

*Davendra Mehta, MD, PhD***ТАХИАРИТМИИ**

Использование новых средств диагностики и лечения позволило осуществить революцию ведения больных с аритмиями сердца. Разработка и усовершенствование средств медикаментозной и немедикаментозной терапии, в особенности радиочастотной катетерной абляции и новых имплантируемых устройств, обеспечило лучшее лечение, подавление и часто излечение рефрактерных и жизненно опасных аритмий сердца. Более того, катетерная абляция помогла лучше раскрыть патофизиологию этих аритмий. В этом разделе ведение больных с аритмиями разделено на тахи- и брадиаритмии. Тахиаритмии лечат с помощью антиаритмических препаратов, радиочастотной катетерной абляции и имплантируемых устройств. Брадиаритмии преимущественно лечат кардиостимуляторами.

**СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНЫЕ АРИТМИИ*****Синусовая тахикардия***

Причиной патологической синусовой тахикардии являются экстракардиальные факторы, такие как лихорадка, гипотензия, анемия, тиреотоксикоз, гиповолемия, легочные эмболии, шок, или увеличение потребностей миокарда в связи с инфарктом миокарда или застойной сердечной недостаточностью. Синусовую тахикардию могут вызывать такие препараты, как атропин, кофеин, никотин, изопротеренол, гормоны щитовидной железы, аминофиллин. Несоответствующую (чрезмерную) синусовую тахикардию определяют как синусовую тахикардию без какой-либо очевидной причины (1). Это непароксизмальное состояние, которое обычно проявляется как чрезмерно высокая частота синусового ритма в покое, с ее значительным увеличением при минимальной активности. Она часто сопровождается тревожными расстройствами и синдромом пролапса митрального клапана. Хотя механизмы остаются неопределенными, одним из способствующих этому состоянию факторов является дисбаланс между симпатическим и парасимпатическим контролем (1).

Лечение синусовой тахикардии обычно предусматривает коррекцию причины. Например, при инфекциях используют антибиотики, при гипотензии — замещение жидкости, при тиреотоксикозе —  $\beta$ -блокаторы и анти тиреоидные препараты. Тяжелее вести пациентов с несоответствующей синусовой тахикардией. К средствам первой линии относят  $\beta$ -блокаторы, которые нередко позволяют контролировать синусовый ритм и ассоциированные симптомы. У пациентов с противопоказаниями к применению  $\beta$ -блокаторов полезны блокаторы кальциевых каналов, такие как верапамил или дилтиазем. У пациентов, которые не реагируют на терапию  $\beta$ -блокаторами или блокаторами кальциевых каналов, модификация синоатриального узла

посредством радиочастотной катетерной абляции обеспечивает замедление синусового ритма. Катетерная абляция для модификации синусового узла ассоциируется с низким риском возникновения потребности в проведении постоянной кардиостимуляции. Хотя начальная частота успеха модификации синусового узла высока, имеется значительная частота возникновения рецидивов.

### **Синоатриальная тахикардия ри-энтри**

Среди пациентов с суправентрикулярными тахикардиями менее 5% — это больные с ри-энтри в синусовом узле. Это состояние обычно ассоциируется со структурным заболеванием сердца, а в некоторых случаях — с атриовентрикулярной (АВ) узловой реципрокной тахикардией. Диагноз подозревают, если зубцы Р во время тахикардии идентичны зубцам Р во время синусового ритма и имеют подобную связь с комплексами QRS, а также при внезапном прекращении тахикардии. Диагноз подтверждают при электрофизиологическом исследовании (2). Синоатриальную тахикардию ри-энтри можно прекратить путем внутривенного введения аденозина, верапамила или  $\beta$ -блокаторов. Пероральная терапия блокаторами кальциевых каналов и  $\beta$ -блокаторами может использоваться для предотвращения повторных эпизодов. Радиочастотная катетерная абляция высокоэффективна для лечения ри-энтри в синусовом узле (3). Постоянный кардиостимулятор обычно не требуется, поскольку повреждения в области синусового узла приводят к модификации узла без потери его автоматизма. Риск полной потери функции синусового узла при радиочастотной катетерной абляции действительно минимальный.

### **Предсердная тахикардия**

Предсердные тахикардии могут быть связаны с автоматизмом, ри-энтри или триггерной активностью (4). Во время этих тахикардий частота предсердного ритма составляет обычно от 150 до 200 сокращений в минуту (5). Морфология зубца Р зависит от места происхождения тахикардии. Обычно зубец Р находится во второй половине интервала RR (длинный интервал RP). Эти тахикардии обычно ассоциированы со структурным заболеванием сердца, таким как кардиомиопатия, легочное сердце или ранее перенесенный инфаркт миокарда. Важно осознавать, что устойчивая предсердная тахикардия может индуцировать кардиомиопатию. Возможность развития кардиомиопатии, связанной с тахикардией, следует рассматривать у любого пациента с предсердной тахикардией и дилатационной кардиомиопатией (6). Лечение тахикардии обеспечивает полное восстановление функции левого желудочка. Возможность диагноза интоксикации дигиталисом должна всегда рассматриваться при сочетании предсердной тахикардии и АВ блокады (7).

Ведение больных включает лечение фонового состояния, такого как сердечная недостаточность, легочное сердце или интоксикация дигоксинном. У пациентов с устойчивой тахикардией и частым ритмом желудочков для уменьшения частоты ответа желудочков могут использоваться  $\beta$ -блокаторы или блокаторы кальциевых каналов. Препараты класса Ia, Ic или III могут применяться как попытка прекращения тахикардии (табл. 1). Выбор препаратов зависит от функции левого желудочка; у пациентов с нарушенной функцией левого желудочка следует избегать антиаритмических препаратов класса Ia и Ic, что связано с высоким риском проаритмии. Соталол используется при нормальной или слегка нарушенной функции левого желудочка. Амiodарон является препаратом выбора при умеренной или тяжелой дисфункции левого желудочка. Новый антиаритмический препарат класса III дофетилид также представляет альтернативу и может использоваться у пациентов с сердечной не-

**Таблица 1**  
**Классификация антиаритмических препаратов по Vaughan Williams**

---

<b>Класс I</b> (преимущественно угнетающие быстрый натриевый канал)
<i>Ia</i>
Прокаинамид
Хинидин
<i>Ib</i>
Лидокаин
Мексилетин
<i>Ic</i>
Флекаинид
Пропафенон
<b>Класс II</b> (антагонисты $\beta$ -адренорецепторов)
<i>Кардиоселективные</i>
Метопролол
Атенолол
Ацебуталол
<i>Неселективные</i>
Пропранолол
Надолол
Пиндолол
Тимолол
<b>Класс III</b> (преимущественно действуют на калиевые каналы и удлиняют реполяризацию)
<i>Используемые внутривенно</i>
Ибутилид
<i>Используемые перорально</i>
Соталол (также имеет свойства класса II)
Амиодарон (также имеет свойства классов I, II и IV)
Дофетилид
<b>Класс IV</b> (блокаторы кальциевых каналов)
Дилтиазем
Верапамил

---

достаточностью (8). Если не выявлен корригируемый этиологический фактор, при возвратных предсердных тахикардиях методом выбора будет радиочастотная катетерная абляция.

### **Узловая тахикардия (АВ узловая и АВ реципрокная тахикардия)**

Двумя важнейшими причинами узловой тахикардии являются АВ узловое ринтри и АВ обходные тракты. Другие, менее распространенные причины регулярной тахикардии с узкими комплексами — это предсердная тахикардия и трепетание предсердий. Если частота желудочкового ритма составляет от 140 до 160 сокращений в минуту, следует рассмотреть возможность трепетания предсердий с блокадой 2:1.

### **Неотложное ведение больных**

Неотложное ведение больных включает сначала попытку вагусной пробы, причем наиболее эффективной является проба Вальсальвы. При выполнении в горизонтальном положении вскоре после возникновения тахикардии 70% суправентрикулярных тахикардий прекращаются после пробы Вальсальвы (9). Из препаратов для неотложной помощи используют внутривенный аденозин, верапамил и дилтиазем. Поскольку период полувыведения аденозина составляет от 3 до 5 с, он является средством выбора (10). Аденозин вводят в виде быстрого болюса в дозе 6 мг; при отсутствии эффекта можно ввести 12 мг. Более низкие дозы применяют у молодых пациентов или на фоне приема дипиридамола, который угнетает распад аденозина. Высокие дозы необходимы у пациентов с медленным периодом циркуляции, шунтированием крови слева направо, а также при фоновой терапии

**Таблица 2**  
**Медикаментозное лечение суправентрикулярной тахикардии**

<i>Препараты</i>	<i>Доза</i>	<i>Эффективность</i>	<i>Предостережения / побочные эффекты</i>
<i>Острая конверсия ритма (используются внутривенно)</i>			
Верапамил	5–12 мг	>85%	Избегать при тахикардии с широкими комплексами
Дилтиазем	17–25 мг	>85%	Избегать при тахикардии с широкими комплексами
Аденозин	6–18 мг	95%	Доза меньше при фоновой терапии дипиридамолом
АТФ	6–30 мг	>90%	Подобно аденозину
Эсмолол	35–50 мг	50%	Осторожно при бронхиальной астме и гипотензии
Пропранолол	4–16 мг	50%	Подобно эсмололу
Амиодарон	300 мг	80%	Замедленное начало действия
<i>Хроническое подавление (используются перорально)</i>			
Верапамил	240–480 мг	>70%	Брадикардия и гипотензия
Дилтиазем	90–270 мг	60%	Брадикардия и гипотензия
Надолол	80–160 мг	>60%	Побочные эффекты β-блокаторов
Прокаинамид	1–2 г	>60%	Проаритмия, гипотензия
Флекаинид	200–300 мг	>70%	Высокая вероятность проаритмии
Пропафенон	450–900 мг	>75%	Проаритмия, β-блокирующие эффекты
Соталол	240–320 мг	>70%	β-блокирующие эффекты, удлинение интервала QT
Амиодарон	200–600 мг	75%	Кумулятивное действие

метилксантинами. Транзиторными побочными эффектами являются покраснение лица, дискомфорт в грудной клетке, затруднение дыхания и АВ блокада. Применения аденозина следует избегать у пациентов с бронхиальной астмой, что обусловлено риском бронхоспазма. Вместо этого необходимо применять верапамил или дилтиазем. Аденозин можно безопасно применять у пациентов, получающих другие кардиальные средства, такие как дигоксин, β-блокаторы, блокаторы кальциевых каналов и ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента. Препарат эффективен для прекращения 98% суправентрикулярных тахикардий, вызванных ри-энтри в АВ узле или при наличии обходных АВ трактов. Использование аденозина при предсердных тахикардиях обычно приводит к возникновению АВ блокады на фоне сохраняющейся тахикардии; однако примерно 40% предсердных тахикардий также прекращаются на фоне аденозина. При подозрении на трепетание предсердий введение аденозина полезно для подтверждения диагноза, поскольку он увеличивает степень АВ блокады, что позволяет отчетливо идентифицировать волны трепетания.

### **Хроническое подавление**

В таблице 2 приведены препараты, используемые для хронического подавления суправентрикулярных тахикардий (11). Дигоксин имеет ограниченную роль. У пациентов, у которых частью кольца ри-энтри является АВ узел (АВ узловое ри-энтри, АВ реципрокная тахикардия с дополнительным трактом), начальным терапевтическим средством должен быть препарат, блокирующий АВ узел, такой как β-блокатор или блокатор кальциевых каналов. Антиаритмические препараты класса I или II используются только у пациентов, не отвечающих на средства, блокирующие АВ узел. При суправентрикулярных тахикардиях, не вовлекающих АВ узел, средства, блокирующие АВ узел, могут замедлить желудочковый ответ, однако не подавляют тахикардию. У таких пациентов для подавления аритмии могут применяться прокаинамид (класс Ib), флекаинид (класс Ic), пропафенон (класс Ic), амиодарон (класс III), дофетилид (класс III) или соталол (класс III). Выбор подходящего средства терапии проводится после подробной оценки клинического состояния в отношении вероятного механизма аритмии, наличия или отсутствия заболевания сердца. Препарат класса

Is, такой как флекаинид, является средством выбора у пациентов с резистентной суправентрикулярной тахикардией, обусловленной дополнительным путем. Наличие свойств блокаторов натриевых каналов позволяет селективно блокировать проведение в дополнительных путях. Препараты класса III, имеющие свойство блокировать калиевые каналы и пролонгировать рефрактерный период предсердий, также высокоэффективны для подавления предсердных тахиаритмий: предсердной тахикардии, трепетания и фибрилляции предсердий (11).

