal Atrial Fibrillation study; CACAF - Catheter Ablation for the Cure of Atrial Fibrillation study; RAAFT 1 - Radiofrequency Ablation Atrial Fibrillation Trial; STOP-AF - Sustained Treatment Of Paroxysmal Atrial Fibrillation.

Online – доступно в интернет по адресу: www.escardio.org/guidelines.

ААП – антиаритмические препараты, ИЛВ – изоляция легочных вен, КТП – кавотрикуспидальный перешеек, ЛП – левое предсердие, ПП – правое предсердие.

Устранение триггерной активности путем радиочастотной изоляции легочных вен

Изучение роли очаговой активности в области устьев легочных вен в развитии эпизодов ФП послужило основой для разработки метода электрической изоляции этих триггеров от окружающей стенки левого предсердия методом РЧА. Для выполнения данной процедуры в устья легочных вен вводят циркулярный картирующий катетер, а с помощью, так называемого холодового аблационного электрода производится сегментарная аблация в области устьев легочных вен. Характерный потенциал в легочных венах определяется также при наличии синусового ритма, поэтому процедура аблации может быть выполнена при отсутствии триггерной активности. Сегментарную аблацию волокон, соединяющих левое предсердие и легочные вены, производят вблизи устьев легочных вен, что повышает риск развития их стеноза и/или окклюзии. Причинами рецидивов ФП, могут быть как восстановление проведения возбуждения между предсердием и легочными венами, так и очаги триггерной активности в области устьев легочных вен вен, в случае их более дистальной радиочастотной изоляции.

Линейная радиочастотная изоляция легочных вен и циркулярная аблация легочных вен

Чтобы сделать процедуру безопасной и снизить риск стеноза легочных вен, было предложено проводить аблацию в области предсердия, вокруг одной или обеих легочных вен. Ранее было показано, что вестибюль или антральная часть левого предсердия вокруг легочных вен может быть субстратом для поддержания ФП. В настоящее время убедительно доказано, что легочные вены и антрум имеют ключевое значение для сохранения ФП, поэтому выделение “триггера” и “субстрата” непозволяет адекватно объяснить роль легочных вен. После изоляции легочных вен у 54% пациентов не возникают стойкие эпизоды ФП. Это свидетельствует о том, что у значительной части больных с пароксизмальной ФП легочные вены являются субстратом для сохранения ФП.

Циркулярная РЧА легочных вен – чисто анатомический подход, который не предполагает оценку нарушения электрической связи легочных вен с левым предсердием. Регистрация электрической активности муфт легочных вен как правило не проводится, поэтому достаточна пункция межпредсердной перегородки и введение одного картирующегоаблационного электрода. При использовании данного метода до 45% периметра легочной вены электрически не изолируется, проведение между легочной веной и левым предсердием полностью не блокирует-

ся, а легочная вена сохраняет потенциальную аритмогенность. Кроме того, после такой РЧА чаще встречаются предсердные или эктопические аритмии по механизму re-entry. Недавно было показано, что неполная электрическая изоляция легочных вен позволяет предсказать формирование послеоперационных предсердных тахиаритмий. Данные проведенных исследований служат основанием для проведения полной электрической изоляции легочных вен, даже при условии проведения антральной или линейной РЧА в левом предсердии.

Критерии эффективности радиочастотной изоляции легочных вен

По мнению экспертов, методы аблации, предполагающие радиочастотную изоляцию легочных вен и/или устья легочных вен, являются основой большинства подобных вмешательств. Целью процедуры должна быть полная электрическая изоляция легочных вен [38]. Общепринятым критерием успеха вмешательства считают полную электрическую изоляцию всех легочных вен. Дополнительным обоснованием целесообразности изоляции легочных вен служат исследования, в которых изучались рецидивы ФП после аблации. Было установлено, что они развиваются в случае восстановления проведения между предсердием и легочной веной. Эффективность повторной изоляции легочных вен в ближайшем и более отдаленном периоде достигала 90% у определенной группы пациентов с ФП.

Несмотря на устранение триггеров ФП, большинству пациентов с персистирующей или длительно существующей персистирующей ФП может потребоваться дополнительная модификация субстрата. Концептуальной основой этого подхода является теория множественных мелких волн re-entry (см. раздел 2.2.2). Данной группе пациентов проводят линейную РЧ аблацию, чтобы предупредить появление зон циркуляции возбуждения (макро-re-entry). Изучались различные конфигурации линейной РЧА в левом предсердии, однако выбор соответствующей линии РЧА у конкретного пациента остается трудной задачей. Чтобы добиться полной блокадыпроведения, линейная аблация должна бытьтрансмуральной, однако обеспечить подобныйтрасмуральный эффект радиочастотного воздействия довольно сложно.

Альтернативные методы аблации при ФП

Чтобы преодолеть ограничения последовательной аблации и избежать риска неполной изоляции легочных вен или участков левого предсердия, разработаны устройства, позволяющие изолировать легочные вены с помощью одного (или нескольких) воздействий. Возможность применения данных устройств изучалось преимущественно у больных с пароксизмальной ФП, не страдающих органическим заболеванием сердца или

выраженной дилатацией левого предсердия. Для данных вмешательств в основном используются радиочастотные волны, хотя существуют и альтернативные источники энергии, такие как криотермия, ультразвук и лазерное излучение. Рандомизированные исследования до настоящего времени не проводились, что не позволяет судить о преимуществах этих методов перед стандартной последовательной РЧА. Учитывая возможность чрезмерного повреждения окружающих тканей, например, формирования свища между предсердием и пищеводом, необходимо доказать, что новые устройства являются простыми в клиническом применении и безопасными.

Табл. 17

Осложнения катетерной аблации фибрилляции предсердий

Тип	Типичные симптомы	Частота	Методы лечения и исходы	Как снизить риск?
Тромбоэмболии ТИА Инсульт	Неврологический дефицит, зависящий от локализации поражения	0,93% 0,2% (0,6%) 0,3% (0,28%)	Обсудить возможность лизиса	Использовать катетер с промываемым кончинком. Контролировать АВС каждые 30 мин и корректировать путем в/в введения гепарина
Стеноз/ окклюзия легочной вены	Кашель, одышка при нагрузке, пневмония, кровохарканье	В зависимости от места аблации по отношению к устью легочной вены. До 10% при фокальной аблации легочной вены, <5% при сегментарной аблации	Дилатация/ реканализация легочной вены и имплантация стента. Часто развивается рестеноз стента	Избегать аблации внутри легочной вены
Образование предсердно-пищеводного свища	Необъяснимая лихорадка, дисфагия, судороги	<1%	Немедленная операция	Избегать повреждения задней стенки левого предсердия
Тампонада В остром периоде Поздняя (через несколько дней)	Гипотония, остановка сердца	0,8% до 6% Не известна	Немедленный перикардиоцентез	Избегать механического повреждения во время пункции перегородки и чрезмерного надавливания
Повреждение диафрагмального нерва (в основном справа)	Паралич диафрагмы с одышкой при нагрузке и в покое	Может быть преходящим	Выжидание	Установить локализацию повреждения диафрагмального нерва по отношению к устью легочной вены путем стимуляции. Избегать растяжения устья легочной вены (в основном при использовании баллонного катетера)

Повреждение пищевода	Кишечные симптомы (вздутие и т.д.)	Может быть преходящим. Развивается через несколько часов или дней после вмешательства. 1% у 367 пациентов	При неоходимости дилатация привратника, введение ботулина	Не известны
Артериовенозная фистула	Боль в месте пункции	0,43%	Компрессия. Хирургическое вмешательство требуется редко	Осторожно выполнять пункцию
Формирование аневризмы	Боль в месте пункции	0,5-0,53%	Выжидание. Введение тромбина	Осторожно выполнять пункцию
Лучевое повреждение	Боль и покраснение в месте облучения	Развивается в отдаленном периоде. Острое поражение отмечается очень редко	Лечение как при ожогах	Избегать излишнего облучения и использовать технику ALARA. Применение 3D картирования и пульсфлюороскопии. Выбор оптимальной длительности флюороскопии
Повреждение митрального клапана	Образование избыточной рубцовой ткани после аблации ткани клапана	Очень редко	Осторожное удаление катетера. Хирургическое вмешательство	Определение анатомии левого предсердия/легочной вены в 3D режиме. Мониторирование сигналов при манипуляции катетером
Острое поражение коронарной артерии	Боль в груди, подъем сегмента ST, гипотония	Очень редко. У 1 из 356 пациентов	Стандартное чрескожное вмешательство по поводу острой коронарной окклюзии	Избегать чрезмерного воздействия разряда на коронарные артерии. По возможности избегать аблации интракоронарного синуса
Воздушная эмболия	Острая ишемия, гипотония, атриовентрикулярная блокада, остановка сердца		Аспирация воздуха, наблюдение и выжидание, стимуляция, при необходимости сердечнолегочная реанимация	Тщательная аспирация всех проводников. Постоянное положительное давление в области трансептального проводника
Гематома в месте пункции	Боль, опухание, изменение цвета кожи	Часто	Компрессия. В редких случаях оперативное вмешательств. Удаление проводника после нормализации АВС	Осторожная компрессия. Удаление проводника после нормализации АВС
Смертность	0,05-0,7%			

АВС – активированное время свертывания крови, ALARA = как можно ниже

Альтернативные методы модификации субстрата

Предпринимались попытки аблации предсердной ткани, генерирующей сложные фракционированные электрограммы, без изоляции

легочных вен. Хотя результаты, полученные в отдельных центрах, оказались обнадеживающими, в проспективных рандомизированных исследованиях эффективность вмешательства не была подтверждена. Интересно отметить, что рецидивы аритмии после подобных процедур связаны в основном с активностью легочных вен. Некоторые авторы проводили радиочастотную аблацию ганглионарных сплетеиий в дополнение к радиочастотной изоляции легочных вен. Преимуществ применения данного подхода в настоящее время не установлено.

Осложнения

Катетерная РЧА сопровождается различными осложнениями (табл. 17) [163-165, 170]. Наиболее серьезными считают осложнения, которые приводят к необратимым изменениям или смерти, требуют вмешательства или госпитализации (или увеличения ее длительности). Следует отметить возможность более редких осложнений с серьезными последствиями, особенно если вместо РЧА используются другие источники энергии.

Ведение больных после РЧА устьев легочных и/или левого предсердия

После проведения РЧА больные должны наблюдаться совместно кардиологом и врачомэлектрофизиологом в центрах, где эта процедура была выполнена.

Антикоагуляция. Непосредственно после аблации применяют низкомолекулярный гепарин или нефракционированный гепарин внутривенно, чтобы создать “мост” к восстановлению терапевтического уровня антикоагуляции с использованием пероральных антикоагулянтов, которые продолжают принимать по крайней мере в течение 3 месяцев [171]. Вместе с тем, в некоторых лечебных учреждениях на время процедуры пероральные антикоагулянты не отменяют. Целесообразность дальнейшей терапии антикоагулянтами оценивают с учетом риска инсульта (см. раздел 4.1). У больных с высоким риском инсульта отменять антагонисты витамина К после аблации обычно не рекомендуют (см. раздел 4.1), поскольку ФП – это хроническая и прогрессирующая аритмия, особенно у больных с повышенным риском инсульта (см. раздел 3).

Мониторирование рецидивов ФП. Методы оценки среднесрочных и долгосрочных результатов аблации ФП продолжают обсуждаться. Может быть достаточным контроль симптомов, уменьшение которых является основной целью аблации ФП. Чтобы сопоставить эффективность

различных вмешательств и улучшить технику аблации, необходимо проводить систематическое стандартизированное мониторирование ЭКГ [8]. По мнению экспертов, пациента следует обследовать через 3 месяца после вмешательства, а затем каждые 6 месяцев в течение по крайней мере 2-х лет [33]. Истинная частота рецидивов будет, вероятно, оставаться значительно заниженной (см. раздел 3.4).

Результаты мета-анализа и рандомизированных исследований, в которых сопоставлялись РЧА и антиаритмические препараты

Хотя антиаритмические препараты остаются основой лечения ФП, в последние годы возрастает роль катетерной аблации. По данным недавно проведенного мета-анализа, эффективность катетерной аблации и антиаритмической терапии составила 77% и 52%, соответственно [131]. Сходные результаты были получены в других мета-анализах [161,168,169], в одном из которых изоляция легочных вен у больных с пароксизмальной или персистирующей ФП сопровождалась значительным увеличением вероятности отсутствия приступов аритмии через 1 год (отношение шансов [ОШ] 9,74; 95% ДИ 3,98–23,87; p<0,001) [169]. В нескольких проспективных многоцентровых исследованиях была подтверждена более высокая эффективность катетерной аблации по сравнению с антиаритмической терапией. Многим пациентам проводили повторные вмешательства, что указывает на ограничения этого метода лечения. Помимо восстановления проведения импульса между изолированными легочными венами и левым предсердием, основной причиной аритмий, возникающих после аблации, является ятрогенная предсердная тахикардия по механизму re-entry. В случае развития аритмии может потребоваться повторная РЧ аблация. В ближайшие годы будут получены результаты продолжающихся многоцентровых исследований в определенных подгруппах больных, например, с ФП и застойной сердечной недостаточностью (CASTLE-AF, AMICA). В настоящее время нет данных, подтверждающих эффективность успешной аблации ФП в снижении смертности, однако этот вопрос изучается в крупном проспективном международном исследовании CABANA. Можно предположить, что аблация ФП в рамках стратегии контроля ритма сердца наиболее эффективна и полезна на раннем этапе развития заболевания [28]. Клиническая эффективность раннего контроля ритма сердца изучается в исследовании EAST. Результаты обоих исследований ожидаются в 2015 году.

Рекомендации по катетерной аблации левого предсердия

Рекомендации	Класс	Уро-вень	Источник
Катетерная аблация трепетания предсердия рекомендуется в рамках процедуры аблации ФП, если трепетание было выявлено до аблации или появилось во время аблации ФП	I	B	38
Катетерная аблация в центрах, выполняющих более 100 РЦА в год, показана больным с пароксизмальной ФП (класс симптомов более 2-х баллов по шкале EHRA), когда симптомы сохраняются несмотря на антиаритмическую терапию, включая аниодарон, при условии нормальных размеров левого предсердия и нормальной, либо минимально сниженной фунции ЛЖ.	I	A	118, 165, 166, 167, 169, 172, 173, 179-184
Возможность аблации следует рассмотреть при симптомной персистирующей ФП, рефрактерной к антиаритмической терапии, включая аниодарон.	IIa	A	38, 50, 185, 189-201
После аблации в качестве “моста” перед возобновлением терапии пероральными антикоагулянтами (которую следует продолжать как минимум 3 мес) следует рассмотреть целесообразность использования низкомолекулярного гепарина или в/в введения нефракционированного гепарина. При оценке целесообразности последующего использования атникоагулянтов следует учитывать наличие факторов риска инсульта у конкретного больного.	IIa	C	
Продолжение антикоагулянтной терапии рекомендуется больным с 1 “большим” риска или ≥2 “клинически значимыми не большими” факторами риска (сумма баллов по шкале CHA2DS2-VASc ≥2).	IIa	B	171
Целесообразность катетерной аблации у больных с симптомной пароксизмальной ФП и умеренно увеличенным размером ЛП или сердечной недостаточностью можно рассматривать в случаях, когда антиаритмическая терапия, включая амиодарон, не способны контролировать симптомы	IIb	A	115, 116, 179, 185, 189-200
У больных с симптомной пароксизмальной ФП, не страдающих серьезным заболеванием сердца, целесообразность катетерной аблации перед началом антиаритмической терапии можно рассматривать в случаях, когда симптомы сохраняются несмотря на адекватный контроль ЧСС	IIb	B	165
Целесообразность катетерной аблации можно рассмотреть у пациентов с длительной симптомной персистирующей ФП, рефрактерной к антиаритмическим препаратам, включая аниодарон.	IIb	C	

IV.3.5.3. Хирургическая аблация

ФП – независимый фактор риска неблагоприятных исходов после операций на сердце. Она ассоциируется с более высокой периоперационной смертностью, особенно у пациентов с фракцией выброса ЛЖ менее 40% [174]. Наличие ФП перед реконструктивной операцией на митральном клапане свидетельствует о повышенном риске оперативного вмешательства и позволяет прогнозировать развитие поздних осложнений со стороны сердца и инсульта. Хотя независимое влияние ФП на выживаемость в отдаленном периоде не установлено, восстановление синусового рима улучшает исходы [174]. Хирургическая аблация по сравнению с катетерной позволяет добиться полной изоляции очагов триггерной активности, а также ушка левого предсердия.

Техника операции

Метод хирургической аблации – это прежде всего операция “лабиринт”. Эффективность оперативного вмешательства (т.е. отсутствие ФП) в течение 15 лет достигает 75-95%. У больных с пороком митрального клапана операция на клапане сама по себе не снижает риск развития рецидивов ФП или инсульта, однако операция “лабиринт” приводит к улучшению исходов и способствует восстановлению сократительной функции предсердий. Операция технически сложно выполнима и сопровождается повышенным риском смерти и серьезных осложнений, поэтому она проводится редко [177, 178]. Хирургическая изоляция легочных вен эффективно восстанавливает синусовый ритм у больных с длительно существующей ФП на фоне порока митрального клапана.

