

Предисловие

*Но этого как раз и не замечают греческие врачи,
и только поэтому от них скрыто столько болезней,
они никогда не видят целого.*

Платон

Диагностика и лечение пациентов с нарушением сердечного ритма и проводимости нередко трудны для терапевтов и кардиологов. Во многом это связано с большим числом разнообразных аритмий, сложностью их выявления и оценки прогноза, необходимостью проведения инвазивного электрофизиологического исследования, оценки показаний для катетерной абляции и имплантации сложных электронных устройств. Среди важных проблем аритмологии следует выделить нарастающую частоту фибрилляции предсердий (ФП), нередко осложняющейся инсультом, и внезапную сердечную смерть (ВСС).

Аритмология — одна из самых быстроразвивающихся высокотехнологичных областей медицины. В последние годы было опубликовано немало исследований, существенно уточняющих диагностику и лечение нарушений ритма и проводимости сердца, обновлены почти все международные рекомендации по аритмиям. Наиболее существенные достижения науки и практики автор постарался включить в настоящее издание книги. Также добавлены разделы, посвященные возрастным и психосоматическим аспектам аритмий.

Значительное число исследований по аритмологии и смежным проблемам не было возможности указать в библиографии, которая содержит преимущественно последние или наиболее важные работы. Читатели могут познакомиться с полным систематизированным каталогом автора в программе MedCatalog для настольных компьютеров и мобильных устройств, которую можно скачать на Кардиосайте со страницы компьютерных программ (therapy.irkutsk.ru/prog1.htm) вместе с ежемесячно обновляемой базой ссылок.

За время длительной кардиологической практики автор систематизировал собственный опыт и оптимальные подходы к лечению пациентов с аритмиями.

На страницах книги читатель встретит более двухсот электрокардиограмм (ЭКГ), данные холтеровского мониторирования, фармакологических проб, электрофизиологических исследований, а также множество рисунков и таблиц, помогающих восприятию информации. Автор благодарен замечательным специалистам Алексею Владимировичу Дуднику, Сергею Ивановичу Сидорову, Николаю Михайловичу Неминущему, Алексею Николаевичу Турову за помощь в понимании сложного мира нарушений ритма и проводимости сердца.

Поскольку книга рассчитана на практикующих врачей, многие аспекты аритмий изложены упрощенно, что представляется полезным для понимания темы, принятия диагностических и лечебных решений.

Список сокращений и условных обозначений

♦ — торговое наименование лекарственного средства и/или фармацевтическая субстанция

Ⓢ — лекарственное средство не зарегистрировано в Российской Федерации

АВ — атриовентрикулярный

АД — артериальное давление

БЛНПГ — блокада левой ножки пучка Гиса

БНПГ — блокада ножки пучка Гиса

БПНПГ — блокада правой ножки пучка Гиса

ВВФСУ — время восстановления функции синусового узла

ВСС — внезапная сердечная смерть

ДП — дополнительный путь

ЖТ — желудочковая тахикардия

ИКД — имплантированные кардиовертеры-дефибрилляторы

ИМ — инфаркт миокарда

КВВФСУ — скорректированное время восстановления функции синусового узла

КТ — компьютерная томография

ЛЖ — левый желудочек

ЛНПГ — левая ножка пучка Гиса

МНО — международное нормализованное отношение

МРТ — магнитно-резонансная томография

НЖТ — наджелудочковые тахикардии

ПЖ — правый желудочек

ПНПГ — правая ножка пучка Гиса
 СД — сахарный диабет
 СН — сердечная недостаточность
 СРТ — сердечная ресинхронизирующая терапия
 ТИА — транзиторная ишемическая атака
 ТП — трепетание предсердий
 ФВЛЖ — фракция выброса левого желудочка
 ФЖ — фибрилляция желудочков
 ФК — функциональный класс
 ФП — фибрилляция предсердий
 ЧПЭС — чреспищеводная электрокардиостимуляция
 ЧСС — частота сердечных сокращений
 ЭКГ — электрокардиограмма
 ЭС — экстрасистолы
 ЭФИ — электрофизиологическое исследование
 ЭхоКГ — эхокардиография
 АСС — Американский колледж кардиологии (American College of Cardiology)
 АНА — Американская кардиологическая ассоциация (American heart association)
 EHRA — Европейская ассоциация сердечного ритма (European Heart Rhythm Association)
 ESC — Европейское общество кардиологии (European Society of Cardiology)
 HRS — Общество по изучению сердечного ритма (Heart Rhythm Society)
 LQT — синдром удлиненного интервала Q–T (Long QT Syndrome)
 NYHA — Нью-Йоркская ассоциация кардиологов (New York Heart Association)
 QT — скорректированный интервал Q–T
 WPW — синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта (Wolf–Parkinson–White syndrome)

Глава 1. Тахикардии

Тахикардией называется возбуждение предсердий и/или желудочков с частотой > 100 в минуту. Достаточно всего трех подряд возбуждений одной камеры сердца, чтобы определить тахикардию. Клиническое значение тахикардии определяется в большей степени повышением частоты сокращений желудочков, которое не всегда регистрируется при наджелудочковых аритмиях. Например, при трепетании предсердий (ТП) в случае снижения предсердно-желудочкового проведения частота сердечных сокращений (ЧСС) может составлять 60–70 в минуту и даже меньше.

Терминология течения тахиаритмий до настоящего времени недостаточно стандартизирована (табл. 1.1).

Таблица 1.1. Классификация тахикардий

Признак	Вид
Локализация	Синусовая, предсердная, атриовентрикулярная, связанная с дополнительными путями проведения (ДП), желудочковая
Течение	Острое, рецидивирующее (пароксизмальное, персистирующее, непрерывно-рецидивирующее), постоянное
Длительность	Неустойчивая (<30 с), устойчивая (≥30 с)
Механизм	Реципрокная (возвратная, re-entry), автоматическая (эктопическая), триггерная
Симптомы	Бессимптомная, симптомная (сердцебиение, дискомфорт в груди, головокружение, обморок, сердечная недостаточность)

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

Глава 1. Тахикардии

Диагностика и лечение тахиаритмий

Среди пароксизмальных тахикардий преобладают локализующиеся выше пучка Гиса, чаще всего ФП (рис. 1.1). Наджелудочковые тахикардии (НЖТ) в 1,2–2 раза чаще встречаются у женщин, чем у мужчин, и более чем в 5 раз чаще после 65 лет, чем у более молодых (Orejarena L. et al., 1998; Go A. et al., 2018).

Большинство (около 80%) желудочковых тахикардий (ЖТ) возникает при инфаркте миокарда (ИМ) и дисфункции левого желудочка (ЛЖ).



Рис. 1.1. Частота пароксизмальных тахикардий (Akhtar M., 1984; Orejarena L. et al., 1998; Porter M. et al., 2004)

Причины и факторы риска

- Поражения миокарда: ишемия/инфаркт миокарда, кардиомиопатии, гипертрофия миокарда, легочное сердце, пороки сердца, миокардиты, травма, операция, опухоль.
- Другие аритмии: каналопатии, синдром бради-тахикардии, синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта (WPW).
- Лекарства: дигоксин, симпатомиметики, антиаритмические препараты, теофиллин.
- Катетерная абляция, операции на сердце.
- Метаболические расстройства: гипокалиемия, гипомagneмизация, дисфункция почек, алкоголь, никотин, кофеин.
- Гипоксия: бронхолегочные заболевания, сердечная недостаточность (СН), анемия.
- Эндокринные заболевания: сахарный диабет (СД), гипертиреоз.
- Вегетативные влияния: ваготония, симпатикотония.
- Идиопатические причины (первичная электрическая болезнь сердца).

Возникновение тахикардии связывают с наличием аритмогенного субстрата (повреждение миокарда, аномальные пути, эктопический очаг возбуждения) с локальной дисперсией рефрактерности и/или возбудимости в миокарде и провоцирующего электрического триггера (рис. 1.2).



Рис. 1.2. Треугольник аритмогенеза Coumel

Также выделяют многочисленные модулирующие факторы (неэлектрические триггеры), влияющие на появление, клиническую картину и течение тахикардии, например стресс, активность вегетативной нервной системы, коморбидные болезни.

Патофизиология

В зависимости от электрофизиологического механизма формирования аритмии выделяют реципрокные (re-entry) и нереципрокные (эктопический автоматизм, триггерная активность) аритмии (табл. 1.2).

Таблица 1.2. Виды тахикардий различного механизма

Механизм	Вид тахикардии
Реципрокные	Синоатриальная реципрокная, АВ-узловая реципрокная, ортодромная тахикардия, антидромная тахикардия, предсердная реципрокная, ТП, ЖТ после ИМ, устойчивая мономорфная ЖТ
Автоматические	Предсердная очаговая, предсердная политопная, АВ-очаговая, тахикардии при наркозе, ЖТ в первые минуты—2 ч ИМ
Триггерные	Гликозидные тахикардии, двунаправленно-веретенообразная ЖТ, катехоламинозависимая ЖТ

Большинство тахикардий (около 80%) развивается по этому механизму, называемому в англоязычной литературе re-entry (ри-энтри, повторный вход).

Re-entry (реципрокная, возвратная тахикардия). При определенных условиях в миокарде появляется волна возбуждения, распространяющаяся по замкнутой петле. Вначале электрический импульс (экстрасистолический или синусовый) встречает участок блокады проведения по одному из направлений (рис. 1.3), затем этот импульс, обходя невозбудимое препятствие, возвращается через первоначально блокированный участок с формированием непрерывного движения импульса по замкнутой петле и дальнейшим возбуждением предсердий и желудочков.

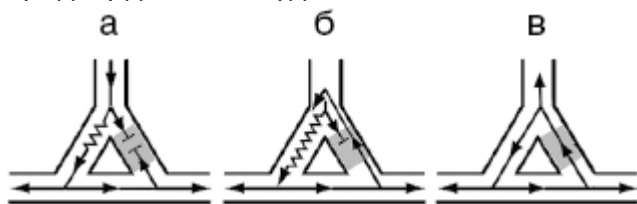


Рис. 1.3. Условная схема механизма re-entry: а — блокада проведения, б — возврат импульса, в — круговое возбуждение

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

Реципрокная тахикардия начинается и оканчивается внезапно. Обычно это «быстрые» тахикардии с ЧСС 140–200 в минуту. Спонтанные экстрасистолы (ЭС) и учащение синусового ритма провоцируют возникновение реципрокной тахикардии (рис. 1.4).

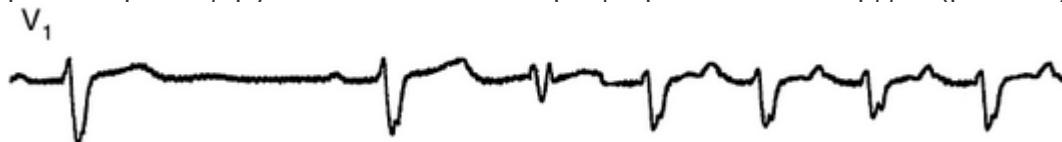


Рис. 1.4. Возникновение реципрокной ортодромной тахикардии после экстрасистол. Такая тахикардия вызывается и купируется при программируемой кардиостимуляции. Вагусные пробы часто помогают при наджелудочковых реципрокных тахикардиях. Достаточно эффективны антиаритмические препараты, кардиостимуляция и особенно электрическая кардиоверсия. При электрофизиологическом исследовании (ЭФИ) в случаях НЖТ, реже при ЖТ, можно точно картировать петлю re-entry и провести абляцию участков петли.

Эктопический автоматизм (эктопическая, автоматическая, очаговая тахикардия). Тахикардия обусловлена аномальной автоматической активностью миоцитов, аналогичной пейсмекерным клеткам синусового или АВ-узла. Автоматические составляют до 10% всех тахикардий.

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

Глава 1. Тахикардии

Для автоматических тахикардий характерно постепенное начало и окончание (рис. 1.5). Обычно это «медленные» тахикардии с ЧСС 110–150 в минуту, без нарушений гемодинамики.



Рис. 1.5. Постепенное начало и окончание эктопической предсердной тахикардии. Автоматическая тахикардия не индуцируется и не купируется при программируемой или учащающей кардиостимуляции. ЭС не вызывают тахикардии, а вагусные пробы не способны прекратить НЖТ.

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

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

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

Знание механизма тахикардии может повлиять на выбор способа лечения аритмии. Заметим, что обычная ЭКГ недостаточно информативна для диагностики механизма тахикардии и требуется проведение ЭФИ.

Диагностика

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

Субъективное ощущение сердцебиения далеко не всегда обусловлено аритмиями. Например, при суточном мониторингировании ЭКГ только 17–61% сердцебиений сопровождалось нарушением сердечного ритма (Kunz G. et al., 1977; Weber B. et al., 1996).

Длительное мониторингирование ЭКГ у пациентов с криптогенным инсультом показало, что ни в одном случае, когда пациенты подозревали тахикардию, не было выявлено ни ФП, ни другой устойчивой тахикардии (Chorin E. et al., 2020). Обычно пациенты активировали запись в случаях синусовой тахикардии, реже ЭС.

Часто ощущение сердцебиений, связанных или не связанных с аритмией, обусловлено тревогой.

Аритмии, в частности желудочковые ЭС, могут вызвать хронический кашель, который устраняется антиаритмической терапией (Stec S. et al., 2009).

При беседе с пациентом и знакомством с принесенными документами важно выяснить следующее.

- Наличие ЭКГ во время приступа.
- ЭКГ и данные мониторингирования ЭКГ вне приступа (предвозбуждение, латентные аритмии, сходство комплексов).
- Внезапное или постепенное начало/прекращение сердцебиения.
- Ритмичность и частоту (можно простучать по столу).
- Наличие одышки, головокружения, обморока, болей в груди во время приступа, а также тревожные и вегетативные симптомы.
- Изменение артериального давления (АД).
- Суточную динамику симптомов и аритмии.
- Частоту за неделю–месяц–год, прогрессирование болезни.
- Время и условия появления первого приступа.
- Динамику показателей эхокардиографии (ЭхоКГ).
- Эффект вагусных проб, антиаритмических препаратов (дозы, время прекращения).
- Провоцирующие факторы (алкоголь, физическая нагрузка, эмоциональный стресс, ночной сон, лекарства).
- Эффект предшествующего приема антиаритмических препаратов (дозы, кратность, побочные эффекты).

В разговоре важно разъяснить пациенту суть заболевания и лечения, показать необоснованность страхов, настроить на лечение, в котором должен активно участвовать сам пациент (рис. 1.6).



Рис. 1.6. Важные элементы в беседе с пациентом

Диагностические мероприятия при тахикардии могут быть условно разделены на методы ее выявления и определения причинных (предрасполагающих) факторов (табл. 1.3). Для диагностики тахи- и брадиаритмий могут быть полезны также аппараты для домашнего и суточного измерения АД, спортивные часы с оценкой частоты и регулярности пульса.

Таблица 1.3. Диагностика тахикардии

Диагностика	Методы
Тахикардия	ЭКГ (длительная запись в отведении II или V ₁ , мобильные электрокардиографы), холтеровское мониторирование (12-канальное), длительное мониторирование ЭКГ, электрофизиологическое исследование, нагрузочные тесты
Причины тахикардии	Анамнез, ЭхоКГ, магнитно-резонансная томография (МРТ), тропонины Т/І, гормоны щитовидной железы при ФП, суточное мониторирование АД, калий, магний, креатинин плазмы

Сердечные биомаркеры, отражающие повреждение миокарда, при аритмиях изучены недостаточно (McCarthy C. et al., 2017).

Визуальные методы используются для выявления аритмогенного субстрата при ЖТ и повышения эффективности абляции (Hendriks A. et al., 2020).

Очень важно оценить наличие дисфункции ЛЖ и кардиомиопатии, индуцированной аритмией. В последнем случае помогает оценка временных отношений между аритмией и структурно-функциональными параметрами сердца.

Мониторирование электрокардиограммы

Регистрация ЭКГ во время неприятных ощущений у пациента является важнейшим методом диагностики аритмий и помогает разработать план эффективного лечения. В зависимости от частоты приступов выбирают тот или иной метод мониторинга ЭКГ (табл. 1.4).

Глава 1. Тахикардии

Таблица 1.4. Выбор метода регистрации электрокардиограммы в зависимости от частоты симптомов (ESC)

Частота симптомов	Техника мониторирования электрокардиограмм
Ежедневно	Холтеровское мониторирование 24 ч, госпитальная телеметрия
Каждые 2–3 дня	Холтеровское мониторирование 48–72 ч, госпитальная телеметрия
Еженедельно	Холтеровское мониторирование 7 сут, внешний событийный регистратор
Ежемесячно	Внешний событийный регистратор (14–30 сут), портативный накожный монитор
Ежегодно	Имплантируемый регистратор ЭКГ с петлевой записью, имплантируемые кардиостимуляторы, кардиовертеры-дефибрилляторы, устройства для сердечной ресинхронизирующей терапии с функцией регистрации ЭКГ

Холтеровское мониторирование

Холтеровское мониторирование эффективно для оценки событий, которые появляются у пациента достаточно часто — в течение 24–48 ч, а также связи симптомов с нарушениями сердечного ритма или ишемией миокарда (табл. 1.5). В связи с прогрессом в области запоминающих микроустройств современные регистраторы позволяют хранить данные непрерывной записи ЭКГ до 5–8 сут (DigiTrak XT/A04, GE CardioMem CM 4000 B, Миокард-Холтер-2).

С целью более точной оценки аритмий сердца может быть полезным регистрация 12 отведений.

Таблица 1.5. Показания к холтеровскому мониторированию (ACC/AHA; ESC)

Класс I (рекомендуется)

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

Класс II (целесообразно)

Выявление проаритмических осложнений антиаритмической терапии у пациентов высокого риска

В ряде случаев встречаются артефакты, имитирующие ЭС, НЖТ или ЖТ (рис. 1.7).



Рис. 1.7. Артефакты при холтеровском мониторировании

Длительное мониторирование электрокардиограммы

Методика многодневной регистрации ЭКГ с помощью портативного монитора позволяет выявить связь относительно редких событий (боли в сердце, сердцебиение, одышка, головокружение, обморок) с нарушениями сердечного ритма и проводимости, ишемией миокарда.

Приборы полезны в тех случаях, когда при холтеровском (суточном) мониторировании ЭКГ не происходит неприятного события, предположительно сердечной природы. Событийный монитор при сердцебиении и головокружении предположительно сердечной природы позволил установить аритмию в 89% случаев, а при холтеровском мониторировании — лишь в 2% (de Asmundis C. et al., 2014).

Портативные амбулаторные мониторы ЭКГ (Zio Patch) защищены от воды и могут обеспечить непрерывную запись одного отведения ЭКГ до 14 сут без дискомфорта для пациента (рис. 1.8). Такие устройства, особенно с усиленной регистрацией зубца P, существенно повышают возможность уточнения природы сердечных событий (Rosenberg M. et al., 2013; Smith W. et al., 2017). Показано, что двухнедельный мониторинг ЭКГ позволяет чаще выявить аритмии сердца по сравнению с 24-часовым мониторингом: в 60 против 19% случаев (Liu C. et al., 2021).

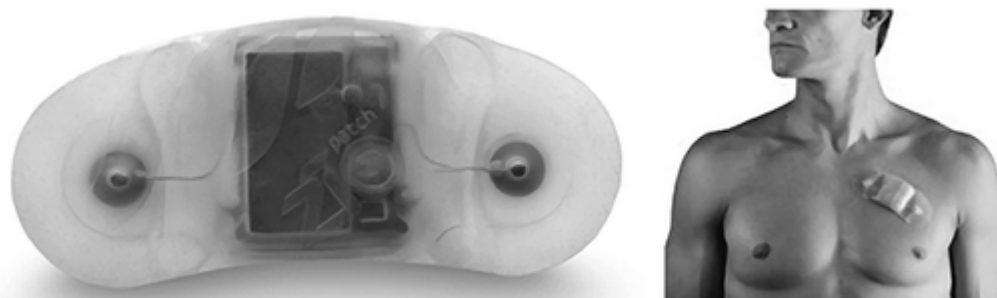


Рис. 1.8. Аппарат Zio Patch для длительного (14 сут) мониторинга электрокардиограммы

Имплантируемое устройство Reveal LINQ ICM позволяет регистрировать ЭКГ в течение 2–3 лет службы батарейки и выявлять природу редких симптомов (рис. 1.9). Устройство основано на непрерывной петлевой регистрации ЭКГ с записью в память при активации пациентом или с помощью программного алгоритма, выявляющего аритмии. Reveal LINQ ICM защищен от воздействия МРТ. Совершенствование программных алгоритмов постепенно улучшает точность диагностики аритмий и снижает частоту ложноположительных оценок.



Рис. 1.9. Имплантируемый аппарат Reveal LINQ ICM с петлевым типом записи электрокардиограммы и MyCareLink Monitor, посылающий информацию врачу Наряду с выявлением причин обмороков в настоящее время изучаются возможность и экономическая эффективность использования аппаратов длительной регистрации ЭКГ при риске ФП (ХРЕСТ), криптогенных инсультах (CRYPTONITE, CRISTAL AF), для градации риска после ИМ.

Современные имплантируемые кардиостимуляторы, имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы (ИКД), устройства для сердечной ресинхронизирующей терапии (СРТ) могут включать функцию непрерывной или интермиттирующей регистрации ЭКГ. Программные алгоритмы позволяют выявить предсердные высокочастотные (>175 – 180 в минуту) эпизоды, включающие предсердные тахикардии, ФП и ТП, а также артефакты. Предсердные высокочастотные эпизоды регистрируются у 10–30% пациентов без установленной ФП и сопровождаются небольшим ($<1\%$) повышением риска инсульта (Bertaglia E. et al., 2019).

Глава 1. Тахикардии

Мобильные электрокардиографы

В настоящее время возможна оперативная регистрация ЭКГ во время преходящих событий сердечной природы с помощью программ и дополнительных устройств для смартфонов (Kardia Mobile/6L, КардиоКАРТА) (рис. 1.10).

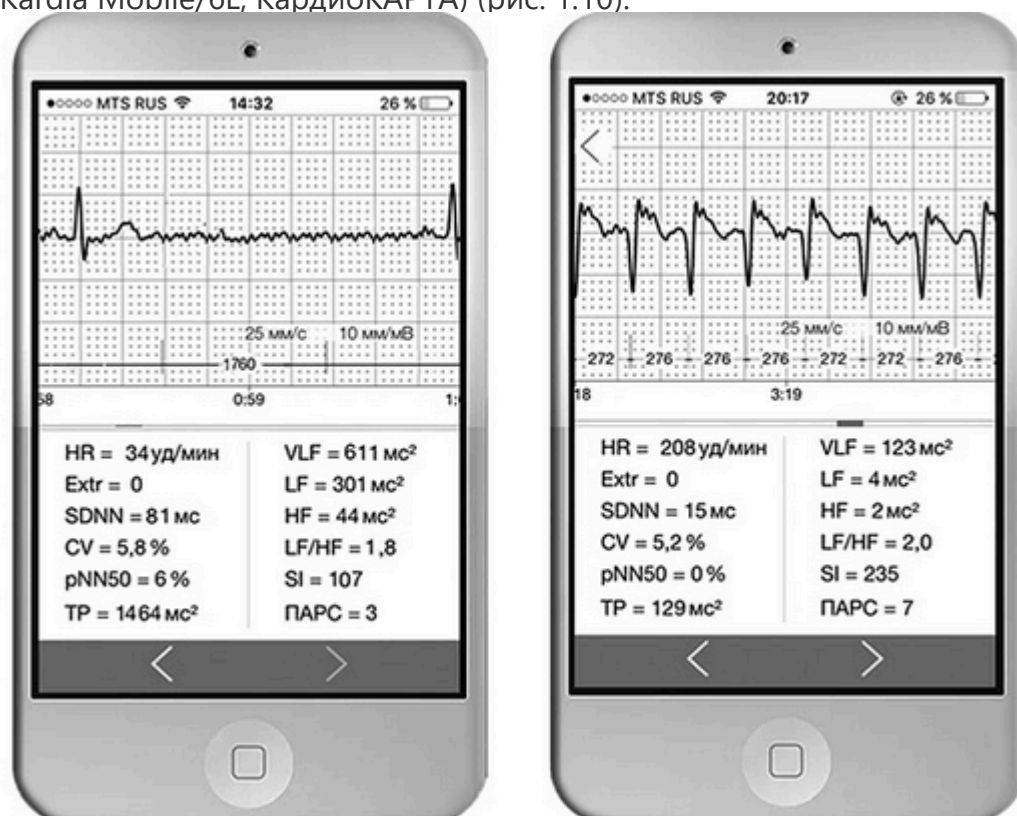


Рис. 1.10. Электрокардиограмма, зарегистрированная на мобильный электрокардиограф у пациентки 52 лет с приступами редкого ритмичного частого сердцебиения, которые

снимает натуживанием и присаживанием на корточки [атриовентрикулярная узловая реципрокная (slow-fast) тахикардия]

В последние годы производители цифровых часов начали включать датчики, позволяющие регистрировать одноканальную ЭКГ и определять ФП в диапазоне 50–120/150 в минуту. Такой подход рекомендован для скрининга ФП авторитетными экспертными организациями. Сравнительное исследование показало, что лучшие часы Apple Watch и Samsung Galaxy Watch позволяют выявлять ФП по меньшей мере не хуже Kardia Mobile с чувствительностью 85%, специфичностью 75% и числом неопределенных заключений 17–18%, которые обычно уточняются при ручном анализе (Scholten J. et al., 2022; Mannhart D. et al., 2023).

Проблемы оценки нерегулярного ритма сердца (артефакты, ЭС, синусовая аритмия) и диапазон, в котором устройства могут оценивать аритмию, не позволяют полагаться на автоматический алгоритм диагностики (рис. 1.11) и требуют участия специалиста (Haverkamp W. et al., 2021).



Рис. 1.11. Электрокардиограмма, зарегистрированная Apple Watch и расцененная устройством как наличие фибрилляции предсердий (частота сердечных сокращений 120 в минуту, а) и отсутствие таковой (частота сердечных сокращений 150 в минуту, б) Оценка ЭКГ с помощью умных часов может выявить аномалии, ассоциирующиеся с риском ВСС (Nasarre M. et al., 2022).

Лечение

Ведение сложных нарушений сердечного ритма и проводимости может быть более эффективным при участии аритмической команды (Arrhythmia Team), включающей кардиолога, специалиста по интервенционному лечению, при необходимости врачей других профилей (Fumagalli S. et al., 2016).

Восстановление синусового ритма

Общая тактика

Тактика купирования тахикардии зависит от наличия гемодинамических нарушений и прогноза (рис. 1.12). В случае тяжелых осложнений тахикардии (шок, острая СН, острые нарушения мозгового кровообращения, ишемия миокарда) показана электрическая кардиоверсия, поскольку антиаритмические препараты менее эффективны, не всегда действуют быстро и могут даже ухудшить ситуацию, например снижая АД.



Рис. 1.12. Выбор лечения тахикардии в зависимости от клинической ситуации При дисфункции синусового узла или АВ-блокаде 2–3-й степени опасность развития тяжелой брадикардии, вплоть до асистолии, препятствует лечению тахиаритмии. Сохранение причины тахиаритмии (гипертиреоз, тяжелый порок сердца), безуспешность купирования предыдущих приступов или невозможность длительного сохранения синусового ритма делают мало перспективным восстановление синусового ритма.

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

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

Антиаритмические препараты

Антиаритмические препараты подавляют аномальную электрическую активность кардиомиоцитов путем изменения трансмембранных ионных потоков (рис. 1.13). Препараты, используемые для купирования тахикарий, представлены в табл. 1.6.

Таблица 1.6. Классификация препаратов для купирования тахикардии (Vaughan Williams E.M., с дополнениями)

Класс	Препараты
IA	Прокаинамид
IB	Лидокаин
IC	Пропафенон
II	β -Блокаторы: метопролол, пропранолол, эсмолол
III	Амиодарон, вернакалант ^с , ибутилид, соталол
IV	Антагонисты кальция: верапамил, дилтиазем
Другие препараты	Аденозин, трифосаденин, калий, магния сульфат

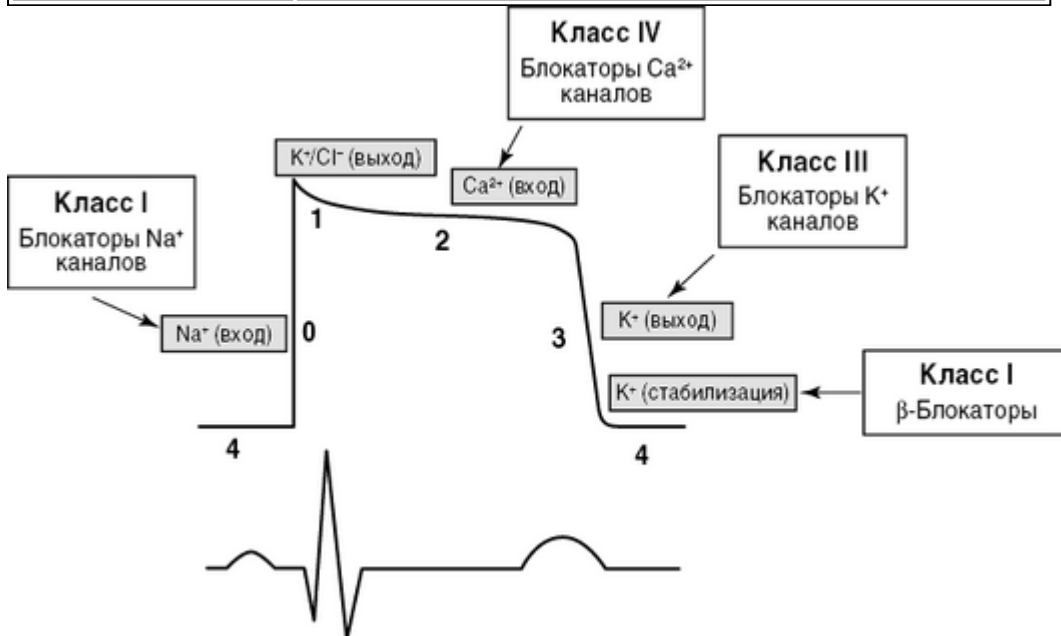


Рис. 1.13. Влияние антиаритмических препаратов на потенциал действия. Пять фаз потенциала действия: 0 — деполяризация мембраны, 1 — начальная реполяризация, 2 — плато, 3 — поздняя реполяризация, 4 — фаза покоя (диастолическая)

Близким к аденозину является доступный в нашей стране препарат трифосаденин, являющийся производным аденозина. Заметим, что эффект амиодарона, в отличие от других препаратов, развивается достаточно медленно и в большом временном интервале: например при ФП в среднем через 5,5 ч (от 2 ч до 48 ч). Это сдерживает применение препарата при угрожающих состояниях, требующих немедленного эффекта.

Электрическая кардиоверсия

Для электрической кардиоверсии целесообразно использовать устройства с бифазным разрядом, более эффективным и безопасным.

Подготовка

При отсутствии жизнеугрожающей ситуации временным противопоказанием для кардиоверсии считают гипокалиемию, передозировку гликозидов и некомпенсированную СН. Если нет клинических или ЭКГ-признаков передозировки дигоксина, отменять препарат перед кардиоверсией не нужно. В противном случае лучше отложить кардиоверсию, обычно более чем на 24 ч, в связи с риском рефрактерных желудочковых тахикарий.

Глава 1. Тахикардии

В случае низкой ЧСС при НЖТ, не связанной с лекарственными препаратами, имеется повреждение проводящей системы. Поэтому в связи с риском тяжелой брадикардии может

потребоваться замещающая кардиостимуляция.

Когда пациент в сознании и нет возможности проведения общей анестезии, для уменьшения дискомфорта от электрического разряда внутривенно вводят диазепам (≥ 10 мг) и морфин. Для анестезии рекомендуют препараты короткого действия, чтобы ускорить восстановление после кардиоверсии и избежать госпитализации.

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

Осложнения

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

Часто встречается подъем или депрессия сегмента ST (35%), отрицательный зубец T (10%). Обычно эти изменения проходят в течение 5 мин, но в редких случаях могут сохраняться до 30–60 мин (рис. 1.14). Отрицательный зубец T может регистрироваться в течение нескольких дней.

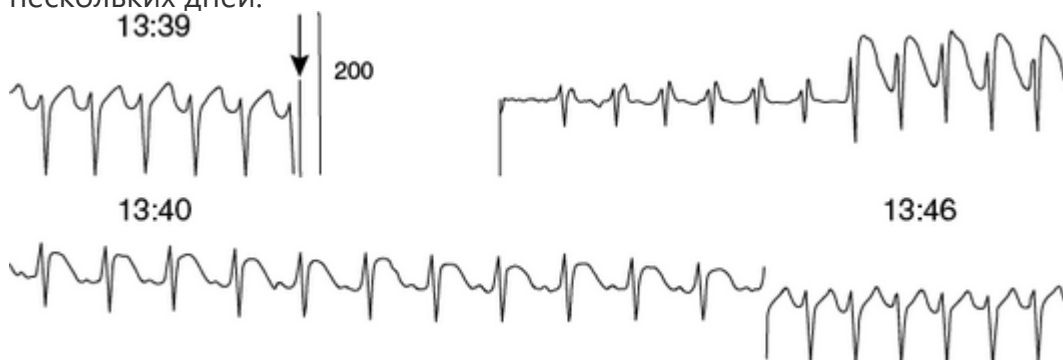


Рис. 1.14. Подъем сегмента ST после кардиоверсии предсердной тахикардии

После кардиоверсии, особенно бифазным разрядом, не выявляют заметного повышения сердечного тропонина в крови (Cemin R. et al., 2005; Skulec R. et al., 2006; Lobo R. et al., 2015). Последнее может быть связано с предшествующим повреждением или ИМ, часто вызывающим аритмии.

Асистолия с выскальзывающим ритмом обусловлена массивным выбросом ацетилхолина и обычно проходит в течение 5 с (рис. 1.15). При стойкой брадикардии назначают атропин.

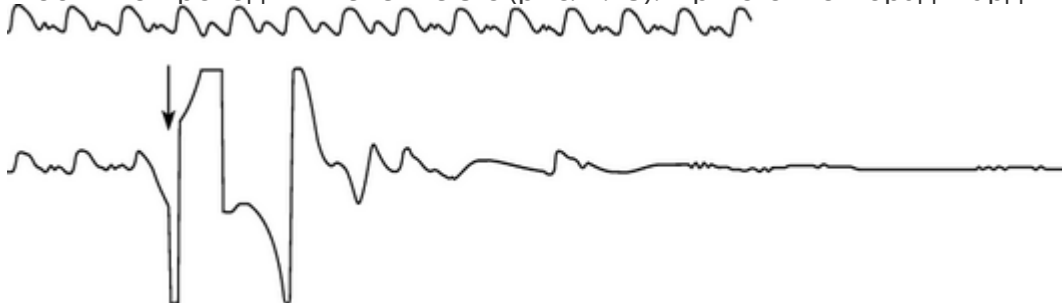


Рис. 1.15. Асистолия после кардиоверсии

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

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

Повышение эффективности кардиоверсии

Среди возможных методов повышения эффективности кардиоверсии наиболее популярны следующие:

- бифазный разряд;
- прижатие самоадгезивных электродов для снижения трансторакального импеданса (Ramirez F. et al., 2016, 2019);
- изменение позиции электродов;
- высокоэнергетический разряд при наружной и внутренней кардиоверсии;
- введение антиаритмического препарата и повторение процедуры;
- электрическая кардиоверсия на фоне антиаритмического лечения.

Причины и провоцирующие факторы

Важно выявить и устранить факторы (модуляторы), способствующие появлению и сохранению аритмии (гипертиреоз, коронарный атеросклероз с ишемией миокарда, гипокалиемия, гипоксия, прием лекарств). Нередко встречаются ситуации, когда комбинация

нескольких факторов приводит к появлению тахиаритмии и необходимо комплексное лечение.

В случае тяжелой симптомной тахиаритмии обычно вначале купируется тахикардия, а затем возникает задача устранения причины аритмии.

Необходимо также учитывать особенности лечения аритмии в зависимости от имеющейся причины и наличия сопутствующей патологии (Белялов Ф.И., 2022).

Приступы тахикардии нередко провоцируются различными ситуациям, которые могут сочетаться с повышением риска тахиаритмии. Среди них можно назвать следующие.

- Физическая нагрузка.
- Психические факторы: стресс, тревога, депрессия.
- Вегетативная дисфункция.
- Инфекции.
- Алкоголь (для ФП), курение.
- Рефлекторные влияния (желчнокаменная болезнь, желудочно-пищеводная регургитация, глотание, диафрагмальная грыжа, запор, прием пищи, резкий поворот, триггерные точки, заболевания позвоночника).
- Оперативные вмешательства сердечные, внесердечные.
- Изменения ЧСС (брадизависимые, тахизависимые).
- Электролитные нарушения (гипокалиемия, гипомagneмиемия).
- Лекарственные препараты (симпатомиметики, теофиллин, диуретики, гормоны щитовидной железы).

Исследования не подтверждают связи приема кофе с увеличением частоты наджелудочковых и желудочковых аритмий (Cheng M. et al., 2014; Zuchinali P. et al., 2016; Kim E. et al., 2021).

Часто в первые месяцы–годы после появления пароксизмальной тахикардии имеется один–два провоцирующих фактора, а на поздних стадиях аритмия обычно провоцируется многими ситуациями и часто возникает спонтанно.

Сохранение синусового ритма

Успешное сохранение синусового ритма, как правило, существенно улучшает качество жизни пациентов. Для предупреждения рецидивов тахикардии применяются следующие мероприятия (рис. 1.16).



Рис. 1.16. Стратегии контроля прогрессирующих приступов тахиаритмии

- Антиаритмические лекарственные препараты.
- Немедикаментозные методы лечения (катетерная абляция, оперативное лечение, ИКД, противотахикардический кардиостимулятор).

- Устранение причины аритмии: реваскуляризация миокарда, коррекция болезни клапанов, лечение гипертиреоза.
- Устранение провоцирующих факторов.

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

Глава 1. Тахикардии

Иногда пациенты перед приступом тахикардии (обычно минуты–часы) отмечают предвестники (общий дискомфорт, возбуждение, дискомфорт в груди, перебои) и стараются заранее принять антиаритмические препараты.

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

Постоянный прием антиаритмических препаратов имеет свои минусы, например побочные эффекты препаратов (в том числе и аритмогенные). Решение о профилактическом лечении принимается, если позитивные изменения в результате лечения существенно перевешивают возможные негативные моменты.

Длительное, часто многолетнее, профилактическое лечение показано в следующих ситуациях.

- Тахикардия угрожает жизни, с риском ФЖ (устойчивая ЖТ при коронарной болезни).
- Приступы тахикардии сопровождаются тяжелыми гемодинамическими нарушениями (обморок, стенокардия, гипотензия, одышка).
- Тахикардия с умеренными гемодинамическими нарушениями (одышка, утомляемость), возникает часто (например, > 1 раза в неделю) и требует для купирования внутривенное введение препаратов.
- Тахикардия часто рецидивирует и вызывает субъективный дискомфорт.

Критерии эффективности лечения

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

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

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

Антиаритмические препараты

Для профилактики приступов тахикардии и лечения ЭС используют антиаритмические препараты, представленные в табл. 1.7 и на рис. 1.17.

Таблица 1.7. Антиаритмические препараты для профилактики тахикардий (Vaughan Williams E., с дополнениями)

Класс	Препараты
IA	Хинидин, аймалин
IB	Мексилетин, фенитоин
IC	Пропафенон, диэтиламинопропионилэтоксикарбониламинофенотиазин (Этализин [®]), лаппаконитин
II	β-Блокаторы: атенолол, метопролол продленный
III	Амиодарон, соталол
IV	Антагонисты кальция: продленные верапамил, дилтиазем
Другие препараты	Ранолазин

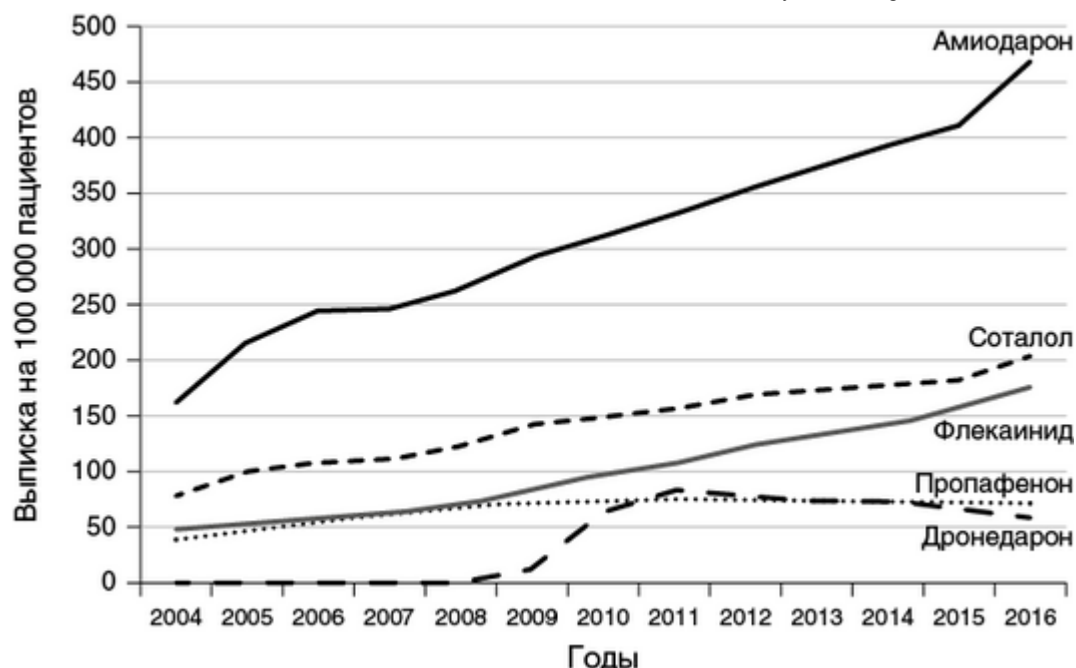


Рис. 1.17. Частота выписки антиаритмических препаратов в США (Markman T. et al., 2020). Предпочтение отдают длительно действующим, более безопасным и недорогим препаратам. На эффективность лечения могут влиять возраст, структурные особенности сердца, сопутствующие заболевания и генетические факторы (Белялов Ф.И., 2022; Parvez B. et al., 2012; Daubert J., Pitt G., 2012).

Например, у пациентов, перенесших ИМ, имеющих СН, нежелательно применение препаратов IA и IC класса в связи с риском повышения смертности. Эту рекомендацию распространяют и на другие структурные заболевания сердца.

Экспериментальные исследования показали, что Этацизин[®] может блокировать вагусные влияния на синусовый узел, при этом замедляет проведение в предсердиях, АВ-узле и желудочках (Попова Е.П. и др., 2005).

Антагонисты кальция могут вызвать декомпенсацию систолической СН, а при тяжелой СН NYHA III-IV не показан дронедазон.

Прием амиодарона сопровождается небольшим увеличением риска тиреоидных (чаще гипотиреоза), печеночных, кожных (фотодерматит, сыпь), сердечных (брадикардия, гипотензия), неврологических и легочных неблагоприятных событий, редко выраженных (Ruzieh M. et al., 2019). В низких дозах (≤ 200 мг/сут) или при длительности лечения до года частота легочного фиброза не повышается.

Лечение соталолом рекомендуют начать в стационаре с оценкой интервала Q-T на 3-и сутки. Предложен ускоренный вариант с внутривенным введением и определением интервала Q-T через 6 ч (DASH-AF).

В последние годы хинидин используют очень редко: при синдроме укороченного интервала QT и синдроме Бругада.

Ранолазин обладает антиишемическими свойствами и может предупреждать ФП и желудочковые аритмии.

Лаппаконитин не подавляет активность синусового узла, однако нередко вызывает нейротоксические симптомы (головокружение, диплопию, атаксию).

Подбор антиаритмического лечения

Вначале подбирают один антиаритмический препарат: выбирают имеющий хороший эффект при данной аритмии, с минимальными побочными эффектами. В практике нередко подбор антиаритмического препарата осуществляется методом проб и ошибок.

При отсутствии эффекта монотерапии, симптомных аритмиях и невозможности проведения абляции можно рассмотреть комбинацию антиаритмических препаратов. Например, для лечения ФП возможно применение комбинации препаратов IC класса с соталолом, амиодароном или β -блокатором. Изучается комбинация ранолазина с антиаритмическими препаратами.

В случае комбинированного лечения необходимо помнить о его потенциальных опасностях, включая проаритмические эффекты (табл. 1.8).

Глава 1. Тахикардии

Таблица 1.8. Потенциально опасные комбинации антиаритмических препаратов

Комбинация препаратов	Негативный эффект
β-Блокатор + антагонист кальция	Синусовая брадикардия, проксимальная АВ-блокада, артериальная гипотензия, снижение сократимости миокарда
Амиодарон + β-блокатор, антагонист кальция	Синусовая брадикардия, проксимальная АВ-блокада
IA класс + IC класс	Дистальная АВ-блокада
IA класс, ранолазин + амиодарон	Удлинённый интервал Q–T
Дигоксин + β-блокатор, антагонист кальция	Синусовая брадикардия, проксимальная АВ-блокада
Дигоксин + верапамил, хинидин, амиодарон, пропафенон	Передозировка дигоксина

При НЖТ можно улучшить состояние пациента при сохранении аритмии путем замедления частоты сокращений желудочков с помощью β-блокаторов или антагонистов кальция. Реже с этой целью применяется амиодарон.

Катетерная абляция аритмогенного очага или участка петли re-entry, имплантация кардиовертера-дефибриллятора применяются при тяжелых тахиаритмиях, которые сложно контролировать антиаритмическими препаратами.

Психотерапия

Нарушения ритма сердца с ощущением перебоев, замираний, сердцебиений часто интерпретируются пациентом как предвестники остановки сердца. Пациенты проводят аналогии с внезапной смертью близких людей. Эти мысли способствуют формированию тревоги, депрессии, ограничительного поведения.

С другой стороны, тревожные расстройства значительно снижают качество жизни пациентов с аритмиями, даже незначительными.

Поэтому важным представляется во время консультации корректировка неверных суждений (когнитивная психотерапия) и стимуляция желательного поведения (поведенческая терапия).

Важно отметить, что психоэмоциональная саморегуляция может снизить риск развития заболеваний сердца и позитивно сказаться на течении аритмий (Kubzansky L. et al., 2011).

Неуточненные тахикардии

В медицинской практике нередко встречаются ситуации, когда вид тахикардии неизвестен, например нет возможности зарегистрировать или трудно интерпретировать ЭКГ. В этих случаях можно провести лечение, используя рациональный подход (рис. 1.18, табл. 1.9).

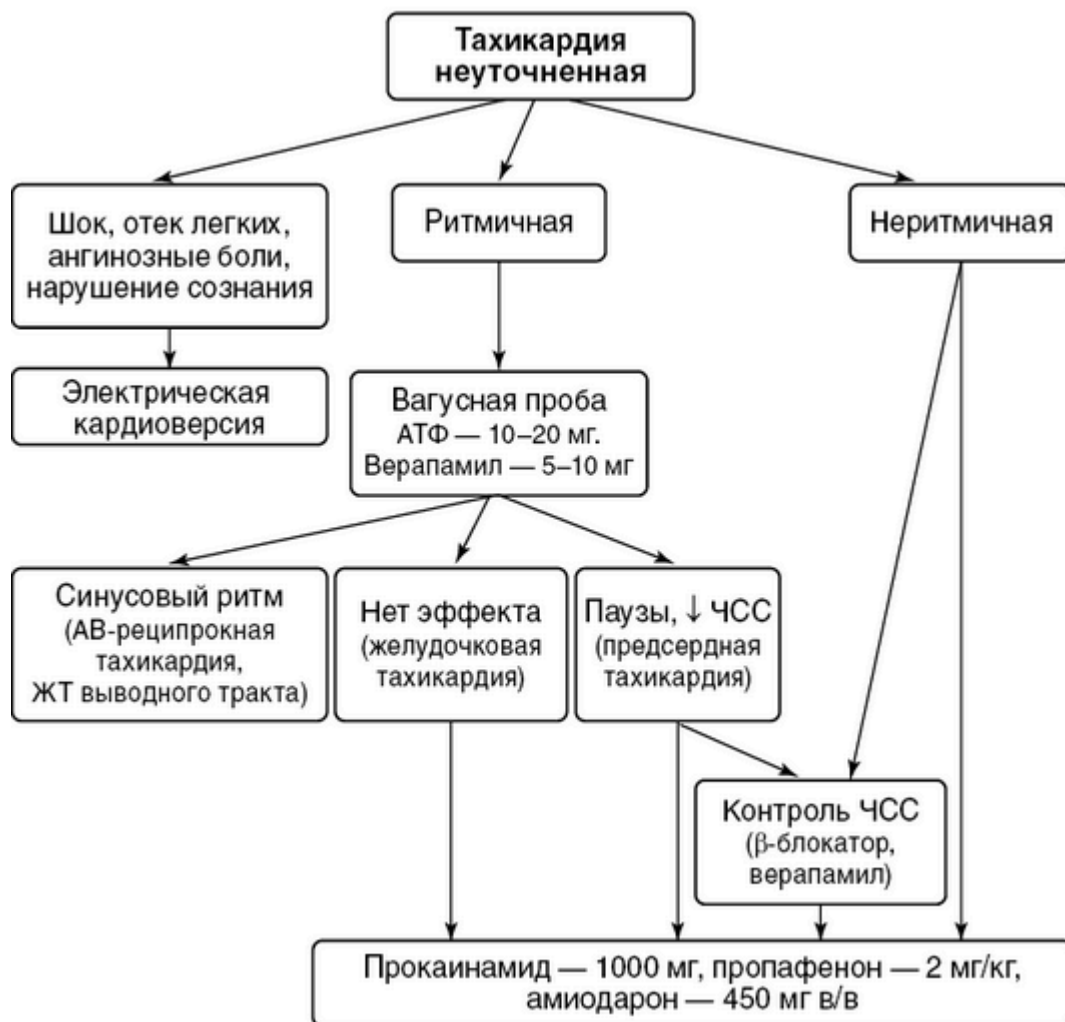


Рис. 1.18. Алгоритм лечения неуточненной тахикардии

Таблица 1.9. Способы купирования неуточненной тахикардии

Препарат	Схема введения
Трифосаденин	10–20 мг внутривенно с интервалом в 1–2 мин
Аденозин	6–12–18 мг внутривенно с интервалом в 1–2 мин
Верапамил	5–10 мг внутривенно за 2–20 мин с интервалом в 30 мин
Дилтиазем	20 мг внутривенно за 2 мин
Прокаинамид	500–1000 мг внутривенно со скоростью 20–30 мг/мин
Пропафенон	1,5–2 мг/кг за 10–20 мин
	450–600 мг внутрь однократно
Амиодарон	5–7 мг/кг за 30–60 мин и далее инфузия 1,2–1,8 г/сут

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

При острой СН подключают кислород. Противотревожная терапия требует учета лекарственных взаимодействий, например диазепам может усиливать действие аденозина на синусовый и АВ-узлы. Если имеются электролитные нарушения (гипокалиемия, гипомagneмизация) или они высоковероятны, нужно провести соответствующую коррекцию. Вне острого ИМ значительно чаще встречаются НЖТ. Выбор тактики купирования зависит от ритмичности тахикардии, которую можно определить аускультативно или по пульсу.

Ритмичные тахикардии

Ритмичная тахикардия может быть вызвана различными наджелудочковыми и желудочковыми тахиаритмиями, среди которых чаще встречается АВ-реципрокная тахикардия (узловая или ортодромная).

В случае ритмичной тахикардии рекомендуют вначале провести вагусную пробу, а если она не помогает, то ввести аденозин с интервалом в 1–2 мин. Следует предупредить пациента о возможности быстро проходящих симптомов (одышка, дискомфорт в груди, приливы, брадикардия). Нельзя исключить снижение эффекта аденозина при недавнем приеме кофеин-содержащих напитков, теофиллина (Caballag M. et al., 2010). При синусовой или очаговой предсердной тахикардии вагусная проба постепенно замедляет ЧСС, а затем последняя учащается. Снижение ЧСС или появление пауз после вагусных проб либо аденозина свидетельствует о предсердной локализации тахикардии, чаще всего — ТП или другой предсердной тахикардии (рис. 1.19).



Рис. 1.19. Атриовентрикулярная блокада (с частотой сердечных сокращений 25 в минуту) после введения аденозина позволила более отчетливо проявить трепетание предсердий

Глава 1. Тахикардии

Быстрый купирующий эффект вагусной пробы или аденозина характерен для АВ-реципрокных тахикардий (узловой, ортодромной), значительно реже в этой ситуации встречаются синусовая реципрокная, предсердная триггерная или идиопатическая тахикардия из выводного тракта желудочков.

Внутривенный верапамил чаще, чем дилтиазем, вызывает симптомную гипотензию (18 против 1–2% при ФП или ТП) (Phillips B. et al., 1997; Luk J. et al., 2013). Поэтому рекомендуется вводить препарат медленнее, за 20 мин, вместо обычных 2–5 мин. В крайне редких случаях угнетения дыхания при введении дилтиазема вводят антидот кальция хлорид (10 мл 10% раствора).

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

Предположение о виде тахикардии, основанное на эффекте лекарственных препаратов, в ряде случаев может быть ошибочным. Например, ЖТ из выводного тракта правого (ПЖ) или ЛЖ иногда купируется вагусными пробами и аденозином. Антагонисты кальция помогают при идиопатической ЖТ. Лидокаин иногда прекращает наджелудочковые (особенно атриовентрикулярную реципрокную) тахикардии.

Неритмичные тахикардии

При неритмичной тахикардии чаще встречается ФП, реже — ТП с меняющейся степенью АВ-блокады и еще реже — предсердные тахикардии. Все эти формы НЖТ могут быть как узкокомплексными, так и ширококомплексными при сопутствующей блокаде ножки пучка Гиса (БНПГ). Кроме того, встречаются неритмичные формы ЖТ: двунаправленно-веретенообразная и полиморфная.

Узкокомплексные тахикардии

При регистрации на ЭКГ частых узких комплексов QRS (≤ 120 мс) можно предположить наджелудочковое происхождение тахикардии, поскольку ЖТ с узкими комплексами встречается очень редко, при локализации в верхних отделах перегородки (табл. 1.10). Заметим, что термин «наджелудочковая (суправентрикулярная) тахикардия» можно использовать только при невозможности более точно определить локализацию и механизм тахикардии.

Таблица 1.10. Узкокомплексные тахикардии

Ритмичные	Неритмичные
Синусовая, синусовая реципрокная, предсердная с правильным АВ-проведением, АВ-узловая, ортодромная, фасцикулярная	ФП, предсердная тахикардия с вариабельной АВ-блокадой или периодической Венкебаха, полиморфная предсердная

Электрокардиография

Дифференциальная диагностика узкокомплексных тахикардий по поверхностной ЭКГ основывается на оценке морфологии зубца P и его расположении в кардиоцикле (табл. 1.11, рис. 1.20). По 12 отведениям ЭКГ можно диагностировать вид узкокомплексной тахикардии в 81–84% случаев (Bar F. et al., 1984; Kalbfleisch S. et al., 1993).

Таблица 1.11. Дифференциальная диагностика наджелудочковых тахикардий

Тахикардия	Зубец P	Расположение P
Синусовая	P не изменен	$P-R < R-P$
Предсердная	P изменен	$P-R < R-P$
АВ-узловая реципрокная типичная (slow-fast)	P' не виден или ретроградный	$P'-R > R-P'$ $R-P' < 90$ мс
АВ-узловая реципрокная атипичная (fast-slow)	Ретроградный P'	$P'-R < R-P'$
АВ-узловая реципрокная атипичная (slow-slow)	Ретроградный P'	$P'-R = R-P'$
Ортодромная типичная	Ретроградный P'	$P'-R > R-P'$ $R-P' > 90$ мс
Ортодромная атипичная	Ретроградный P'	$P'-R < R-P'$

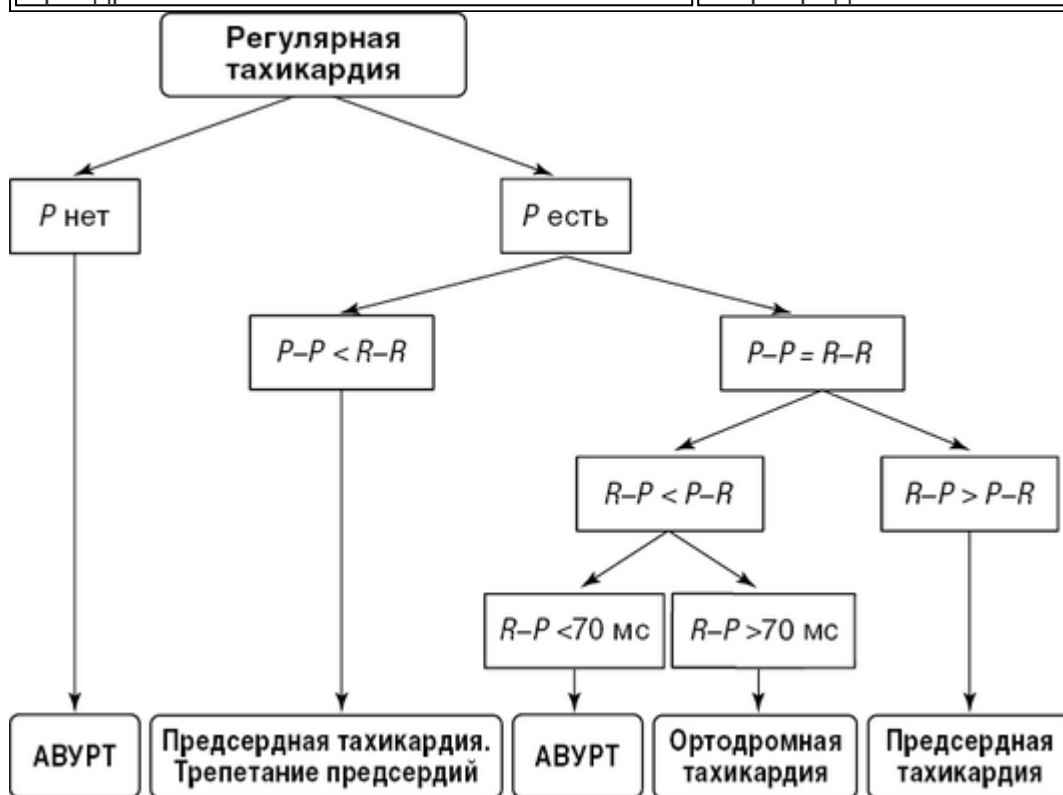


Рис. 1.20. Алгоритм диагностики узкокомплексных регулярных тахикардий

В случаях, когда зубцы P видны неотчетливо, помощь могут оказать длительная запись ЭКГ в одном отведении (II, V_1), усиление сигнала (2:1), различная скорость регистрации (25–50–100 мм/с). Кроме того, для выявления зубца P можно использовать различные отведения, например поднять отведение V_1 на одно ребро выше или применить отведение по Лиану [красный электрод на рукоятке грудины, желтый электрод — в позиции V_1 (I отведение)].

Наиболее информативным следует признать чреспищеводное отведение VE, в котором регистрируется высокоамплитудный зубец P обычно высотой 5–10 мм и даже более. При синусовой тахикардии $P-R < R-P$ и зубец P не меняет своей формы, а измененный зубец P характерен для предсердной (рис. 1.21) или атипичной АВ-узловой реципрокной тахикардии (fast-slow), причем в последнем случае зубец P' всегда ретроградный (отрицательный во II отведении).

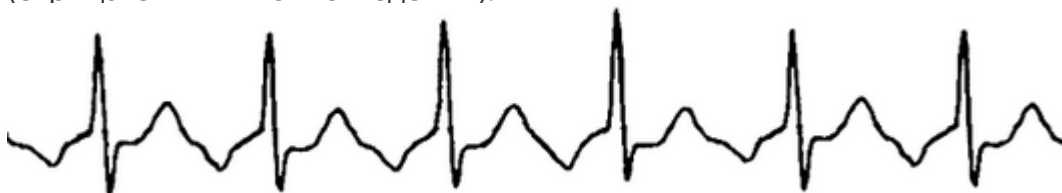


Рис. 1.21. Предсердная тахикардия

При наиболее частой типичной АВ-узловой реципрокной тахикардии предсердия и желудочки возбуждаются одновременно и ретроградный зубец P' скрывается в комплексе QRS или виден сразу за желудочковым комплексом с $P'-R > R-P'$ (рис. 1.22, 1.23).

Глава 1. Тахикардии



Рис. 1.22. Атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия. Зубец P' не виден



Рис. 1.23. Атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия с $R-P' = 65$ мс. Ретроградный зубец P' расположен в середине кардиоцикла при АВ-узловой реципрокной тахикардии с участием антероградного и ретроградного медленных узловых путей (slow-slow). При ортодромной тахикардии (рис. 1.24) также $P'-R > R-P'$, но ретроградный зубец P' расположен на сегменте ST далеко за QRS ($R-P' > 70-90$ мс). Для ортодромной тахикардии считается более характерной альтернация комплексов QRS (Green M. et al., 1983).

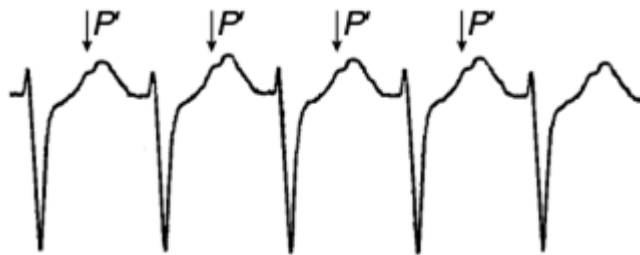


Рис. 1.24. Ортодромная тахикардия, P' далеко за QRS

АВ-диссоциация — независимое возбуждение предсердий и желудочков, может иногда регистрироваться при узкокомплексной тахикардии. В этом случае тахикардия локализуется в АВ-узле, стволе пучка Гиса или внутрижелудочковой проводящей системе, а распространение импульсов к предсердиям блокируется (ретроградная вентрикулоатриальная блокада).