Результаты CAST и других исследований эффективности антиаритмической терапии показали повышение риска желудочковой проаритмии при применении антиаритмических препаратов класса I у пациентов, ранее перенесших инфаркт миокарда (12). Итак, использование антиаритмических препаратов класса I для лечения суправентрикулярных аритмий должно ограничиваться категорией пациентов без инфаркта миокарда в анамнезе или дисфункции левого желудочка. У пациентов с ишемической болезнью сердца, инфарктом миокарда, дисфункцией левого желудочка или гипертрофией желудочков в анамнезе суправентрикулярную тахикардию лечат препаратами класса III соталолом или амиодароном, поскольку при их применении вероятность возникновения желудочковой проаритмии и повышения смертности в указанных популяциях пациентов с высокой степенью риска ниже. Поскольку безопасным и эффективным средством терапии является катетерная абляция, при наличии выбора между длительной медикаментозной терапией с ее потенциальной токсичностью и катетерной абляцией большинство пациентов отдадут предпочтение последней.

### ***Радиочастотная катетерная абляция***

Радиочастотная катетерная абляция является средством выбора для длительного ведения пациентов с суправентрикулярными тахикардиями. Большинство суправентрикулярных тахикардий, в том числе АВ узловая реципрокная тахикардия, АВ реципрокная тахикардия вследствие наличия дополнительного пути проведения, все типы трепетания предсердий, внутрипредсердная реципрокная тахикардия, синоатриальное ри-энтри и автоматические предсердные тахикардии потенциально излечимы при применении методики радиочастотной катетерной абляции (таблица 3). Она является средством первой линии и предлагается всем пациентам с суправентрикулярной тахикардией, что связано с ее безопасностью, выгодным соотношением «стоимость/эффективность» и возможностью устранения фонового механизма аритмии с минимальным риском осложнений.

Методика предусматривает применение радиочастотного тока из внешнего генератора через катетер в месте нахождения дополнительного пути, медленного пути АВ узла, или картированного источника предсердной тахикардии, что приводит к коагуляционному некрозу посредством контролируемого образования тепла. Катетерная абляция выполняется во время электрофизиологической процедуры после определения механизма суправентрикулярной тахикардии и уточнения оптимального места абляции. Поскольку применение радиочастотной энергии к сердцу приводит к очень незначительному дискомфорту, общая анестезия не является необходимой. Большинство (95%) пациентов возвращаются домой на следующий день после катетерной абляции. При АВ узловых реципрокных тахикардиях и АВ реципрокных тахикардиях частота достижения успеха катетерной абляции составляет от 95 до 98%, а при предсердных тахикардиях и трепетании предсердий — от 80 до 90%. Применение методик трехмерного картирования позволило еще более повысить вероятность успешной катетерной абляции, что связано с более точной локализацией

Таблица 3

**Показания для катетерной абляции суправентрикулярной тахикардии (СВТ)****Традиционные**

Рефрактерность к препаратам  
 Синдром ВПУ с возвратными СВТ  
 Синдром ВПУ с высоким риском (короткий рефрактерный период)  
 Женщины детородного возраста

**Более новые**

Любой пациент с СВТ, которому проведено электрофизиологическое исследование  
 Молодые пациенты  
 СВТ у профессиональных категорий с высоким риском (водители автобусов, пилоты самолетов)  
 Предпочтение пациентом не препаратов, а катетерной абляции

Синдром ВПУ — синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта.

субстрата аритмии. Частота возникновения осложнений катетерной абляции составляет менее 2–3%. Возможные осложнения: право- или левосторонний тромб, тромбоэмболические события, тампонада сердца, АВ блокада, сосудистые события (кровотечение или гематома), а также спазм коронарной артерии (13).

**КАТЕТЕРНАЯ АБЛЯЦИЯ ОТДЕЛЬНЫХ ТАХИКАРДИЙ**

**АВ узловая реципрокная тахикардия.** Катетерная абляция высокоэффективна для излечения АВ узловой реципрокной тахикардии, наиболее распространенной формы суправентрикулярной тахикардии. Предпочтительной методикой модификации функции АВ узла для излечения АВ узловой реципрокной тахикардии является абляция медленного пути (14). Абляция проводится под анатомическим контролем в области между устьем коронарного синуса и АВ узлом. Применение радиочастотного тока в месте локализации медленного пути приводит к транзиторному узловому ритму. Успешная абляция медленного пути не изменяет интервал PR или ретроградное венрикуло-атриальное проведение. Риск полной АВ блокады составляет менее 3%, что существенно ниже, чем при абляции быстрого пути; кроме того, отмечается большая вероятность долговременного успеха при абляции медленного пути. Абляция быстрого пути выполняется в регионе АВ узла — пучка Гиса в передневерхней части трикуспидального кольца. Абляция быстрого пути приводит к удлинению интервала PR и потере ретроградного проведения. При этом риск возникновения АВ блокады — 5%. Данную процедуру выполняют у незначительной части пациентов, у которых абляция медленного пути не была успешной.

**Дополнительные пути.** Наличие дополнительных путей может приводить к ортодромным тахикардиям, антидромным тахикардиям или фибрилляции предсердий с преэкситацией. Сочетание фибрилляции предсердий с преэкситацией ассоциируется с существенным риском желудочковых аритмий. Абляция дополнительных путей обеспечивает излечение при всех аритмиях, ассоциированных с этими путями, и является одной из наиболее «благодарных» процедур в инвазивной электрофизиологии сердца (рис. 1) (15). После картирования АВ кольца катетер размещают в месте дополнительного пути. Применяют радиочастотный ток для селективного прижигания пути. Абляция левосторонних дополнительных путей может выполняться через бедренную артерию путем продвижения катетера через аортальный клапан и АВ кольцо либо через транссептальный путь. Использование определенного подхода зависит от предпочтения оператора; однако транссептальному подходу отдают предпочтение у более молодых и пожилых пациентов с высоким риском осложнений при ретроградной катетеризации артерии (16). Правосторонние дополнительные пути можно подвергать абляции через бедренную вену или правую внутреннюю яремную вену.



**Рис. 1.** Поверхностная ЭКГ и внутрикардиальные электрограммы у пациента с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта (ВПУ). Начало радиочастотной абляции в месте дополнительного пути (указано стрелкой) приводит к нормализации комплекса QRS. Дельта-волна исчезает, и интервал PR становится нормальным.

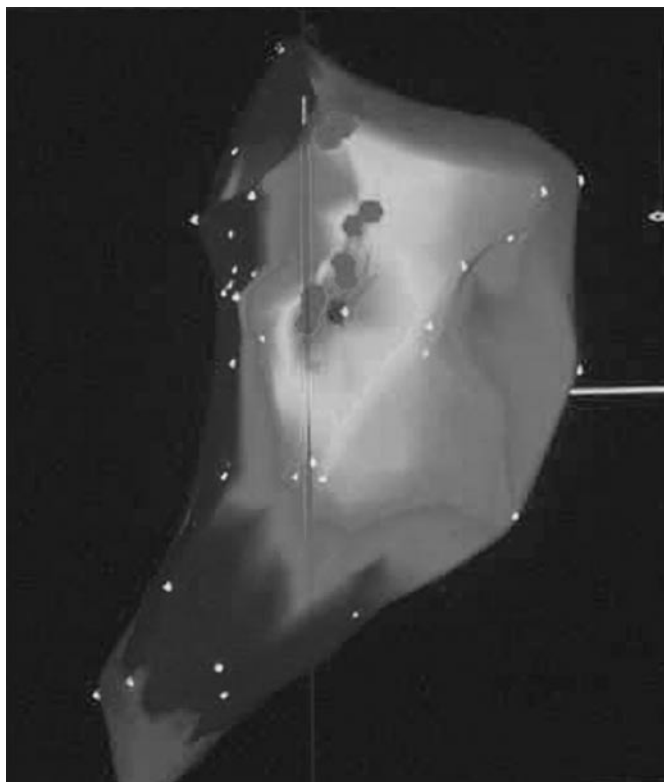
Частота достижения успеха при абляции дополнительных путей составляет от 95 до 98%, а частота рецидивов — от 2 до 5%. Учитывая успешность и простоту процедуры, катетерную абляцию следует предлагать всем пациентам с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта, имеющим симптомы, либо которым электрофизиологическое исследование выполняется по другим причинам.

**Предсердная тахикардия и синоатриальное ри-энтри.** Фокальные предсердные тахикардии являются менее распространенными формами СВТ. У 70–80% пациентов в электрофизиологической лаборатории можно картировать фокус в предсердии с его дальнейшей успешной абляцией. Локализацию места абляции устанавливают в месте наиболее ранней активации предсердий во время тахикардии. Абляция также успешна у большинства пациентов с реципрокными предсердными тахикардиями (17). Кольца ри-энтри и области замедленного проведения определяют по средне-диастолическим потенциалам и с помощью «вовлекающего» картирования. Абляция областей замедленного проведения особенно успешна для точного картирования предсердных тахикардий (рис. 2; см. цветную вкладку 6). Для некоторых пациентов с предсердными тахикардиями, которые не излечиваются методом абляции фокуса в предсердии, успешным средством контроля симптомов является паллиативная абляция АВ узла и имплантация постоянного кардиостимулятора. У пациентов с «тахикардиомиопатией» контроль частоты желудочковых ответов путем абляции АВ узла и имплантации кардиостимулятора также восстанавливает функцию желудочков.

Катетерная абляция высокоэффективна у пациентов с синоатриальной реципрокной тахикардией. Повреждения наносят в области наиболее ранней активации предсердий в верхней части правого предсердия, предположительно — в области синусового узла. Примечательно, что катетерная абляция синоатриальной реципрокной тахикардии не изменяет нормальную функцию синусового узла (2).

### **Трепетание предсердий**

Трепетание предсердий можно прекратить путем электрической или химической кардиоверсии либо с помощью сверхчастой стимуляции предсердий (18). Для прекращения трепетания предсердий успешными часто являются низкоэнергетические разряды 50–100 Дж. Химическая кардиоверсия может осуществляться



**Рис. 2.** Электроанатомическое картирование правого предсердия при автоматической предсердной тахикардии. Время предсердных электрограмм кодируется различными цветами. Красные области представляют места ранней активации. Применение радиочастотного тока (синие точки) в месте наиболее ранней активации обеспечивает прекращение тахикардии (см. цветную вкладку 6).

пероральными препаратами класса I. Более быстрая кардиоверсия достигается при внутривенном введении ибутилида, позволяющем восстановить ритм у 60% пациентов с трепетанием предсердий (19). Типичное, или типа I трепетание предсердий (при котором на 12-канальной ЭКГ присутствуют «пилообразные» или типа «забор-пикет» волны P в нижних отведениях и положительные волны P в отведении V1) также можно прекратить с помощью подавляющей стимуляции предсердий (18). Подавляющая стимуляция особенно полезна незамедлительно после кардиохирургического вмешательства, поскольку у пациентов после операции в предсердиях имеются эпикардальные катетеры. Стимуляция предсердий может выполняться через трансвенозный проводник либо пищеводное отведение. Длительная медикаментозная терапия трепетания предсердий напоминает таковую при фибрилляции предсердий и обсуждается ниже. Пациенты с устойчивым трепетанием предсердий имеют определенный риск тромбоэмболических осложнений, хотя он ниже, чем при фибрилляции предсердий. Несмотря на такой более низкий риск, рекомендации в отношении антикоагуляции идентичны таковым при фибрилляции предсердий.

Трепетание предсердий типа I (типичное) обусловлено кольцом макрори-энтри вокруг кольца трикуспидального клапана (20). Диагноз подтверждается с помощью 20-электродного катетера, размещенного вокруг трикуспидального клапана. Кольцо активируется в направлении против часовой стрелки. Импульс распространяется

вперед в области пучка Гиса, затем в переднезаднем направлении вдоль боковой стенки, после чего следует активация справа налево задней части кольца трикуспидального клапана. Область замедленного проведения у этих пациентов распространяется от заднебоковой области свободной стенки правого предсердия до нижней заднесрединной (септальной) области правого предсердия. Блокада проведения, индуцированная методом радиочастотной катетерной абляции между нижней частью правого предсердия и устьем коронарного синуса, ассоциируется с прекращением трепетания предсердий и длительным излечением (20). Немедленный успех при катетерной абляции достигается у примерно 95% пациентов с трепетанием предсердий типа I (21). Атипичное трепетание предсердий связано с движением импульса по часовой стрелке, через верхний конец *crista terminalis*, или с кольцом в левом предсердии, либо обусловлено множественными, плохо определенными кольцами (22, 23). Электроанатомическое картирование особенно полезно для выявления пути ри-энтри при атипичном трепетании предсердий. Для установления области замедленного проведения требуется подробная активация и «вовлекающее» картирование левого и правого предсердий. После этого катетерная абляция часто оказывается успешной.