Альтернативные источники энергии

Использование альтернативных источников энергии позволяет вызвать блокаду внутрипредсердного проведения без хирургического разреза. Подобное вмешательство более кратковременное и менее инвазивное и не требует остановки сердца. В небольших рандомизированных исследованиях эти методы аблации приводили к увеличению частоты восстановления синусового ритма, повышению толерантности к физической нагрузке, снижению концентраций мозгового натрийуретического пептида в плазме и риска инсульта [175].

При применении РЧА синусовый ритм сохраняется примерно в 85% случаев через 1 год и в 52% случаев через 5 лет. Длительность аритмии и размер левого предсердия позволяют предсказать развитие рецидивов ФП.

Эффективность криоаблации через 1 год составляла 87%.

Высоко интенсивный направленный ультразвук вызывает нагревание ткани, коагуляционный некроз и блокаду проведения. Через 18 месяцев эффективность вмешательства достигала 86%. Факторами, ухудшавшими результаты вмешательства, были значительное увеличение размеров левого предсердия, пожилой возраст, длительно существующая персистентная ФП, артериальная гипертония и апноэ во время сна [38].

Представляется перспективным применение других методов, в частности торакоскопии и видеонаблюдения, однако данные миниинвазивные хирургические подходы пока специально не сравнивали со стандартными хирургическими методами лечения ФП.

Роль аблации вегетативной нервной системы

Аблация ганглионарных нервных сплетений или пересечение блуждающего нерва используются для контроля или лечения пароксимальной ФП. Отдаленные результаты вмешательства пока не известны. Первые исследования не подтвердили его преимущество перед радиочастотной изоляцией легочных вен.

Рекомендации по хирургической аблации фибрилляции предсердий

Рекомендации	Класс	Уровень	Источник
Целесообразность хирургической аблации ФП следует рассмотреть у больных, которым проводятся операции на сердце.	IIa	A	174, 176, 177
Хирургическая аблация возможна при бессимптомной ФП, когда проводится операция на сердце, а риск процедуры минимальный.	IIb	C	
Если не проводится операция на сердце, минимально инвазивная хирургическая аблация ФП возможна у больных с ФП, сопровождающейся симптомами, при неэффективности катетерной аблации.	IIb	C	

Послеоперационное ведение больных

После хирургической аблации происходит обратное ремоделирование, которое часто осложняется аритмиями. Антиаритмическую и антикоагулянтную терапию продолжают в течение по крайней мере 3-6 месяцев. Решение о прекращении терапии принимают на основании клинического обследования, ЭКГ и эхокардиографии через 3, 6 и 12 месяцев.

IV.4. Дополнительная терапия

Предупреждение или замедление ремоделирования миокарда на фоне артериальной гипертонии, сердечной недостаточности или воспаления (например, после хирургического вмешательства) позволяет избежать развития ФП (первичная профилактика) или снизить частоту рецидивов аритмии или ее трансформации в постоянную форму (вторичная профилактика) [178]. С этой целью обычно применяют ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА), антагонисты альдостерона, статины и омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК).

IV.4.1. Ингибиторы АПФ и блокаторы рецепторов ангиотензина II

Ингибиторы АПФ и БРА подавляют аритмогенное действие ангиотензина II, который стимулирует развития фиброза и гипертрофии предсердий из-за нарушения утилизации кальция, изменения функции ион-

ных каналов, активации медиаторов окислительного стресса и усиления воспаления. В экспериментальных условиях убедительно доказаны антиаритмические и противофиброзные свойства ингибиторов АПФ и БРА при ФП [202,203].

Первичная профилактика

Застойная сердечная недостаточность. При ретроспективных анализах результатов крупных рандомизированных исследований у больных с дисфункцией ЛЖ и сердечной недостаточностью было выявлено снижение частоты развития ФП при лечении ингибиторами АПФ и БРА по сравнению с плацебо. По данным нескольких мета-анализов применение этих лекарственных средств достоверно снижает риск ФП на 30-48% [203-206]. Благоприятный эффект был менее очевиден у больных с сердечной недостаточностью и сохранной систолической функцией ЛЖ [207].

Артериальная гипертония. При мета-анализах отмечалась тенденция к преимуществу терапии, основанной на ингибиторах АПФ или БРА, однако только в одном из них было выявлено статистически значимое снижение ОР ФП на 25% [205]. Эта тенденция в основном отражала значительное снижение частоты впервые выявленной ФП (на 33%) при лечении лозартаном по сравнению с атенололом (6,8 против 10,1 на 1000 человеко-лет, соответственно) в исследовании LIFE, в которое включали пациентов с гипертрофией ЛЖ [208]. Тем не менее, результаты последующего исследования VALUE [209] и двух ретроспективных анализов административных баз данных в США и Великобритании (на основании баз данных) дают основания предполагать, что терапия артериальной гипертонии, основанная на ингибиторах АПФ или БРА, может задержать развитие ФП у больных с артериальной гипертонией, в том числе в обычной клинической практике.

Сердечно-сосудистые факторы риска. Эффективность ингибиторов АПФ и БРА в профилактике ФП менее очевидна у пациентов с множественными факторами риска, включая артериальную гипертонию, сахарный диабет, ишемическую болезнь сердца, цереброваскулярную болезнь, заболевание периферических артерий, гиперхолестеринемию и т.п., которые принимали участие в исследованиях HOPE и TRANSCEND [178]. В этих исследованиях рамиприл и телмисартан, соответственно, не снижали риск развития ФП по сравнению с плацебо.

Вторичная профилактика

В нескольких относительно небольших проспективных рандомизированных контролируемых исследованиях показано, что ингибиторы

АПФ или БРА в сочетании с антиаритмическими средствами, обычно амиодароном, оказывают дополнительное благоприятное влияние на риск рецидивов ФП после кардиоверсии по сравнению с антиаритмической терапией [210,211]. При мета-анализе этих исследований было выявлено достоверное снижение ОР развития рецидивов ФП на 45-50% [203-206]. Однако в двойном слепом, плацебо-контролируемом исследовании CAPRAF не был продемонстрировано способности кандесартана благоприятствовать сохранению синусового ритма после кардиоверсии у больных, не получавших антиаритмические препараты [212].

Данные, обосновывающие применение ингибиторов АПФ или БРА у пациентов с пароксизмальной или персистирующей ФП, которым не проводится электрическая кардиоверсия, остаются противоречивыми. В рандомизированных контролируемых исследованиях у больных артериальной гипертонией было выявлено снижение частоты рецидивов пароксизмальной ФП на фоне терапии, основанной на БРА или ингибиторах АПФ, по сравнению с атенололом или амлодипином, а также при их добавлении к амиодарону по сравнению с монотерапией амиодароном [203]. В нескольких относительно небольших исследованиях был отмечен некоторый благоприятный эффект ингибиторов АПФ/БРА у пациентов с незначительными изменениями сердца (в основном артериальная гипертония без гипертрофии ЛЖ) и пароксизмальной или недавно развившейся персистирующей ФП [203,214].

Однако в самом крупном исследовании GISSI-AF у 1442 больных с сердечно-сосудистыми факторами риска (у 85% артериальная гипертония) и пароксизмальной или персистирующей ФП присоединение валсартана к оптимальной медикаментозной терапии (включая антиаритмические средства и ингибиторы АПФ) в течение 1 года не привело к изменению времени до первого рецидива ФП (ОР 0,99; 95% ДИ 0,85–1,15; p=0,84) и числа пациентов, у которых наблюдалось более 1 рецидива ФП по сравнению с плацебо на протяжении ближайшего года (26,9% против 27,9%, соответственно) [125]. Валсартан не давал также дополнительного эффекта у небольшого числа больных без сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний, но с дилатацией левого предсердия.

Предварительные результаты японского исследования J-RHYTHM II у 318 больных с артериальной гипертонией и пароксизмальной ФП не подтвердили благоприятное влияние кандесартана по сравнению с амлодипином на частоту и длительность рецидивов ФП, выявляемых при ежедневном мониторировании ЭКГ по телефону, или частоту трансфор-

мации ФП в постоянную форму в течение 1 года (8% против 14%, соответственно). По данным ретроспективных анализов ингибиторы АПФ и БРА не снижали частоту рецидивов ФП после аблации легочных вен.

Эффективность в профилактике сердечно-сосудистых исходов

В исследовании LIFE лечение, основанное на лозартане, уменьшало риск сердечно-сосудистых осложнений по сравнению с атенололом у больных с ФП. Так, частота первичной комбинированной конечной точки (сердечно-сосудистая смерть, инсульт и инфаркт миокарда) снизилась на 42%, сердечно-сосудистая смертность – на 42%, частота инсульта – на 45%. Была отмечена также тенденция к снижению общей смертности. Однако ни в исследовании VALUE [209], ни в исследовании GISSIAF [218] не было выявлено улучшение исходов на фоне терапии, основанной на БРА, по сравнению с амлодипином или плацебо. В исследовании ACTIVE I у 9016 пациентов с ФП и факторами риска лечение ирбесартаном не привело к снижению суммарной частоты инсульта, инфаркта миокарда и сосудистой смерти, но достоверно уменьшило частоту госпитализаций по поводу сердечной недостаточности.

Таким образом, у больных с существенным заболеванием сердца (например, дисфункцией и гипертрофией ЛЖ) выявлено устойчивае снижение частоты впервые выявленной ФП при лечении ингибиторами АПФ или БРА, однако их польза менее очевидна у пациентов с умеренным органическим поражением сердца и рецидивирующей ФП. Преимущества одного класса ингибиторов ренинангиотензин-альдостероновой системы над другим не установлено [204, 205, 213]. Антиаритмический эффект ингибиторов АПФ и БРА у больных с ФП изучается в нескольких специально спланированных исследованиях, а также в рамках нескольких более крупных клинических исследований.

IV.4.2. Антагонисты альдостерона

У пациентов с первичным гиперальдостеронизмом риск развития ФП в 12 раз выше, чем у больных с эссенциальной артериальной гипертонией. У больных с ФП сообщалось об увеличении уровня альдостерона в крови. Применение спиронолактона в опытах на собаках подавляло развитие фиброза предсердий и препятствовало развитию индуцируемой ФП. Роль антагонистов альдостерона в клинических исследованиях специально не изучалась, однако предварительные данные свидетельствуют о том, что спиронолактон снижает частоту рецидивов ФП после электрической кардиоверсии у пациентов с артериальной гипертонией

и легкой дисфункцией ЛЖ. В настоящее время продолжаются несколько исследований с использованием спиронолактона и эплеренона.

IV.4.3. Статины

Воспаление может быть ключевым механизмом развития некоторых форм ФП. В эпидемиологических и наблюдательных исследованиях у пациентов с впервые развившейся и рецидивирующей ФП отмечали увеличение уровней С-реактивного белка и воспалительных цитокинов (интерлейкинов 1b и 6 и фактора некроза опухоли α). Профилактический эффект статинов при ФП связывают с улучшением обмена липидов и профилактикой прогрессирования атеросклероза, противовоспалительным и антиоксидантным действием, улучшением эндотелиальной функции и подавлением активации нейрогуморальных систем, изменением текучести мембран и проводимости ионных каналов [216]. Статины принимают участие в регуляции активности различных металлопротеиназ; этот эффект может играть роль в регуляции структурного ремоделирования при ФП (дилатация и фиброз). На животных моделях ФП статины подавляли электрическое и структурное ремоделирование предсердий и препятствовали развитию ФП [217].

Первичная профилактика

Высококачественные исследования у больных с ФП были единичными, а базу данных в основном составляют результаты наблюдательных и ретроспективных исследований [217]. В некоторых исследованиях, особенно у пациентов с дисфункцией ЛЖ и сердечной недостаточностью, было выявлено снижение частоты развития впервые выявленной ФП на 20-50%. Результаты лечения у пациентов с артериальной гипертонией, ишемической болезнью сердца и ОКС менее однозначны, хотя имеется общая тенденция в пользу статинов [218]. Есть свидетельства, что статины могут снижать частоту развития ФП у больных с постоянным водителем ритма на 57%, однако исследования были ретроспективными и слишком небольшими, чтобы поддерживать применение статинов для профилактики ФП после имплантации постоянного водителя ритма сердца [219].

Послеоперационная ФП. В нескольких ретроспективных, наблюдательных и рандомизированных контролируемых исследованиях [218], включая ARMYDA-3 [217], а также в систематизированном обзоре [220] было выявлена более низкая частота послеоперационной ФП на фоне терапии статинами. Однако в нескольких крупных ретроспективных исследованиях не было отмечено снижение частоты развития ФП после

операций; более того, указывали даже на их аритмогенные свойства. Тем не менее, по данным мета-анализа всех исследований в хирургической практике (3 рандомизированных контролируемых исследования и 10 наблюдательных исследований в совокупности у 17643 пациентов), ОШ развития любой ФП при лечении статинами составило 0,78 (95% ДИ 0,67–0,90; p<0,001), а впервые выявленной – 0,66 (95% ДИ 0,51–0,84; p<0,001) [169]. Продемонстрирована зависимость эффекта статинов от дозы.

Вторичная профилактика

Сообщалось, что эффективность статинов в профилактике пароксизмальной или недавно развившейся ФП выше, чем в профилактике рецидивирующей персистирующей ФП или ФП после аблации левого предсердия [217]. Рандомизированные контролируемые исследования не подтвердили пользу статинов после кардиоверсии [221]. По данным мета-анализа, эффективность статинов в профилактике ФП зависела от типа исследования и выборки больных [222,223]. Более выраженный эффект наблюдался в более ранних, наблюдательных исследованиях.

Таким образом, данные, подтверждающие эффективность статинов в первичной или вторичной профилактике ФП (за исключением послеоперационной), недостаточны для того, чтобы дать однозначные рекомендации. В настоящее время нет общего мнения по поводу интенсивности и длительности лечения статинами или выбора препарата.

IV.4.4. Полиненасыщенные жирные кислоты

Омега-3, или n-3 ПНЖК (в основном эйкозапентаеновая и докозагексаеновая кислоты) – универсальные компоненты биологических мембран. Эти кислоты оказывают стабилизирующее действие на мембраны, подавляют вызванное растяжением укорочение рефрактерного периода сердца, снижают флюоресцентную анизотропию мембран и окислительный стресс [219]. Кроме того, ПНЖК оказывают прямое электрофизиологическое действие на некоторые ионные каналы, включая натриевые и ультрабыстрые калиевые каналы, и обмен натрия и кальция. В экспериментах ПНЖК уменьшали электрическое ремоделирование предсердий и их структурные изменения [217].

Первичная профилактика

Общая популяция. Результаты эпидемиологических исследований оказались противоречивыми [217]. Хотя в исследованиях Cardiovascular Health Study и Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factor Study было вы-

явлено достоверное снижение риска развития ФП на 30-35% на фоне увеличения потребления ПНЖК, другие крупные популяционные исследования не подтвердили эти данные. Более высокая эффективность в профилактике ФП определенной кислоты, например, докозагексаеновой, не доказана.

Послеоперационная ФП. Хотя в двух открытых исследованиях использование ПНЖК привело к достоверному снижению частоты ФП после операции коронарного шунтирования, эти результаты не были подтверждены в двойных слепых, плацебоконтролируемых, рандомизированных исследованиях [224,225]. Различий между группами по времени, в течении которого продолжалась ФП, и длительности госпитализации не было.

Вторичная профилактика

Данные об эффективности ПНЖК во вторичной профилактике ФП ограниченны и противоречивы. В одном ретроспективном исследовании применение добавок, содержащих ПНЖК, ассоциировалось со снижением частоты рецидивов ФП после изоляции легочных вен. Предварительные результаты двух небольших рандомизированных контролируемых исследований показали, что лечение ПНЖК, начатое за 1-4 недели до ЭКВ, не влияло на частоту рецидивов аритмии в течение от 6 месяцев до 2 года. Проводолжаются несколько проспективных рандомизированных клинических исследований. В настоящее время не надежных фактов, позволяющих дать какие-либо рекомендации по применению ПНЖК для первичной или вторичной профилактики ФП.