НЖТ могут проявляться альтернацией зубцов QRS , характерной также для выпота в перикард (рис. 1.25). Альтернацию QRS считают более характерной для быстрых, особенно ортодромных, тахикардий, однако феномен описывают и при АВ-узловой, предсердной и даже синусовой тахикардии (Morady F. et al., 1987; Di Cosola R. et al., 2020).

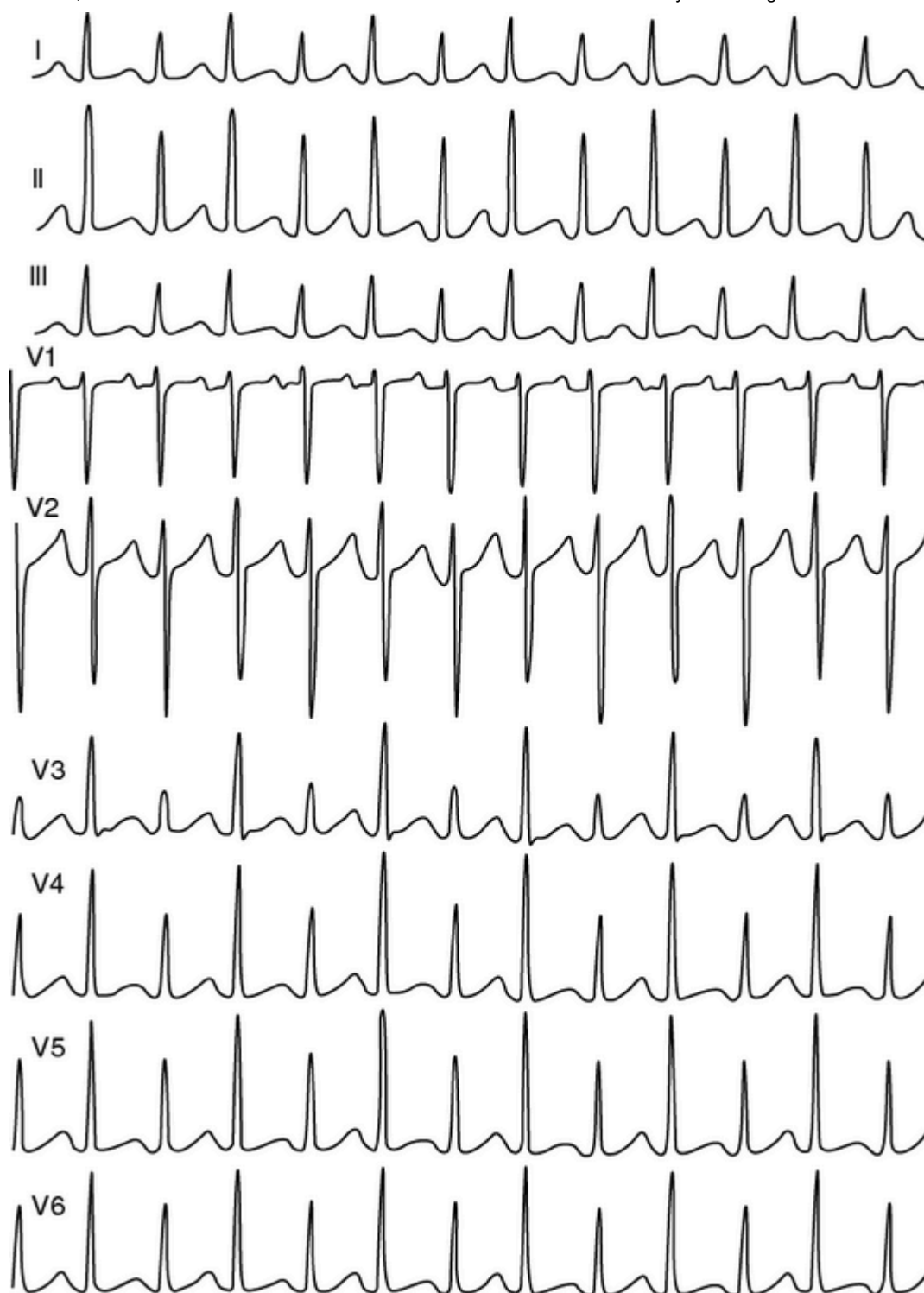


Рис. 1.25. Синусовая тахикардия с альтернативой QRS (Di Cosola R. et al., 2020)

Лечение

Тактика лечения узкокомплексной тахикардии практически не отличается от лечения ритмичной неустойчивой тахикардии (см. рис. 1.13).

Эффективность теста Вальсальвы при НЖТ составляет 19–54% и существенно выше при индуцированных приступах, нежели спонтанных (Cochrane Reviews). В исследовании REVERT показана большая эффективность (43 против 17%) модифицированного теста Вальсальвы, когда пациент из полусидячего положения с горизонтальным положением ног переводится в положение на спине с поднятыми на 45° ногами в течение 15 с. Массаж каротидного синуса проводят с одной стороны, когда голова повернута в противоположную от врача сторону, в течение не более 5 с. Перед процедурой нужно убедиться в отсутствии шума на сонных артериях и транзиторной ишемической атаки (ТИА) или инсульта в прошлом.

Проводя медикаментозную кардиоверсию, следует учитывать возможные опасности при введении аденозина, связанные с риском ФП при наличии дополнительного пути (ДП) (рис. 1.26).

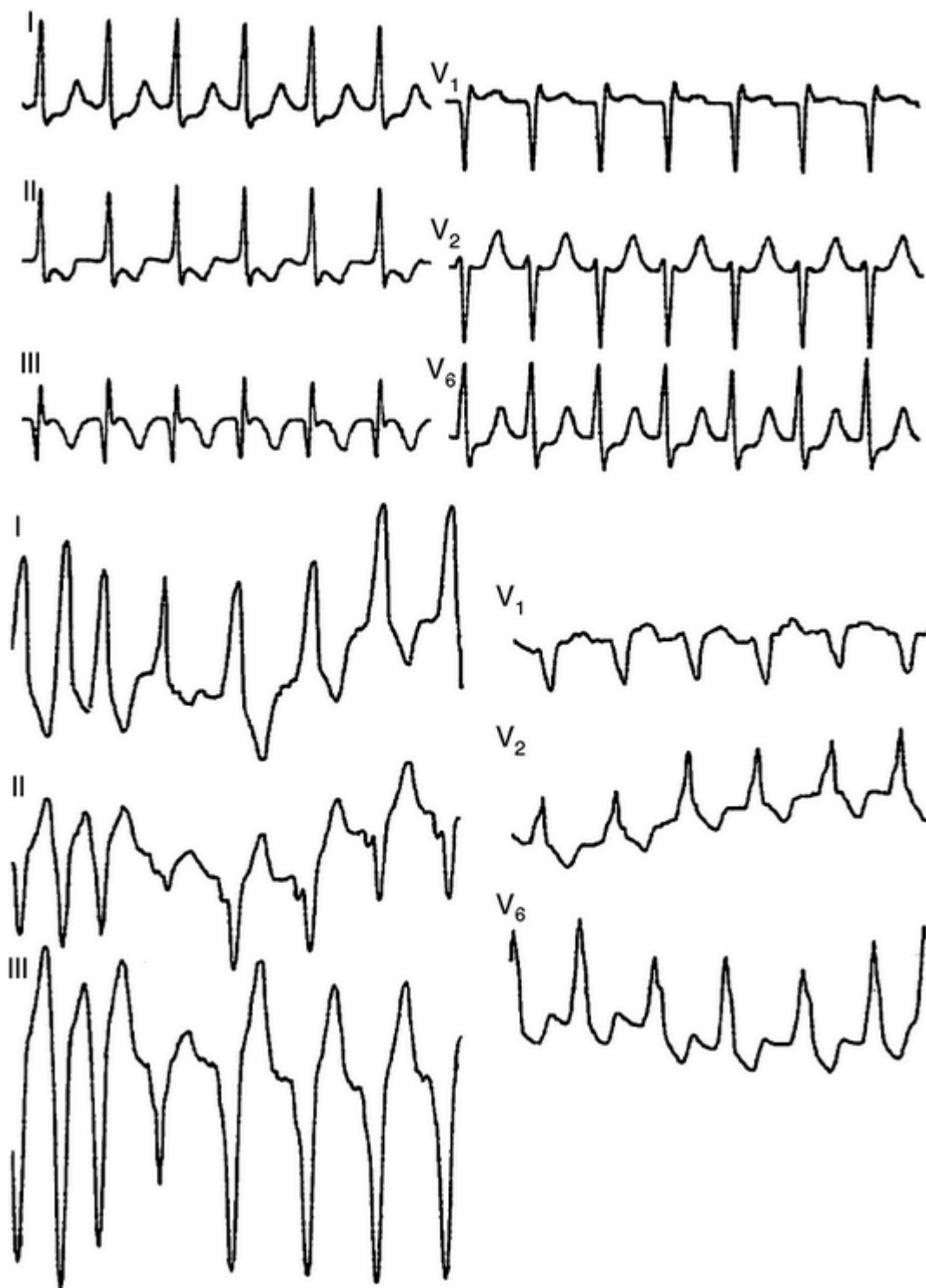


Рис. 1.26. Синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта с фибрилляцией предсердий, развившейся после введения аденозина. Вверху — исходно, внизу — после введения препарата (Nagappan R. et al., 2002)

Ширококомплексные тахикардии

При тахикардии с широкими комплексами QRS (>120 мс) можно предположить три ситуации:

- ЖТ, составляющая 70–80% ширококомплексных ритмичных тахикардий (Kaiser E. et al., 2015; Alzand B. et al., 2011);
- НЖТ со стойким или частотно-зависимым нарушением внутрижелудочкового проведения, встречается в 15–20% случаев. Тахиаритмия с нарушением внутрижелудочкового проведения может возникнуть при электролитных нарушениях, введении антиаритмических препаратов IA, IC, III класса;
- НЖТ с антероградным проведением по ДП регистрируется намного реже, около 5%.

Поскольку знание вида тахикардии позволяет назначить более эффективное лечение, дифференциальная диагностика приобретает важное значение. Наибольшие проблемы представляет различение ЖТ и НЖТ с нарушением внутрижелудочкового проведения.

Диагностика

Кардиологу в практической деятельности иногда приходится принимать решения по лечению, ориентируясь только на регулярность тахикардии (см. табл. 1.12).

Таблица 1.12. Ширококомплексные тахикардии

Вид	Ритмичные	Неритмичные
ЖТ	Мономорфная ЖТ	Полиморфная, двунаправленно-веретенообразная ЖТ
НЖТ с БНПГ	Синусовая, синусовая реципрокная, атриовентрикулярная, предсердная с регулярным АВ-проведением	ФП, предсердная с переменным АВ-проведением, политопная предсердная
Синдром WPW	Синусовая, антидромная, ортодромная с БНПГ, предсердная с регулярным АВ-проведением	ФП, предсердная с переменным АВ-проведением, политопная предсердная

Для различения НЖТ с аберрацией и ЖТ предложены многочисленные критерии и алгоритмы (табл. 1.13, 1.14). Каждый из этих критериев в отдельности имеет невысокую информативность, но при сочетании нескольких критериев точность существенно повышается. Также алгоритмы плохо работают у пациентов, принимающих антиаритмические препараты (рис. 1.27).

Таблица 1.13. Диагностические признаки наджелудочковой и желудочковой тахикардий

Глава 1. Тахикардии

В пользу наджелудочковых тахикардий	В пользу желудочковых тахикардий
QRS с типичной БНПГ, нерегулярный ритм, начало с предсердной ЭС, $R-P' < 90$ мс, эффект вагусных проб, аденозина, прием препаратов IA и IC класса, возраст < 35 лет	QRS, отличный от типичной БНПГ, АВ-диссоциация, вариативность тонов и пульса, захват желудочков, сливные комплексы, инфаркт миокарда, кардиомиопатия, СН, $>$ интервала Q-T, возраст > 35 лет

Таблица 1.14. Особенности морфологии желудочкового комплекса при желудочковой тахикардии (Brugada P. et al., 1991)

Общие признаки ЖТ	Однонаправленные [отрицательные, положительные (может быть WPW)] комплексы QRS в отведениях V_{1-6} . Комплекс QR в одном или нескольких отведениях V_{2-6} . Интервал R-S > 100 мс в отведениях V_{1-6} . Нет RS во всех отведениях. Небольшие вариации R-R, QRS, ST-T. Сливные комплексы. АВ-диссоциация
Картина БЛНПГ	В отведении V_{1-2} : длительность R > 40 мс. Комплексы QS или QR в отведении V_6 . Зазубрина на нисходящем колене зубца S. Время внутреннего отклонения > 60 мс. Ширина QRS > 160 мс. Отклонение электрической оси вправо
Картина БПНПГ	Монофазный R или двухфазный зубец (QR, RS) в отведении V_1 . $R > R'$ при зубце типа RR' в отведении V_1 . Комплексы типа rS или QS в отведении V_6 . $R/S < 1$ в отведении V_6 . Ширина QRS > 140 мс. Отклонение электрической оси сердца влево

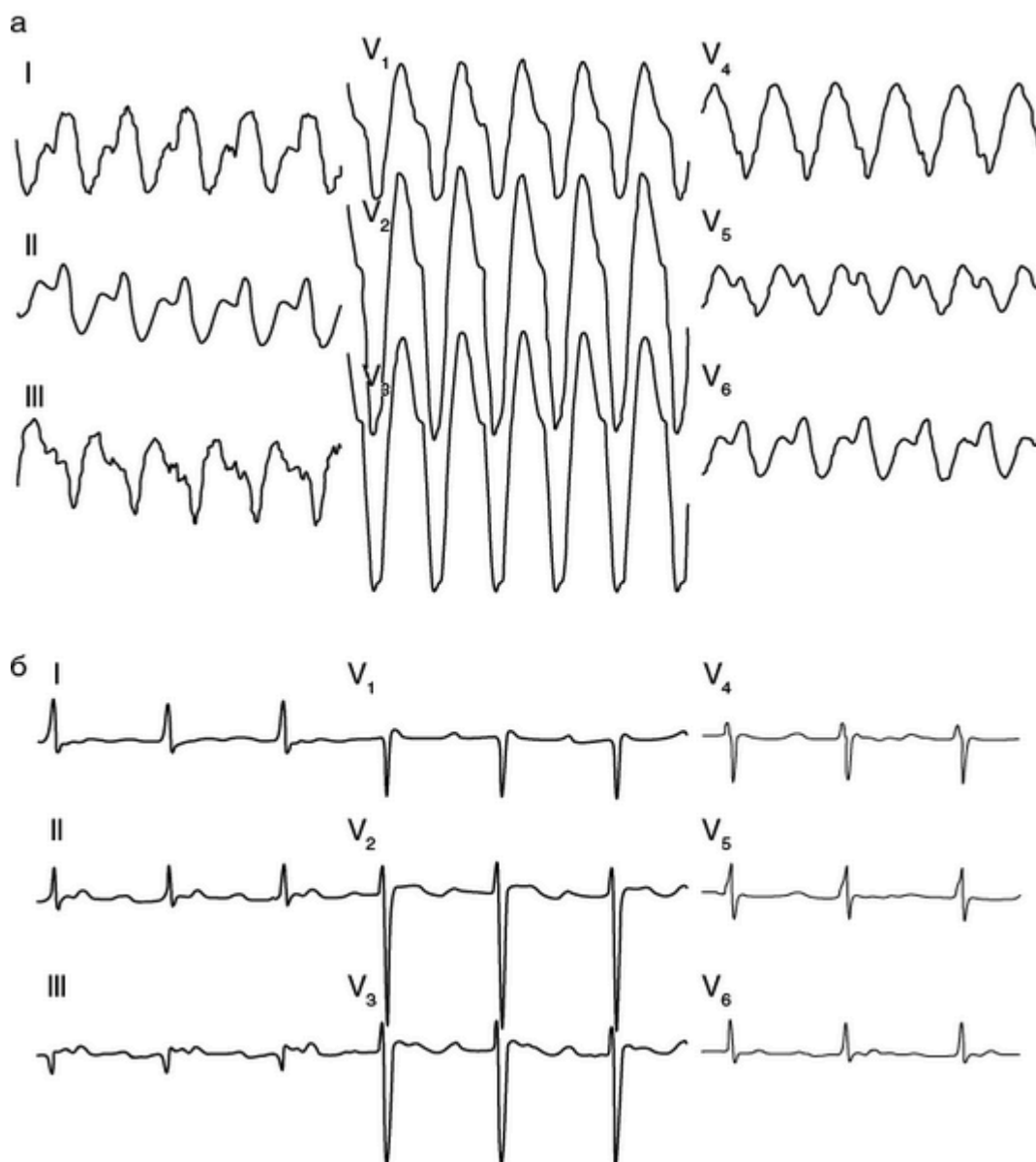


Рис. 1.27. Ширококомплексная тахикардия с картиной атипичной блокады левой ножки пучка Гиса на фоне приема флекаинида[®] (а), соответствующая критериям желудочковой тахикардии (RS 200 мс в V_{5-6}), в динамике предсердная тахикардия 2:1 (б) (Tsai C. et al., 2022). Точность диагностики ЖТ при использовании разных алгоритмов умеренная и составляет 69–77% (Jastrzebski M. et al., 2012). Наибольшей чувствительностью обладает алгоритм Грифита [отсутствие любого признака блокады правой ножки пучка Гиса (БПНПГ) (rSR' в V_1 , RS и $R/S > 1$ в V_6) и блокады левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ) (rS или QS V_{1-2} , от начала QRS до надира S в $V_1 < 70$ мс, R без Q в V_6], а специфичностью — время от начала QRS до надира Q или пика $R \geq 50$ мс во II отведении. Быстро определить ЖТ можно с помощью признака Vereckei — начальный R в отведении aVR (Kaiser E. et al., 2015).

Заметим, что симптоматика и гемодинамические нарушения не могут использоваться для дифференциальной диагностики.

Морфология QRS

При анализе ЭКГ важно хорошо знать типичную картину БНПГ, поскольку отличия позволяют предположить желудочковый источник возбуждения (табл. 1.14, рис. 1.28). Вместе с тем ни один из критериев не обладает высокой надежностью.

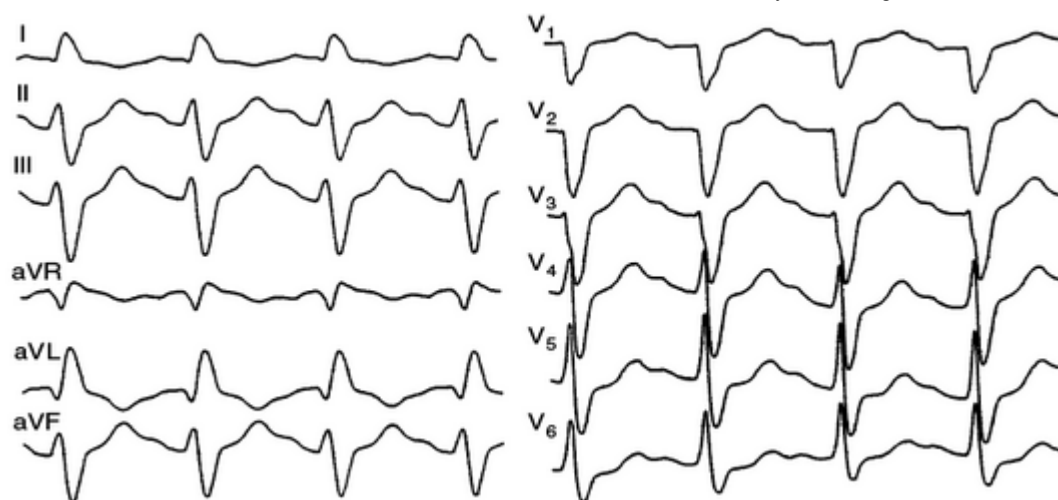


Рис. 1.28. Синусовая тахикардия с двухпучковой блокадой у пациента с перфорацией кишечника

Нередко при длительной регистрации ЭКГ можно зафиксировать преходящие изменения морфологии *QRS*, помогающие уточнить тип тахикардии (рис. 1.29, 1.30). Большое значение для диагностики имеет сходство морфологии широких комплексов во время тахикардии и синусового ритма (рис. 1.31).

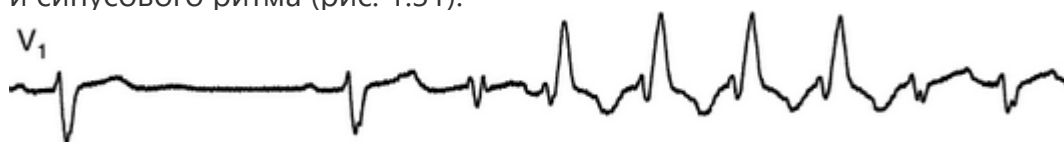


Рис. 1.29. Наджелудочковая (ортодромная) тахикардия с преходящей блокадой правой ножки пучка Гиса



Рис. 1.30. Появление внутрижелудочковой блокады во время синусовой тахикардии. Последовательные электрокардиограммы с интервалом 20 с при частоте сердечных сокращений 68–70 в минуту (а), 98–100 в минуту (б) и 102–108 в минуту (в)

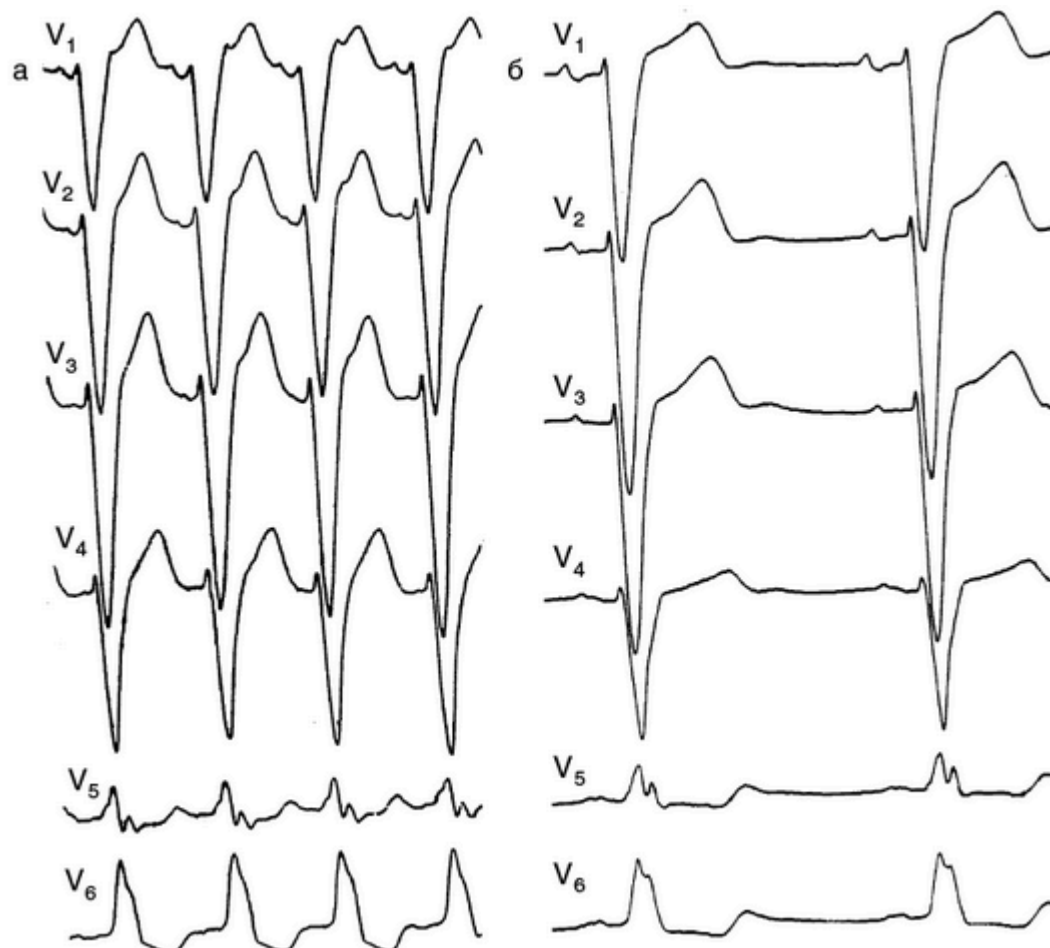


Рис. 1.31. Ширококомплексная тахикардия, обусловленная трепетанием предсердий (а). При синусовом ритме сохраняется картина блокады левой ножки пучка Гиса (б)

Если при исходной БНПГ развивается тахикардия с иной морфологией комплексов QRS, но без смены стороны блокады, то в этом случае возможна и НЖТ (Datino T. et al., 2008).

Связь предсердного и желудочкового ритма

Определение на ЭКГ независимого возбуждения предсердий (АВ-диссоциации) может иметь важное значение в дифференциальной диагностике ширококомплексных тахикардий. Частота предсердного ритма, превышающая частоту желудочкового ритма, характерна для НЖТ, а в обратном случае имеет место ЖТ (рис. 1.32).

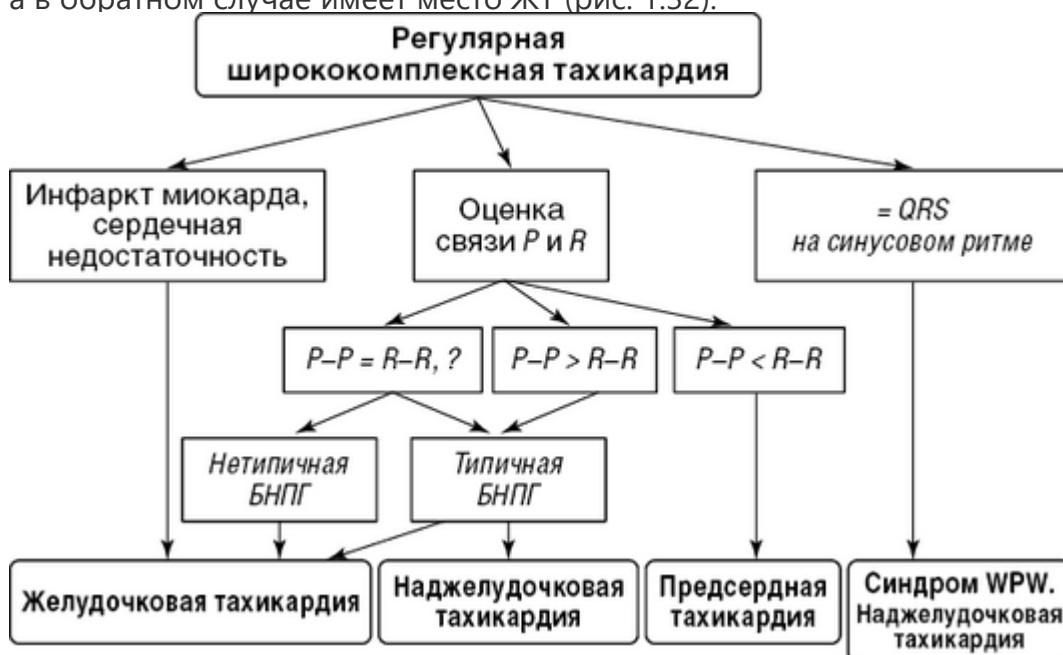


Рис. 1.32. Диагностика ширококомплексной тахикардии

Сложнее интерпретировать связанные возбуждения предсердий и желудочков, поскольку при ЖТ в 30% возможно ретроградное проведение импульсов 1:1 на предсердия, а еще в 15–25% вентрикулоатриальная блокада 2:1 или с периодической Венкебаха. Правда, частота ЖТ при ретроградном проведении 1:1 обычно составляет 120–140 в минуту, что не характерно для

реципрокных НЖТ. Затрудняет диагностику и наличие псевдо-*P* зубца, являющегося частью комплекса *QRS* при ЖТ (Chapman P. et al., 1986).

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

Глава 1. Тахикардии

На ЭКГ для определения зубца *P* можно использовать различные отведения, например поднять электрод в позиции *V*₁ на одно ребро выше.

Отведения по Lewis (красный электрод — на рукоятке грудины, желтый электрод — справа от грудины в пятом межреберье, зеленый — на угол реберной дуги справа, 20 мм/мВ) позволяют выявить АВ-диссоциацию при ширококомплексной тахикардии в 67 против 33% при стандартных отведениях (Aksu U. et al., 2016).

Наиболее информативно чреспищеводное отведение *VE*. Нередко при длительной записи ЭКГ (в отведениях *II*, *V*₁) с малой скоростью выявляются эпизоды независимого возбуждения предсердий и желудочков, проведения синусовых импульсов к желудочкам (захвата желудочков) и сливные комплексы.

Для диагностики локализации тахикардии используют оценку венозного (*v. jugularis externa*) и артериального пульса (тонов сердца), отражающих сокращение правого предсердия и ЛЖ. Для выявления пульса на яремных венах используют гепатоюгулярный рефлюкс. Определить сокращения предсердий можно при ЭхоКГ (Wren C. et al., 1985).

Другие методы

Можно использовать для диагностики тахикардии методы замедления АВ-проведения: вагусную пробу, аденозин, верапамил (рис. 1.33, 1.34). Например, аденозин показал себя достаточно эффективным диагностическим и лечебным агентом (Marill K. et al., 2009). Следует учитывать, что введение верапамила может вызывать коллапс при ЖТ, особенно у пациентов с перенесенным ИМ.

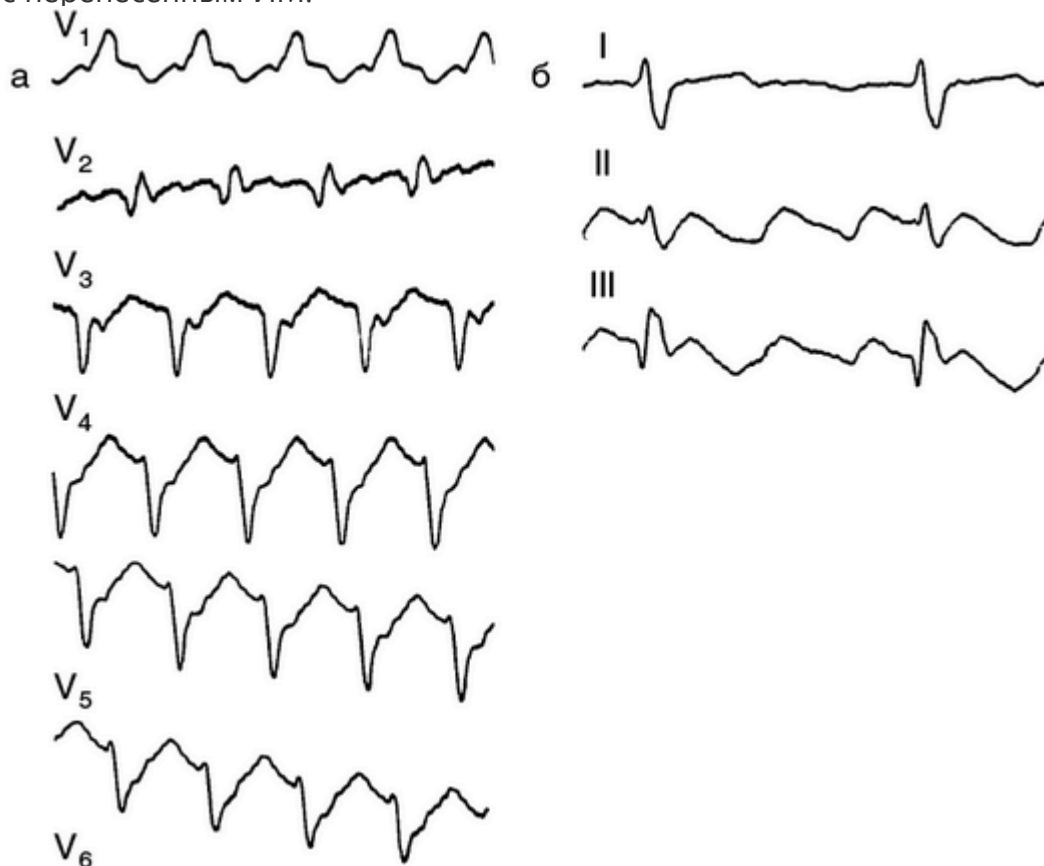


Рис. 1.33. Ширококомплексная тахикардия (а). После введения 10 мг трифосаденина видны волны трепетания предсердий (б)

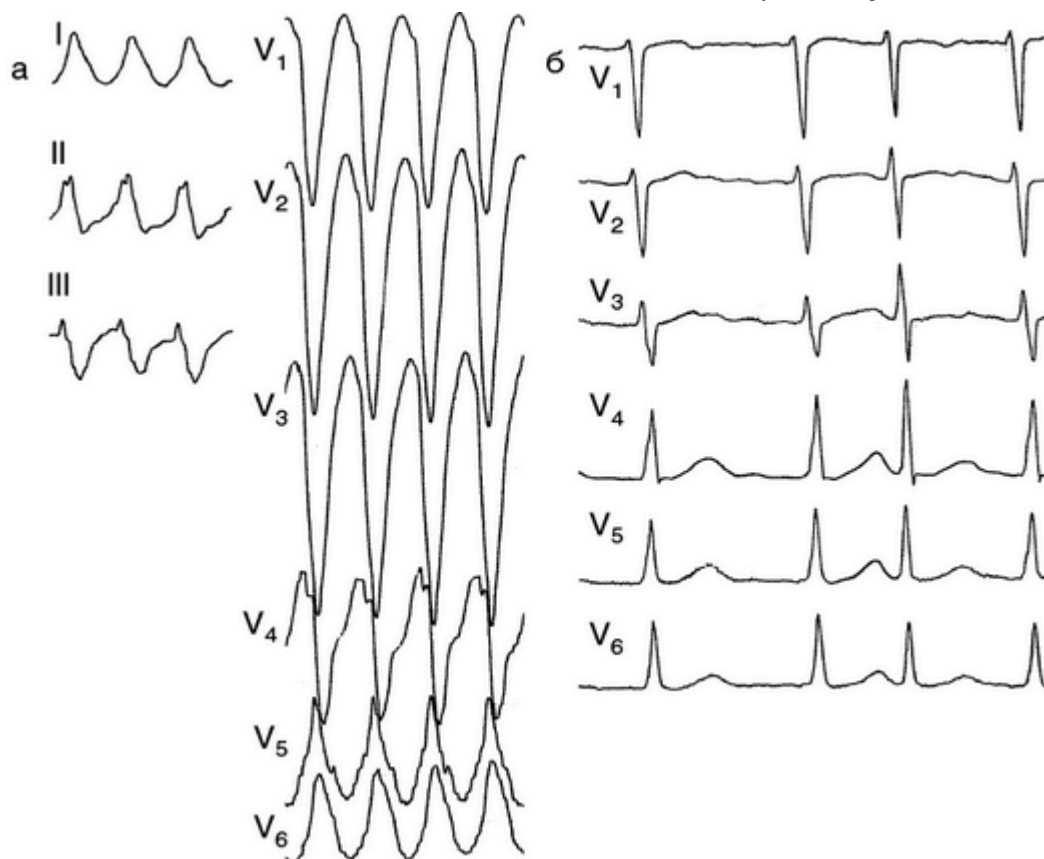


Рис. 1.34. Ширококомплексная тахикардия, обусловленная трепетанием предсердий (а). После введения 10 мг верапамила трепетание предсердий перешло в фибрилляцию предсердий (б)

Снижение частоты желудочкового ритма или купирование тахикардии характерно для наджелудочковой локализации тахиаритмии.

Диагностическое значение может иметь вариативность напряженности пульса и звучности тонов сердца, обусловленная при ЖТ несинхронными сокращениями предсердий и желудочков (табл. 1.15).

Таблица 1.15. Информативность вариативности пульса и тонов сердца при диагностике желудочковых тахикардий (Garra C. et al., 1994)

Вариативность	Чувствительность, %	Специфичность, %	Положительный прогноз желудочковой тахикардии, %
Артериального пульса	61	71	70
Венозного пульса	58	100	82
I тона сердца	97	75	100

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

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

Особенности диагностики синдрома Вольфа–Паркинсона–Уайта

Диагностика ФП или ТП, антидромной тахикардии в рамках синдрома WPW имеет свои особенности (рис. 1.35–1.37).

В пользу синдрома WPW свидетельствуют высокая частота возбуждений желудочков (>220–250 в минуту), отличия морфологии QRS от классической картины БПНПГ (сглаженная дельта-волна без крутого начала зубцов R и S, однонаправленные QRS), сужение QRS при введении препаратов, блокирующих ДП (IA, IC класса), наличие классических признаков предвозбуждения на предыдущих ЭКГ при синусовом ритме.

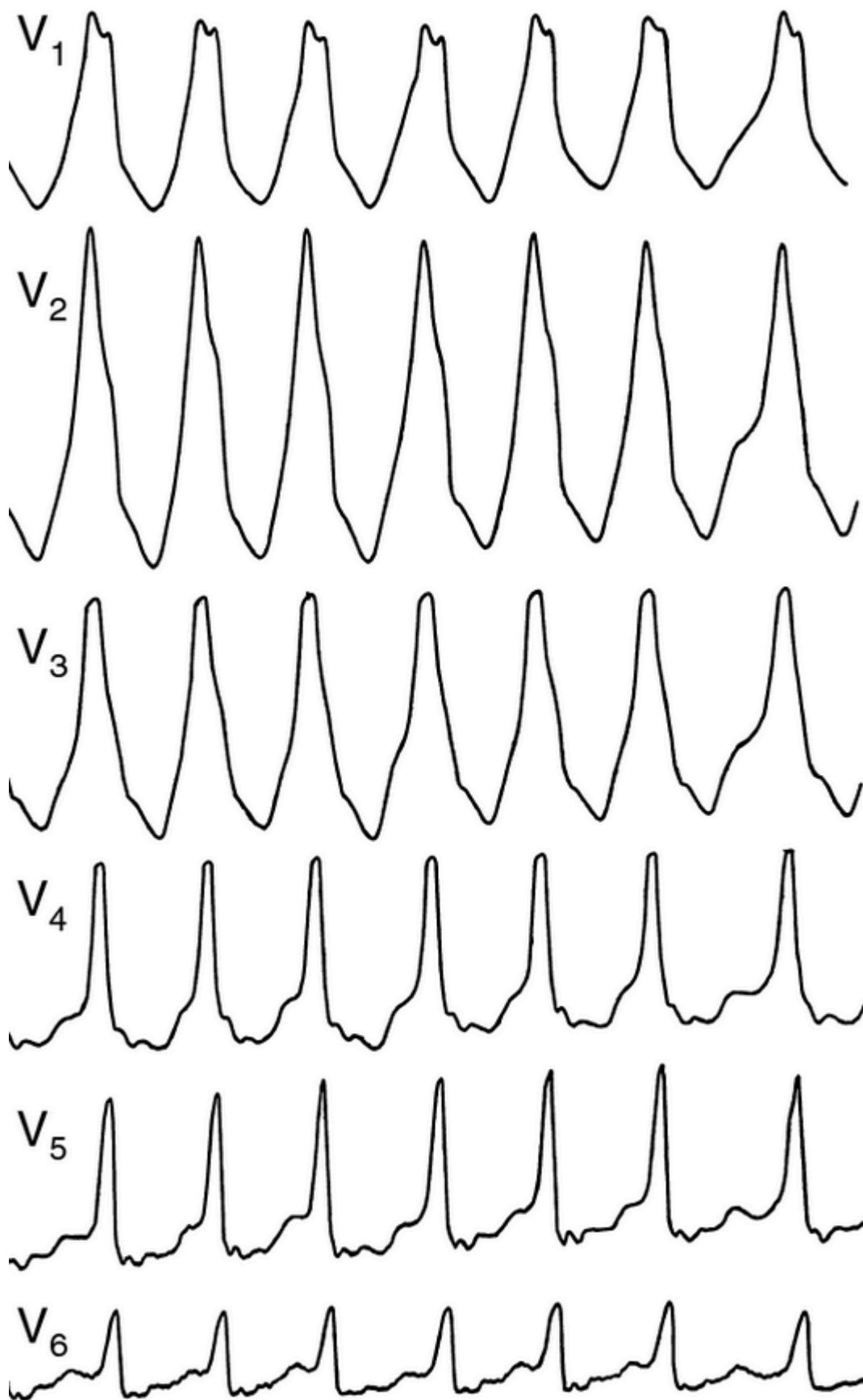


Рис. 1.35. Ширококомплексная тахикардия с пологим подъемом *QRS*. Синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта

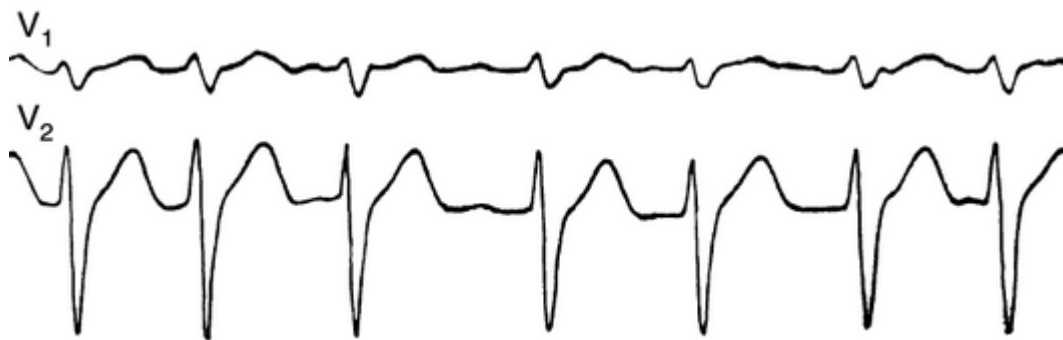


Рис. 1.36. Сужение широких комплексов QRS при введении 500 мг прокаинамида. Предыдущая электрокардиограмма на рис. 1.35

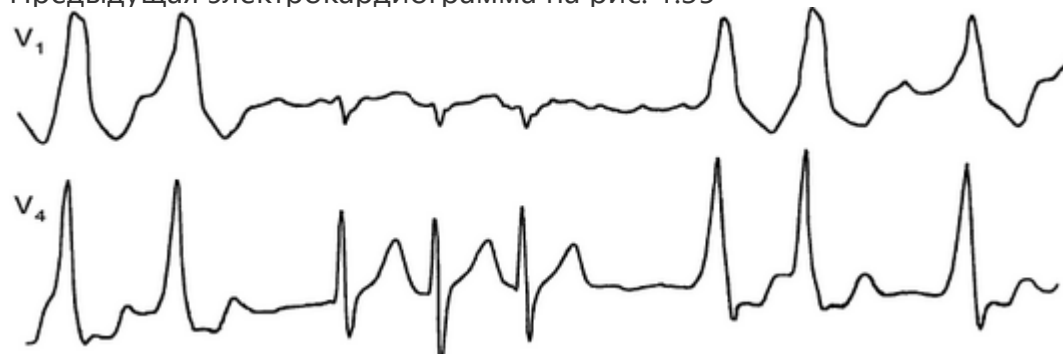


Рис. 1.37. Регистрация эпизода трепетания предсердий при длительной записи электрокардиограммы

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

Электрофизиологическое исследование

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

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

Лечение

Напомним, что тяжелые осложнения тахикардии и высокий риск перехода в ФЖ требуют немедленной электрической кардиоверсии.

В случаях ритмичной ширококомплексной тахикардии, особенно при наличии признаков наджелудочковой локализации, можно вначале попробовать вагусные пробы и аденозин.

В остальных случаях используют быстродействующий прокаинамид, реже амиодарон с медленным развитием эффекта и проблемами при синдроме WPW. В исследовании PROCAMIO при лечении пациентов с ширококомплексной ритмичной тахикардией амиодароном (5 мг/кг за 20 мин) или прокаинамидом (10 мг/кг за 20 мин) последний в 3 раза чаще восстанавливал синусовый ритм в течение 40 мин и реже вызывал выраженную гипотензию.

Глава 1. Тахикардии

При заболевании сердца, особенно ИМ или выраженной СН/дисфункции ЛЖ, ЖТ встречается значительно чаще, чем НЖТ, и может перейти в ФЖ. Поэтому при невозможности уточнить локализацию ширококомплексной тахикардии применяют тактику лечения ЖТ.

Если лекарственные препараты не помогают и развиваются выраженные гемодинамические нарушения или есть риск ФЖ, проводят электрическую кардиоверсию.

Симптомные тахикардии

Клиническое значение тахикардии определяется ее опасностью для жизни пациента, страданиями, снижением трудоспособности и другими ограничениями.

У многих пациентов тахикардия сопровождается симптомами сердцебиения, полиурии, связанной с выбросом натрийуретических пептидов при перегрузке сердца, тревоги, снижающими качество жизни.

Более опасны нарушения гемодинамики, обусловленные снижением кровообращения при частых сокращениях сердца, заболевании сердца, дисфункции ЛЖ и неадекватности работы

приспособительных механизмов. Локализация и механизм тахикардии влияют в значительно меньшей степени.

Гемодинамические нарушения

Важным фактором, определяющим клиническую картину тахикардии, является нарушение системной гемодинамики, которое чаще всего обусловлено снижением сердечного выброса при высокой ЧСС (рис. 1.38, 1.39).

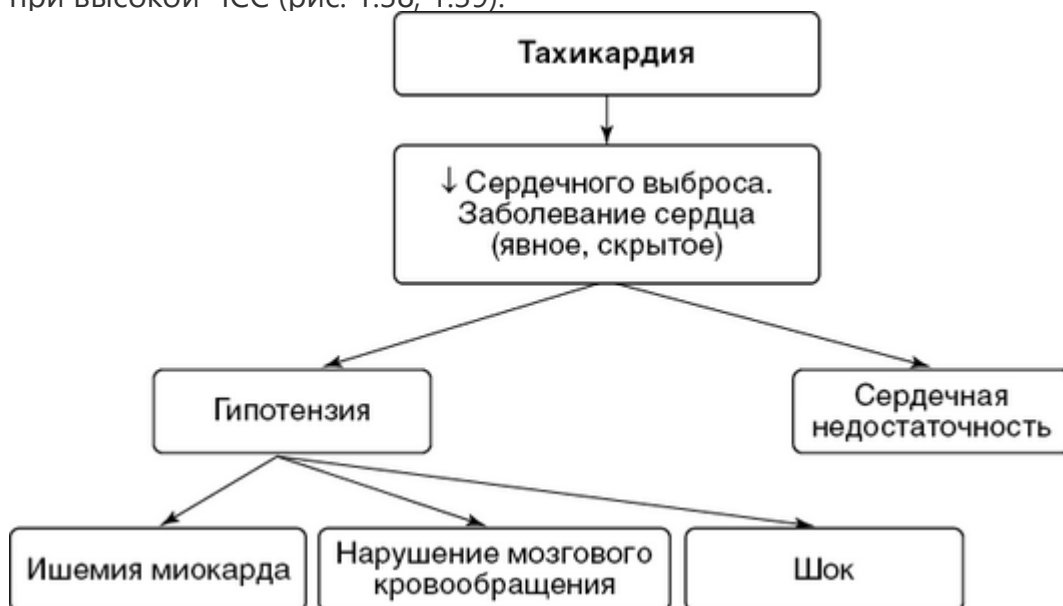


Рис. 1.38. Гемодинамические нарушения при низком сердечном выбросе

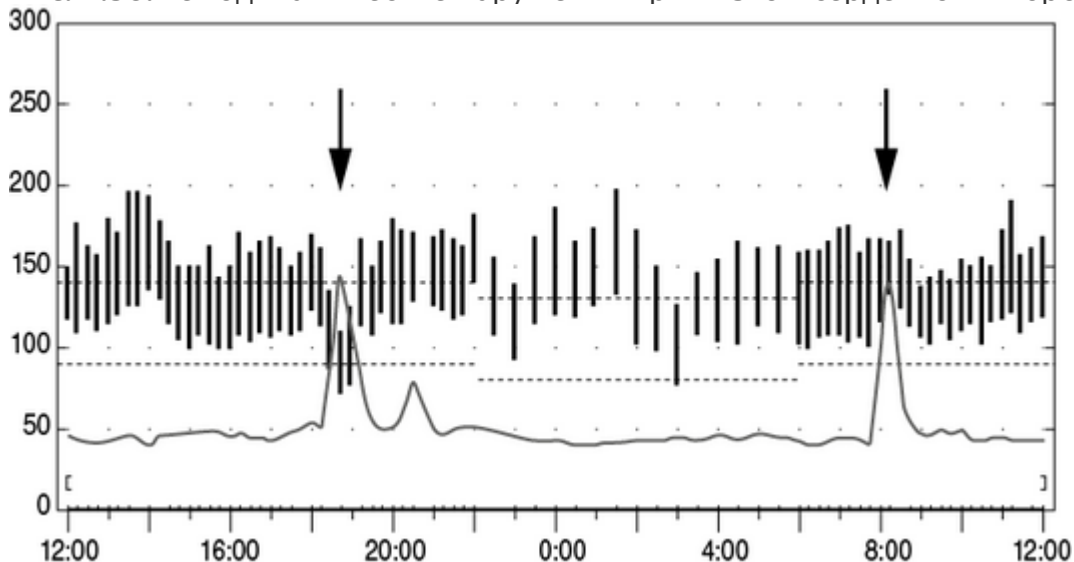


Рис. 1.39. Снижение артериального давления во время суточного мониторирования при приступе тахикардии

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

В некоторых случаях повышение ЧСС с относительно сохраненным ударным объемом приводит к увеличению сердечного выброса и повышению АД (рис. 1.40, 1.41).



Рис. 1.40. Гемодинамические нарушения при высоком сердечном выбросе

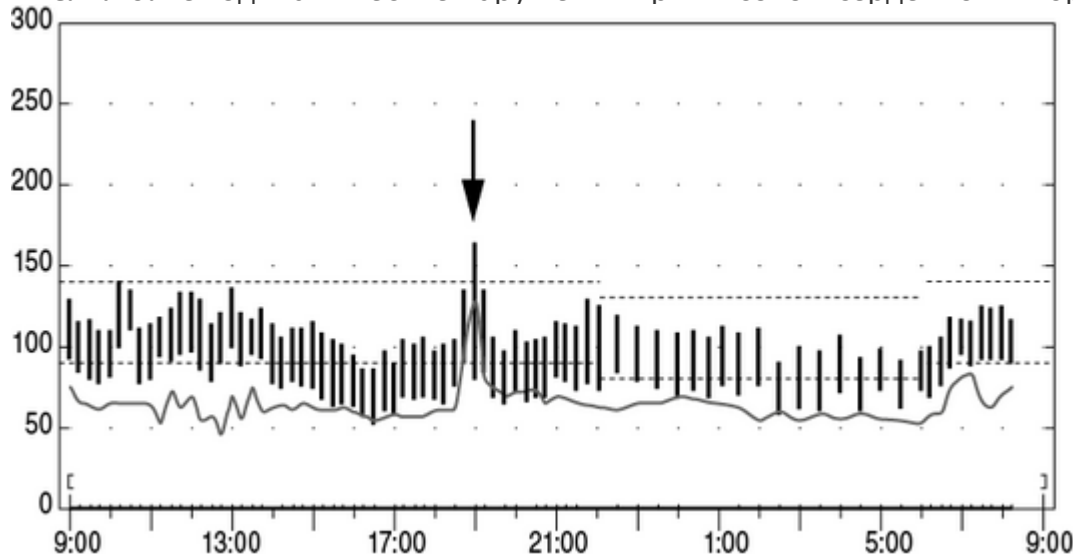


Рис. 1.41. Повышение артериального давления во время суточного мониторинга при приступе тахикардии

Наличие симптомов во время тахикардии существенно влияет на выбор тактики лечения. Бессимптомные тахикардии, в отличие от симптомных, обычно не требуют лечения. Жалобы пациентов на сердцебиение и перебои, как показано выше, являются весьма ненадежными признаками аритмии, поэтому для подтверждения связи аритмии и симптомов используют следующие приемы и методы:

- регистрацию ЧСС или ЭКГ во время симптомного эпизода;
- суточное мониторирование ЭКГ и АД;
- длительное мониторирование ЭКГ;
- провокация тахикардии при внутрисердечной или чреспищеводной кардиостимуляции;
- антиаритмические препараты, имплантация противоаритмических устройств.

При тахикардии уменьшение времени наполнения желудочков и объема выбрасываемой крови может привести к нарушению насосной функции сердца. Обычно тяжелая острая СН развивается при исходно имеющейся дисфункции ЛЖ, обусловленной чаще всего ИМ, кардиомиопатией или болезнями клапанов сердца. Об этом свидетельствуют симптомы СН в анамнезе, признаки ИМ на ЭКГ, данные ЭхоКГ.

В этом случае традиционное лечение острой СН с помощью вазодилататоров и диуретиков не только неэффективно, но даже опасно. Введение вазодилататоров на фоне тахикардии может вызвать тяжелую артериальную гипотензию. Фуросемид выводит калий, что способствует рефрактерности аритмии к лечению.

Необходимо понимать, что часто именно тахикардия снижает сердечный выброс и вносит решающий вклад в клиническую картину СН. Методом выбора в лечении «тахикардической» острой СН является электрическая кардиоверсия, которая быстрее и эффективнее купирует аритмию, чем лекарственные препараты.

Если нет возможности провести электрическую кардиоверсию, то нужно назначать антиаритмические препараты, даже несмотря на отрицательный инотропный эффект.

Например, β -блокаторы и антагонисты кальция могут купировать отек легких, обусловленный

НЖТ. В то же время, если дисфункция ЛЖ имела до развития тахикардии, введение антиаритмических препаратов может после устранения тахикардии усилить на непродолжительное время проявления СН. В этой ситуации показаны препараты с минимальным влиянием на сократимость миокарда, например амиодарон. Недостатком амиодарона в этой ситуации является медленное развитие эффекта.

Наблюдение за пациентами с НЖТ и новой систолической дисфункцией ЛЖ показало, что у двух третей пациентов функция ЛЖ полностью восстанавливается с благоприятным прогнозом (Zaffalon D. et al., 2021). При повторных рецидивах тахикардии возможно снижение функции ЛЖ.

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

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

Глава 1. Тахикардии

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

Гипотензивное действие антагонистов кальция может быть снижено после предварительного введения препаратов кальция, например 1 мл 10% кальция хлорида (Bottcher-Buhler E., 1993). При этом антиаритмический эффект антагонистов кальция не уменьшается. Врачи применяют также совместное введение прокаинамида и симпатомиметиков.

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

Во время пароксизмальной узкокомплексной тахикардии отмечаются дискомфорт в груди (31%), депрессия ST (61%) и повышение уровня тропонина (12%) (Dorenkamp M. et al., 2007). В то же время при ангиографии значимую коронарную болезнь сердца выявили лишь у 4%, и не было корреляции с симптомами при тахикардии.

В литературе описываются депрессии сегмента ST глубиной 1–8 мм, которые мало отличаются от ишемических изменений и связаны с симпатoadреналовой активностью. Отметим также, что после окончания тахикардии нередко (до 40%) появляется отрицательный зубец T, который может сохраняться от 6 ч до 2–6 нед. Это нарушение реполяризации более чем у 90% пациентов не связано с коронарной болезнью (Paparella N. et al., 2000).

В связи с имеющимися трудностями интерпретации ЭКГ в диагностике нужно учитывать наличие коронарной болезни в анамнезе, ангинозных болей, значительное повышение содержания в плазме тропонина, смещения сегмента ST после тахикардии, факторов риска коронарной болезни. Возможно проведение стресс-теста или компьютерной томографической (КТ)-ангиографии после купирования тахикардии.

Ишемия миокарда требует экстренного восстановления синусового ритма, эффективность нитратов снижается, а иногда может развиваться выраженная артериальная гипотензия.

Практические советы

- Жалоба на учащенное сердцебиение не всегда обусловлена тахикардией и часто вызывается тревогой.
- Важно доказать связь аритмии с симптомами, зарегистрировав ЭКГ во время ухудшения самочувствия.
- Нужно стремиться выявить причину аритмии и постараться ее устранить.
- При малом эффекте средней терапевтической дозы антиаритмического препарата предпочтительнее не увеличивать дозу, а сменить препарат.
- Если нет эффекта от препарата одной группы, то часто и другие препараты этой же группы неэффективны.

- При комбинации препаратов может появиться качественно иной эффект, чем при лечении одним препаратом.
- При длительном антиаритмическом лечении нередко развивается резистентность к лечению, которая может быть преодолена перерывом в лечении, увеличением дозы или сменой препарата.

Глава 1. Тахикардии

Синусовые и предсердные тахикардии

Синусовая реципрокная тахикардия

При синусовой/синатриальной пароксизмальной реципрокной тахикардии циркуляция волны возбуждения может проходить в синусовом узле и прилежащей ткани правого предсердия (синатриальная зона, устье верхней полой вены, пограничный гребень). Тахикардия встречается относительно редко, в основном при структурных заболеваниях сердца, и составляет 0,4% всех НЖТ (Покушалов Е.А., Туров А.Н., 2011).

Причины и факторы риска

- Коронарная болезнь.
- Дефект межпредсердной перегородки.
- Миокардит.
- Кардиомиопатии.

Диагностика

Электрокардиография

Морфология зубцов *P* при синусовой реципрокной тахикардии сходна с таковой при обычном синусовом ритме или может немного отличаться при циркуляции импульса в околоузловой предсердной ткани (рис. 1.42).

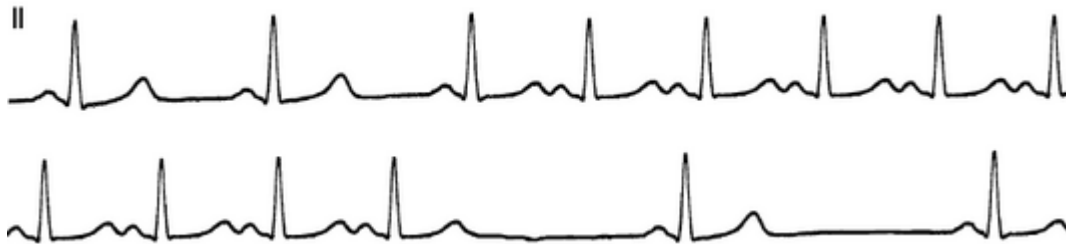


Рис. 1.42. Пароксизмальная реципрокная синатриальная тахикардия и дисфункция синусового узла

Синатриальная реципрокная тахикардия относительно медленная с ЧСС в диапазоне 100–170 в минуту, обычно бессимптомная и очень редко сопровождается нарушениями сознания и АВ-блокадой. В трети случаев регистрируется непрерывно-рецидивирующее течение тахикардии.

Синатриальная реципрокная тахикардия может сочетаться с другими тахикардиями.

Дифференциальная диагностика

В отличие от обычной синусовой тахикардии, обусловленной возрастанием симпатической активности, реципрокная тахикардия начинается и оканчивается внезапно, интервалы *R–R* стабильные без постепенного укорочения в начале и удлинения в конце эпизода.

Ортостатическая (постуральная) синусовая тахикардия, характерная для молодых женщин, вызывается переходом в вертикальное положение и обычно связана с ортостатической гипотензией. Критериями данного синдрома считают либо повышение ЧСС на 30 в минуту или более в положении стоя в течение >30 с по сравнению с исходным, либо абсолютное значение не менее 120 в минуту. При этом отмечается снижение АД не более чем на 20 мм рт.ст. Для лечения рекомендуют компрессионный трикотаж (живот/бедра ± ноги), прием жидкости ≥2–3 л/сут, соли 10–12 г/сут, мидодрин, физические тренировки, включая статические нагрузки, вначале в горизонтальном положении. Контролировать сердцебиение можно неселективными β-блокаторами, возможно в сочетании с ивабрадином.

Аномальная синусовая тахикардия проявляется возрастанием ЧСС в течение дня (в покое сидя ЧСС ≥100 в минуту и/или средняя суточная ЧСС ≥90 в минуту), повышенным ответом на небольшие физические и эмоциональные нагрузки, уменьшением показателя в период сна (Ptaszynski P. et al., 2013, рис. 1.43). Тахикардия не вызывает кардиомиопатию, характеризуется благоприятным прогнозом, однако может снизить качество жизни пациентов (сердцебиение, снижение переносимости физических нагрузок, дискомфорт в груди) и контролируется β-блокаторами, верапамилом, дилтиаземом, ивабрадином, в тяжелых и рефрактерных случаях можно рассмотреть абляцию.

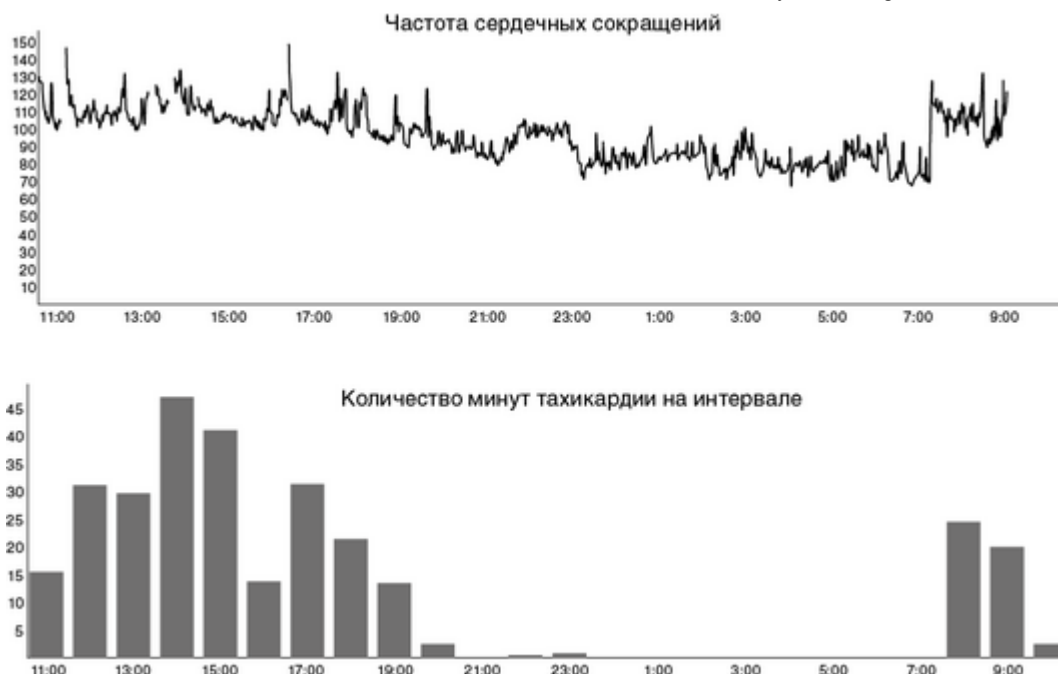


Рис. 1.43. Аномальная синусовая тахикардия у пациентки Б., 32 года, при холтеровском мониторинговании

Фокусная предсердная тахикардия характеризуется постепенным повышением и снижением ЧСС, невозможностью спровоцировать и купировать тахикардию при ЭФИ.