### **Фибрилляция предсердий**

Фибрилляция предсердий — наиболее распространенная устойчивая аритмия, наблюдаемая в клинической практике. Ее распространенность драматически увеличивается с возрастом. У лиц в возрасте более 65 лет она составляет примерно 6%; 85% пациентов с фибрилляцией предсердий имеют возраст более 65 лет (22). У пожилых лиц эта аритмия приводит к значительной заболеваемости, связанной, прежде всего, с тромбоэмболическими осложнениями. Неклапанная фибрилляция предсердий ассоциируется с четырех-пятикратным повышением риска инсульта (25). Хотя риски, ассоциированные с фибрилляцией предсердий, четко установлены, ведение многих аспектов фибрилляции предсердий до конца не определено. Тяжесть симптомов фибрилляции предсердий зависит от частоты сокращений желудочков, природы и степени распространенности фонового заболевания сердца, функции желудочков (систолической и диастолической), иногда — от запускающего фактора. Симптоматика включает нерегулярное сердцебиение, дискомфорт в грудной клетке, головокружение или слабость. В тяжелых случаях возможны симптомы сердечной недостаточности, стенокардии или синкопе. Начальным проявлением может быть инсульт или системная эмболия. Иногда аритмия остается бессимптомной и распознается при обращении за медицинской помощью ввиду другой проблемы. У пациента с первым эпизодом фибрилляции предсердий требуется тщательное клиническое обследование для выявления любых ассоциированных клинических состояний, таких как застойная сердечная недостаточность, активная ишемия миокарда, болезнь перикарда, значимое заболевание клапанов сердца, гипертрофическая кардиомиопатия, острое легочное сердце и синдром преэкситации.

Ведение пациентов с фибрилляцией предсердий включает контроль частоты сокращений желудочков, восстановление синусового ритма, антикоагуляцию для предотвращения тромбоэмболических осложнений и длительное лечение (26). Следует предпринять попытку коррекции фоновой патологии сердца, если это возможно. Например, если причиной фибрилляции предсердий является острая легочная эмболия, антикоагуляция обеспечит снижение давления в легочной артерии, что улучшит контроль ритма желудочков и очень часто будет приводить к спонтанному восстановлению синусового ритма. Хотя основой длительного ведения

фибрилляции предсердий остаются препараты, все более ценным становится использование устройств (кардиостимуляторов и дефибрилляторов) и особенно катетерных вмешательств.

### **Контроль желудочкового ритма**

Пациентам с гемодинамическими нарушениями следует немедленно провести электрическую кардиоверсию (26). Кардиоверсия — это жизнеспасующее вмешательство у пациентов с сочетанием синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта и фибрилляции предсердий, у которых большая частота ритма желудочков повышает риск фибрилляции желудочков. У этих пациентов крайне вредным является применение препаратов, блокирующих АВ узел. Верапамил укорачивает рефрактерный период дополнительного пути, что увеличивает частоту ритма желудочков и может привести к фибрилляции желудочков.

При достаточно стабильном состоянии начальное лечение направлено на уменьшение симптомов путем замедления частоты желудочкового ритма блокаторами АВ узла, такими как дилтиазем, верапамил,  $\beta$ -блокаторы или дигоксин. Все эти препараты могут назначаться внутривенно. Выбор препарата зависит от клинической ситуации. У пациентов с незначительными симптомами адекватным может быть применение  $\beta$ -блокаторов, в то время как у пациентов с хроническим заболеванием легких и умеренными симптомами препаратом выбора является внутривенный дилтиазем. У пациентов с сердечной недостаточностью следует осторожно применять блокаторы кальциевых каналов и  $\beta$ -блокаторы, ввиду риска гипотензии. Для контроля желудочкового ритма очень важно при необходимости проводить сопутствующее лечение сердечной недостаточности, заболевания легких и инфекций в грудной клетке. Длительные периоды частого желудочкового ритма могут приводить к «тахикардиомиопатии». Возможность данного диагноза необходимо всегда иметь в виду у пациентов с дилатационной кардиомиопатией и хронической фибрилляцией предсердий (27). Когда препараты не обеспечивают контроль ритма желудочков, следует предпринять радиочастотную катетерную абляцию АВ узла с имплантацией частотно-адаптивного желудочкового кардиостимулятора (VVIR). После катетерной абляции АВ узла по поводу пароксизмальной фибрилляции предсердий используются двухкамерные стимуляторы с возможностью переключения режима на стимуляцию желудочков в случае возникновения фибрилляции предсердий. У пациентов с «тахикардиомиопатией» абляция АВ узла и имплантация кардиостимулятора восстанавливают функцию левого желудочка. Если после абляции АВ узла сохраняется фибрилляция предсердий, необходимо пожизненно продолжать антикоагуляцию для предотвращения тромбоэмболических осложнений.

### **Восстановление синусового ритма**

Возможность восстановления синусового ритма у пациентов, не получающих антикоагулянты, следует рассматривать при недавнем (менее 48 ч) возникновении фибрилляции предсердий, особенно если она ассоциируется с умеренными симптомами. При выполнении кардиоверсии в пределах 48 ч риск тромбоэмболических осложнений минимальный. Могут использоваться электрическая и химическая кардиоверсия. Кардиоверсия прямым током успешна у 90–95% пациентов. Это безопасная процедура, однако при ее выполнении требуется внутривенная седативная терапия. Применение волны бифазного шока увеличило вероятность успеха внешней кардиоверсии; у большинства пациентов возможна кардиоверсия с низкоэнергетическими шоками 100 Дж. Химическая кардиоверсия предпринимается с помощью

Таблица 4

**Факторы риска тромбэмболических осложнений при фибрилляции предсердий**

1. Ревматическая болезнь клапанов сердца.
2. Сердечная недостаточность в настоящее время или в анамнезе.
3. Инсульт или транзиторная ишемическая атака в настоящее время или в анамнезе.
4. Эхокардиографические признаки систолической дисфункции.
5. Сахарный диабет.
6. Гипертрофическая кардиомиопатия.
7. Артериальная гипертензия.

	Рекомендации по антитромботической терапии	
	Без факторов риска	Один или более факторов риска
Возраст <65 лет	Аспирин/без терапии	Варфарин
Возраст 65–75 лет	Аспирин	Варфарин
Возраст >75 лет	Варфарин	Варфарин

внутривенного ибутилида (19). Это препарат класса III короткого действия, который удлиняет интервал QT путем воздействия на калиевые каналы. Успех достигается у 60–70% пациентов с недавно возникшими предсердными аритмиями. Препарат более эффективен при трепетании, чем при фибрилляции предсердий. Внутривенное введение ибутилида ассоциируется с 3–5% риском пируэт-тахикардии, особенно у пациентов с дисфункцией левого желудочка и относительной гипокалиемией и/или гипوماгнемией. После введения ибутилида необходимо тщательное наблюдение в течение 3–4 ч (19).

**АНТИТРОМБОТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ**

**Персистирующая фибрилляция предсердий.** Многофакторный анализ пяти больших рандомизированных контролируемых исследований у пациентов с неклапанной фибрилляцией предсердий позволил выявить шесть независимых предикторов инсульта: перенесенный ранее инсульт или транзиторная ишемическая атака, диабет в анамнезе, гипертензия в анамнезе, возраст более 75 лет, застойная сердечная недостаточность в анамнезе, инфаркт миокарда в анамнезе (таблица 4) (28). У пациентов в возрасте менее 60 лет без приведенных выше факторов риска вероятность кровотечения на фоне длительной антикоагуляции (0,5% в год) превышает риск инсульта. У пациентов в возрасте более 65 лет в сочетании с факторами риска вероятность инсульта больше, чем риск кровотечения, и поэтому следует предпринять оральную антикоагуляцию варфарином. Показано, что увеличение левого предсердия также является фактором риска (28). В то же время антикоагуляция показана всем пациентам с клапанным заболеванием сердца и фибрилляцией предсердий. Варфарин с соответственно подобранной дозой высокоэффективен для профилактики ишемического инсульта у пациентов с фибрилляцией предсердий, однако прием этого препарата требует частого контроля крови. Недавно показано, что пероральный прямой ингибитор тромбина ксимелагатран, использованный в фиксированных дозировках, так же эффективен, как и варфарин с соответствующим подбором дозы (29). Его применение не требует контроля интенсивности антикоагуляции. Препарат может оказаться эффективным и удобным средством антикоагуляции у пациентов с фибрилляцией предсердий и повышенным риском тромбэмболии.

**Пароксизмальная фибрилляция предсердий.** У пациентов с короткими эпизодами пароксизмальной фибрилляции предсердий (длительностью менее 24 ч) риск тромбэмболических осложнений ниже, чем при хронической фибрилляции

предсердий. В этой группе решение об антикоагуляции также зависит от наличия или отсутствия факторов риска. В отсутствие факторов риска (гипертензия, митральный стеноз, перенесенная ранее транзиторная ишемическая атака или инсульт, сердечная недостаточность и возраст более 75 лет) может использоваться аспирин в качестве монотерапии. При наличии факторов риска должен применяться варфарин, поскольку более длительные эпизоды фибрилляции предсердий, особенно ассоциированные с относительно низкой частотой ритма желудочков, могут быть бессимптомными.

**Перикардиоверсия.** Имеется существенный риск тромбоэмболических осложнений после химической или электрической кардиоверсии. У всех пациентов с фибрилляцией предсердий длительностью более 48 ч антикоагуляция должна проводиться в течение 3–4 недель до и 2–3 недель после кардиоверсии. В то же время при возможности четкой визуализации ушка левого предсердия при чреспищеводной эхокардиографии, при отсутствии тромбов и факторов риска тромбоэмболических осложнений, кардиоверсия может проводиться без предшествующей антикоагуляции (30). При наличии факторов риска даже в этих случаях должна проводиться антикоагулянтная терапия в течение 3–4 недель до кардиоверсии.

**Сохранение синусового ритма.** Фибрилляция предсердий «рождает» фибрилляцию предсердий. Чем дольше длится фибрилляция предсердий, тем больше вероятность сохранения аритмии. В случае восстановления синусового ритма только у 30–50% пациентов синусовый ритм сохраняется при 12-месячном наблюдении. На сохранение синусового ритма влияют длительность фибрилляции предсердий и размер левого предсердия (31). Пациенты с фибрилляцией предсердий длительностью менее 12 месяцев имеют большие шансы на сохранение синусового ритма. Чем больше размер левого предсердия, тем меньше шансы на сохранение синусового ритма после кардиоверсии.

Современная медикаментозная терапия, используемая для сохранения синусового ритма, далека от идеальной. Применяются препараты классов Ia, Ic и III (табл. 5) (32). Проаритмия остается важнейшей проблемой при лечении всеми этими препаратами, в особенности у пациентов с дисфункцией левого желудочка (33). Эффективность этих препаратов трудно сравнивать, поскольку в клинические исследования включали гетерогенные группы пациентов с разными размерами левого предсердия и длительностью ФП. Относительная эффективность этих препаратов приведена в таблице 5. Выбор препарата зависит от профиля побочных эффектов и риска проаритмии. В анализе результатов исследования AFFIRM показано, что амиодарон превосходит соталол или препараты класса I для сохранения синусового ритма без кардиоверсии (34). Препараты класса Ic пропафенон и флекаинид также очень эффективны для сохранения синусового ритма, однако их применение должно ограничиваться пациентами с нормальной функцией левого желудочка и без ИБС. Подобно амиодарону, дофетилид, относительно новый препарат класса III, может использоваться у пациентов с дисфункцией левого желудочка (35). Лечение может начинаться только в условиях мониторинга, поскольку возможно удлинение интервала QT с возникновением пируэт-тахикардии. Доза дофетилида должна быть скорректирована в зависимости от функции почек.

В большом многоцентровом исследовании AFFIRM, проведенном Национальным институтом здоровья США, а также многих исследованиях меньшего объема сравнивали смертность и заболеваемость в случае контроля частоты сердечного ритма, по сравнению с сохранением синусового ритма у больных с фибрилляцией предсердий. Результаты этих исследований указывают на подобную смертность в

**Таблица 5**  
**Сравнительная эффективность антиаритмических средств**  
**для сохранения синусового ритма у больных с ФП**

Препараты	Эффективность при ФП	Проаритмический потенциал
Хинидин	+++	+++
Прокаинамид	++	++
Дизопирамид	++	+
Токаинид	–	–
Мексилетин	–	–
Флекаинид	++++	++
Пропафенон	+++	++
Амиодарон	++++	+ (в основном брадикардия)
Соталол	+++	+
Ибутилид	++	++
Дофетилид	++++ <sup>a</sup>	++
Бета-блокаторы	+	0
Верапамил	0	0
Дигоксин	0	+

<sup>a</sup>Недавно утвержден FDA для лечения ФП.

сравниваемых группах. Более высокая частота тромбоэмболических осложнений наблюдалась при сохранении синусового ритма. Большинство тромбоэмболии возникали у пациентов, у которых антикоагулянты отменялись ввиду продолжения приема антиаритмических средств (36). Поэтому длительную антикоагуляцию рекомендуют всем пациентам с фибрилляцией предсердий, у которых присутствуют факторы риска тромбоэмболий.