Рекомендации по первичной профилактике фибрилляции предсердий с помощью дополнительных средств

Рекомендации	Класс	Уровень	Источник
Целесообразность применения ингибиторов АПФ и БРА для первичной профилактики ФП следует рассмотреть у больных с сердечной недостаточностью и сниженной фракцией выброса ЛЖ.	IIa	A	203-207
Целесообразность использования ингибиторов АПФ и БРА для первичной профилактики ФП следует рассмотреть у пациентов с артериальной гипертонией, особенно гипертрофией ЛЖ	IIa	B	205, 208, 209
Следует рассмотреть целесообразность использования статинов для первичной профилактики ФП после операции аорто-коронарного шунтирования (изолированной или сочетающейся вмешательствами на клапанах севдца)	IIa	B	209, 210
Вопрос о примении статинов для первичной профилактики ФП может рассматриваться у пациентов с заболеванием сердца, особенно сердечной недостаточностью	IIb	B	222,223

Лечение ингибиторами АПФ, БРА и статинами не рекомендуется для первичной профилактики ФП у больных без сердечно-сосудистых заболеваний	III	C	

Рекомендации по вторичной профилактике фибрилляции предсердий с помощью дополнительных средств

Рекомендации	Класс	Уровень	Источник
Возможность лечения ингибиторами АПФ и БРА может рассматриваться у больных с рецидивирующей ФП, которые получают антиаритмическую терапию	IIb	B	296-205, 207-211
БРА и ингибиторы АПФ могут быть полезными для профилактики повторных пароксизмов ФП, а также у больных с персистирующей ФП без серьезного заболевания сердца, которым проводится электрическая кардиоверсия, если имеются другие показания к назначению препаратов этих групп (например, артериальная гипертония)	IIb	B	196, 203, 217

V. Особые группы больных

V.1. Сердечная недостаточность

Некоторые механизмы развития сердечной недостаточности могут способствовать появлению ФП, так как они создают субстрат или пусковой механизм для возникновения аритмии [49,226]. ФП – мощный и независимый фактор риска развития сердечной недостаточности. Эти состояния часто сочетаются друг с другом [44], частично вследствие общности факторов риска. Развитие ФП у больного с сердечной недостаточностью часто приводит к ухудшению его состояния, предрасполагает к развитию эпизодов декомпенсации сердечной недостаточности, увеличивает риск тромбоэмболических осложнений и ухудшает отдаленный прогноз. При начале лечения пациентов с сердечной недостаточностью и ФП следует учитывать следующие аспекты [49]:

(1) Необходимо выявлять и по возможности устранять потенциальные предрасполагающие и вторичные причины.

(2) Следует оптимизировать терапию сердечной недостаточности.

Как и при других состояниях, для контроля частоты желудочкового ритма предпочтительно применение бета-адреноблокаторов, а не сердечных гликозидов, так как первые снижают ЧСС не только в покое, но и при физической нагрузке. Комбинация дигоксина и бета-адреноблокатора может контролировать частоту желудочкового ритма в покое более эффективно, чем монотерапия.

Терапия бета-адреноблокаторами по отдельности или в комбинации с дигоксином ассоциировалась с более низкой смертностью по сравнению с лечением одним дигоксином [227]. Бета-адреноблокаторы оказывают благоприятное влияние на смертность и заболеваемость у больных с систолической сердечной недостаточностью. Недавно при мета-анализе было выявлено снижение частоты развития ФП на 27% у пациентов с систолической сердечной недостаточностью, получавших бета-адреноблокаторы [228].

Хотя дилтиазем эффективно уменьшает ЧСС при физической нагрузке, он подавляет сократимость миокарда и увеличивает риск сердечной недостаточности. Тем не менее, у больных с сердечной недостаточностью и сохраненной фракцией выброса ЛЖ дилтиазем в комбинации с дигоксином более эффективно контролирует ЧСС в течение 24 ч и при нагрузке, чем монотерапия дигоксином или недигидропиридиновым антагонистом кальция.

Стратегия контроля ритма не имела преимуществ перед стратегией контроля ЧСС у больных с ФП [112]. Катетерная аблация левого предсердия у больных с сердечной недостаточностью в отдельных случаях может привести к улучшению функции ЛЖ, толерантности к физической нагрузке и качества жизни (см. раздел 4.3.5.3) [115,116].

Профилактика тромбоэмболических осложнений рассматривается в разделе 4.1, однако сердечная недостаточность на фоне систолической дисфункции ЛЖ сама по себе является фактором риска инсульта и тромбоэмболий, а при наличии ФП обычно показана терапия пероральными антикоагулянтами. Применение ацетилсалициловой кислоты сочетании с пероральный антикоагулянтами не рекомендуется из-за повышенного риска кровотечений, а также имеющихся данных о повышении частоты госпитализаций по поводу сердечной недостаточности при лечении ацетилсалициловой кислотой.

Рекомендации по контролю частоты сердечных сокращений у больных с фибрилляций предсердий и сердечной недостаточностью

Рекомендации	Класс	Уровень	Источник
Препаратами первой линии для контроля частоты желудочкового ритма у пациентов с сердечной недостаточностью и низкой фракцией выброса ЛЖ являются бета-адреноблокаторы	I	A	227, 230
Если монотерапия не обеспечивает адекватный контроль ЧСС, следует добавить дигоксин	I	B	230, 231
У гемодинамически нестабильных больных с острой сердечной недостаточностью и низкой фракцией выброса ЛЖ лечение рекомендуется начинать с амиодарона	I	B	232
При отсутствии дополнительных проводящих путей для контроля ЧСС у больных с ФП и острой систолической сердечной недостаточностью альтернативой амиодарону является дигоксин	I	C	
У больных с постоянной ФП и показаниями к ресинхронизации сердца (функциональный класс III-IV по NYHA, фракция выброса ЛЖ ≤35% и прдолжительность QRS ≥130 мс) для контроля ЧСС следует рассмотреть целесообразность аблации атрио-вентрикулярного узла, если другие меры не эффективны или противопоказаны	IIa	B	127, 131, 132, 233
У больных с сердечной недостаточностью и сохранной фракцией выброса ЛЖ можно рассмотреть возможность назначения недигидропиридинового антагониста кальция	IIb	C	
У больных с сердечной недостаточностью и сохранной фракцией выброса ЛЖ в качестве альтернативы недигидропиридиновому антагонисту кальция можно рассматривать бета-адреноблокатор	IIb	C	
Недигидропиридиновые антагонисты кальция не рекомендуется применять для контроля ЧСС у больных с систолической сердечной недостаточностью	III	C	

Рекомендации по контролю частоты сердечных сокращений у больных с фибрилляций предсердий и сердечной недостаточностью

Рекомендации	Класс	Уровень	Источник
ЭКВ рекомендуется больным с ФП и сохраняющимися ишемией миокарда, артериальной гипотонией и застоем в легких, если высокая частота желудочкового ритма не снижается под влиянием лекарственных средств	I	C	
У больных с ФП и тяжелой сердечной недостаточностью (III-IV функциональные классы по NYHA) или нестабильной сердечной недостаточностью (≤4 недель) для удержания синусового ритма следует применять только амиодарон	I	C	
Применение амиодарона целесообразно для медикаментозной кардиоверсии или улучшения результатов ЭКВ у больных с ФП	IIa	B	51, 93, 99, 234
У больных с ФП и стабильной сердечной недостаточностью (I-II функциональные классы по NYHA) для профилактики сердечно-сосудистых госпитализаций следует рассмотреть целесообразность применения дронедарона	IIa	C	
У больных с сердечной недостаточностью и персистирующей ФП, сопровождающейся симптомами, которые сохраняются несмотря на адекватный контроль ЧСС, может рассматриваться целесообразность ЭКВ и контроля ритма сердца	IIb	B	112, 115, 116, 119, 235
Целесообразность катетерной аблации (изоляции легочных вен) может буть рассмотрена у больных с сердечной недостаточностью и рефрактерными симптомами ФП	IIb	B	115,116

V.2. Спортсмены

В популяционных исследованиях выявлена U-обратная зависимость между интенсивностью физической активности и частотой ФП. Она может свидетельствовать о том, что положительные антиаритмические эффекты физических нагрузок могут нивелироваться при резком увеличении физической активности [235,236]. У профессиональных спортсменов, в том числе бывших, и людей, активно занимающихся видами спорта на выносливость ради развлечения, частота ФП увеличивается в 2-10 раз [237,238]. Причины выявленной зависимости, вероятно, имеют как функциональное (повышение активности симпатического отдела вегетативной нервной системы, нагрузка объемом при нагрузке, ваготония в покое), так и структурное (гипертрофия и дилатация предсердий) происхождение. Роль препаратов, увеличивающих работоспособность, не установлена.

Рекомендации по лечению фибрилляции предсердий у спортсменов

Рекомендации	Класс	Уровень	Источник
При применении блокаторов натриевых каналов для купирования аритмии ('таблетка в кармане") не следует заниматься спортом, пока сохраняется аритмия или в течение 1-2 периодов полувыведения антиаритмического препарата	IIa	C	
У спортсменов с документированным трепетанием предсердий следует рассмотреть целесообразность аблации перешейка, особенно если планируется терапия флекаинидом или пропафеноном	IIa	C	
Для профилактики рецидивов ФП у спортсменов моно рассмотреть целесообразность проведения аблации	IIa	C	
Если у спортсмена установлена специфическая причина ФП (например, гипертиреоз), то до ее устранения пациенту не рекомендуется участвовать в соревновании или заниматься спортом	III	C	
При наличии признаков нарушения гемодинамики (например, головокружения) не рекомендуется продолжать заниматься спортом	III	C	

Добиться снижения ЧСС до целевых значений у спортсменов трудно. Бета-адреноблокаторы плохо переносятся (или их применение даже запрещено в некоторых соревновательных видах спорта), а дигоксин и недигидропиридиновые антагонисты кальция не способны адекватно снизить ЧСС при ФП во время физической нагрузки. Если ЧСС во время ФП при максимальном физическом усилии у даного спортстмена приемлема и при этом отсутствуют гемодинамические нарушения (головокружение, обморок, внезапная усталость), занятия спортом можно возобновить.

Использовать монотерапию блокаторами калиевых каналов для лечения ФП у спортсменов следует с осторожность [239]. Эти препараты могут вызвать развитие трепетания предсердий с проведением 1:1 при высокой симпатической активности. Поэтому у спортсменов с документированным трепетанием предсердий может потребоваться аблацияю. После успешной аблации по поводу ФП часто требуется продолжать медикаментозное лечение ("гибридная" терапия).

У некоторые спортсменов с пароксизмальной ФП для неотложного восстановления синусового ритма можно применять флекаинид или пропафенон (подход "таблетка в кармане"; см. раздел 4.2.1.2) [76]. Такие больные не должны заниматься спортом до тех пор, пока сохраняется аритмия, и в течение 1-2 периодов полувыведения антиаритмического препарата. В некоторых случаях может рассматриваться целесообразность немедикаментозных методов лечения, таких как катетерная аблация [240].

Целесообразность антикоагулянтной терапии определяют с учетом наличия факторов риска тромбоэмболических осложнений (см. раздел 4.1). Однако антикоагулянты нельзя применять у спортсменов, если существует угроза ударов и столкновений.

V.3. Пороки клапанов сердца

ФП часто развивается у больных с пороками клапанов сердца. Увеличение размера левого предсердия отмечается на раннем этапе прогрессирующего митрального порока сердца и развитие пароксизмальной или постоянной ФП считают показанием к раннему чрескожному или хирургическому вмешательству на митральном клапане [73]. ФП часто развивается также на поздних стадиях порока аортального клапана, когда дилатация ЛЖ и увеличение конечного диастолического давления отражаются на функции левого предсердия.

Лечение ФП у больных с пороком клапана сердца проводят по стандартной схеме, хотя обычно отдают предпочтение стратегии контроля ЧСС, учитывая низкую вероятность стойкого восстановления синусового ритма. У пациентов с пороками клапанов сердца имеется высокий риск развития тромбоэмболий, поэтому “порог” для назначения антикоагулянтов должен быть низким (раздел 4.1).

V.4. Острый коронарный синдром

ФП развивается у 2-21% больных с острым коронарным синдромом [49]. Широкое применение чрескожных вмешательств на коронарных артериях, особенно в острую фазу, привело к снижению частоты развития ФП. Лечение ингибиторами АПФ, БРА или бета-адреноблокаторами, начатое на ранние сроки инфаркта миокарда, также, вероятно, способствует снижению частоты ФП [54]. ФП чаще развивается у пациентов пожилого возраста, а также у больных с сердечной недостаточностью, более высокой ЧСС при поступлении в стационар и дисфункцией ЛЖ. Ее частота не зависит от способа реперфузионного лечения (тромболитическая терария, чрескожное коронарное вмешетельство или отсутствие реперфузионного лечения) [54]. ФП у больных с острым коронарным синдромом ассоциируется с увеличением госпитальной летальности и поздней смертности и повышенным риска ишемического инсульта во время госпитализации и после выписки. Рекомендации по ведению пациентов с острым коронарным синдромом и ФП основываются преимущественно на мнении экспертов, так как соответствующие клинические исследования не проводились.

Рекомендации по лечение фибрилляции предсердий больных с пороками клапанов сердца

Рекомендации	Класс	Уровень	Источник
Больным с митральным стенозом и ФП (пароксизмальной, персистирующей или постоянной) показана терапия пероральными антикоагулянтами (МНО 2,0-3,0)	I	C	
Больным с ФП и клинически значимой митральной регургитацией показана терапия пероральными антикоагулянтами (МНО 2,0-3,0)	I	C	
При впервые возникшей ФП у больных с бессимптомным средне-тяжелым или тяжелым митральным стенозом следует рассмотреть целесообразность чрескожной баллонной дилатации митрального отверстия, если отсутствует тромб в левом предсердии	IIa	C	
Целесообразность раннего оперативного вмешательства на митральном клапане следует рассматривать у больных с тяжелой митральной регургитацией, сохранной функцией ЛЖ и впервые возникшей ФП даже при отсутствии симптомов, особенно если может быть выполнена реконструктивная операция	IIa	C	

Рекомендации по лечению фибрилляции предсердий у больных с острым коронарным синдромом

Рекомендации	Класс	Уровень	Источник
Больным с острым коронарным синдромом и ФП следует провестиЭКВ, если отмечаются тяжелое нарушение гемодинамики, рефрактерная ишемия или не удается добиться адекватного контроля ЧСС с помощью лекарственных средств.	I	C	
Для замедления частого желудочкового ритма у больных с ФП и острым коронарным синдромом рекомендуется внутривенное введение амиодарона.	I	C	
Для замедления частого желудочкового ритма у больных с ФП и острым коронарным синдромом рекомендуется внутривенное введение бетаадреноблокаторов.	I	C	
Для замедления частого желудочкового ритма у больных с ФП и острым коронарным синдромом следует рассмотреть возможность внутривенного введения недигидропиридиновых антагонистов кальция (верапамила, дилтиазема), если отсутствуют клинические признаки сердечной недостаточности.	IIa	C	
Для замедления частого желудочкового ритма у больных с ФП и острым коронарным синдромом, сопровождающейся сердечной недостаточностью, можно рассмотреть возможность внутривенного введения дигоксина.	IIb0	C	
Применение флекаинида или пропафенона у больных с ФП и острым коронарным синдромом не рекомендуется.	III	B	158

Рекомендации по лечению фибрилляции предсердий у больных сахарным диабетом

Рекомендации	Класс	Уровень	Источник
У больных с ФП и сахарным диабетом рекомендуется контролировать все сердечно-сосудистые факторы риска, включая АД, уровень липидов в крови и др.	I	C	

Больным с острым коронарным синдромом может быть проведена неотложная ЭКВ, если ФП сочетается с рефрактерной ишемией или нарушением гемодинамики. Для уменьшения ЧСС и снижения потребности миокарда в кислороде может быть показано внутривенное введение бетаадреноблокатора или недигидропиридинового антагониста кальция. Внутривенное введение дигоксина и/или амиодарона является альтернативой для больных с тяжелой дисфункцией ЛЖ и сердечной недостаточностью. Информацию об антикоагулянтной терапии у больных с ФП и острым коронарным синдромом см. в разделе 4.1.

V.5. Сахарный диабет

Сахарный диабет и ФП часто сочетаются друг с другом, так как ассоциируются с ишемической болезнью сердца, артериальной гипертонией и дисфункцией ЛЖ, а также дисфункцией вегетативной нервной системы и нарушением функции ионных каналов. По данным популяционных исследований, частота сахарного диабета у больных с ФП составляет 13%. Сахарный диабет – независимый фактор риска развития ФП (ОР 1,4-1,8). Наличие сахарного диабета ухудшает прогноз с увеличением риска смерти и сердечно-сосудистых осложнений у больных с ФП. Целесообразно устранить имеющиеся факторы риска, включая контроль АД, использование статинов и т.д. Важное значение сахарного диабета отмечается во всех схемах стратификации риска инсульта, и у больных сахарным диабетом рекомендуется антитромботическая терапия (см. раздел 4.1).

V.6. Пожилые

Распространенность ФП у больных в возрасте 80 лет составляет около 10%, а в возрасте ≥85 лет достигает 18%. В исследовании SAFE, проводившемся в условиях общей практики [48], было показано, что эффективным методом скрининга ФП являются осмотр врача и выполнение ЭКГ при наличии нерегулярного пульса. У всех пациентов в возрасте >75 лет ежегодный риск тромбоэмболических осложнений превышает 4%, что является основанием для предпочтительного использования антагонистов витамина К, если риск кровотечений не слишком высокий. Среди отдельных компонентов индекса CHADS возраст ≥75 лет ассоциируется с более высоким риском инсульта и смерти, чем артериальная гипертония, сахарный диабет или сердечная недостаточность (см. индекс CHA DS -VASc в разделе 4.1.1). В целом переносимость антагонистов витамина К у пожилых людей приемлемая [61].