Лечение

Приступы тахикардии обычно с невысокой ЧСС и непродолжительны, поэтому лечение аритмии требуется нечасто.

Вагусные пробы устраняют синусовую реципрокную тахикардию реже, чем АВ-реципрокную тахикардию. Могут быть эффективны верапамил и аденозин, но следует помнить о возможной сопутствующей дисфункции синусового узла.

Препараты I класса плохо восстанавливают синусовый ритм при этой тахикардии. Приступы можно купировать с помощью кардиостимуляции.

Для предупреждения пароксизмов тахикардии чаще используются верапамил и амиодарон, а β -блокаторы менее эффективны.

При частых симптомных приступах тахикардии и неэффективности или непереносимости лекарственных препаратов возможно проведение абляции с эффективностью от 90 до 100%.

Предсердная реципрокная тахикардия

Пароксизмальная реципрокная предсердная тахикардия (не ТП) составляет около 5% всех НЖТ. Круговое возбуждение локализуется в правом или левом предсердии. Часто причиной предсердной реципрокной тахикардии является коррекция врожденных аномалий.

Случаи с распространением волны возбуждения в правом предсердии через перешеек рассмотрены в разделе ТП.

Причины и факторы риска

- Коронарная болезнь.
- Врожденные болезни сердца, дефект межпредсердной перегородки.
- Хирургические вмешательства на предсердиях.
- Миокардит.
- Кардиомиопатии.
- Идиопатическая.

Диагностика

Электрокардиография

На ЭКГ зубцы *P* измененной морфологии регистрируются перед комплексом *QRS* (рис. 1.44). В случае локализации аритмии в верхних отделах предсердия зубцы *P* положительные во II отведении, а при локализации аритмии в нижних отделах предсердия — отрицательные. Частота тахикардии составляет 120–220 в минуту. Интервал *P–R* обычно удлинняется, но АВ-блокада 2-й степени развивается редко (рис. 1.45, 1.46).

Глава 1. Тахикардии



Рис. 1.44. Реципрокная предсердная тахикардия, развившаяся после предсердной экстрасистолы

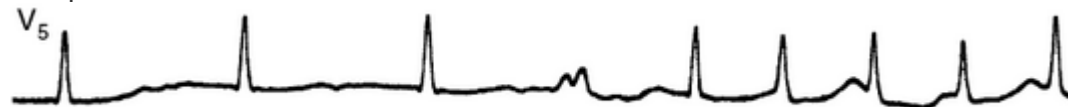


Рис. 1.45. Пароксизмальная реципрокная предсердная тахикардия с изменением атриовентрикулярного проведения от 2:1 к 1:1 после экстрасистолы (см. рис. 1.46)

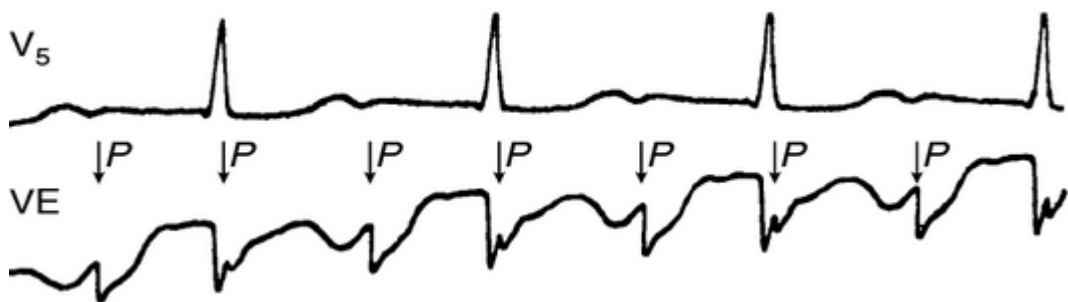


Рис. 1.46. Реципрокная предсердная тахикардия с атриовентрикулярной блокадой 2:1 (см. рис. 1.45). Зубцы *P* в чреспищеводном отведении (VE)

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

Лечение

Вагусные пробы обычно не прекращают тахикардию, даже если вызывают АВ-блокаду. У некоторых пациентов тахикардия купируется аденозином, β -блокаторами или верапамилом.

Для купирования и профилактики предсердной реципрокной тахикардии применяют β -блокаторы, антагонисты кальция, препараты IC класса и амиодарон. Соталол менее эффективен.

β -Блокаторы и антагонисты кальция также могут быть использованы для контроля ЧСС. Эффективность абляции очаговой предсердной тахикардии превышает 90%, но в течение 3 лет наблюдаются рецидивы у 20% молодых пациентов (Balla C. et al., 2019). После абляции предсердной тахикардии чаще приходится имплантировать кардиостимулятор по сравнению с АВ-узловой и ортодромной тахикардией: 5; 0,9 и 0,1% соответственно (Tan E. et al., 2022).

Предсердная очаговая тахикардия

Очаговая (фокусная) предсердная тахикардия встречается у 0,3% населения и составляет около 5% всех НЖТ (Routiainen A. et al., 1999). У детей эта тахикардия встречается значительно чаще — около 10–23% всех НЖТ.

У пациентов с очаговой предсердной тахикардией, особенно постоянной или часто рецидивирующей, в 10% случаев развивается кардиомиопатия (Medi C. et al., 2009).

Причины и факторы риска

- Ишемия миокарда.
- Дилатационная кардиомиопатия.
- Миокардит.
- Проплапс митрального клапана.
- Коррекция дефекта межпредсердной перегородки.
- Хронические заболевания легких, особенно с острой инфекцией.
- Передозировка дигоксина.
- Гипокалиемия.
- Алкоголь.
- Идиопатическая.

Диагностика

Электрокардиография

При очаговой предсердной тахикардии регистрируются зубцы *P* измененной морфологии перед комплексом *QRS* (рис. 1.47, 1.48). По форме зубца *P* можно предположить локализацию очага тахикардии: отрицательные зубцы *P* в отведениях I или aVL, положительные зубцы *P*

в отведении V_1 указывают на левое предсердие, отрицательные зубцы P в отведениях II–III предполагают нижнепредсердное происхождение фокуса, а положительные зубцы P в этих отведениях — верхнепредсердную локализацию. Использование алгоритма, включающего оценку морфологии зубца P в грудных и стандартных отведениях, позволяет точнее оценить локализацию очага аритмии (Kistler P. et al., 2021).



Рис. 1.47. Очаговая пароксизмальная предсердная тахикардия

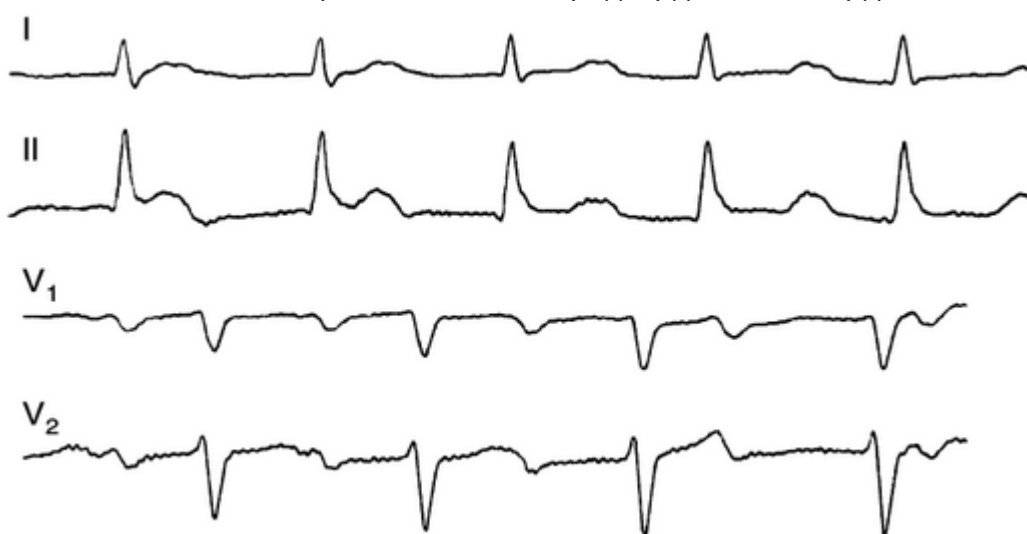


Рис. 1.48. Предсердная тахикардия с частотой до 144 в минуту и атриовентрикулярной блокадой

Зубец P нередко скрыт в предшествующем зубце T , и картина становится похожей на атриовентрикулярную узловую реципрокную тахикардию (см. рис. 1.43). Интервал $P-Q$ находится на изолинии.

Частота возбуждения предсердий составляет у взрослых 120–150 в минуту, а у детей — 180–250 в минуту. Очаг возбуждения бывает чувствительным к вегетативным влияниям.

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

Первые интервалы $P-P$ прогрессивно уменьшаются («разогрев» эктопического очага).

Заканчивается тахикардия постепенным увеличением $P-P$ интервалов или внезапно.

Колебания интервалов $P-P$ обычно незначительны (≤ 50 мс). Возможна блокада выхода 2-й степени I типа с прогрессивным уменьшением интервала $P-P$ и появлением паузы меньшей, чем $2*P-P$, или блокада 2-й степени II типа с появлением пауз, кратных интервалу $P-P$.

При хронической очаговой предсердной тахикардии нередко отмечаются колебания интервалов $P-P$ вследствие неустойчивости эктопического очага, периоды АВ-блокады (рис. 1.49). Возможна блокада выхода из очага 2-й степени I типа с прогрессивным уменьшением интервала $P-P$ и появлением паузы $< 2*P-P$ или блокада 2-й степени II типа с появлением пауз, кратных интервалу $P-P$.

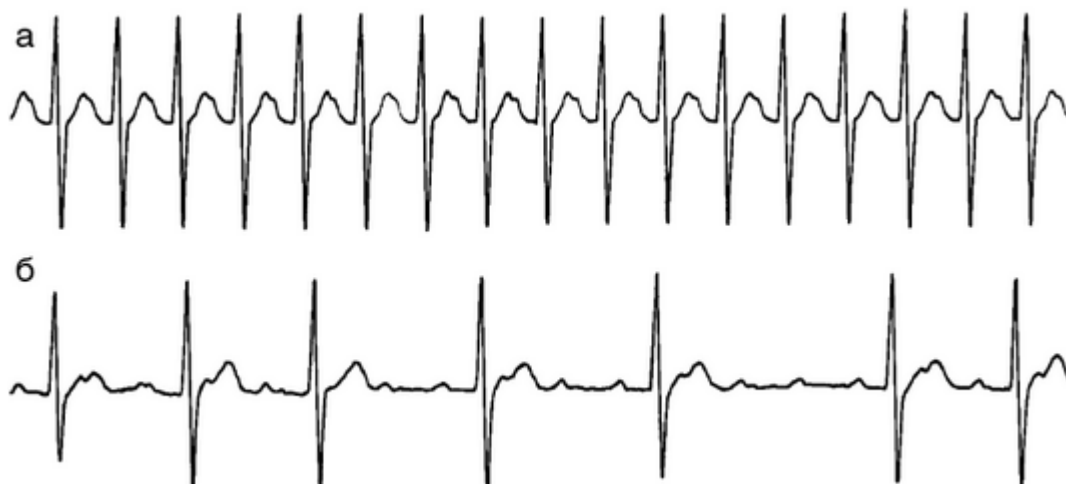


Рис. 1.49. Постоянная предсердная очаговая тахикардия (а). Электрокардиограмма после введения верапамила 5 мг (б)
Непрерывно рецидивирующее или постоянное течение аритмии обычно встречается у детей и редко у взрослых.

Глава 1. Тахикардии

Лечение

Вагусные пробы и аденозин обычно не прекращают тахикардию, даже если вызывают АВ-блокаду. При необходимости можно использовать электрическую кардиоверсию. Для купирования и профилактики рекомендуют β -блокаторы, верапамил или дилтиазем. При неэффективности можно использовать пропafenон, амиодарон, которые подбирают эмпирически.

При недостаточном эффекте лекарственных препаратов, особенно при непрерывно рецидивирующей или постоянной форме, появлении кардиомиопатии проводят катетерную абляцию, эффективность которой составляет 75–90%.

Предсердная политопная тахикардия

При политопной (многофокусной) предсердной тахикардии вследствие гипоксии, токсических влияний, органических изменений в предсердиях возникает несколько очагов, генерирующих аномальные импульсы.

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

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

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

Причины и факторы риска

- Хронические обструктивные заболевания легких (65–80% всех причин).
- Легочная гипертензия.
- СН.
- Болезни клапанов сердца.
- Коронарная болезнь.
- Лекарства: теофиллин, симпатомиметики, дигоксин.
- Гипокалиемия.

Диагностика

Электрокардиография

Регистрируются зубцы P не менее трех разновидностей, ритм нерегулярный, интервалы P – P , P – R и R – R значительно изменяются (рис. 1.50, 1.51). Обычно ЧСС составляет 100–130 в минуту и редко, в основном у детей, бывает выше. Большинство импульсов проводится в желудочки.



Рис. 1.50. Политопная предсердная тахикардия с блокадой правой ножки пучка Гиса у пациента с хронической обструктивной болезнью легких. По эхокардиографии диаметр правого желудочка 48 мм



Рис. 1.51. Политопная предсердная тахикардия
Иногда политопная предсердная тахикардия расценивается врачами как ФП. В то же время в 50–70% политопная предсердная тахикардия сочетается или переходит со временем во вторичную ФП.

Лечение

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

Возможен эффект препаратов магния с одновременной коррекцией гипокалиемии. В случае передозировки теофиллином назначают дипиридамол.

β -Блокаторы (метопролол) восстанавливают синусовый ритм в 70% случаев, однако требуется осторожность при лабильной бронхиальной обструкции. Верапамил купирует аритмию в 20–50% случаев. Эффективность амиодарона исследована мало.

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

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

Глава 1. Тахикардии

Фибрилляция предсердий

ФП — тахиаритмия с некоординированной активацией и неэффективным сокращением предсердий. Среди тахиаритмий ФП является самой частой и встречается у 2–3% взрослых (CHS). Эта аритмия преобладает у людей пожилого и старческого возраста, а до 25 лет встречается очень редко. ФП выявлена у 6, 10, 15, 22 и 29% пациентов большого центра общей практики в возрастных группах 65–69, 70–74, 75–79, 80–84 и ≥ 85 лет (Khurshid S. et al., 2023).

ФП ассоциируется с повышением риска СН, тромбоэмболий, инсульта, деменции, ИМ, смерти, а также снижением переносимости физической нагрузки и качества жизни. Причиной смерти является не сама ФП, а ассоциированные сердечно-сосудистые заболевания. Почти половина смертей пациентов с ФП, получающих антикоагулянты, обусловлена СН, ИМ и ВСС.

В последние два десятилетия частота госпитализаций пациентов с ФП увеличилась в 2–3 раза, что связывают с постарением населения, увеличением распространенности хронической СН, а также более частым использованием приборов для мониторингирования ЭКГ.

Причины и факторы риска

Заболевания сердца, поражающие предсердия

- Гипертоническое сердце.
- Коронарная болезнь.
- Кардиомиопатии, миокардиты.
- Пороки митрального клапана, дефект межпредсердной перегородки.
- Легочное сердце.
- Кардиохирургические операции: коронарное шунтирование, митральная вальвулотомия, протезирование митрального и аортального клапанов.

Другие аритмии

- Синдром слабости синусового узла.

- Дополнительный путь проведения Кента (синдром WPW).
- Тахиаритмии: ТП, предсердные тахикардии, АВ-узловая реципрокная тахикардия, ортодромная тахикардия.
- Предсердные ЭС.
- Синдром удлинённого или укороченного интервала Q–T.

Системные нарушения

- Гипертиреоз, феохромоцитома, первичный альдостеронизм.
- Метаболические нарушения: гипокалиемия, гипомagneмизация, гипоксия, алкоголь.
- Субарахноидальное кровоизлияние, большой инсульт.
- Лекарства: антипсихотики, бисфосфонаты, дигоксин, симпатомиметики, теофиллин, ивабрадин, циклофосфамид, антрациклины, мелфалан.
- Наркотики: метамфетамин, кокаин, опиаты, каннабиноиды.

Может ли коронарный атеросклероз быть причиной ФП? Убедительных данных для положительного ответа в настоящее время нет.

Несмотря на высокую частоту коронарной болезни сердца у пациентов с ФП (18–46%), частота ФП у пациентов с доказанной коронарной болезнью достаточно низкая (0,2–5%) (KraleV S. et al., 2011; de Vos C. et al., 2012).

Среди пациентов с ФП выраженный коронарный стеноз, поражение правой и огибающей ветви левой коронарных артерий встречались не чаще, чем у пациентов без ФП (Lokshyn S. et al., 2000). В других исследованиях коронарные стенозы у пациентов с ФП регистрировали чаще, но это не подтверждает причинно-следственной связи (Nucifora G. et al., 2009; Pierre-Louis B. et al., 2009).

В то же время в эксперименте ишемия и некроз миокарда предсердий предрасполагают к индукции ФП (Nishida K. et al., 2011).

Вероятно, большее значение для развития ФП играет не коронарный атеросклероз, а СН (55% против 19%) и митральная регургитация (20% против 10%), обусловленные ишемической кардиомиопатией (Lokshyn S. et al., 2000).

Реваскуляризация миокарда, которую часто рекомендуют проводить перед абляцией, повышает риск ФП в периоперационном периоде и не снижает ранней смертности после абляции (Cheng E. et al., 2019).

У пациентов с ФП часто отмечается артериальная гипертензия (62% в Национальной базе данных США), которую обычно рассматривают в качестве причины ФП (Gerald V. et al., 2009). По-видимому, что связь ФП и гипертензии неслучайная только при гипертрофии ЛЖ с диастолической дисфункцией и перегрузкой левого предсердия (Ciaroni S. et al., 2000; Kjeldsen S. et al., 2011).

Описана форма гигантоклеточного миокардита с изолированным поражением предсердий и ФП, которая отличается от известной клинической картины заболевания с фульминантной СН необходимостью иммуносупрессивной терапии и трансплантации сердца (Larsen B. et al., 2013).

Модуляторами течения ФП могут быть самые разные факторы: вагусная или симпатическая активность, физические нагрузки, электролитные нарушения, дистресс, алкоголь, соматические болезни и др.

При отсутствии очевидных причин аритмии рекомендуют исключить гипертиреоз. Например, у пациентов без признаков гипертиреоза ФП была выявлена в 2% случаев, при явном гипертиреозе — в 14%, а при скрытом гипертиреозе (снижение тиреотропного гормона при нормальных T_3 и T_4) — в 13% (Auer J. et al., 2001).

Наличие ожирения ассоциируется с изменениями структуры и электрофизиологических свойств предсердий, существенно повышает риск ФП (Mahajan R. et al. 2015; Vermond R. et al., 2015).

ФП могут вызывать обратимые причины, включая прием алкоголя («праздничное сердце»), острый миокардит, легочную эмболию, ИМ, гипертиреоз, острое заболевание легких, операции. Нередко обратимая причина является лишь провокатором заболевания.

Не случайно 15-летнее Фремингемское исследование не выявило различий по частоте рецидивов, инсультов и смертности у пациентов с первичной и вторичной формами ФП.

Глава 1. Тахикардии

Употребление алкоголя в пять раз, вагусная активность (ФП во время еды, в покое, прекращается при физической нагрузке) в два раза повышают риск ФП по сравнению с другими НЖТ (Mandyam M. et al., 2012). В исследовании HOLIDAY показано, что острая экспозиция алкоголя уменьшает эффективный рефрактерный период в области легочных вен в среднем на 12 мс, что способствует возникновению ФП. Постоянное умеренное

или сильное потребление алкоголя и большее накопительное бремя могут увеличить риск ФП даже у молодых людей в возрасте до 40 лет (Han M. et al., 2022). Важно отметить, что потребление алкоголя может повысить риск ишемического инсульта, а воздержание — снизить риск (рис. 1.52).

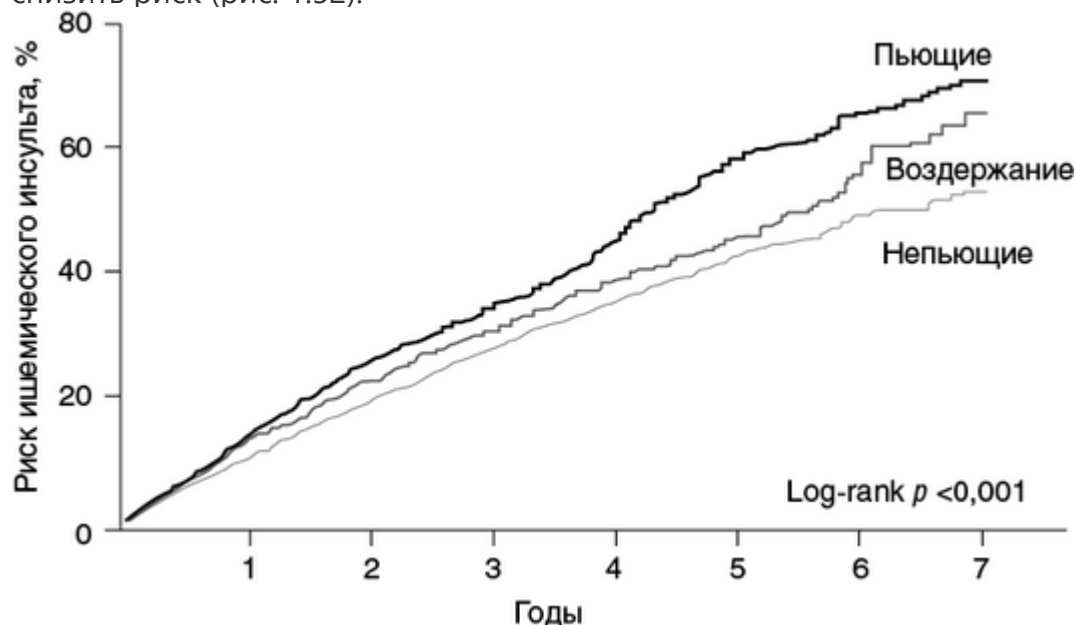


Рис. 1.52. Потребление алкоголя пациентами с впервые выявленной фибрилляцией предсердий и риск инсульта (Lee S. et al., 2021)

Анализ Калифорнийской базы данных пациентов показал, что употребление метамфетаминов, кокаина, опиатов и каннабиса было независимо от других факторов риска связано с увеличением частоты ФП в 1,9; 1,6; 1,7 и 1,3 раза соответственно (Lin A. et al., 2022). Загрязнение воздуха может провоцировать ФП в течение нескольких часов после экспозиции (Link M. et al., 2013).

Снижение уровня магния в плазме ассоциируется с повышением риска ФП после коронарного шунтирования и у пациентов без заболеваний сердца по данным Фремингемского исследования (Khan A. et al., 2013).

В то же время потребление кофе не повышает существенно риск ФП в наблюдательных исследованиях (Cao Y. et al., 2022).

Выявлена независимая связь появления ФП с приемом бисфосфонатов, ивабрадина (Martin R. et al., 2014; Sharma A. et al., 2014).

Повышает риск провокации аритмии совокупное воздействие факторов риска.

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

У молодых пациентов в 30–45% случаев пароксизмальной формы и 20–25% персистирующей не выявляют острых или хронических факторов риска ФП.

Можно рассматривать многие вторичные формы ФП как первичное (невыявленное) заболевание предсердий, индуцированное модуляторами и факторами риска.

Патофизиология

В развитии ФП важное значение имеет наличие субстрата аритмии и триггеров (рис. 1.53).



Рис. 1.53. Треугольник аритмогенеза при фибрилляции предсердий
Субстрат аритмии. Любое заболевание, приводящее к повреждению, воспалению, инфильтрации, растяжению и в конечном итоге к фиброзу предсердий, может создать условия для ФП. Развитие ФП тесно связано с образованием соединительной ткани, которое стимулируется профибротическими агентами. Выработка последних возрастает при растяжении предсердий и активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. В случаях раннего появления ФП следует рассмотреть возможность генетических факторов. Например, при возникновении ФП до 30 лет в 17% выявили генетические аномалии, чаще вызывающие наследуемые кардиомиопатии, реже — наследуемые аритмии (Yoneda Z. et al., 2021).

Электрические триггеры. Концепция развития ФП включает триггеры — очаги в легочных венах (Haissaguerre M. et al., 2000), других участках (задняя стенка и аппендикс левого предсердия, полые вены, коронарный синус, грудные вены), порождающие ФП в измененных предсердиях с гетерогенным проведением импульсов. Триггеры вне легочных вен чаще встречаются у пациентов до 40 лет — 9 против 3–4% в более старшем возрасте (Lin C. et al., 2021).

Поддерживать ФП могут так называемые роторы — круговые волны возбуждения (рис. 1.54) или очаги, которые вызывают множественные высокочастотные волны возбуждения с фибрилляторным проведением и возбуждением миокарда.

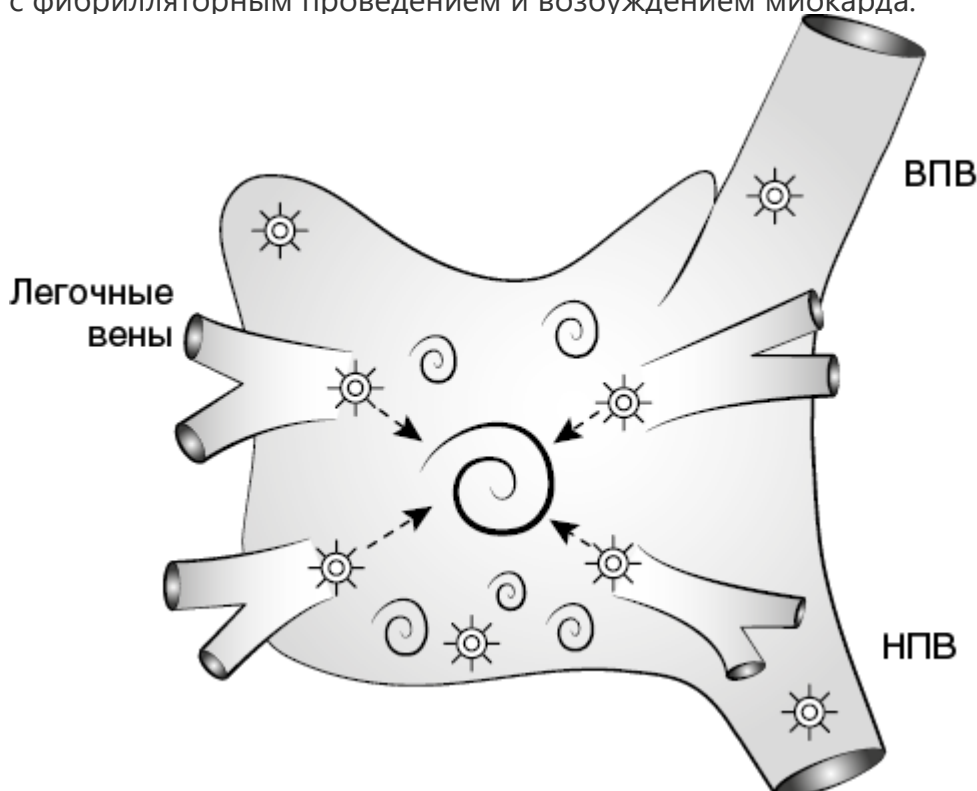


Рис. 1.54. Концепция развития фибрилляции предсердий, включающая триггеры — очаги чаще в легочных венах и ротаторы в областях фиброза предсердий

Гемодинамика. Нарушение гемодинамики при ФП связывают со снижением сократимости предсердий, что приводит к снижению сердечного выброса на 15–25%, высокой ЧСС и нерегулярной работой желудочков.

Следствием нарушений гемодинамики являются симптомы СН и снижения кровообращения жизненно важных органов при наличии предрасполагающих факторов, например дисфункции ЛЖ или значимого стеноза артерий.

Тромбообразование. Образованию тромбов и системным эмболиям, наряду с тахикардией, способствуют анатомия предсердий, предсердная кардиомиопатия, повышение локального и системного тромбообразования (Tilly M. et al., 2023). Обычно тромбы при ФП образуются в ушке левого предсердия (рис. 1.55). Структурные особенности ушка левого предсердия (широкий вход, неровный рельеф) могут влиять на риск тромбообразования, однако существующая классификация форм недостаточно надежна (Di Biase L. et al., 2012; Wu L. et al., 2019).

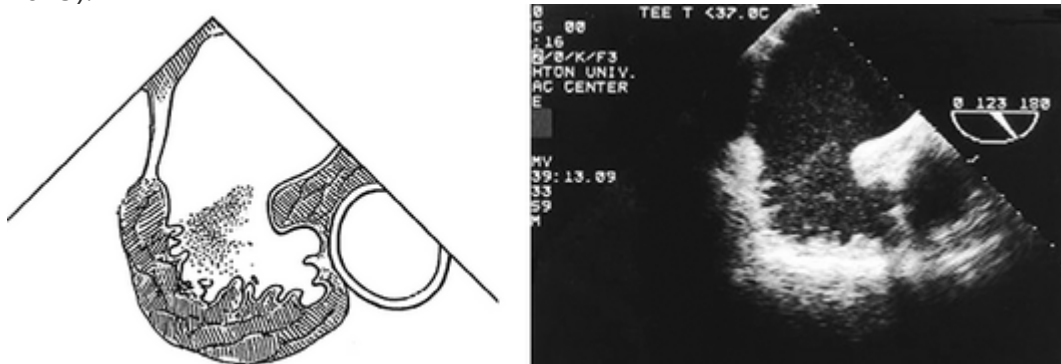


Рис. 1.55. Тромбы в аппендиксе левого предсердия

Способствуют тромбообразованию и другие локальные факторы: замедление кровотока в ушке при уменьшении сократимости левого предсердия и желудочка, объем левого предсердия ≥ 50 мл, а также локальная активация свертывания крови (Wong J., et al., 2014; Nishikii-Tachibana M. et al., 2015). Тромбы в предсердиях обычно подвергаются фибринолизу или прочно прикрепляются к стенке предсердий (реэндотелизация) в течение ≥ 1 –2 нед. Частота формирования тромбов значительно возрастает при длительности ФП >48 ч. В этом случае W. Manning и соавт. (1995) выявили внутрисердечные тромбы при чреспищеводной ЭхоКГ в 15% случаев, причем во всех 233 случаях, кроме одного, в ушке левого предсердия. Чем больше нагрузка (длительность) ФП, тем выше риск тромбоэмболий и инсультов. При структурном поражении сердца тромбы в полости предсердий могут появиться уже через несколько часов после начала ФП (Arnold A. et al., 1992). В исследовании TRENDS было показано, что риск тромбоэмболии увеличивается в 2,4 раза при длительности ФП или ТП более 5,5 ч по сравнению с менее продолжительными приступами (Glotzer T. et al., 2009). По данным исследования ASSERT, бессимптомные эпизоды ФП более 6 мин были предикторами повышенного риска инсультов (Healey J. et al., 2012).

Глава 1. Тахикардии

Классификация

Выделяют пароксизмальную, персистирующую, длительно персистирующую и постоянную формы ФП, которые обычно прогрессируют разными темпами в зависимости от индивидуальных особенностей пациента. Переход от пароксизмальной в персистирующую форму составляет в среднем около 10% в первый год, 25–30% за 5 лет и значительно меньше (до 3% за 5 лет) после абляции.

При пароксизмальной форме ФП восстановление синусового ритма спонтанно или после кардиоверсии происходит до 7 дней, при персистирующей — позднее 7 дней. Длительно персистирующая ФП сохраняется более года, и планируется устранение аритмии с помощью инвазивного лечения.

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

Диагноз постоянной ФП устанавливается при решении пациента и врача не восстанавливать синусовый ритм.

Минимальной длительностью эпизода ФП обычно считают 30 с, однако эпизоды меньшей продолжительности также могут ассоциироваться с повышением риска ТИА или инсульта (Alhadramy O. et al., 2010).

В случае первой регистрации ФП последняя обычно уже существует длительное время. Важно понимать, что симптомы нежестко связаны с тахикардиями. Например, у пациентов с ФП

лишь в 17% аритмические симптомы обусловлены предсердной тахикардией, а более 90% эпизодов предсердной тахикардии были бессимптомными (Strickberger S. et al., 2005). Для описания симптомов аритмии предложена следующая классификация EHRA (European Heart Rhythm Association, Европейская ассоциация по изучению сердечного ритма):

- 1-й класс — нет симптомов;
- 2a класс — повседневная активность не ограничена симптомами ФП;
- 2b класс — повседневная активность не ограничена, но симптомы ФП беспокоят пациента (показан контроль ритма сердца);
- 3-й класс — повседневная активность ограничена симптомами ФП;
- 4-й класс — повседневная активность невозможна.

Формулировка диагноза

- Фибрилляция предсердий пароксизмальная, EHRA 2b. Кардиоэмболический инсульт (2020).
- Инфаркт миокарда 2 типа (2022), стабильная стенокардия II ФК, синдром слабости синусового узла: брадикардия 20–40 в мин, синусовые паузы 3–6 с, синкопе. Астма-ХОБЛ, обострение. Персистирующая фибрилляция предсердий.
- Вирусный миокардит, фибрилляция предсердий с АВ-блокадой 2 степени, сердечная недостаточность.
- Гипертоническая болезнь. Персистирующая фибрилляция предсердий, EHRA 1. Хроническая сердечная недостаточность с сохраненной ФВЛЖ, NYHA II.
- Ревматический тяжелый стеноз митрального клапана, постоянная фибрилляция предсердий, XCH NYHA III.
- Синдром WPW: пароксизмальная фибрилляция предсердий с ЧСС до 280 в мин, синкопе.

Диагностика

Польза скрининга ФП у асимптомных пациентов старше 50 лет без ТИА или инсульта не доказана (USPSTF).

Диагностические тесты для выявления тахикардии, факторов риска и осложнений представлены в табл. 1.16.

Таблица 1.16. Лабораторная диагностика фибрилляции предсердий

Диагностика	Мероприятия
Тахикардия	ЭКГ покоя (длительная запись в отведении II или V ₁), холтеровское мониторирование, длительное мониторирование ЭКГ, мобильные электрокардиографы, аппараты для измерения АД с детектором ФП, умные часы
Факторы риска и осложнения	Эхокардиография трансторакальная/чреспищеводная, КТ с контрастированием левого предсердия, МРТ головного мозга (латентные очаги), сонография щитовидной железы, определение тропонина, мозгового натрийуретического пептида, тиреотропного гормона, свободного тироксина, МНО, калия, креатинина плазмы

Для исключения дисфункции щитовидной железы определяют уровень тиреоидных гормонов. В случае приема амиодарона следует контролировать уровень тиреотропного гормона исходно и в процессе лечения.

При лечении варфарином оценивают состояние внешнего механизма свертывания крови по международному нормализованному отношению (МНО).

Клиническая картина

Пациенты обычно ощущают аритмию как неритмичное сердцебиение, перебои, остановку и сильные удары сердца. У пожилых пациентов выявлена высокая частота неспецифических несердечных симптомов, которые наряду с сердцебиением и паузами способствуют выбору контроля ритма (Abu H. et al., 2022). Выраженность симптомов целесообразно оценивать по шкале EHRA.

Чем длительнее эпизоды ФП, тем чаще госпитализации с ФП или СН, ЖТ, обмороками, ТИА, инсультами, выше госпитальная сердечная смертность (Swiryn S. et al., 2012).

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

Обмороки при ФП встречаются редко и обусловлены чаще всего дисфункцией синусового узла, наличием быстрого дополнительного пути АВ-проведения, аортальным стенозом,

гипертрофической кардиомиопатией, цереброваскулярными заболеваниями. ФП нередко осложняется тромбоэмболиями чаще в мозговые сосуды и вызывает обострение имеющихся заболеваний, например СН или коронарной болезни. Клинические системные тромбоэмболии локализуются чаще в нижних конечностях (58%), реже в мезентериальных сосудах (31%) и верхних конечностях (10%) (Bekwelem W. et al., 2015).

Глава 1. Тахикардии

Показано, что у 17% пациентов имеется бессимптомная форма аритмии, а число бессимптомных эпизодов ФП составляет две трети (EORP-AF). Особенно часто встречаются бессимптомные аритмии у пациентов с СД, злоупотреблением алкоголем, короткими (до 5–20 мин) эпизодами аритмии, а также ночью и после физических нагрузок.

Электрокардиография

При ФП на ЭКГ вместо зубцов *P* регистрируются различные по длительности, амплитуде и направлению волны *f* с частотой от 350–450 (крупноволновая форма) до 600–700 (мелковолновая форма, рис. 1.56, 1.57).

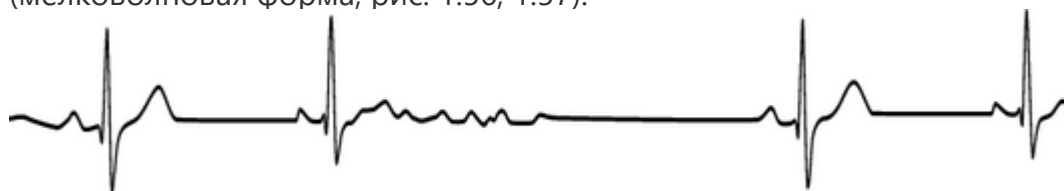


Рис. 1.56. Короткий эпизод фибрилляции предсердий без проведения на желудочки

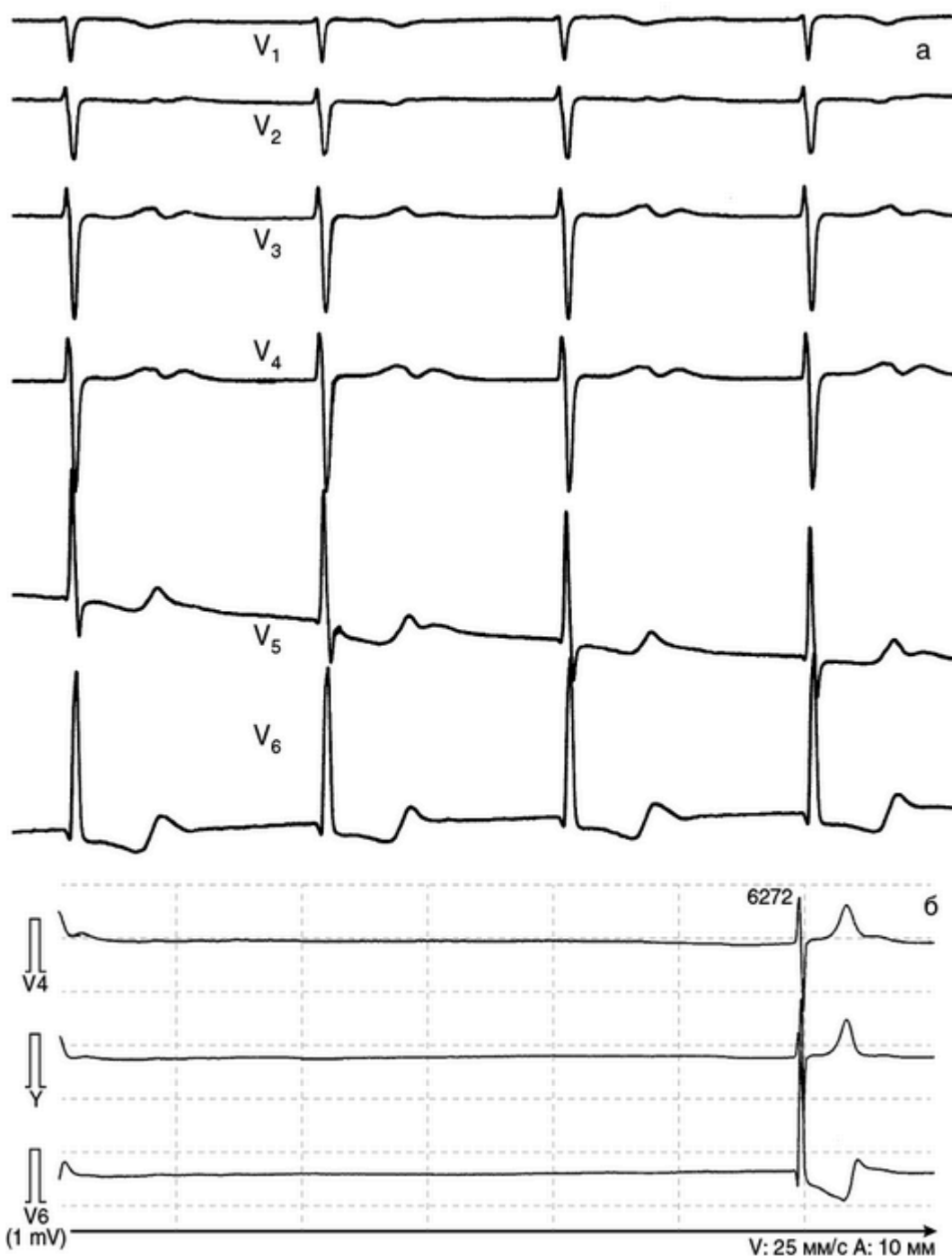


Рис. 1.57. Мелковолновая форма фибрилляции предсердий с полной атриовентрикулярной блокадой, замещающим ритмом из атриовентрикулярного соединения (а) и паузами (б). Иногда встречается ошибочная диагностика ФП при наличии артефактов (см. рис. 1.58, 1.59). В этих случаях отмечается правильный ритм желудочков с обычной для синусового ритма частотой, что при ФП возможно только при сопутствующей полной АВ-блокаде. Нередко ФП сочетается с ТП или предшествует ему.

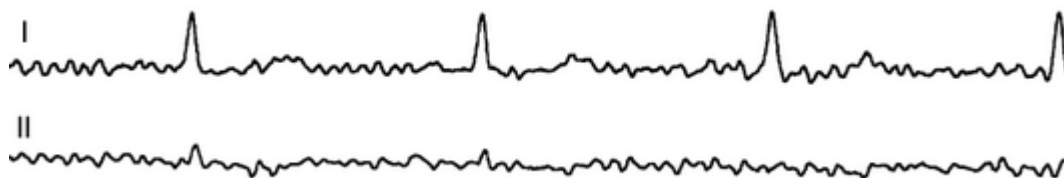


Рис. 1.58. Тремор симулирует фибрилляцию предсердий



Рис. 1.59. Обрыв электрода электрокардиографа, симулирующий фибрилляцию предсердий. Основная часть предсердных импульсов блокируется в АВ-узле (скрытое проведение), и возбуждение желудочков происходит неравномерно с частотой обычно 110–180 в минуту. Если ЧСС <100 в минуту и неравные R–R-интервалы, то имеется АВ-блокада (соответствующая 2-й степени), а ЧСС 30–40 в минуту с равными R–R-интервалами свидетельствует об АВ-блокаде 3-й степени.

Нарушение АВ-проведения может быть обусловлено органическим поражением, ваготонией или влиянием лекарственных препаратов. Кроме того, АВ-блокада может быть косвенным признаком патологии синусового узла (бинодальное поражение).

Наджелудочковые ЭС повышают риск ФП и могут даже провоцировать тахикардию (рис. 1.60; Kochhauser S. et al., 2014; Nortamo S. et al., 2017).

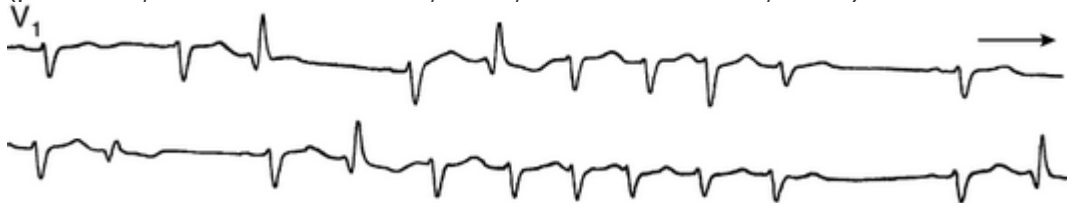


Рис. 1.60. Возникновение фибрилляции предсердий после экстрасистолы

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

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

В случае предполагаемого лечения антиаритмическими препаратами, особенно соталолом и ранолазином, показана оценка интервала Q–Tc.

Длительное мониторирование электрокардиограммы

Использование устройств для длительной регистрации ЭКГ позволяет более точно оценивать наличие и нагрузку ФП на протяжении длительного времени. Автоматическое определение ФП пока еще недостаточно точно, и нередко ложноположительные результаты. Например, положительный прогноз ФП устройством Reveal LINQ составил только 54% (Mittal S. et al., 2021).

У пожилых пациентов без ФП со шкалой CHA₂DS₂-VASc ≥3 мониторирование в течение года позволило выявить ФП у 27% (REVEAL AF).

ФП, зарегистрированная современными имплантируемыми электронными устройствами (ИКД, кардиостимуляторы), также ассоциируется с повышением риска инсульта (ASSERT, TRENDS; SOS AF). Следует учитывать, что устройства могут регистрировать ЭКГ в интермиттирующем режиме, что значительно снижает чувствительность, а также возможность ложноположительных результатов при неверном программировании устройств (Solari D. et al., 2017). Также стимуляция предсердий может спровоцировать ФП или предсердную тахикардию (Orlov M. et al., 2021).

Анализ данных более 21 тыс. пациентов из базы данных Medtronic CareLink показал, что повышенный (>1%) годовой риск инсульта наблюдался только у пациентов с эпизодами с максимальной длительностью >6 мин и шкалой CHA₂DS₂-VASc ≥3, а у пациентов со шкалой, равной 2, только если продолжительность эпизодов ФП превышала 1 сут (Kaplan R. et al., 2019).

В настоящее время изучается эффективность прямых антикоагулянтов у пациентов с ФП (ARTESiA) и предсердными высокочастотными эпизодами (NOAH-AFNET), которые регистрируются имплантируемыми электронными устройствами.

В небольшом исследовании TACTIC-AF показана возможность временного прекращения приема антикоагулянтов у пациентов с невысоким риском тромбоэмболий и малой нагрузкой ФП (без эпизодов ≥ 6 мин, общая длительность < 6 ч/сут в течение 1 мес).

Визуализация сердца

При ультразвуковом исследовании сердца можно выявить структурную причину аритмии (болезнь митрального клапана), кардиомиопатию (увеличение предсердий и желудочков). При чреспищеводной ЭхоКГ можно найти внутрисердечные тромбы, расположенные обычно в ушке левого предсердия.

Феномен плотного спонтанного эхоконтрастирования в левом предсердии ассоциируется с повышенным риском тромбоэмболий (Gedikli O. et al., 2019).

Размеры левого предсердия позволяют оценить эффективность кардиоверсии, абляции и коррелируют с течением ФП. В исследовании AFFIRM у 67% пациентов с ФП определяли увеличение левого предсердия, которое было связано с повышением сердечно-сосудистой смертности.

Глава 1. Тахикардии

Обычно о размерах левого предсердия судят по диаметру, измеренному из парастерального доступа по короткой оси. В то же время этот показатель плохо коррелирует с объемом левого предсердия (Hof I. et al., 2009).

Использование КТ с контрастированием полостей сердца позволяет также эффективно выявлять тромбы в левом предсердии (рис. 1.61) (Hur J. et al., 2008). Выполнение теста с задержкой визуализации позволяет повысить точность выявления тромбов (Sawit S. et al., 2012).

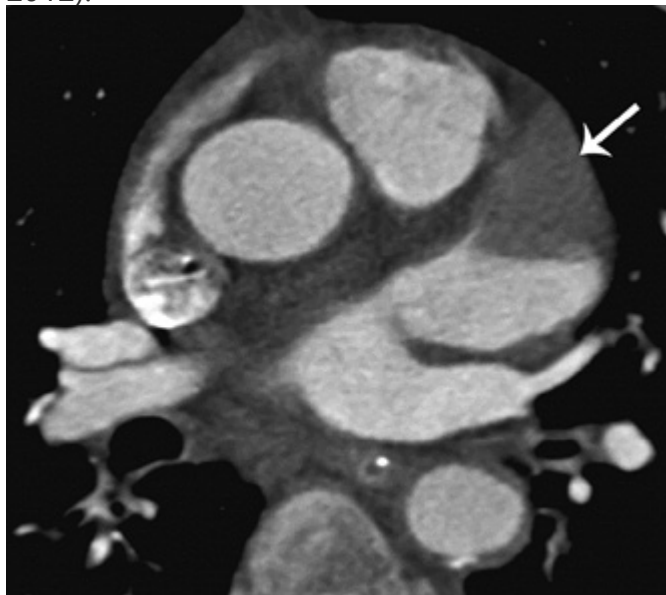


Рис. 1.61. Тромб в ушке левого предсердия при компьютерной томографической ангиографии

Показано, что объем левого предсердия, измеренный с помощью КТ, точнее прогнозирует риск рецидивов, чем оценка линейных размеров (Parikh S. et al., 2010).

Измерение артериального давления

АД у пациентов с ФП может существенно отличаться при повторных измерениях ввиду вариативности пульсовой волны, поэтому рекомендуют снижать давление в манжетке не быстрее чем 2 мм рт.ст. на удар сердца и рассчитывать среднее из нескольких измерений АД.

Учитывая проблемы в оценке АД автоматическими анализаторами, в частности менее точную оценку АДс, рекомендуется ручное измерение, основанное на тонах Короткова (Lamb T. et al., 2010; Stergiou G. et al., 2012).

Более надежные оценки АД должны получаться при суточном мониторингировании АД, однако нет исследований по связи среднего АД и прогноза заболевания у пациентов с артериальной гипертензией и постоянной ФП.

Разработаны автоматические тонометры (Microlife BP) и аппараты 24-часового определения АД (WatchBP O3 AF), включающие специальный детектор, достаточно точно определяющий ФП (Verberk W. et al., 2016).

Осложнения

Тромбоэмболии, инсульты

ФП является частой причиной тромбоэмболий, которые в 75% случаев проявляются церебральными катастрофами.

По данным Фремингемского исследования, при неревматической ФП риск тромбоэмболий повышается в 6 раз, а при сочетании с ревматическим пороком сердца — в 18 раз (Benjamin E. et al., 1994). Риск тромбоэмболий возрастает при увеличении нагрузки ФП (от пароксизмальной до постоянной), а влияние коротких эпизодов аритмии до 6 мин исследовано недостаточно (Uittenbogaart S. et al., 2018).

Среди приобретенных пороков сердца только митральный стеноз ассоциируется с повышением риска тромбоэмболий при ФП, а недостаточность митрального клапана может даже снизить риск (De Caterina R. et al., 2014).

Важно знать, что бессимптомные (субклинические) формы ФП значительно (в 2–5 раз) повышают риск инсультов (рис. 1.62). В этой связи у ряда пациентов может быть полезна визуализация мозга, позволяющая в ряде случаев проводить более активную противотромботическую терапию или, наоборот, отказаться от антикоагулянтов в связи с риском внутричерепных кровоизлияний.

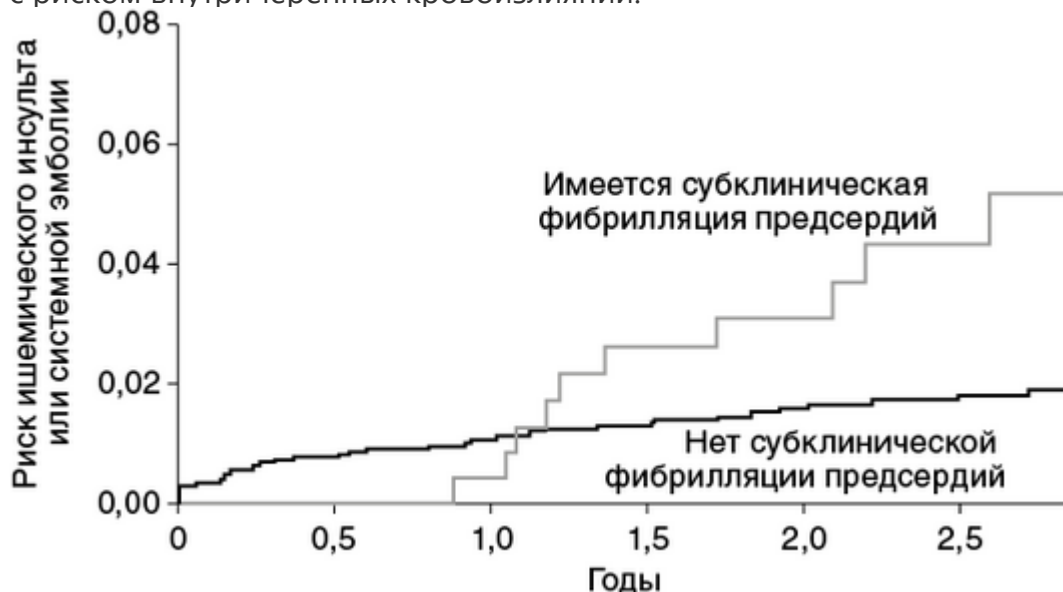


Рис. 1.62. Риск тромбоэмболий и субклиническая фибрилляция предсердий в исследовании ASSERT

Около 15–25% ишемических инсультов обусловлены кардиогенными эмболиями вследствие ФП. У 42% пациентов с острым ишемическим инсультом и ФП без острых ишемических церебральных событий в прошлом выявили скрытые инфаркты мозга (Kim D. et al., 2023).

Обычно эмболы попадают в мозговые сосуды среднего калибра — среднемозговую артерию и крупные ветви вертебробазилярной системы. Вместе с тем до 25% инсультов у пациентов с ФП связаны с цереброваскулярными заболеваниями, другими источниками тромбоэмболий или атероматозом проксимальной аорты.

У пациентов с криптогенными инсультами (25–40% всех ишемических инсультов) при повторном холтеровском мониторингировании в 3%, а при 30-дневном мониторингировании ЭКГ в 16% случаев обнаружена ФП (Gladstone D. et al., 2013). Использование мобильного электрокардиографа в течение 30 сут после ишемического инсульта значительно чаще (9,5 против 2%) выявляло ФП по сравнению с 24-часовым холтеровским мониторингированием (Koh K. et al., 2021). При использовании имплантируемого устройства удалось выявить ФП почти у 30% пациентов с криптогенным инсультом или ТИА (CRYSTAL AF; NOR-FIB).

Длительное мониторингирование ЭКГ с помощью электронных устройств выявило временную связь эпизодов ФП с ишемическим инсультом: риск в 5 раз возрастал в период 1–5 сут после появления тахикардии и был наибольшим, если ФП продолжалась более 23 ч (Singer D. et al., 2021).

У пациентов с криптогенными инсультами и ТИА следует активно выявлять ФП (мониторирование в течение 72 ч, мобильные электрокардиографы в течение 30 сут), а у пациентов с высоким риском аритмии можно использовать длительное мониторингирование ЭКГ.

При опросе важно оценить наличие симптомов ТИА, которые продолжаются секунды или минуты, обычно до 1 ч. Среди типичных симптомов заболевания выделяют двигательные нарушения в двух или одной конечности и лице, одностороннее изменение чувствительности в двух или одной конечности и лице, дефект поля зрения (гемианопсию) или монокулярную слепоту, афазию или дизартрию.

Легочная эмболия является обычно причиной, а не следствием ФП. Тем не менее тромбы в правом предсердии находят на аутопсии в 7,5% случаев, а риск легочной эмболии при

наличии ФП значительно возрастает — до 8–31% (Frost L. et al., 2001).

Тахикармическая кардиомиопатия

Стойкая наджелудочковая или желудочковая тахикардия с частотой >130 в минуту может вызвать выраженную систолическую и диастолическую дисфункцию желудочков. Развивается дилатация желудочков, а утолщения стенок желудочков и повышения массы миокарда обычно не наблюдается.

Глава 1. Тахикардии

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

Наиболее эффективное лечение тахикармической кардиомиопатии заключается в устранении аритмии. После прекращения тахикардии восстановление может быть полным, частичным или отсутствовать вовсе. Это зависит от длительности тахикардии и наличия заболевания сердца. В клинических исследованиях восстановление работы предсердий обычно происходило через 1 нед, а функция ЛЖ значительно улучшается к 1 мес после прекращения тахикардии и продолжает восстанавливаться еще в течение 6–8 мес.

Устранение нерегулярности и снижение частоты сердечного ритма при абляции АВ-соединения и имплантации кардиостимулятора часто приводит к увеличению сердечного выброса и уменьшению симптоматики. Эффективно даже простое снижение ЧСС при катетерной модификации АВ-узла или назначении лекарственных препаратов.

Какой метод контроля ЧСС предпочтительнее — медикаментозный или деструкция АВ-узла, в настоящее время недостаточно ясно. При структурном поражении сердца и риске быстрого прогрессирования застойной СН предпочтительнее выглядит катетерная абляция АВ-узла с имплантацией частотно-адаптированного кардиостимулятора.

Лечение

В большинстве случаев ФП вначале развиваются приступы пароксизмальной тахикардии, в последующие годы ФП обычно становится персистирующей и постоянной.

Лечение ФП включает следующие подходы:

- восстановление и поддержание синусового ритма;
- контроль частоты сокращений желудочков;
- профилактика инсультов и тромбоэмболий;
- контроль факторов риска.

Выбор лечебной программы зависит от течения аритмии и влияния на качество жизни, риска тромбоэмболий, коморбидности и других факторов. Индивидуальный подход в выборе лечения, уточнение подходов в зависимости от динамики заболевания и ответа на терапию, учет предпочтений пациента позволяют обеспечить наибольшую эффективность лечения. По данным многих исследований (AFFIRM, PIAF, STAF, Hot Cafe, RACE), смертность не отличалась при разных методах лечения. В то же время при контроле ритма выявлены лучшая переносимость физических нагрузок, медленное прогрессирование аритмии, повышение сердечного выброса, уменьшение СН, снижение риска деменции, более высокое качество жизни, в то время как при контроле ЧСС отмечена меньшая частота госпитализаций (PIAF; AFFIRM; RecordAF).

Контроль ритма предпочтительнее у более молодых пациентов, а также имеющих выраженные симптомы (табл. 1.17). С другой стороны, следует учитывать проаритмические эффекты и возможное повышение смертности при лечении соталолом и препаратами IC класса, особенно у пациентов с исходно повышенным риском (Valembois L. et al., 2019).

Таблица 1.17. Факторы, влияющие на выбор тактики лечения фибрилляции предсердий

Фактор	Контроль синусового ритма	Контроль частоты сердечных сокращений
Симптомы	Выраженные симптомы, несмотря на адекватный контроль ЧСС	Хорошее самочувствие при адекватном контроле ЧСС
Болезни сердца	Отсутствие или нетяжелые заболевания сердца	Порок сердца, стенокардия III–IV ФК, ИМ
Коморбидность	Нет, невыраженная	Выраженная
Кардиомиопатия левого предсердия	Размер <45 мм, индекс <34 мл/м ²	Размер >50 мм, индекс >42 мл/м ²

Состояние ЛЖ	Гипертрофия, нормальная функция или легкая дисфункция	Выраженная дилатация и систолическая дисфункция
Длительность ФП	<1 года	>1 года
Возраст	Молодые, активные	Возраст >65 лет, малоактивные
Форма ФП	Пароксизмальная	Персистирующая
Брадиаритмия	Нет	Синдром слабости синусового узла, АВ-блокада 2–3-й степени
Риск кровотечений	Высокий	Низкий
Сохранение синусового ритма	Хороший профилактический эффект антиаритмических препаратов	Трудности сохранения синусового ритма, несмотря на антиаритмические препараты

Размеры левого предсердия тесно связаны с риском рецидивов ФП и тромбоэмболий (Habibi M. et al., 2016; Njoku A. et al., 2018; Thangjai S. et al., 2021).

При большей продолжительности оценки состояния (8 лет), чем в вышеописанных исследованиях, в Канадской базе данных пациентов при контроле ритма частота инсультов/ТИА и смертность были ниже на 31 и 23%, чем в случаях контроля ЧСС (Tsadok M. et al., 2012; Ionescu-Iltu R. et al., 2012).

Оба подхода можно комбинировать при недостаточной эффективности контроля ритма, например сочетать антиаритмический препарат с β -блокатором.

Восстановление синусового ритма

Недавно возникшая ФП (<48–72 ч) в 50–70% случаев прекращается спонтанно (Abadie B. et al., 2019). Поэтому есть смысл при отсутствии выраженных гемодинамических нарушений отложить восстановление ритма на следующий день, ограничившись контролем ЧСС.

Предикторами спонтанного восстановления синусового ритма являются первый приступ, небольшая продолжительность аритмии (<12 ч), низкочастотные (<350 в минуту) ФП (Choudhary M. et al., 2013).

Глава 1. Тахикардии

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

Длительное сохранение аритмии нежелательно, поскольку перед кардиоверсией придется длительно принимать оральные антикоагулянты. Кроме того, во время ФП происходят морфологические и электрические изменения предсердий (ремоделирование), которые способствуют сохранению аритмии. Поэтому стремятся восстановить синусовый ритм раньше. Например, у пациентов с рецидивами персистирующей ФП в анамнезе немедленная электрическая кардиоверсия увеличивает время до следующего эпизода аритмии и абляции по сравнению с плановой тактикой (Voskoboinik A. et al., 2019). В исследовании X-VerT ранняя кардиоверсия на 1–5-й день после госпитализации пациентов с ФП, длившейся >48 ч, способствовала сохранению синусового ритма через 6 нед на 67% чаще, нежели кардиоверсия через 3–8 нед (Cappato R. et al., 2021).