Использовались также несколько немедикаментозных подходов. У пациентов с резистентной к препаратам фибрилляцией предсердий все более увеличивается эффективность катетерной абляции. Имеются указания на то, что триггеры фибрилляции предсердий находятся в легочных венах (37). Предпочтительным подходом стала электрическая изоляция легочных вен путем нанесения повреждений по окружности вокруг мест прикрепления легочных вен к левому предсердию. Вероятность длительного успеха при использовании этих подходов составила 80%. В недавнем исследовании засвидетельствовано улучшение показателей смертности и качества жизни после катетерной абляции фибрилляции предсердий (38). Основным осложнением абляции этих фокусов в легочных венах и вокруг них является поздний стеноз легочных вен. Риск его возникновения уменьшают путем абляции более отдаленно от легочных вен. Хирургические вмешательства, такие как операции «лабиринт» и «коридор», обеспечивали успех у 70–80% пациентов (39). Эти операции включали создание множественных областей блокады в предсердиях путем нанесения хирургических насечек и повторного ушивания. Имплантируемые предсердные дефибрилляторы оказались полезными только в небольшой отобранной группе пациентов с фибрилляцией предсердий с нечастыми, однако гемодинамически нестабильными эпизодами.

## ЖЕЛУДОЧКОВЫЕ АРИТМИИ

Ведение больных с желудочковыми аритмиями также радикально изменилось за последние 15 лет. Это обусловлено лучшим пониманием проаритмических эффектов антиаритмических средств, а также результатами больших многоцентровых исследований, в которых продемонстрировано снижение смертности под влиянием имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов. Кроме того, при определенных

формах мономорфной желудочковой тахикардии достигнут успех радиочастотной катетерной абляции. Лечение симптомных желудочковых преждевременных сокращений и неустойчивой желудочковой тахикардии менее агрессивно, однако на него существенно влияет наличие ассоциированного заболевания сердца.

### **Желудочковые преждевременные комплексы**

Бессимптомные желудочковые преждевременные комплексы в отсутствие фоновой патологии сердца обычно не требуют лечения. У пациентов с недавно возникшими частыми желудочковыми преждевременными комплексами следует приложить усилия для уточнения этиологического фактора (40). Возможными существенными причинами экстрасистолии являются электролитные расстройства, особенно гипокалиемия или гипомагниемия; чрезмерное потребление кофеина; кардиальные причины, такие как пролапс митрального клапана, ишемия или инфаркт миокарда, кардиомиопатия, гипертензивная болезнь сердца, или персистирующая брадикардия. До назначения антиаритмических средств следует, прежде всего, устранить обратимые этиологические факторы, если их удается выявить. При наличии пролапса митрального клапана симптомные желудочковые преждевременные комплексы лучше всего лечить  $\beta$ -блокаторами. Если  $\beta$ -блокаторы противопоказаны или не дают эффекта, высокоэффективными являются антиаритмические препараты класса I мексилетин, прокаинамид, флекаинид или пропafenон, однако их применения следует избегать при наличии дисфункции левого желудочка. У пациентов с недавно перенесенным инфарктом миокарда лидокаин используется только для устранения частых преждевременных сокращений, ведущих к гемодинамическим нарушениям. При неэффективности лидокаина используют прокаинамид. Длительное подавление бессимптомных преждевременных желудочковых сокращений пероральными антиаритмическими средствами не ассоциировалось с улучшением выживания. В исследовании CAST подавление постинфарктных бессимптомных желудочковых аритмий антиаритмическими препаратами класса I ассоциировалось с повышением смертности (12). Подобные результаты были получены при применении «истинного» антиаритмического препарата класса III d-соталола (41). Амиодарон, препарат класса III со свойствами  $\beta$ -блокатора и блокатора кальциевых каналов, был высокоэффективен для подавления желудочковой эктопии и не увеличивал смертности в связи с проаритмией. Прием амиодарона ассоциировался с уменьшением смертности от аритмических причин, что показано в исследованиях EMIAT и CAMIAT, однако не влиял на кардиальную смертность (42, 43).

У пациентов с сердечной недостаточностью наличие желудочковых преждевременных сокращений ассоциируется с большей общей смертностью, однако не с увеличением аритмической смертности. Антиаритмические средства класса I и в этой ситуации не должны использоваться для подавления эктопии, поскольку у пациентов со сниженной функцией левого желудочка имеется ассоциированный риск проаритмии. Существуют некоторые доказательства возможного благоприятного действия амиодарона. В исследовании GESICA выявлено улучшение выживания пациентов с сердечной недостаточностью, получавших низкую дозу амиодарона, в то время как в исследовании CHF-STAT применение амиодарона не имело преимуществ (44, 45). Следовательно, роль амиодарона в первичной профилактике внезапной смерти у пациентов с сердечной недостаточностью не установлена.

### **Неустойчивая желудочковая тахикардия**

Неустойчивая желудочковая тахикардия определяется как три и более последовательных желудочковых сокращения с частотой  $\geq 120$  ударов в минуту и длительностью  $< 30$  с, которые не ведут к гемодинамическим нарушениям. Антиаритмические препараты класса I не играют роли в лечении неустойчивой желудочковой тахикардии. Как показано в исследовании CAST, их применение может сопровождаться увеличением смертности из-за проаритмических эффектов (12). Бессимптомная неустойчивая желудочковая тахикардия у пациентов с нормальной функцией левого желудочка не ассоциируется с неблагоприятным долговременным прогнозом и не требует лечения. У постинфарктных пациентов с неустойчивой желудочковой тахикардией и удовлетворительной функцией левого желудочка должны применяться  $\beta$ -блокаторы. При наличии эпизодов пресинкопе или синкопе пациентам с неустойчивой желудочковой тахикардией следует провести электрофизиологическое исследование для оценки возможности индуцирования устойчивой желудочковой тахикардии. Индуцируемая устойчивая желудочковая тахикардия является фактором риска внезапной смерти. Пациенты с дисфункцией левого желудочка, неустойчивой желудочковой тахикардией и ишемической болезнью сердца имеют повышенную смертность, прежде всего, вследствие аритмических причин (46, 47). У этих пациентов решение о дальнейшей стратификации риска принимается в зависимости от результатов электрофизиологического исследования. Исследование MADIT показало, что у пациентов с неустойчивой желудочковой тахикардией, перенесенным ранее инфарктом миокарда, фракцией выброса левого желудочка  $\leq 35\%$  и индукцией устойчивой желудочковой тахикардии, которая не подавлялась прокаинамидом во время электрофизиологического исследования, имплантация кардиовертера-дефибриллятора ассоциировалась с существенным улучшением длительного выживания, по сравнению с традиционной терапией (47). В этом исследовании смертность в контрольной группе у пациентов со сниженной функцией левого желудочка и без индукции тахикардии также была высокой. Целесообразность имплантации кардиовертера-дефибриллятора у пациентов с перенесенным ранее инфарктом миокарда, сниженной функцией левого желудочка и без предшествующих желудочковых аритмий далее оценивали в исследовании MADIT 2. Включали пациентов с фракцией выброса левого желудочка  $\leq 30\%$ . Исследование прекратили преждевременно, поскольку у пациентов, рандомизированных для имплантации кардиовертера-дефибриллятора, наблюдали снижение на 30% общей смертности, по сравнению с оптимизацией медикаментозной терапии путем частого применения  $\beta$ -блокаторов. Эффект был наибольшим у пациентов с увеличенной длительностью комплекса QRS ( $\geq 120$  мс). Поэтому терапию имплантируемым дефибриллятором сейчас рекомендуют всем пациентам с ишемической кардиомиопатией и фракцией выброса  $< 30\%$ , без признаков активной ишемии миокарда (48).

Прогностическая значимость неустойчивой желудочковой тахикардии у пациентов с неишемической кардиомиопатией не установлена. При отсутствии симптомов в настоящее время никаких вмешательств не рекомендуют. Желудочковая тахикардия обычно не индуцируется при электрофизиологическом исследовании. Поэтому данное исследование ограничено используется у данной категории пациентов, а при симптомной неустойчивой желудочковой тахикардией можно применять монотерапию амиодароном. Продолжаются большие проспективные исследования с целью определения пользы имплантации дефибриллятора по сравнению с амиодароном у пациентов с неустойчивой желудочковой тахикардией и кардиомиопатией. Не-

**Таблица 6**  
**Показания для терапии ИКД**  
**(рекомендации Американской коллегии кардиологов /**  
**Американской кардиологической ассоциации / Североамериканского общества**  
**кардиостимуляции и электрофизиологии)**

**Класс I** (имеются доказательства и/или общее согласие, что данная процедура или метод лечения полезны и эффективны).

1. Остановка сердца вследствие ФЖ или ЖТ, не связанных с транзиторной или обратимой причиной.
2. Спонтанная устойчивая ЖТ, ассоциированная со структурным заболеванием сердца.
3. Синкопе неопределенного происхождения с клинически существенной, гемодинамически значимой устойчивой ЖТ или ФЖ, индуцированной при электрофизиологическом исследовании, когда медикаментозная терапия неэффективна, непереносима или ей не отдают предпочтение.
4. Неустойчивая ЖТ у пациентов с ИБС, ранее перенесенным инфарктом миокарда, дисфункцией левого желудочка и индукцией при электрофизиологическом исследовании ЖТ, которая не подавляется антиаритмическим препаратом класса I.
5. Спонтанная устойчивая ЖТ у пациентов, которые не имеют структурного заболевания сердца, не поддающаяся другим методам лечения.

**Класс II** (имеются противоречивые доказательства и/или расхождение мнений в отношении пользы / эффективности процедуры или лечения).

**Класс IIa** (вес доказательств / мнений свидетельствует о пользе / эффективности).

1. Пациенты с фракцией выброса ЛЖ менее или равно 30%, по крайней мере, через 1 месяц после инфаркта миокарда и 3 месяца после реваскуляризации коронарной артерии.

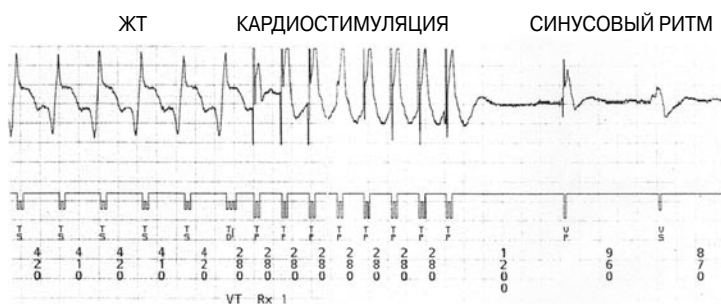
**Класс IIb** (более слабые доказательства / мнения о пользе / эффективности).

1. Остановка сердца, предположительно вследствие ФЖ, когда электрофизиологическое исследование невозможно вследствие других медицинских состояний.
2. Тяжелые симптомы (например синкопе), связанные с желудочковыми тахикардиями, в ожидании трансплантации сердца.
3. Семейное или унаследованное состояние с высоким риском жизненно опасных желудочковых тахикардий, таких как синдром удлиненного интервала QT или гипертрофическая кардиомиопатия.
4. Неустойчивая ЖТ с ИБС, ранее перенесенным инфарктом миокарда, дисфункцией левого желудочка и индуцируемой устойчивой ЖТ или ФЖ при электрофизиологическом исследовании.
5. Возвратные синкопе неопределенной этиологии при наличии желудочковой дисфункции и индуцируемых желудочковых аритмий при электрофизиологическом исследовании, когда исключены другие причины синкопе.
6. Синкопе необъяснимой этиологии или семейный анамнез внезапной сердечной смерти в сочетании с типичной или атипичной блокадой правой ножки пучка Гиса и элевацией сегмента ST (синдром Бругада).
7. Синкопе у пациентов с далеко зашедшим структурным заболеванием сердца, у которых причину не удалось установить инвазивными и неинвазивными методами.

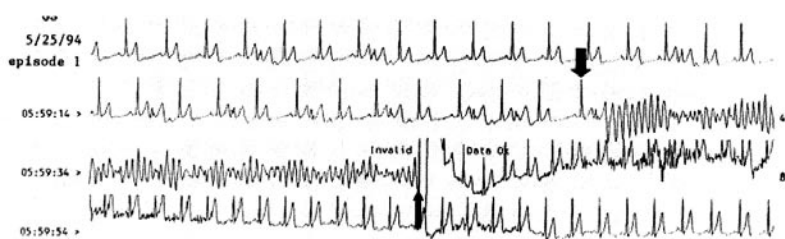
**Класс III** (имеются доказательства и/или общее согласие, что процедура / метод лечения не являются полезными / эффективными и в некоторых случаях могут быть вредными).