В рандомизированных контролируемых исследованиях применение препаратов этой группы у больных с ФП приводило к устойчивому снижению частоты ишемического инсульта и сердечно-сосудистых осложнений и сопровождалось небольшим увеличением риска серьезных кровотечений. Поэтому антагонисты витамина К у пожилых людей по совокупному эффекту имели явное преимущество перед ацетилсалициловой кислотой. Напротив, эффективность антитромбоцитарных средств в профилактике ишемического инсульта, как оказалось, уменьшается с возрастом, и фактически отсутствовала в возрасте 77 лет (см. раздел 4.1).

Пожилым редко проводят ЭКВ, поскольку удержать синусовый ритм часто бывает трудно [241]. Для контроля ЧСС эффективны бета-адреноблокаторы и недигидропиридиновые антагонисты кальция. Бета-адреноблокаторы следует применять с осторожностью у пожилых больных с ХОБЛ.

Пожилые больные с ФП значительно отличаются от пациентов более молодого возраста. Эти различия включают:

- Уязвимость, многочисленные сопутствующие заболевания, как сердечно-сосудистые, так и несердечные.
- Высокая заболеваемость и распространенность ФП.
- Более высокий риск тромбоэмболических осложнений и кровотечений.
- Более частое наличие постоянной, а не рецидивирующей (пароксизмальной и/или персистирующей) ФП.
- Частое наличие атипичных симптомов и жалоб.
- Меньшая чувствительность частоты желудочкового ритма к действию симпатического отдела вегетативной нервной системы (“старая” проводящая система).
- Выше вероятность аритмогенного действия лекарств (сниженная функция почек и печени).
- Большая частота недиагностированной ФП.

Рекомендации по лечению ФП у пожилых

Рекомендации	Класс	Уровень	Источник
У всех больных в возрасте 65 лет и старше, обращающихся к врачам общей практики, следует проводить скрининг ФП (оценить пульс и зарегистрировать ЭКГ при его нерегулярности).	I	B	48

Рекомендации по лечению ФП у беременных

Рекомендации	Класс	Уровень	Источник
ЭКВ может быть выполнена во всех триместрах беременности. Она рекомендуется при нестабильной гемодинамике на фоне ФП и высоком риске, связанном с аритмией, для матери или плода.	I	C	
Больным с ФП и высоким риском тромбоэмболических осложнений рекомендуется антитромботическая профилактика на протяжении всей беременности. Препарат (гепарин или анатгонисты витамина К) выбирают с учетом триместра беременности.	I	C	
Антагонисты витамина К рекомендуется применять со II триместра беременности. Их сделует отменить за 1 мес до предполагаемых родов.	I	B	243
Подкожное введение низкомолекулярного гепарина в терапевтических дозах, подобранных с учетом массы тела, рекомендуется в первом триместре и на последнем месяце беременности. Альтернативой может быть нефракционированный гепарин (следует добиться увеличения активированного частичного тромбопластинового времени в 1,5 раза по сравнению с контрольной величиной).	I	B	243
Для контроля ЧСС следует рассмотреть возможность применения бета-адреноблокаторов или недигидропиридиновые антагонистов кальция. В первом триместре беременности необходимо соотносить пользу от бета-адреноблокаторов и потенциальный риск для плода.	IIa	C	
Для устранения недавно развившейся ФП (если необходимо восстановление синусового ритма, а ЭКВ неприемлема) у беременных со стабильной гемодинамикой, не страдающих заболеванием сердца, можно рассмотреть целесообразность внутривенного введения флекаинида или ибутилида.	IIb	C	
Если показан контроль ЧСС, а бета-адреноблокаторы или недигидропиридиновые антагонисты кальция противопоказаны, можно рассмотреть возможность использования дигоксина.	IIb	C	

V.7. Беременность

ФП часто возникает во время беременносту у женщин без ФП и заболевания сердца в анамнезе. У пациенток с ранее диагностированной ФП во время беременности в 52% случаев развиваются рецидивы аритмии. При ФП во время беременности чаще возникают осложнения у плода. У пациенток без врожденных или приобретенных пороков сердца ФП обычно хорошо переносится во время беременности.

Средства, урежающие сердечный ритм

Бета-адреноблокаторы проникают через плаценту и вызывают различные нежелательные эффекты, включая задержку внутриутробного развития, подавление функции системы дыхания у новорожденного, брадикардию и гипогликемию, особенно если лечение начинают на ранних сроках беременности (в частности, в первые 12-24 недели). У детей беременных женщин с артериальной гипертонией, получавших пропрано-

лол, не было отмечено врожденных пороков [242], однако сообщалось о задержке роста. Применение атенолола в первом триместре, но не в более поздние сроки беременности, сопровождалось задержкой роста плода. При мета-анализе исследований, в которых оценивался риск применения бета-адреноблокаторов у беременных с артериальной гипертонией, было выявлено пограничное увеличение числа новорожденных, которые оказались “меньше, чем гестационный возраст”.

Дигоксин свободно проникает через плаценту, а интоксикация сердечными гликозидами у матери сопровождалась смертью плода. Опыт применения верапамила и дилтиазема ограничен, однако их пероральное применение для контроля ЧСС сокращений обычно безопасно.

Восстановление синусового ритма

Флекаинид применяли для купирования аритмий у плода; при этом он не вызывал нежелательных эффектов. Амиодарон оказывал негативное влияние на плод при использовании у беременных, поэтому его следует применять только в неотложных ситуациях. Назначения любых лекарственных средств следует по возможности избегать в первом триместре беременности, когда происходит органогенез.

Электрическая кардиоверсия

Описаны несколько случаев успешной ЭКВ у беременных с ФП. Нежелательных эффектов у плода при этом не выявили. Энергия разряда сопоставима у беременных и небеременных женщин.

Антикоагуляция

Антагонисты витамина К могут быть тератогенными и во многих случаях в первом триместре их следует заменить на нефракционированный или низкомолекулярный гепарин [243]. По данным одного систематизированного обзора, врожденные пороки отмечались в 6,4% случаев, когда варфарин применяли на протяжении всей беременности, и отсутствовали, когда его заменяли на гепарин между 6-й по 12-й неделями беременности. Варфарин легко проникает через плаценту, а у плода может наблюдаться передозировка даже при терапевтическом значении МНО у женщины.

Низкомолекулярные гепарины не проникает через плаценту. Они широко применялись для лечения и профилактики венозных тромбоэмболических осложнений во время беременности без негативного влияния на плод. Чтобы поддерживать адекватную антикоагуляцию, в третьем триместе советуют регулярно проводять лабораторные тесты

(например, каждые 10-14 дней), при необходимости корригируя дозу препаратов, повкольку у некоторых женщин для сохранения адекватного антикоагулянтного эффекта могут потребоваться высокие дозы антагонистов витамина К и гепарина.

Если у женщины с ФП и искусственным клапаном сердца решено прекратить прием антагонистов витамина К на 6-12-й неделях беременности, необходимо осуществлять постоянную внутривенную инфузию лечебной дозы нефракционированного гепарина или подкожно вводить индивидуально подобранную дозу нефракционированного или низкомолекулярного гепарина. Лечение антагонистами витамина К может быть возобновлено во втором триместре; при этом ожидается небольшое увеличение тератогенного риска.

V.8. Послеоперационная фибрилляция предсердий

ФП – наиболее часто осложнение операций на сердце (30% после операции коронарного шунтирования, 40% после операций на клапанах сердца и 50% при сочетнии этих вмешательств). Ее частота достигает пика на 2-4-й день после операции. По данным анализа 58 исследований, включавших в совокупности 8565 больных, было показано, что профилактика и/или лечение послеоперационной ФП бета-адреноблокаторами, соталолом или амиодароном, а также, менее убедительно предсердная стимуляция, снижают риск неблагоприятных исходов (ФП, инсульт и длительность госпитализации) (ОШ 0,43; 95% ДИ 0,37–0,51) [244].

Профилактика послеоперационной ФП

Бета-адреноблокаторы наиболее эффективны, если их применять и до и после операции на сердце по сравнению с только доили послеоперационным использованием [244, 245, 254]. Отмена бета-адреноадреноблокатора – достоверный фактор риска развития послеоперационной ФП, поэтому ее следует избегать. По крайней мере за 1 неделю до вмешательства следует начать лечение бета1-адреноблокатором, не обладающим внутренней симпатомиметической активностью.

Профилактическое применение амиодарона снижало частоту послеоперационной ФП (ОШ 0,50; 95% ДИ 0,42–0,59), существенно сокращало длительность госпитализации, снижало частоту инсульта и послеоперационных желудочковых тахиаритмий, но не влияло на послеоперационную смертность [246]. Частота ФП в группе амиодарона

была ниже, чем в группе плацебо (ОШ 0,52; 95% ДИ 0,34–0,69), в том числе у больных в возрасте <65 лет и ≥65 лет, больных, перенесших коронарное шунтирование или операцию на клапане сердце с коронарным шунтированием или без него, а также пациентов, получавших и не получавших бета-адреноблокаторы перед операцией. Нежелательные эффекты периоперационного профилактического внутривенного введения амиодарона включают в себя увеличенную вероятность развития брадикардии и гипотонии после вмешательства [247]. При мета-анализе 14 рандомизированных контролируемых исследований не была подтверждена связь между снижением риска развития ФП после операции и суммарной дозой амиодарона [248]. Благоприятный эффект амиодарона был также подтвержден результатами другого мета-анализа [244].

Соталол снижал частоту послеоперационной ФП на 64% по сравнению с плацебо, однако он не влиял на длительность госпитализации, риск инсульта или смертность [244]. Применение соталола повышает риск развития брадикардии и желудочковой тахикардии типа “пируэт”, особенно при наличии электролитных нарушений, поэтому в хирургической практике его применяют редко.

Гипомагниемия – независимый фактор риска послеоперационной ФП. При мета-анализе 20 рандомизированных исследований, включавших в совокупности 2490 больных, было показано, что профилактическое внутривенное введение магния снижает вероятность развития послеоперационной ФП (ОШ 0,54; 95% ДИ 0,38–0,75) [248]. Клиническое значение этого метода лечения недостаточно хорошо установлено.

Применение статинов сопровождается снижением риска послеоперационной ФП на 22-34% (см. раздел 4.4).

В нескольких ретроспективных исследованиях ингибиторы АПФ и БРА не оказывали влияние на частоту ФП после операций на сердце. Кроме того, при их применении существует потенциальный риск ухудшения функции почек в ранние сроки после операции.

Кортикостероиды обладают мощными противовоспалительными свойствами. Их эффективность в профилактике ФП изучалась в кардиоторакальной хирургии. По данным мета-анализа, лечение кортикостероидами сопровождалась снижением частоты послеоперационной ФП на 26-45% и уменьшением длительности госпитализации [250]. Эффект был более выраженным при использовании средних доз кортикостероидов (50-210 мг эквивалента дексаметазона), чем у больных с более низкими или высокими дозами. Учитывая возможное неблагоприятное влияние кортикостероидов на метаболизм глюкозы и заживление раны,

а также повышенный риск инфекций, целесообразность их применения для профилактики ФП представляется спорным.

Рекомендации по лечению послеоперационной фибрилляции предсердий

Рекомендации	Класс	Уровень	Источник
Для профилактики ФП после операций на сердце рекомендуется использовать бета-адреноблокаторы внутрь, если нет противопоказаний.	I	A	244, 245
У больных, получающих бета-адреноблокаторы (или другие пероральные антиаритмические препараты для контроля ФП), лечение рекомендуется продолжать до дня операции.	I	B	245, 254
Пациентам с ФП без нарушений гемодинамики рекомендуется контроль частоты желудочкового ритма	I	B	254
У пациентов с послеоперационной ФП и нестабильной гемодинамикой рекомендуется восстановление синусового ритма с помощью ЭКВ.	I	C	
У больных с высоким риском послеоперационной ФП следует рассмотреть целесообразность профилактического применения амиодарона перед операцией.	IIa	A	244-246
Если послеоперационная ФП сохраняется ≥48 ч, то при отсутствии противопоказаний следует рассмотреть возможность антитромботической/антикоагулянтной терапии	IIa	A	253
Если восстановлен синусовый ритм, продолжительность применения антикоагулянтов должна составлять как минимум 4 недели или дольше при наличии факторов риска инсульта.	IIa	B	253
Для удержания синусового ритма у больных с рецидивирующей или рефрактерной послеоперационной ФП следует рассмотреть целесообразность применения антиаритмических препаратов.	IIa	C	
Для профилактики ФП после операций на сердце может рассматриваться целесообразность применения соталола, хотя он способен оказывать аритмогенное действие.	IIb	A	244
Для профилактики ФП после операций на сердце можно рассмотреть целесообразность биатриальной стимуляции.	IIb	A	244
Для снижения частоты возникновения ФП после операций на сердце может рассматриваться целесообразность применения кортикостероидов, однако они могут вызывать нежелательные эффекты.	IIb	B	250

При мета-анализе 8 исследований было показано, что профилактическая стимуляция предсердий снижает частоту послеоперационной ФП независимо от места или алгоритма стимуляции (ОШ 0,57; 95% ДИ 0,38–0,84) [244], однако в других исследованиях эффективность этого метода подтверждена не была [251]. Нарушение функции предсердных электродов или неадекватная чувствительность может способствовать нанесению проаритмических экстрастимулов на предсердия, что повышает вероятность развития ФП.

Другие средства

В небольших исследованиях изучались дигоксин, верапамил, дилтиазем и напроксен. Полученные результаты противоречивы.

Лечение послеоперационной ФП

У большинства больных со стабильной гемодинамикой синусовый ритм восстанавливается спонтанно в течение 24 ч. В первую очередь следует по возможности устранить предрасполагающие факторы (обезболивание, улучшение гемодинамики, отмена внутривенных средств инотропного действия, коррекция электролитных и метаболических нарушений, анемии и гипоксии) [252].

При наличии выраженных симптомов или невозможности адекватного контроля ЧСС может быть выполнена кардиоверсия. ЭКВ эффективна в 95% случаев, однако чаще проводят медикаментозную кардиоверсию. Было показано, что амиодарон и ибутилид по эффективности превосходят плацебо в восстановлении синусового ритма у больных с послеоперационной ФП (раздел 4.2.1.3).

Коротко действующие бета-адреноблокаторы (например, эсмолол) особенно полезны при нестабильной гемодинамике. Могут применяться также другие средства, блокирующие атриовентрикулярный узел, такие как недигидропиридиновые антагонисты кальция, однако дигоксин менее эффективен на фоне высоком адренергическом тонусе.

Препараты, применемые для контроля ЧСС у больных с послеоперационной ФП, перечислены в табл. 15.

В ряде исследований было отмечено увеличение риска инсульта после операций на сердце. Антикоагуляция гепарином или антагонистами витамина К обоснована, если ФП сохраняется более 48 ч [253]. Перед кардиоверсией следует соблюдать стандартные меры предосторожности, касающиеся использования антикоагулянтов (см. раздел 4.1).

V.9. Гипертиреоз

ФП развивается у 10-25% больных гипертиреозом, особенно у мужчин и пожилых. Основная цель лечения – восстановление нормальной функции щитовидной железы, которое может сопровождаться спонтанным восстановлением ритма. Если выбрана стратегия контроля ритма сердца, перед кардиоверсией следует нормализовать функцию щитовидной железы, чтобы снизить риск развития рецидивов аритмии. Антиаритмические средства и ЭКВ обычно неэффективны при сохранении тиреотоксикоза.

Бета-адреноблокаторы могут эффективно снизить ЧСС. В случае тиреоидного шторма возможно их внутривенное введение; при этом могут потребоваться высокие дозы. Альтернативой могут служить недигидропиридиновые антагонисты кальция, такие как дилтиазем и верапамил.

Несмотря на отсутствие доказательств, при наличии факторов риска инсульта рекомендуется использовать пероральные антикоагулянты для профилактики системных эмболий. Остается неясным, повышена ли вероятность тромбоэмболий у больных с ФП, ассоциирующейся с тиреотоксикозом в анамнезе (леченным), при отсутствии факторов риска.

В клинической практике часто отмечается развитие гипертиреоза (а также бессимптомных изменений показателей функции щитовидной железы) после лечения амиодароном. Выделяют два варианта гипертиреоза, вызванного амиодароном: I типа (повышенная продукция Т4 и Т3, вызванная йодом) и II типа (деструктивный тиреоидит, сопровождающейся преходящим выделением Т4 и Т3 с последующим снижением функции щитовидной железы). Хотя лечение амиодароном может быть продолжено на фоне эффективной заместительной терапии гормонами щитовидной железы, в случае развития гипертиреоза его следует отметить. Тиреотоксикоз может также развиться после отмены амиодарона.