Восстанавливают синусовый ритм с помощью фармакологических (пероральных или внутривенных) средств либо электрического разряда (рис. 1.63). Каждая методика имеет свои преимущества и недостатки. По данным регистра GARFIELD-AF, исходы прямой и фармакологической кардиоверсии (смертность, инсульты, тромбоэмболии, кровотечения) не отличались, в то же время в группе ранней кардиоверсии годовая смертность была существенно ниже (Pope M. et al., 2021).



Рис. 1.63. Тактика восстановления синусового ритма при фибрилляции предсердий. Кардиоверсия с помощью лекарственных препаратов наиболее эффективна до 2–7 сут от начала аритмии, позднее результаты лечения значительно хуже. Восстановление синусового ритма лекарственными препаратами ассоциируется с более длительным контролем синусового ритма в будущем по сравнению с электрической кардиоверсией (Malhotra R. et al., 2014).

Электрическая кардиоверсия — самый эффективный метод восстановления синусового ритма, но ее широкое применение сдерживается необходимостью анестезии.

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

Медикаментозная кардиоверсия

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

Пероральное купирование. Устранение ФП пероральными антиаритмическими препаратами проще и удобнее, чем с помощью парентеральных форм (табл. 1.18, см. рис. 1.63, 1.64).

Полагают, что при длительности тахикардии до 7 дней эффективнее препараты IC класса, а при больших сроках предпочтительнее препараты III класса.

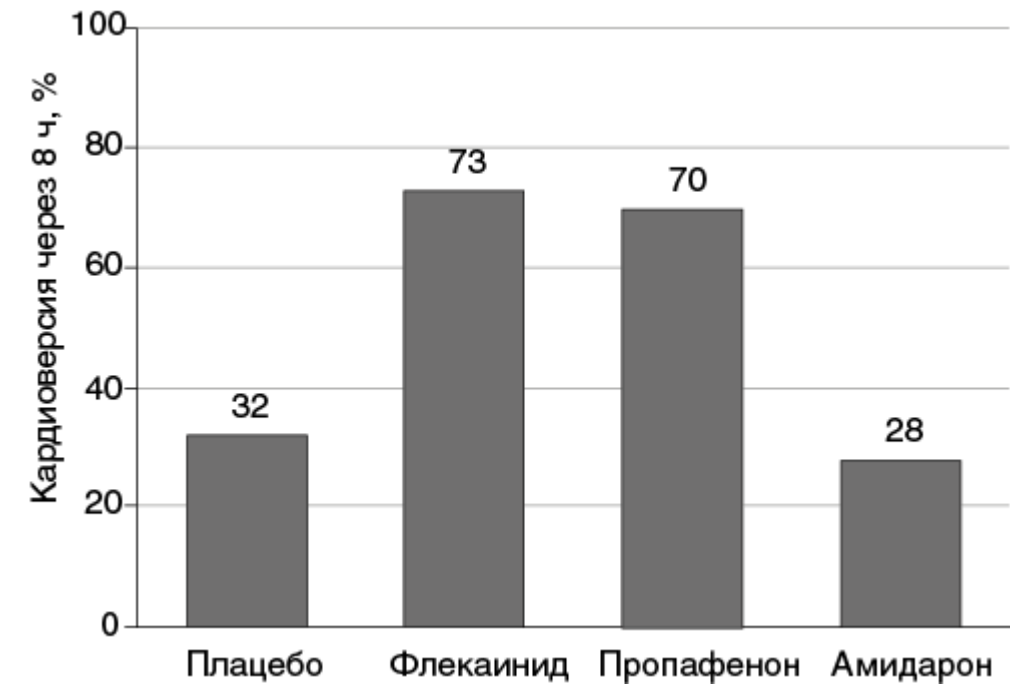


Рис. 1.64. Эффективность пероральных антиаритмиков при пароксизмальной фибрилляции предсердий (Ibrahim O. et al., 2021)

Таблица 1.18. Пероральные препараты для купирования фибрилляции предсердий (Miller J. et al., 2019; ESC; АНА/ACC/HRS)

Препарат	Схема	Время кардиоверсии	Эффект, %
Пропафенон	600 мг при массе тела ≥70 кг и 450 мг остальным	2–8 ч	45–80
Амиодарон	Стационарно: а) 1200–1800 мг/сут до дозы 10 г и далее 200–400 мг/сут; б) 30 мг/кг однократно	До 1–2 мес 6–24 ч	50–90
	Амбулаторно: 600–800 мг/сут до дозы 10 г и далее 200–400 мг/сут	До 1–2 мес	65–90

Если состояние пациентов стабильное, то пациенты могут самостоятельно восстанавливать синусовый ритм в амбулаторных условиях с помощью пропафенона («таблетка в кармане»). Эффективность препарата при недавно начавшейся ФП достигает 80% в ближайшие 2–6 ч (Alboni P. et al., 2004).

Рекомендуют использовать пероральное купирование у пациентов с непродолжительными (до 48 ч) и нечастыми приступами, без постоянной антиаритмической терапии, не имеющих выраженных заболеваний сердца. Восстановление синусового ритма пероральными препаратами на фоне постоянной антиаритмической терапии недостаточно исследовано. Риск высокочастотного ТП с проведением 1:1 (ЧСС до 240 в минуту) при лечении пропафеноном в исследованиях оценивается в 1–21% (Alboni P. et al., 2004; Botto G. et al., 1994) (рис. 1.65). Обычно это короткие эпизоды перед восстановлением синусового ритма.

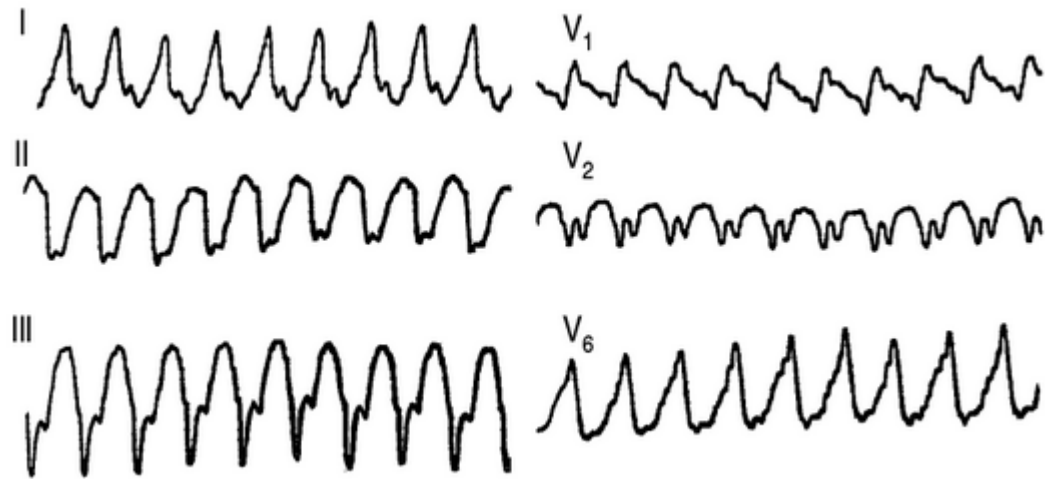


Рис. 1.65. Трепетание предсердий 1:1 с частотой сердечных сокращений 250 в минуту после приема пропафенона по поводу фибрилляции предсердий

Для профилактики таких эпизодов рекомендуется предварительный прием 20–40 мг пропранолола или 80 мг верапамила за ≥ 30 мин. Такое лечение полезно также в качестве метода снижения ЧСС.

Хотя предпочтительнее купировать ФП как можно раньше, можно использовать медленный метод восстановления синусового ритма («жди и смотри») с помощью перорального амиодарона, эффект которого развивается после длительного периода насыщения. Если через 1–2 мес нет эффекта препарата, можно провести электрическую кардиоверсию.

Глава 1. Тахикардии

Парентеральное купирование. Для восстановления синусового ритма можно использовать препараты IA, IC и III класса, которые существенно различаются по времени кардиоверсии (табл. 1.19, рис. 1.66). Парентеральные препараты IC класса более эффективны, однако они рекомендованы при отсутствии структурного поражения сердца. При наличии коронарной болезни и дисфункции ЛЖ предпочитают амиодарон, хотя его эффект развивается позднее, или ибутилид.

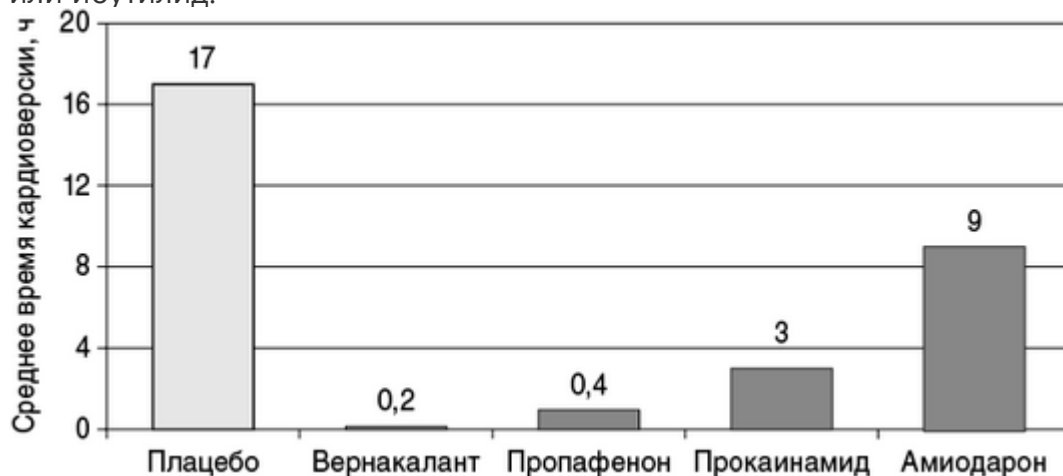


Рис. 1.66. Время кардиоверсии после парентеральных антиаритмиков (Kochiadakis G., et al., 2007; Ritz B. et al., 2019; Stiell I. et al., 2020)

Таблица 1.19. Парентеральные препараты для купирования фибрилляции предсердий (Miller J. et al., 2019; ESC; AHA/ACC/HRS)

Препарат	Схема ведения	Время кардиоверсии	Эффект, %
Прокаинамид	15 мг/кг за 30 мин	5 мин–5 ч	20–65
Пропафенон	1,5–2 (8) мг/кг за 10–20 мин	30 мин–2 ч	45–90
Амиодарон	5 мг/кг за 60 мин и далее инфузия 50 мг/ч	6–24 ч	40–80
Вернакалант [®]	3 мг/кг за 10 мин, через 15 мин 2 мг/кг за 10 мин	5–30 мин	50

Нужно учитывать, что препараты IA и IC класса могут вызвать выраженную тахикардию (часто ширококомплексную), связанную с появлением медленного ТП с АВ-проведением 1:1. При высоком риске такой ситуации рекомендуют предварительно ввести 5 мг верапамила или β -блокатор. Пропафенон снижает АВ-проведение намного слабее, чем β -блокаторы, и этого эффекта часто бывает недостаточно.

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

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

Отечественный препарат III класса ниферидил эффективно восстанавливает синусовый ритм у пациентов с ФП, но исследован на малых группах пациентов и пока не может быть

рекомендован для широкого применения (Миронов Ю.Н. и др., 2012; Дзаурова Х.М. и др., 2021).

Инфузия препаратов калия с целью повышения уровня в нижненормальном диапазоне до 4,1–5 ммоль/л не увеличила частоту восстановления синусового ритма (Tazmini K. et al., 2020).

Электрическая кардиоверсия

Для восстановления синусового ритма применяется электрическая кардиоверсия, эффективность которой при ФП значительно выше (70–90%), чем лекарственных препаратов. С помощью шкалы AF-CVS можно выделить пациентов с высоким риском неэффективной электрической кардиоверсии.

Для снижения боли применяют непродолжительную анестезию, обычно с помощью пропофола (0,5–1 мг/кг за 3–5 мин, при необходимости добавляют 20 мг), севофлурана или мидазолама. Повышают эффективность электрической кардиоверсии бифазный разряд, высокая энергия (двумя дефибрилляторами), ручное сдавление в конце выдоха и, возможно, положение электродов (Nguyen S. et al., 2023; Darrat Y. et al., 2023).

Чаще всего используют трансторакальную кардиоверсию, эффективность которой повышается с увеличением разряда, но возрастает риск повреждения миокарда. Существует неверное представление, что ФП можно эффективно купировать разрядом низкой величины. Предсердия располагаются относительно глубоко в грудной клетке, поэтому низкий разряд бывает часто недостаточен.

По данным рандомизированных исследований, переднебоковое расположение электродов эффективнее переднезаднего при при бифазной электрической кардиоверсии (Schmidt A. et al., 2021; Motawea K. et al., 2023).

Однократный бифазный разряд в 3–4 раза эффективнее монофазного и позволяет снизить его мощность, повреждение кожи и мышц, увеличить эффективность кардиоверсии (Al-Khatib S. et al., 2014; Inácio J. et al., 2016). Наряду с нарастающей методикой (100/125–150–200 Дж) заслуживает внимания кардиоверсия сразу с максимального бифазного разряда, позволяющая чаще добиваться эффекта меньшим числом разрядов (Schmidt A. et al., 2020). При длительной ФП (более 30 сут) или ожирении целесообразно начинать электрическую кардиоверсию с разрядов большей энергии.

У 1% пациентов с ФП после кардиоверсии может появиться преходящая асистолия >5 с или брадикардия <40 в минуту (Grönberg T. et al., 2013). Частота брадиаритмии коррелирует с наличием заболеваний сердца, обмороками и возрастом: по данным Датского регистра, в течение 30 сут после электрической кардиоверсии брадиаритмические события выявили у 0,5; 1,2; 2,7 и 5,1% пациентов в возрасте 40; 65; 80 и 90 лет (Rasmussen P. et al., 2022). Брадиаритмия часто является индикатором синдрома слабости синусового узла, и 44% пациентов потребовалась имплантация кардиостимулятора в течение 2 мес.

Глава 1. Тахикардии

После кардиоверсии острая застойная СН регистрируется у 4% пациентов, особенно у пожилых, с СД, хронической СН, высокой ЧСС, нагрузкой амиодароном (Davashvili I. et al., 2018). Наружная кардиоверсия безопасна у большинства пациентов с современными имплантированными кардиостимуляторами и дефибрилляторами (Elgaard A. et al., 2023).

Гибридная кардиоверсия

При популярном гибридном методе восстановления синусового ритма вначале назначают антиаритмические препараты, а затем проводят электрическую кардиоверсию. Например, в исследовании RAFF2 лечение острой ФП прокаинамидом позволило у половины пациентов восстановить синусовый ритм в среднем через 23 мин и избежать седации и электрического разряда (Stiell I. et al., 2020). Синусовый ритм при гибридной и электрической кардиоверсии восстановился у 96 и 92% пациентов.

Назначение препаратов III класса и амиодарона позволило повысить частоту восстановления синусового ритма в 2,4 и 2,6 раза (Um K. et al., 2022).

Назначение перорального амиодарона в течение 1–6 нед перед электрической кардиоверсией в дозе 200–800 мг/сут увеличило частоту восстановления и сохранения синусового ритма в 1,2 и 4,4 раза (Um K. et al., 2019).

В то же время лекарственные препараты могут повысить порог дефибрилляции (флекаинид^(*)), увеличить ЧСС (IA и IC класс без предварительной АВ-блокады), вызвать ЖТ или тяжелую брадикардию при наличии дисфункции синусового узла.

Предупреждение тромбоэмболий

Тактика купирования ФП существенно зависит от длительности аритмии. В современных рекомендациях указано, что при сохранении ФП >48 ч повышается риск тромбоэмболий и поэтому требуется длительная антикоагулянтная терапия. В остальных случаях обычно вводят подкожно низкомолекулярный гепарин (НМГ).

Очевидно, что простое деление по границе в 48 ч вряд ли можно признать оптимальным, поскольку оно не соответствует данным длительной регистрации ЭКГ имплантируемыми устройствами, где показано увеличение частоты инсультов в зависимости от аритмической нагрузки, начиная с длительности 5–6 мин.

При лечении антикоагулянтами тромбоэмболии после кардиоверсии возникают в 0,5–0,8% случаев, а без лечения — в 4,6–5,3% случаев (Arnold A. et al., 1992). Инсульты развиваются в среднем через 2 сут после кардиоверсии.

Существуют противоречивые оценки влияния шкалы CHA₂DS₂-VASc на риск тромбоэмболий после кардиоверсии у пациентов с ФП <48 ч от начала (Hansen M. et al., 2015; Själander S. et al., 2016).

На риск нормализационных тромбоэмболий могут повлиять разные факторы: длительность ФП > 12 ч, болезни клапанов, наличие тромбов в левом предсердии, дисфункция ЛЖ, СД, возраст, предшествующие тромбоэмболии, скорость кровотока в аппендиксе левого предсердия и т.д.

В крупном исследовании FinCV СД и СН в большей степени повлияли на возникновение инсульта в течение 30 сут после кардиоверсии ФП продолжительностью <48 ч. При средней частоте тромбоэмболий 0,7% у пациентов с СД и СН осложнение выявили у каждого десятого. Поэтому может быть полезной антикоагулянтная терапия перед кардиоверсией у пациентов с длительностью аритмии до 48 ч и факторами риска тромбоэмболий, например митральным стенозом, феноменом спонтанного эхоконтрастирования предсердий, СН, тромбоэмболиями в анамнезе, СД, шкалой CHA₂DS₂-VASc >2, длительностью ФП > 12 ч (ICSI; FinCV). В остальных случаях назначают при первой возможности инфузию нефракционированного гепарина или подкожно низкомолекулярный гепарин (АССР).

Нередко при фармакологической кардиоверсии риск нормализационных тромбоэмболий не учитывается, что не является правильным (Lip G. et al., 2014).

Обычно назначают варфарин в дозе 5 мг/сут и подбирают дозу по МНО (2,0–3,0).

Необходимый до кардиоверсии интервал в 3 нед считается после достижения МНО ≥2,0 или когда до разворачивания эффекта варфарина использовали низкомолекулярный гепарин. Наряду с варфарином с целью предупреждения нормализационных тромбоэмболий можно использовать апиксабан (5 мг 2 раза), дабигатрана этексилат (150 мг 2 раза), ривароксабан (20 мг 1 раз), эффективность и безопасность которых сопоставимы с варфарином (Renda G. et al., 2016).

По данным исследования ACE, при необходимости можно вместо орального антикоагулянта проводить длительную терапию эноксапаринем натрия, который позволяет сразу добиться гипокоагуляции и не требует контроля.

Ранняя кардиоверсия без предварительной 3-недельной антикоагулянтной терапии в случае отсутствия тромбов в левом предсердии при чреспищеводной ЭхоКГ позволяет уменьшить время до восстановления синусового ритма и риск кровотечений при близкой эффективности (ACUTE I, X-VerT).

До ранней кардиоверсии назначают либо внутривенную инфузию гепарина, либо подкожно вводят низкомолекулярный гепарин (эноксапарин натрия 1 мг/кг 2 раза), либо используют антикоагулянты с быстрым началом действия, например апиксабан.

По данным Европейского регистра, в 72% случаев при ФП, продолжавшейся более 48 ч, перед кардиоверсией проводят 3-недельную антикоагуляцию, и лишь в 28% случаев кардиоверсия выполняется сразу после чреспищеводной ЭхоКГ (Hernandez-Madrid A. et al., 2013).

Согласно результатам крупного ретроспективного исследования, антикоагуляция может быть эффективной, даже если проводится только до кардиоверсии или сразу после (Hansen M. et al., 2015).

Глава 1. Тахикардии

После 3-недельной антикоагуляции частота тромбов в левом предсердии в крупных исследованиях не превышала 1% (обычно при персистирующей ФП), что делает нецелесообразным визуальное исследование (Alqarawi W. et al., 2019). Учет данных чреспищеводной ЭхоКГ не повлиял на частоту тромбоэмболий после электрической кардиоверсии в исследовании LOCS.

Феномен плотного спонтанного эхоконтрастирования в левом предсердии, по-видимому, не повышает существенно риск тромбоэмболий при ранней кардиоверсии (Patel S., Flaker G., 2008).

В случае экстренной кардиоверсии при ФП длительностью >48 ч и гемодинамических осложнений назначают гепарин с последующим подключением орального антикоагулянта. После электрической и медикаментозной кардиоверсии развивается состояние «оглушенных» предсердий (atrial stunning) со снижением сократимости в области

аппендиксов в течение 2–4 нед. В этот период возрастает риск тромбообразования, поэтому требуется терапия антикоагулянтами до 4 нед. По данным ЭхоКГ у 22% пациентов после электрической кардиоверсии низкая скорость кровотока в аппендиксе левого предсердия сохранялась до 6 мес (Kusa S. et al., 2015).

Поддержание синусового ритма

Если причину тахикардии не удастся устранить, то без лечения ФП рецидивирует в течение года в 80% случаев. С помощью антиаритмических препаратов или катетерной абляции многим пациентам можно обеспечить улучшение качества жизни за счет снижения частоты симптомных приступов.

Следует обратить внимание на контроль способствующих факторов, включая алкоголь, артериальную гипертензию, лекарства, ожирение, коморбидность (LEGACY).

Наряду с алкоголем (35%) пациенты отмечали роль кофеина (28%), физических нагрузок (23%) и недостаток сна (21%) в провокации ФП (Groh C. et al., 2019). Однако в рандомизированном исследовании I-STOP-AFib тестирование и намерение контролировать триггеры не улучшило качество жизни, и только ограничение алкоголя могло снизить частоту эпизодов ФП.

ФП часто провоцируется приемом алкоголя с повышением риска при увеличении частоты приема и общей дозы за неделю, но не разового количества (рис. 1.67). Воздержание от приема алкоголя у регулярно пьющих позволило снизить частоту рецидивов ФП почти наполовину (Voskoboinik A. et al., 2020).

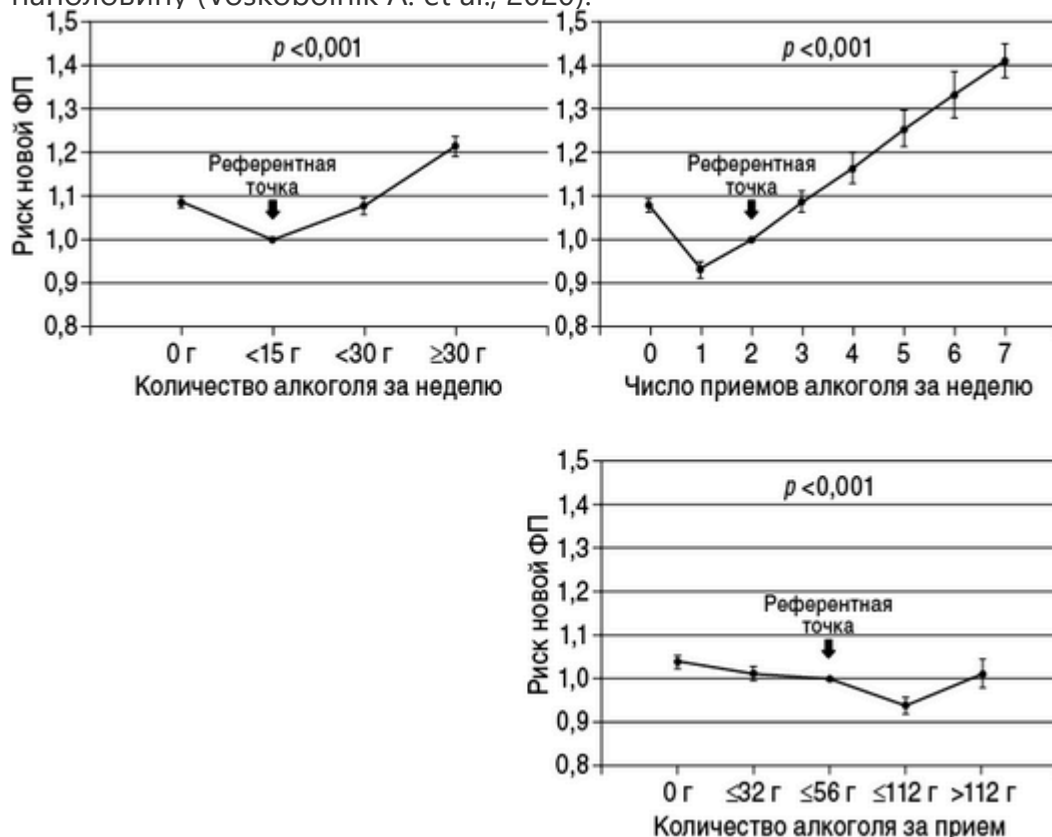


Рис. 1.67. Связь частоты приема и дозы алкоголя с риском фибрилляции предсердий (Kim Y. et al., 2020)

В ряде случаев, обычно на непродолжительный период, возможно снижение частоты приступов ФП за счет контроля других триггерных факторов. Например, прием ингибиторов протонной помпы пациентами с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью или лечение диафрагмальной грыжи могут быть эффективны (Armaganijan L. et al., 2012).

Физические нагрузки важны для первичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний, способны снизить общую и сердечно-сосудистую смертность (EORP-AF; HUNT). Однако физические нагрузки высокой интенсивности на выносливость повышают риск появления ФП и ТП, поэтому нежелательны (Myrstad M. et al., 2014; Gerche A., Schmied C., 2013).

Блокада ренин-ангиотензин-альдостероновой системы может снизить риск появления и рецидивов ФП, особенно у пациентов с СН (Neefs J. et al., 2017; Chaugai S. et al., 2016).

Исследования антиаритмического эффекта статинов и омега-3-полиненасыщенных жирных кислот не продемонстрировали убедительных результатов. Более того, метаанализ рандомизированных исследований показал, что употребление омега-3-полиненасыщенных жирных кислот из морепродуктов повысило дозозависимым образом на 25% риск ФП (Gencer B. et al., 2021).

При митральной регургитации раннее хирургическое лечение снижает риск СН, повышает выживаемость, но не влияет на риск появления ФП (Suri R. et al., 2013).

У пациентов с синдромом обструктивного апноэ во сне CPAP-терапия (неинвазивная вентиляция легких) может уменьшить рецидивы ФП после абляции (Fein A. et al., 2013).

Антиаритмические препараты

Существует два основных подхода при рецидивирующей ФП с использованием антиаритмических препаратов: постоянный профилактический прием антиаритмиков (табл. 1.20) и периодическое восстановление синусового ритма без длительного профилактического лечения.

Таблица 1.20. Препараты для профилактики фибрилляции предсердий (ESC; РКО/ВНОА/АССХ; ACCF /АНА/НRS)

Класс	Препарат	Дозировка
IC	Пропафенон	150–300 мг 3 раза
	Лаппаконитин	25–50 мг 3 раза
	Диэтиламинопропионилэтоксикарбонил-аминофенотиазин (Этализин [®])	50–75 мг 3 раза
II	Атенолол	50–200 мг
	Метопролол	50–200 мг
III	Амиодарон	600 мг 3 нед или 800 мг 2 нед, затем 200 мг/сут
	Дронедарон	400 мг 2 раза
	Соталол	80–160 мг 2 раза
Другие препараты	Ранолазин	500–1000 мг 2 раза

После первого приступа следующий эпизод аритмии может развиваться через несколько месяцев и даже лет. Обычно при первом эпизоде ФП профилактическое лечение обычно проводят в течение 4 нед, основываясь на предположении, что предсердный электрический потенциал восстанавливается через 2–4 нед. Для пациентов с повышенным риском рецидивов может быть целесообразным более длительное лечение. В то же время в исследовании Flec-SL продолжение лечения флекаинидом[®] до 6 мес на 14% снизило риск рецидивов по сравнению с месячным курсом (Kirchhof P. et al., 2012).

Глава 1. Тахикардии

От постоянной антиаритмической терапии можно воздержаться, пока ФП редкая и хорошо переносится.

Ставить целью профилактического лечения полное устранение рецидивов аритмии нереалистично. Рецидивы аритмии возникают более чем в 50% случаев в течение года, несмотря на лечение, соответствующее современным рекомендациям. Более разумно стремиться к снижению частоты приступов, их длительности и выраженности симптомов. Например, в ряде исследований критерием эффективности антиаритмических препаратов считали снижение числа приступов на 75% и более за 6 мес.

Выбор препарата определяется в основном наличием структурного поражения сердца, сопутствующей патологией, механизмом действия.

Обычно лечение включает эмпирический подбор эффективного препарата с титрованием дозы и оценкой эффекта и переносимости (рис. 1.68).

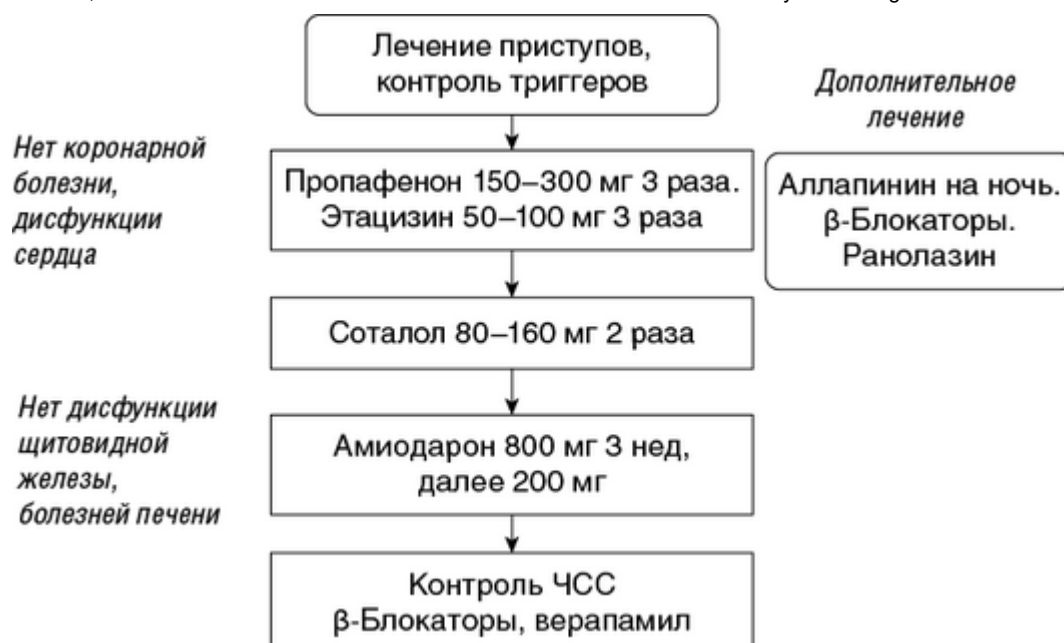


Рис. 1.68. Схема подбора профилактической антиаритмической терапии

По данным Кохрановского метаанализа исследований, показан профилактический эффект (снижение частоты приступов на 30–81%) I и III класса. В ряде исследований показана эффективность β-блокаторов (van Veldhuisen D. et al., 2006; Kuhlkamp V. et al., 2000). Автор книги наблюдает пациентку с длительной ремиссией персистирующей ФП после назначения атенолола в дозе 25 мг, тогда как ранее не удавалось добиться эффекта с помощью амиодарона и ранолазина.

Данные по влиянию антиаритмических препаратов на общую смертность противоречивы и недостаточно надежны (Freemantle N. et al., 2011; Cochrane Reviews).

В сравнительных исследованиях было показано превосходство амиодарона перед препаратами I класса и соталолом. Например, в исследовании AFFIRM синусовый ритм сохранялся в течение года при лечении амиодароном, соталолом и препаратами I класса у 62, 38 и 23% пациентов соответственно. В исследовании SAFE-T среднее время рецидива ФП после восстановления синусового ритма при лечении амиодароном было в 4–7 раз выше, чем при лечении соталолом, хотя у пациентов с коронарной болезнью эффективность препаратов достоверно не отличалась.

Наиболее эффективный амиодарон чаще назначают после применения других антиаритмических препаратов. Амиодарон требует контроля функции щитовидной железы (дисфункции в 4–5%) и трансаминаз (каждые 6 мес), рентгенографии грудной клетки (ежегодно), избегания пребывания на солнце. Риск ЖТ при удлинении интервала Q–T во время лечения амиодароном считается низким (<1%), поэтому ЭКГ-контроль рекомендуют не проводить, хотя автор книги встречался с амиодарон-индуцированными случаями двунаправленно-веретенообразной тахикардии и ФЖ. Недостатком препарата является очень медленное выведение из организма (до нескольких месяцев).

Дронедазон — препарат, структурно сходный с амиодароном без йода, в 2–2,5 раза увеличивал продолжительность синусового ритма по сравнению с плацебо, но был менее эффективен, чем амиодарон (EURIDIS/ADONIS, DIONYSOS). Широкому использованию дронедазона воспрепятствовали результаты исследования PALLAS, в котором выявили повышение частоты СН, инсультов и сердечно-сосудистой смертности у пациентов с длительностью ФП >6 мес.

При лечении соталолом следует учитывать β-блокирующий эффект препарата, включая риск обострения псориаза, и контролировать интервал Q–T.

В случае связи ФП с физической или психоэмоциональной нагрузкой могут быть эффективны β-блокаторы и соталол, а при ночной или постпрандиальной ФП — лапаконитин и хинидин. В небольшом исследовании показано отсутствие существенного влияния лапаконитина на функцию синусового узла и АВ-проведение, однако нейротоксические эффекты (головокружение, атаксия, диплопия) препарата часто ограничивает его применение (Котляров А.А. и др., 2012).

Контроль аритмии можно улучшить при оптимизации времени приема препарата с целью достижения пика эффективности лекарства в период наиболее частых приступов аритмии. Если монотерапия неэффективна, то возможно подобрать комбинацию антиаритмических препаратов. Есть опыт сочетания β-блокаторов, амиодарона или соталолола с препаратами IC класса. По данным исследования VEPARAF, добавление верапамила к амиодарону или пропафенону снижало риск рецидива ФП после успешной кардиоверсии с 35 до 20% в течение ближайших 3 мес.

Следует учитывать риски комбинированного лечения. Например, сочетание антиаритмических (особенно амиодарона) и пульс-урежающих препаратов увеличивает частоту брадикардии и кардиостимуляции в 2,5 раза (Dalgaard F. et al., 2019).

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

При коронарной болезни рекомендуют соталол и ранолазин, не влияющий существенно на коморбидные состояния (Gong M. et al., 2017).

По данным метаанализов рандомизированных исследований, у пациентов после ИМ амиодарон умеренно снижал общую смертность (на 13–29%), а препараты I класса повышали ее (ATMAI; Teo K. et al., 1993). Вместе с тем у пожилых пациентов с ФП, перенесших ИМ и принимающих амиодарон, более чем в 2 раза увеличилась частота имплантации кардиостимуляторов вследствие тяжелых брадикардий (Essebag V. et al., 2003).

Глава 1. Тахикардии

ФП развивается в 40% случаев СН, при которой особенно важно восстановление и поддержание синусового ритма, поскольку ФП снижает сердечный выброс на 10–20% независимо от частоты желудочкового ритма. Предпочтение отдают амиодарону, поскольку по данным метаанализа крупных рандомизированных исследований (EPASMA, GESICA, CHF-STAT) у пациентов с СН показано снижение смертности.

Препараты I класса могут повысить смертность при дисфункции ЛЖ (SPAF I). Кроме того, большинство препаратов IA и IC класса снижают сократимость миокарда.

При гипертоническом сердце возрастает риск ранней постдеполяризации, способной привести к возникновению двунаправленно-веретенообразной ЖТ. Вследствие опасности лекарственных препаратов, удлиняющих интервал Q–T (IA, III класс), предпочтение отдают препаратам IC класса, которые меньше влияют на интервал Q–T и не вызывают опасной ЖТ. В случае выраженной гипертрофии ЛЖ для снижения риска ВСС может быть полезен амиодарон.

Контроль факторов риска

Активное лечение потенциальных факторов риска может улучшить контроль ритма и снизить частоту тромбоэмболических и других сердечно-сосудистых событий:

- ограничение потребления алкоголя;
- антигипертензивное лечение;
- контроль диабета;
- физические нагрузки, снижение массы тела;
- контроль обструктивного апноэ сна.

Хотя артериальная гипертензия является независимым фактором риска ФП и инсульта, влияние антигипертензивной терапии на частоту рецидивов ФП не столь очевидно. Возможно, активный контроль АД уменьшает риск ФП у пациентов с СН (Emdin C. et al., 2015). В то же время активная антигипертензивная терапия не уменьшила риск рецидивов ФП после абляции (SMAC-AF).

Нет данных, что контроль диабета, увеличивающего риск ФП, влияет на течение аритмии. Вместе с тем терапия диабета, гипертензии и отказ от курения снижают другие сердечно-сосудистые риски, ассоциированные с ФП.

Терапия обструктивного апноэ во сне позволяет почти на 40% уменьшить частоту рецидивов ФП (Deng F. et al., 2018).

Снижение массы тела у пациентов с ожирением может замедлить прогрессирование и уменьшить нагрузку ФП (Aldaas O. et al., 2019; REVERSE-AF; SOS). У пациентов с ФП выявлен парадокс ожирения, заключающийся в более благоприятном прогнозе по сравнению с имеющими нормальную массу тела (Agarwal M. et al., 2019; Sandhu R. et al., 2016).

Физические нагрузки могут снизить частоту эпизодов ФП, уменьшить симптомы и улучшить качество жизни (Reed J. et al., 2022; Elliott A. et al., 2023).

Алкоголь, известный триггер ФП, требует ограниченного потребления или полного отказа.

Катетерная абляция

Катетерная абляция, наиболее эффективный способ лечения ФП, позволяет изолировать источник аритмии в легочных венах и создать неблагоприятные условия для распространения патологических импульсов в предсердиях. В последние годы ФП является самой частой аритмией, которую лечат с помощью абляции (рис. 1.69).

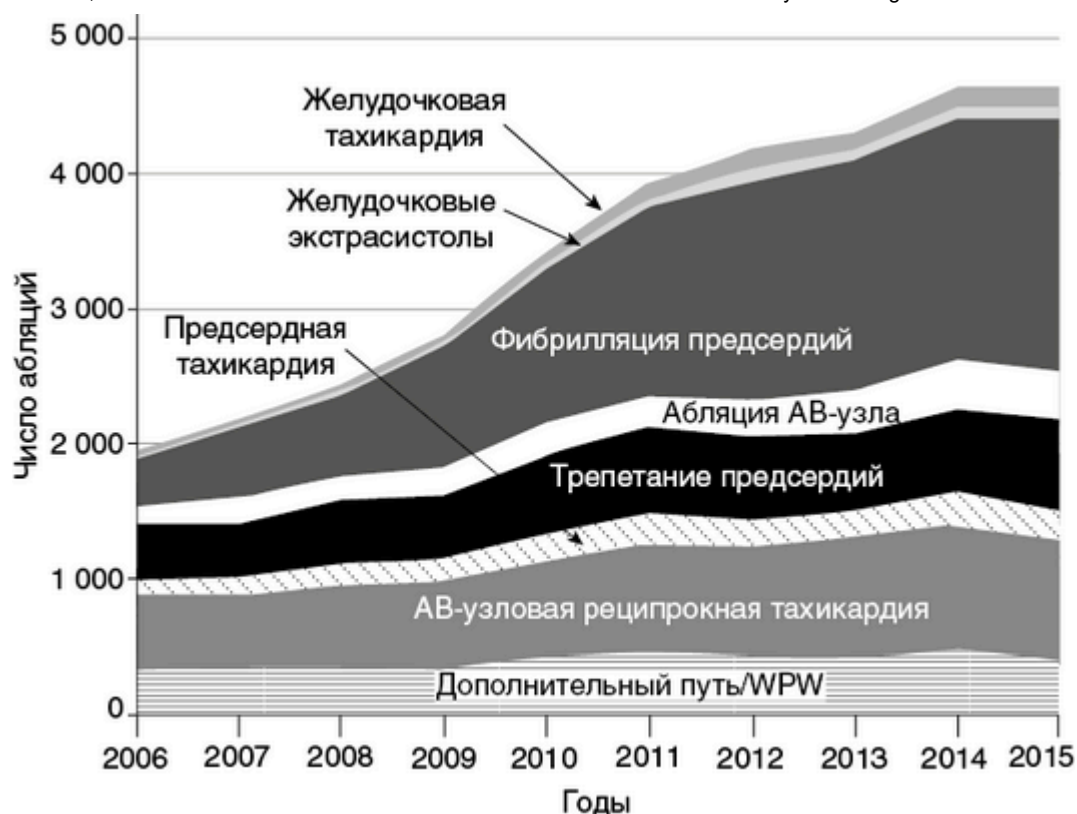


Рис. 1.69. Типы катетерной абляции в Швеции в 2006–2015 гг. (Carlson J. et al., 2018)

Для определения места абляции обычно используют систему навигации, которая на основе анализа внутрисердечных электрических сигналов создает геометрическую реконструкцию камеры сердца. Трехмерные системы электрофизиологического картирования позволяют манипулировать катетерами без флуороскопии, создавать карты активации и вольтажа, точно выбирать участки для абляции, в частности создавать непрерывные зоны повреждения вокруг анатомических структур (легочных, полых вен) и линейные повреждения.

Для более точного определения анатомии сердца (*fossa ovalis*, легочные вены, придаток левого предсердия) и внесердечных структур перед процедурой проводят КТ/МРТ, чреспищеводную ЭхоКГ. Для облегчения манипуляции катетерами, определения размеров и локализации устья легочных вен, их стенозов можно использовать контрастирование легочных вен.

Прохождение предсердной перегородки сопровождают дополнительно гепаринизацией, чтобы предотвратить тромбообразование.

После достижения двунаправленной электрической изоляции для выявления скрытого проведения из легочных вен используют аденозин. Если после абляции введение аденозина выявляет проведение, то значительно повышается частота рецидивов ФП (McLellan A. et al., 2017).

С помощью радиочастотной или криогенной абляции удается надежно изолировать легочные вены почти в 80% случаев (RACE-AF).

С целью обнаружения триггеров вне легочных вен применяют высокие дозы изопроterenолола[®] или добутамина.

Изоляцию легочных вен в левом предсердии часто дополняют линейными повреждениями предсердий. Возможно увеличить эффект абляции при персистирующей ФП с помощью изоляции триггеров вне легочных вен, например придатка левого предсердия (Yorgun H. et al., 2019; Romero J. et al., 2018).

В случае сочетания ФП с типичным или индуцируемым истмус-зависимым ТП проводится также абляция каво-трикуспидального перешейка.

Необходимость длительного (3 ч и более) неподвижного состояния, возможные болезненные ощущения делают целесообразным седацию или общую анестезию. Чаще всего используют общую анестезию (40%), реже седацию с сохранением сознания (32%) и глубокую седацию (28%) с помощью пропофола или мидазолама в сочетании с фентанилом или ремифентанилом (Garcia R. et al., 2021).

Почти каждого пятого пациента с утренней неосложненной абляцией без прерывания приема оральных антикоагулянтов можно выписать в тот же день через 6–8 ч после процедуры (Bartoletti S. et al., 2019; Deyell M. et al., 2020; Prasitlumkum N. et al., 2021).

Криоабляция менее болезненна, тромбогенна и фиброгенна, чем радиочастотная, позволяет за счет стабильной фиксации электрода и дозозависимого воздействия уменьшить риск АВ-

блокады при работе с паранодальными путями, уменьшает время процедуры (ESS-PRAFA; FIRE AND ICE; AFA EORP).

Глава 1. Тахикардии

В то же время дольше период флуороскопии, чаще наблюдается обратимый паралич диафрагмального нерва (8–19%), а также пока выше стоимость процедуры.

В рандомизированном исследовании CIRCA-DOSE с использованием длительного мониторингирования ЭКГ радиочастотная и криогенная абляция показали близкую эффективность и безопасность. Аналогичные данные получены и в других исследованиях, включая использование катетеров второго поколения (RACE-AF; FIRE AND ICE; Omran H. et al., 2018).

Катетеры для криоабляции постоянно совершенствуются, последние поколения способны улучшить изоляцию легочных вен и повысить эффективность процедуры (1STOP).

Показания. Согласно международным рекомендациям, катетерная абляция показана симптомным пациентам без эффекта антиаритмических препаратов. Вместе с тем у симптомных пациентов катетерная абляция может быть методом первоначального выбора, обеспечивая лучший контроль приступов и качество жизни (Chen S. et al., 2021). Лечение бессимптомной ФП с помощью абляции считается нецелесообразным.

Кроме показаний, описанных в табл. 1.21, при планировании лечения следует учитывать снижение эффективности процедуры при значительном увеличении левого предсердия, выраженной дисфункции ЛЖ, длительной персистирующей ФП, тяжелых заболеваниях легких, а также повышенный риск тромбоэмболий и перфорации миокарда у пожилых пациентов.

Оценить риск рецидивов ФП после абляции может помочь шкала СААР-AF.

Таблица 1.21. Показания для абляции фибрилляции предсердий (ESC)

Показания для изоляции легочных вен с помощью абляции
<p>Класс I (рекомендуется)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Пароксизмальная или персистирующая ФП с рефрактерностью или непереносимостью антиаритмических препаратов I или III класса для уменьшения симптомов. 2. Кардиомиопатия, индуцируемая тахикардией, для уменьшения дисфункции ЛЖ независимо от симптомов. <p>Класс IIa (целесообразно)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Пароксизмальная или персистирующая ФП с рефрактерностью или непереносимостью β-блокаторов для уменьшения симптомов. 2. Изоляция легочных вен как начальная терапия пароксизмальной ФП для уменьшения симптомов у выбранных пациентов. 3. ФП в сочетании с СН и низкой ФВЛЖ для предупреждения госпитализаций с СН и повышения выживаемости. 4. Брадикардия, связанная с ФП, или симптомные паузы после окончания тахикардии с целью избежать имплантации кардиостимулятора. 5. Повторная изоляция легочных вен при рецидиве симптомной ФП, если первая процедура уменьшила симптомы
Показания для хирургической абляции
<p>Класс IIa (целесообразно)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Хирургическая абляция ФП, сопутствующая операции на сердце, с оценкой пользы отсутствия тахикардии и факторов риска рецидива ФП. 2. Торакоскопическая абляция ФП у пациентов с симптомной пароксизмальной или персистирующей ФП, рефрактерной к антиаритмическим препаратам, без эффекта катетерной абляции или с явными факторами ее низкой эффективности, для длительного сохранения синусового ритма

Исходы абляции достоверно лучше в случае восстановления синусового ритма до 7 сут с помощью медикаментозной или электрической кардиоверсии по сравнению с пациентами, у которых ФП сохранялась от 1 нед до 1 года перед инвазивным лечением (Winkle R. et al., 2011). В этой связи авторы рекомендуют прекратить аритмию как можно раньше перед проведением абляции.

Наибольший эффект приносит абляция, если применяется после безуспешной антиаритмической терапии у пациентов до 60 лет, с сохраненной функцией сердца и немного увеличенным левым предсердием (в среднем 50 мм).

Риск ранних рецидивов ФП заметно повышается при наличии следующих факторов риска:

- возраст > 70 лет;
- постоянная ФП > 5 лет;

- левое предсердие >60 мм (70 мл);
- некорректируемые болезни сердца;
- широкий зубец P;
- предсердные ЭС;
- выраженные коморбидные заболевания;
- ожирение;
- 3 мес после острого соматического заболевания;
- 6 мес после операций на коронарных сосудах, достижения эутиреоза;
- 12 мес после операций на клапанах сердца.

Степень фиброза предсердий, определяемая с помощью МРТ, существенно влияет на эффективность абляции — частота рецидивов в первые 6 мес варьирует от 6% при минимальном фиброзе до 75% при выраженном фиброзе (DECAAF).

Восстановление синусового ритма может существенно улучшить гемодинамику, состояние пациента и прогноз. У пациентов с систолической дисфункцией ЛЖ катетерная абляция может улучшить его функцию и снизить частоту обострений СН (CASTLE-AF; AATAC). Даже у пациентов с амилоидозом сердца можно рассчитывать на эффект (Donnellan E. et al., 2020). Следует понимать, что остановить прогрессирование фиброза предсердий и полностью устранить электрическую активность триггеров невозможно.

Эффективность. Абляция считается эффективной при отсутствии тахикардии не ранее 3 мес после процедуры в течение минимум 3 лет без антиаритмических препаратов I и III классов.

Через 4–6 мес, несмотря на стойкую изоляцию легочных вен, у каждого пятого пациента рецидивирует ФП (RACE-AF).

По данным метаанализа исследований, однократная процедура обеспечивала отсутствие в течение более 3 лет (симптомной) тахикардии у 54% пациентов с пароксизмальной и у 42% с непароксизмальной ФП (Ganesan A. et al., 2013). При повторных абляциях эффективность возрастала до 80%, однако увеличился риск осложнений — с 5 до 15% (Szegedi N. et al., 2019).

Глава 1. Тахикардии

Исследования свидетельствуют о почти двукратном снижении частоты рецидивов ФП, включая симптомные, после абляции по сравнению с приемом лекарственных препаратов (CABANA; SARA). В то же время в рандомизированном исследовании CABANA не было найдено различий по частоте сердечно-сосудистых событий, инсульта, кровотечений и смерти. Частота неблагоприятных событий возросла на 27% с увеличением возраста пациентов на каждые 10 лет (Bahnsen T. et al., 2022).

Следует учитывать значительную частоту бессимптомных эпизодов ФП после абляции (DISCERN AF). Поэтому частота рецидивов ФП после абляции существенно зависит от метода выявления аритмии, составляя почти 50% при использовании имплантируемых устройств с непрерывной регистрацией ЭКГ (рис. 1.70).

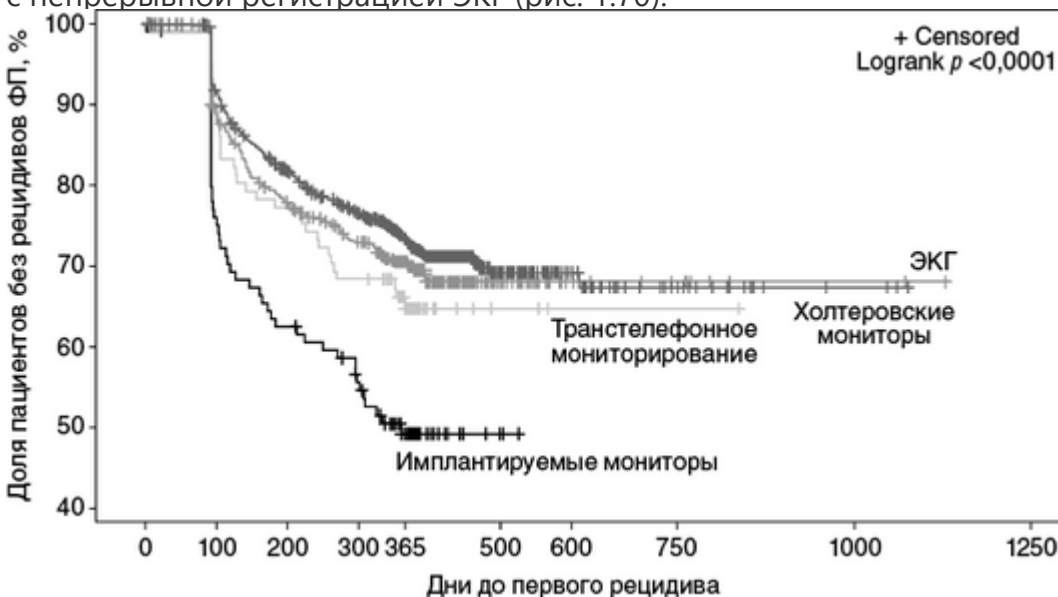


Рис. 1.70. Частота выявленных рецидивов фибрилляции предсердий после абляции в зависимости от метода регистрации электрокардиограммы (АФА-ЛТ). Как показано в регистре Middelheim-PVI, чем раньше проведена абляция, тем выше эффект. Абляция показала большую эффективность в качестве первоначального метода лечения —

по данным непрерывного мониторингирования с помощью имплантируемых устройств через год частота рецидивов предсердной тахикардии составила 43% после криоабляции и 68% на антиаритмической терапии (EARLY-AF). Также после изоляции легочных вен в 2,5 раза реже регистрировались симптомные предсердные тахикардии.

Как показало рандомизированное исследование POWDER AF, прием ранее неэффективных антиаритмических препаратов через ≥ 3 мес после абляции значительно снижает риск рецидивов предсердных тахикардий в течение первого года. При возобновлении ФП после катетерной абляции повторная процедура может снизить риск инсульта, кровотечений и сердечно-сосудистой смерти по сравнению с медикаментозным лечением, но возрастает риск осложнений процедуры (Zhou L. et al., 2023).

Ранние рецидивы ФП. В первые 3 мес после абляции в 25–50% случаев отмечают эпизоды ФП (в 15% даже более частые, чем до абляции), которые связывают с постпроцедурным воспалением миокарда и отеком, ростом и созревaniem рубца, преходящим вегетативным дисбалансом. Очень ранние (до 48 ч) рецидивы ФП могут быть признаком триггеров вне легочных вен (Ukita K. et al., 2022). По-видимому, следует ограничить постабляционный «слепой» период 4 нед, после которого в рецидивах ФП значимую роль играет появление связи между легочными венами и предсердием (Saglietto A. et al., 2022).

Попытка немедленной повторной абляции при возобновлении ФП после вмешательства не увеличила эффективности процедуры (Bansch D. et al., 2013). Ранняя ФП после абляции почти в 3 раза повышает риск поздней ФП (Nalliah C. et al., 2015).

Риск ранних рецидивов можно снизить коротким курсом глюкокортикоидов или приемом колхицина (0,5 мг 2 раза в течение 3 мес) (Kim Y. et al., 2015; Salih M. et al., 2017).

Для подавления ранней ФП используют антиаритмические препараты, которые нередко назначают до процедуры. Лечение антиаритмическими препаратами после абляции может снизить частоту рецидивов тахикардии на 12–46% (Cochrane Reviews).

Осложнения. В целом абляция при ФП более опасна для пациента, чем абляция при других аритмиях, что связано с большей областью повреждения ткани, повышенной суммарной энергией, риском системной тромбоэмболии, близким расположением диафрагмального нерва, легочных вен и пищевода. Высокая частота осложнений является важным сдерживающим фактором широкого использования абляции.

Частота различных осложнений абляции, по данным крупных регистров, представлена в табл. 1.22. В среднем частота осложнений при разных вариантах изоляции легочных вен составляет 10% (De Greef Y. et al., 2018). Некоторые осложнения зависят от методики: при криоабляции чаще повреждается диафрагмальный нерв.

Таблица 1.22. Осложнения катетерной абляции при фибрилляции предсердий

Вид осложнения	Частота, %
Большие осложнения	0,9–5
Смерть	0,15–0,5
Тампонада сердца	0,3–3
Тромбоэмболии	0–7
Инсульты	0,2–2
Когнитивные нарушения	13–28
Латентные церебральные эмболии	7–38
Стеноз легочных вен, требующий вмешательства	0,3–3
Повреждение пищевода (язвы)	10–17
Предсердно-пищеводная фистула	0,04
Повреждение диафрагмального нерва	0,5–11
Ритмичные предсердные тахикардии	5–25
Бедренная псевдоаневризма или АВ-фистула	0,5–5
Сердечная недостаточность	0,5
Выраженная брадикардия	0,5

Источники. Cappato R. et al., 2009–2010; Hoyt H. et al., 2011; Wazni O. et al., 2011; Shah R. et al., 2012; Medi C. et al., 2013; Hsu J. et al., 2023.

По данным анализа данных более 60 тыс. абляций за 2010–2015 гг. наблюдается устойчивый рост смертности с 0,25 до 1,35%, частоты осложнений — с 4,8 до 7,4% в течение 5-летнего наблюдения (рис. 1.71). Среди причин смерти доминируют перфорации сердца. Негативные тенденции связывают с ростом числа пациентов с коморбидностью, а также увеличением числа центров с малым объемом вмешательств.

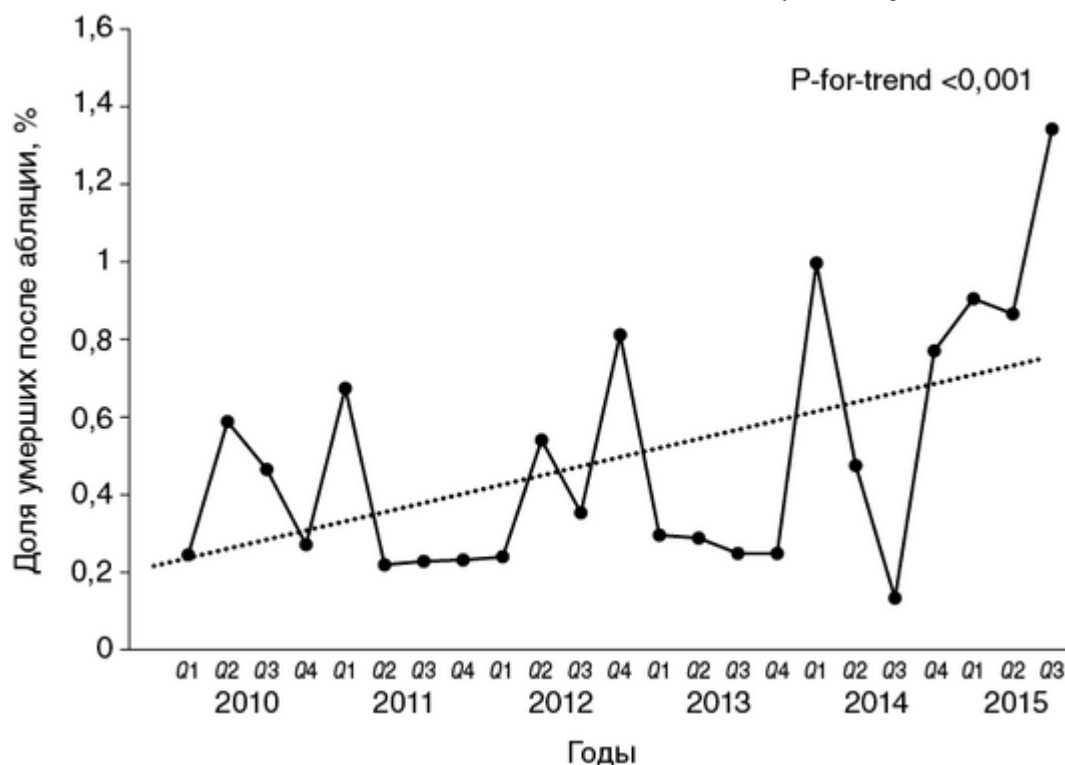


Рис. 1.71. Динамика ранней смертности после катетерной абляции (Cheng E. et al., 2019)

Глава 1. Тахикардии

Абляция пульсовыми электрическими полями позволила избежать термического повреждения с достаточным эффектом при пароксизмальной и персистирующей ФП в исследовании PULSED AF.

После катетерной изоляции легочных вен возможно появление предсердных тахиаритмий, нередко симптомных, чаще в форме реципрокной предсердной тахикардии (или трепетания) в левом предсердии (Hung Y. et al., 2020). Постабляционная предсердная тахикардия обычно устойчива к антиаритмикам и эффективнее (без аритмии 56 против 34% в течение 2 лет) лечится с помощью повторной абляции, хотя до 8% развиваются осложнения процедуры (Zhang X. et al., 2014). Физические нагрузки также могут снизить частоту предсердной тахикардии (Lu S. et al., 2020).

Как и при других инвазивных и хирургических вмешательствах, частота осложнений ниже при большем объеме процедур, выполняемых оператором и лечебным учреждением (Tonchev I. et al., 2021).

Тромбоэмболии при абляции. Манипуляции в левом предсердии и повреждение эндотелия способствуют образованию тромба и тромбоэмболии, поэтому профилактика очень важна. Перед абляцией пациентам рекомендуется прием варфарина или прямых антикоагулянтов в течение 3 нед либо проведение чреспищеводной эхокардиографии для скрининга тромбов до процедуры.

Почти у 3–8% пациентов на рекомендованной антикоагулянтной терапии выявляют тромбы в левом предсердии, чаще при непароксизмальных формах и CHA₂DS₂-VASc ≥3, при сопоставимой частоте у принимавших антагонисты витамина К или прямые оральные антикоагулянты (Lurie A. et al., 2021; Niku A. et al., 2019).

В случае выявления тромба в предсердиях рекомендуют прием оральных антикоагулянтов с периодическим контролем каждые 3 мес. Частота разрешения предсердных тромбов при лечении варфарином и прямыми оральными антикоагулянтами составляет около 80% (Faggiano P. et al., 2022; Dong S. et al., 2022; Niku A. et al., 2019). При неэффективности прямых антикоагулянтов можно использовать варфарин, поддерживая МНО в диапазоне 3,0–4,0 в течение 3 мес (Da Costa A. et al., 2017).

Пациентам, получающим оральные антикоагулянты, проводят абляцию без отмены препарата, что позволяет снизить риск перипроцедурного инсульта и малых кровотечений по сравнению с переходом на низкомолекулярный гепарин (COMPARE). Продолжение терапии прямыми оральными антикоагулянтами при катетерной абляции не уступает терапии варфарином (RE-CIRCUIT, VENTURE-AF, AXAFA-AF-NET, ELIMINATE-AF, Romero J. et al., 2018). После процедуры изоляции легочных вен на фоне терапии антикоагулянтами в 12% случаев выявили новые очаги повреждения головного мозга (Martinek M. et al., 2013).

Продолжение антикоагулянтной терапии после абляции должно основываться на оценке риска тромбозов (Själänder S. et al., 2017).

В случаях отсутствия ФП после абляции по данным длительного постоянного мониторингирования можно рассмотреть возможность отмены антикоагулянтов с учетом оценки риска-пользы (Palmisano P. et al., 2020).

Хирургическое лечение

Оперативное лечение проводят, если неэффективно или невозможно медикаментозное либо катетерное лечение при ФП с выраженными симптомами, а также в случае хирургического лечения пороков сердца, коронарной болезни сердца (см. табл. 1.22).