1. Синкопе неопределенной причины у пациента без индуцируемой ЖТ или ФЖ, при отсутствии структурного заболевания сердца.
2. Непрерывная ЖТ или ФЖ.
3. ФЖ или ЖТ вследствие аритмий, которые поддаются хирургической или катетерной абляции; например, предсердные аритмии, ассоциированные с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта, ЖТ из выходного тракта правого желудочка, идиопатическая ЖТ из левого желудочка или фасцикулярная ЖТ.
4. Желудочковые тахикардии вследствие транзиторного или структурного расстройства (острый инфаркт миокарда, электролитный дисбаланс, препараты или травма), когда коррекция расстройства может существенно уменьшить риск возвратных аритмий.
5. Тяжелое психиатрическое заболевание, которое может обостриться при имплантации ИКД или может помешать систематическому наблюдению.
6. Терминальное заболевание с ожидаемой продолжительностью жизни  $\leq 6$  месяцев.
7. Пациенты с ИБС, дисфункцией ЛЖ и удлиненным комплексом QRS, в отсутствие спонтанной или индуцируемой ЖТ, которым проводится хирургическое шунтирование коронарных артерий.
8. Рефрактерная к медикаментозной терапии застойная сердечная недостаточность IV класса по NYHA у пациентов, которые не являются кандидатами для трансплантации сердца.

ЖТ — желудочковая тахикардия, ФЖ — фибрилляция желудочков,  
 ИКД — имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор.



**Рис. 3.** Купирование устойчивой желудочковой тахикардии путем сверхчастой стимуляции имплантируемым дефибриллятором. Показана сверхчастая стимуляция с помощью стимулов кардиостимулятора. Частота желудочковой тахикардии была 160 сокращений в минуту. После стимуляции частота сердечных сокращений была 60 сокращений в минуту.



**Рис. 4.** Купирование спонтанной фибрилляции желудочков шоком от имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора. Запись сделана во время мониторингования пациента в телеметрической палате.

давно опубликованные небольшие исследования позволяют предположить, что это вмешательство может не иметь преимуществ.

### **Устойчивая желудочковая тахикардия**

#### **ИМПЛАНТИРУЕМЫЕ КАРДИОВЕРТЕРЫ-ДЕФИБРИЛЛЯТОРЫ**

В соответствии с объединенными рекомендациями Американской коллегии кардиологов и Американской кардиологической ассоциации (52), имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор является средством первой линии у пациентов с желудочковой тахикардией и фибрилляцией желудочков. Это положение базируется на результатах трех крупных многоцентровых исследований. В исследовании AVID сравнивали эффективность имплантируемого дефибриллятора и антиаритмических препаратов (амиодарона или соталола), в исследовании CASH — дефибриллятора, амиодарона и метопролола, в исследовании CIDS — дефибриллятора и амиодарона. Во всех трех исследованиях показано улучшение выживания у пациентов с имплантированным дефибриллятором, по сравнению с медикаментозной терапией. Действующие показания к применению имплантируемого дефибриллятора приведены в таблице 6.

Подобно кардиостимуляторам, дефибрилляторы имплантируются в условиях локальной анестезии с использованием чрезвенозного подхода для подключения

эндокардиальных отведений. Из-за относительно малого размера все дефибрилляторы имплантируются подкожно в грудную область. Периоперационная смертность, даже у пациентов высокой степени риска с дисфункцией левого желудочка и сердечной недостаточностью, составляет менее 1%.

Все используемые в настоящее время имплантируемые дефибрилляторы имеют сложные алгоритмы распознавания и множественные возможности программируемой терапии. Желудочковую тахикардию можно прекратить путем антитахикардической стимуляции (рис. 3) или низкоэнергетических разрядов. Высокоэнергетические разряды программируются для купирования фибрилляции желудочков (рис. 4). Все дефибрилляторы имеют возможности однокамерной или двухкамерной стимуляции с запоминанием и регистрацией событий, что позволяет проводить полный анализ предшествующих аритмических событий. Желудочковые аритмии диагностируют на основе сложных программируемых алгоритмов распознавания, принимающих во внимание частоту тахикардии, связь предсердных и желудочковых электрограмм, а также морфологию внутрикардиальных электрограмм. Ненужные разряды по поводу суправентрикулярных тахикардий реже встречаются при применении нового поколения имплантируемых дефибрилляторов.

В связи с резким увеличением количества пациентов с имплантируемыми кардиовертерами-дефибрилляторами частые разряды данных устройств стали достаточно распространенной причиной поступления в палаты неотложной помощи. Ведение этих пациентов требует тесного сотрудничества между врачами палат неотложной помощи, кардиологами и электрофизиологами. Для дифференциации необходимых и ненужных разрядов учитывается анамнез симптомов до проведения разряда, а также сохранение электрограмм из памяти дефибриллятора.

## **Антиаритмические препараты**

Антиаритмические препараты являются средствами первой линии только для неотложного лечения желудочковых аритмий. Лидокаин, прокаинамид, бретилий и амиодарон доступны во внутривенных формах. Применение амиодарона для неотложной помощи увеличилось, поскольку этот препарат в меньшей степени вызывает проаритмию, а также ввиду того, что с внутривенной терапии легко перейти на пероральную. Антиаритмические препараты класса I больше не являются средствами первой линии для длительного лечения устойчивой желудочковой тахикардии, так как их проаритмические эффекты привели к увеличению смертности. И амиодарон (исследование CASCADE), и соталол (ESVEM), препараты класса III, существенно улучшили выживание у пациентов с жизненно опасными желудочковыми аритмиями, по сравнению с антиаритмическими препаратами класса I (49, 50). Использование соталола ограничивается вследствие его  $\beta$ -блокирующих свойств. Этот препарат не может использоваться у пациентов с сердечной недостаточностью или существенно сниженной функцией левого желудочка. Амиодарон является препаратом выбора у пациентов с устойчивыми желудочковыми аритмиями и сниженной функцией левого желудочка. Антиаритмические препараты класса I добавляются в случае частичной эффективности амиодарона. Длительная терапия амиодароном ассоциируется с существенным увеличением количества побочных событий и поэтому требует тщательного мониторинга функции щитовидной железы, печени и легких. У примерно 40% пациентов с желудочковыми аритмиями с имплантируемыми кардиовертерами-дефибрилляторами также требуется назначение антиаритмических средств по поводу возвратных желудочковых тахикардий (51).

Таблица 7

**Желудочковая тахикардия: показания для катетерной абляции****1. Катетерная абляция как терапия первой линии**

Идиопатическая ЖТ — тахикардия из выходного тракта правого желудочка либо  
— фасцикулярная тахикардия

Ри-энтри в ножке пучка Гиса у пациентов с кардиомиопатией  
(ЖТ имеет морфологию, напоминающую блокаду левой ножки пучка Гиса)

**2. Необходимо рассмотреть возможность катетерной абляции**

ЖТ на фоне ИБС с множественными разрядами ИКД  
Медленная непрерывная ЖТ, резистентная ко многим препаратам

**3. При отсутствии данных об эффективности выполнять не следует**

Аритмогенная дисплазия правого желудочка  
Дилатационная неишемическая кардиомиопатия

ЖТ — желудочковая тахикардия, ИБС — ишемическая болезнь сердца,  
ИКД — имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор.

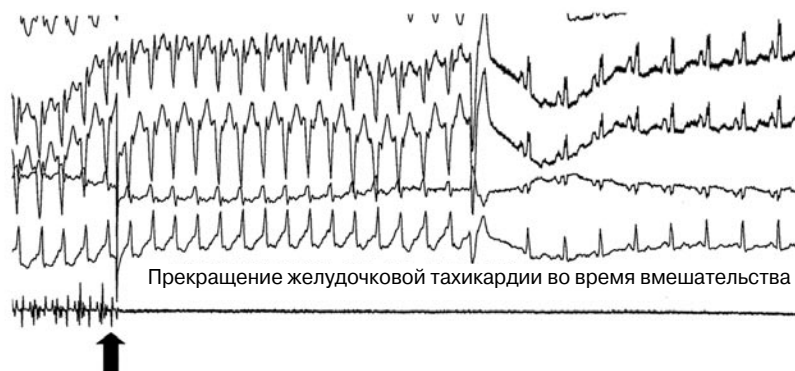
**Радиочастотная катетерная абляция желудочковой тахикардии**

Катетерная абляция полезна для лечения отдельных случаев желудочковой тахикардии (табл. 7). Она является средством выбора у пациентов с идиопатической желудочковой тахикардией без других признаков структурного заболевания сердца. Условие для проведения катетерной абляции желудочковой тахикардии — способность локализовать области, важные для запуска и продолжения желудочковой тахикардии (53, 54). Это могут быть области замедленного проведения в цепи ри-энтри либо фокальных областях патологического автоматизма или триггерной активности. Желудочковая тахикардия, обусловленная ри-энтри в ножке пучка Гиса, которое обычно наблюдается у пациентов с дилатационной кардиомиопатией и клапанной болезнью сердца, также поддается катетерной абляции. Правая ножка формирует существенную часть кольца ри-энтри, и ее абляция обеспечивает излечение. У пациентов со структурным заболеванием сердца, таким как ИБС и кардиомиопатия, субстрат ри-энтри желудочковой тахикардии определен хуже, что связано с большими областями рубцевания и фиброза, и, таким образом, не всегда может быть устранен с помощью радиочастотных катетерных насечек (54). Катетерная абляция предпринимается, если у пациента имеются возвратные эпизоды мономорфной желудочковой тахикардии, которые ведут к разрядам дефибриллятора и не отвечают на медикаментозную терапию (рис. 5).

**Особые формы желудочковой тахикардии****Идиопатическая желудочковая тахикардия**

Фибрилляция желудочков и желудочковая тахикардия могут возникать без какой-либо фоновой патологии сердца. У пациентов с фибрилляцией желудочков следует предпринять подробное обследование сердца для исключения какого-либо фонового заболевания сердца, такого как дисплазия правого желудочка, гипертрофическая кардиомиопатия, синдром удлиненного интервала QT и синдром Бругада. У большинства пациентов с идиопатической желудочковой тахикардией и фибрилляцией желудочков определяются нормальные данные электрофизиологического исследования. Риск нового возникновения фибрилляции желудочков четко не установлен. Средством выбора является имплантируемый дефибриллятор, поскольку эффективность медикаментозных средств подтвердить невозможно.

Диагноз желудочковой тахикардии без фонового заболевания сердца ставится путем исключения. Обычно идентифицируются две морфологии идиопатических



**Рис. 5.** Катетерная абляция желудочковой тахикардии у пациента с возвратными разрядами имплантируемого дефибриллятора. Левый желудочек картировали во время желудочковой тахикардии. Абляционный катетер поместили в области замедленного проведения. Начало радиочастотного разряда (стрелка) привело к прекращению тахикардии с возобновлением синусового ритма.

желудочковых тахикардий. У значительной части желудочковых тахикардий, наблюдаемых у пациентов без очевидной патологии сердца, имеется морфология типа блокады левой ножки пучка Гиса с отклонением оси во фронтальной плоскости вниз. Тахикардия происходит из выходного тракта правого желудочка, и фоновым механизмом такой тахикардии, очевидно, является триггерная активность. Она отвечает на введение аденозина,  $\beta$ -блокаторов и блокаторов кальциевых каналов. Радиочастотная катетерная абляция — средство излечения при этой форме желудочковой тахикардии, и ее выполняют путем картирования источника аритмии в выходном тракте правого желудочка. Вторая форма идиопатической желудочковой тахикардии, также известная как «фасцикулярная» тахикардия, происходит из левой задней части перегородки в области заднего пучка левой ножки пучка Гиса. Электрофизиологические особенности этой тахикардии позволяют предполагать механизм ри-энтри. Эту форму желудочковой тахикардии можно купировать внутривенным введением верапамила. Медикаментозная терапия блокаторами кальциевых каналов и  $\beta$ -блокаторами позволяет успешно подавлять аритмию. Излечивающей процедурой является катетерная абляция в месте потенциала Пуркинью (P-потенциала) в задненижней части левого желудочка. Катетерная абляция — безопасная и излечивающая процедура, средство выбора у всех симптомных пациентов с идиопатической желудочковой тахикардией (53).

### **Аритмогенная дисплазия правого желудочка**

Аритмогенная дисплазия правого желудочка приводит к желудочковым тахикардиям, происходящим из правого желудочка, о чем свидетельствует их морфология типа блокады левой ножки пучка Гиса. Это состояние может передаваться в семье. Диагноз подозревают по морфологии желудочковой тахикардии и при обнаружении аномалий правого желудочка на эхокардиограмме. При этом состоянии серьезные отклонения от нормы наблюдают при использовании сигнал-усредненной электрокардиограммы. Диагноз подтверждают методом магнитно-резонансной визуализации сердца, которая позволяет выявить отложение жира в стенке правого желудочка. Это важная причина потенциально фатальных аритмий у молодых взрослых лиц и детей без очевидных изменений правого желудочка. Средством выбора является

имплантация дефибриллятора (55). Антиаритмические препараты используют при наличии возвратных разрядов дефибриллятора.

### **ГИПЕРТРОФИЧЕСКАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ**

Желудочковые аритмии являются существенной причиной смертности пациентов с гипертрофической кардиомиопатией. Риск внезапной смерти выше у пациентов с наличием в анамнезе синкопе либо случаев «внезапной кардиальной смерти» у родственников первой степени. Очень специфичным признаком является синкопе в анамнезе. У пациентов без таких особенностей для уточнения риска внезапной кардиальной смерти может использоваться электрофизиологическое исследование. Показано, что амиодарон уменьшает вероятность неустойчивой желудочковой тахикардии; его роль для снижения риска внезапной смерти у данной категории пациентов установлена недостаточно. При наличии документированной устойчивой желудочковой тахикардии либо ее индуцировании при электрофизиологическом исследовании необходимо имплантировать дефибриллятор (56). Профилактическое применение имплантируемого дефибриллятора рекомендуют пациентам с гипертрофической кардиомиопатией и риском внезапной смерти. Наиболее специфичным фактором риска является семейный анамнез внезапной смерти в молодом возрасте.

### **ПИРУЭТ-ТАХИКАРДИЯ**

Этот термин используется для описания полиморфной желудочковой тахикардии с комплексами QRS, которые прогрессивно изменяются по амплитуде и морфологии, с появлением «изгиба» оси деполяризации. Обычно эта форма тахикардии ассоциируется с синдромом удлиненного интервала QT. У пациентов с приобретенным синдромом удлиненного интервала QT следует приложить все возможные усилия для выявления и устранения фоновой причины. Важно подробно оценить предыдущий прием препаратов и отменить любые препараты, которые могут удлинить интервал QT. Сначала используют внутривенно магний, затем — предсердную или желудочковую стимуляцию с высокой частотой. У пациентов с пируэт-тахикардией и нормальным интервалом QT для лечения возвратных аритмий могут понадобиться антиаритмические препараты. Испытывались лидокаин, мексилетин, фенитоин и препараты, открывающие калиевые каналы. Ухудшить течение аритмии могут антиаритмические препараты, удлиняющие интервал QT, в частности, класса Ia (прокаинамид) и III (соталол и амиодарон). У пациентов с врожденным синдромом удлиненного интервала QT использовались  $\beta$ -блокаторы, удаление звездчатых ганглиев, кардиостимуляция и имплантация дефибриллятора. Описаны многие типы синдрома удлиненного интервала QT и каналов, принимающих участие в его развитии. У пациентов с синдромом удлиненного интервала QT вследствие дефекта натриевого канала (третий тип QT-синдрома) показано, что блокатор натриевых каналов мексилетин нормализует интервал QT (57). Недавно обнаружено, что калий уменьшает длительность интервала QT и вероятность внезапной смерти у пациентов со вторым типом QT-синдрома. Однако в настоящее время влияние препаратов на смертность у пациентов с синдромом удлиненного интервала QT еще не установлено, а у симптомных пациентов необходимо использовать имплантируемый дефибриллятор. Следует провести скрининг бессимптомных членов семьи.

### **Синдром Бругада**

Синдром Бругада представляет собой унаследованное состояние, которое является важной причиной внезапной кардиальной смерти у пациентов со структурно

неизменным сердцем (58). Картина ЭКГ на синусовом ритме — типичная. Наблюдают элевацию сегмента ST в отведениях от V1 до V3, с блокадой правой ножки пучка Гиса. Изменения ST могут быть преходящими и, если их нет в покое, демаскируются путем назначения антиаритмических препаратов класса I (блокаторов натриевых каналов). Эти лица имеют повышенный риск полиморфной желудочковой тахикардии, которая может проявляться синкопе и проходить самостоятельно либо приводить к внезапной кардиальной смерти при отсутствии спонтанного прекращения. Синдром Бругада унаследуется в семье у 50–60% пациентов с аутосомным типом наследования. Он возникает на фоне мутации гена SCNA5A, кодирующего натриевый канал в сердце человека. При отсутствии лечения смертность пациентов с синдромом Бругада и симптомами является высокой (10% в год). Имплантируемые дефибрилляторы — это единственное эффективное средство предотвращения внезапной смерти, а антиаритмические препараты не играют никакой роли. Ведение бессимптомных лиц с чертами ЭКГ, напоминающими синдром Бругада, остается неопределенным. Предлагают устанавливать этим пациентам имплантируемый дефибриллятор, если при программированной стимуляции индуцируется устойчивая желудочковая тахикардия.

## **БРАДИАРИТМИИ**

Ведение пациентов с брадиаритмиями включает принятие критического решения об имплантации временного или постоянного кардиостимулятора. Показания к кардиостимуляции зависят от этиологии брадиаритмии.

### ***Временная кардиостимуляция***

Чрезвенозная или чрескожная кардиостимуляция выполняется для оказания немедленной помощи пациентам с жизненно опасной брадикардией. При наличии синкопе, гипотензии или сердечной недостаточности и когда фоновая причина брадикардии не может быть устранена немедленно, следует установить временный кардиостимулятор. Иногда на фоне устойчивой брадикардии возникают желудочковые аритмии; установление кардиостимулятора этим пациентам может приводить к подавлению таких аритмий.

При остром инфаркте миокарда решение об имплантации временного кардиостимулятора зависит от локализации инфаркта миокарда и наличия ранее возникшего заболевания проводящей системы сердца. АВ блокада у пациентов с нижним инфарктом миокарда обычно локализуется над пучком Гиса, ассоциируется с узким комплексом QRS, протекает без гемодинамических расстройств, отвечает на внутривенное введение атропина и является транзиторной. Временный кардиостимулятор устанавливают, только если частота сердечного ритма ниже 40 ударов в минуту или если имеются симптомы низкого сердечного выброса, ассоциированной стенокардии или повышенной возбудимости миокарда. Наличие стабильного выскальзывающего ритма обычно исключает необходимость во временной кардиостимуляции. У большинства этих пациентов АВ проведение восстанавливается, хотя период восстановления может занимать до 2 недель. У пациентов с передним инфарктом миокарда АВ блокада обычно возникает на уровне ниже пучка Гиса. Вследствие этого комплекс QRS обычно широкий, а выскальзывающие ритмы — медленные и не отвечают на введение атропина. У таких пациентов часто имеется обширный инфаркт миокарда и ассоциированная насосная недостаточность. Поскольку прогрессирование до полной АВ блокады независимо обуславливает заболеваемость и смертность, необходимо срочно выполнять временную кардиостимуляцию (59).

Доступность чрескожных систем кардиостимуляции обусловила расширение показаний для временной кардиостимуляции и снижение потребности в трансвенозной кардиостимуляции. Показания для применения чрескожных электродов приведены в таблице 8. Чрескожные пейсмейкерные системы подходят для обеспечения временной кардиостимуляции при остром инфаркте миокарда, особенно при отсутствии потребности в немедленной стимуляции и умеренном риске прогрессирования до АВ блокады. Однако чрескожная кардиостимуляция может вызывать дискомфорт, особенно при длительном ее проведении, и поэтому может применяться только с профилактической целью и временно. Трансвенозный электрод используют у пациентов, которым требуется длительная кардиостимуляция, а также таковым с 30–40% вероятностью потребности в длительной кардиостимуляции (60).

Антиаритмические препараты,  $\beta$ -блокаторы, блокаторы кальциевых каналов, дигоксин, резерпин и парасимпатомиметические средства могут приводить к брадикардии, особенно у пациентов с реакциями идиосинкразии и заболеваниями проводящей системы сердца. При применении этих препаратов брадикардия может возникать даже при низких уровнях в крови. Временная стимуляция может требоваться на период действия препарата или до блокирования эффекта препарата. Если существует потребность в постоянной терапии этими препаратами, как в случае с антиаритмическими средствами для лечения желудочковых аритмий, показана постоянная кардиостимуляция.

Профилактическая временная кардиостимуляция требуется в лаборатории катетеризации сердца при наличии риска возникновения во время процедуры полной блокады сердца. Пациентам с фоновой блокадой левой ножки пучка Гиса электрод вводят во время катетеризации правых отделов сердца. Его также используют во время определенных вмешательств в правую коронарную артерию, при наличии риска длительной ишемии. Временной двухкамерной кардиостимуляции отдают предпочтение у пациентов с брадикардией и неподатливыми желудочками, например, при гипертрофической кардиомиопатии, сердечной недостаточности, обширных инфарктах миокарда, а также при гемодинамических нарушениях после кардиохирургических вмешательств (61).

### **Постоянная кардиостимуляция**

В таблице 9 приведены показания для установления постоянных кардиостимуляторов у пациентов с *блокадами сердца и заболеваниями синусового узла* в соответствии с обновленными в 2002 году рекомендациями ACC/AHA/NASPE по имплантации антиаритмических устройств (52). Несмотря на эти рекомендации, решение о введении кардиостимулятора зависит от нескольких дополнительных факторов. До имплантации кардиостимулятора необходимо исключить обратимые причины брадикардии (болезнь Лайма, гиперваготонию, препараты, метаболические и электролитные расстройства). В качестве общего принципа постоянная кардиостимуляция выполняется даже бессимптомным пациентам с полной блокадой сердца, перемежающейся блокадой ножки, а также АВ блокадой второй степени в сочетании с блокадой ножки.

*Изолированная АВ блокада первой степени* обычно обусловлена задержкой проведения в АВ узле вследствие усиления вагусного тонуса или медикаментозной терапии. У пациентов со значительно удлиненным интервалом PR симптомы могут возникать вследствие задержки открытия АВ клапанов, и поэтому для них полезна двухкамерная кардиостимуляция с физиологической АВ задержкой. *АВ блокада первой степени* с блокадой левой или правой ножки, особенно начавшаяся недав-

Таблица 8

**Показания для имплантации чрескожных электродов и электродов для активной (типа деманд) чрескожной кардиостимуляции при остром инфаркте миокарда (рекомендации АСС/АНА)**

---

<p><b>Класс I</b> (имеются доказательства и/или общее согласие, что данная процедура или метод лечения полезны и эффективны).</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Синусовая брадикардия (частота менее 50 сокращений в минуту) с симптомами гипотензии (систолическое артериальное давление менее 80 мм рт. ст.), которая не отвечает на медикаментозную терапию.</li> <li>2. АВ блокада второй степени типа Мобитц II.</li> <li>3. Блокада сердца третьей степени.</li> <li>4. Билатеральная блокада (альтернирующая блокада ножки, либо блокада правой ножки и перемежающаяся блокада передней и задней ветвей левой ножки пучка Гиса, независимо от времени начала).</li> <li>5. Новоприобретенная либо с неопределенным временем начала блокада левой ножки, левой ножки и передней ветви левой ножки, правой ножки и задней ветви левой ножки.</li> <li>6. Блокада правой ножки или левой ножки и АВ блокада первой степени.</li> </ol> <p><b>Класс II</b> (имеются противоречивые доказательства и/или расхождение мнений в отношении пользы/эффективности процедуры или лечения).</p> <p><b>Класс IIa</b> (вес доказательств/мнений свидетельствует о пользе/эффективности).</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Стабильная брадикардия (систолическое артериальное давление более 90 мм рт. ст., без гемодинамических нарушений или с нарушениями, которые отвечают на начальную медикаментозную терапию).</li> <li>2. Новоприобретенная либо с неопределенным временем начала блокада правой ножки пучка Гиса.</li> </ol> <p><b>Класс IIb</b> (более слабые доказательства/мнения о пользе/эффективности)</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Новоприобретенная либо с неопределенным временем начала АВ блокада первой степени.</li> </ol> <p><b>Класс III</b> (имеются доказательства и/или общее согласие, что процедура/метод лечения не являются полезными/эффективными и в некоторых случаях могут быть вредными).</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Неосложненный острый ИМ без признаков заболевания проводящей системы сердца.</li> </ol>	<p><i>Рекомендации по временной трансвенозной кардиостимуляции при остром инфаркте миокарда.</i></p> <p><b>Класс I</b> (имеются доказательства и/или общее согласие, что данная процедура или метод лечения полезны и эффективны).</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Асистолия.</li> <li>2. Симптомная брадикардия (включая синусовую брадикардию с гипотензией и АВ блокаду второй степени типа I с гипотензией, которая не отвечает на атропин).</li> <li>3. Билатеральная блокада ножки (перемежающаяся блокада ножки либо блокада правой ножки с перемежающейся блокадой передней либо задней ветви левой ножки) (любой возраст).</li> <li>4. Новоприобретенная либо с неопределенным временем начала бифасцикулярная блокада (блокада правой ножки с перемежающейся блокадой передней либо задней ветви левой ножки, либо блокада левой ножки пучка Гиса) с АВ блокадой первой степени.</li> <li>5. АВ блокада второй степени типа Мобитц II.</li> </ol> <p><b>Класс II</b> (имеются противоречивые доказательства и/или расхождение мнений в отношении пользы/эффективности процедуры или лечения).</p> <p><b>Класс IIa</b> (вес доказательств/мнений свидетельствует о пользе/эффективности).</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Блокада правой ножки и блокада передней либо задней ветви левой ножки (новая либо неопределенной давности).</li> <li>2. Блокада правой ножки с АВ блокадой первой степени.</li> <li>3. Новая либо неопределенной давности блокада левой ножки.</li> <li>4. Непрерывная ЖТ, для предсердной или желудочковой подавляющей стимуляции.</li> <li>5. Возвратные синусовые паузы (больше 3 с), при отсутствии ответа на введение атропина.</li> </ol> <p><b>Класс IIb</b> (более слабые доказательства/мнения о пользе/эффективности)</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Бифасцикулярная блокада неопределенной давности.</li> <li>2. Новая или неопределенной давности изолированная блокада правой ножки пучка Гиса.</li> </ol> <p><b>Класс III</b> (имеются доказательства и/или общее согласие, что процедура/метод лечения не являются полезными/эффективными и в некоторых случаях могут быть вредными).</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. АВ блокада первой степени.</li> <li>2. АВ блокада второй степени типа I с нормальной гемодинамикой.</li> <li>3. Ускоренный идиовентрикулярный ритм.</li> <li>4. Блокада ножки или фасцикулярная блокада, возникшая до острого ИМ.</li> </ol>
---	---

---

АВ — атриовентрикулярный, ЖТ — желудочковая тахикардия, ИМ — инфаркт миокарда.