Рекомендации по лечению фибрилляции предсердий у больных гипертиреозом

Рекомендации	Класс	Уровень	Источник
Больным с активным заболеванием щитовидной железы рекомендуется антитромботическая терапия с учетом наличия других факторов риска инсульта.	I	C	
Для контроля частоты желудочкового ритма у пациентов с ФП на фоне тиреотоксикоза рекомендуется применение бета-адреноблокаторов, если нет противопоказаний.	I	C	
Если применение бета-адреноблокатора не возможно, для контроля ЧСС у больных с ФП и тиреотоксикозом рекомендуется назначение недигидропиридинового антагониста кальция (дилтиазема или верапамила).	I	C	
Если желателен контроль ритма сердца, перед кардиоверсией необходимо нормализовать функцию щитовидной железы, иначе велика вероятность рецидива.	I	C	
После нормализации функции щитовидной железы рекомендации по антитромботической профилактике соответствуют таковым у больных без гипертиреоза.	I	C	

V.10. Синдром Вольффа-Паркинсона-Уайта

В отличие от атрио-вентрикулярного узла,большинство дополнительных проводящих путей не задерживают проведение электрических

импульсов, поэтому у больных с синдромом преждевременного возбуждения желудочков и ФП существует угроза быстрого проведения импульсов через дополнительные пучки, что может привести к большой частоте желудочковых сокращений и внезапной сердечной смерти вследствие фибрилляции желудочков. Соответственно, у этой категории больных ФП рассматривается как угрожающая жизни аритмия. Информацию о медикаментозном контроле ЧСС у пациентов с дополнительными проводящими путями см. в разделе 4.3.3.

Внезапная смерть и стратификация риска

Частота внезапной сердечной смерти у больных с синдромом Вольффа-Паркинсона-Уайта составляет от 0,15 до 0,39% в течение 3-22 лет. Выделяют ряд факторов риска внезапной смерти: минимальная длительность интервала RR <250 мс при спонтанной или индуцированной ФП, клинически явная тахикардия в анамнезе, наличие множественных дополнительных путей проведения и аномалия Эбштейна.

Наджелудочковые аритмии, такие как предсердная тахикардия или трепетание предсердий, у больных с дополнительными проводящими путями могут сопровождаться проведением 1:1 с быстрой активации желудочков и развитием фибрилляции желудочков.

Поскольку эффективность катетерной абляции дополнительных путей составляет около 95%, это вмешательство считают методом выбора у больных с признаками антеградного проведения [35]. Больным, перенесшим внезапную сердечную смерть, при наличии явных дополнительных проводящих путей необходимо провести неотложную абляцию. В этих случаях успешная катетерная абляция позволяет устранить риск внезапной сердечной смерти, поэтому после успешного вмешательства имплантация кардиовертерадефибриллятора не требуется. Целесообразность абляции следует обсуждать у пациентов с явным синдромом преждевременного возбуждения желудочков и высоким риском ФП, а также у представителей опасных профессий, таких как водители общественного транспорта, пилоты, а также у спортсменов, занимающихся соревновательными видами спорта.

Показания к катетерной абляции явных дополнительных проводящих путей при отсутствии клинических симптомов остаются спорными (особенно у детей) [155]. У большинства больных с бессимптомным синдромом преждевременного возбуждения желудочков прогноз благоприятный; внезапная сердечная смерть редко оказывается первым проявлением заболевания. Примерно у 20% таких пациентов наблюдается

частый желудочковый ритм при ФП, вызванной во время электрофизиологического тестирования. В динамике у отдельных пациентов развиваются клинически явные аритмии или внезапная сердечная смерть. Предсказующее значение положительных результатов инвазивного электрофизиологического теста считают низким и недостаточным для широкого применения этого исследования при отсутствии клинической симптоматики. Решение о катетерной аблации дополнительных проводящих путей при бессимптомном течении синдрома преждевременного возбуждения желудочков следует принимать индивидуально после детального обсуждения с больным (и его родственниками) естественного течения заболевания и риска внезапной сердечной смерти по сравнению с осложнениями самой аблации.

Рекомендации по лечению фибрилляции предсердий у больных с синдромом Вольффа-Паркинсона-Уайта

Рекомендации	Класс	Уровень	Источник
Для профилактики внезапной сердечной смерти у больных с ФП рекомендуется катетерная аблация дополнительных проводящих путей.	I	A	35
После перенесенной внезапной сердечной смерти пациентов с проведением по дополнительным путям необходимо немедленно направить в специализированный центр для катетерной аблации.	I	C	
Представителям рискованных профессий (пилоты, водители общественного транспорта), у которых на ЭКГ определяются признаки проведения по дополнительным путям, рекомендуется катетерная аблация, даже если этот феномен бессимптомен.	I	B	35
Пациентам с явным, но бессимптомным проведением по дополнительным путям по данным ЭКГ и высоким риском развития ФП показана катетерная аблация.	I	B	256
При отсутствии симптомов катетерная аблация дополнительных проводящих путей может быть выполнена только после обсуждения с пациентом пользы и риска вмешательства.	IIa	B	256

V.11. Гипертрофическая кардиомиопатия

У больных с гипертрофической кардиомиопатией риск развития ФП выше, чем в общей популяции (около 20-25%; ежегодная заболеваемость 2%). ФП – важнейший фактор клинического ухудшения при гипертрофической кардиомиопатии. При отсутствии тромба в левом предсердии пациентам с острым приступом ФП показана электрическая или медикаментозная кардиоверсия. Наиболее эффективным средством профилактики пароксизмальной ФП и рецидивов аритмии может быть амиодарон. Роль дронедарона не установлена. Дизопирамид в сочетании с бетаадреноблокатором вызывает снижение градиента давления

в выносящем тракте левого желудочка. При хронической ФП контроль ЧСС обычно можно обеспечить с помощью бета-адреноблокаторов и верапамила. В отдельных случаях может быть полезной аблация атриовентрикулярного узла и имплантация постоянного водителя ритма, чтобы способствовать поздней активации межжелудочковой перегородки. При отсутствии противопоказаний больным гипертрофической кардиомиопатией и пароксизмальной, персистирующей или постоянной ФП показана терапия пероральными антикоагулянтами.

Исходы аблации ФП у больных гипертрофической кардиомиопатией благоприятные, однако вмешательство менее эффективно, чем в общей популяции пациентов с ФП. Аблация левого предсердия при пароксизмальной ФП значительно более эффективна, чем при персистирующей аритмии. Риск рецидива высокий у пациентов с выраженной дилатацией предсердий и тяжелой дистолической дисфункцией. Частота восстановления синусового ритма после РЧА у больных с гипертрофической кардиомиопатией и рефрактерной ФП, сохранявшейся несмотря на лечение различными антиаритмическими препаратами, включая амиодарон, составила 67%. Вмешательство привело к значительному улучшению функционального класса сердечной недостаточности по NYHA в течение 3 лет.

Опыт хирургической аблации у пациентов с гипертрофической кардиомиопатией ограничен. В самой большой серии наблюдений 10 пациентов перенесли операцию лабиринт-III в сочетании с миоэктомией при наличии обструкции выносящего тракта ЛЖ. Увеличения послеоперационной летальности отмечено не было. В течение в среднем 15 месяцев у значительной доли пациентов сохранялся синусовый ритм [257]. Хотя имеющиеся данные противоречивы, представляется, что миоэктомия в целом дает благоприятный эффект у больных гипертрофической кардиомиопатией.

Решение о имплантации кардиовертерадефибриллятора больным с ФП следует принимать с осторожностью, учитывая более высокий риск ложного срабатывания прибора, особенно в течение первого года после вмешательства.

V.12. Заболевание легких

ФП часто встречается у больных с хроническими заболеваниями легких и имеет неблагоприятное прогностическое значение (развитие гипоксии на фоне обострений). Ключевое значение имеют лечение заболевания легких и коррекция метаболических нарушений, поскольку

антиаритмические средства и ЭКВ скорее всего будут не эффективны при сохранении нарушенной функции легких. При тяжелой ХОБЛ часто развивается мультифокальная предсердная тахикардия, которую можно спутать с ФП.

Бронходилататоры, особенно теофиллины и агонисты бета-адренорецепторов, могут спровоцировать развитие ФП; контролировать частоту желудочкового ритма в таких случаях бывает трудно. Неселективные бета-адреноблокаторы, соталол, пропафенон и аденозин обычно противопоказаны больным с бронхоспазмом, поэтому предпочтительно назначение недигидропиридиновых антагонистов кальция. Селективные бета-адреноблокаторы (например, бисопролол) в небольших дозах часто хорошо переносятся и эффективны. Для восстановления синусового ритма возможно внутривенное введение флекаинида. При наличии нарушений гемодинамики показана ЭКВ. В рефрактерных случаях для контроля частоты желудочкового ритма могут потребоваться аблация атрио-вентрикулярного узла и стимуляция желудочков.

Рекомендации по лечению фибрилляции предсердий у больных гипертрофической кардиомиопатией

Рекомендации	Класс	Уровень	Источник
Больным с гипертрофической кардиомиопатией и впервые возникшей ФП рекомендуется электрическая или медикаментозная кардиоверсия.	I	B	258
При отсутствии противопоказаний больным с гипертрофической кардиомиопатией и ФП рекомендуется терапия пероральными антикоагулянтами (МНО 2,0-3,0), если не противопоказаний.	I	B	258
Для восстановления и удержания синусового ритма у больных с гипертрофической кардиомиопатией следует рассмотреть целесообразность применения амиодарона (или дизопирамида в сочетании с бетаадреноблокатором).	IIa	C	
Если ФП сопровождается симптомами и рефрактерна к лекарственным средствам, следует рассмотреть целесообразность катетерной аблации.	IIa	C	
У больных с гипертрофической кардиомиопатией и рефрактерной ФП может быть рассмотрена возможность аблация (в сочетании с миоэктомией перегородки при наличи показаний).	IIa	C	

Рекомендации по лечению фибрилляции предсердий у больных с заболеванием легких

Рекомендации	Класс	Уровень	Источник
У больных с ФП, развившейся во время острого заболевания легких или обострения хронической болезни легких, лечение следует начинать с коррекции гипоксемии и ацидоза.	I	C	
Если у больного с заболеванием легких ФП вызывает нарушение гемодинамики, следует провести ЭКВ.	I	C	
Для контроля частоты желудочкового ритма при ФП у пациентов с обструктивной болезнью легких следует рассмотреть целесообразность использования недигидропиридиновых антагонистов кальция (дилтиазема или верапамила).	IIa	C	
В качестве альтернативы для контроля ЧСС при ФП следует рассмотреть возможность применнения селективные бета1-адренобокаторов (например, бисопролола) в небольших дозах.	IIa	C	
Пациентам с бронхоспастическим синдромом, у которых развилась ФП, не рекомендуется назначать теофиллин и бета-адреномиметики.	III	C	
Неселективные бета-адреноблокаторы, соталол, пропафенон и аденозин не рекомендуется использовать у больных с обструктивной болезнью легких, у которых развилась ФП.	III	C	

Список литературы

1. Fuster V., Ryden L.E., Cannom D.S., et al. ACC/ AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation). JACC 2006; 48: 854-906.
2. Оганов Р.Г., Салимов В.А., Бокерия Л.А., и др. Клинические рекомендации по диагностике и лечению пациентов с фибрилляцией предсердий. Вестник аритмологии 2010;№59: 53-77.
3. Camm A.J., Kirchhof P., Lip G.Y.H., et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation. The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2011; 31: 2369-2429.
4. Wann S., Curtis A.B., January C.T., et al. 2011 ACCF/AHA/HRS Focused Update on the Management of Patients With Atrial Fibrillation (Updating the 2006 Guideline). A Report of the American College of Cardiology Foundation/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation 2011; 123:104-123.
5. Wann L.S., Curtis A.B., Ellenbogen K.A., et al. 2011 ACCF/AHA/HRS Focused Update on the Management of Patients With Atrial Fibrillation (Update on Dabigatran) A Report of the American College of Cardiology Foundation/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation 2011; 123: 1144-1150.
6. Stewart S., Hart C.L., Hole D.J., McMurray J.J. Population prevalence, incidence, and predictors of atrial fibrillation in the Renfrew/ Paisley study. Heart 2001; 86: 516–521.
7. Go A.S., Hylek E.M., Phillips K.A., et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the AnTicoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. JAMA 2001; 285: 2370–2375.

8. Kirchhof P., Auricchio A., Bax J., et al. Outcome parameters for trials in atrial fibrillation: executive summary. Recommendations from a consensus conference organized by the German Atrial Fibrillation Competence NETwork (AFNET) and the European Heart Rhythm Association (EHRA). Eur Heart J 2007; 28: 2803–2817.
9. Lip G.Y., Golding D.J., Nazir M., et al. A survey of atrial fibrillation in general practice: the West Birmingham Atrial Fibrillation Project. Br J Gen Pract 1997; 47: 285–289.
10. Miyasaka Y., Barnes M.E., Gersh B.J., et al. Secular trends in incidence of atrial fibrillation in Olmsted County, Minnesota, 1980 to 2000, and implications on the projections for future prevalence. Circulation 2006; 114: 119–125.
11. Heeringa J., van der Kuip D.A., Hofman A., et al. Prevalence, incidence and lifetime risk of atrial fibrillation: the Rotterdam study. Eur Heart J 2006; 27: 949–953.
12. Naccarelli G.V., Varker H., Lin J., Schulman K.L. Increasing prevalence of atrial fibril-lation and flutter in the United States. Am J Cardiol 2009; 104: 1534–1539.
13. Lloyd-Jones D.M., Wang T.J., Leip E.P., et al. Lifetime risk for development of atrial fibrillation: the Framingham Heart Study. Circulation 2004; 110: 1042–1046.
14. Stewart S., Hart C.L., Hole D.J., McMurray J.J. A population-based study of the long-term risks associated with atrial fibrillation: 20-year follow-up of the Renfrew/ Paisley study. Am J Med 2002; 113: 359–364.
15. Hylek E.M., Go A.S., Chang Y., et al. Effect of intensity of oral anticoagulation on stroke severity and mortality in atrial fibrillation. N Engl J Med 2003; 349: 1019–1026.
16. Knecht S., Oelschlager C., Duning T., et al. Atrial fibrillation in stroke-free patients is associated with memory impairment and hippocampal atrophy. Eur Heart J 2008; 29: 2125–2132.
17. Friberg L., Hammar N., Rosenqvist M. Stroke in paroxysmal atrial fibrillation: report from the Stockholm Cohort of Atrial Fibrillation. Eur Heart J 2010; 31: 967–975.
18. Thrall G., Lane D., Carroll D., Lip G.Y. Quality of life in patients with atrial fibrilla-tion: a systematic review. Am J Med 2006; 119: 448 e1–e19.

19. Nieuwlaat R., Capucci A., Camm A.J., et al. Atrial fibrillation management: a prospective survey in ESC member countries: the Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation. Eur Heart J 2005; 26: 2422–2434.

20. Nabauer M., Gerth A., Limbourg T., et al. The Registry of the German Competence NETwork on Atrial Fibrillation: patient characteristics and initial management. Europace 2009; 11: 423–434.

21. Maron B.J., Towbin J.A., Thiene G., et al. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: an American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention. Circulation 2006; 113: 1807–1816.

22. Goette A., Bukowska A., Dobrev D., et al. Acute atrial tachyarrhythmia induces angiotensin II type 1 receptor-mediated oxidative stress and microvascular flow abnormalities in the ventricles. Eur Heart J 2009; 30: 1411–1420.

23. Schotten U., Verheule S., Kirchhof P., Goette A. Pathophysiological mechanisms of atrial fibrillation—a translational appraisal. Physiol Rev 2010; in press.

24. Daoud E.G., Bogun F., Goyal R., et al. Effect of atrial fibrillation on atrial refractoriness in humans. Circulation 1996; 94: 1600–1606.

25. Frustaci A., Chimenti C., Bellocci F., et al. Histological substrate of atrial biopsies in patients with lone atrial fibrillation. Circulation 1997; 96: 1180–1184.

26. Haissaguerre M., Jais P., Shah D.C., et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. N Engl J Med 1998; 339: 659–666.

27. Fox C.S., Parise H., D'Agostino R.B. Sr, et al. Parental atrial fibrillation as a risk factor for atrial fibrillation in offspring. JAMA 2004; 291:2851–2855.

28. Kirchhof P., Bax J., Blomstrom-Lundquist C., et al. Early and comprehensive management of atrial fibrillation: executive summary of the proceedings from the 2nd AFNET-EHRA

consensus conference 'Research perspectives in AF'. Eur Heart J 2009; 30: p2969–2977c.

29. Hodgson-Zingman D.M., Karst M.L., Zingman L.V., et al. Atrial natriuretic peptide frameshift mutation in familial atrial fibrillation. N Engl J Med 2008; 359: 158–165.

30. Olson T.M., Michels V.V., Ballew J.D., et al. Sodium channel mutations and susceptibility to heart failure and atrial fibrillation. JAMA 2005; 293: 447–454.