Коррекция митрального порока без воздействия на аритмию приводит к восстановлению синусового ритма при длительной персистирующей ФП только в 5–33% случаев, а пароксизмальной ФП — в 47%.

Кардиохирургическое лечение позволяет добиться трансмурального повреждения миокарда, оно эффективнее абляции. Хирургическая абляция снижает существенно частоту эпизодов ФП, но не влияет на смертность и риск инсультов (McClure G. et al., 2018).

Метод хирургического лабиринта включает создание множественных насечек в обоих предсердиях, которые препятствуют формированию и распространению возбуждения. Насечки формируют несколько связанных коридоров, заканчивающихся тупиком, и позволяют импульсам от синусового узла распространяться прямо через оба предсердия. Также используют различные модификации операции, например с насечками в левом предсердии вокруг легочных вен. Для предупреждения образования тромбов дополнительно производят аппендэктомию левого предсердия.

Эффективность метода (версия метода Cox-Maze III) достаточно высока и в ряде центров превышает 90%. Вместе с тем необходимость операции на открытом сердце с длительным периодом искусственного кровообращения, техническая сложность и высокая стоимость, периоперационная смертность и риск имплантации кардиостимулятора сдерживают использование этого метода.

Операционная смертность составляет <1%, а после операции в 5% случаев развивается кратковременная задержка жидкости, обусловленная недостатком предсердного натрийуретического пептида. По сравнению с катетерной абляцией хирургическое лечение повышает риск госпитальной смерти в 2,2 раза, а инсульта — в 4,6 раза (Ariss R. et al., 2022).

Послеоперационные рубцы создают условия для появления предсердных реципрокных тахикардий.

Также используются эпикардальная абляция во время операции на сердце и торакоскопическое хирургическое вмешательство (в том числе комбинации с абляцией), что позволяет снизить риск осложнений при высокой частоте сохранения синусового ритма (Pison L. et al., 2012; Dagres N. et al., 2012; De Maat G. et al., 2015). Месячная частота осложнений после торакоскопической абляции в Нидерландах составила 8% (Vos L. et al., 2018).

Глава 1. Тахикардии

Гибридная абляция, сочетающая преимущества катетерной и хирургической абляции, так же эффективна, как и хирургическая абляция непароксизмальной ФП, но увеличивает время операции и повышает риск неблагоприятных событий (Hao J. et al., 2022).

Контроль частоты сокращений желудочков

Временный контроль

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

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

Для этого назначают β-блокаторы, антагонисты кальция и дигоксин (табл. 1.23), которые редко восстанавливают синусовый ритм. Следует помнить об опасности такого подхода, особенно при лечении дигоксином и верапамилом, при синдроме WPW с быстрым дополнительным путем проведения (высокая ЧСС, широкие комплексы, феномен WPW на ЭКГ с синусовым ритмом).

Таблица 1.23. Парентеральный контроль частоты сокращений желудочков (Miller J. et al., 2019; ESC; PKO/BHOA/ACCX; AHA/ACC/HRS)

Препарат	Нагрузочная доза	Начало действия	Поддерживающая доза
Пропранолол	Внутривенно: 1 мг	5 мин	Внутрь: 10–40 мг 3 раза

Метопролол	Внутривенно: 2,5–5 мг за 2 мин, до 3 доз	5 мин	Внутрь: 100–200 мг/сут
Верапамил	Внутривенно: 5 мг за 2 мин, каждые 30 мин	3–5 мин	Внутривенно: 5–10 мг через 30 мин. Внутрь: 120–360 мг/сут
Дилтиазем	Внутривенно: 0,25 мг/кг за 2 мин	2–7 мин	Внутривенно: 5–15 мг/ч. Внутрь: 120–360 мг/сут
Дигоксин	Внутривенно: 0,5–1 мг	≥60 мин	Внутривенно, внутрь: 0,125–0,375 мг/сут
Амиодарон	300 мг или 5 мг/кг за час	Часы–дни	Внутривенно: 10–50 мг/ч 24 ч. Внутрь: 200 мг/сут

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

Постоянный контроль

Контроль ЧСС не всегда устраняет симптомы, поскольку у некоторых больных важную роль в снижении сердечного выброса играют нерегулярные сокращения желудочков и отсутствие эффективных сокращений предсердий, особенно при диастолической дисфункции ЛЖ.

Медикаментозный контроль. Многие пациенты лучше переносят постоянную ФП, чем периодически рецидивирующую аритмию. Поэтому если профилактическая антиаритмическая терапия малоэффективна или нежелательна, то рекомендуется не предпринимать героических усилий, а просто контролировать ЧСС (табл. 1.24).

Таблица 1.24. Пероральный контроль частоты сокращений желудочков (Miller J. et al., 2019; ESC; PKO/BHOA/ACCX; AHA/ACC/HRS)

Препарат	Доза внутрь
β-Блокаторы	
Атенолол	25–200 мг однократно
Метопролол	Продленный 100–200 мг однократно
Карведилол	3,125–50 мг 2 раза в день
Бисопролол	2,5–20 мг однократно
Пропранолол	10–40 мг 3 раза в день
Другие препараты	
Верапамил	Продленный 120–360 мг однократно
Дилтиазем	Продленный 120–360 мг однократно
Дигоксин	0,125–0,25 мг однократно
Амиодарон	100–200 мг однократно

Если сократимость ЛЖ не страдает, то назначают β-блокаторы или антагонисты кальция. В небольшом исследовании монотерапии разными препаратами пациентов с постоянной ФП лучше всего контролировал ЧСС и симптомы дилтиазем в дозе 360 мг/сут по сравнению с верапамилем 240 мг/сут и β-блокаторами (метопролол 100 мг/сут, карведилол 25 мг/сут) (Ulimoen S. et al., 2013).

Дигоксин слабее контролирует ЧСС, чем β-блокаторы и верапамил. Повышение риска смерти у принимающих дигоксин было выявлено в наблюдательных, но не более надежных рандомизированных исследованиях (Ziff J. et al., 2015).

Менее целесообразен длительный контроль ЧСС амиодароном и соталолом ввиду побочных эффектов.

Использование амиодарона для контроля ЧСС ограничивается его более слабым влиянием на АВ-проведение и побочными эффектами при длительном применении (дисфункции щитовидной железы и пневмонит), но можно рассчитывать на восстановление синусового ритма. В исследовании CHF-STAT прием амиодарона у пациентов с дисфункцией ЛЖ и стойкой ФП привел к восстановлению синусового ритма в 30% случаев в течение 4-летнего наблюдения.

Четверти больным требуется назначение 2–3 препаратов, контролирующих АВ-соединение. Сложность контроля приемлемой частоты желудочковых сокращений может быть связана с ТП. На рис. 1.72 представлен случай с рефрактерностью к препаратам, замедляющим АВ-проведение.

Глава 1. Тахикардии

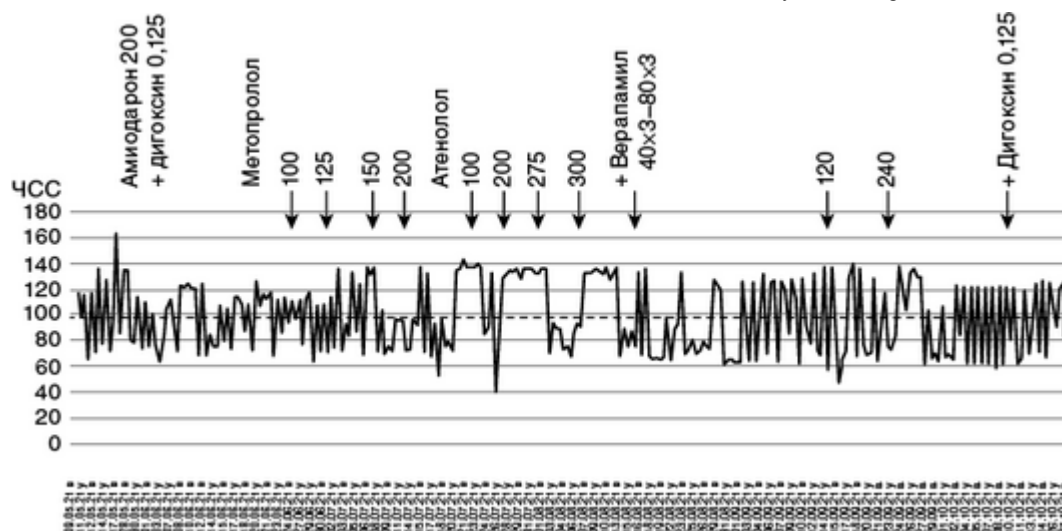


Рис. 1.72. Динамика ЧСС (утро-вечер) у пациентки Б. 76 лет с фибрилляцией и трепетанием предсердий на фоне коронарной болезни, ожирения и диабета при последовательном усилении медикаментозного контроля ЧСС (метопролол 100–200 мг, атенолол 100–300 мг + верапамил 80–240 мг + дигоксин 0,125 мг)
Во время постоянной ФП ранее рекомендовали поддерживать невысокую частоту сокращений желудочков (AFFIRM):

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

Однако в исследовании RACE II более либеральный контроль ЧСС < 110 в минуту в покое не отличался по влиянию на смертность, риск тромбоэмболий и сердечно-сосудистых событий по сравнению с традиционным жестким контролем ЧСС. Такой подход может быть приемлем у бессимптомных пациентов без дисфункции ЛЖ и признаков тахиаритмической кардиомиопатии. В то же время снижение ЧСС может улучшить гемодинамику и физическую активность.

Абляция АВ-соединения и кардиостимуляция. Если не удастся контролировать ЧСС с помощью лекарственных препаратов при симптомной ФП или снижение ЧСС не уменьшает симптомы (когда важен вклад нерегулярности сокращений желудочков), то возможна катетерная абляция с созданием полной АВ-блокады и имплантацией постоянного (в том числе беспроводного) кардиостимулятора в режиме VVIR. Вместе с тем нужно тщательно взвесить пользу и риски имплантации (зависимость от стимулятора, осложнения, возможное отсутствие существенного эффекта).

В большинстве случаев после полной АВ-абляции остается медленный ритм из нижней части АВ-соединения.

По сравнению с лекарственным контролем ЧСС в большей степени снижается частота сердцебиения и одышка при физической нагрузке, улучшается качество жизни (Brignole M. et al., 1998; ATRIA). В то же время нет доказательств долгосрочной эффективности, а у более молодых пациентов со сниженной ФВЛЖ может повыситься смертность и потребоваться CPT (Baudo M. et al., 2022).

У пациентов с систолической дисфункцией ЛЖ и нарушением внутрижелудочкового проведения может быть эффективнее имплантация устройства бивентрикулярной кардиостимуляции с частотной адаптацией, позволяющей улучшить физическую активность (RESPONSIBLE).

Абляция АВ-соединения и CPT у пациентов с постоянной ФП и СН с узкими комплексами QRS уменьшила симптомы СН, снизила количество госпитализаций и смертность, улучшила качество жизни по сравнению с приемом лекарственных препаратов независимо от ФВЛЖ в небольшом рандомизированном исследовании APAF-CRT (Brignole M. et al., 2021).

Перспективным направлением считается стимуляция проводящей системы у пациентов с СН как с широкими, так и узкими комплексами QRS (ALTERNATIVE-AF; Wang Z. et al., 2021).

Переход от быстрого ритма желудочков к медленному может повысить риск ЖТ, поэтому в течение первого месяца таким пациентам рекомендуют установить частоту стимуляции 90 в минуту, а в последующем снижают ее до 70 в минуту.

Модификация АВ-проведения при помощи деструкции задних предсердных волокон, входящих в АВ-узел, снижает проведение без необходимости имплантации кардиостимулятора. Однако этот метод менее эффективен для контроля ЧСС по сравнению с полной абляцией АВ-узла.

Профилактика тромбоэмболий

Пароксизмальная ФП (по крайней мере с длительностью >6 мин) ассоциируется с повышением риска тромбоэмболий, поэтому требует антикоагуляции.

В ряде последних крупных исследований (ARISTOTLE, ENGAGEAF, ROCKET-AF) и метаанализах показано, что при персистирующей ФП по сравнению с пароксизмальной выше риск тромбоэмболий.

Рецидивирующие формы ФП нередко не выявляются при обычных медицинских осмотрах. В то же время, по данным Фремингемского исследования, у 54% пациентов с инсультом без анамнеза ФП выявлена рецидивирующая форма тахикардии (Lin H. et al., 1995).

Пациентам с митральным стенозом, искусственными клапанами, выраженной дисфункцией почек, при беременности и лактации показан прием варфарина, остальным предпочтительнее рекомендовать прямые оральные антикоагулянты.

Все первые пять исследований эффективности антикоагулянтов (AFASAK, BAATAF, SPAF, CAFA, SPINAF) были закончены досрочно ввиду значительного преимущества варфарина. При первичной профилактике с помощью варфарина частоту инсультов удается снизить с 4,5 до 1,8%, а при вторичной профилактике — с 12 до 3,6% (Hart R. et al., 2007).

Почти у 3% пациентов, несмотря на длительный прием прямых оральных антикоагулянтов, сохранялись тромбы в левом предсердии, особенно при расширении последнего, высокой шкале CHA₂DS₂-VASc, низкой ФВЛЖ, отсутствии митральной регургитации (Shah M. et al., 2020).

Несмотря на доказательства эффективности оральных антикоагулянтов у пациентов с высоким риском, немало пациентов не получает необходимого лечения. Правильное профилактическое лечение способно предупредить почти четверть ишемических инсультов. Поэтому приверженность пациентов к адекватной противотромботической терапии остается важнейшей задачей. С другой стороны, у пациентов с коморбидными болезнями (выраженные дисфункции почек, печени, когнитивные нарушения, кровотечения) вред антикоагуляции может перевешивать пользу (Беялов Ф.И., 2022).

Глава 1. Тахикардии

Оценка риска тромбоэмболий

При неклапанной ФП рекомендуют шкалу оценки риска тромбоэмболий CHA₂DS₂-VASc, которая включает возраст, пол и коморбидные болезни. Однако шкала неважно различает группы риска — С-статистика в оригинальном исследовании равна 0,61, а в метаанализе 0,63 (Lip G. et al., 2010; Zhu W. et al., 2017).

Прием оральных антикоагулянтов целесообразен при шкале CHA₂DS₂-VASc ≥2 без учета пола с риском инсульта выше 1% в год.

Наибольшие трудности при выборе антикоагулянтного лечения встречаются при невысоком риске тромбоэмболий, в так называемой «серой зоне» со значениями шкалы 1 балл в связи с противоречивыми результатами исследований (Friberg L. et al., 2015; Lip G. et al., 2015; Loire Valley Atrial Fibrillation Project). В этом случае целесообразно учитывать другие модифицирующие факторы риска, индивидуальные особенности и предпочтения пациента (рис. 1.73). Например, в Датском регистре у пациентов с умеренной/выраженной анемией прием оральных антикоагулянтов (преимущественно варфарина) привел к увеличению риска кровотечений, а частота инсультов не уменьшилась (Bonde A. et al., 2019).



Рис. 1.73. Выбор оральных антикоагулянтов по шкале CHA₂DS₂-VASc (баллы без учета пола) В случаях низкого риска тромбоэмболий можно не давать противотромботические средства, так как небольшое снижение риска тромбоэмболий нивелируется возрастанием риска кровотечений.

Большое сравнительное исследование шкал показало, что рекомендованная шкала CHA₂DS₂-VASc уступает по дискриминации групп риска ишемического инсульта большинству шкал (van der Endt V. et al., 2022). Заслуживает внимания шкала ATRIA, которая включает признаки поражения почек и дифференцирует вклад возраста в зависимости от наличия инсульта. Назначение антикоагулянтов не должно основываться только на количестве баллов, а следует учитывать всю совокупность факторов, включая нагрузку ФП, другие факторы риска тромбоэмболий, опасность кровотечений, коморбидные заболевания, лабораторный контроль, прием лекарственных препаратов, приверженность к лечению, влияние на качество жизни, предпочтения пациента и т.д.

Перспективны интегральные инструменты, оценивающие соотношение польза/риск с оценкой вероятности тромбоэмболий и кровотечений. Среди таких инструментов можно отметить шкалу GARFIELD-AF и SPARCtool/AnticoagEvaluator.

Таблица 1.25. Ведение пациента на варфарине при международном нормализованном отношении вне терапевтического диапазона (ESC)

Международное нормализованное отношение	Тактика
<1,5	Повышение дозы на 15% в неделю
1,6–1,9	Повышение дозы на 10% в неделю
2,0–2,9	Сохранение дозы
3,0–3,9	Снижение дозы на 10% в неделю
4,0–4,9	Пропуск одной дозы, затем возобновить с дозы ниже на 10% в неделю
≥5,0	Отмена варфарина до МНО 2–3, возобновление с дозы ниже на 15% в неделю

Оценка риска кровотечений

В случаях появления желудочно-кишечных кровотечений следует рассмотреть возможность скрытых злокачественных новообразований (Rasmussen P. et al., 2020; Chang T. et al., 2020). Для оценки риска кровотечений при лечении варфарином рекомендуют использовать специальные шкалы, например HAS-BLED (Pisters R. et al., 2010). При сумме баллов ≥3 по шкале HAS-BLED требуется тщательно взвесить пользу/риск применения антикоагулянтов. Вместе с тем шкала имеет невысокую С-статистику <0,70, что указывает на ограниченную точность разграничения групп риска. Заслуживают также внимания шкала кровотечений ORBIT, которая в связи с лучшей специфичностью может быть предпочтительнее при низком риске кровотечений или у пациентов с раком, а также интегральная шкала GARFIELD-AF (Pastori D. et al., 2022; Chang G. et al., 2020).

Оценка риска кровотечений с использованием различных шкал не превосходила клинической оценки врача по данным 12-месячного проспективного исследования (Donze J. et al., 2012).

Возможно, среди оральных антикоагулянтов наименьший риск кровотечений, в первую очередь желудочно-кишечных, регистрируется у апиксабана (Lip G. et al., 2016; Menichelli D. et al., 2021).

У пациентов с язвенной болезнью в анамнезе (особенно при эндоскопическом подтверждении заживления язвы) оральная антикоагулянтная терапия в целом эффективнее снижает риски неблагоприятных событий, чем ее отсутствие (Lee S. et al., 2012).

Крайне важно для пациентов, особенно старческого возраста с астенией, принять максимально возможные меры по предупреждению падений и травм в период приема антикоагулянтов (табл. 1.26).

Таблица 1.26. Предупреждение падений

Мероприятия	Характеристика
Лекарства	Избегать лекарственных препаратов, провоцирующих падения
Заболевания	Лечение заболеваний, вызывающих падения (костно-мышечные, глазные, неврологические, вестибулярные...)
Физическая активность	Сохранять физическую активность; упражнения с плавными движениями (ходьба, в воде, тай-чи)
Адекватная обувь	Прочная, нескользящая и нетолстая подошва, адекватный размер, с туго затянутыми шнурками
Домашняя обстановка	Убрать провода, коробки, мебель с проходов; закрепить напольные покрытия; расположить одежду, посуду, продукты для удобного доступа; постелить нескользящие коврики в ванной
Жизненное пространство	Ночники в спальне, коридорах и ванной; удобный доступ к выключателям света (с подсветкой в темноте)
Вспомогательные средства	Поручни с обеих сторон лестницы, нескользящие ступеньки; унитаз с поручнями; поручни и прочные пластиковые сиденья в ванной

Глава 1. Тахикардии

Антитромботические препараты

Прямые оральные антикоагулянты. Прямые оральные антикоагулянты не хуже варфарина предупреждают тромбоэмболии/инсульты, реже вызывают внутричерепные кровоизлияния, обладают более предсказуемым эффектом, меньше взаимодействуют с пищей и другими лекарствами, быстрее начинают и прекращают действовать, однако существенно дороже.

Сравнение прямых оральных антикоагулянтов в наблюдательных исследованиях показало, что апиксабан реже вызывает желудочно-кишечные кровотечения (Zhu W. et al., 2021; Mamas M. et al., 2022).

Алгоритм выбора между варфарином и прямыми антикоагулянтами представлен на рис. 1.74.

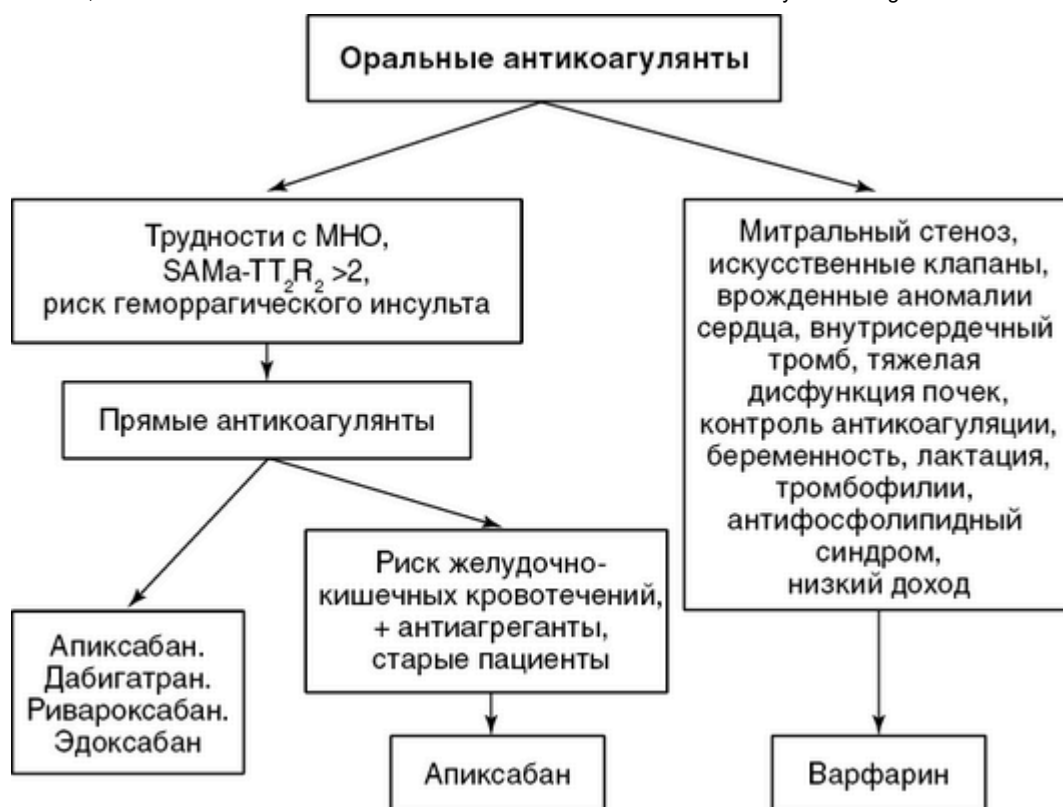


Рис. 1.74. Алгоритм выбора антикоагулянтов

Варфарин. Обычно назначают сразу 5 мг варфарина. Для первичной профилактики у пациентов до 75 лет и для вторичной профилактики рекомендуют поддерживать МНО на уровне около 2,5 (2,0–3,0). В случае рецидивирующих тромбозов у пациентов, получающих варфарин, терапия может быть усилена до МНО 3,0–3,5 без повышения риска кровотечений или препарат заменен на прямые пероральные антикоагулянты. Подбор дозы варфарина с помощью фармакогенетического тестирования не выявил существенных преимуществ перед обычным эмпирическим подбором дозы (Dahal K. et al., 2015; COAG; EU-PACT).

Важно помнить, что амиодарон снижает метаболизм варфарина и в 2,5 раза повышает риск кровотечений, поэтому дозу варфарина снижают на треть или наполовину (Lam J. et al., 2013). Неожиданные данные были получены в исследовании ARISTOTLE, где у пациентов на амиодароне и варфарине существенно повысился риск инсультов и тромбозов, но не кровотечений, в отличие от получавших амиодарон и апиксабан.

Следует добиваться устойчивого контроля МНО с ежемесячным контролем показателя, в случае необходимости изменяя режим приема варфарина (см. табл. 1.25). В случае снижения МНО до 1,7 риск инсульта удваивается. Для многих пациентов регулярный контроль антикоагуляции вызывает затруднения в связи с несовершенством амбулаторной помощи.

При стабильных показателях МНО в течение 6 мес возможен более редкий контроль, например через 2–3 мес (Witt D. et al., 2009; Schulman S. et al., 2011).

При единичных отклонениях МНО до 0,5 выше или ниже терапевтического диапазона при исходно стабильном терапевтическом уровне целесообразно не менять дозу, а повторить тест через 1–2 нед (АССР).

Можно пользоваться портативными устройствами для оценки МНО. Ежедневный самоконтроль по сравнению с ежемесячным определением МНО в клинической лаборатории оказался не хуже по риску инсульта, кровотечений и смертности в исследовании THINRS (Matchar D. et al., 2010). Более того, по данным метаанализа исследований, самоконтроль позволил достоверно снизить риск тромбозов (Heneghan C. et al., 2012). По данным Управления по контролю за качеством пищевых продуктов, лекарственных препаратов и косметических средств США (FDA), эти устройства могут занижать значения МНО по сравнению с оценкой в лабораторных анализаторах по плазме в ряде ситуаций, включая аномальный гематокрит, повышение фибриногена, кровотечения, необычные гематомы.

Выделены следующие причины низкой эффективности варфарина:

- отсутствие приверженности лечению;
- диета с высоким содержанием витамина К₁ (белокочанная капуста, шпинат, салат, брокколи, зеленые бобы, фасоль, зеленый чай);

- взаимодействие с другими лекарственными препаратами (антациды, карбамазепин, барбитураты, азатиоприн, циклоспорин);
- употребление алкоголя;
- гипотиреоз;
- почечная дисфункция;
- нарушение всасывания при заболеваниях кишечника;
- врожденный повышенный метаболизм.

В случаях резистентности к варфарину, когда нет возможности повлиять на причину и риск тромбоэмболий очень высокий, целесообразно повышать дозу, вплоть до 20 мг/сут и даже выше. Альтернативные подходы — прямые оральные антикоагулянты, подкожное введение НМГ, комбинации ацетилсалициловой кислоты с клопидогрелом.

Перерывы антикоагулянтной терапии. Длительные перерывы в антикоагулянтной терапии при высоком риске тромбоэмболий нежелательны, так как повышается (в 2,5 раза в первые 90 сут) риск тромбоэмболий и смерти (Raunso J. et al., 2012). В то же время риск в течение 5 сут отмены варфарина низкий (García D. et al., 2008).

В случае необходимости хирургических или диагностических процедур с низким риском тромбоэмболий и высоким риском кровотечений можно отменять пероральные антикоагулянты на срок до 1 нед без подключения гепарина. Если же требуется отмена на более длительный срок, то переводят пациентов на низкомолекулярный гепарин.

В настоящее время многие вмешательства (имплантация кардиостимулятора или кардиовертера-дефибриллятора, катетерная абляция, коронарная ангиография, другие сосудистые интервенции) выполняются без отмены пероральных антикоагулянтов.

Антиагреганты. В исследованиях у пациентов с ФП варфарин снизил частоту инсульта на 64% или 2,7% абсолютно, а ацетилсалициловая кислота только на 22% или 2,7% абсолютно, но кровотечения на ацетилсалициловой кислоте были реже (Hart R. et al., 2007). Последний метаанализ рандомизированных исследований показал, что антиагреганты снижают риск всех инсультов, ишемического инсульта и ИМ на 23; 28 и 20%, но возрастает риск геморрагического инсульта и кровотечений на 53 и 86%, при отсутствии влияния на смертность (Benz A. et al., 2022).

Глава 1. Тахикардии

Двойная терапия антиагрегантами (ацетилсалициловая кислота + клопидогрел) лучше предупреждает инсульты, чем один препарат (на 28% в год), однако риск кровотечений сопоставим с варфарином (ACTIVE-A).

Изоляция аппендикса левого предсердия

Чрескожное закрытие аппендикса левого предсердия (рис. 1.75) может использоваться для профилактики тромбоэмболий у пациентов с высоким риском кардиоэмболического инсульта, не принимающих оральные антикоагулянты или когда последние не способны повлиять на локальное тромбообразование. Механическая изоляция придатка левого предсердия не менее эффективно предупреждает тромбоэмболии, чем постоянный прием антикоагулянтов (PROTECT AF; PREVAIL; Sahay S. et al., 2017; PRAGUE-17). Метаанализ рандомизированных исследований показал, что чрескожная изоляция придатка левого предсердия позволяет снизить риск кровотечений и, возможно, смертности по сравнению с оральными антикоагулянтами (Abdelfattah O. et al., 2023). Также окклюзия аппендикса левого предсердия значительно снизила риск кровотечений при сопоставимой частоте инсультов у пациентов с предшествующим ишемическим инсультом (Korsholm K. et al., 2022).

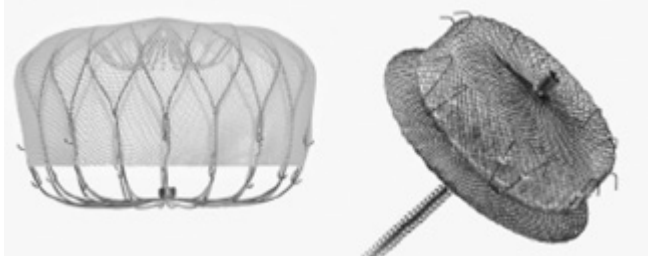


Рис. 1.75. Устройства Watchman FLX и Amplatzer для закрытия аппендикса. Эффективность и безопасность устройств Watchman и Amplatzer сопоставимы (Amulet IDE; Zhu M. et al., 2022). Последняя модификация устройства Watchman FLX показала более высокую частоту окклюзии аппендикса (90 против 79%) при сопоставимой безопасности (Paitazoglou C. et al., 2022). В течение 2 лет после имплантации устройства инсульты, смерти, большие кровотечения зарегистрированы у 3, 9 и 10% пациентов (PINNACLE FLX). После имплантации устройства Watchman для профилактики тромбоза устройства показана терапия, включающая варфарин 45 сут, затем ацетилсалициловую кислоту + клопидогрел по 75 мг в течение полугода и далее один антиагрегант. Возможно вместо варфарина

использовать прямые оральные антикоагулянты (Cohen J. et al., 2019; Garg J. et al., 2020). В случаях высокого риска кровотечений заслуживает внимания монотерапия антикоагулянтом или двойная антиагрегантная терапия 1 мес и далее один антиагрегант (Vignali L. et al., 2023; Freeman J. et al., 2022).

Если имеются противопоказания к активной противотромботической терапии (например, геморрагический инсульт), то возможен прием одного антиагреганта до 6 мес или ранний отказ от противотромботических препаратов (Pouru J. et al., 2019; EWOLUTION; Mesnier J. et al., 2022). В небольшом исследовании показана безопасность 45-дневной антикоагуляции варфарином или апиксабаном у пациентов с устройством Watchman и внутричерепным кровоизлиянием в анамнезе (Hutt E. et al., 2019).

Далеко не всегда удавалось добиться полной окклюзии ушка, и в 32% случаев выявляется периаппаратный кровоток в ушко предсердия, который, однако, не ассоциируется с повышением риска тромбоэмболий.

Имплантировать устройство удается у 95% пациентов, а риск периоперационных осложнений в последних исследованиях составил 4–10% (EWOLUTION). Частота осложнений и необходимость анти тромботической терапии обуславливают сдержанное отношение к процедуре в рекомендациях. Чаще всего осложнения развиваются интраоперационно (59%), реже в течение первых суток после операции (15%) (Ledesma P. et al., 2021). Тромбоз устройства регистрируется у 4% пациентов с высокой частотой системных эмболий и инсультов (Dukkipati S. et al., 2018).

Можно комбинировать катетерную абляцию и имплантацию окклюдера в одной процедуре, при этом риск осложнений не возрастает (Pasupula D. et al., 2023).

В случае ФП высокого риска у пациентов с правильной позицией нетромбированного предсердного окклюдера и протеканием не более 5 мм возможно проведение электрической кардиоверсии (Sharma S. et al., 2019).

Длительное наблюдение после эпикардального лигирования придатка с помощью устройства Lariat показало низкую частоту тромбоэмболий при отсутствии протекания, которое наблюдалось у 26% пациентов после 4 нед (Mohanty S. et al., 2020). В четверти случаев отверстие спонтанно закрывалось в течение 6 мес.

Хирургическое исключение придатка предсердия из кровотока при операциях на сердце может снизить риск инсульта и тромбоэмболий у пациентов, продолжающих прием антикоагулянтов (LAAOS III).

Лечение инсульта

Кардиоэмболический инсульт. По данным международного регистра ESUS Global Registry, у пациентов с ишемическим инсультом в 28% (17–35% в разных регионах) случаев определяют связь с ФП. Кардиоэмболический инсульт по сравнению с атеротромботическим характеризуется большим объемом поражения, тяжестью, частотой ранних и поздних рецидивов, бессимптомными инфарктами и увеличенной в 2–2,5 раза смертностью (FHS, IST; Gabet A. et al., 2021). Также следует учитывать возможность атеротромботического инсульта у пациентов с ФП, в происхождении которого важна роль тромбоцитарных факторов. Нередко первым проявлением ФП является острое нарушение мозгового кровообращения. Инсульт можно заподозрить по внезапному появлению онемения или слабости лица, руки либо ноги, спутанности сознания, проблемам речи или понимания, нарушениям при ходьбе, головокружению, потере баланса либо координации, проблемам зрения на один или оба глаза, сильной головной боли без очевидной причины (ICSI).

Глава 1. Тахикардии

В случаях кратковременного эпизода неврологической дисфункции вследствие очаговой ишемии мозга, не связанной со стойким церебральным инфарктом (по данным МРТ методом диффузионно-взвешенных изображений, не контрастной КТ), диагностируется ТИА.

Экспертная группа AF-SCREEN рекомендует всем пациентам после ишемического инсульта в течение 72 ч проводить мониторинг ЭКГ, а при отсутствии аритмии в случае высокого риска ФП продолжить мониторинг с помощью неинвазивных и инвазивных устройств до 30 сут.

Аритмия может ухудшить церебральное кровообращение, а раннее спонтанное или медикаментозное восстановление синусового ритма способствует улучшению прогноза у пациентов с острым ишемическим инсультом (Sagris D. et al., 2022).

В случае окклюзии большой внутримозговой артерии (внутренняя сонная, 1 сегмент средней мозговой, базилярная) в период до 6–24 ч у пациентов с тяжелым инсультом (шкалы NIHSS и ASPECTS ≥ 6) показана тромбэктомия.

В случае госпитализации пациента не позднее 4,5 ч от начала ишемического инсульта и АД не выше 185/110 мм рт.ст. возможно применение тканевого активатора плазминогена (NINDS) с возможной последующей тромбэктомией.

Не показана эффективность гепарина в остром периоде кардиоэмболического инсульта (первые 48 ч) (Paciaroni M. et al., 2007).

В связи риском геморрагической трансформации предлагают начать/возобновить лечение оральными антикоагулянтами через 1 сут после ТИА, через 3 сут — после небольшого инфаркта, через 6 сут — после умеренного инфаркта и не ранее 12 сут — после большого инфаркта с вовлечением значительного числа артерий (EHRA). Показана целесообразность более раннего назначения прямых оральных антикоагулянтов (1–2–3–4 сут в зависимости от тяжести инсульта) для снижения риска повторного инсульта или системной эмболии и отсутствия увеличения больших кровотечений по сравнению с поздним (1–3–6–12 сут) (Kimura S. et al., 2022).

Следует отметить возможность раннего повышения риска тромбоэмболий после начала лечения варфарином, особенно в первую неделю (Azoulay L. et al., 2014). Поэтому рекомендуют гепарин в начале приема варфарина с целью нивелирования гиперкоагуляционной реакции.

Комбинация антикоагулянта и антиагреганта для лечения ишемического инсульта не рекомендована.

Кардиоэмболический инсульт на фоне антикоагулянтов. Даже проведение адекватной антикоагулянтной терапии не предотвращает полностью формирование тромбов в предсердиях и развитие тромбоэмболий, хотя и снижает тяжесть инсульта (Garcia C. et al., 2022). Многоцентровое исследование показало, что ишемические инсульты у пациентов с ФП, принимающих оральные антикоагулянты, были связаны с иным механизмом (24%), недостаточной антикоагуляцией (32%, почти в 2 раза чаще на фоне приема антагонистов витамина К), но в большинстве случаев (44%) произошли на фоне адекватной терапии (Polymeris A. et al., 2022).

У пациентов с окклюзией большого сосуда на оральных антикоагулянтах рекомендуют предпочесть тромбэктомия, которая не увеличивает заметно риск внутричерепных кровоизлияний (MR CLEAN).

Проведение тромболиза возможно при лечении варфарином с МНО <1,7 (протромбиновое время <15 с) или не ранее 48 ч после последнего приема прямых оральных антикоагулянтов (Shahjouei S. et al., 2020). Также возможно проведение тромболиза после введения антагониста прямых оральных антикоагулянтов (Romoli M. et al., 2023).

Прием антикоагулянтов возобновляют после 1–14 сут в зависимости от объема и тяжести мозгового инфаркта.

С целью профилактики повторных инсультов необходимо оптимизировать/усилить антикоагулянтную терапию, постараться уменьшить аритмическую нагрузку с помощью абляции и/или антиаритмической терапии, активно контролировать факторы риска, проводить профилактику, направленную на другие механизмы ишемического инсульта.

Внутричерепное кровоизлияние, ассоциированное с антикоагулянтом. Лечение внутричерепного кровоизлияния, обусловленного варфарином, проводят с помощью концентрата протромбинового комплекса (менее эффективна свежезамороженная плазма) с последующим внутривенным введением витамина К. В случае прямых оральных антикоагулянтов используют антидоты (андексанет альфа[®], идаруцизумаб) или концентрат протромбинового комплекса при их отсутствии.

Решение о возобновлении антикоагулянтной терапии принимают после 4–8 нед с учетом риска повторных кровоизлияний (преходящие причины, неконтролируемая гипертензия, возможные травмы, прием потенциально опасных медикаментов), соотношения опасности геморрагического и ишемического инсультов, риска кардиоэмболического инсульта. Прямые оральные антикоагулянты реже вызывают внутричерепные кровоизлияния, чем варфарин. По данным наблюдательных исследований у пациентов с ФП после спонтанного внутричерепного кровоизлияния, терапия антикоагулянтами снизила риск тромбоэмболий и смертности без существенного увеличения риска рецидивов внутричерепных кровоизлияний (Ivanu E. et al., 2022).

Практические советы

- При возникновении ФП можно контролировать ЧСС до 1–2 сут, ожидая спонтанного восстановления синусового ритма.
- Восстановление и сохранение синусового ритма сложнее контроля ЧСС, но важно для пациентов, уменьшает симптомы, улучшает их качество жизни, уменьшает аритмогенную нагрузку, связанную с риском инсульта.
- Если ФП продолжается более 2–7 сут, то предпочтительнее восстанавливать синусовый ритм с помощью электрической кардиоверсии.
- Для орального купирования недавней ФП (при отсутствии профилактического приема антиаритмических препаратов) рекомендуют пропafenон 600 мг однократно внутрь или 450 мг при массе тела <70 кг.

- При отсутствии очевидной причины ФП нужно оценить уровень тиреотропного гормона в плазме.
- При восстановлении синусового ритма нужно помнить о возможности синдрома бради-тахикардии, особенно у пожилых, при головокружении или обмороках в анамнезе, невысокой ЧСС.
- Применение нескольких антиаритмических препаратов может увеличить риск проаритмогенных эффектов и требует оценки отношения польза/риск.
- При ЧСС >250 в минуту обычно имеется дополнительный путь проведения, ускоренное проведение через АВ-узел или гипертиреоз.
- Если ФП сохраняется более 2 сут, требуется антикоагулянтная терапия в течение 3 нед до кардиоверсии и 4 нед после, независимо от способа кардиоверсии.
- Чем больше частота и длительность ФП, тем выше риск инсульта.
- Электрическую кардиоверсию лучше начинать с больших разрядов.
- В случае повышенного риска травматизма на производстве или во время спортивных состязаний, приема нестероидных противовоспалительных препаратов длительный прием антикоагулянтов может быть опасен.
- После катетерной абляции ФП часто сохраняется в бессимптомной форме, поэтому в случае повышенного риска инсульта продолжают прием антикоагулянтов.
- Повторная катетерная абляция сопровождается существенным повышением частоты осложнений.
- Имплантация предсердного окклюдера также требует антитромботической терапии.

Глава 1. Тахикардии

Трепетание предсердий

Частота ТП в 2,5 раза выше у мужчин и нарастает с возрастом: от 5 случаев на 100 000 населения до 50 лет до 587 случаев у людей старше 80 лет (Granada J. et al., 2000).

Изолированное ТП характеризуется более благоприятным прогнозом с меньшей частотой инсультов, СН, госпитализаций и смертности по сравнению с ФП (Lin Y. et al., 2017).

Причины и факторы риска

Причины ТП во многом сходны с описанными выше в случае ФП, нередко тахиаритмии сочетаются. Обычно причиной ТП является структурное поражение предсердий.

Изолированное ТП при отсутствии гипертензии, болезни легких или структурной патологии сердца встречается редко, исключая спортсменов и людей, злоупотребляющих алкоголем.

Лекарственно-индуцированное ТП выявляется при лечении ФП препаратами IC, а также IA и III класса (Tai C. et al., 1999; Reithmann C., 2003). В этом случае антиаритмические препараты способствуют формированию более медленных и ритмичных возбуждений предсердий.

Возможно развитие атипичного трепетания при повреждении (рубце) миокарда предсердий во время хирургических вмешательств или катетерной абляции.

Патофизиология

ТП является предсердной тахикардией с распространением возбуждения по большому кругу re-entry вокруг крупных анатомических образований по одному пути.

В 90% случаев типичной формы волна возбуждения распространяется против часовой стрелки — вверх по межпредсердной перегородке и задней стенке правого предсердия, огибая верхнюю полую вену, затем вниз по передней и боковой стенкам вдоль *crista terminalis* вокруг нижней полую вену к трикуспидальному кольцу и через перешеек (истмус) возвращается к межпредсердной перегородке (рис. 1.76). В 10% типичного ТП возбуждение движется по часовой стрелке.

Такой механизм аритмии позволяет эффективно использовать абляцию для прерывания возвратного возбуждения в области истмуса между нижней полую вену и трикуспидальным кольцом (истмус-зависимое ТП).

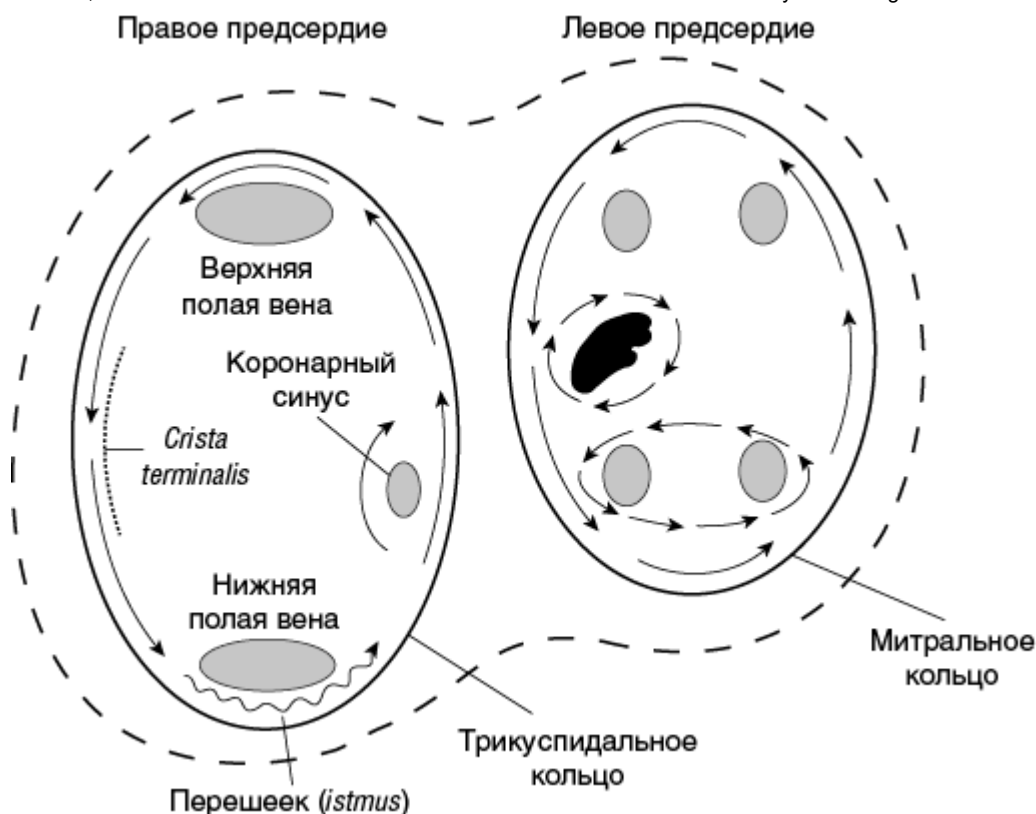


Рис. 1.76. Волна возбуждения при типичном (правое предсердие) и атипичном (левое предсердие) трепетании предсердий
Реже встречаются атипичные формы ТП с возвратным возбуждением в левом предсердии вокруг митрального кольца, рубцов и легочных вен, коронарного синуса и других анатомических образований. Волна возбуждения при атипичном ТП часто распространяется вокруг больших рубцов, появившихся после хирургии сердца или абляции. Нередко ТП инициируется короткими эпизодами предсердной тахикардии или ФП. ТП часто персистирует и требует электрической кардиоверсии или абляции для прекращения.

Диагностика

Электрокардиограмма

При типичном ТП на ЭКГ вместо зубцов *P* определяются ритмичные волны *F* с частотой обычно 250–340 в минуту (при отсутствии антиаритмического лечения). Различия *FF*-интервалов не превышают 20 мс.

При ТП предсердий с возбуждением против часовой стрелки во II и III отведениях регистрируются волны *F* «пилообразной» формы с выраженной отрицательной фазой, а в отведении *V*₁ положительные зубцы *F* (рис. 1.77). В случае возбуждения по часовой стрелке, наоборот, в нижних отведениях волны *F* положительные, а в отведении *V*₁ — отрицательные.

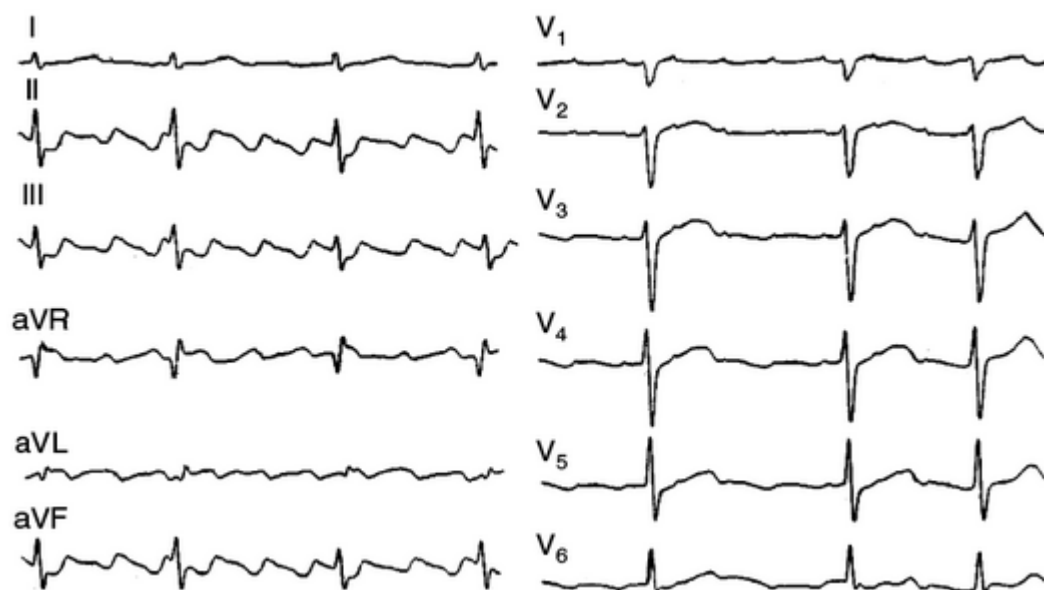


Рис. 1.77. Типичное трепетание предсердий

Характерная электрокардиографическая картина типичного ТП может быть изменена поражением предсердий, оперативным лечением, включая антиаритмические препараты. При атипичном ТП частота F волн составляет 340–430 в минуту. Этот тип тахиаритмии связывают с вариантами распространения возвратного возбуждения без участи истмуса. В этих случаях кардиостимуляция менее эффективна.

В отличие от крупноволновой формы ФП, при ТП регистрируются однотипные предсердные волны с одинаковым F – F -интервалом (рис. 1.78, 1.79). В то же время возможны варианты с распространением импульсов по разным путям возвратного возбуждения.

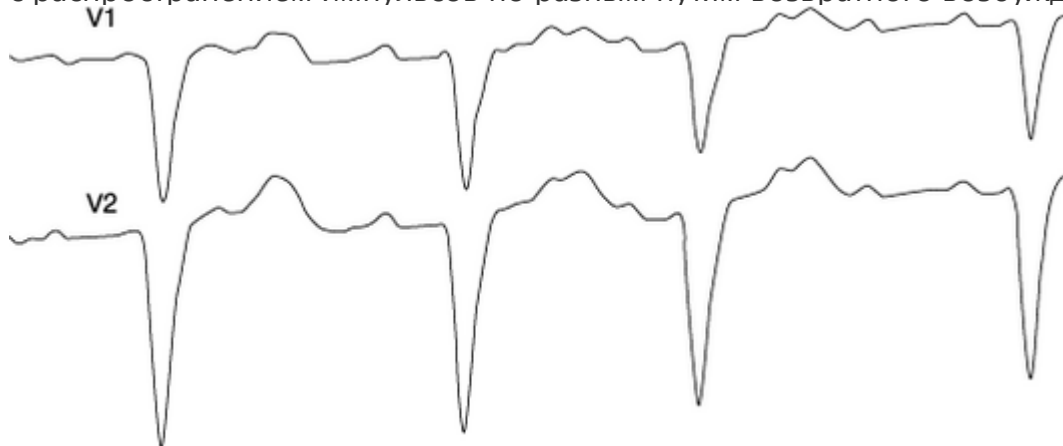


Рис. 1.78. Атипичное трепетание предсердий с ритмичным возбуждений предсердий 375 в минуту и проведением 3–4:1



Рис. 1.79. Крупноволновая фибрилляция предсердий. F волны различной продолжительности, формы и амплитуды

Очаговые предсердные тахикардии могут проявляться крупными ритмичными предсердными волнами без изолинии, очень похожими на ТП.

В некоторых случаях на ЭКГ предсердные волны практически не видны и определяются только в чреспищеводном отведении VE (рис. 1.80–1.85) или при создании АВ-блокады с помощью массажа каротидного синуса или лекарственных препаратов (аденозин, верапамил, пропранолол).

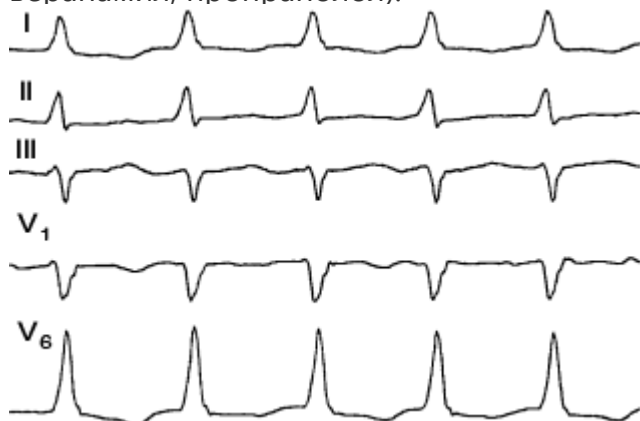


Рис. 1.80. Трепетание предсердий. Волны F плохо видны на поверхностной электрокардиограмме



Рис. 1.81. Трепетание предсердий. Возбуждение предсердий с частотой 280 в минуту видно в чреспищеводном отведении VE

Нередко ТП запускается после предсердных ЭС, что видно на рис. 1.82.



Рис. 1.82. Запуск атипичного трепетания предсердий после парной предсердной экстрасистолии с аберрацией

Глава 1. Тахикардии

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

Хаотичная нерегулярность R–R-интервалов не позволяет отличить ФП от ТП, так как нередко встречается при последней форме аритмии (Krummen D. et al., 2006).

У молодых АВ-узел способен пропускать до 300 импульсов в минуту, поэтому ТП, обычно связанное с операциями по поводу врожденных пороков сердца, является очень опасным. Например, через 6 лет у 20% пациентов без контроля ЧСС зарегистрирована ВСС, а при наличии контроля ЧСС — 5%.

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

При лечении антиаритмическими препаратами IA и IC класса частота возбуждений предсердий (F–F) может снижаться до 120–200 в минуту и соответственно улучшится проведение предсердных импульсов через АВ-узел с возрастанием ЧСС.

Изредка встречаются ЭКГ с артефактами, имитирующими ТП (рис. 1.83).



Рис. 1.83. Артефакты, симулирующие трепетание предсердий (внизу — тест с вдохом). Нередко ТП и ФП встречаются вместе: одна тахикардия может предшествовать другой или имеется перемежающаяся картина на ЭКГ. У 25–35% пациентов с ФП регистрируется и ТП. Ремоделирование предсердий [расширение зубца *P*, аномалии проведения, увеличение времени восстановления функции синусового узла (ВВФСУ), увеличение размеров] свойственно ФП (Guichard J. et al., 2020; Martin K. et al., 2010). У пациентов с типичным ТП в 11% случаев после абляции каво-трикуспидального перешейка выявляли дисфункцию синусового узла, потребовавшую имплантации кардиостимулятора (Sairaku A. et al., 2012). Выявлены признаки, ассоциирующиеся с дисфункцией синусового узла: длина цикла ТП более 273 мс и сниженная ФВЛЖ.



Рис. 1.84. Трепетание предсердий с частотой волн *F* 280 в минуту и альтернирующей блокадой правой ножки пучка Гиса. Признаки перегрузки правого желудочка в связи с длительной неконтролируемой бронхиальной астмой.

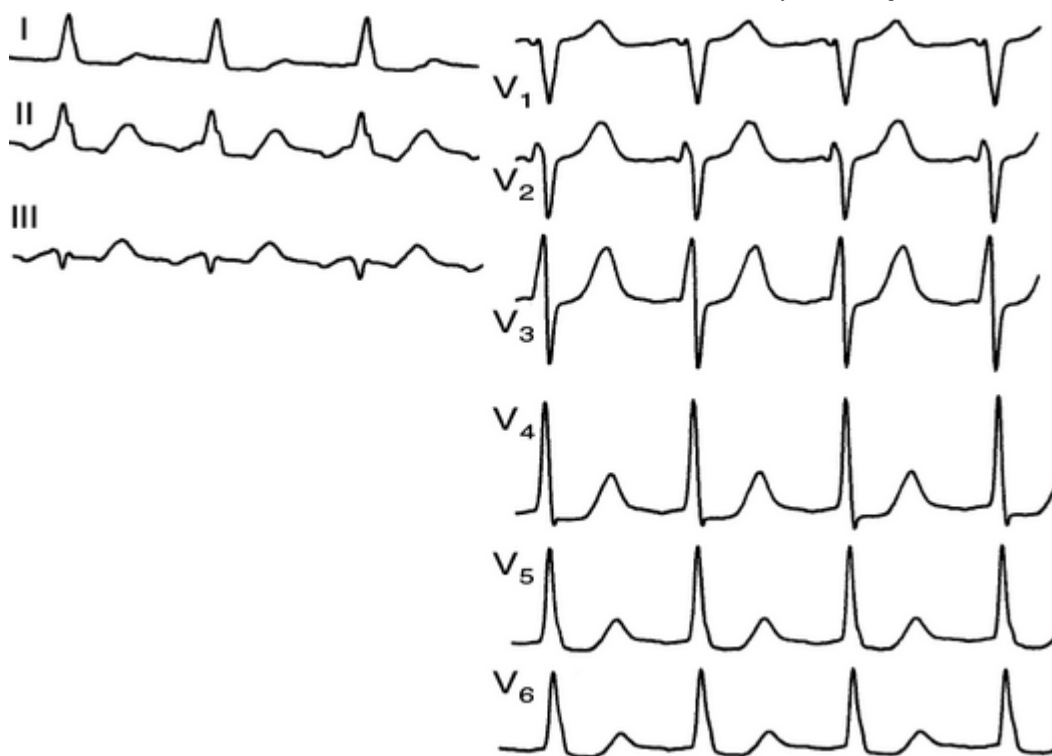


Рис. 1.85. Трепетание предсердий с частотой волн F 250 в минуту
Формулировка диагноза

- Вирусный миокардит, трепетание предсердий с АВ-блокадой 2-й степени (4–6:1) и ЧСС 40–60 в мин.
- Пароксизмальное типичное трепетание предсердий 1–2:1 с сердечной недостаточностью и обмороками.
- Радиочастотная катетерная абляция пароксизмальной фибрилляции предсердий (11.05.2022). Поставляционное трепетание предсердий.

Лечение

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

Восстановление синусового ритма

Электрическая кардиоверсия

ТП обычно легко купируется электрическим разрядом. Бифазный разряд предпочтительнее монофазного позволяет при предсердных тахикардиях почти у всех пациентов добиться синусового ритма с энергией разряда 50–70 Дж (Reisinger J. et al., 2010).

Возможно, переднебоковое расположение электродов эффективнее переднезаднего, однако вклад в эффективность расположения электродов не следует преувеличивать (Tim R. et al., 2009; Kirkland S. et al., 2014).

Кардиостимуляция

При ТП в 80% эффективна кардиостимуляция, которую можно осуществить через пищеводный электрод. Проводят учащающую стимуляцию с частотой на 15–25% выше спонтанной частоты ТП или залпами сверхчастой стимуляции (до 40 стимулов с частотой 10 в секунду).

После введения антиаритмических препаратов эффективность чреспищеводной электрокардиостимуляции (ЧПЭС) повышается.

Медикаментозная кардиоверсия

Лекарственные препараты у пациентов с ТП значительно менее эффективны, чем в случаях ФП. При кардиоверсии предпочтение отдают внутривенному ибутилиду, эффективность которого составляет 38–76%, или внутривенному/оральному дофетилиду[®], которые не зарегистрированы в России. Часто используют амиодарон, который если не сможет восстановить синусовый ритм, то хотя бы замедлит ЧСС. Вернакалант[®] был неэффективен у пациентов с послеоперационным ТП.

При ТП нужно опасаться увеличения ЧСС после введения антиаритмических препаратов IA или IC класса, что связывают с холинолитическим эффектом и снижением частоты возбуждений предсердий, обусловленным замедлением проведения (рис. 1.86).

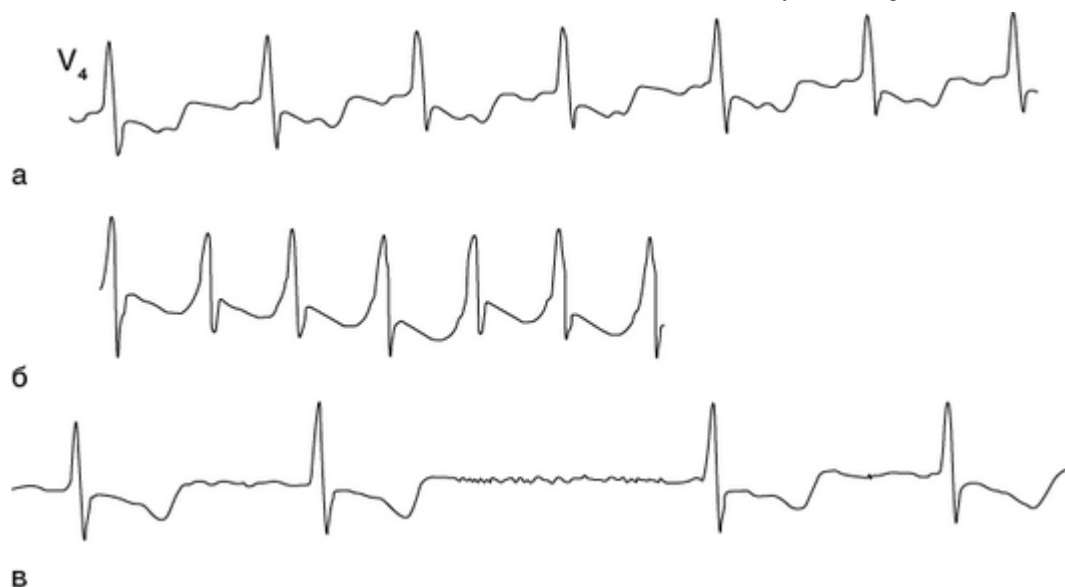


Рис. 1.86. Трепетание предсердий с проведением 2:1 и частота сердечных сокращений 120 в минуту (а). После введения 800 мг прокаинамида частота сердечных сокращений повысилась до 240 в минуту (б). При введении 10 мг верапамила развилась фибрилляция предсердий с частотой сердечных сокращений 43–82 в минуту (в). Препараты IA и IC класса снижают внутрижелудочковое проведение и способны привести к значительному расширению комплексов QRS. При этом может развиваться ширококомплексная тахикардия, похожая на ЖТ. На рис. 1.87 показано изменение АВ-проведения от 2:1 до 1:1 через 27 мин после введения прокаинамида и верапамила, связанное с окончанием действия верапамила.