**Таблица 9**  
**Показания для установления постоянного кардиостимулятора**

*A. Показания для установления постоянного кардиостимулятора при приобретенной атриовентрикулярной блокаде у взрослых (см. определения классов в таблице 8).*

**Класс I**

1. АВ блокада третьей степени и далеко зашедшая АВ блокада второй степени на любом анатомическом уровне, ассоциированная с любым из следующих состояний:
  - a. Брадикардия с симптомами, вероятно, вследствие АВ блокады.
  - b. Аритмии и другие медицинские состояния, требующие применения препаратов, которые могут привести к симптомной брадикардии.
  - c. Документированные периоды асистолии больше или равно 3 с, либо любой выскальзывающий ритм с частотой менее 40 ударов в минуту у бодрствующих пациентов без симптомов.
  - d. После катетерной абляции АВ соединения. Не проводилось исследований для оценки исходов без кардиостимуляции, и ее всегда планируют в этой ситуации, если проводимой процедурой является модификация АВ узла.
  - e. Послеоперационная АВ блокада, которая, как ожидается, не разрешится после кардиохирургического вмешательства.
  - f. Нейромышечные заболевания с АВ блокадой, такие как миотоническая мышечная дистрофия, синдром Kearns-Sayre, дистрофия Эрба (пояс конечностей — limb-girdle), перонеальная мышечная атрофия с симптомами или без таковых, поскольку возможно непредсказуемое прогрессирование заболевания АВ проводящей системы.
2. АВ блокада второй степени, независимо от типа или места блокады, с ассоциированной симптомной брадикардией.

**Класс IIa**

1. Бессимптомная АВ блокада третьей степени любой анатомической локализации со средней частотой желудочкового ритма в состоянии бодрствования 40 ударов в минуту или больше, особенно при кардиомегалии и дисфункции ЛЖ.
2. Бессимптомная АВ блокада второй степени с узкими QRS. Когда АВ блокада второй степени типа II сочетается с широким QRS, появляется показание класса I для стимуляции.
3. Бессимптомная АВ блокада второй степени типа I на уровне пучка Гиса или ниже, выявленная при электрофизиологическом исследовании по поводу других показаний.
4. АВ блокада первой степени с симптомами, позволяющими подозревать «синдром кардиостимулятора».

**Класс IIb**

1. Выраженная АВ блокада первой степени (>0,30 с) у пациентов с дисфункцией ЛЖ и симптомами застойной сердечной недостаточности, у которых более короткий АВ интервал обеспечивает гемодинамическое улучшение, очевидно, вследствие снижения давления наполнения левого предсердия.
2. Нейромышечное заболевание, такое как миотоническая мышечная дистрофия, синдром Kearns-Sayre, дистрофия Эрба (пояс конечностей — limb-girdle), перонеальная мышечная атрофия с любой степенью АВ блокады (включая АВ блокаду первой степени), с симптомами или без таковых, поскольку возможно непредсказуемое прогрессирование заболевания АВ проводящей системы.

**Класс III**

1. Бессимптомная АВ блокада первой степени.
2. Бессимптомная АВ блокада второй степени типа I на уровне выше пучка Гиса (АВ узла) либо которая точно не возникает на уровне пучка Гиса или ниже.
3. АВ блокада, которая должна разрешиться, и/или с малой вероятностью рецидива (например, токсичность препаратов, болезнь Лайма либо во время гипоксии при синдроме ночного апноэ в отсутствие симптомов).

*B. Показания для постоянной кардиостимуляции при хронической двух- или трехпучковой блокаде.*

**Класс I**

1. Перемежающаяся АВ блокада третьей степени.
2. АВ блокада второй степени типа II.
3. Перемежающаяся блокада ножки пучка Гиса.

**Класс IIa**

1. Синкопе, не связанное с АВ блокадой, когда исключены другие вероятные причины, в особенности желудочковая тахикардия.
2. Случайно обнаруженное при электрофизиологическом исследовании значительное удлинение интервала HV (100 мс) у бессимптомных пациентов.
3. Случайно обнаруженная при электрофизиологическом исследовании индуцированная стимуляцией блокада ниже пучка Гиса, которая не является физиологической.

**Таблица 9 (Продолжение)**  
**Показания для установления постоянного кардиостимулятора**

**Класс IIb**

1. Нейромышечное заболевание, такое как миотоническая мышечная дистрофия, синдром Kearns-Sayre, дистрофия Эрба (пояс конечностей — limb-girdle) и перонеальная мышечная атрофия с любой степенью блокады ножки, с симптомами или без таковых, поскольку возможно непредсказуемое прогрессирующее заболевание АВ проводящей системы.

**Класс III**

1. Блокада ножки без АВ блокады или симптомов.
2. Блокада ножки с АВ блокадой первой степени без симптомов.

*C. Показания для кардиостимуляции у пациентов с заболеванием синусового узла.***Класс I**

1. Дисфункция синусового узла с документированной симптомной брадикардией, включая частые синусовые паузы с возникновением симптомов. У некоторых пациентов брадикардия является ятрогенной и возникает как следствие важной долговременной медикаментозной терапии, тип и доза которой не имеют приемлемой альтернативы.
2. Симптомная хронотропная недостаточность.

**Класс IIa**

1. Дисфункция синусового узла, возникающая спонтанно или как следствие необходимой лекарственной терапии, с частотой сердечных сокращений менее 40 в 1 мин, когда четкая ассоциация между значимыми симптомами, которые могут наблюдаться при брадикардии, и действительным наличием брадикардии не документирована.
2. Синкопе необъяснимого происхождения, когда значимые нарушения функции синусового узла обнаруживаются или провоцируются при электрофизиологическом исследовании.

**Класс IIb**

1. У пациентов с минимальными симптомами, при хронической частоте сердечных сокращений в состоянии бодрствования менее 40 в 1 мин.

**Класс III**

1. Дисфункция синусового узла у бессимптомных пациентов, включая тех, у которых значимая синусовая брадикардия (частота сердечных сокращений менее 40 в 1 мин) является следствием длительной медикаментозной терапии.
2. Дисфункция синусового узла у пациентов с симптомами, подозрительными на брадикардию, которые четко документированы как не связанные с низкой частотой сердечных сокращений.
3. Дисфункция синусового узла с симптомной брадикардией вследствие лекарственной терапии, не являющейся необходимой.

но, отражает наличие нарушения проводимости ниже пучка Гиса. Это показание для введения постоянного кардиостимулятора, поскольку возможно прогрессирующее до более высоких степеней АВ блокады (62).

При АВ блокаде второй степени уровень блокады невозможно определить по ЭКГ. Однако при АВ блокаде второй степени типа I с нормальным комплексом QRS блокада обычно возникает в АВ узле и не является показанием для кардиостимуляции. АВ блокада второй степени, особенно если она ассоциирована с расширенным комплексом QRS, обычно возникает ниже пучка Гиса и ассоциируется с заболеванием проводящей системы сердца, являясь показанием для имплантации постоянного кардиостимулятора (52).

Симптомы у пациента с заболеванием синусового узла могут быть обусловлены тахикардией, брадикардией или их сочетанием. У пациентов могут возникать сердцебиение, слабость, головокружение или синкопе. Примерно треть пациентов с синдромом слабости синусового узла имеют ассоциированное нарушение АВ проводимости. Постоянный кардиостимулятор следует имплантировать только при наличии причинно-следственной связи между брадикардией и симптомами. Бессимптомная синоатриальная блокада выхода, синусовая брадикардия и синусовые паузы не являются показанием для кардиостимуляции. При синдроме тахикардии-брадикардии препараты могут усугубить брадикардию. Этим пациентам лучше всего

вести с постоянным кардиостимулятором и с помощью антиаритмической терапии.

Электрофизиологическое исследование функции синусового узла можно выполнять у пациентов без симптомов во время подробного неинвазивного мониторинга, однако оно имеет низкую чувствительность. При синдроме слабости синусового узла все чаще используют двухкамерную кардиостимуляцию. Новые поколения кардиостимуляторов имеют функцию автоматического переключения режима, т.е. с момента начала предсердной аритмии кардиостимулятор изменяет режим стимуляции с двухкамерной на желудочковую (63). В Северной Америке примерно 46% постоянных кардиостимуляторов имплантируются по поводу заболевания синусового узла. Показания для применения постоянной кардиостимуляции в лечении пациентов с синдромом слабости синусового узла приведены в таблице 9.

*Нейроопосредованное синкопе* является формой вазовагального синкопе, которое воспроизводится при тестировании на поворотном столе. Симптомы могут быть очень инвалидизирующими. Следует начинать с терапии  $\beta$ -блокаторами, дизопирамидом или минералокортикоидами в монотерапии или сочетании. У пациентов с рефрактерными к препаратам симптомами и существенным вкладом брадикардии в возникновение синкопе используются постоянные двухкамерные кардиостимуляторы. Применение постоянных кардиостимуляторов уменьшило частоту возникновения синкопе, хотя не способно предотвратить все симптомы, особенно у пациентов с существенным вазодепрессорным компонентом. У пациентов с кардиоингибиторным типом гиперчувствительности каротидного синуса постоянные двухкамерные кардиостимуляторы уменьшают частоту возникновения эпизодов синкопе.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Krahn AD, Yee R, Klein GJ, Morillo C. Inappropriate sinus tachycardia: evaluation and therapy. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1995;6:1124–1128.
2. Gomes JA, Mehta D, Langan MN. Sinus node reentrant tachycardia. *Pacing-Clin-Electrophysiol* 1995;18:1045–1057.
3. Sanders WE Jr, Sorrentino RA, Greenfield RA, et al. Catheter ablation of sinoatrial node reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:926–934.
4. Wellens HJJ, Brugada P. Mechanism of supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1988;62:10D–15D.
5. Haines DE, DiMarco JP. Sustained intra-atrial reentry tachycardia: clinical, electrocardiographic and electro-physiologic characteristics and long-term follow-up. *J Am Coll Cardiol* 1990;15:1345–1354.
6. Gillette PC, Smith RT, Garson A, et al. Chronic supraventricular tachycardia: a curable cause of congestive cardiomyopathy. *JAMA* 1985;253:391–392.
7. Lown B, Marcus F, Levin HD. Digitalis and atrial tachycardias with block. *N Engl J Med* 1959;260:301–309.
8. Singh S, Zobel RG, Brodsky MA, et al. Efficacy and safety of oral dofetilide in converting to and maintaining sinus rhythm in patients with chronic atrial fibrillation or atrial flutter: the symptomatic atrial fibrillation investigative research on dofetilide (SAFIRE-D) study. *Circulation* 2000;102:2385–2390.
9. Mehta D, Wafa S, Ward DE, Camm AJ. Relative efficacy of various physical manoeuvres in the termination of junctional tachycardia. *Lancet* 1988;28:1181–1185.
10. Malcolm AD, Garratt CJ, Camm AJ. The therapeutic and diagnostic cardiac electrophysiological uses of adenosine. *Cardiovasc Drugs Ther* 1993;7:139–147.
11. Basta M, Klein GJ, Yee R, et al. Current role of pharmacologic therapy for patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *Cardiol Clin* 1997;15:587–597.
12. Echt DS, Liebson PR, Mitchell LB, et al., 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.
13. Hindricks G. The Multicentre European Radiofrequency Survey (MERFS): complications of radiofrequency catheter ablation of arrhythmias. The Multicentre European Radiofrequency Survey (MERFS) investigators of the Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 1993;14:1644–1653.
14. Jackman WM, Beckman KJ, McClelland JH, et al. Treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry, by radiofrequency catheter ablation of slow-pathway conduction. *N Engl J Med* 1992;327:313–318.
15. Jackman WM, Wang XZ, Friday KJ, et al. Catheter ablation of accessory atrioventricular pathways (Wolff-Parkinson-White syndrome) by radiofrequency current. *N Engl J Med* 1991;324:1605–1611.
16. Saul JP, Hulse JE, De W, et al. Catheter ablation of accessory atrioventricular pathways in young patients: use of long vascular sheaths, the transseptal approach and a retrograde left posterior parallel approach. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:571–583.
17. Chen SA, Chiang CE, Yang CJ, et al. Sustained atrial tachycardia in adult patients: electrophysiological characteristics, pharmacological response, possible mechanisms and effects of radiofrequency ablation. *Circulation* 1994;90:1262–1278.
18. Tucker KJ, Wilson C. A comparison of transesophageal atrial pacing and direct current cardioversion for the termination of atrial flutter: a prospective randomized clinical trial. *Br Heart J* 1993;69:530–538.
19. Ellenbogen KA, Stambler BS, Wood MA, et al. Efficacy of intravenous ibutilide for rapid termination of atrial fibrillation and atrial flutter: a dose-response study. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:130–136.
20. Cosio FG, Arribas F, Lopez-Gil M, Palacios J. Atrial flutter mapping and ablation. I Studying atrial flutter mechanisms