31. Chen Y.H., Xu S.J., Bendahhou S., et al. KCNQ1 gain-of-function mutation in familial atrial fibrillation. Science 2003; 299: 251–254.

32. Gudbjartsson D.F., Holm H., Gretarsdottir S., et al. A sequence variant in ZFHX3 on 16q22 associates with atrial fibrillation and ischemic stroke. Nat Genet 2009; 41: 876–878.

33. Packer D.L., Bardy G.H., Worley S.J., et al. Tachycardia-induced cardiomyopathy: a reversible form of left ventricular dysfunction. Am J Cardiol 1986; 57: 563–570.

34. Watson T., Shantsila E., Lip G.Y. Mechanisms of thrombogenesis in atrial fibrillation: Virchow's triad revisited. Lancet 2009; 373: 155–166.

35. Blomstrom-Lundqvist C., Scheinman M.M., Aliot E.M., et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias—executive summary. a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines and the European Society of Cardiology committee for practice guidelines (writing committee to develop guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias) developed in collaboration with NASPE-Heart Rhythm Society. JACC 2003; 42: 1493–14531.

36. Hobbs FD, Fitzmaurice DA, Mant J, Murray E, Jowett S, Bryan S, Raftery J, Davies M, Lip G. A randomised controlled trial and costeffectiveness study of systematic screening (targeted and total population screening) versus routine practice for the detection of atrial fibrillation in people aged 65 and over. The SAFE study. Health Technol Assess 2005;9:iii–iv, ix–x, 1–74.

37. Jahangir A, Lee V, Friedman PA, Trusty JM, Hodge DO, Kopecky SL, Packer DL, Hammill SC, Shen WK, Gersh BJ. Long-term progression and outcomes with aging in patients with lone atrial fibrillation: a 30-year follow-up study. Circulation 2007;115:3050–3056.

38. Calkins H., Brugada J., Packer D.L., et al. HRS/ EHRA/ECAS Expert Consensus Statement on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation: Recommendations for Personnel, Policy, Procedures and Follow-Up: a report of the Heart Rhythm Society (HRS) Task Force on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation developed in partnership with the European Heart Rhythm Association (EHRA) and the European Cardiac Arrhythmia Society (ECAS); in collaboration with the American College of Cardiology (ACC), American Heart Association (AHA), and the Society of Thoracic Surgeons (STS). Endorsed and approved by the governing bodies of the American College of Cardiology, the American Heart Association, the European Cardiac Arrhythmia Society, the European Heart Rhythm Association, the Society of Thoracic Surgeons, and the Heart Rhythm Society. Europace 2007; 9: 335–379.

39. Jabaudon D., Sztajzel J., Sievert K., et al. Usefulness of ambulatory 7-day ECG monitoring for the detection of atrial fibrillation and flutter after acute stroke and transient ischemic attack. Stroke 2004; 35: 1647–1651.

40. Hindricks G., Piorkowski C., Tanner H., et al. Perception of atrial fibrillation before and after radiofrequency catheter ablation: relevance of asymptomatic arrhythmia recurrence. Circulation 2005; 112: 307–313.

41. Israel C.W., Gronefeld G., Ehrlich J.R., et al. Long-term risk of recurrent atrial fibrillation as documented by an implantable monitoring device: implications for optimal patient care. J Am Coll Cardiol 2004; 43: 47–52.

42. Ziegler P.D., Koehler J.L., Mehra R. Comparison of continuous versus intermittent monitoring of atrial arrhythmias. Heart Rhythm 2006; 3: 1445–1452.

43. Binici Z., Intzilakis T., Nielsen O.W., et al. Excessive Supraventricular ectopic activity and increased risk of atrial fibrillation and stroke. Circulation 2010; 121: 1904–1911.

44. Brignole M., Vardas P., Hoffman E., et al. Indications for the use of diagnostic implantable and external ECG loop recorders. Europace 2009; 11: 671–687.

45. Hindricks G., Pokushalov E., Urban L., et al. Performance of a new leadless implantable cardiac monitor in detecting and

quantifying atrial fibrillation—results of the XPECT trial. Circ Arrhythm Electrophysiol 2010; 3: 141–147.

46. Dorian P., Guerra P.G., Kerr C.R., et al. Validation of a new simple scale to measure symptoms in atrial fibrillation: the Canadian Cardiovascular Society Severity in Atrial Fibrillation scale. Circ Arrhythm Electrophysiol 2009; 2: 218–224.

47. Klein A.L., Grimm R.A., Murray R.D., et al. Stoddard MF. Use of transesophageal echocardiography to guide cardioversion in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med 2001; 344: 1411–1420.

48. Fitzmaurice D.A., Hobbs F.D., Jowett S., et al. Screening versus routine practice in detection of atrial fibrillation in patients aged 65 or over: cluster randomised controlled trial. BMJ 2007; 335: 383.

49. Dickstein K., Cohen-Solal A., Filippatos G., et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). Eur Heart J 2008; 29: 2388–2442.

50. Haverkamp W., Breithardt G., Camm A.J., et al. The potential for QT prolongation and proarrhythmia by non-antiarrhythmic drugs: clinical and regulatory implications. Report on a policy conference of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2000; 21: 1216–1231.

51. Singh B.N., Singh S.N., Reda D.J., et al. Amiodarone versus sotalol for atrial fibrillation. N Engl J Med 2005; 352: 1861–1872.

52. Hughes M., Lip G.Y. Stroke and thromboembolism in atrial fibrillation: a systematic review of stroke risk factors, risk stratification schema and cost effectiveness data. Thromb Haemost 2008; 99: 295–304.

53. Stroke in AF working group. Independent predictors of stroke in patients with atrial fibrillation: a systematic review. Neurology 2007; 69: 546–554.

54. Schmitt J., Duray G., Gersh B.J., Hohnloser S.H. Atrial fibrillation in acute myocardial infarction: a systematic review of the incidence,

clinical features and prognostic implications. Eur Heart J 2009; 30: 1038–1045.

55. Gage B.F., Waterman A.D., Shannon W., et al. Validation of clinical classification schemes for predicting stroke: results from the National Registry of Atrial Fibrillation. JAMA 2001; 285: 2864–2870.

56. Go A.S., Hylek E.M., Chang Y., et al. Anticoagulation therapy for stroke prevention in atrial fibrillation: how well do randomized trials translate into clinical practice? JAMA 2003; 290: 2685–2692.

57. 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; 137: 263–272.

58. Lip G.Y., Frison L., Halperin J., Lane D. Identifying patients at risk of stroke despite anticoagulation. Stroke 2010; in press.

59. 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; 146: 857–867.

50. Sato H., Ishikawa K., Kitabatake A., et al. Lowdose aspirin for prevention of stroke in lowrisk patients with atrial fibrillation: Japan Atrial Fibrillation Stroke Trial. Stroke 2006; 37: 447–451.

61. 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 randomised controlled trial. Lancet 2007; 370: 493–503.

62. Connolly S.J., 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 randomised controlled trial. Lancet 2006; 367: 1903–1912.

63. Connolly S.J., Pogue J, Hart R.G., et al. Effect of clopidogrel added to aspirin in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med 2009; 360: 2066–2078.

64. Connolly S.J., Ezekowitz M.D., Yusuf S., et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med 2009; 361:1139–1151.

65. O'Riordan M. Off orbit? ROCKET AF: Rivaroxaban noninferior to warfarin, but superiority analyses at odds. Доступно в Интернет по адресу: http://www.theheart.org/article/1148785.do

66. Connolly S.J., Eikelboom J., Joyner C., et al., for the AVERROES Steering Committee and Investigators. Apixaban in Patients with Atrial Fibrillation. N Engl J Med 2011; 364: 806-817.

67. Pisters R., Lane D.A., Nieuwlaat R., et al. A novel user-friendly score (HAS-BLED) to assess oneyear risk of major bleeding in atrial fibrillation patients: The Euro Heart Survey. Chest 2010; March 18 [Epub ahead of print].

68. Lip G.Y., Huber K., Andreotti F., et al. Management of antithrombotic therapy in atrial fibrillation patients presenting with acute coronary syndrome and/or undergoing percutaneous coronary intervention/stenting. Thromb Haemost 2010; 103: 13–28.

69. Klein A.L., Grimm R.A., Black I.W., et al. Cardioversion guided by Transesophageal echocardiography: the ACUTE Pilot Study. A randomized, controlled trial. Assessment of Cardioversion Using Transesophageal Echocardiography. Ann Inter Med 1997; 126: 200-219.

70. Murray R.D., Shah A., Jasper S.E., et al., for the ACUTE II pilot study. Transesophageal echocardiography guided enoxaparin antithrombotic strategy for cardioversion of atrial fibrillation: The ACUTE II pilot study. Am Heart J 2000; 139: e5.

71. Holmes D.R., Reddy V.Y., Turi Z.G., et al. Percutaneous closure of the left atrial appendage versus warfarin therapy for prevention of stroke in patients with atrial fibrillation: a randomised non-inferiority trial. Lancet 2009; 374: 534–542.

72. Singer D.E., Albers G.W., Dalen J.E., et al. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation: American College of Chest Physicians Evidence- Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). Chest 2008; 133: 546S–592S.

73. Vahanian A., Baumgartner H., Bax J., et al. Guidelines on the management of valvular heart disease: the Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2007; 28: 230–268.

74. Fang M.C., Go A.S., Hylek E.M., et al. Age and the risk of warfarin-associated hemorrhage: the anticoagulation and risk factors in atrial fibrillation study. J Am Geriatr Soc 2006; 54: 1231–1236.

75. Poldermans D., Bax J.J., Boersma E., et al. Guidelines for pre-operative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in non-cardiac surgery: the Task Force for Preoperative Cardiac Risk Assessment and Perioperative Cardiac Management in Non-cardiac Surgery of the European Society of Cardiology (ESC) and endorsed by the European Society of Anaesthesiology (ESA). Eur J Anaesthesiol 2010; 27: 92–137.

76. Alboni P., Botto G.L., Baldi N., et al. Outpatient treatment of recent-onset atrial fibrillation with the 'pill-in-the-pocket' approach. N Engl J Med 2004; 351: 2384–2391.

77. Kowey P.R., Dorian P., Mitchell L.B., et al. Vernakalant hydrochloride for the rapid conversion of atrial fibrillation after cardiac surgery: a randomized, double-blind, placebocontrolled trial. Circ Arrhythm Electrophysiol 2009; 2: 652–659.

78. Roy D., Pratt C.M., Torp-Pedersen C., et al. Vernakalant hydrochloride for rapid conversion of atrial fibrillation: a phase 3, randomized, placebo-controlled trial. Circulation 2008; 117: 1518–1525.

79. Camm A.J., Capucci A., Hohnloser S., et al. A randomized active-controlled study comparing the efficacy and safety of vernakalant to amiodarone in recent onset atrial fibrillation. JACC 2010; in press.

80. Сулимов В. А., Гиляров. М. Ю. Применение нового отчественного антиаритмического препарата III класса нибентана для устранения пароксизмальной формы фибрилляции предсердий. Российский кардиологический журнал 2002: № 6: 49-55.

81. Шубик Ю.В., Медведев М.М., Ривин А.Е. Нибентан: препарат для фармакологической кардиоверсии при персистирующей форме фибрилляции предсердий. Кардиология 2005; №2: 19-24.

82. Попов С.В., Аубакирова Г.А., Антонченко И.В. и др. Эффективность антиаритмического препарата III класса нибентана у больных с фибрилляцией предсердий. Вестник аритмологии 2003; 31: 10-14.

83. Брегвадзе И.Н., Майков Е.Б., Бильдинов О.А. и др. Эффективность и безопасность нибентана при медикаментозной кардиоверсии у больных с персистирующей формой фибрилляции предсердий: роль ограничения доз препарата и применения магния сульфата. Кардиология 2007; 3: 48-55.

84. Halpern S.W., Ellroot G., Singh B.N., Mandel W.J. Efficacy of intravenous procainamid infusion in converting atrial fibrillation to sinus rhythm. Relation to left atrium size. Brit Heart J 1980; 44: 589-595.
85. Fenster P.E., Comess K.A., Marsh A., et al. Conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm by acute intravenous procainamide infusion. Am Heart J 1983; 106: 501-504.
86. Kochiadakis G.E., Igoumenidis N.E., Solomou M.C., et al. Conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm using acute intravenous procainamide infusion. Cardiovasc Drugs Ther 1998; 12: 75-81.
87. Kochiadakis G.E., Igoumenidis N.E., Hamilos M.E., et al. A comparative study of the efficacy and safety of procainamide versus propafenone versus amiodarone for the conversion of recent-onset atrial fibrillation. Am J Cardiol 2007; 99: 1721-1725.
88. Stiell I.G., Clement C.M., Symington C., et al. Emergency department use of intravenous procainamide for patients with acute atrial fibrillation or flutter. Acad Emerg Med 2007; 14: 1158-1164.
89. Чазов Е.И., Голицын С.П. Руководство по нарушениям ритма сердца. ГЭОТАР-Медиа, 2008.
90. Reisinger J., Gatterer E., Lang W., et al. Flecainide versus ibutilide for immediate cardioversion of atrial fibrillation of recent onset. Eur Heart J 2004; 25: 1318–1324.
91. Khan I.A. Single oral loading dose of propafenone for pharmacological cardioversion of recent-onset atrial fibrillation. JACC 2001; 37: 542–547.
92. Martinez-Marcos F.J., Garcia-Garmendia J.L., Ortega-Carpio A., et al. Comparison of intravenous flecainide, propafenone, and amiodarone for conversion of acute atrial fibrillation to sinus rhythm. Am J Cardiol 2000; 86: 950–953.
93. Chevalier P., Durand-Dubief A., Burri H., et al. Amiodarone versus placebo and class Ic drugs for cardioversion of recent-onset atrial fibrillation: a meta-analysis. JACC 2003; 41: 255–262.
94. Vardas P.E., Kochiadakis G.E., Igoumenidis N.E., et al. Amiodarone as a first-choice drug for restoring sinus rhythm in patients with atrial fibrillation: a randomized, controlled study. Chest 2000; 117: 1538–1545.

95. Bianconi L., Castro A., Dinelli M., et al. Comparison of intravenously administered dofetilide versus amiodarone in the acute termination of atrial fibrillation and flutter. A multicentre, randomized, double-blind, placebo-controlled study. Eur Heart J 2000; 21: 1265–1273.

96. Stambler B.S., Wood M.A., Ellenbogen K.A. Antiarrhythmic actions of intravenous ibutilide compared with procainamide during human atrial flutter and fibrillation: electrophysiological determinants of enhanced conversion efficacy. Circulation 1997; 96: 4298–4306.

97. Kirchhof P., Eckardt L., Loh P., et al. Anterior– posterior versus anterior–lateral electrode positions for external cardioversion of atrial fibrillation: a randomised trial. Lancet 2002; 360: 1275–1279.

98. Oral H., Souza J.J., Michaud G.F., et al. Facilitating transthoracic cardioversion of atrial fibrillation with ibutilide pretreatment. N Engl J Med 1999; 340: 1849–1854.

99. Manios E.G., Mavrakis H.E., Kanoupakis E.M., et al. Effects of amiodarone and diltiazem on persistent atrial fibrillation conversion and recurrence rates: a randomized controlled study. Cardiovasc Drugs Ther 2003; 17: 31–39.

100. Bianconi L., Mennuni M., Lukic V., et al. Effects of oral propafenone administration before electrical cardioversion of chronic atrial fibrillation: a placebo-controlled study. JACC 1996; 28: 700–706.

101. Roy D., Talajic M., Dorian P. et al. Amiodaron to prevent recurrence of atrial fibrillation. N Engl J Med 2000; 342: 913-920.

102. Кадырова М.М. Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук «Антиаритмические и гемодинамические эффекты аллапинина у больных с мерцательной аритмией до и после восстановления синусового ритма в сравнении с хинидином бисульфатом». Москва, 1990.

103. Бунин Ю.А., Фирстова М.И., Енукашвили Р.Р. Поддерживающая антиаритмическая терапия после восстановления синусового ритма у больных с постоянной формой мерцательной аритмии. Материалы 5-го Всероссийского съезда кардиологов. Челябинск, 1996: 28.

104. Gulamhusein S., Ko P., Carruthers S.G., Klein G.J. Acceleration of the ventricular response during atrial fibrillation in the Wolff–

Parkinson– White syndrome after verapamil. Circulation 1982; 65: 348–354.

105. Fetsch T., Bauer P., Engberding R., et al. Prevention of atrial fibrillation after cardioversion: results of the PAFAC trial. Eur Heart J 2004; 25: 1385–1394.

106. Cosio F.G., Aliot E., Botto G.L., et al. Delayed rhythm control of atrial fibrillation may be a cause of failure to prevent recurrences: reasons for change to active antiarrhythmic treatment at the time of the first detected episode. Europace 2008; 10: 21–27.

107. Kirchhof P. Can we improve outcomes in atrial fibrillation patients by early therapy? BMC Med 2009; 7: 72.

108. AFFIRM Investigators. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med 2002; 347: 1825–1833.

109. Van Gelder I.C., Hagens V.E., Bosker H.A., et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. N Engl J Med 2002; 347:1834–1840.