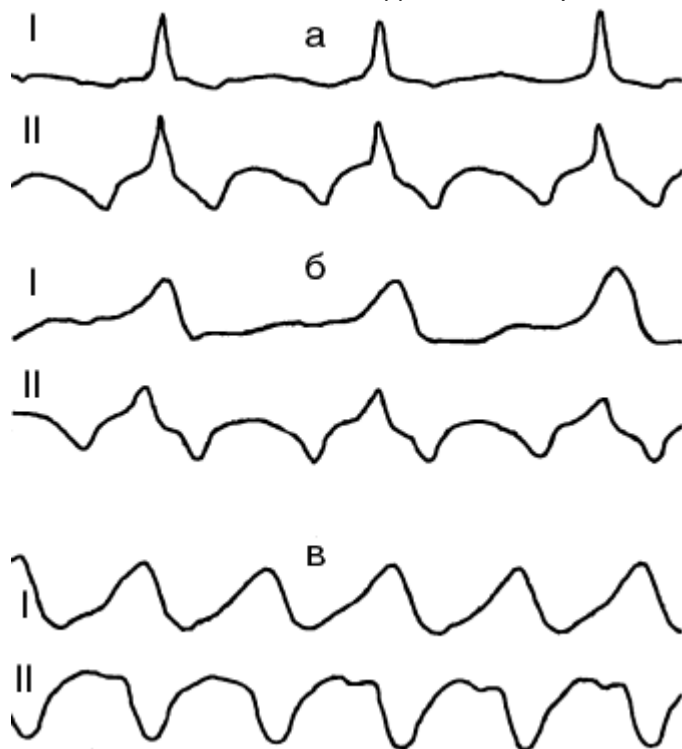


Рис. 1.87. Трепетание предсердий I типа с проведением 2:1 и частота сердечных сокращений 118 в минуту (а). Медикаментозная блокада левой ножки пучка Гиса через 15 мин после введения 10 мг верапамила и 1000 мг прокаинамида (б). Через 27 мин трепетание предсердий 1:1 с, частота сердечных сокращений 240 в минуту (в)

Глава 1. Тахикардии

При отсутствии эффекта от кардиоверсии ТП проводится контроль ЧСС с помощью β -блокаторов, антагонистов кальция или их комбинации.

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

Поддержание синусового ритма

В редких случаях снизить частоту рецидивов ФП можно путем устранения триггерных факторов, например диафрагмальной грыжи (Patel A. et al., 2014).

Катетерная абляция

Поскольку основным методом лечения ТП является катетерная абляция, профилактический прием лекарственных препаратов используется редко. При необходимости используют соталол или амиодарон, эффективность которых невысока.

Направить пациента на абляцию целесообразно даже после первого эпизода ТП, поскольку, по данным исследования LADIP, после проведения абляции риск рецидива ТП в течение года наблюдения был значительно ниже, чем после кардиоверсии с поддерживающей терапией амиодароном — 4 против 30% (Da Costa A. et al., 2006).

При типичном ТП катетерная абляция в области перешейка (зоны между устьем нижней полой вены и кольцом трехстворчатого клапана) эффективна в 81–95% случаев (табл. 1.27). Сложная анатомия перешейка обнаруживается в 11% случаев и ассоциируется с увеличением времени абляции и частоты осложнений, снижением эффективности (Baccillieri M. et al., 2019).

Таблица 1.27. Рекомендации по катетерной абляции трепетания предсердий (ESC)

<p>Класс I (рекомендуется)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Симптомные, рецидивирующие эпизоды истмус-зависимого ТП. 2. Симптомные, рецидивирующие эпизоды не-истмус-зависимого ТП в центрах, имеющих достаточный опыт. 3. Персистирующее ТП при сниженной систолической функции ЛЖ вследствие тахикардиомиопатии
<p>Класс IIa (целесообразно)</p> <p>Первый эпизод симптомного типичного ТП</p>

Эффективность абляции при атипичном ТП ниже и составляет 77, 85 и 57% при рубцах, обусловленных предыдущей абляцией, хирургией или спонтанных (Coffey J. et al., 2013).

Криоабляция так же эффективна, как и радиочастотная абляция при значительно меньшей болезненности процедуры (Chen Y. et al., 2015).

Серьезной проблемой после успешного катетерного лечения ТП является постабляционная ФП, которая развивается у 20–50% пациентов с прогрессирующей частотой в течение 2–5 лет, особенно при увеличенном предсердии, выраженной постинцизионной межпредсердной блокаде (Enriquez A. et al., 2015).

Согласно результату исследования PREVENT AF, изоляция легочных вен наряду с абляцией истмуса позволяет снизить риск появления ФП в течение года с 52 до 12% (Steinberg J. et al., 2014).

Эффективность абляции снижается при сочетании ТП и ФП. В этих случаях предпочтительнее проводить абляцию ФП и ТП (APPROVAL).

Антиаритмические препараты

ТП значительно труднее предупредить, чем эпизоды ФП. Поэтому длительная антиаритмическая терапия не рекомендуется, и пациенты направляются для катетерной абляции.

Можно использовать амиодарон и соталол. В связи с риском ускорения проведения пропафенон следует комбинировать с β-блокаторами или верапамилом.

Контроль частоты сокращений желудочков

Временно перед кардиоверсией и катетерной абляцией для улучшения гемодинамики и уменьшения симптомов используют препараты, снижающие проведение по АВ-соединению.

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

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

Профилактика тромбоэмболий

Частота тромбов в предсердиях и риска инсульта при ТП повышена в меньшей степени, чем у пациентов с ФП (Ghali W. et al., 2005; Huang J. et al., 2018; Cochrane Reviews). Отличия связывают с большей скоростью кровотока в предсердиях при регулярной и менее частой активации.

Учитывая относительную редкость тромбов в предсердиях при ТП, полагают, что тромбоэмболические осложнения в большей степени были обусловлены незарегистрированной ФП (Schmidt H. et al., 2001).

Чреспищеводная ЭхоКГ чаще выявляет внутрисердечные тромбы в группе высокого риска по сравнению с группой невысокого риска по шкале CHA₂DS₂-VASc (6,5 против 1,7%), что подтверждает возможность использования этой шкалы и при ТП (Parikh M. et al., 2012). Современные рекомендации предлагают проводить антикоагулянтное лечение аналогично ФП.

Поскольку катетерная абляция типичного ТП позволяет устранить тахиаритмию у подавляющего большинства пациентов, появляется возможность отказа от постоянной антикоагулянтной терапии.

В наблюдательных исследованиях у пациентов с ТП после абляции каво-трикуспидального перешейка риск инсультов и тромбоэмболий снизился (Clementy N. et al., 2014; Lin Y. Et al., 2020).

Метаанализ исследований показал, что частота тромбоэмболий после успешной абляции перешейка не отличалась у получавших и не получавших антикоагулянты (Nunes-Ferreira A. et al., 2021). Однако данные исследований оказались ненадежными ввиду гетерогенности. Принимая решения о приеме антикоагулянтов, следует учитывать наряду с риском кровотечений вероятность нередкой фибрилляции предсердий и факторов риска тромбоэмболий.

Глава 1. Тахикардии

Практические советы

- У пациентов с ТП и ЧСС <100 в минуту имеется АВ-блокада 2-й степени, требующая осторожности в лечении.
- При ЧСС >300 в минуту обычно имеется дополнительный путь проведения, АВ-узел с ускоренным проведением или гипертиреоз.
- Препараты IC и IA класса могут увеличить проведение импульсов к желудочкам, поэтому препараты не рекомендуют при ТП, а в случае применения дополнительно назначают антагонисты кальция или β -блокаторы.
- Рекомендации для выбора антикоагулянтов аналогичны таковым при ФП, хотя тромбоэмболии при ТП встречаются реже.
- После катетерной абляции с устранением ТП нередко развивается ФП, что требует контроля и оценки необходимости антиаритмической и антикоагулянтной терапии.

Глава 1. Тахикардии

Атриовентрикулярные тахикардии

Атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия

У некоторых людей имеется обычно врожденная продольная диссоциация АВ-узла, предрасполагающая к АВ-реципрокной тахикардии. Последняя развивается чаще у молодых (до 40 лет) женщин (около 70%), не имеющих структурного заболевания сердца (Porter M. et al., 2004).

В этом случае АВ-узел включает «быстрые» и «медленные» волокна, соответственно с передней и задней локализацией соединений с предсердиями (рис. 1.88).

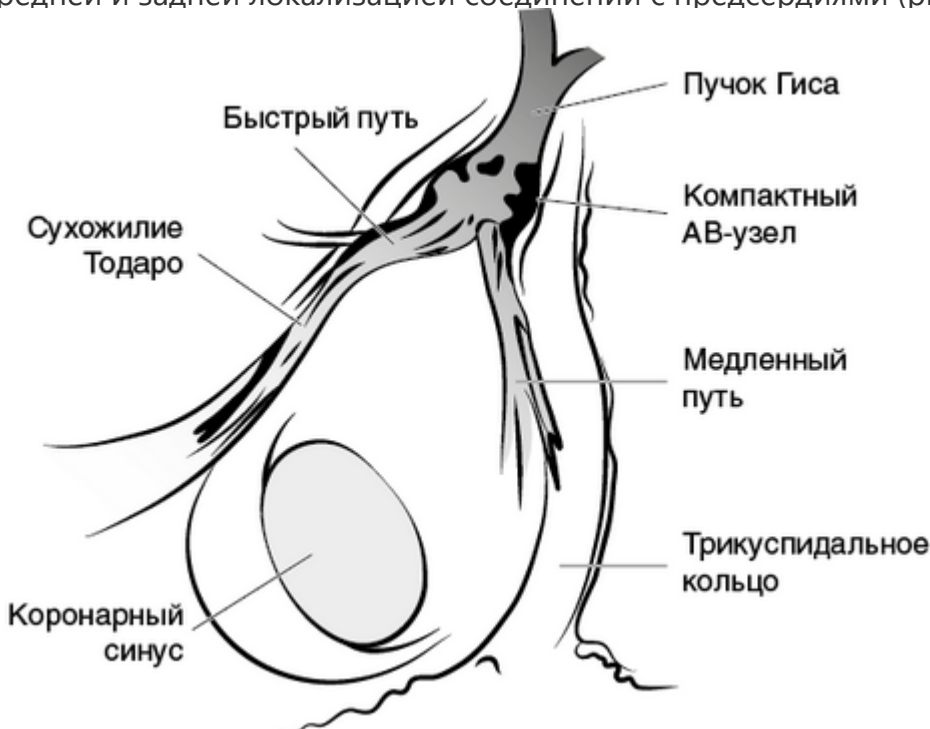


Рис. 1.88. Анатомия атриовентрикулярного соединения

На рис. 1.89 при чреспищеводной кардиостимуляции с частотой 100 в минуту наблюдалось внезапное удлинение интервала *St-R* от 200 до 420 мс, что подтверждает концепцию быстрых и медленных волокон в структуре АВ-узла.

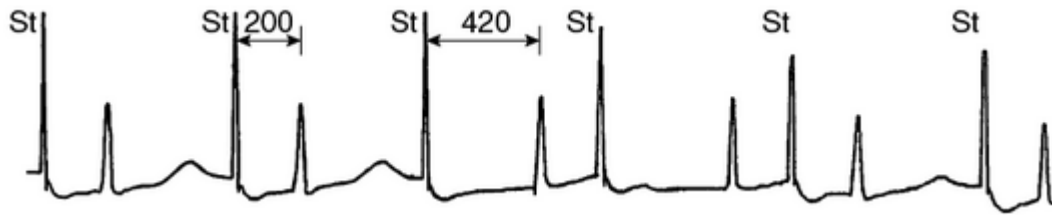


Рис. 1.89. Проведение импульса по медленным и быстрым волокнам атриовентрикулярного узла при чреспищеводной электрокардиостимуляции. *St* — спайк кардиостимулятора. Импульс при тахикардии также может проходить ретроградно по околоузовым путям правого предсердия, и повреждение этих путей приводит к прекращению тахикардии (Ross D. et al., 1985).

В большинстве случаев при АВ-узловой реципрокной тахикардии импульс идет антероградно по «медленному» и ретроградно по «быстрому» пути (рис. 1.90). В 5–10% встречается тахикардия с циркуляцией импульсов антероградно по «быстрому» и ретроградно по «медленному» пути проведения. В очень редких случаях движение импульса происходит по «медленному» антероградному и ретроградному путям.

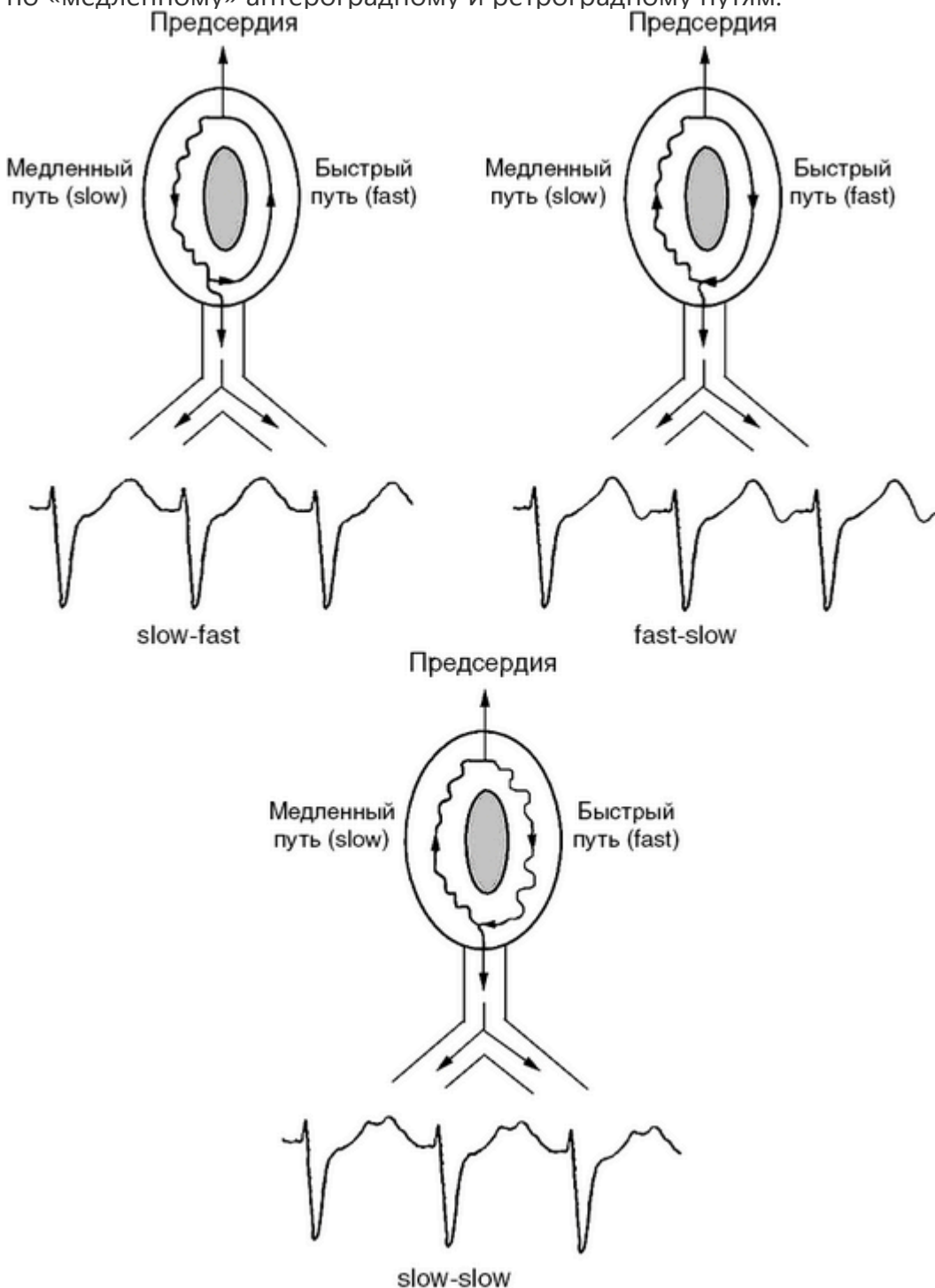


Рис. 1.90. Проведение импульсов при атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардии

Диагностика

Электрокардиография

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

ЭхоКГ-картина при данной тахикардии зависит от электрофизиологических свойств АВ-узла и прилегающих тканей. Форма тахикардии (пути циркуляции импульсов) определяется по положению зубца *P* в кардиоцикле (табл. 1.28).

Таблица 1.28. Электрокардиографические признаки атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардии при разных путях циркуляции импульсов

Вид тахикардии	Зубец <i>P</i>	Интервал <i>P–R</i>
Типичная АВ-узловая реципрокная (slow-fast)	<i>P'</i> не виден или ретроградный	$P'-R > R-P'$ $R-P' < 90 \text{ мс}$
Атипичная АВ-узловая реципрокная (fast-slow)	Ретроградный <i>P'</i>	$P'-R < R-P'$
Атипичная АВ-узловая реципрокная (slow-slow)	Ретроградный <i>P'</i>	$P'-R = R-P'$

На ЭКГ при типичной АВ-узловой реципрокной тахикардии (slow-fast) регистрируется ритмичная узкокомплексная (если нет БНПГ) тахикардия, обычно без зубцов *P'*. Такая ЭКГ выявляется в 66–74% случаев данной тахиаритмии. Зубцы *P'* скрыты в комплексе *QRS*, поскольку происходит одновременное возбуждение предсердий и желудочков (рис. 1.91, 1.92).

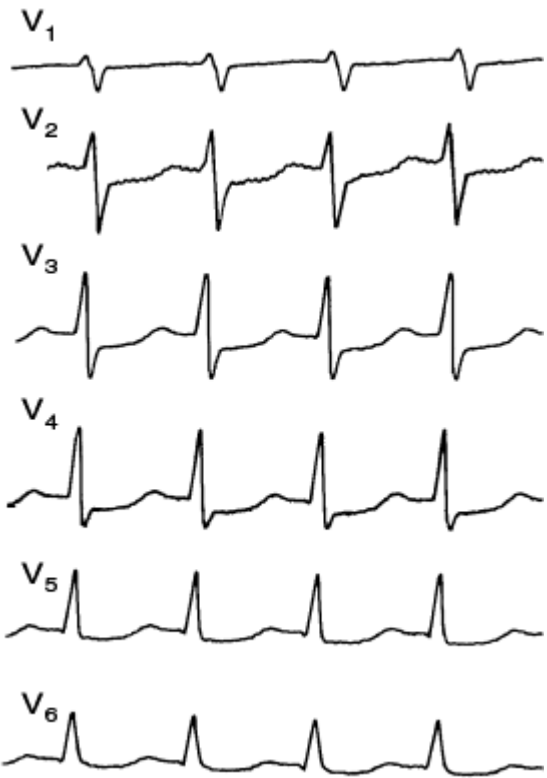


Рис. 1.91. Атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия без зубца *P'*

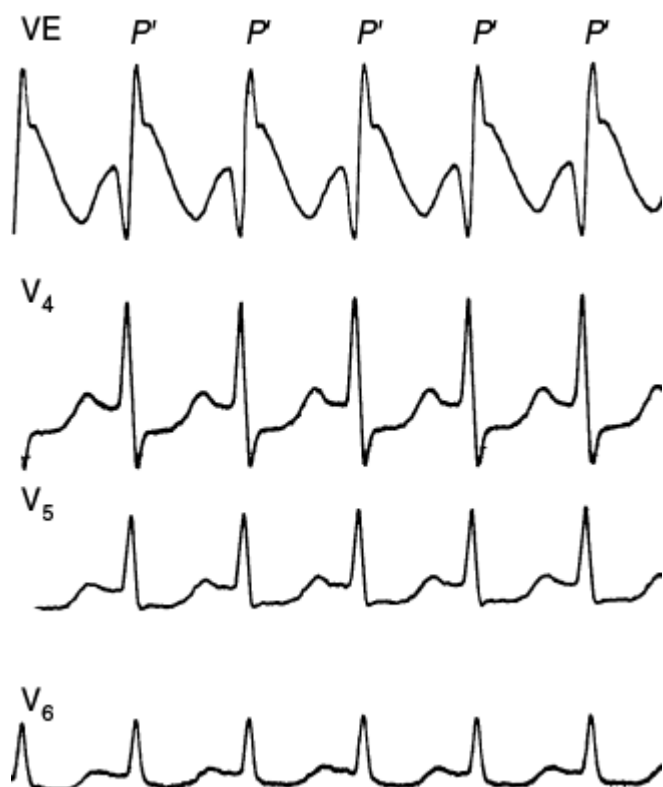


Рис. 1.92. Атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия без зубца P' с чреспищеводным отведением (VE), показанная на рис. 1.91. В 22–30% случаев ретроградный зубец P' можно видеть за QRS в виде псевдо-S-зубца в нижних отведениях и/или псевдо- r' -зубца в отведении V_1 или aVR (рис. 1.93). В отличие от ортодромной тахикардии, интервал $R-P' < 90$ мс, а при < 70 мс вероятность АВ-узловой реципрокной тахикардии очень высока.

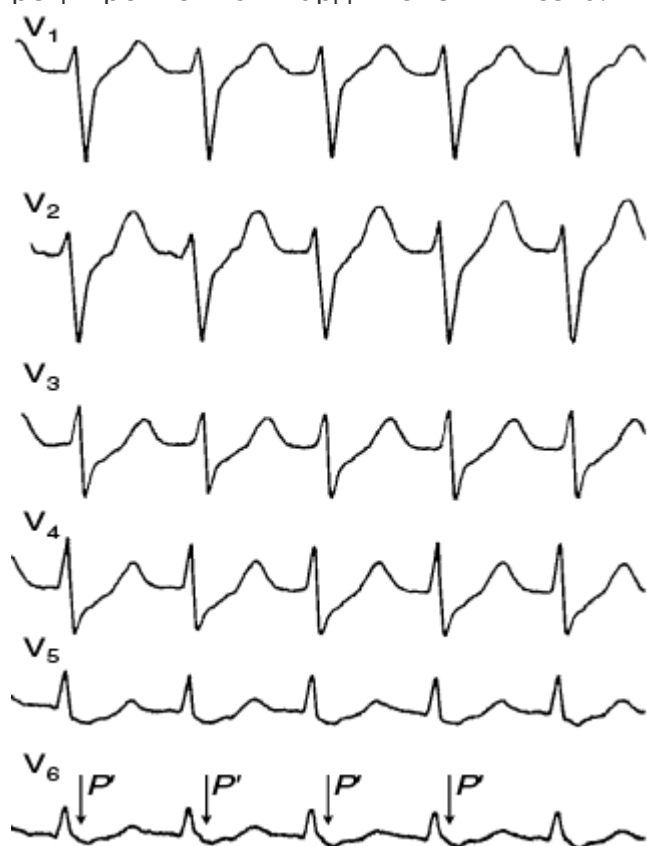


Рис. 1.93. Атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия с зубцом P' . $RP' = 65$ мс. При атипичной форме тахикардии (fast-slow) ретроградный зубец P' отчетливо виден перед комплексом QRS, т.е. $R-P' > P'-R$ (4–10%). У некоторых пациентов ретроградный зубец P' расположен в середине кардиоцикла при циркуляции импульса по медленным путям (slow-slow).

Следует отметить возможность изменения положения зубца P' в кардиоцикле под влиянием антиаритмических препаратов, что существенно затрудняет диагностику. Запускается АВ-узловая реципрокная тахикардия обычно после предсердной ЭС с удлинённым $P-R$ -интервалом. При этой форме тахикардии $R-R$ -интервалы обычно одинаковые, иногда с небольшими изменениями вследствие вариаций АВ-проводимости. Возможно укорочение $R-R$ -интервалов в нескольких первых и удлинение в нескольких последних кардиоциклах тахикардии. Вагусная проба часто прекращает тахикардию, а иногда лишь немного замедляет ее.

Глава 1. Тахикардии

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

АВ-узловая реципрокная тахикардия может быть триггером ФП, в том числе у молодых пациентов, а ее устранение обычно приводит к исчезновению ФП (Sauer W. et al., 2006).

Электрофизиологическое исследование

АВ-реципрокная тахикардия достаточно легко индуцируется и купируется учащающей или программированной кардиостимуляцией.

Тахикардия провоцируется во время учащающей кардиостимуляции обычно в диапазоне частоты стимуляции, близкой к точке Венкебаха (рис. 1.94).

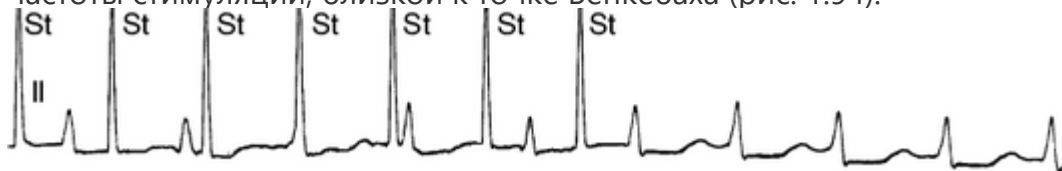


Рис. 1.94. Атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия, индуцированная при учащающей чреспищеводной электрокардиостимуляции

При программированной кардиостимуляции по мере уменьшения интервала сцепления экстрасимула (eSt) вначале происходит значительное удлинение интервала $eSt-R$, а затем индуцируется тахикардия (рис. 1.95).



Рис. 1.95. Атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия, индуцированная во время программированной чреспищеводной электрокардиостимуляции: последовательные эпизоды кардиостимуляции с постепенным укорочением времени экстрасимула (а–в). Отмечается значительное увеличение интервала $eSt-R$ перед возникновением тахикардии. Электрофизиологическое исследование позволяет выявлять реципрокные тахикардии, связанные атриовентрикулярными и редко нодовентрикулярными и фасцикуловентрикулярными ДП.

Дифференциальная диагностика

Чаще всего приходится дифференцировать АВ-узловую реципрокную тахикардию с АВ-тахикардией (ортодромной), связанной с проведением импульса через функционирующий только ретроградно ДП. Такая форма тахикардии составляет до 30% всех НЖТ и, в отличие от узловой локализации, чаще встречается у мужчин (Porter M. et al., 2004).

Почти одновременное сокращение предсердий и желудочков при еще закрытом правом атриовентрикулярном клапане вызывает регургитацию крови в вены шеи, которая проявляется биением и набуханием шейных вен. Этот признак можно использовать для клинического отличия атриовентрикулярной узловой тахикардии от связанной с ДП наряду с женским полом и появлением аритмии после 30–40 лет (Gonzalez-Torrecilla E. et al., 2009).

На ЭКГ вне приступа не видны признаки ДП, характерные для синдрома WPW — укорочение P – R -интервала, дельта-волна и широкий комплекс $QRS > 120$ мс. Обычно такая тахикардия проявляется на ЭКГ расположением ретроградного зубца P' на сегменте ST или зубце T (R – P' > 90 мс).

Окончательный диагноз АВ-тахикардии с участием скрытого ДП возможен только при ЭФИ, когда при стимуляции желудочков раньше возбуждаются предсердия, чем ствол пучка Гиса. Лечение этой тахикардии практически не отличается от лечения АВ-узловой реципрокной тахикардии. В этой ситуации нет опасности применения антагонистов кальция и β -блокаторов, так как ДП функционирует только ретроградно.

Формулировка диагноза

- Атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия с пресинкопе.
- Атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия (fast-slow) с ЧСС 200 в мин, стенокардия.

Лечение

Купирование приступа

При АВ-узловой реципрокной тахикардии эффективны вагусные пробы и многие антиаритмические препараты. Наиболее оптимальной считается схема лечения, показанная в табл. 1.29.

Таблица 1.29. Тактика купирования атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардии

Этапы	Лечение
1-й	Вагусные пробы (прием Вальсальвы, массаж каротидного синуса)
2-й	Трифосаденин 10 мг за 1–3 с (повторить 20 мг через 1–2 мин) или верапамил 5 мг за 2–20 мин (повторить 5–10 мг через 15–30 мин) или дилтиазем 15–20 мг за 2–20 мин (повторить 25–30 мг через 15 мин)

Вагусные пробы могут быть эффективными при наджелудочковых реципрокных тахикардиях (19–54%), особенно при атриовентрикулярных (Cochrane Reviews). Используют натуживание с резким выдохом (прием Вальсальвы), наклон, приседание, прием холодной воды.

Не следует использовать прием с надавливанием на глазные яблоки в связи с риском повреждения структур глаза.

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

Для повышения эффективности можно поднять ноги или повторить вагусные пробы несколько раз.

Если не помогают вагусные пробы, то тахикардия более чем в 90% случаев купируется аденозином или антагонистами кальция. Эффективность и частота побочных эффектов обоих препаратов сопоставимы (Cochrane Reviews). Следует учитывать, что после введения аденозина возможны неустойчивые эпизоды ЖТ (17%), ФП (12%), брадиаритмий (Ertan C. et al., 2008; Strickberger S. et al., 1997; Липницкий Т.Н. и др., 1993).

Для снижения риска гипотензии антагонисты кальция рекомендуется вводить медленно, в течение 20 мин (Brubaker S. et al., 2018).

Заметим, что эффективность вагусных проб после введения антиаритмических препаратов повышается. Очень редко требуется применение других антиаритмических средств (прокаинамид, пропафенон, амиодарон).

Глава 1. Тахикардии

Легко восстанавливается синусовый ритм при чреспищеводной кардиостимуляции (рис. 1.96).

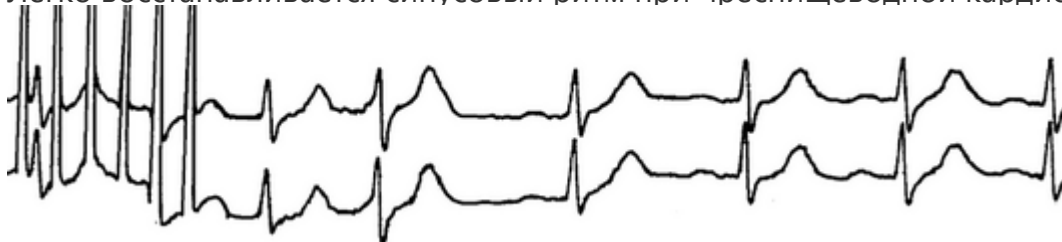


Рис. 1.96. Купирование атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардии при учащающейся чреспищеводной электрокардиостимуляции

Некоторые пациенты в случае редких, продолжительных и нетяжелых приступов тахикардии с успехом применяют пероральные препараты (Alboni P. et al., 2001):

- верапамил 40–160 мг;
- пропранолол 160 мг;
- дилтиазем 120 мг;
- пропранолол 80 мг + дилтиазем 120 мг;
- пропafenон 450 мг.

Пероральные препараты оказывают эффект в среднем через 30–40 мин. Частота восстановления синусового ритма в течение 2–3 ч достигает 80–90%.

У пациентов не должно исходно быть тяжелой дисфункции ЛЖ или синусовой брадикардии. Кроме того, желательно в стационаре убедиться, что лечение не вызывает серьезных осложнений, например симптомной гипотензии, синусовой брадикардии, АВ-блокады 2–3-й степени и т.д.

Профилактика

Медикаментозное лечение

Чаще всего лечение начинают с β -блокаторов или антагонистов кальция, имеющих лучшее отношение риск/польза (табл. 1.30). При неэффективности этих средств, частых приступах, плохой переносимости тахикардии предпочтение отдают абляции, реже назначают препараты IC или III класса.

Таблица 1.30. Эффективность препаратов для профилактики атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардии

Класс	Препарат	Суточные дозы, мг	Эффект, %
IC	Пропафенон	450–900	75–86
	Этацизин ^а	75–225	66–77
II	Атенолол	100–200	45–70
	Метопролол	100–400	
III	Амиодарон	600–800 2–4 нед, затем 200–400	54–78
	Соталол	240–320	>70
IV	Верапамил	240–480	50–80
	Дилтиазем	90–360	60–77

Катетерная абляция

Катетерная абляция значительно эффективнее длительного приема лекарственных препаратов и широко применяется для лечения АВ-узловой реципрокной тахикардии (Katritsis D. et al., 2017).

Предпочтение отдают абляции медленных задних путей, поскольку в этом случае ниже частота развития АВ-блокады и выше эффект при атипичных формах тахикардии (Feldman A. et al., 2011). Частота имплантации кардиостимулятора после катетерной абляции АВ-узловой реципрокной тахикардии составляет 0,5% до 30 сут и еще 1,4% после (Kesek M. et al., 2019). Частота имплантаций кардиостимулятора увеличивается с возрастом, достигая 6,5% в течение года у пациентов старше 70 лет (Decroocq M. et al., 2020). При тахикардии, связанной с ДП, риск кардиостимуляции почти в 2 раза ниже.

Абляция медленных путей эффективна в 96% случаев (Chrispin J. et al., 2018). Очень редко (0,5%) встречаются поздние рецидивы после успешной абляции (Chin C. et al., 2020).

Криоабляция также эффективна и достаточно безопасна, однако возможно выше частота рецидивов, чем при радиочастотном воздействии (Insulander P. et al., 2014; CYRANO).

В редких случаях невозможности абляции «медленных» путей проводят абляцию «быстрых» передних путей. В этом случае эффективность составляет 70–90% и чаще развивается полная АВ-блокада, требующая имплантации кардиостимулятора (около 8–10%).

При длительном наблюдении после абляции у 12% пациентов регистрировали ФП, которая ассоциировалась с гипертензией, возрастом и постинтервенционным интервалом АН (Frey M. et al., 2019).

Практические советы

- Если пациент, особенно молодой, жалуется на приступы внезапно начинающегося сердцебиения, обрывающегося после вагусных проб или внутривенно введенного верапамила, это обычно АВ-реципрокная тахикардия.
- У женщин преобладает АВ-узловая реципрокная тахикардия, у мужчин нередко встречается ортодромная тахикардия.

- Нередко АВ-реципрокная тахикардия у детей и молодых пациентов расценивается как вегетативная дисфункция, для которой нехарактерно внезапное начало и прекращение.
- В случае АВ-реципрокной тахикардии возможно наличие дополнительных путей проведения, часто скрытых.
- Перед проведением стимуляции каротидного синуса следует оценить риск нарушений мозгового кровообращения (аускультация сонных артерий, острые нарушения мозгового кровообращения в анамнезе, пожилой возраст).
- Аденозин и верапамил являются самыми эффективными парентеральными препаратами для купирования АВ-реципрокной тахикардии.

Атриовентрикулярная очаговая тахикардия

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

Причины и факторы риска

- Ишемия миокарда, ИМ (нижний).
- Операции на сердце (дефект межжелудочковой перегородки).
- Миокардит.
- Кардиомиопатии.
- Врожденная тахиаритмия.

Глава 1. Тахикардии

Диагностика

Электрокардиография

Частота возбуждений при АВ-очаговой тахикардии составляет обычно 110–250 импульсов в минуту (рис. 1.97). Возбуждение предсердий чаще всего обусловлено синусовым ритмом с картиной АВ-диссоциации (относительно редкие, положительные во II отведении зубцы *P*, не связанные с ритмом желудочков). Реже предсердия возбуждаются ретроградно из АВ-очага. В этом случае на ЭКГ видны отрицательные зубцы *P'* во II отведении за комплексом *QRS* или зубцы *P'* скрываются в комплексе *QRS*.

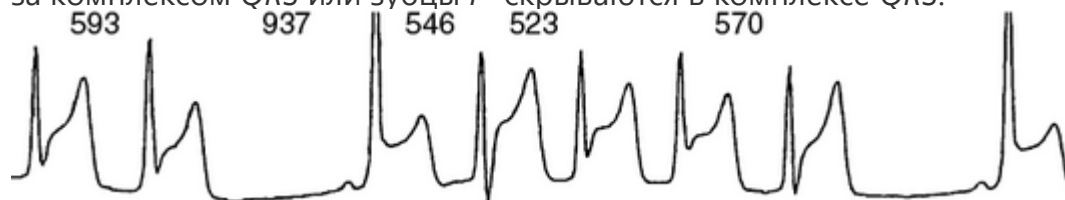


Рис. 1.97. Неустойчивая атриовентрикулярная эктопическая тахикардия при вазоспастической ишемии миокарда

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

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

Нередко отмечается зависимость тахиаритмии от физической нагрузки или психоэмоционального стресса.

Лечение

Тахикардия с невысокой ЧСС обычно не нарушает гемодинамику и не требует лечения.

В случае необходимости терапии встречаются трудности в подборе эффективного препарата, обусловленные также недостатком исследований.

Для купирования тахикардии рекомендуют пропранолол, верапамил, прокаинамид (\pm пропранолол или верапамил), пропafenон, амиодарон.

Для профилактики эпизодов тахикардии могут быть использованы β -блокаторы, пропafenон, соталол и амиодарон.

Пациентам со стойкой тахикардией и высокой ЧСС можно назначить препараты, замедляющие АВ-проведение, которые, однако, не будут эффективны при локализации очага в пучке Гиса.

При неэффективности или непереносимости лекарственных препаратов показана абляция эктопического очага, которая сопровождается высоким (5–10%) риском полной АВ-блокады. Криоабляция считается более безопасной, чем радиочастотное вмешательство.

Глава 1. Тахикардии

Синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта
Врожденное предсердно-желудочковое соединение встречается у 0,1–0,3% населения, причем преобладают мужчины (60–70%). У ближайших родственников синдром предвозбуждения встречается чаще, чем в популяции, — 0,55 против 0,15% (Vidaillet H. et al., 1987).
Раннее возбуждение (предвозбуждение) миокарда желудочков синусовыми или предсердными импульсами происходит через АВ-соединения, оставшиеся после неполного эмбриологического развития АВ-колец и недостаточной фиброзной изоляции предсердий и желудочков. Существует несколько видов шунтирующих ДП с разным клиническим значением (рис. 1.98, 1.99, табл. 1.31).
Таблица 1.31. Сравнение дополнительных путей проведения (Hoffmayer K. et al., 2020, с изменениями)

Признак	Дополнительный путь			
	атриовентрикулярный	атриофасцикулярный	нодофасцикулярный, нодовентрикулярный	фасцикуло-вентрикулярный
Предвозбуждение на ЭКГ	+	Минимальное, нет	Минимальное, нет	Минимальное
Участие в АВ-реципрокной тахикардии	+	+	+	–
АВ-проведение 1:1 во время тахикардии	Обязательно	Обязательно	Необязательно (не часть re-entry)	–
Ответ на аденозин	Усиление предвозбуждения	АВ-блокада	АВ-блокада	АВ-блокада

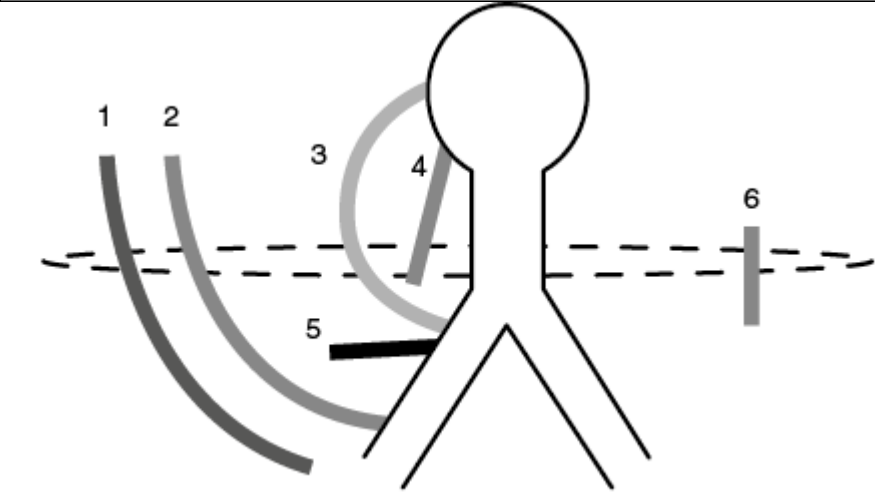


Рис. 1.98. Дополнительные пути проведения. 1 — длинный атриовентрикулярный, 2 — атриофасцикулярный, 3 — нодофасцикулярный, 4 — нодовентрикулярный, 5 — фасцикуловентрикулярный, 6 — короткий атриовентрикулярный

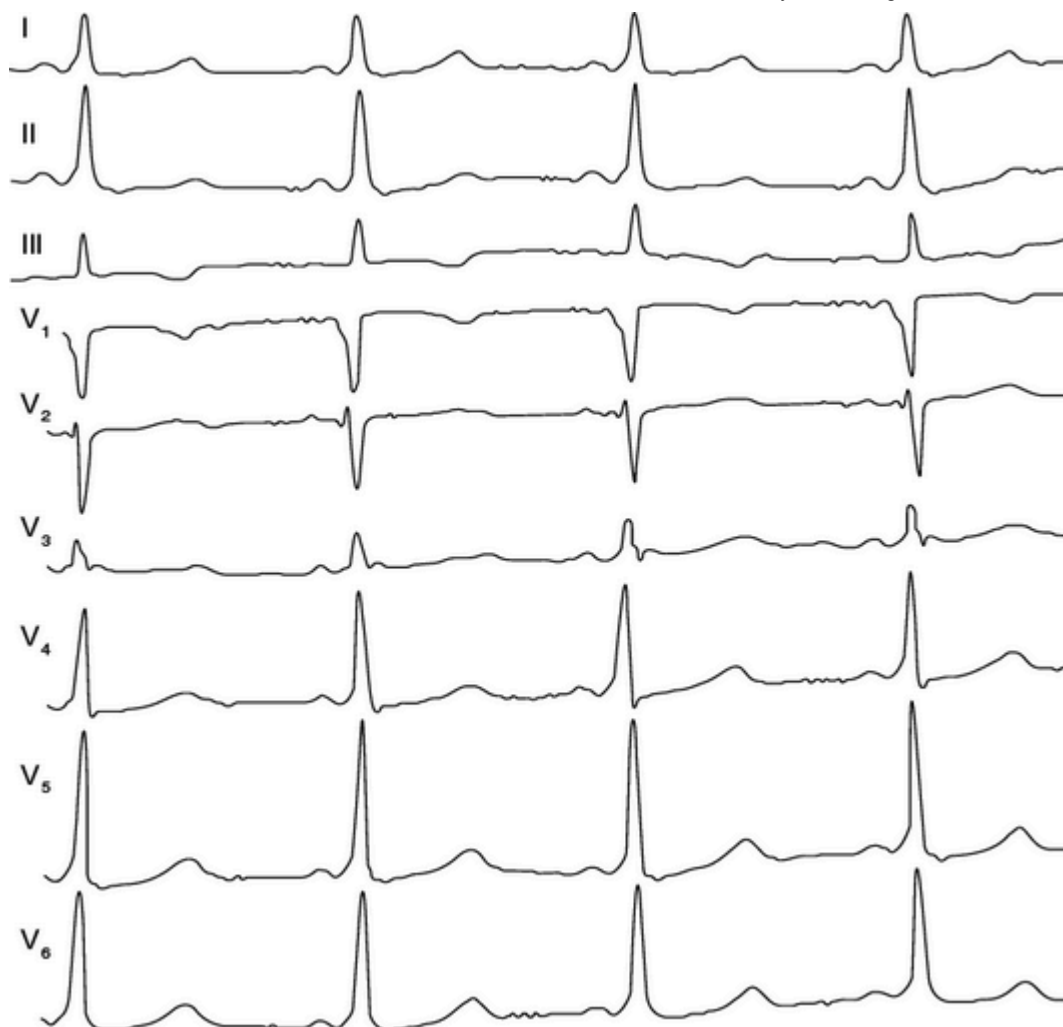


Рис. 1.99. Пациентка Н., 10 лет. Фасцикуловентрикулярный дополнительный путь на ЭКГ (Дудник А.В., 2022)

Чаще всего встречается и имеет наибольшее клиническое значение типичный дополнительный *предсердно-желудочковый путь* или пучок Кента, обсуждаемый в данном разделе.

По данным крупного медицинского центра, в 95% случаев ДП был единственным, а манифестные, скрытые или интермиттирующие ДП определили в 47; 44 и 9% соответственно (Belhassen B. et al., 2007)(рис. 1.100).

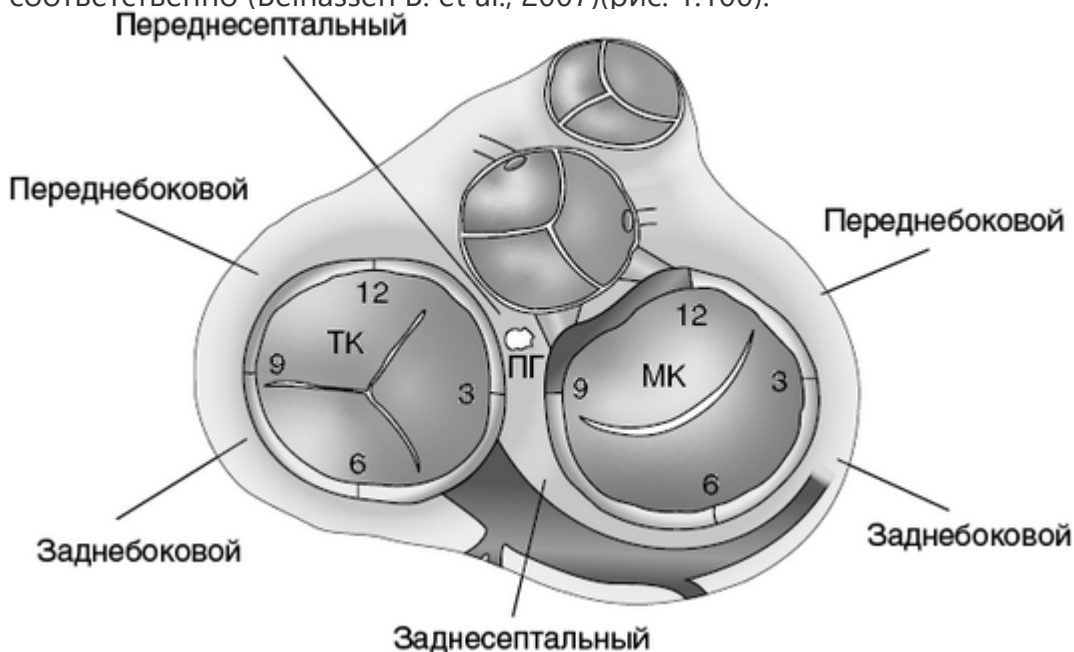


Рис. 1.100. Локализация предсердно-желудочковых дополнительных путей. ПГ — пучок Гиса, МК — митральный клапан, ТК — трикуспидальный клапан

Около 57–60% ДП локализуется около митрального клапана в области свободной стенки ЛЖ, 30–34% пересекают митральное или трикуспидальное кольцо в перегородке и 9–15% — в свободной стенке ПЖ (Belhassen B. et al., 2007; Jackman W. et al., 1991).

В большинстве ДП являются быстрыми и функционируют в обоих направлениях: антероградно и ретроградно.

Под синдромом WPW (Wolf–Parkinson–White, Вольфа–Паркинсона–Уайта) понимают приступы НЖТ, связанные с манифестным предсердно-желудочковым ДП.

В редких случаях синдром WPW сочетается с другими сердечными болезнями, например аномалией Эбштейна или гипертрофической кардиомиопатией (ген *PRKAG2*).

Диагностика

Электрокардиография

Если существует атриовентрикулярный ДП, то в большинстве случаев сначала возбуждается основание желудочка и это приводит к следующим изменениям на ЭКГ (рис. 1.101):

- укорочение интервала $P-R \leq 120$ мс, но интервал $P-J$ нормальный, в отличие от БНПГ;
- широкий желудочковый комплекс: $QRS > 120$ мс;
- дельта-волна: пологое восходящее колено зубца R длительностью 20–70 мс и высотой 2–5 мм. Нередко встречаются атипичные варианты дельта-волны: двухфазная или отрицательная в форме зубца $q(Q)$, проявляющиеся только в одном–двух отведениях.

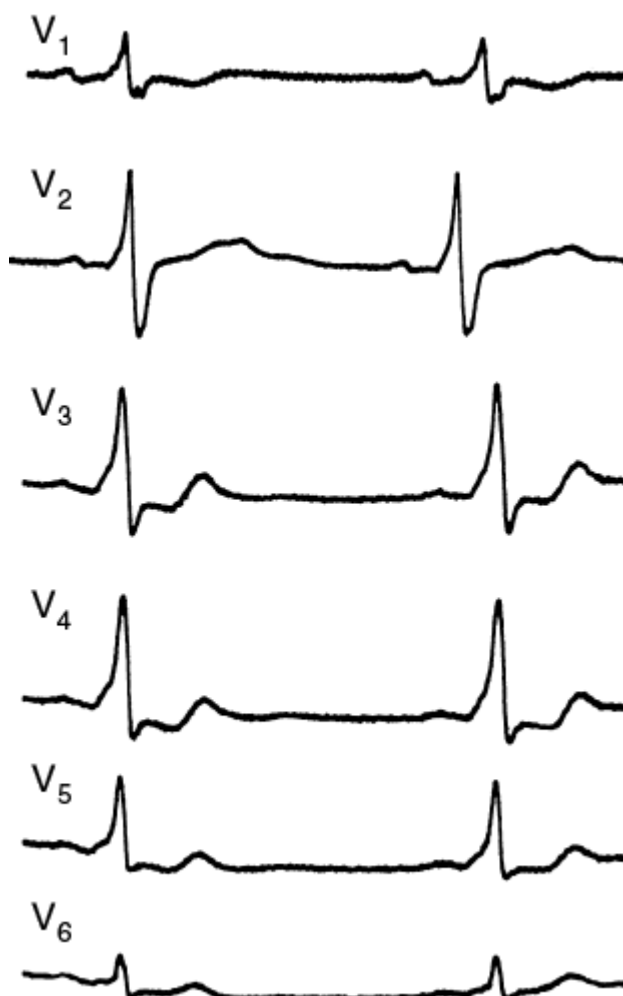


Рис. 1.101. Феномен Вольфа–Паркинсона–Уайта

Заметим, что определить локализацию ДП по наличию и полярности дельта-волны в различных отведениях ЭКГ весьма сложно. Например, предположительная локализация по типам А–С совпадает с данными ЭФИ только в 30–40%, а по таблице J. Gallagher — в 60% (Чирейкин Л.В. и соавт., 1999). Для проведения деструкции информативность этих методов недостаточна, а для выбора лекарственных препаратов знание локализации ДП не имеет значения.

ЭКГ-картина может быть атипичной, если интервал $P-R \geq 120$ мс, комплекс QRS узкий, а дельта-волна слабо выражена. В этих случаях время проведения по нормальному АВ-узлу и ДП является близким. Такие варианты заболевания не исключают высокую ЧСС при развитии ФП.

Интерmittирующая форма характеризуется наличием измененных и нормальных комплексов QRS на одной записи ЭКГ. В этих случаях в комплексах без признаков предвозбуждения могут выявляться нарушения реполяризации с отрицательными зубцами T

вследствие «электрической памяти сердца». По данным холтеровского мониторингирования ЭКГ преходящие признаки предвозбуждения выявлены у 67% пациентов (Hindman M. et al., 1973).

Глава 1. Тахикардии

При ЭхоКГ в зоне предвозбуждения может определяться гипокинезия, более выраженная в септальной зоне, чем в области свободной стенки ЛЖ (Bart W. et al., 2010).

Симпатическая активация ускоряет проведение по ДП, в то время как изменение тонуса парасимпатической нервной системы мало изменяет проведение.

Иногда встречаются ЭКГ с признаками предвозбуждения и картиной БЛНПГ (рис. 1.102). В этом случае чаще всего имеется предсердно-фасцикулярный или нодофасцикулярный дополнительный путь, волокна которого обычно внедряются в ПНПГ.

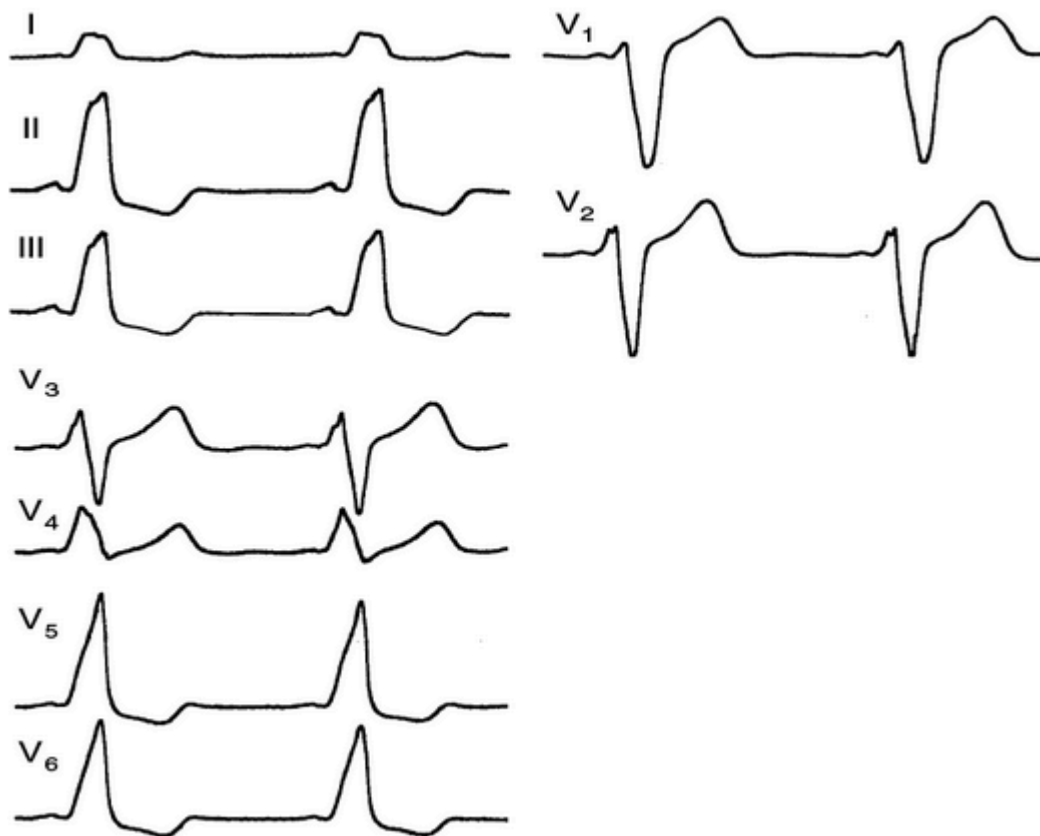


Рис. 1.102. Феномен предвозбуждения
Диагностика латентной и скрытой форм

Встречаются формы с нормальным интервалом $P-R$ и отсутствием дельта-волны. При латентной форме такая картина обусловлена медленным ДП, левосторонней локализацией ДП или преходящей блокадой ДП. В этих случаях могут помочь приемы, усиливающие проявления феномена WPW: вагусная проба, блокада АВ-проводения (аденозин, верапамил), ЭФИ.

В случае скрытого ДП проведение импульса возможно только ретроградно (от желудочков к предсердиям), поэтому признаки предвозбуждения на ЭКГ не видны. Ретроградный ДП можно выявить с помощью внутрисердечного ЭФИ или во время реципрокной ритмичной узкокомплексной тахикардии с $R-P' > 90$ мс.

Дифференциальная диагностика предвозбуждения

По поверхностной ЭКГ сложно различить дополнительный предсердно-желудочковый пучок от доброкачественного предвозбуждения, вызываемого нодовентрикулярным или нодофасцикулярным пучком. У пациентов с ФП при синдроме WPW короче $P-R$ -интервал, шире QRS , больше интервал от начала QRS до пика R/S , возможна потеря предвозбуждения при стресс-тесте, при этом частота Q в нижних отведениях и V_1 не отличалась (Robinson J. et al., 2019).

При нарушении внутрижелудочкового проведения или желудочковом ритме возможны изменения комплекса QRS , похожие на дельта-волну (рис. 1.103–1.105).



Рис. 1.103. Миграция водителя ритма с ширококомплексным ритмом у пациента К., 14 лет, направленного с диагнозом синдрома Вольфа–Паркинсона–Уайта

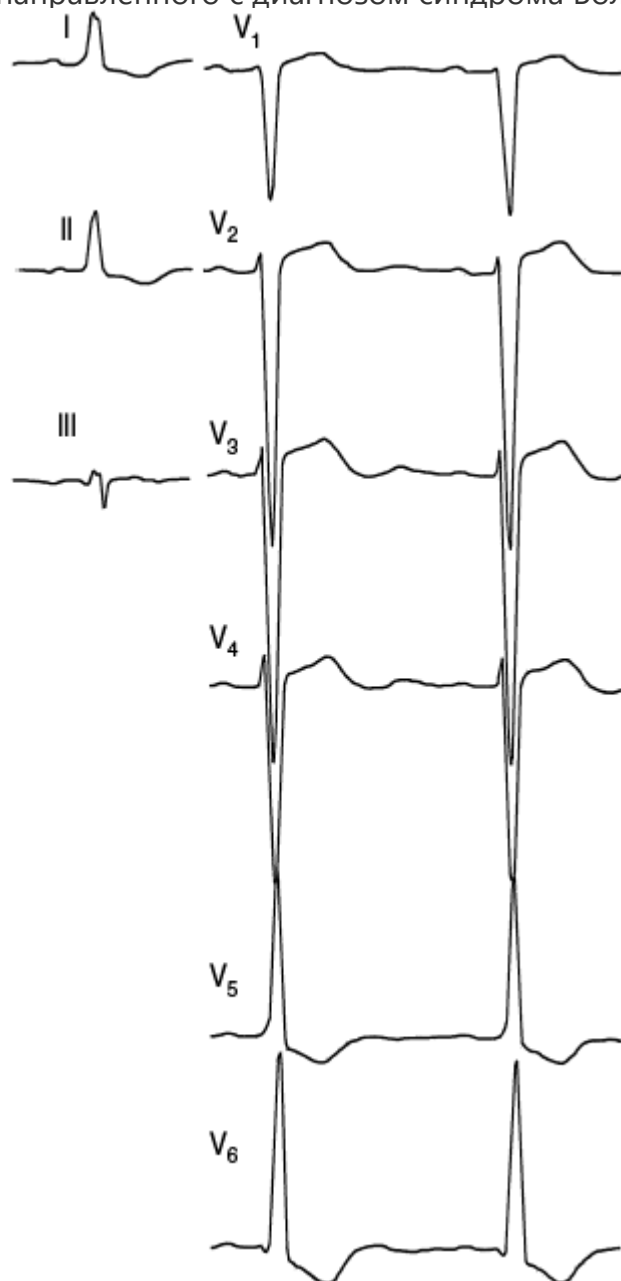


Рис. 1.104. В отведениях I и V₅ регистрируется пологий подъем зубца R, похожий на дельта-волну. Пациент со вторичным инфекционным эндокардитом, болезнью аортального клапана и митральной регургитацией

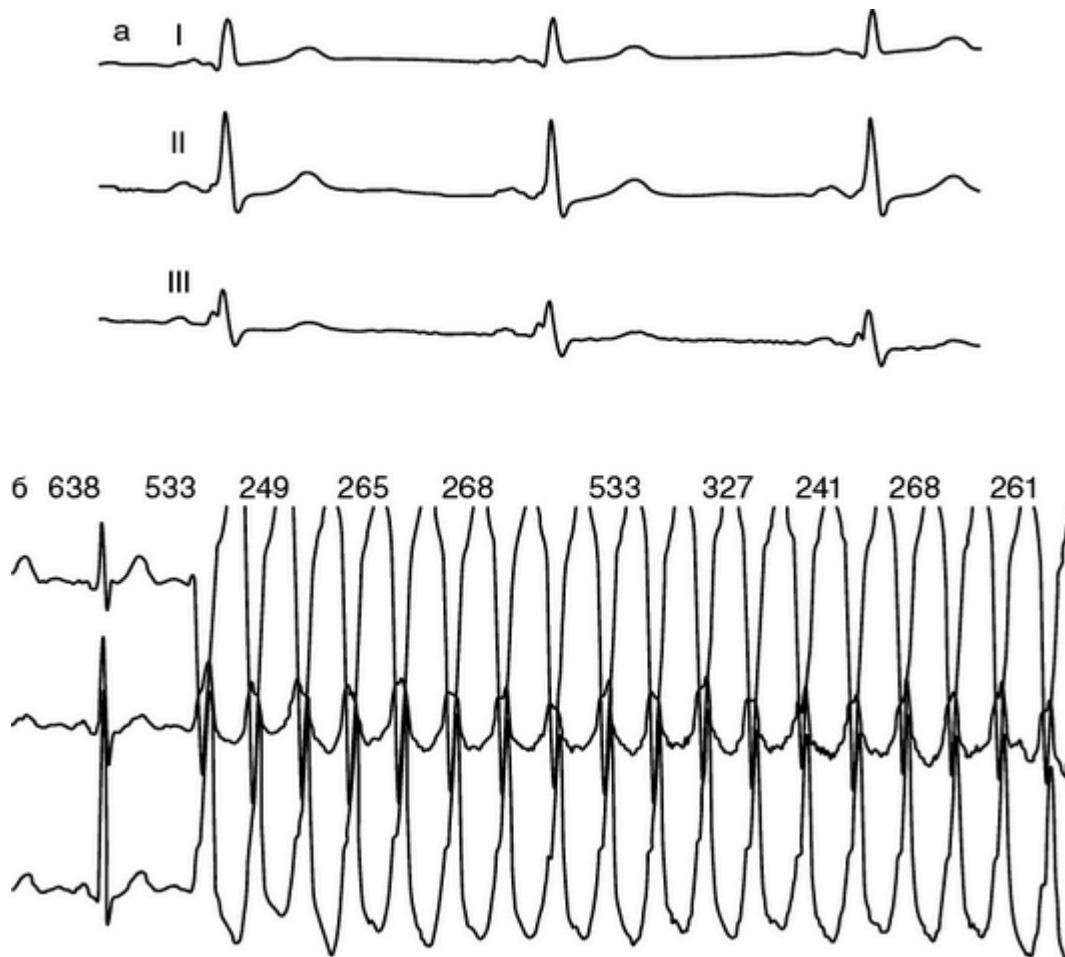


Рис. 1.105. Нарушение внутрижелудочкового проведения, похожее на дельта-волну (а), у пациента З. с атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардией и успешной абляцией медленных путей атриовентрикулярного соединения. Через 11 лет присоединилась неустойчивая ширококомплексная (желудочковая) тахикардия с частотой до 250 в минуту (б) Необходимость в уточнении природы нарушений проведения возникает при наличии пароксизмальной тахикардии. В этих ситуациях, кроме анализа ЭКГ в момент тахикардии, полезны следующие диагностические приемы:

- вагусная проба — усиливается дельта-волна;
- тест с верапамилем или аденозином — усиливается дельта-волна;
- атропиновый тест — уменьшается дельта-волна;
- тест с прокаинамидом или аймалином — уменьшается дельта-волна, усиливаются проявления внутрижелудочковой блокады;
- ЭФИ.