- by mapping and entrainment. *Pacing Clin Electrophysiol* 1996;19:641–653.
21. Schwartzman D, Callans DJ, Gottlieb CD, et al. Conduction block in the inferior vena caval-tricuspid valve isthmus: association with outcome of radiofrequency ablation of type I atrial flutter. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:1519–1531.
  22. Cosio FG, Martin-Penaato A, Pastor A, et al. Atypical atrial flutter: a review. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003;26:2157–2169.
  23. Gomes JA, Santoni-Rugiu F, Mehta D, et al. Uncommon atrial flutter: characteristics, mechanisms, and results of ablative therapy. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998;21:2029–2042.
  24. Kannel W, Abbott R, Savage D, McNamara P. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation: the Framingham Study. *N Engl J Med* 1982;17:1018–1022.
  25. Wipf JE, Lipsky BA. Atrial fibrillation. Thromboembolic risk and indications for anticoagulation. *Arch Intern Med* 1990;150:1598–1603.
  26. Morris JJ Jr, Peter RH, McIntosh HD. Electrical cardioversion of atrial fibrillation. Immediate and long-term results and selection of patients. *Ann Intern Med* 1966;65:216–231.
  27. Geelen P, Goethals M, de Bruyne B, Brugada P. A prospective hemodynamic evaluation of patients with chronic atrial fibrillation undergoing radiofrequency catheter ablation of the atrioventricular junction. *Am J Cardiol* 1997;80:1606–1609.
  28. Investigators of five atrial fibrillation studies. Risk factors for stroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation: analysis of pooled data from five randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 1994;154:1449–1457.
  29. Olsson SB; Executive Steering Committee on behalf of the SPORTIF III Investigators. Stroke prevention with the oral direct thrombin inhibitor ximelagatran compared with warfarin in patients with non-valvular atrial fibrillation (SPORTIF III): randomized controlled trial. *Lancet* 2003;362:1691–1698.
  30. Manning WJ, Silverman DI, Keighley CS, et al. Transesophageal echocardiographically facilitated early cardioversion from atrial fibrillation using short-term anticoagulation: final results of a prospective 4.5-year study. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:1354–1361.
  31. Van Gelder IC, Crijns HJ, Van Gilst WH, et al. Prediction of uneventful cardioversion and maintenance of sinus rhythm from direct current electrical cardioversion of chronic atrial fibrillation and flutter. *Am J Cardiol* 1991;68:41–46.
  32. Bolognesi R. The pharmacologic treatment of atrial fibrillation. *Cardiovasc Drug Ther* 1991;5:617–628.
  33. Falk RH. Proarrhythmia in patients treated for atrial fibrillation or flutter. *Ann Intern Med* 1992;117:529–535.
  34. AFFIRM First Antiarrhythmic Drug Substudy Investigators. Maintenance of sinus rhythm in patients with atrial fibrillation: an AFFIRM substudy of the first antiarrhythmic drug. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:20–29.
  35. Singh S, Zoble RG, Yellen L, et al. Efficacy and safety of oral dofetilide in converting to and sinus rhythm in patients with chronic atrial fibrillation or atrial flutter: the symptomatic atrial fibrillation investigative research on dofetilide (SAFIRE-D) study. *Circulation* 2000;102:2385–2390.
  36. Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, et al. Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Investigators. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002;347:1825–1833.
  37. Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med* 1998;339:659–666.
  38. Pappone C, Rosanio S, Augello G, et al. Mortality, morbidity, and quality of life after circumferential pulmonary vein ablation for atrial fibrillation: outcome from a controlled non-randomized long-term study. *J Am Coll Cardiol* 2003;42(2):185–197.
  39. Wellens HJ, Sie HT, Smeets JL, et al. Surgical treatment of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998;9:S151–S154.
  40. Wang K, Hodges M. The premature ventricular complex as a diagnostic aid. *Ann Intern Med* 1992;117:766–770.
  41. Waldo AL, Camm AJ, deRuyter H, et al. Effect of d-sotalol on mortality in patients with left ventricular dysfunction after recent and remote myocardial infarction. The SWORD Investigators. *Survival With Oral d-Sotalol*. *Lancet* 1996;348:7–12.
  42. Cairns JA, Connolly SJ, Roberts R, Gent M. Randomised trial of outcome after myocardial infarction in patients with frequent or repetitive ventricular premature depolarisations: CAMIAT. Canadian Amiodarone Myocardial Infarction Arrhythmia Trial Investigators. *Lancet* 1997;349:675–682.
  43. Julian DG, Camm AJ, Frangin G, et al. Randomised trial of effect of amiodarone on mortality in patients with left-ventricular dysfunction after recent myocardial infarction: EMIAT. European Myocardial Infarct Amiodarone Trial Investigators. *Lancet* 1997;349:667–674.
  44. Doval HC, Nul DR, Grancelli HO, et al. GESICA, Capital Federal, Argentina randomised trial of low-dose amiodarone in severe congestive heart failure. *Lancet* 1994;344:493–498.
  45. Singh SN, Fletcher RD, Fisher S, et al. Veterans Affairs congestive heart failure antiarrhythmic trial. CHF STAT Investigators. *Am J Cardiol* 1993;72:99F–102F.
  46. Buxton AE, Lee KL, DiCarlo L, et al. Nonsustained ventricular tachycardia in coronary artery disease: relation to inducible sustained ventricular tachycardia. MUSTT Investigators. *Ann Intern Med* 1996;125:35–39.
  47. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with prior myocardial infarction, low ejection fraction and asymptomatic non-sustained ventricular tachycardia. *N Engl J Med* 1996;335:1933–1940.
  48. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, et al. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II Investigators. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2002;346:877–883.
  49. Cardiac Arrest in Seattle: Conventional Versus Amiodarone Drug Evaluation (the CASCADE study). *Am J Cardiol* 1991;67:578–584.
  50. The ESVEM investigators. Determinants of predicted efficacy of antiarrhythmic drugs in the electrophysiologic study versus electrocardiographic monitoring trial. *Circulation* 1993;87:323–329.
  51. The AVID investigators. A comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near fatal ventricular arrhythmias. *N Engl J Med* 1997;337:1576–1583.
  52. Gregoratos G, Abrams J, Epstein AE, et al. ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices: Summary Article—A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/NASPE Committee to update the 1988 Pacemaker Implantation). *Circulation* 2002;106:2145–2161.
  53. Klein LS, Shih HT, Hackett FK, et al. Radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with out structural heart disease. *Circulation* 1992;85:1666–1674.
  54. Stevenson WG, Khan H, Sager P, et al. Identification of reentry circuit sites during catheter mapping and radiofrequency ablation of ventricular tachycardia late after myocardial infarction. *Circulation* 1993;88:1647–1670.
  55. Breithardt G, Wichter T, Haverkamp W, et al. Implantable cardioverter defibrillator therapy in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy, long QT syndrome, or no structural heart disease. *Am Heart J* 1994;127:1151–1158.
  56. Almendral JM, Ormaetxe J, Martinez-Alday JD, et al. Treatment of ventricular arrhythmias in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J* 1993;14 Suppl J:71–72.
  57. Splawski I, Timothy KW, Vincent GM, et al. Molecular basis of the long-QT syndrome associated with deafness. *N Engl J Med* 1997;336:1562–1567.
  58. Brugada P, Brugada J, Brugada R. The Brugada syndrome. *Card Electrophysiol Rev* 2002;6:49–53.
  59. Goldberg RJ, Zevallos JC, Yarbuzski J, et al. Prognosis of acute myocardial infarction complicated by complete heart block (the Worcester Heart Attack Study). *Am J Cardiol* 1992;69:1135–1141.

60. Klein LS, Miles WM, Heger JJ, Zipes DP. Transcutaneous pacing: patient tolerance, strength interval relations and feasibility for programmed stimulation. *Am J Cardiol* 1988;62:1126–1131.
61. Shinbane JS, Chu E, DeMarco T, et al. Evaluation of acute dual-chamber pacing with a range of atrioventricular delays on cardiac performance in refractory heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1295–1300.
62. Barold SS. Indications for permanent cardiac pacing in first-degree AV block: class I, II, or III? *Pacing Clin Electro-physiol* 1996;19:747–751.
63. Connolly SJ, Kerr C, Gent M, Yusuf S. Dual-chamber versus ventricular pacing: critical appraisal of current data. *Circulation* 1996;94:578–583.

## РЕКОМЕНДОВАННЫЕ ИСТОЧНИКИ

- Almendral JM, Ormaetxe J, Martinez-Alday JD, et al. Treatment of ventricular arrhythmias in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J* 1993;14(Suppl J):71–72.
- Basta M, Klein GJ, Yee R, et al. Current role of pharmacologic therapy for patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *Cardiol Clin* 1997;15:587–597.
- Barold SS. Indications for permanent cardiac pacing in first-degree AV block: class I, II, or III? *Pacing Clin Electro-physiol* 1996;19:747–751.
- Bolognesi R. The pharmacologic treatment of atrial fibrillation. *Cardiovasc Drug Ther* 1991;5:617–628.
- Camm AJ, Obel OA. Epidemiology and mechanism of atrial fibrillation and atrial flutter. *Am J Cardiol* 1996;78:3–11.
- Connolly SJ, Kerr C, Gent M, Yusuf S. Dual-chamber versus ventricular pacing: critical appraisal of current data. *Circulation* 1996;94:578–583.
- Falk RH. Proarrhythmia in patients treated for atrial fibrillation or flutter. *Ann Intern Med* 1992;11:529–535.
- Gregoratos G, Cheitlin MD, Conill A, et al. ACC/AHA Guidelines for Implantation of Cardiac Pacemakers and Anti-arrhythmia Devices: Executive Summary—a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Pacemaker Implantation). *Circulation* 1998;97:1325–1335.
- Hammill SC, Packer DL. Amiodarone in congestive heart failure: unravelling the GESICA and CHF-STAT differences [editorial]. *Heart* 1996;75:6–7.
- Hohnloser SH, Woosley RL. Sotalol. *N Engl J Med* 1994;331:31–38.
- Krahn AD, Yee R, Klein GJ, Morillo C. Inappropriate sinus tachycardia: evaluation and therapy. *J Cardiovasc Elec-trophysiol* 1995;6:1124–1132.
- Malcolm AD, Garratt CJ, Camm AJ. The therapeutic and diagnostic cardiac electrophysiological uses of adenosine. *Cardiovasc Drugs Ther* 1993;7:139–147.
- Mymin D, Mathewson FA, Tate RB, Manfreda J. The natural history of primary first-degree atrioventricular heart block. *N Engl J Med* 1986;315:1183–1187.
- Roden DM. Risks and benefits of antiarrhythmic therapy. *N Engl J Med* 1994;331:785–792.
- Sarter BH, Callans DJ, Gottlieb GD, et al. Implantable defibrillator diagnostic storage capabilities: evolution, current status, and future utilization. *Pacing Clin Electro-physiol* 1998;21:1287–98.
- Sopher SM, Camm AJ. New trials in atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electro-physiol* 1998;9(8 Suppl):S211–S215.
- Wellens HJJ, Brugada P. Mechanism of supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1988;62:10D–15D.
- Wipf JE, Lipsky BA. Atrial fibrillation. Thromboembolic risk and indications for anticoagulation. *Arch Intern Med* 1990;150:1598–1603.

## СПИСОК УСЛОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ

AB	— атриовентрикулярный
ЖТ	— желудочковая тахикардия
ИКД	— имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор
ИМ	— инфаркт миокарда
СВТ	— суправентрикулярная тахикардия
ФЖ	— фибрилляция желудочков
ФП	— фибрилляция предсердий
ЧСС	— частота сердечных сокращений
ЭКГ	— электрокардиограмма
ВВИР	— частотно-адаптивный желудочковый кардиостимулятор