110. Carlsson J., Miketic S., Windeler J., et al., and the STAF Investigators. Randomized trial of rate-control versus rhythm-control in persistent atrial fibrillation. J Am Coll Cardiol 2003; 41: 1690–1696.

111. Opolski G., Torbicki A., Kosior D.A., et al. Rate control vs rhythm control in patients with nonvalvular persistent atrial fibrillation: the results of the Polish How to Treat Chronic Atrial Fibrillation (HOT CAFE) Study. Chest 2004; 126: 476–486.

112. Roy D., Talajic M., Nattel S., et al. Rhythm control versus rate control for atrial fibrillation and heart failure. N Engl J Med 2008; 358: 2667–2677.

113. Ogawa S., Yamashita T., Yamazaki T., et al. Optimal treatment strategy for patients with paroxysmal atrial fibrillation: J-RHYTHM Study. Circ J 2009; 73: 242–248.

114. Hohnloser S.H., Kuck K.H., Lilienthal J. Rhythm or rate control in atrial fibrillation—Pharmacological Intervention in Atrial Fibrillation (PIAF): a randomised trial. Lancet 2000; 356: 1789–1794.

115. Hsu L.F., Jais P., Sanders P., et al. Catheter ablation for atrial fibrillation in congestive heart failure. N Engl J Med 2004; 351: 2373–2383.

116. Khan M.N., Jais P., Cummings J., et al. Pulmonary-vein isolation for atrial fibrillation in patients with heart failure. N Engl J Med 2008; 359: 1778–1785.

117. Hohnloser S.H., Crijns H.J., van Eickels M., et al. Effect of dronedarone on cardiovascular events in atrial fibrillation. N Engl J Med 2009; 360: 668–678.

118. Wilber D.J., Pappone C., Neuzil P., et al. Comparison of antiarrhythmic drug therapy and radiofrequency catheter ablation in patients with paroxysmal atrial fibrillation: a randomized controlled trial. JAMA 2010; 303: 333–340.

119. Talajic M., Khairy P., Levesque S., et al. Maintenance of sinus rhythm and survival in patients with heart failure and atrial fibrillation. JACC 2010; 55: 1796–1802.

120. Van Gelder I.C., Groenveld H.F., Crijns H.J., et al. Lenient versus strict rate control in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med 2010; 362: 1363–1373.

121. Singh B.N., Connolly S.J., Crijns H.J., et al. Dronedarone for maintenance of sinus rhythm in atrial fibrillation or flutter. N Engl J Med 2007; 357: 987–999.

122. Segal J.B., McNamara R.L., Miller M.R., et al. The evidence regarding the drugs used for ventricular rate control. J Fam Pract 2000; 49:47–59.

123. Hou Z.Y., Chang M.S., Chen C.Y., et al. Acute treatment of recent-onset atrial fibrillation and flutter with a tailored dosing regimen of intravenous amiodarone. A randomized, digoxin-controlled study. Eur Heart J 1995; 16: 521–528.

124. Redfearn D.P., Krahn A.D., Skanes A.C., et al. Use of medications in Wolff–Parkinson–White syndrome. Expert Opin Pharmacother 2005; 6: 955–963.

125. Davy J.M., Herold M., Hoglund C., et al. Dronedarone for the control of ventricular rate in permanent atrial fibrillation: the Efficacy and safety of dRonedArone for the cOntrol of ventricular rate during atrial fibrillation (ERATO) study. Am Heart J 2008; 156: 527. e1–527.e9.

126. Murgatroyd F.D., Gibson S.M., Baiyan X., et al. Double-blind placebo-controlled trial of digoxin in symptomatic paroxysmal atrial fibrillation. Circulation 1999; 99: 2765–2770.

127. Gasparini M., Auricchio A., Metra M., et al. Longterm survival in patients undergoing cardiac resynchronization therapy: the

importance of performing atrio-ventricular junction ablation in patients with permanent atrial fibrillation. Eur Heart J 2008; 29: 1644–1652.

128. Ozcan C., Jahangir A., Friedman P.A., et al. Long-term survival after ablation of the atrioventricular node and implantation of a permanent pacemaker in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med 2001; 344: 1043–1051.

129. Weerasooriya R., Davis M., Powell A., et al. The Australian intervention randomized control of rate in atrial fibrillation trial (AIRCRAFT). JACC 2003; 41: 1697–1702.

130. Upadhyay G.A., Choudhry N.K., Auricchio A., et al. Cardiac resynchronization in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis of prospective cohort studies. JACC 2008; 52: 1239–1246.

131. Auricchio A., Metra M., Gasparini M., et al. Long-term survival of patients with heart failure and ventricular conduction delay treated with cardiac resynchronization therapy. Am J Cardiol 2007; 99: 232–238.

132. Dong K., Shen W.K., Powell B.D., et al. Atrioventricular nodal ablation predicts survival benefit in patients with atrial fibrillation receiving cardiac resynchronization therapy. Heart Rhythm 2010; Feb 17 [Epub ahead of print].

133. Lafuente-Lafuente C., Mouly S., Longas-Tejero M.A., Bergmann J.F. Antiarrhythmics for maintaining sinus rhythm after cardioversion of atrial fibrillation. Cochrane Database Syst Rev 2007; 4: CD005049.

134. McNamara R.L., Bass E.B., Miller M.R., et al. Management of new onset atrial fibrillation (evidence report/Technology assessment). In: Agency for Heathcare Research and Quality. 2001, Publication No. AHRQ 01-E026.

135. Соколов С.Ф., Джагангиров Ф.Н. Антиаритмический препарат аллапинин: обзор результатов клинического изучения. Кардиология 2002; №7: 96–102.

136. Абдалла Аднан, Рулин В.А., Мазур Н.А. и др. Фармакокинетика и фармакодинамика нового отечественного антиаритмического препарата аллапинина. Фармакол. и токсикол. 1988; №5: 47–49.

137. Курбанов Р.Д., Абдуллаев ТА. Фармакодинамика и эффективность аллапинина у больных с нарушениями ритма сердца. Клин. Мед. 1988; №10: 52–55.

138. Сыркин А.Л., Иванов Г.Г., Аксельрод А.С. и др. Прогнозирование эффективности поддерживающей антиаритмической терапии при пароксизмальной форме фибрилляции предсердий. Кардиология и сердечнососудистая хирургия 2010; №4: 84-87.

139. Метелица В.И. Справочник по клинической фармакологии сердечно-сосудистых лекарственных средств. М.: МИА, 2005.

140. Соколов С.Ф., Голицын С,П., Малахов В.И. и др. Влияние аллапинина на функцию предсердно–желудочковой проводящей системы сердца. Кардиология 1988; №11: 90–95.

141. Каверина Н.В., Лысковцев В.В., Сенова З.П. и др. Этацизин: фармакологические свойства и перспективы клинического применения. Кардиология 1984; №5: 52-57.

142. Недоступ А.В., Благова О.В. Этацизин: место в лечении аритмий. Кардиология и сердечнососудистая хирургия 2009; №4: 62-68.

143. Кукес В.Г., Шугушев Х.Х., Гнеушев Е.Т. И др. Фармакокинетика и фармакодинамика нового антиаритмического препарата этацизина при приеме внутрь. Сов. медицина 1985; №4: 81-82.

144. Лозинский Л.Г., Замотаев И.П., Керимова Р.Э. и др. Результаты лечения пароксизмальной мерцательной аритмии этацизином. Кардиология 1989; №7: 37-40.

145. Шугушев Х.Х., Сметнев А.С., Розенштраух Л.В. и др. Первый опыт клинического применения нового отечественного антиаритмического препарата – диэтиламинового аналога этмозина – у больных с различными нарушениями ритма сердца. Кардиология 1982; №5: 71-75.

146. Connolly S.J. Evidence-based analysis of amiodarone efficacy and safety. Circula-tion 1999; 100: 2025–2034.

147. Kirchhof P., Franz M.R., Bardai A., Wilde A.M. Giant T–U waves precede torsades de pointes in long QT syndrome. A systematic electrocardiographic analysis in patients with acquired and congenital QT prolongation. JACC 2009; 54: 143–149.

148. Kaab S., Hinterseer M., Nabauer M., Steinbeck G. Sotalol testing unmasks altered repolarization in patients with suspected acquired long-QTsyndrome-a case-control pilot study using i.v. sotalol. Eur Heart J 2003; 24: 649–657.

149. Le Heuzey J., De Ferrari G.M., Radzik D., et al. A short-term, randomized, double-blind, parallel-group study to evaluate the efficacy and safety of dronedarone versus amiodarone in

patients with persistent atrial fibrillation: the DIONYSOS study. J Cardiovasc Electrophysiol 2010; 21: 597–605.

150. Kober L., Torp-Pedersen C., McMurray J.J., et al. Increased mortality after dronedarone therapy for severe heart failure. N Engl J Med 2008; 358: 2678–2687.

151. Karlson B.W., Torstensson I., Abjorn C., et al. Disopyramide in the maintenance of sinus rhythm after electroconversion of atrial fibrillation. A placebo-controlled one-year follow-up study. Eur Heart J 1988; 9: 284–290.

152. Crijns H.J., Gosselink A.T., Lie K.I. Propafenone versus disopyramide for maintenance of sinus rhythm after electrical cardioversion of chronic atrial fibrillation: a randomized, double-blind study. PRODIS Study Group. Cardiovasc Drugs Ther 1996; 10: 145–152.

153. Канорский С.Г., Скибицкий В.В., Федоров А.В. Клиническая эффективность и возможный риск противорецидивной терапии пароксизмальной фибрилляции предсердий: необходимость учета вегетативных влияний на сердце. Вестник аритмологии 1998; №7: 20-26.

154. Bardy G.H., Lee K.L., Mark D.B., et al. Amiodarone or an implantable cardioverterdefibrillator for congestive heart failure. N Engl J Med 2005; 352: 225–237.

155. Piccini J.P., Hasselblad V., Peterson E.D., et al. Comparative efficacy of dronedarone and amiodarone for the maintenance of sinus rhythm in patients with atrial fibrillation. JACC 2009; 54: 1089–1095.

156. Singh D., Cingolani E., Diamon G.A., Kaul S. Dronedarone for atrial fibrillation: have we expanded the antiarrhythmic armamentarium. JACC 2010; 55: 1569–1576.

157. Freemantle N., Mitchell S., Orme M., et al. Morbidity and mortality associated with anti-arrhythmic drugs in atrial fibrillation: a systematic review and mixed treatment metaanalysis (abstract). Circulation 2009; 120: S691–S692.

158. Echt D.S., Liebson P.R., Mitchell L.B., et al., Investigators and the CAST investigators. Mortality and morbidity in patients receiving encainide, flecainide, or placebo. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial. N Engl J Med 1991; 324: 781–788.

159. Roy D., Talajic M., Dorian P., et al. Amiodarone to prevent recurrence of atrial fibrillation. Canadian Trial of Atrial Fibrillation Investigators. N Engl J Med 2000; 342: 913–920.

160. Singh S.N., Fletcher R.D., Fisher S.G., et al. Amiodarone in patients with congestive heart failure and asymptomatic ventricular arrhythmia. Survival Trial of Anti-arrhythmic Therapy in Congestive Heart Failure. N Engl J Med 1995; 333: 77–82.

161. Van Gelder I.C., Crijns H.J., Van Gilst W.H., et al. Efficacy and safety of flecainide acetate in the maintenance of sinus rhythm after electrical cardioversion of chronic atrial fibrillation or atrial flutter. Am J Cardiol 1989; 64: 1317–1321.

162. Shah A.N., Mittal S., Sichrovsky T.C., et al. Longterm outcome following successful pulmonary vein isolation: pattern and prediction of very late recurrence. J Cardiovasc Electrophysiol 2008; 19: 661–667.

163. Cappato R., Calkins H., Chen S.A., et al. Worldwide survey on the methods, efficacy, and safety of catheter ablation for human atrial fibrillation. Circulation 2005; 111: 1100–1105.

164. Cappato R., Calkins H., Chen S.A., et al. Prevalence and causes of fatal outcome in catheter ablation of atrial fibrillation. JACC 2009; 53: 1798–1803.

165. Calkins H., Reynolds M.R., Spector P., et al. Treatment of atrial fibrillation with antiarrhythmic drugs or radiofrequency ablation: two systematic literature reviews and meta-analyses. Circ Arrhythm Electrophysiol 2009; 2: 349–361.

166. Noheria A., Kumar A., Wylie J.V. Jr, Josephson M.E. Catheter ablation vs anti-arrhythmic drug therapy for atrial fibrillation: a systematic review. Arch Intern Med 2008; 168: 581–586.

167. Jais P., Cauchemez B., Macle L., et al. Catheter ablation versus antiarrhythmic drugs for atrial fibrillation: the A4 study. Circulation 2008; 118: 2498–2505.

168. Wazni O.M., Marrouche N.F., Martin D.O., et al. Radiofrequency ablation vs antiarrhythmic drugs as first-line treatment of symptomatic atrial fibrillation: a randomized trial. JAMA 2005; 293: 2634–2640.

169. Pappone C., Augello G., Sala S., et al. A randomized trial of circumferential pulmonary vein ablation versus antiarrhythmic drug therapy in paroxysmal atrial fibrillation: the APAF Study. JACC 2006; 48: 2340–2347.

170. Бокерия Л.А., Ревишвили А.Ш.,Оганов Р.Г. и др. Клинические рекомендации (ВНОА, ВНОК,АССХ) по проведению электрофизиологических исследований, катетерной аблации и применения имплантируемых антиаритмических устройств. Москва, 2009, «Асконлайн», 237-303.

171. Blanc J.J., Almendral J., Brignole M., et al. Consensus document on antithrom-botic therapy in the setting of electrophysiological procedures. Europace 2008; 10: 513–527.

172. Piccini J.P., Lopes R.D., Kong M.H., et al. Pulmonary vein isolation for the maintenance of sinus rhythm in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis of randomized, controlled trials. Circ Arrhythm Electrophysiol 2009; 2: 626–633.

173. Nair G.M., Nery P.B., Diwakaramenon S., et al. A systematic review of randomized trials comparing radiofrequency ablation with antiarrhythmic medications in patients with atrial fibrillation. J Cardiovasc Electrophysiol 2009; 20: 138–144.

174. Ngaage D.L., Schaff H.V., Mullany C.J., et al. Influence of preoperative atrial fibrillation on late results of mitral repair: is concomitant ablation justified? Ann Thorac Surg 2007; 84: 434–442; discussion 442–443.

175. Gaita F., Riccardi R., Caponi D., et al. Linear cryoablation of the left atrium versus pulmonary vein cryoisolation in patients with permanent atrial fibrillation and valvular heart disease: correlation of electroanatomic mapping and long-term clinical results. Circulation 2005; 111: 136–142.

176. Cox J.L., Boineau J.P., Schuessler R.B., et al. Successful surgical treatment of atrial fibrillation. Review and clinical update. JAMA 1991; 266: 1976–1980.

177. Gaita F., Riccardi R., Gallotti R. Surgical approaches to atrial fibrillation. Card Electrophysiol Rev 2002; 6: 401–405.

178. Savelieva I., Camm A.J. Is there any hope for angiotensin-converting enzyme inhibitors in atrial fibrillation? Am Heart J 2007; 154: 403–406.

179. Bertaglia E., Tondo C., De Simone A., et al. Does catheter ablation cure atrial fibrillation? Single-procedure outcome of drug-refractory atrial fibrillation ablation: a 6-year multicentre experience. Europace. 2010; 12: 181-177.

180. Cappato R., Calkins H., Chen S.A., et al. Updated worldwide survey on the methods, efficacy, and safety of catheter ablation

for human atrial fibrillation. Circ Arrhythm Electrophysiol 2010; 3: 32-38.

181. Oral H., Scharf C., Chugh A., et al. Catheter ablation for paroxysmal atrial fibrillation: segmental pulmonary vein ostial ablation versus left atrial ablation. Circulation 2003; 108: 2355-2360.

182. Pappone C., Rosanio S., Oreto G., et al. Circumferential radiofrequency ablation of pulmonary vein ostia: a new anatomic approach for curing atrial fibrillation. Circulation 2000; 102: 2619-2628.

183. Pappone C., Rosanio S., Augello G., et al. Mortality, morbidity, and quality of life after circumferential pulmonary vein ablation for atrial fibrillation: outcomes from a controlled nonrandomized long-term study. JACC 2003; 42: 185-197.

184. Reynolds M.R., Zimetbaum P., Josephson M.E., et al. Cost-effectiveness of radiofrequency catheter ablation compared with antiarrhythmic drug therapy for paroxysmal atrial fibrillation. Circ Arrhythm Electrophysiol 2009; 2: 362-369.

185. Stabile G., Bertaglia E., Senatore G., et al. Catheter ablation tre3tment in patients with drug-refractory atrial fibrillation: a prospective, multi-centre, randomized, controlled study (Catheter Ablation For The Cure Of Atrial Fibrillation Study). Eur Heart J 2006; 27: 216-221.