Отметим, что изменение проведения по АВ-узлу не изменяет ЭКГ в случае нодовентрикулярных волокон Махайма.

Формулировка диагноза

При наличии ЭКГ-признаков ДП по предложению рабочей группы экспертов Всемирной организации здравоохранения используют термин «феномен WPW», а в случае присоединения тахикардии — «синдром WPW».

Выделяют следующие клинические формы феномена WPW:

- манифестную — постоянные изменения ЭКГ (укороченный $P-Q$, дельта-волна, широкий QRS);
- интермиттирующую — преходящие изменения ЭКГ, включая бради- и тахизависимые блокады ДП. При суточном мониторингировании ЭКГ типичные изменения периодически исчезают в 30–40% случаев, что обычно связано с преходящей блокадой ДП;
- латентную — изменения ЭКГ появляются только при ЭФИ;
- скрытую — имеется только ретроградное проведение импульса по ДП, поэтому ЭКГ покоя всегда нормальная и возможна ортодромная тахикардия.

Приведем несколько примеров оформления клинического диагноза при синдромах предвозбуждения желудочков.

- Феномен WPW, интермиттирующий.
- Синдром WPW, скрытая форма, пароксизмальная атриовентрикулярная реципрокная тахикардия.
- Синдром WPW, пароксизмальная фибрилляция предсердий с ЧСС до 240 в минуту с обмороками.

Тахикардии при синдроме Вольфа–Паркинсона–Уайта

Врожденные ДП предрасполагают к возникновению пароксизмальных тахикардий, частота которых при наличии ЭхоКГ-признаков ДП оценивается в 10–36%. Среди тахиаритмий встречаются следующие:

- ортодромная АВ-реципрокная тахикардия 70–80%;
- фибрилляция предсердий 10–38%;
- ТП 5%;
- антидромная АВ-реципрокная и предвозбужденная тахикардии 3–8%.

Кроме того, у пациентов возможны и другие тахикардии, механизм которых не связан с ДП. Например, достаточно часто выявляется АВ-узловая реципрокная тахикардия, редко — ЖТ, чувствительная к верапамилу (Hu J. et al., 2012).

Глава 1. Тахикардии

Прогноз при большинстве тахикардий благоприятен, а частота ВСС составляет около 0,1% (Zardini M. et al., 1994).

При сравнении детей с признаками предвозбуждения на ЭКГ без тахиаритмии (феномен WPW) и с синдромом WPW не было выявлено различий в уязвимости предсердий и признаков, ассоциирующихся с риском ВСС (Di Mambro C. et al., 2015).

Проведение импульсов от предсердий к желудочкам при синусовом ритме и реципрокных тахикардиях представлено на рис. 1.106.

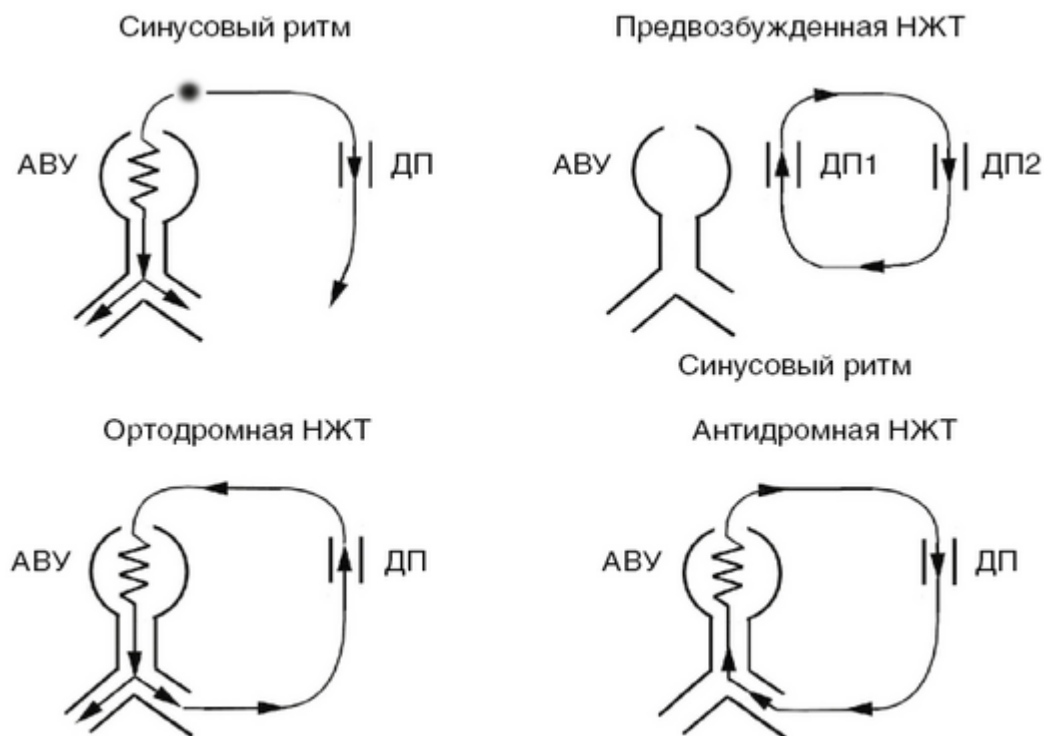


Рис. 1.106. Предсердно-желудочковое проведение при реципрокных тахикардиях (синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта). АВУ — атриовентрикулярный узел; ДП — дополнительный путь. Обмороки при синдроме WPW связаны с быстрым проведением по ДП при ортодромной тахикардии или ФП, встречаются в основном у детей и подростков, редко у взрослых и отсутствуют у пожилых (Brembilla-Perrot B. et al., 2013).

Обычное течение синдрома WPW может быть представлено следующим образом.

1-я стадия: кратковременные (<20–30 мин) приступы ортодромной тахикардии, купирующиеся спонтанно или рефлексорно.

2-я стадия: повышение частоты и длительности (30 мин–3 ч) приступов, купирование одним антиаритмическим препаратом, иногда в сочетании с вагусными пробами.

3-я стадия: частые и длительные (>3 ч) приступы ортодромной тахикардии, появление приступов ФП, толерантности к антиаритмическим препаратам. Описаны у взрослых единичные случаи инволюции ДП, обусловленные очаговым фиброзом, кальцинозом фиброзного кольца, механическим изовольмическим повреждением мышечных мостиков между фиброзным кольцом и миокардом желудочков.

Ортодромная тахикардия

Ортодромная (АВ-реципрокная) тахикардия развивается по механизму re-entry, когда импульсы проходят от предсердия к желудочкам через нормальную проводящую систему (АВ-узел, система Гиса–Пуркинье), а возвращаются в предсердия через ДП. На ЭКГ такая тахикардия характеризуется следующими признаками (рис. 1.107):

- ретроградные зубцы P' (отрицательные во II отведении);
- зубец P расположен за комплексом QRS с $R-P' > 90$ мс и обычно $P'-R > R-P'$;
- тахикардия ритмичная, без АВ-блокады;
- часто депрессия ST.

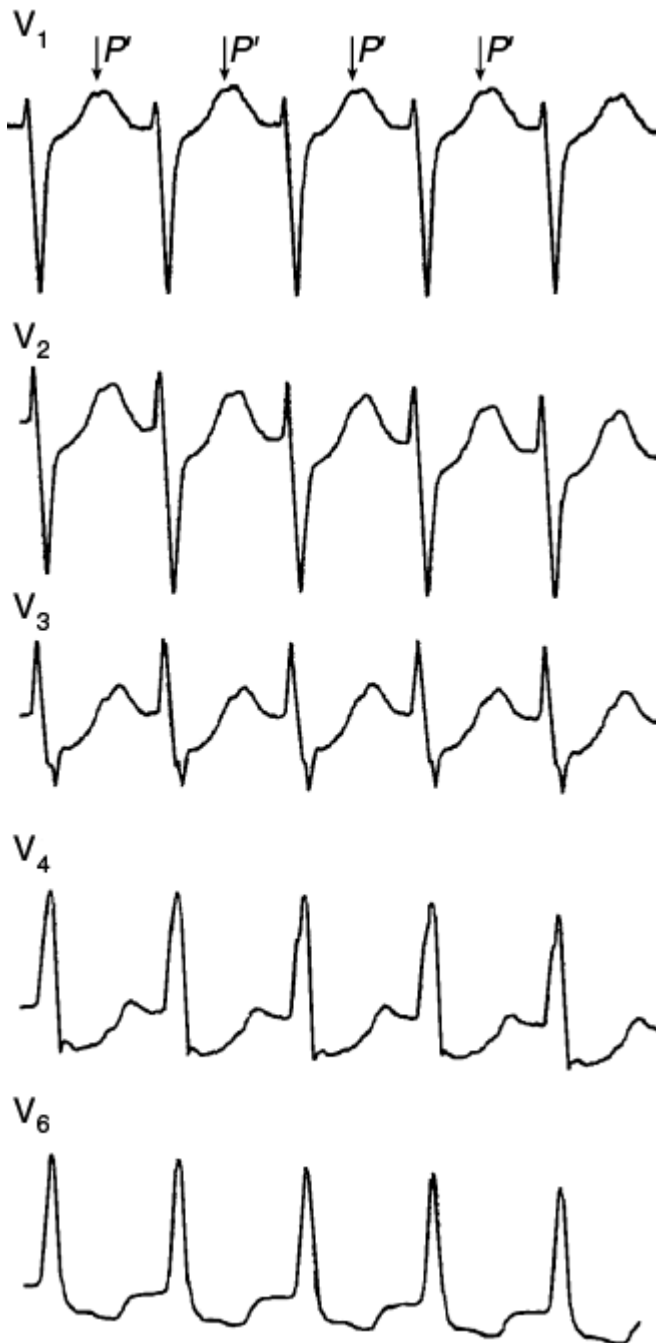


Рис. 1.107. Ортодромная тахикардия с частотой сердечных сокращений = 204 в минуту. $R-P' = 180$ мс

Лучше всего предсердные зубцы видны в чреспищеводном отведении (рис. 1.108–1.110).

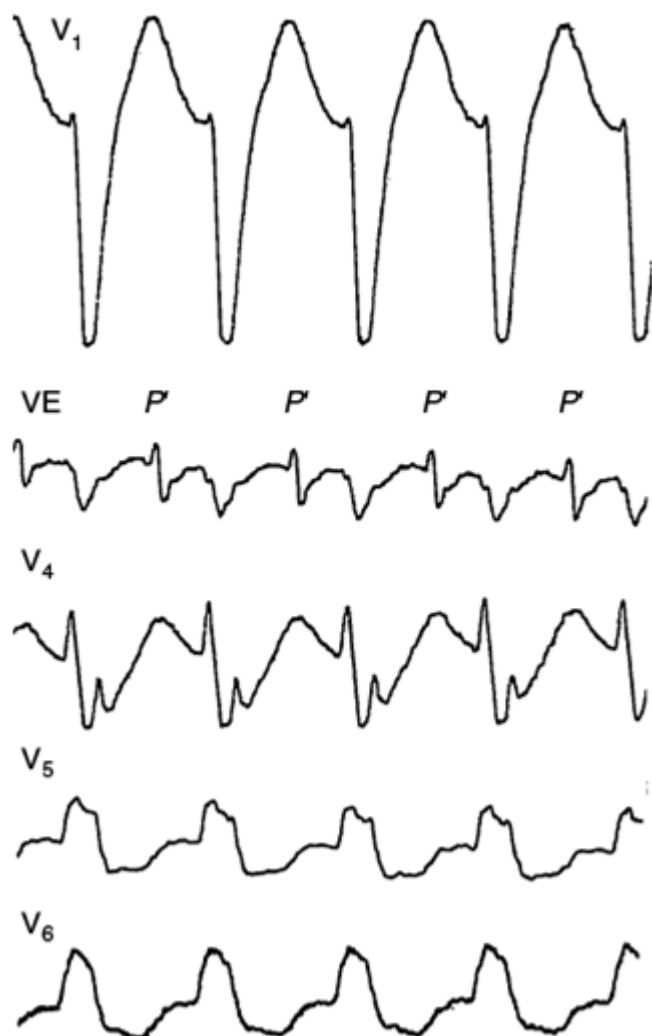


Рис. 1.108. Ортодромная тахикардия с блокадой левой ножки пучка Гиса и частотой сердечных сокращений 176 в минуту. В отведении VE видны зубцы P' . $R-P' = 208$ мс, $P'-R < R-P'$

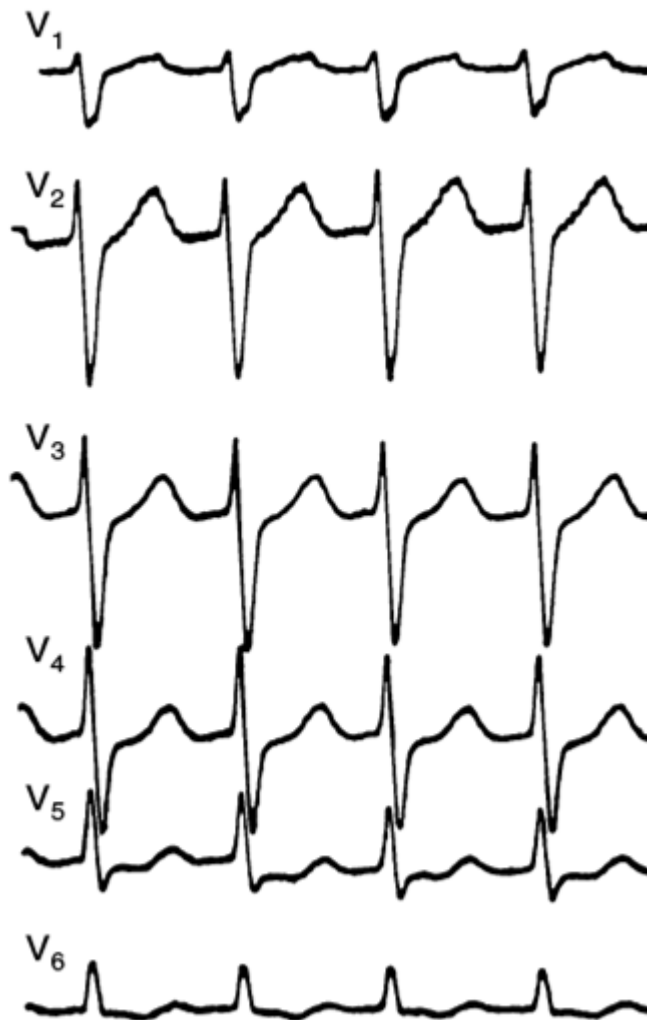


Рис. 1.109. Ортодромная тахикардия. Предсердные комплексы плохо различимы

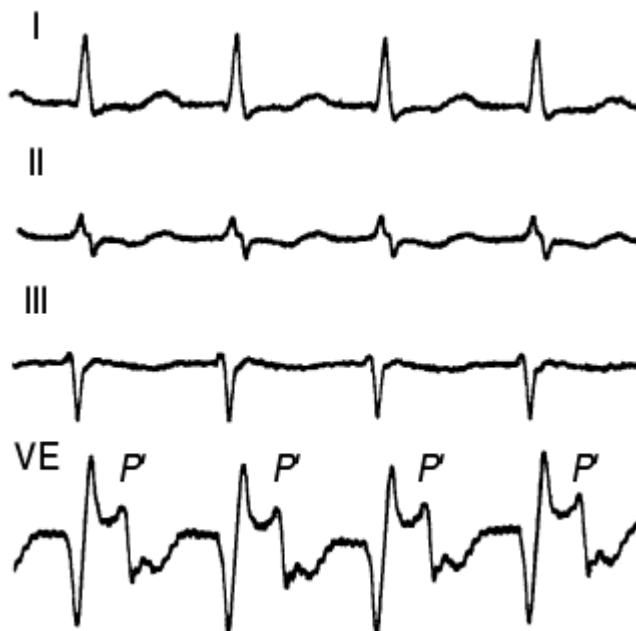


Рис. 1.110. Ортодромная тахикардия, изображенная на рис. 1.107. В чреспищеводном отведении VE видны зубцы P' . $R-P' = 140$ мс

В редких случаях медленного ретроградного проведения по ДП зубцы P располагаются далеко позади комплекса QRS и $P'-R < R-P'$.

Тахикардия внезапно начинается и заканчивается, характеризуется ритмичностью и более высокой ЧСС (> 150 , редко выше 220 в минуту), чем при АВ-узловой реципрокной тахикардии. Широкие комплексы QRS во время тахикардии обусловлены наличием БНПГ и встречаются в 38–66%, т.е. значительно чаще, чем при АВ-узловой тахикардии.

Если блокада развивается в том желудочке, в котором расположен ДП, то интервал $R-P'$ увеличивается и ритм тахикардии становится реже (эффект Кюмеля–Слама). Подобная

ситуация у пациентки с левосторонней локализацией ДП представлена на рис. 1.105–1.106.

Антидромная тахикардия

Антидромная тахикардия встречается редко и развивается по механизму re-entry, когда импульсы проходят от предсердия к желудочкам через ДП, а возвращаются в предсердия по нормальной проводящей системе (система Гиса–Пуркинье, АВ-узел) или через другой ДП, чаще расположенный удаленно.

Например, возможна антидромная тахикардия, чувствительная к аденозину, с проведением импульса по атриофасцикулярному пути, далее с возвратом по правой ножке пучка Гиса и АВ-узлу, с картиной БЛНПГ (рис. 1.111).

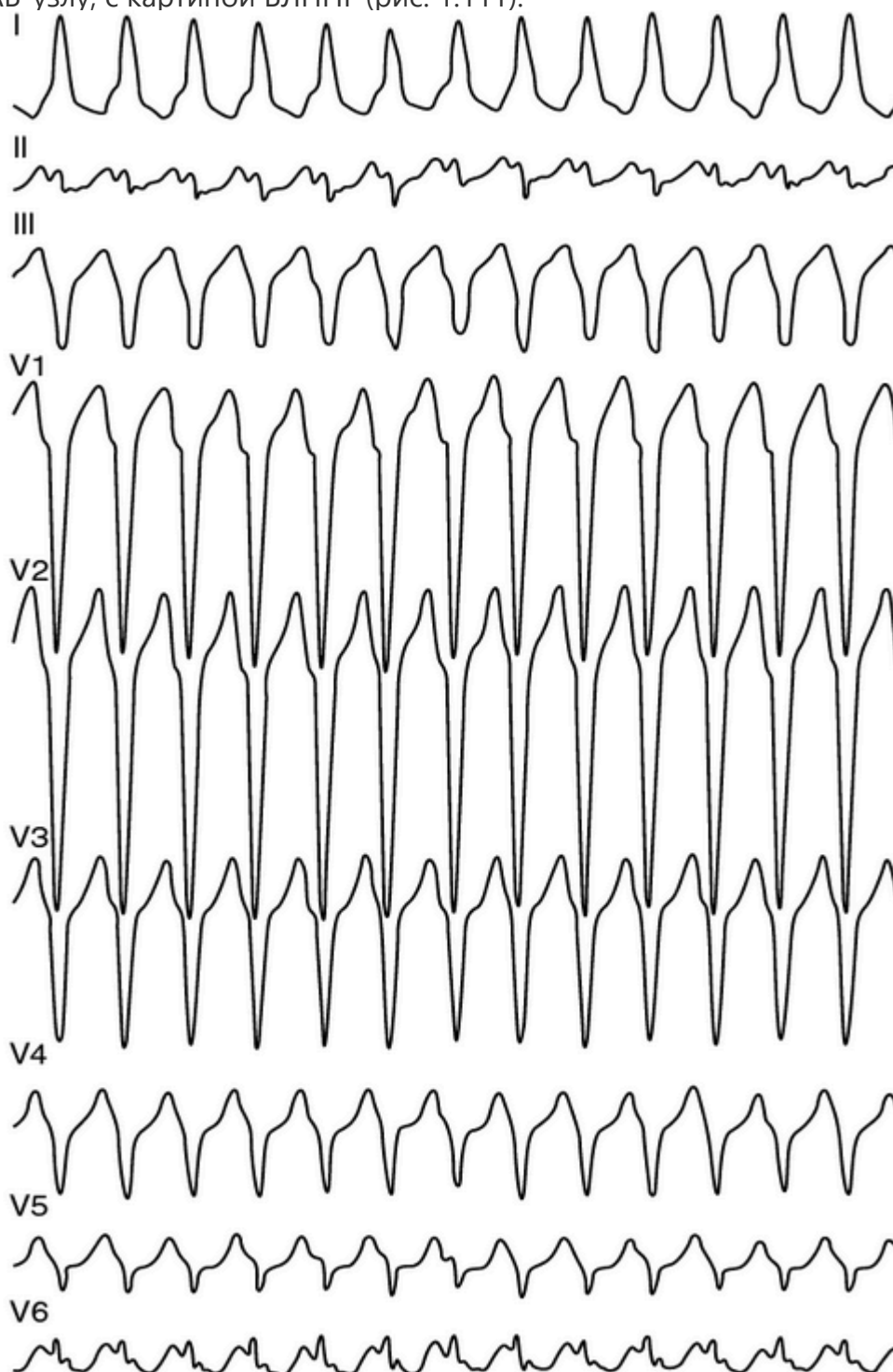


Рис. 1.111. Антидромная тахикардия с частотой сердечных сокращений 188 в минуту (Arias M. et al., 2020)

На ЭКГ такая ритмичная тахикардия характеризуется широкими комплексами QRS. Зубца P за широкими комплексами QRS практически не видно.

При ширококомплексной тахикардии значительно чаще встречается ортодромная тахикардия с блокадой проведения по ножкам пучка Гиса.

Фибрилляция и трепетание предсердий

ФП выявляются почти у половины пациентов с синдромом WPW, при этом на ЭКГ постоянно или периодически регистрируются широкие комплексы (рис. 1.112).

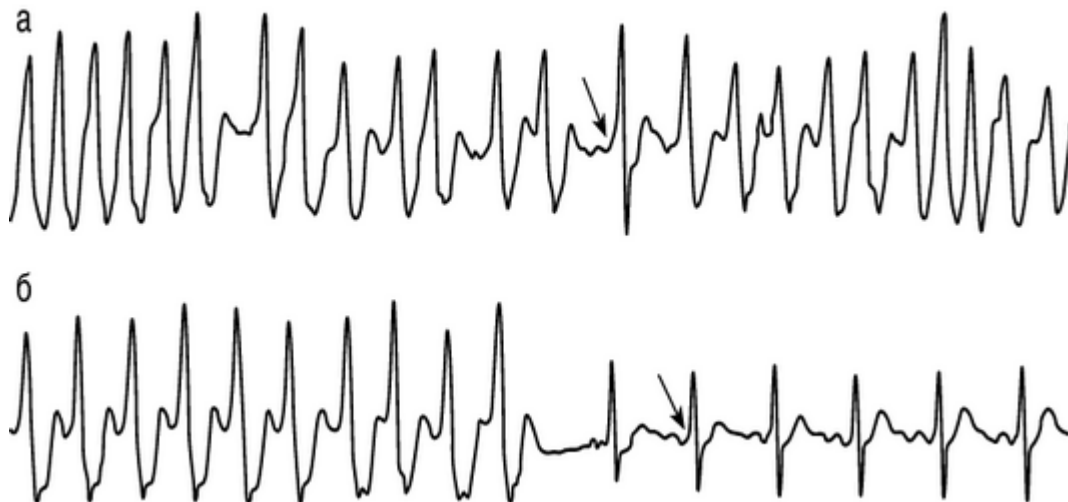


Рис. 1.112. а — Фибрилляция предсердий при синдроме Вольфа–Паркинсона–Уайта с наиболее коротким $R-R < 200$ мс, стрелкой отмечена дельта-волна; б — окончание реципрокной ширококомплексной тахикардии с ретроградным P' и дельта-волной в синусовых комплексах

Глава 1. Тахикардии

Обычно пациенты с ФП и ТП предсердий имеют также и ортодромную тахикардию. Возможен переход быстрой ортодромной тахикардии (с ЧСС 180–200 в минуту) в ФП. В 20% случаев ортодромная тахикардия сочетается с пароксизмальной ФП.

ФП и ТП являются очень опасными при «быстром» ДП, поскольку желудочки возбуждаются очень часто и развиваются тяжелые нарушения гемодинамики. Во время ФП зафиксирована частота желудочкового ответа 360 в минуту.

Если частота возбуждений желудочков достигает 250 в минуту, то возникает реальная угроза ФЖ (табл. 1.32). При высокой ЧСС (> 250 в минуту) уже первый приступ тахиаритмии может закончиться летально.

Таблица 1.32. Предикторы риска внезапной сердечной смерти (ESC; PACES/HRS; Rappone C. et al., 2012)

Риск смерти	Предикторы
Высокий	При ФП минимальный $R-R \leq 250$ мс. Эффективный рефрактерный период ДП ≤ 240 мс. Ортодромная тахикардия, индуцирует устойчивую ФП. Множественные ДП
Низкий	Признаки феномена WPW на ЭКГ непостоянны (рис. 1.113). Дельта-волна внезапно и полностью исчезает при физической нагрузке (стресс-тест, холтеровское мониторирование). Исчезновение дельта-волны на лекарственных препаратах [прокаинамид 10 мг/кг (при дозе 550 мг лучше специфичность) (рис. 1.114), пропafenон]. При ФП минимальный $R-R > 250$ мс. Эффективный рефрактерный период ДП > 240 мс, точка Венкебаха ДП < 250 в минуту

Триггерным фактором ФП может быть миокардит предсердий, который выявили у 50% пациентов с признаками ДП, умерших внезапно (Basso C. et al., 2001).



Рис. 1.113. Преходящая блокада дополнительного пути (интермиттирующий феномен Вольфа–Паркинсона–Уайта), не зависящая от частоты сердечных сокращений



Рис. 1.114. Эффект блокады дополнительного пути прокаинамидом: а — исходная электрокардиограмма; б — через 5 мин после введения 1000 мг прокаинамида; в — через 10 мин после введения прокаинамида

Фибрилляция желудочков

За 8 лет наблюдения ФЖ встретилась у 1,5% пациентов (2 случая на 1000 пациентов в год) с предвозбуждением без абляции, в подавляющем большинстве случаев у детей и редко — у взрослых (Parrone C. et al., 2014).

Выделяют факторы низкого и высокого риска ФЖ (см. табл. 1.31). Заметим, что симптомы, включая обмороки, не являются предикторами повышенного риска ВСС (Parrone C. et al., 2012).

Хотя преходящий характер предвозбуждения на ЭКГ считается признаком медленного проведения по ДП, у 10% пациентов с внезапной остановкой сердца или быстрыми ДП регистрировалось непостоянное предвозбуждение (Escudero C. et al., 2020).

Электрофизиологическое исследование

ЭФИ может быть проведено у пациентов с синдромом WPW для диагностики числа, локализации и электрофизиологических свойств ДП, реципрокных тахиаритмий. Оценивают проводящую способность ДП по точке Венкебаха, соответствующей минимальной частоте стимуляции предсердий с блокадой АВ-проведения, и эффективному рефрактерному периоду ДП, равному максимальному интервалу преждевременного стимула, который не прошел на желудочки. Эта информация необходима для проведения деструкции ДП и контроля за эффективностью лечения.

В то же время у большинства пациентов с асимптомным феноменом WPW проведение инвазивного ЭФИ нецелесообразно в связи с низким риском НЖТ и ВСС (Obeyesekere M. et al., 2012).

Кроме внутрисердечного, можно использовать чреспищеводное ЭФИ, которое позволяет неинвазивно с малыми затратами оценить функциональные свойства ДП и диагностировать реципрокные тахикардии (рис. 1.115–1.118).

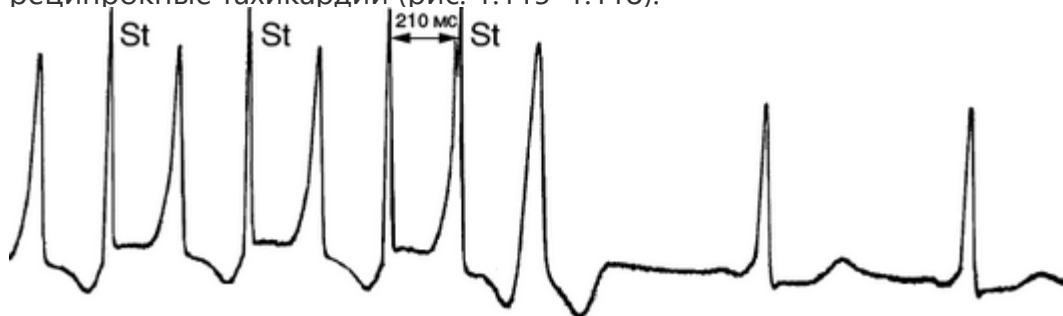


Рис. 1.115. Проводимость быстрого дополнительного пути при чреспищеводном исследовании. Экстрастимул через 210 мс еще проводится

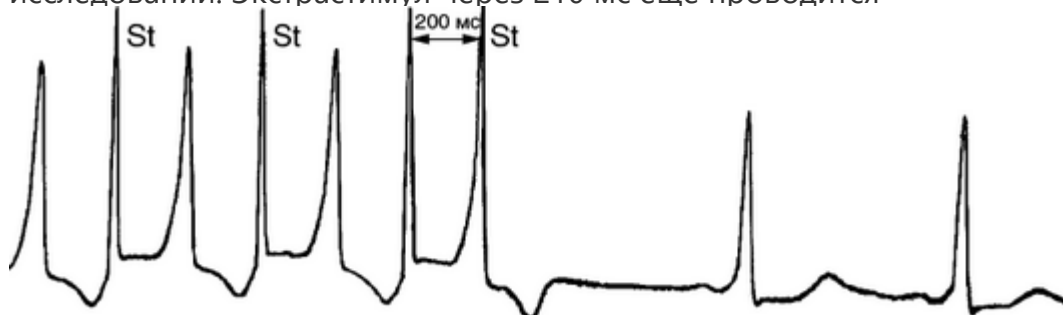


Рис. 1.116. Проводимость быстрого дополнительного пути при чреспищеводном исследовании. Эффективный рефрактерный период дополнительного пути 200 мс

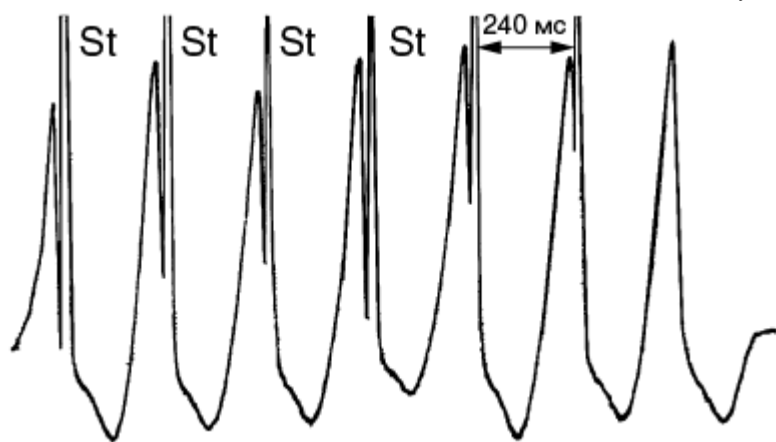


Рис. 1.117. Оценка проводимости быстрого дополнительного пути при чреспищеводном исследовании. При частоте стимуляции 250 в минуту проводимость сохраняется, точка Венкебаха дополнительного пути — 270 в минуту

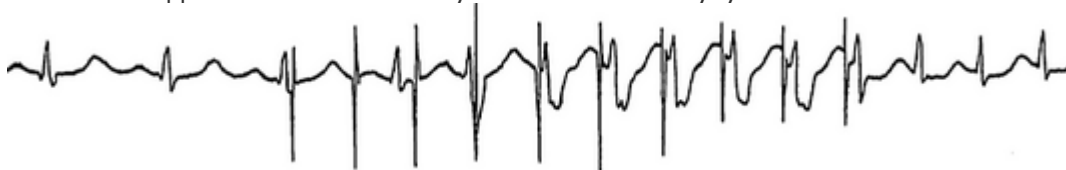


Рис. 1.118. Индуцирование ортодромной тахикардии при учащающейся стимуляции предсердий
Следует учитывать, что нормальный рефрактерный период ДП не исключает риска ФП с быстрым желудочковым ответом.

Лечение

Общий алгоритм ведения пациентов с картиной предвозбуждения на ЭКГ представлен на рис. 1.119.



Рис. 1.119. Алгоритм ведения пациентов с предвозбуждением на электрокардиограмме (PACES/HRS)

При бессимптомном феномене WPW лечение не всегда целесообразно. Представителям определенных профессий (летчики, водолазы, водители общественного транспорта, спортсмены) показана абляция после обсуждения рисков процедуры, например АВ-блокады при септальных ДП (см. табл. 1.32).

Для выявления бессимптомных аритмий (особенно ФП) у детей может быть полезным проведение холтеровского мониторингирования два раза в год, у взрослых частота

бессимптомной ФП существенно реже (PACES/HRS).

Ортодромная тахикардия

Купирование ортодромной АВ-реципрокной тахикардии сходно с лечением АВ-узловой реципрокной тахикардии. Хорошим эффектом обладают вагусная проба, аденозин, верапамил и кардиостимуляция (рис. 1.120). Также можно использовать β -блокаторы, пропафенон, прокаинамид.

Глава 1. Тахикардии



Рис. 1.120. Купирование ортодромной тахикардии учащающейся стимуляцией предсердий. В редких случаях возможен спонтанный переход ортодромной тахикардии в ФП и тогда верапамил будет нежелательным. Для таких ситуаций может потребоваться проведение экстренной электрической кардиоверсии.

Важно учитывать повышенный риск ФП при внутривенном введении аденозина. Так, в исследовании S. Strickberger и соавт. (1997) назначение аденозина в дозе 12 мг внутривенно при НЖТ в 12% случаев вызвал ФП.

Основным методом лечения является катетерная деструкция ДП. Если последняя невозможна, то при отсутствии признаков предвозбуждения на ЭКГ допустимо использовать β -блокаторы или антагонисты кальция, а также пропафенон.

Фибрилляция предсердий

При высокой ЧСС, выраженных гемодинамических нарушениях необходимо сразу провести электрическую кардиоверсию. В остальных случаях для купирования тахикардии выбирают обычно препараты с сильным и быстрым антиаритмическим эффектом, хорошо блокирующие ДП, например ибутидил, прокаинамид, менее желателен пропафенон, блокирующий АВ-узел.

Отметим, что оценка влияния препаратов на скорость проведения по ДП (табл. 1.33) имеет значение в основном для лечения ширококомплексных тахикардий, особенно ФП и ТП, а не ортодромной тахикардии. В связи с возможностью ускорения проведения по ДП антагонисты кальция, β -блокаторы и дигоксин противопоказаны (рис. 1.121).

Таблица 1.33. Влияние антиаритмических препаратов на проведение по дополнительному пути

Замедление проведения	Нет существенного влияния	Ускорение проведения
IA класс. IC класс. Ибутидил	IV класс. β -блокаторы. Соталол	Верапамил. Дигоксин. Амиодарон

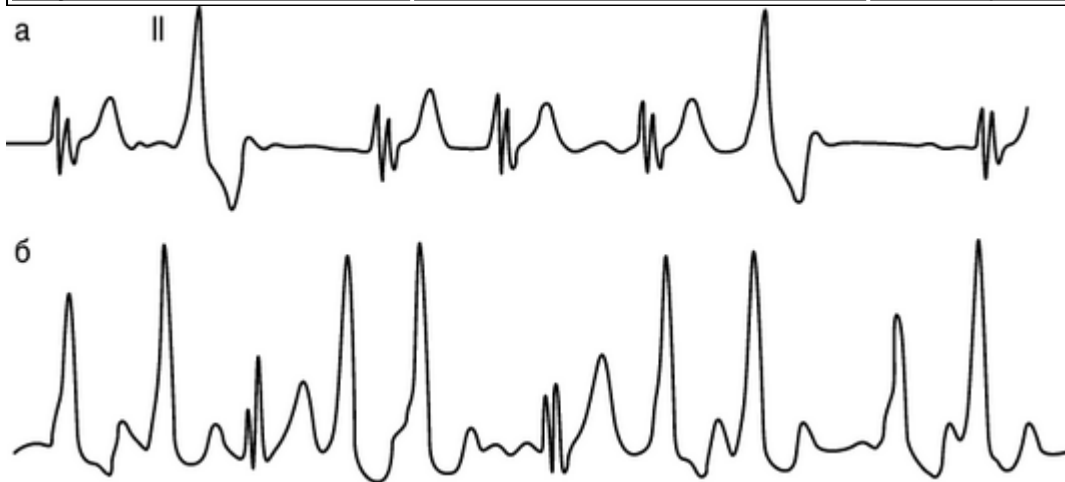


Рис. 1.121. У пациента с фибрилляцией предсердий, блокадой ножки пучка Гиса и синдромом Вольфа–Паркинсона–Уайта (а) регистрируется учащение частоты сердечных сокращений после введения пропранолола (б)

При внутривенном введении амиодарона не у всех пациентов замедляется проведение по ДП, возможно даже повышение ЧСС и развитие ФЖ, что послужило основанием для ограничений в использовании препарата (Simonian S. et al., 2010; Kappenberger L. et al., 1984). Если имеются факторы повышенного риска ВСС, то необходима деструкция ДП, включая неотложную абляцию. Если последняя не планируется, можно попытаться предупредить приступы с помощью препаратов IC класса.

Антидромная тахикардия

Антидромная тахикардия обычно ассоциируется с быстрыми ДП и неблагоприятным течением синдрома WPW, поэтому требует агрессивного лечения.

Для медикаментозного купирования антидромной тахикардии применяют прокаинамид, пропафенон, ибутилид. Для устранения антидромной тахикардии показана катетерная деструкция ДП.

Катетерная абляция

Синдром WPW является одним из распространенных показаний для катетерной абляции (рис. 1.122). Последняя также используется у асимптомных пациентов, занимающихся спортом, или вовлеченных в деятельность с высокими рисками (Campal J. et al., 2021).

Рис. 1.122. Типы катетерной абляции в Швеции (Carlson J. et al., 2018)

Безопасность, эффективность и относительно низкая стоимость катетерной абляции ДП делают это лечение методом выбора у большинства пациентов с синдромом WPW (табл. 1.34).

Таблица 1.34. Рекомендации по катетерной абляции дополнительных путей (ESC)

<p>Класс I (рекомендуется)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Симптомная, рецидивирующая атриовентрикулярная реципрокная тахикардия с участием ДП. 2. Асимптомные пациенты, у которых при электрофизиологическом исследовании с изопреналином выявлены признаки высокого риска, такие как наименьший предвозбужденный R–R-интервал при ФП ≤ 250 мс, эффективный рефрактерный период ДП ≤ 250 мс, множественные ДП, индукция тахикардии с участием ДП. 3. Пациенты высокого риска с асимптомным предвозбуждением после обсуждения рисков, особенно блокады сердца при абляции переднесептальных или среднесептальных ДП, и пользы процедуры
<p>Класс II (целесообразно)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Асимптомное предвозбуждение и дисфункция ЛЖ вследствие электрической диссинхронии

Методика лечения заключается в проведении электродов к месту расположения ДП, выявленного предварительно при ЭФИ, и деструкции соединения (рис. 1.123). После успешной абляции наряду с исчезновением дельта-волны и нормализацией комплекса QRS могут наблюдаться временные изменения реполяризации с отрицательными зубцами T, описываемые как «сердечная память».

Рис. 1.123. Радиочастотная абляция дополнительного пути при синдроме Вольфа–Паркинсона–Уайта

Эффективность устранения субстрата аритмии при абляции составляет более 98% (Parrone C. et al., 2014). В то же время рецидивы проведения при локализации ДП в правой свободной стенке выявляют в 24%, в септальной области — в 13–16%, в левой свободной стенке — в 5% случаев, а частота клинических проявлений в течение года достигает 11% (Belhassen B. et al., 2007).

Глава 1. Тахикардии

Катетерная абляция предупреждает ФЖ и может снизить смертность пациентов с высоким риском (Wongcharoen W. et al., 2018; Parrone C. et al., 2014).

Нефатальные осложнения встречались у 2% пациентов после первой абляции и у 7% после повторной, чаще выпот в перикард (0,3%) и АВ-блокада 2–3-й степени чаще при септальной локализации ДП (0,7%, кардиостимуляция 0,4%) (Brado J. et al., 2021).

Исходы катетерной абляции в зависимости от локализации ДП, по данным Германского регистра, представлены на рис. 1.124. Частота повторных абляций рецидивов ортодромной тахикардии почти в 7 раз выше по сравнению с АВ-узловой тахикардией (Tan E. et al., 2022).

Рис. 1.124. Исходы катетерной абляции в зависимости от локализации дополнительного пути (Brado J. et al., 2021)

Важно отметить, что после успешной абляции ДП часто рецидивирует ФП: в 12% случаев у пациентов до 50 лет, в 35% у пациентов старше 50 лет и в 55% у пациентов старше 60 лет (Dagres N. et al., 2001).

Техника криоабляции более безопасна, реже осложняется АВ-блокадой при септальных ДП, но рецидивы проведения по ДП возникают чаще. Например, длительная эффективность криоабляции составила 76%, тогда как радиочастотной — 88%, но последняя сопровождалась развитием персистирующей АВ-блокады в 3% случаев (Bravo L. et al., 2017).

В настоящее время оперативное лечение ДП применяется редко, так как вытеснено катетерной абляцией.

Практические советы

- Нормальная ЭКГ не исключает наличия скрытого или преходящего ДП.
- Определение локализации ДП по наличию и полярности дельта-волны в различных отведениях ЭКГ не имеет существенного клинического значения.
- Врожденный пучок Кента может проявляться на ЭКГ псевдоинфарктными изменениями.
- Нередко встречаются аномалии проведения, проявляющиеся на ЭКГ феноменами, сходными с предвозбуждением.
- Тактика ведения синдрома предвозбуждения желудочков определяется наличием тахикардии и проводящими свойствами ДП.
- Пациентам определенных профессий с признаками предвозбуждения на ЭКГ требуется катетерная абляция в связи с высоким риском неблагоприятных ситуаций уже при первом приступе тахикардии.
- Верапамил, дигоксин и амиодарон ускоряют проведение по дополнительному пути Кента и могут быть опасными при развитии ФП или ТП.
- АВ-узловая реципрокная тахикардия может быть обусловлена ретроградно функционирующим ДП.
- При тахикардии с очень высокой ЧСС (>200–250 в минуту) нужно исключать синдром предвозбуждения желудочков.

Глава 1. Тахикардии

Желудочковые тахикардии

Причины и факторы риска

- Коронарная болезнь (ИМ острый и перенесенный, аневризма сердца).
- Кардиомиопатии: дилатационная, гипертрофическая, аритмогенная.
- Миокардиты.
- Болезни клапанов, врожденные аномалии сердца.
- Каналопатии.
- Идиопатические.

В большинстве случаев (70–90%) устойчивые ЖТ обусловлены структурными аномалиями сердца (Sirichand S. et al., 2017).

По данным Европейского исследования EHRA survey, частыми причинами устойчивой ЖТ были коронарная болезнь после перенесенного ИМ и идиопатическая дилатационная кардиомиопатия (рис. 1.125).

Рис. 1.125. Причины желудочковых тахикардий (Chen J. et al., 2015)

Заслуживают внимания данные J. Strain и соавт. (1983), обследовавших 18 пациентов с ЖТ длительностью в среднем 3 года без коронарной болезни, болезней клапанов, СН и нормальным интервалом Q–T. При биопсии миокарда ПЖ в 89% случаев выявлены аномалии: картина дилатационной кардиомиопатии (при нормальных размерах и сократимости) в 50%, миокардита в 17%, аритмогенной дисплазии в 11% и поражение мелких коронарных артерий в 11% случаев.

Способствует возникновению аритмии гипокалиемия (<3 ммоль/л), которую выявляли значительно чаще у пациентов с ЖТ/ФЖ, чем в случаях СН (14 против 3%), в исследовании LYTE-VT (Laslett D. et al., 2020).

Среди идиопатических форм доминируют (60–80%) аритмии из выводных трактов правого, реже ЛЖ.

Классификация

Классификация ЖТ представлена в табл. 1.35. Источник ЖТ расположен ниже разветвления пучка Гиса и может находиться как в проводящей системе (ножках пучка Гиса, волокнах Пуркинье), так и в миокарде желудочков.

Таблица 1.35. Классификация желудочковых тахикардий

Признак	Вид
Течение	Пароксизмальная: неустойчивая (<30 с), устойчивая (≥30 с)
	Хроническая: постоянная, непрерывно-рецидивирующая

Морфология	Мономорфная (с морфологией БПНПГ, БЛНПГ, множественная, с неопределенной морфологией QRS), полиморфная (двунаправленно-веретенообразная, политопная), плеоморфная
Механизм	Реципрокная, очаговая, триггерная
Локализация	Правожелудочковая (выводной тракт, трикуспидальное кольцо, другие отделы), левожелудочковая (выводной тракт, митральное кольцо, фасцикулярная, другие отделы)
Симптомы	Бессимптомная, симптомная (сердцебиение, головокружение, обморок, СН, дискомфорт в груди)

Предложено выделять множественную мономорфную тахикардию при наличии более одной морфологии отдельных эпизодов ЖТ, мономорфную с неопределенной морфологией QRS при быстрой ЖТ с синусоидальной QRS, плеоморфную при наличии более одной морфологии в отдельном эпизоде ЖТ, но без непрерывного изменения, как при полиморфной ЖТ (HRS/ENRA).

Диагностика

Электрокардиография

Регистрируются широкие комплексы с QRS 120–200 мс. Редко встречается узкокомплексная ЖТ с картиной блокады передневерхнего, задненижнего разветвления ЛНПГ, ПНПГ или с комплексом QRS, не отличимым от синусового ритма (Guo X. et al., 2018).

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

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

Ритмичная тахикардия с небольшой (<20 мс) вариабельностью R–R. Нерегулярность ритма может быть обусловлена захватом желудочков синусовыми импульсами, изменением длины петли re-entry, нестабильностью очага или блокадой выхода из эктопического центра.

Предсердные зубцы P чаще всего не видны. Если все же удастся их зарегистрировать (до 30% случаев), это обычно независимый от желудочков более редкий ритм синусового узла (рис. 1.126, 1.127).

Рис. 1.126. Желудочковая тахикардия с захватом желудочков (4-й комплекс)

Рис. 1.127. Атриовентрикулярная диссоциация при желудочковой тахикардии.

В чреспищеводном отведении VE видны зубцы P. Наблюдается захват желудочков (3-й комплекс)

Картина блокады правой или левой ножки пучка Гиса не может надежно свидетельствовать о локализации соответственно в левом или правом желудочке.

Периодически морфология QRS может меняться, что связывают с проведением импульса из предсердий (рис. 1.128). Возможна ЖТ с регулярными альтернирующими QRS, которые объясняются захватом, сливными комплексами и двумя кругами возбуждения, имеющими один общий участок (Mahla H. et al., 2014; Kara M. et al., 2020).

Рис. 1.128. Идиопатическая левожелудочковая реципрокная тахикардия из заднего пучка с регулярными захватами желудочков. Внизу синусовый ритм после абляции

Плеоморфизм характеризуется различной морфологией желудочковых комплексов одной тахикардии, связанной с вариабельностью выхода импульса или активации желудочков (Josephson M. et al., 1979).

Глава 1. Тахикардии

В 25% случаев ЖТ встречается ретроградное вентрикулоатриальное проведение (1:1 или блокада 2-й степени типа I и II) с регистрацией зубцов P' на сегменте ST или зубце T (рис. 1.129). У пациента могут быть эпизоды ЖТ как с ретроградными P, так и без них. Вентрикулоатриальная блокада может быть вызвана вагусным тестом.

Рис. 1.129. Желудочковая тахикардия ретроградным проведением на предсердия

Выделяют мономорфную ЖТ с одинаковыми комплексами QRS–T и полиморфную ЖТ.

Последняя обусловлена источниками различной локализации или генерируется в одном месте с меняющимися путями распространения волны возбуждения в желудочке.

Развитию ЖТ способствуют миокардиальные рубцы, которые могут отражаться на ЭКГ в виде фрагментированного QRS (рис. 1.130).

Рис. 1.130. Варианты фрагментированного комплекса QRS**Мониторирование электрокардиограммы**

Частота выявления аритмии во многом зависит от длительности мониторингирования ЭКГ. Например, у пациентов с гипертрофической кардиомиопатией неустойчивая ЖТ выявляется в 75% случаев и лишь в 23% в первые 24 ч регистрации (Weissler-Snir A. et al., 2016). Для более точной диагностики ЖТ в ряде случаев помогает длительная регистрация 12 отведений ЭКГ.

Важно учитывать возможность артефактов при холтеровском мониторингировании ЭКГ, которые очень похожи на желудочковую (ширококомплексную) тахикардию (Marquez M. et al., 2002) (рис. 1.131).

Рис. 1.131. Артефакты при холтеровском мониторингировании электрокардиограммы, имитирующие ширококомплексную тахикардию

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

Артефакты точно определили 6% терапевтов, 42% кардиологов, 62% электрофизиологов (Knight B. et al., 2001). Остальные врачи диагностировали чаще всего желудочковую или ширококомплексную тахикардию.

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

Электрофизиологическое исследование

Инвазивное ЭФИ помогает уточнить локализацию и механизм аритмии у пациентов с заболеваниями сердца и устойчивым сердцебиением или необъяснимыми обмороками, а также с неясной ширококомплексной тахикардией.

У пациентов со структурным заболеванием сердца самым частым механизмом ЖТ является re-entry вокруг миокардиальных рубцов. Интересно, что длина кардиоцикла при тахикардии не коррелирует с длиной петли re-entry (Nishimura T. et al., 2021).

Очаговые ЖТ чаще выявляются у пациентов без структурного заболевания сердца. При ЭФИ только у 16% пациентов с ЖТ и структурным заболеванием сердца выявили аритмогенные фокусы (Anderson R. et al., 2020).

Программируемая кардиостимуляция способна запустить и купировать реципрокную ЖТ.

Электроанатомическое картирование желудочков позволяет выявить аритмогенный субстрат (рубцы с гетерогенным проведением) для последующей катетерной абляции.

Формулировка диагноза

- Инфаркт миокарда (23.02.2020), стабильная стенокардия II ФК, пароксизмальная устойчивая полиморфная ЖТ с пресинкопе.
- Дилатационная кардиомиопатия, хроническая сердечная недостаточность с ФВЛЖ 26% (20.04.2023), NYHA III, пароксизмальная устойчивая мономорфная ЖТ с картиной БЛНПГ и отеком легких.
- Непрерывно-рецидивирующая мономорфная ЖТ из выводного тракта правого желудочка.

Лечение**Восстановление синусового ритма**

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

В случае серьезных нарушений гемодинамики (отек легких, гипотензия, стенокардия, обморок) показана электрическая кардиоверсия (табл. 1.36). Начальный разряд выбирается в зависимости от формы устойчивой ЖТ, меньший при мономорфной ЖТ без гемодинамических нарушений (100–150–200 Дж бифазного разряда), а при быстрой полиморфной ЖТ с риском ФЖ кардиоверсию начинают с максимального бифазного разряда 200 Дж.

Таблица 1.36. Рекомендации по восстановлению синусового ритма при устойчивой желудочковой тахикардии (ESC)

Класс I (рекомендуется)

1. Электрическая кардиоверсия рекомендуется как лечение первой линии у пациентов с гемодинамически непереносимой устойчивой мономорфной ЖТ.
2. Электрическая кардиоверсия рекомендуется как лечение первой линии у пациентов с переносимой ЖТ при низком риске анестезии/седации.
3. У пациентов с гемодинамически переносимой идиопатической устойчивой ЖТ

рекомендуется лечение внутривенным β -блокатором (ЖТ из выводного тракта ПЖ) или верапамилом (фасцикулярная ЖТ)

Класс IIa (целесообразно)

1. У пациентов с регулярной гемодинамически переносимой ширококомплексной тахикардией с подозрением на НЖТ следует рассмотреть применение вагусной пробы или аденозина.
2. У пациентов с гемодинамически переносимой устойчивой мономорфной ЖТ с известным или подозреваемым структурным заболеванием сердца следует рассмотреть внутривенное введение прокаинамида

Мономорфная ЖТ обычно связана с механизмом re-entry и чаще встречается у пациентов с участками фиброза миокарда желудочков (рис. 1.132).

Глава 1. Тахикардии

Рис. 1.132. Мономорфная желудочковая тахикардия с картиной блокады левой ножки пучка Гиса

Если ситуация не требует экстренной электрической кардиоверсии, то назначают лекарственные препараты (рис. 1.133). Важно учитывать возможную причину ЖТ (ишемия миокарда, гипокалиемия) и попытаться ее устранить.

Рис. 1.133. Лечение мономорфной желудочковой тахикардии (AHA/ACC/HRS; ESC)

Вначале полезно попросить пациента покашлять, что может привести к восстановлению синусового ритма вследствие улучшения коронарного кровообращения. Удар по груди не может быть опасен ввиду риска развития ФЖ.

Наиболее распространенная тактика лечения основных форм мономорфной ЖТ представлена в табл. 1.37.

Таблица 1.37. Препараты для купирования мономорфной желудочковой тахикардии (AHA/ACC/HRS)

Препарат	Схема введения
Структурная болезнь сердца	
Прокаинамид	10–17 мг/кг, скорость 20–50 мг/мин
Амиодарон	150 мг болюсом, затем 1 мг/мин 6 ч, далее 0,5 мг/мин 18 ч и при необходимости несколько дней
Идиопатическая желудочковая тахикардия	
Трифосаденин	10 мг за 1–3 с, повторить через 1–2 мин 20 мг
Верапамил	5 мг за 2–20 мин, повторить 5–10 мг через 15–30 мин

У пациентов с заболеваниями сердца рекомендуется начать лечение с прокаинамида, который превосходит лидокаин по антиаритмической активности и действует быстрее амиодарона. В рандомизированном исследовании PROCAMIO у пациентов с мономорфной ширококомплексной тахикардией прокаинамид (10 мг/кг за 20 мин) восстановил синусовый ритм через 40 мин у 67%, в то время как амиодарон (5 мг/кг за 20 мин) только у 38% пациентов при частоте побочных эффектов 18 и 31% соответственно (Ortiz M, et al., 2017). При умеренной артериальной гипотензии, СН или нарушении проведения рекомендуют использовать амиодарон.

Управлением по контролю качества пищевых продуктов, лекарственных препаратов и косметических средств США (FDA) рекомендована следующая схема введения амиодарона: разводят 150 мг в 100 мл 5% декстрозы и вводят за 10 мин (скорость 10 мл/мин или 15 мг/мин), затем 900 мг разводят в 500 мл 5% декстрозы и вводят вначале 360 мг за 6 ч (скорость 1 мг/мин или 33 мл/мин), а далее 540 мг со скоростью 16 мл/мин или 0,5 мг/мин. При сохранении устойчивой тахикардии можно повторять введение 150 мг амиодарона за 10 мин с интервалом 15–30 мин.

При нетяжелых формах ЖТ можно использовать пероральный амиодарон по схеме 400 мг 2–3 раза в течение 1–2 нед, затем 300–400 мг ежедневно и далее можно снизить до 200 мг (AHA/ACC/HRS).

Полиморфная ЖТ без удлиненного интервала Q–T (рис. 1.134) характеризуется высоким риском перехода в ФЖ и обычно требует электрической кардиоверсии. При невозможности провести электрическую кардиоверсию вводят внутривенно амиодарон, а при возможной ишемии миокарда — β -блокаторы.

Рис. 1.134. Полиморфная желудочковая тахикардия
Имплантация кардиовертера-дефибриллятора

Если имеются признаки высокого риска ВСС (перенесенная ФЖ, синкопальная ЖТ, симптомная ЖТ при наличии поражения сердца, особенно при ФВЛЖ <35%), то показана имплантация кардиовертера-дефибриллятора, поскольку этот метод эффективнее амиодарона (AVID, CIDS, CASH). Более подробно метод описан в разделе, посвященном ВСС. Среди пациентов с ИКД и СРТ-Д антитахикардическая кардиостимуляция была эффективна в 80% случаев, особенно при медленной ЖТ с частотой ≤ 188 в минуту. Чем медленнее тахикардия, тем выше терапевтический эффект частой кардиостимуляции (рис. 1.135).

Рис. 1.135. Связь длительности кардиоцикла ЖТ и успешной стимуляции ИКД при первичной и вторичной профилактике (Sterns L. et al., 2023)

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

Среди пациентов с рецидивирующей ЖТ без выраженных нарушений гемодинамики и сохраненной функцией ЛЖ нет убедительных данных об эффективности ИКД.

Хотя электрические разряды сохраняют жизнь, но снижают ее качество в связи с болью и дискомфортом, развитием депрессии и тревоги, ухудшением СН. Данный метод имеет проблемы с неадекватными разрядами.

Профилактика

Целью профилактического лечения является предупреждение рецидивов симптомной ЖТ и снижение риска ВСС, обычно связанной с переходом быстрой ЖТ в ФЖ.

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

Безусловно, нужно выявить заболевание сердца, обычно имеющееся при устойчивой ЖТ.

С этой целью проводят ЭхоКГ и коронарную ангиографию. В случае коронарного атеросклероза требуются реваскуляризация миокарда и антиангинальная терапия, включающая β -блокаторы. При сниженной функции ЛЖ назначают β -блокаторы, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, валсартан + сакубитрил, ингибиторы натрий-глюкозного контранспортера 2 с тщательной коррекцией электролитного баланса в случае приема большой дозы диуретиков.

Глава 1. Тахикардии

Выбор профилактического лечения ЖТ (лекарственные препараты, ИКД) зависит от степени риска ВСС. При низком риске ВСС или невозможности имплантации кардиовертера-дефибриллятора применяют антиаритмические препараты: амиодарон, соталол или комбинацию амиодарона и β -блокаторов.

По данным рандомизированных контролируемых исследований, препараты I класса (Тео К. et al., 1993) и особенно IC подкласса (CAST, CASH), предупреждая рецидивы ЖТ, могут повысить смертность, что ограничивает применение данных средств. Исследования проводились в основном у пациентов после ИМ и не всегда включались пациенты с устойчивой ЖТ. Тем не менее эти результаты переносят и на пациентов с устойчивой ЖТ и другими структурными поражениями сердца.

Мексилетин может снизить более чем на 50% частоту рецидивов ЖТ в 64% исследований, а ФЖ — в трети всех исследований (van der Ree M. et al., 2022).

β -Блокаторы предупреждают рецидивы ЖТ, снижают риск ВСС и могут быть не менее эффективными, чем амиодарон (AVID; Schupp T. et al., 2019).

В ряде исследований отмечен профилактический эффект соталола (ESVEM; Kovoov P. et al., 1999; Kuhlkamp V. et al., 1999), несколько уступающий эффекту амиодарона (AVID).

Наиболее распространенным и эффективным средством профилактики ЖТ является амиодарон (CASCADE, CASH, CIDS). Амиодарон вначале назначают в высокой дозе для более быстрого достижения эффекта — 400 мг 2–3 раза в течение 1–2 нед, затем 300–400 мг/сут и далее, если возможно, снизить дозу до 200 мг/сут. Возможно усилить эффект добавлением β -блокатора (CAMIAT, EMIAT).

При недостаточном эффекте при желудочковых аритмиях показан эффект ранолазина в дозе 500–1000 мг дважды.

В случае рецидивирующих ЖТ у пациентов со структурным заболеванием сердца, особенно ишемической кардиомиопатией, если неэффективна катетерная абляция, прием мексилетина может снизить частоту разрядов ИКД (Farkowski M. et al., 2022).

У пациентов с рефрактерной ЖТ после абляции может помочь симпатическая денервация сердца, обеспечивающая прекращение приступов у 60% пациентов, особенно при катехоламинергической ЖТ и синдроме удлинённого Q–T (Murtaza G. et al., 2020).

Катетерная абляция

Катетерная абляция применяется при мономорфной ЖТ (см. табл. 1.37), обусловленной механизмом re-entry или очаговой активностью. Возможен эффект и при полиморфной ЖТ, когда целью являются триггерные желудочковые ЭС или область рубца (Nakamura T. et al., 2019).

С целью выявления аритмогенного субстрата ЖТ используют MPT (Bogun F. et al., 2009; Yokokawa M. et al., 2012).

При идиопатической дилатационной кардиомиопатии (re-entry в системе Гиса) эффективность абляции составляет 61%, при коронарной болезни — 54–73% (NASPE).

Катетерная абляция у пациентов с ЖТ и структурными болезнями сердца значительно снижает риск рецидивов аритмии по сравнению с лекарственными препаратами, число разрядов ИКД, но не смертность (Anderson R. et al., 2019; Patel D. et al., 2016).

Исследования ишемической кардиомиопатии показали, что проведение абляции перед или после имплантации кардиовертера-дефибриллятора позволило увеличить межприступные интервалы, уменьшить частоту разрядов ИКД, однако не снизило смертность (VTACH; SMASH-VT; SURVIVE-VT). В случаях неэффективности антиаритмического лечения абляция может быть предпочтительнее усиления медикаментозной терапии (VANISH). Эффективность абляции при неишемической кардиомиопатии меньше, так как аритмогенный субстрат более variabelен и требуется более рискованная эпикардальная абляция (Proclemmer A. et al., 2013).

При обширном поражении сердца часто отмечается политопная ЖТ. В этих случаях эффективность катетерной абляции ЖТ значительно снижается.

По данным P. Donato и соавт. (2016), после первой абляции ЖТ рецидивировала в течение года у пациентов с наличием или без коронарной болезни в 38 и 33% случаев, а после повторной — в 5 и 7% соответственно.

Большие осложнения после катетерной абляции желудочковых аритмий у пациентов со структурными заболеваниями сердца составили 6%, а смертность — 2,5–5% (Ogunbayo G. et al., 2018; Santangeli P. et al., 2017). Повторная абляция сопровождается увеличением риска осложнений (8 против 5%), преимущественно выпота в перикард, и смертности (Tzou W. et al., 2017).