186. Terasawa T., Balk E.M., Chung M., et al. Systematic review: comparative effectiveness of radiofrequency catheter ablation for atrial fibrillation. Ann Intern Med 2009; 151: 191-202.

187. Wazni O.M., Marrouche N.F., Martin D.O., et al. Radiofrequency ablation vs antiarrhythmic drugs as first-line treatment of symptomatic atrial fibrillation: a randomized trial. JAMA 2005; 293: 2634-2640.

188. Wilber D.J., Pappone C., Neuzil P., et al. Comparison of antiarrhythmic drug therapy and radiofrequency catheter ablation in patients with paroxysmal atrial fibrillation: a randomized controlled trial. JAMA 2010; 303: 333-340.

189. Calo L., Lamberti F., Loricchio M.L., et al. Left atrial ablation versus biatrial ablation for persistent and permanent atrial fibrillation: a prospective and randomized study. J Am Coll Cardiol 2006; 47: 2504-2512.

190. Chen M.S., Marrouche N.F., Khaykin Y., et al. Pulmonary vein isolation for the treatment of atrial fibrillation in patients with

impaired systolic function. J Am Coll Cardiol 2004; 43: 1004-1009.

191. Gentlesk P.J., Sauer W.H., Gerstenfeld E.P., et al. Reversal of left ventricular dysfunction following ablation of atrial fibrillation. J Cardiovasc Electrophysiol 2007; 18: 9-14.

192. Haissaguerre M., Hocini M., Sanders P., et al. Catheter ablation of long-lasting persistent atrial fibrillation: clinical outcome and mechanisms of subsequent arrhythmias. J Cardiovasc Electrophysiol 2005; 16: 1138-1347.

193. Hsu L.F., Jais P., Sanders P., et al. Catheter ablation for atrial fibrillation in congestive heart failure. N Engl J Med 2004; 351: 2373-2383.

194. Khan M.N., Jais P., Cummings J., et al. Pulmonary-vein isolation for atrial fibrillation in patients with heart failure. N Engl J Med 2008;359: 1778-1785.

195. Lang C.C., Santinelli V., Augello G., et al. Transcatheter radiofrequency ablation of atrial fibrillation in patients with mitral valve prostheses and enlarged atria: safety, feasibility, and efficacy. JACC 2005; 45: 868-872.

196. Oral H., Pappone C., Chugh A., et al. Circumferential pulmonary-vein ablation for chronic atrial fibrillation. N Engl J Med 2006; 354: 934-941.

197. Takahashi Y., O'Neill M.D., Hocini M., et al. Effects of stepwise ablation of chronic atrial fibrillation on atrial electrical and mechanical properties. JACC 2007; 49: 1306-1314.

198. Tondo C., Mantica M., Russo G., et al. Pulmonary vein vestibule ablation for the control of atrial fibrillation in patients with impaired left ventricular function. Pacing Clin Electrophysiol 2006; 29: 962-970.

199. Calkins H., Brugada J., Packer D.L., et al. HRS/ EHRA/ECAS expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation: recommendations for personnel, policy, procedures and follow-up. a report of the Heart Rhythm Society (HRS) Task Force on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. Heart Rhythm 2007; 4: 816-861.

200. Al-Khatib S.M., Calkins H., Eloff B.C., et al. Planning the Safety of Atrial Fibrillation Ablation Registry Initiative (SAFARI) as a Collaborative Pan- Stakeholder Critical Path Registry Model: a

Cardiac Safety Research Consortium “Incubator” Think Tank. Am Heart J 2010; 159: 17-24.

201. Wann L.S., Curtis A.B., Januaru C.T., et al. 2011 ACCF/AHA/HRS Focused Update on the Management of Patients With Atrial Fibrillation (Updating the 2006 Guideline). Heart Rhythm 2011; 8: 158-176.

202. Goette A., Staack T., Rocken C., et al. Increased expression of extracellular signal-regulated kinase and angiotensin-converting enzyme in human atria during atrial fibrillation. J Am Coll Cardiol 2000; 35: 1669–1677.

203. Schneider M.P., Hua T.A., Bohm M., et al. Prevention of atrial fibrillation by renin– angiotensin system inhibition a meta-analysis. JACC 2010; 55: 2299–2307.

204. Healey J.S., Baranchuk A., Crystal E., et al. Prevention of atrial fibrillation with angiotensin- converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers: a meta-analysis. JACC 2005; 45: 1832–1839.

205. Jibrini M.B., Molnar J., Arora R.R. Prevention of atrial fibrillation by way of abrogation of the renin–angiotensin system: a systematic review and meta-analysis. Am J Ther 2008; 15: 36–43.

206. Anand K., Mooss A.N., Hee T.T., Mohiuddin S.M. Meta-analysis: inhibition of renin– angiotensin system prevents new-onset atrial fibrillation. Am Heart J 2006; 152: 217–222.

207. Ducharme A., Swedberg K., Pfeffer M.A., et al. Prevention of atrial fibrillation in patients with symptomatic chronic heart failure by candesartan in the Candesartan in Heart failure: assessment of Reduction in Mortality and morbidity (CHARM) program. Am Heart J 2006; 151: 985–991.

208. Wachtell K., Lehto M., Gerdts E., et al. Angiotensin II receptor blockade reduces new- onset atrial fibrillation and subsequent stroke compared to atenolol: the Losartan Intervention For End Point Reduction in Hypertension (LIFE) study. JACC 2005; 45: 712–719.

209. Schmieder R.E., Kjeldsen S.E., Julius S., et al. Reduced incidence of new-onset atrial fibrillation with angiotensin II receptor blockade: the VALUE trial. J Hypertens 2008; 26: 403–411.

210. Madrid A.H., Bueno M.G., Rebollo J.M., et al. Use of irbesartan to maintain sinus rhythm in patients with long-lasting persistent

atrial fibrillation: a prospective and randomized study. Circulation 2002; 106: 331–336.

211. Ueng K.C., Tsai T.P., Yu W.C., et al. Use of enalapril to facilitate sinus rhythm maintenance after external cardioversion of long-standing persistent atrial fibrillation. Results of a prospective and controlled study. Eur Heart J 2003; 24: 2090–2098.

212. Tveit A., Seljeflot I., Grundvold I., et al. Effect of candesartan and various inflammatory markers on maintenance of sinus rhythm after electrical cardioversion for atrial fibrillation. Am J Cardiol 2007; 99: 1544–1548.

213. Yin Y., Dalal D., Liu Z., et al. Prospective randomized study comparing amiodarone vs. amiodarone plus losartan vs. amiodarone plus perindopril for the prevention of atrial fibrillation recurrence in patients with lone paroxysmal atrial fibrillation. Eur Heart J 2006; 27: 1841–1846.

214. Belluzzi F., Sernesi L., Preti P., et al. Prevention of recurrent lone atrial fibrillation by the angiotensin-II converting enzyme inhibitor ramipril in normotensive patients. J Am Coll Cardiol 2009; 53: 24–29.

215. Disertori M., Latini R., Barlera S., et al. Valsartan for prevention of recurrent atrial fibrillation. N Engl J Med 2009; 360: 1606–1617.

216. Savelieva I., Camm A.J. Statins and polyunsaturated fatty acids for treatment of atrial fibrillation. Nat Clin Pract Cardiovasc Med 2008; 5: 30–41.

217. Savelieva I., Kourliouros A., Camm J. Primary and secondary prevention of atrial fibrillation with statins and polyunsaturated fatty acids: review of evidence and clinical relevance. Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol 2010; 381: 1–13.

218. Santangeli P., Ferrante G., Pelargonio G., et al. Usefulness of statins in preventing atrial fibrillation in patients with permanent pacemaker: a systematic review. Europace 2010; 12: 649–654.

219. Patti G., Chello M., Candura D., et al. Randomized trial of atorvastatin for reduction of postoperative atrial fibrillation in patients undergoing cardiac surgery: results of the ARMYDA-3 (Atorvastatin for Reduction of MYocardial Dysrhythmia After cardiac surgery) study. Circulation 2006; 114: 1455–1461.

220. Liakopoulos O.J., Choi Y.H., Kuhn E.W., et al. Statins for prevention of atrial fibrillation after cardiac surgery: a systematic literature review. J Thorac Cardiovasc Surg 2009; 138: 678–686 e1.

221. Almroth H., Hoglund N., Boman K., et al. Atorvastatin and persistent atrial fibrillation following cardioversion: a randomized placebo- controlled multicentre study. Eur Heart J 2009; 30: 827–833.

222. Fauchier L., Pierre B., de Labriolle A., et al. Antiarrhythmic effect of statin therapy and atrial fibrillation: a meta-analysis of randomized controlled trials. JACC 2008; 51: 828–835.

223. Liu T., Li L., Korantzopoulos P., et al. Statin use and development of atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials and observational studies. Int J Cardiol 2008; 126: 160–170.

224. Saravanan P., Bridgewater B., West A.L., et al. Omega-3 fatty acid supplementation does not reduce risk of atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery: a randomized, double- blind, placebo-controlled clinical trial. Circ Arrhythm Electrophysiol 2009; 3: 46–53.

225. Heidarsdottir R., Arnar D.O., Skuladottir G.V., et al. Does treatment with n-3 polyunsaturated fatty acids prevent atrial fibrillation after open heart surgery? Europace 2010; 12: 356–363.

226. Bertini M., Borleffs J.W., Delgado V., et al. Prediction of atrial fibrillation in patients with implantable cardioverter-defibrillator and heart failure. Eur J Heart Fail 2010; in press.

227. Fauchier L., Grimard C., Pierre B., et al. Comparison of beta blocker and digoxin alone and in combination for management of patients with atrial fibrillation and heart failure. Am J Cardiol 2009; 103: 248–254.

228. Nasr I.A., Bouzamondo A., Hulot J.S., et al. Prevention of atrial fibrillation onset by beta- blocker treatment in heart failure: a meta- analysis. Eur Heart J 2007; 28: 457–462.

229. Khand A.U., Rankin A.C., Martin W., et al. Carvedilol alone or in combination with digoxin for the management of atrial fibrillation in patients with heart failure? JACC 2003; 42: 1944–1951.

230. Farshi R., Kistner D., Sarma J.S., et al. Ventricular rate control in chronic atrial fibrillation during daily activity and programmed exercise: a crossover open-label study of five drug regimens. JACC 1999; 33: 304–310.

231. Kumar A. Intravenous amiodarone for therapy of atrial fibrillation and flutter in critically ill patients with severely depressed left ventricular function. South Med J 1996; 89: 779–785.

232. Gasparini M., Regoli F., Galimberti P., et al. Cardiac resynchronization therapy in heart failure patients with atrial fibrillation. Europace 2009; 11, Suppl 5: v82–v86.
233. Deedwania P.C., Singh B.N., Ellenbogen K., et al. Spontaneous conversion and maintenance of sinus rhythm by amiodarone in patients with heart failure and atrial fibrillation: observations from the veterans affairs congestive heart failure survival trial of antiarrhythmic therapy (CHF-STAT). The Department of Veterans Affairs CHF-STAT Investigators. Circulation 1998; 98: 2574–2579.
234. Shelton R.J., Clark A.L., Goode K., et al. A randomised, controlled study of rate versus rhythm control in patients with chronic atrial fibrillation and heart failure: (CAFE-II Study). Heart 2009; 95: 924–930.
235. Eliahou H.E., Silverberg D.S., Reisin E., et al. Propranolol for the treatment of hypertension in pregnancy. Br J Obstet Gynaecol 1978; 85: 431–436.
236. Aizer A., Gaziano J.M., Cook N.R., et al. Relation of vigorous exercise to risk of atrial fibrillation. Am J Cardiol 2009; 103: 1572–1577.
237. Mozaffarian D., Furberg C.D., Psaty B.M., Siscovick D. Physical activity and inci-dence of atrial fibrillation in older adults: the cardiovascular health study. Circulation 2008; 118: 800–807.
238. Mont L., Sambola A., Brugada J., et al. Longlasting sport practice and lone atrial fibrillation. Eur Heart J 2002; 23: 477–482.
239. Heidbuchel H., Anne W., Willems R., et al. Endurance sports is a risk factor for atrial fibrillation after ablation for atrial flutter. Int J Cardiol 2006; 107: 67–72.
240. Heidbuchel H., Panhuyzen-Goedkoop N., Corrado D., et al. Recommendations for participation in leisure-time physical activity and competitive sports in patients with arrhythmias and potentially arrhythmogenic conditions Part I: supraventricular arrhythmias and pacemakers. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2006; 13: 475–484.
241. Calvo N., Mont L., Tamborero D., et al. Efficacy of circumferential pulmonary vein ablation of atrial fibrillation in endurance athletes. Europace 2010; 12: 30–36.

242. Wyse D.G. Pharmacotherapy for rhythm management in elderly patients with atrial fibrillation. J Interv Card Electrophysiol 2009; 25: 25–29.

243. Bates S.M., Greer I.A., Pabinger I., et al. Venous thromboembolism, thrombophilia, antithrombotic therapy, and pregnancy: American College of Chest Physicians Evidence- Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). Chest 2008; 133: 844S–886S.

244. Crystal E., Garfinkle M.S., Connolly S.S., et al. Interventions for preventing post-operative atrial fibrillation in patients undergoing heart surgery. Cochrane Database Syst Rev 2004; 4: CD003611.

245. Burgess D.C., Kilborn M.J., Keech A.C. Interventions for prevention of post-operative atrial fibrillation and its complications after cardiac surgery: a meta-analysis. Eur Heart J 2006; 27: 2846–2857.

246. Bagshaw S.M., Galbraith P.D., Mitchell L.B., et al. Prophylactic amiodarone for prevention of atrial fibrillation after cardiac surgery: a metaanalysis. Ann Thorac Surg 2006; 82: 1927–1937.

247. Patel A.A., White C.M., Gillespie E.L., et al. Safety of amiodarone in the prevention of postoperative atrial fibrillation: a metaanalysis. Am J Health Syst Pharm 2006; 63: 829–837.

248. Buckley M.S., Nolan P.E. Jr, Slack M.K., et al. Amiodarone prophylaxis for atrial fibrillation after cardiac surgery: meta-analysis of dose response and timing of initiation. Pharmacotherapy 2007; 27: 360–368.

249. Miller S., Crystal E., Garfinkle M., et al. Effects of magnesium on atrial fibrillation after cardiac surgery: a meta-analysis. Heart 2005; 91: 618–623.

250. Ho K.M., Tan J.A. Benefits and risks of corticosteroid prophylaxis in adult cardiac surgery: a dose–response meta-analysis. Circulation 2009; 119: 1853–1866.

251. Daoud E.G., Snow R., Hummel J.D., et al. Temporary atrial epicardial pacing as prophylaxis against atrial fibrillation after heart surgery: a meta-analysis. J Cardiovasc Electrophysiol 2003; 14: 127–132.

252. Dunning J., Treasure T., Versteegh M., Nashef S.A. Guidelines on the prevention and management of de novo atrial fibrillation

after cardiac and thoracic surgery. Eur J Cardiothorac Surg 2006; 30: 852–872.

253. Daoud E.G. Management of atrial fibrillation in the post-cardiac surgery setting. Cardiol Clin 2004; 22: 159–166.

254. Mathew J.P., Fontes M.L., Tudor I.C., et al. A multicenter risk index for atrial fibrillation after cardiac surgery. JAMA 2004; 291: 1720–1729.

255. Wellens H.J. Should catheter ablation be performed in asymptomatic patients with Wolff–Parkinson–White syndrome? When to perform catheter ablation in asymptomatic patients with a Wolff–Parkinson–White electrocardiogram. Circulation 2005; 112: 2201–2297; discussion 2216.

256. Pappone C., Santinelli V., Manguso F., et al. A randomized study of prophylactic catheter ablation in asymptomatic patients with the Wolff–Parkinson–White syndrome. N Engl J Med 2003; 349: 1803–1811.

257. Chen M.S., McCarthy P.M., Lever H.M., et al. Effectiveness of atrial fibrillation surgery in patients with hypertrophic cardiomyopathy. Am J Cardiol 2004; 93: 373–375.

258. Maron B.J., Olivotto I., Bellone P., Conte et al. Clinical profile of stroke in 900 patients with hypertrophic cardiomyopathy. JACC 2002; 39:301–307.

Список сокращений

АПФ – ангиотензинпревращающий фермент
БРА – блокаторы рецептора ангиотензина
ДИ – доверительный интервал
ЛЖ – левый желудочек
МНО – международное нормализованное отношение
ОКС – острый коронарный синдром
ОР – относительный риск
ОШ – отношение шансов
ПНЖК – полиненасыщенные жирные кислоты
РЧА – радиочастотная абляция
ТИА – транзиторная ишемическая атака
ФП – фибрилляция предсердий
ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких
ЧСС – частота сердечных сокращений
ЭКВ – электрическая кардиоверсия

Для заметок