Среди несмертельных осложнений наблюдали ТИА/инсульты, ИМ, острое повреждение почек, легочные эмболии, сепсис.

В небольшом рандомизированном исследовании STROKE-VT прием прямых оральных антикоагулянтов по сравнению с ацетилсалициловой кислотой снизил число ТИА, инсультов и асимптомных цереброваскулярных повреждений при левожелудочковой абляции без увеличения риска кровотечений. Антикоагуляцию можно рассмотреть у пациентов с повышенным риском кардиоэмболических событий (сниженная ФВЛЖ, ретроградный аортальный подход, другие факторы риска).

Клинические формы желудочковой тахикардии

Неустойчивая желудочковая тахикардия

Неустойчивая ЖТ, выявленная при холтеровском мониторинге у пациентов без очевидного заболевания сердца, ассоциируется с двукратным повышением риска смерти и сердечно-сосудистых событий, которое характеризуется медленной и постепенной тенденцией (Sadjadieh G. et al., 2021). Индуцированная физической нагрузкой ЖТ у асимптомных пациентов не повысила общую смертность при длительном наблюдении в исследовании BLSA (Marine J. et al., 2013).

Глава 1. Тахикардии

Риск смерти при неустойчивой ЖТ во многом определяется наличием и выраженностью часто скрытого заболевания сердца — коронарной болезни сердца или дисфункции ЛЖ (рис. 1.136).

Симптомная неустойчивая желудочковая аритмия может контролироваться β -блокаторами и антагонистами кальция, в редких случаях прибегают к другим классам антиаритмических препаратов.

Рис. 1.136. Неустойчивая желудочковая тахикардия на фоне постоянной фибрилляции предсердий и тахизависимой ишемии миокарда

Идиопатическая желудочковая тахикардия

Среди идиопатических форм желудочковых аритмий чаще всего источник расположен в выводном тракте ПЖ (69%), реже в выводном тракте ЛЖ (19%), левожелудочковых волокнах (9%) (Proclemmer A. et al., 2013).

Обычно эти аритмии появляются в возрасте 30–50 лет, чаще малосимптомные (сердцебиение, легкое головокружение).

Идиопатические ЖТ, как правило, характеризуются благоприятным прогнозом без появления структурных изменений сердца или ВСС (рис. 1.137). Вместе с тем при часто рецидивирующих формах возможно формирование тахикардической кардиомиопатии, которая исчезает после катетерной абляции (Grimm W. et al., 2001).

Рис. 1.137. Идиопатическая очаговая желудочковая тахикардия из выводного тракта правого желудочка с благоприятным прогнозом и хорошо доступная для абляции. Картина блокады левой ножки пучка Гиса и отклонение оси вниз

Среди желудочковых аритмий из выводного тракта ПЖ чаще всего встречаются две формы: частые мономорфные желудочковые ЭС, спаренные с неустойчивой ЖТ, чередующиеся с синусовым ритмом, возникают в покое и подавляются физической нагрузкой, а другая, с преобладанием устойчивой ЖТ, провоцируется физической нагрузкой или эмоциональным стрессом.

Лечение

Идиопатическая ЖТ характеризуется благоприятным прогнозом и у пациентов без симптомов или с незначительными симптомами обычно не требует лечения.

Для восстановления синусового ритма при симптомной ЖТ из выводного тракта желудочка применяют β -блокаторы.

Левифасцикулярная ЖТ с картиной БПНПГ хорошо купируется верапамилом или дилтиаземом, которые могут использоваться и для профилактики аритмии.

Также могут быть эффективны вагусные пробы и внутривенное введение аденозина.

При выраженных нарушениях гемодинамики показана электрическая кардиоверсия.

Профилактическими препаратами первого ряда считаются β -блокаторы и антагонисты кальция, которые обладают умеренной антиаритмической активностью и низким проаритмическим риском (табл. 1.38). Антиаритмические препараты (пропафенон, соталол, амиодарон) более эффективны, но чаще вызывают побочные и проаритмические эффекты.

Таблица 1.38. Рекомендации по лечению идиопатической желудочковой тахикардии и экстрасистолии (ESC)

Класс I (рекомендуется)

1. Показана регулярная оценка функции желудочков у пациентов с нагрузкой желудочковыми ЭС > 10% и нормальной функцией желудочков.
2. Катетерная абляция рекомендуется как лечение первой линии при симптомной идиопатической ЖТ/желудочковых ЭС из выводного тракта правого желудочка или левого пучка.
3. β -Блокаторы или антагонисты кальция показаны симптомным пациентам с идиопатической ЖТ/желудочковыми ЭС из источника, отличного от выводного тракта правого желудочка либо левого пучка.

Класс IIa (целесообразно)

1. У пациентов с ЖТ/желудочковыми ЭС и проявлениями, не типичными для идиопатического происхождения, следует рассмотреть магнитно-резонансную томографию сердца, несмотря на нормальную эхокардиограмму.
2. β -Блокаторы, антагонисты кальция или флекаинид[®] следует рассмотреть, если катетерная абляция недоступна, нежелательна или рискованна у симптомных пациентов с идиопатической ЖТ/желудочковыми ЭС из выводного тракта правого желудочка или левого пучка.
3. Катетерная абляция или флекаинид[®] должен быть рассмотрен у симптомных пациентов с идиопатической ЖТ/желудочковыми ЭС из источника, отличного от выводного тракта правого желудочка или левого пучка

При симптомных тахикардиях, особенно из выводного тракта ПЖ или левого пучка, а также другой локализации без эффекта лекарственных препаратов проводят катетерную абляцию. У пациентов без структурного заболевания сердца обычно имеется монотопная ЖТ, и эффективность абляции составляет 85–90% (NASPE). Большие осложнения регистрировались у 2%, а смертность — у 0,1% пациентов соответственно (Ogunbayo G. et al., 2018). Эффективность абляции выводного тракта ниже у пациентов с неиндуцируемой ЖТ (обычно с разной морфологией QRS) или нечувствительной к аденозину (Feng X. et al., 2015; Choi E. et al., 2015).

«Желудочковый шторм»

Причинами часто рецидивирующей тяжелой желудочковой аритмии бывают ишемическая кардиомиопатия (68%), идиопатическая дилатационная кардиомиопатия (17%), аритмогенная дисплазия ПЖ (5%) (Nayyar S. et al., 2013).

Обычно «желудочковый шторм» развивается у пациентов с низкой фракцией выброса ЛЖ.

«Желудочковый шторм» обычно является проявлением декомпенсации СН и не влияет

существенно на 5-летний прогноз (Guerra F. et al., 2015). Наблюдение в течение 5 лет показало, что лишь в 6% случаев не удается выявить структурное заболевание сердца.

Глава 1. Тахикардии

«Желудочковым штормом» (рис. 1.138) считают состояние электрической нестабильности сердца, которое определяется ≥ 3 эпизодами устойчивой ЖТ, ФЖ или разрядов ИКД в течение 24 ч (АНА/ACC/HRS).

Рис. 1.138. «Желудочковый шторм»

После первых суток у 44% пациентов наблюдаются рецидивы «желудочкового шторма», ассоциирующиеся с очень неблагоприятным прогнозом (Damonte J. et al., 2022).

Лечение

Современные рекомендации по лечению «желудочкового шторма» представлены в табл. 1.39.

Таблица 1.39. Рекомендации по лечению «желудочкового шторма» (ESC)

<p>Класс I (рекомендуется)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Рекомендуются легкая или умеренная седация пациентов с «электрическим штормом» для ослабления психологического дистресса и симпатикотонии. 2. Антиаритмическая терапия β-блокаторами (лучше неселективными) в сочетании с внутривенным введением амиодарона рекомендуется пациентам с «электрическим штормом» при отсутствии противопоказаний. 3. Магний внутривенно с добавлением калия рекомендуется пациентам с двунаправленно-веретенообразной ЖТ. 4. Изопротеренол^{so} или трансвенозная кардиостимуляция для увеличения ЧСС рекомендуется пациентам с приобретенным синдромом удлиненного интервала Q–T и рецидивирующей двунаправленно-веретенообразной ЖТ, несмотря на коррекцию провоцирующих факторов и введение магния. 5. Катетерная абляция рекомендуется пациентам с непрекращающейся ЖТ или «электрическим штормом» с мономорфной устойчивой ЖТ, устойчивой к антиаритмическим препаратам
<p>Класс IIa (целесообразно)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Глубокая седация/интубация должны быть рассмотрены у пациентов с трудно контролируемым «электрическим штормом» и устойчивостью к медикаментозному лечению. 2. Катетерную абляцию следует рассмотреть у пациентов с повторными эпизодами полиморфной ЖТ/ФЖ, вызванными сходными желудочковыми ЭС, без эффекта медикаментов или коронарной реваскуляризации

Целесообразно провести коррекцию обратимых факторов, таких как электролитные нарушения, проаритмогенные лекарства, ишемия миокарда, декомпенсация СН. Назначают введение амиодарона 30 мг/мин в течение 10 мин, затем длительную инфузию в течение 2 сут в дозе 1000 мг/сут. Дополнительно назначают β -блокаторы. В небольшом рандомизированном исследовании неселективный пропранолол 40 мг внутрь каждые 6 ч оказался эффективнее метопролола в дозе 200 мг/сут (Chatzidou S. et al., 2018). У пациентов с коронарной болезнью и полиморфной ЖТ, рефрактерной к обычным антиаритмическим препаратам, «шторм» можно остановить с помощью хинидина (Viskin S. et al., 2020).

Абляция с устранением триггерного очага более эффективна при мономорфных аритмиях и может предупреждать ФЖ (Nayyar S. et al., 2013; Komatsu Y. et al., 2019).

При недостаточной эффективности лекарственных препаратов целесообразна блокада звездчатого ганглия (рис. 1.139) с помощью анестетика (лидокаин, бупивакаин, мепивакаин). Проводят процедуру обычно под контролем сонографии, а перед введением препарата убеждаются, что не аспирируется кровь или жидкость. В четверти случаев регистрировались обычно нетяжелые осложнения, из которых чаще встречались охриплость голоса, гипертензия, дисфагия, гематома (Goel V. et al., 2019). Блокада проявляется в течение 30 мин чаще симптомом Горнера (сужение зрачка, опущение верхнего века), повышением температуры руки на 1–3 °C, брадикардией.

Рис. 1.139. Блокада звездчатого ганглия

СРТ лучше предупреждала «электрический шторм», нежели ИКД, по данным регистра OBSERVO-ICD (Guerra F. et al., 2018).

В случае развития «желудочкового шторма» у пациентов с ИМ или текущей ишемией миокарда показана неотложная реваскуляризация. У остальных пациентов следует

рассмотреть целесообразность коронарной ангиографии (ESC/EACTS).

При тяжелой СН рекомендуют имплантацию помощника ЛЖ, трансплантацию сердца.

Аритмогенная кардиомиопатия

Предложено рассматривать аритмогенную кардиомиопатию как повреждение сердечной мышцы, не связанное с ишемическим, гипертензивным, клапанным или системным заболеванием сердца (HRS).

Выделяют аритмогенную кардиомиопатию правого, левого или обоих желудочков сердца. Изолированное поражение ПЖ находят в 13–41% случаев, ЛЖ — в 12–17%, а бивентрикулярное поражение — у 37–70% пациентов (Miles C. et al., 2019; Aquaro G. et al., 2020).

Лучше изучена аритмогенная кардиомиопатия ПЖ, поражающая преимущественно его и характеризующаяся замещением миоцитов жировой и фиброзной тканью.

Частота данного заболевания приблизительно оценивается в 1 случай на 5000 населения, хотя имеются трудности в диагностике (Gemayel C. et al., 2001).

Выявлена наследственная предрасположенность, передающаяся по аутосомно-доминантному типу. При семейных формах генетические аномалии находят в 1 (14q23–q24) и 10 хромосомах.

Выделена форма аритмогенной кардиомиопатии, связанная с генетической мутацией десмоплакина, который обеспечивает связь кардиомиоцитов между собой. Десмоплакиновая кардиомиопатия чаще проявляется вовлечением левого или обоих желудочков (36 и 27%) (Bariani R. et al., 2022).

Глава 1. Тахикардии

Диагностика

Вначале следует исключить заболевания сердца с известной этиологией, включая хронические заболевания легких, легочную гипертензию, аномалии легочного и трехстворчатого клапанов и другие болезни. Почти в трети случаев аритмогенной кардиомиопатии ПЖ вначале определяли миокардит, а правильный диагноз устанавливали почти через 2 года (Scheel P. et al., 2021).

Аритмогенная кардиомиопатия более чем в 80% случаев выявляется до 40 лет. Заболевание можно предположить у молодых людей в случае обмороков, ЖТ или остановки сердца (первые проявления болезни в 50%), а также у взрослых с СН.

В половине случаев семейный анамнез указывает на внезапные смерти, желудочковые аритмии, кардиомиопатию в молодом возрасте.

Клиника СН обычно появляется в 40–50 лет, через 4–8 лет после регистрации на ЭКГ картины полной БПНПГ.

При ЭхоКГ выявляется дилатация ПЖ с локальной аневризмой во время диастолы, дискинезия нижнебазальной области, отношение конечно-диастолического диаметра ПЖ к ЛЖ $>0,5$. Целесообразно повторять ЭхоКГ через 1–3 года. МРТ с контрастным усилением может использоваться для исключения диагноза. В отличие от предшествующего инфекционного миокардита при аритмогенной кардиомиопатии выявляется большая зона позднего гадолиниевого усиления: >15 г и $>30\%$ массы миокарда (Colombo D. et al., 2023).

Диагностические критерии

Для постановки диагноза аритмогенной кардиомиопатии ПЖ достаточно двух больших или одного большого и двух малых критериев ISFC.

Большие

1. Выраженная дилатация или снижение фракции выброса ПЖ без (или с небольшой) дисфункции ЛЖ.
2. Локальная аневризма ПЖ.
3. Выраженная сегментарная дилатация ПЖ.
4. Фиброзно-липидное замещение миокарда ПЖ при эндомикардиальной биопсии.
5. ε-Волна или локальное увеличение (>110 мс) ширины QRS в правых прекардиальных отведениях (V_{1-3}).

Малые

1. Легкая дилатация или снижение фракции выброса ПЖ при неизменном ЛЖ.
2. Легкая сегментарная дилатация ПЖ.
3. Регионарная гипокинезия ПЖ.
4. Поздние потенциалы.
5. Инверсия зубцов T в прекардиальных отведениях (V_{2-3}) у пациентов после 12 лет и при отсутствии БПНПГ.
6. ЖТ с картиной БЛНПГ.
7. Частые желудочковые ЭС (>1000 /сут).

8. Семейный анамнез преждевременной внезапной смерти (<35 лет) вследствие предположительно дисплазии ПЖ.

9. Семейный анамнез аритмогенной кардиомиопатии ПЖ.

С учетом эволюции знаний по аритмогенной кардиомиопатии и данных о вовлечении ЛЖ разработаны Падуанские критерии, которые ожидают проверки в исследованиях (Corrado D. et al., 2020).

Рис. 1.140. Электрокардиограмма 18-летнего пациента с аритмогенной кардиомиопатией правого желудочка и рефрактерной к лечению желудочковой тахикардией. Регистрируется ϵ -волна (стрелка) и уширение комплекса QRS в отведениях V_{1-3} по сравнению с отведением V_6

Рис. 1.141. ϵ -Волна за QRS

Электрокардиография

Важно отметить, что у 38% пациентов отсутствуют характерные признаки на ЭКГ при наличии ЭхоКГ-критериев аритмогенной кардиомиопатии ПЖ (Stokke M. et al., 2020).

У 54% пациентов с аритмогенной кардиомиопатией ПЖ на ЭКГ регистрируется инверсия зубцов T в прекардиальных отведениях V_{2-3} (см. рис. 1.140). Заметим, что этот признак достаточно часто встречается у детей.

Характерным проявлением считается уширение комплекса $\rightarrow QRS$ в отведениях V_{1-3} по сравнению с отведением V_6 . В случае полной БПНПГ ширина комплексов QRS в отведениях V_{1-3} на 50 мс больше по сравнению с отведением V_6 .

У 10–35% пациентов с аритмогенной кардиомиопатией ПЖ, чаще на поздних стадиях, в конце комплекса QRS и начале сегмент ST , обычно в отведениях V_{1-3} , определяется

малоамплитудная ϵ -волна (см. рис. 1.141; Nunes de Alencar Neto J. et al., 2018). Хотя ϵ -волна весьма специфична для аритмогенной кардиомиопатии ПЖ, она также может встречаться и при других заболеваниях сердца (ИМ, синдром Бругада, саркоидоз сердца).

В 18% случаев регистрируется неполная БПНПГ, а в 15% — полная БПНПГ. Эти признаки также неспецифичны, так как могут встречаться у здоровых людей.

ЖТ обычно проявляется картиной мономорфной БЛНПГ, поскольку обычно источником тахиаритмии является круговое возбуждение около очагов фиброзно-липидного перерождения миоцитов в ПЖ (рис. 1.142). В то же время у 7–17% пациентов регистрировалась ЖТ с картиной БПНПГ, очаг которой может располагаться как в правом, так и левом желудочке (Marchlinski D. et al., 2021; Laredo M. et al., 2023).

Рис. 1.142. Желудочковая тахикардия при правожелудочковой кардиомиопатии ЖТ и ФЖ чаще всего развиваются при физической нагрузке, кроме того, аритмии обычно воспроизводятся при введении симпатомиметика (изопrenalина). Желудочковым аритмиям предшествует повышение частоты синусового ритма, а непосредственно эпизоды ЖТ инициируются ЭС одинаковой морфологии, в отличие от коронарной болезни.

Глава 1. Тахикардии

Лечение

Рекомендации по терапии пациентов с аритмогенной кардиомиопатией приведены в табл. 1.40.

Таблица 1.40. Рекомендации по лечению аритмогенной кардиомиопатии (ESC)

<p>Класс I (рекомендуется)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Рекомендуется избегать высокоинтенсивных нагрузок. 2. У пациентов с неустойчивыми или устойчивыми желудочковыми аритмиями рекомендуется терапия β-блокаторами. 3. Имплантация ИКД рекомендуется пациентам с гемодинамически непереносимой ЖТ или ФЖ
<p>Класс IIa (целесообразно)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. При повторных эпизодах симптомной устойчивой мономорфной ЖТ или разрядах ИКД для ее купирования, несмотря на прием β-блокаторов, следует рассмотреть катетерную абляцию. 2. У пациентов с показаниями для ИКД следует использовать устройство с возможностью программирования антитахикардической стимуляции для терапии устойчивой мономорфной ЖТ. 3. Имплантация ИКД должна быть рассмотрена у пациентов с гемодинамически переносимой устойчивой мономорфной ЖТ.

4. При повторяющихся симптомных ЖТ, несмотря на прием β -блокаторов, следует рассмотреть лечение антиаритмиками.
5. Имплантацию ИКД следует рассмотреть у пациентов с аритмогенным обмороком.
6. Имплантацию ИКД следует рассмотреть у пациентов с выраженной дисфункцией правого или левого желудочка.
7. Имплантацию ИКД следует рассмотреть у симптомных (сердцебиение или предобморки, предположительно связанные с ЖТ) пациентов с умеренной дисфункцией правого или левого желудочка и либо неустойчивой ЖТ, либо индуцированной при кардиостимуляции устойчивой мономорфной ЖТ

Некоторые формы кардиомиопатии ПЖ (например, мутация *TMEM43* p.S358L) могут проявляться злокачественными желудочковыми аритмиями, индуцированными физической нагрузкой, которую следует ограничить. Целесообразно также уменьшить спортивные нагрузки и генотип-позитивным членам семьи без признаков кардиомиопатии (Wang W. et al., 2020).

Для контроля НЖТ, предупреждения желудочковых аритмий, связанных с физической нагрузкой, рекомендуют β -блокаторы (HRS). По-видимому, β -блокаторы в адекватной дозе эффективнее других препаратов предупреждают ЖТ/ФЖ (Cappelletto C. et al., 2021). Возможен эффект амиодарона, соталола, мексилетина, флекаинида⁶⁹.

Желудочковые аритмии также можно подавлять комбинацией β -блокаторов и флекаинида⁶⁹ (Rolland T. et al., 2022).

СН контролируют с помощью ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента, блокаторов рецепторов ангиотензина и диуретиков. Снижение преднагрузки с помощью изосорбида динитрата в максимально переносимой дозе (5–40 мг) может замедлить дилатацию ПЖ (Kalantarian S. et al., 2021).

Аритмогенные субстраты в виде участков фиброза чаще располагаются в эндокарде и эпикарде ПЖ. Радиочастотная катетерная абляция была эффективна в 57; 73 и 78% случаев мономорфной ЖТ после первой, второй и последней процедуры соответственно при наблюдении в течение 18 лет (Liang E. et al., 2020). В другом исследовании отсутствие ЖТ после однократной абляции через 1 и 5 лет зарегистрировано у 69 и 50% пациентов (Daimee U. et al., 2021). Основное препятствие для эффекта лечения заключается в прогрессирующем характере заболевания, приводящего к формированию все новых и новых аритмогенных очагов.

Эффективность абляции повышается при использовании эндокардиального и эпикардиального подходов (Mahida S. et al., 2019).

При наличии факторов повышенного риска ВСС (остановка сердца, устойчивая ЖТ, дисфункция желудочков с фракцией выброса $\leq 35\%$) показан ИКД, если ожидается выживаемость ≥ 1 года. Дополнительно назначают амиодарон для снижения частоты разрядов.

По данным регистра Nordic ARVC, в течение 10 лет у 41% пациентов с ИКД зарегистрированы адекватные разряды, у 9% — неадекватные разряды, а в 27% случаев потребовалось хирургическое лечение осложнений (Christensen A. et al., 2022).

В рефрактерных случаях может помочь двусторонняя сердечная симпатическая денервация (Assis F. et al., 2019).

Глава 1. Тахикардии

Каналопатии

Электрическое возбуждение кардиомиоцитов опосредуется работой ионных (натриевых, калиевых, хлорных, кальциевых) каналов. Ионные каналы представляют собой порообразующие мембранные белки, которые пассивно регулируют поток ионов по электрохимическому градиенту через мембрану (рис. 1.143).

Открытие и закрытие каналов происходит вследствие изменения градиента напряжения плазматической мембраны, влияния химических веществ, включая антиаритмические препараты, и механического напряжения (растяжение, давление, смещение).

Рис. 1.143. Структура натриевого канала

Каналопатии обусловлены нарушением функционирования ионных каналов или белков, регулирующих их работу, и ответственны за большинство случаев ВСС, не связанной со структурными заболеваниями сердца. В данном разделе обсуждаются дисфункции ионных каналов, обусловленные генетическими аномалиями (рис. 1.144).

Рис. 1.144. Связь генетических аномалий, дисфункции каналов, изменения потенциала действия и жизнеопасных аритмий. *LQTS* — синдром удлиненного *Q-T*, *SQTS* — синдром

короткого $Q-T$, BrS — синдром Бругада

Дисфункции каналов, соответствующие частые мутации генов и аритмические синдромы представлены в табл. 1.41. Чаще всего генетическая аномалия наследуется по аутосомно-доминантному типу.

Таблица 1.41. Генетические мутации, связанные с дисфункцией ионных каналов и желудочковыми аритмиями

Каналы	Гены	Аритмические синдромы (фенотип)
Калиевые	<i>KCNQ1</i>	Удлинённый интервал $Q-T$ (LQT1) Короткий интервал $Q-T$ (SQT2)
	<i>KCNH2</i>	Удлинённый интервал $Q-T$ (LQT2) Короткий интервал $Q-T$ (SQT1)
	<i>KCNJ2</i>	Удлинённый интервал $Q-T$ (LQT7) Короткий интервал $Q-T$ (SQT3) Катехоламинергическая полиморфная ЖТ (CPVT3)
	<i>KCNE1</i>	Удлинённый интервал $Q-T$ (LQT5)
	<i>KCNJ8</i>	Ранняя реполяризация желудочков (ERS1)
	<i>ABCC9</i>	Ранняя реполяризация желудочков (ERS5)
	<i>DPP6</i>	Идиопатическая ФЖ
Натриевые	<i>SCN5A</i>	Удлинённый интервал $Q-T$ (LQT3). Ранняя реполяризация желудочков (ERS6). Синдром Бругада ($BrS1$)
Кальциевые	<i>CACNA1C</i>	Удлинённый интервал $Q-T$ (LQT8). Короткий интервал $Q-T$ (SQT4). Ранняя реполяризация желудочков (ERS2). Синдром Бругада ($BrS3$)
	<i>CACNA2D1</i>	Короткий интервал $Q-T$ (SQT6). Ранняя реполяризация желудочков (ERS4). Синдром Бругада ($BrS9$)
	<i>RYR2</i>	Катехоламинергическая полиморфная ЖТ (CPVT1). Идиопатическая ФЖ
	<i>CASQ2</i>	Катехоламинергическая полиморфная ЖТ (CPVT2)
	<i>CALM1</i>	Удлинённый интервал $Q-T$ (LQT14). Идиопатическая ФЖ. Катехоламинергическая полиморфная ЖТ (CPVT4)
	<i>TRDN</i>	Удлинённый интервал $Q-T$ (LQT17)

Почти у 30–50% носителей генетических аномалий LQT имеет нормальный или пограничный интервал $Q-T$, и для диагностики заболевания требуются дополнительные нагрузочные, лекарственные либо позиционные тесты (Yee L. et al., 2022).

Важно понимать, что генетическая аномалия, даже выраженная и гомозиготная, не всегда реализуется в жизнеопасную ситуацию, поэтому для эффективного контроля требуется учитывать широкий спектр внешних и внутренних модифицирующих факторов (рис. 1.145).

Рис. 1.145. Факторы, влияющие на развитие внезапной смерти у пациентов с генетическими аномалиями

Синдром удлинённого интервала $Q-T$

Синдром удлинённого интервала $Q-T$ характеризуется повышенным риском развития двунаправленно-веретенообразной ЖТ, которая может перейти в ФЖ.

Причины и факторы риска

- Генетически-детерминированные изменения калиевых, натриевых и кальциевых каналов.
- Лекарства: антиаритмические препараты (прокаинамид, соталол, амиодарон, пропафенон, ранолазин), антибиотики (ко-тримоксазол, макролиды, фторхинолоны), антигистаминные (дифенгидрамин, доксиламин, клемастин, хлоропирамин, фенирамин), антидепрессанты (трициклические, циталопрам, эсциталопрам), литий, гидроксизин, антипсихотики (галоперидол, зипрасидон, кветиапин, клозапин, оланзапин, рисперидон, сертиндол, тиоридазин), домперидон, ивабрадин, индапамид, метоклопрамид, лоперамид, гидроксихлорохин, прогестины.
- Органические поражения сердца: ИМ, кардиомиопатии, миокардит.

- Брадиаритмии: дисфункция синусового узла, АВ-блокада.
- Электролитные нарушения: гипокалиемия, гипомагниемия, гипокальциемия.
- Эндокринные расстройства: СД, феохромоцитома, гипотиреоз, гипопаратиреоз.
- Поражение центральной нервной системы: тромбозы, эмболии, опухоли, инфекция, геморрагический инсульт (рис. 1.147, 1.148).

Глава 1. Тахикардии

Выделяют острую (обратимая причина) и хроническую формы синдрома удлиненного интервала $Q-T$.

В настоящее время выделены 17 мутаций генов, ответственных за соответствующие варианты синдрома LQT1–LQT17, причем более 90% составляют варианты LQT1 (40–55%), LQT2 (30–45%) и LQT3 (5–10%).

Недавно описан триадин-модифицированный синдром, обусловленный мутацией гена, кодирующего белок триадин. Последний связан с RYR2-рецепторами и влияет на обмен кальция в саркоплазматическом ретикулуме. Проявляется аномалия преходящим или стойким удлинением интервала $Q-T$, выраженной инверсией T в отведениях V_{1-4} , ВСС при физических нагрузках у детей 2–6 лет, проксимальной мышечной слабостью (Altmann H. et al., 2015).

Международная группа после анализа генетических исследований заключила, что только 3 гена (*KCNQ1*, *KCNH2*, *SCN5A*) являются определяющими для типичных синдромов удлиненного интервала $Q-T$, другие 4 гена (*CALM1*, *CALM2*, *CALM3*, *TRDN*) имеют сильные доказательства причинности для атипичных синдромов, ген *CACNA1C* обладает умеренными доказательствами, а остальные 9 генов классифицированы как имеющие ограниченные или спорные доказательства причинности (Adler A. et al., 2020).

Генетические аномалии вызывают снижение функции ионных каналов, что приводит к замедлению выхода K^+ во время реполяризации (LQT1–2) или входа Na^+ при деполяризации (LQT3). Аномалии обычно гетерозиготные и наследуются по аутосомно-доминантному типу.

Генетические аномалии в большинстве случаев могут представлять опасность для пациента (рис. 1.146).

Рис. 1.146. Оценка клинических рисков LQT1 и LQT2 вариантов синдрома удлиненного интервала $Q-T$ (Gnecchi M. et al., 2021)

Рис. 1.147. Удлинение интервала $Q-T$ у пациента через 2 ч после внутримозгового кровоизлияния в височно-теменной области с прорывом крови в желудочковую систему. $QT_c=595$ мс

Рис. 1.148. Удлинение интервала $Q-T$ у пациента после субарахноидального кровоизлияния: а — $QT_c=590$ мс на 2-е сутки, б — $QT_c=490$ мс на 3-и сутки

Наряду с заболеваниями, описанными выше, удлинение интервала $Q-T$ нередко выявляют у пациентов с циррозом печени, коррелирующее с тяжестью болезни (Bernardi M. et al., 2012). Важно отметить, что у трети пациентов с приобретенным увеличением интервала $Q-T$ имеется также ассоциированный генетический дефект (Itoh H. et al., 2016). Таким образом, внешние факторы способствуют проявлению генетической аномалии.

Риск ВСС часто определяется несколькими факторами. Например, у пациентов с СН NYHA III–IV повышение уровня мозгового натрийуретического пептида влияет на риск внезапной смерти только у пациентов с удлиненным интервалом $Q-T$ (Vrtovec B. et al., 2013).

Даже 5-дневный курс лечения азитромицином может повысить риск сердечно-сосудистой (в 2,5 раза) и общей смерти (в 2 раза) (Ray W. et al., 2012). Хотя абсолютное число дополнительных сердечно-сосудистых смертей небольшое (47 смертей, у пациентов с повышенным риском — 245 смертей на 1 млн курсов лечения), следует учитывать высокую частоту использования препарата для лечения респираторных, мочеполовых и кожных инфекций (FDA).

Назначение оральных контрацептивов с прогестинами в 2,8 раза увеличило риск сердечных событий у женщин с врожденным удлиненным интервалом $Q-T$ (Goldenberg I. et al., 2022). Способность препаратов увеличивать $Q-T$ интервал сильно варьирует у разных людей, поэтому требуется индивидуальная оценка ЭКГ до и после начала лечения.

Диагностика

Основные принципы диагностики синдрома удлиненного интервала $Q-T$ в последних Европейских рекомендациях представлены в табл. 1.42.

Таблица 1.42. Рекомендации по диагностике синдрома удлиненного интервала $Q-T$ (ESC)

Класс I (рекомендуется)

1. Рекомендуется диагностировать синдром удлиненного интервала $Q-T$ при наличии либо $Q-Tc \geq 480$ мс на повторных ЭКГ в 12 отведениях, либо >3 баллов по шкале Schwartz.
2. У пациентов с клинически диагностированным синдромом удлиненного интервала $Q-T$ рекомендовано генетическое тестирование и консультирование.
3. Рекомендуется диагностировать синдром удлиненного интервала $Q-T$ при наличии патогенной мутации независимо от продолжительности интервала $Q-T$

Класс IIa (целесообразно)

Диагноз синдрома удлиненного интервала $Q-T$ должен быть рассмотрен при наличии $Q-Tc$ 460–479 мс на повторных ЭКГ в 12 отведениях у пациентов с аритмическим обмороком при отсутствии вторичной причины удлинения интервала $Q-T$

Клиническая картина заболевания включает сердцебиения, предобмороки, обмороки и внезапную остановку сердца. Частота обмороков составляет около 5% в год, а внезапной смерти — 2%.

Глава 1. Тахикардии

Триггерами сердечных событий часто бывают физические и эмоциональные стрессы, плавание (LQT1), резкие звуки (LQT2) или события, развивающиеся во время сна или в покое (LQT3). Обычно повторные события возникают после воздействия того же провоцирующего фактора.

Анализ случаев с синдромом удлиненного интервала $Q-T$ в известной клинике Mayo выявил ошибочный диагноз у 16% пациентов (Bains S. et al., 2023). Среди причин неточного диагноза отмечают вазовагальный обморок с преходящим удлинением интервала $Q-T$, оценкой генетического теста как положительного при наличии неопасного варианта, изолированного/ преходящего удлинения интервала $Q-T$, ошибочной оценкой длительности интервала $Q-T$ вследствие волны U .

Интервал $Q-T$

Градация интервала $Q-Tc$ у взрослых представлена в табл. 1.43. Не существует определенного порога $Q-Tc$, выше которого развивается ЖТ. При интервале $Q-Tc$ более 500 мс риск ЖТ возрастает в 2–3 раза, при 540 мс и более вероятность развития ЖТ достигает 63–97%, а в случае 600 мс и более практически всегда развивается ЖТ (Priori S. et al., 2003; Sauer A. et al., 2007).

Таблица 1.43. Классификация интервала $Q-Tc$ (Viskin S., 2009; АНА/ACCF/HRS)

Оценка интервала	Взрослые мужчины, мс	Взрослые женщины, мс
Очень короткий	≤ 330	≤ 340
Короткий	330–360	340–370
Укороченный	360–390	370–400
Нормальный	390–450	400–460
Удлиненный	450–470	460–480
Длинный	> 470	> 480
Опасный	> 500	> 500

Важно учитывать, что у 20–40% пациентов с верифицированной генетической аномалией интервал $Q-Tc$ находится в нормальном или пограничном диапазоне.

Интервал $Q-T$ отражает скорость реполяризации в системе Гиса–Пуркинье. Определение интервала $Q-T$ проводится в отведении с хорошо выраженной волной T , и повторные измерения следует проводить в этом же отведении.

Рекомендуют измерять $Q-T$ интервал в отведениях II (V_5) с оценкой наибольшего значения, а в случае выраженной вариативности — среднего значения из 3 (5) кардиоциклов, которое удобно рассчитать с помощью программы для мобильных устройств КардиоЭксперт III. Целесообразно ориентироваться на наибольшую величину из серии ЭКГ (Goldenberg I. et al., 2006).

В случае сложности оценки интервала $Q-T$ (невыраженный T , TU -деформация) рекомендуют измерять в отведении с четким изолированным T или оценивать по методике, изображенной на рис. 1.149: интервал $Q-T$ определяют от начала зубца Q (R) до точки пересечения нисходящего колена волны T с изолинией.

Важно отличить зубец T от волны U , которая часто выражена при гиперкатехоламинемии или гипокалиемии, а также знать о наличии характерной зазубрины зубца T при 2-м типе синдрома удлиненного интервала $Q-T$.

Рис. 1.149. Методика измерения интервала $Q-T$ при сложности определения окончания зубца T (Postema P., Wilde A., 2014)

Интервал $Q-T$ в идеале должен быть измерен при ЧСС, близкой к 60 в минуту, и определенно меньше, чем 100 в минуту.

Несмотря на большую вариабельность $Q-T_c$ при частотах, отклоняющихся от 60 в минуту, широко используется оценка скорректированного $Q-T$ интервала по формуле Bazett: $Q-T_c = Q-T / \sqrt{R-R}$. Формула Bazett переоценивает $Q-T$ при ЧСС выше 85 в минуту и недооценивает $Q-T$ при брадикардии менее 60 в минуту (Musat D. et al., 2013).

Другие формулы (Hodges, Fridericia, Framingham) показывают меньшую вариативность при разной ЧСС (Luo S. et al., 2004). Ряд авторитетных организаций, включая FDA, рекомендовали использовать коррекцию Fridericia или при необходимости другую вместо Bazett (ICH E14). Большие сложности возникают с корректной оценкой $Q-T_c$ при вариабельной ЧСС. На рис. 1.150 во время синусовой аритмии отмечается большой разброс интервалов $Q-T_c$; в то же время при стабильном синусовом ритме $Q-T_c$ составил 439 мс. При синдроме удлиненного интервала $Q-T$ расчетные величины $Q-T_c$ должны быть воспроизводимы.

Рис. 1.150. Вариативность интервала $Q-T_c$ при синусовой аритмии у мастера спорта, 19 лет, от 355 до 481 мс

У пациентов с ФП предлагают измерить наименьший и наибольший интервал и вычислить среднюю величину или рассчитать средний интервал $Q-T$ по 10 комплексам. При этом формула Bazett показывает большее значение $Q-T_c$, чем другие формулы у пациентов с ФП, хотя при синусовом ритме значения близки (Tooley J. et al., 2019). Формула Framingham показала близкие оценки при синусовом ритме и ФП (Yu Y. et al., 2022).

Глава 1. Тахикардии

Проблемой оценки интервала $Q-T$ является нарушение внутрижелудочкового проведения, которое не учитывается рекомендуемыми расчетными формулами. Некоторые формулы, например Rautaharju и Bogossian, корректируют влияние БЛНПГ. Коррекция для интервала $Q-T$ при нарушении внутрижелудочкового проведения реализована в программе КардиоЭксперт III для мобильных устройств.

В настоящее время отсутствуют нормативы для оценки $Q-T_c$ при мониторингировании ЭКГ в течение 24/48 ч, и этот метод сложно использовать для диагностики феномена/синдрома удлиненного интервала $Q-T$ (Taggart N. et al., 2007; Johnson J., Ackerman M., 2009). Тем более что автоматизированная оценка интервала $Q-T$ может быть весьма неточной в связи с аномалиями зубца T или наложения волны U (Medeiros-Domingo A. et al., 2007). Рекомендуется только ручное измерение интервала $Q-T$ (ICH E14). Вместе с тем при пограничных значениях интервала $Q-T_c$ информация холтеровского мониторингирования может быть полезной (Follansbee C. et al., 2018).

В стационаре рекомендуется проводить мониторинг $Q-T_c$ интервала (обычно через 8–12 ч) в следующих случаях (АНА):

- при назначении препарата, который может вызвать двунаправленно-веретенообразную ЖТ;
- при передозировке потенциально проаритмических препаратов;
- при впервые возникшей брадиаритмии;
- при выраженной гипокалиемии или гипомagneмией.

Стресс-тесты

Для диагностики синдрома (LQT1–2) может помочь стресс-тест с физической нагрузкой в случае невозможности достичь целевую ЧСС или парадоксального удлинения интервала $Q-T$ (Medeiros-Domingo A. et al., 2007). Для скрининга синдрома у родственников с целью оптимального выбора дорогостоящего генетического исследования может быть полезна методика стресс-теста с оценкой замедленного восстановления $Q-T_c$ (≥ 445 мс) через 4 мин (Sy R. et al., 2011).

Тест с инфузией эпинефрина помогает выявить самый частый генетический вариант LQT1, который сложнее диагностировать ввиду аномалий зубца T , а также вариант LQT2.

Обычно инфузию эпинефрина начинают с 0,025 мкг/кг в минуту, затем 0,05 и 0,1 мкг/кг с интервалом в 10 мин. Интервал $Q-T$ измеряется через 5 мин на каждой дозе препарата. Положительным считается парадоксальное удлинение интервала $Q-T$ на 30 мс или более при скорости 0,05 мкг/кг в минуту либо 35 мс или более при скорости 0,1 мкг/кг в минуту (Obeyesekere M. et al., 2011).

Генетические тесты

При отсутствии очевидной причины удлинения интервала $Q-T$ и семейном анамнезе следует уточнить наличие генетических аномалий.

Генетические тесты (дезоксирибонуклеиновая кислота лимфоцитов периферической крови) для определения синдрома удлиненного интервала QT позволяют выявить причину в трех случаях из четырех. В подавляющем большинстве случаев (более 90%) встречаются первые три генотипа, часто проявляющиеся широким (LQT1), низким и раздвоенным (LQT2), поздним (LQT3) зубцом T .

Связь интервала $Q-T$ и риска жизнеугрожающих аритмий, в зависимости от генетического варианта синдрома, представлена на рис. 1.151.

Рис. 1.151. Связь интервала $Q-T$ и риска жизнеугрожающих аритмий в зависимости от генетического варианта синдрома (Mazzanti A. et al., 2018)

Генетические аномалии могут не проявляться в фенотипе и не сопровождаться существенным повышением риска. Так, у 10–36% пациентов с генетической аномалией, особенно 1-го типа, интервал $Q-T$ не превышает 440 мс. В этих случаях риск ВСС ниже, чем у пациентов с удлиненным интервалом $Q-T$, но выше, чем у сопоставимых людей без генетической аномалии.

Исследование родственников пациентов с LQT5 показало, что у членов семьи с гетерозиготной аномалией гена *KCNH2* только в 21% случаев интервал $Q-T$ превышал 460 мс, а определенные аритмические события зарегистрированы значительно реже (1,4%) по сравнению с пробандами (12%) (Roberts et al., 2020). Слабая пенетрантность генетических аномалий связана с отсутствием у родственников других генетических и средовых факторов, необходимых для появления синдрома.

У пациентов с 1 и 2-м типами синдрома первыми проявлениями обычно бывают обмороки, а вот у пациентов 3-го типа чаще первым проявлением бывает ВСС (Priori S. et al., 2003).

У членов семьи пациента с синдромом удлиненного интервала $Q-T$ и негативными генетическими тестами обмороки обычно вазовагальные и редко провоцируются физической нагрузкой (Olde Nordkamp L. et al., 2014).

Двунаправленно-веретенообразная желудочковая тахикардия

Для двунаправленно-веретенообразной ЖТ (torsade de pointes) характерно постепенное изменение полярности комплексов QRS от положительных к отрицательным и наоборот. Обычно электрическая ось поворачивается на 180° за 10–12 циклов. Такая картина может быть видна не во всех отведениях ЭКГ. На рис. 1.152–1.155 представлен случай двунаправленно-веретенообразной ЖТ и ФЖ у женщины в возрасте 19 лет на фоне приема амиодарона. Хотя развитие такой аритмии считается редким событием при употреблении амиодарона и контроль интервала $Q-T$ не рекомендуется, в отличие от хинидина и соталола. Непосредственно перед появлением желудочковых аритмий и ЖТ при холтеровском мониторингировании выявлялось заметное удлинение интервала $Q-T$, ассоциировавшееся с урежением синусового ритма.

Глава 1. Тахикардии

Интервалы $R-R$ нерегулярны с изменением величины до 200–300 мс; вначале обычно встречается феномен «разогрева» тахикардии с постепенным уменьшением интервалов $R-R$. Перед эпизодом двунаправленно-веретенообразной ЖТ часто выявляется структура «короткий–длинный–короткий $R-R$ », включающая желудочковую ЭС с коротким $R-R$ интервалом, далее компенсаторная пауза и вторая желудочковая ЭС, близкая к пику волны T/U (рис. 1.152).

Рис. 1.152. Пациентка П. Двунаправленно-веретенообразная желудочковая тахикардия при синдроме удлиненного интервала $Q-T$, обусловленном амиодароном

Рис. 1.153. Пациентка П. Неустойчивая желудочковая тахикардия при синдроме удлиненного интервала $Q-T$, обусловленном амиодароном. $Q-T_c=730$ мс, частота сердечных сокращений 50 в минуту

Рис. 1.154. Пациентка П. Эпизод фибрилляции желудочков при синдроме удлиненного интервала $Q-T$, обусловленном амиодароном

Рис. 1.155. Феномен «короткий–длинный–короткий $R-R$ » перед двунаправленно-веретенообразной желудочковой тахикардией

Тахикардия характеризуется высокой частотой (160–240 в минуту), неустойчивостью (эпизоды от 6 до 100 комплексов) и склонностью к рецидивам. Основная опасность двунаправленно-веретенообразной ЖТ заключается в риске перехода в ФЖ и ВСС. Эпизоды тахикардии при

приобретенном синдроме, как правило, обусловлены триггерной активностью и появляются обычно на фоне редкого синусового ритма. Поэтому данную тахикардию называют «тахикардией, зависящей от пауз».

В редких случаях возможны другие тахиаритмии, напоминающие по морфологии двунаправленно-веретенообразную ЖТ (рис. 1.156).

Рис. 1.156. Трепетание предсердий, имитирующее полиморфную желудочковую тахикардию, индуцировано физической нагрузкой у мужчины 56 лет. Аритмия купирована абляцией зоны истмуса (Wong K. et al., 2013)

В случае врожденного синдрома удлиненного интервала $Q-T$ тахикардия возникает более чем в половине случаев при эмоциональном стрессе или физической нагрузке.

Лечение

Лечение желудочковой тахиаритмии

Препаратом выбора для прекращения двунаправленно-веретенообразной ЖТ является магния сульфат, введение которого в дозе 2 г (8 мл 25%) болюсом за 1 мин купирует тахикардию практически мгновенно. При отсутствии эффекта повторяют введение через 5–15 мин, а при необходимости проводят электрическую кардиоверсию.

После восстановления синусового ритма проводят поддерживающее введение магния сульфата со скоростью 3–20 мг/мин (0,7–5 мл 25% раствора в час) в течение 24–48 ч. Отмечают малую эффективность лидокаина (исключая LQT3) и верапамила. Опасно введение препаратов IA и III класса, которые могут увеличить $Q-T$ -интервал и тяжесть синдрома. Повышение ЧСС с помощью инфузии симпатомиметиков или кардиостимуляции до уровня >100 в минуту.

Профилактика

Основные рекомендации по профилактике жизнеопасных аритмий у пациентов с синдромом удлиненного интервала $Q-T$ представлены в табл. 1.44.

Таблица 1.44. Рекомендации по лечению синдрома удлиненного интервала $Q-T$ (ESC)

<p>Класс I (рекомендуется)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. При синдроме удлиненного интервала $Q-T$ рекомендуется избегать препаратов, удлиняющих этот интервал, нарушений электролитного баланса, триггеров аритмии, специфичных для определенного генотипа. 2. β-Блокаторы, предпочтительно неселективные (надолол или пропранолол), рекомендуются при документированном удлинении интервала $Q-T$ для снижения риска аритмии. 3. Мексилетин показан пациентам с LQT3 при удлинении интервала $Q-T$. 4. Имплантация ИКД в дополнение к β-блокаторам рекомендуется пациентам с синдромом удлиненного интервала $Q-T$ и остановкой сердца. 5. Имплантация ИКД рекомендуется пациентам с синдромом удлиненного интервала $Q-T$, у которых есть симптомы во время приема β-блокаторов и генотип-специфической терапии. 6. Левосторонняя блокада звездчатого ганглия показана пациентам с симптомным синдромом удлиненного интервала $Q-T$, когда: а) терапия ИКД противопоказана или отклонена; б) пациент с ИКД принимает β-блокаторы и генотип-специфические препараты, при этом испытывает множественные разряды или обмороки вследствие желудочковых аритмий
<p>Класс IIa (целесообразно)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. β-Блокаторы следует рассмотреть для пациентов с патогенной мутацией и нормальным интервалом $Q-Tc$. 2. Либо имплантация ИКД, либо левосторонняя блокада звездчатого ганглия должна быть рассмотрена у пациентов с симптомным синдромом удлиненного интервала $Q-T$, когда β-блокаторы и генотип-специфические препараты не переносятся или противопоказаны в лечебной дозе. 3. При синдроме удлиненного интервала $Q-T$ следует учитывать расчет риска аритмий перед началом терапии на основании генотипа и продолжительности интервала $Q-Tc$

Пациентам целесообразно иметь при себе яркие карточки с указанием диагноза с контактом наблюдающего медицинского центра, краткими рекомендациями по ведению. Обычно рекомендуют исключить препараты, удлиняющие интервал $Q-T$, тяжелое физическое напряжение, плавание и погружения в воду (LQT1), резкие звуки будильника/телефона (LQT2). Важно своевременно корректировать электролитные нарушения, гипергликемию.

Глава 1. Тахикардии

Реакция интервала $Q-T$ на нагрузки отличается при разных вариантах синдрома: у пациентов с LQT1, как правило, самые длинные интервалы $Q-T$ регистрируются при более высокой ЧСС,

например, во время интенсивной физической нагрузки, а у пациентов с LQT2 и LQT3 обычно самые длинные интервалы $Q-T$ отмечаются на низкой ЧСС, например, в покое или на поздних фазах восстановления после нагрузки (Harvey A. et al., 2022).

Показана способность грейпфрутового сока увеличивать интервал $Q-T_c$ в среднем на 14 (6–22) мс, у пациентов с каналопатией — на 22 (3–35) мс (Chorin E. et al., 2019).

Прием оральных контрацептивов с прогестинами без β -блокаторов повышает в 2,8 раза риск сердечно-сосудистых событий у женщин с LQT2 (Goldenberg I. et al., 2021).

Учитывая связь ЖТ с повышением симпатической активности у пациентов с обмороком, ЖТ/ФЖ или бессимптомным удлинением интервала $Q-T_c \geq 480$ мс, рекомендуются β -блокаторы, не пропуская ни одной дозы. Препараты особенно эффективны при аритмиях, провоцируемых физической нагрузкой. β -Блокаторы увеличивают интервал $Q-T$ и $Q-T_c$ при низкой ЧСС и снижают при высокой ЧСС (Bennett M. et al., 2014).

Эффективность β -адреноблокаторов наиболее высокая при LQT1, меньше при LQT2 и низкая при LQT3, при котором повышается риск в случаях сниженной ЧСС и может быть эффективна кардиостимуляция.

Сравнительные оценки эффективности разных β -блокаторов оказались противоречивыми (Chockalingam R. et al., 2012; Abu-Zeitone A. et al., 2014). Предпочтение отдают неселективному препарату надололу или пропранололу (Mazzanti A. et al., 2018).

Опубликованы результаты исследования, показавшие возможность существенного уменьшения $Q-T_c$ -интервала после длительного лечения препаратами калия (калия хлорид, спиронолактон) или никорандилом у пациентов с мутацией гена (*HERG* или *KNCH2*) калиевых

каналов, лидокаином, мексилетином, ранолазином и флекаинидом[®] у пациентов с LQT3 (Etheridge S. et al., 2003; Mazzanti A. et al., 2016; Chorin E. et al., 2016, 2017; Bains S. et al., 2022).

Если не удастся контролировать желудочковые аритмии и обмороки β -блокаторами, а имплантация кардиовертера-дефибриллятора невозможна, показана левосторонняя симпатическая денервация сердца. Эффективность левосторонней симпатической денервации сердца выше, если удастся достичь снижения интервала $Q-T_c < 500$ мс (Dusi V. et al., 2022).

Членам семьи рекомендуется обучиться сердечно-легочной реанимации, а также приобрести автоматический дефибриллятор и брать с собой в поездки.

Данные регистра Rochester LQTS показали, что в группе пациентов с ИКД общая смертность снизилась на 46%, а в возрасте до 50 лет — на 72% (Wang M. et al., 2021).

ИКД может быть полезен для первичной профилактики ВСС у пациентов с $Q-T_c \geq 550$ мс и обмороками на фоне приема β -блокаторов (Moss A. et al., 2019).

Несмотря на то что есть сомнения в отношении применения ИКД у пациентов с приобретенным синдромом после аритмогенной остановки сердечной деятельности, 10-летнее наблюдение за пациентами с ИКД показало, что почти в половине случаев регистрировались обоснованные разряды устройства независимо от причины синдрома и наличия структурного заболевания сердца (Monnig G. et al., 2012). В этих случаях, по-видимому, заболевание сердца способствовало фенотипическому проявлению генетической аномалии.

При желудочковой аритмии, возникающей при брадикардии (LQT3), имплантируют кардиовертер-дефибриллятор с функцией кардиостимуляции в режиме DDD с ЧСС > 70 в минуту, а также программируют устройство для устранения постэкстрасистолических пауз. Показана кардиостимуляция и при невозможности приема β -блокаторов, связанной с брадикардией и АВ-блокадой.

Практические советы

- При длительном лечении антиаритмическими препаратами IA класса, амиодароном, соталолом и ранолазином необходимо следить за интервалом $Q-T$.
- Можно уточнить способность лекарственного препарата удлинять интервал $Q-T$ на сайте CredibleMeds (www.crediblemeds.org) или через приложение на смартфоне.
- Если при лечении вышеописанными препаратами у пациентов наблюдаются эпизоды головокружения или обмороки, следует исключить аритмогенные осложнения.
- Удлинение интервала $Q-T$ может быть преходящим, поэтому в целях диагностики лучше провести холтеровское мониторирование ЭКГ.
- Необходимо обращать внимание на форму ширококомплексной тахикардии: при наличии веретенообразных комплексов возможен синдром удлиненного интервала $Q-T$.
- Двухнаправленно-веретенообразная ЖТ при синдроме удлиненного интервала $Q-T$ эффективно лечится препаратами магния.

Синдром короткого интервала $Q-T$

Синдром короткого интервала $Q-T$ обусловлен генетическими мутациями ионных каналов, ускоряющих выход K^+ при реполяризации (KCNH2, KCNQ1, KCNJ2) или замедляющих вход Ca^{2+} при деполяризации (CACNA1C, CACNB2, CACNA2D1). Обычно синдром выявляется до 30-летнего возраста и в три раза чаще у мужчин. Укорочение интервала $Q-T$ встречается при повышении уровня калия и кальция в крови, лихорадке, ацидозе, передозировке дигоксина, ваготонии, приеме ценобамата⁹ (рис. 1.157).

Рис. 1.157. Электрокардиограмма у пациента с гиперпаратиреозом с уровнем паратгормона 2278 пмоль/л, ионизированного кальция 1,41 ммоль/л. Интервал $Q-T_c$ по формуле Hodges — исходный 358 мс (а), после удаления аденомы — 457 мс (б)

Глава 1. Тахикардии

Частота остановки сердца при синдроме короткого интервала $Q-T$ составляет 1,3% в год между 20 и 40 годами жизни (Mazzanti A. et al., 2014).

Диагностика

Проявляется синдром чаще остановками сердечной деятельности, обмороками, сердцебиениями, ФП (рис. 1.158). Подробно методика расчета интервала $Q-T$ описана в предыдущем разделе.

Рис. 1.158. Электрокардиограмма молодого человека, 23 года, с интервалом $Q-T_c$ 313 мс, умершего внезапно через 1 мес (Белялов Ф.И., 2012)

Рекомендации по диагностике синдрома короткого интервала $Q-T$ представлены в табл. 1.45.

Таблица 1.45. Рекомендации по диагностике синдрома короткого интервала $Q-T$ (ESC)

<p>Класс I (рекомендуется)</p> <p>1. Рекомендуется диагностировать синдром короткого интервала $Q-T$ при наличии $Q-T_c \leq 360$ мс и одного или нескольких признаков: а) патогенной мутации, б) семейного анамнеза синдрома короткого интервала $Q-T$, в) эпизода ЖТ/ФЖ при отсутствии заболеваний сердца.</p> <p>2. Генетическое тестирование показано пациентам с диагнозом синдрома короткого интервала $Q-T$</p>
<p>Класс IIa (целесообразно)</p> <p>1. Синдром короткого интервала $Q-T$ следует рассмотреть при наличии $Q-T_c \leq 320$ мс.</p> <p>2. Синдром короткого интервала $Q-T$ следует рассмотреть при наличии $Q-T_c 320-360$ мс и аритмогенного обморока.</p> <p>3. Синдром короткого интервала $Q-T$ можно рассмотреть при наличии $Q-T_c 320-360$ мс и семейном анамнезе ВСС в возрасте до 40 лет.</p> <p>4. Имплантацию монитора с длительной регистрацией ЭКГ следует рассмотреть у молодых пациентов с синдромом короткого интервала $Q-T$</p>

Для оценки вероятности синдрома короткого интервала $Q-T$ и уточнения показаний к ИКД создана шкала Gollob, которая, однако, не валидизирована.

Лечение

Пациентам с коротким интервалом $Q-T$ и остановкой сердца или устойчивой желудочковой аритмией для профилактики внезапной смерти рекомендуют ИКД (табл. 1.46). При асимптомном синдроме имплантация ИКД считается нецелесообразной.

Таблица 1.46. Рекомендации по лечению синдрома короткого интервала $Q-T$ (ESC)

<p>Класс I (рекомендуется)</p> <p>Имплантация ИКД рекомендуется пациентам с диагнозом синдрома короткого интервала $Q-T$, которые выжили после остановки сердца и/или имеют документированную спонтанную устойчивую ЖТ</p>
<p>Класс IIa (целесообразно)</p> <p>Имплантация ИКД должна рассматриваться у пациентов с синдромом короткого интервала $Q-T$ и аритмогенными обмороками</p>

Синдром Бругада

Признаки синдрома Бругада чаще выявляют в странах Азии, например в Японии регистрируются у 0,15% населения, причем в 9 раз чаще у мужчин (Matsuo K. et al., 2001).

Среди европейцев частота синдрома встречается почти в 10 раз реже.

При семейных формах синдрома Бругада выявлены генетические дефекты. Из более 20 генов, мутации которых могут быть связаны с синдромом, лучше изучены мутации гена *SCN5A*, приводящие к дисфункции натриевых каналов и замедлению входящего тока Na^+ . Мутации гена *SCN5A* обнаруживают у 15–20% пациентов с синдромом Бругада и проявляются более

выраженными нарушениями реполяризации (Pannone L. et al., 2022). Генетические аномалии передаются по аутосомно-доминантному типу (Hu D. et al., 2014).

Диагностика

Наряду с частыми бессимптомными формами возможны ВСС и обмороки вследствие полиморфной ЖТ и ФЖ, частота которых составляет приблизительно 1,5% в год. У 20% пациентов выявляют НЖТ, чаще ФП.

Летальные аритмии обычно возникают в возрасте 25–65 лет в условиях покоя или сна, иногда после обильной еды, алкоголя. Желудочковые аритмии могут появиться в период лихорадки, чаще у детей.

Синдром Бругада диагностируют при наличии характерного подъема ST в одном правом отведении V_{1-2} и более, расположенных во втором, третьем или четвертом межреберье (рис. 1.159, табл. 1.47).

1. Подъем ST I типа ≥ 2 мм, который появился спонтанно или после провокационного теста с антиаритмиками I класса (рис. 1.160).

2. Подъем ST II или III типа, если провокационный тест с антиаритмиками I класса индуцировал появление подъема ST I типа (рис. 1.161).

Рис. 1.159. Расположение электродов для диагностики синдрома Бругада

Таблица 1.47. Рекомендации по диагностике синдрома Бругада (ESC)

<p>Класс I (рекомендуется)</p> <p>1. Рекомендуется диагностировать синдром Бругада у пациентов без других заболеваний сердца и спонтанном подъеме ST I типа.</p> <p>2. Рекомендуется диагностировать синдром Бругада у пациентов без других заболеваний сердца, которые пережили остановку сердца вследствие полиморфной ЖТ/ФЖ и имеют подъем ST I типа, индуцированный блокаторами натриевых каналов или лихорадкой.</p> <p>3. Рекомендуется тестирование на ген $SCN5A$ для пробандов с синдромом Бругада</p>
<p>Класс IIa (целесообразно)</p> <p>Диагноз синдрома Бругада следует рассмотреть у пациентов без других болезней сердца и с индуцированным подъемом ST I типа, у которых есть хотя бы один признак:</p> <ul style="list-style-type: none"> • аритмогенный обморок или ночное апноэ; • семейная история синдрома Бругада; • семейная история внезапной смерти (до 45 лет) с отрицательной аутопсией и подозрением на синдром Бругада

Глава 1. Тахикардии

Рис. 1.160. Электрокардиограмма при синдроме Бругада, типы I, II и III

Рис. 1.161. Тест с прокаинамидом 800 мг за 10 мин

Выраженность ЭКГ-картины синдрома Бругада может варьировать в различных условиях (рис. 1.162, 1.163). Характерная ЭКГ-картина может быть обусловлена разными факторами, которые также способны проявить скрытую генетическую аномалию:

- лекарства (трициклические антидепрессанты, литий, карбамазепин, локсапин, трифлуоперазин, пропופол, бупивакаин, прокаин, ацетилхолин);
- психоактивные вещества: алкоголь, марихуана, кокаин;
- гипер-, гипокалиемия;
- легочная эмболия;
- ишемия миокарда.

Рис. 1.162. Пациент В., 44 года. Появление феномена Бругада I типа при гриппе. Мутаций гена $SCN5A$ не выявлено

Рис. 1.163. Электрокардиограмма вне эпизода гриппа. Предыдущая электрокардиограмма — на рис. 1.159

Рис. 1.163. Окончание

В связи с возможностью преходящих изменений I типа рекомендуют повторные регистрации ЭКГ при подозрении на заболевание, а также фармакологический тест (Castro H. et al., 2019).

У SCN5A-позитивных пациентов с синдромом Бругада чувствительность и специфичность теста с аймалином составляют 80 и 94% соответственно. В качестве альтернативы можно использовать введение прокаинамида 10 мг/кг за 10 мин.

При наличии спонтанного I типа ЭКГ в сочетании с обмороком риск развития жизнеопасной аритмии составляет 6–19% в последующие 2–3 года.

Для асимптомных пациентов с феноменом Бругада I типа, индуцированным лекарством, не наблюдается повышенного риска ВСС (Delise P. et al., 2018; Sieira J. et al., 2017).

Индуцирование ФЖ не является надежным предиктором ВСС у пациентов низкого риска, поэтому обычно проведение ЭФИ нецелесообразно (Viskin S. et al., 2021).

Лечение

Современные рекомендации по лечению синдрома Бругада представлены в табл. 1.48.

Таблица 1.48. Рекомендации по лечению синдрома Бругада (ESC)

<p>Класс I (рекомендуется)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Всем пациентам с синдромом Бругада рекомендуется: а) избегание препаратов, которые могут вызвать подъем ST в правых грудных отведениях (www.brugadadrugs.org), б) отказ от кокаина, каннабиса и чрезмерного приема алкоголя, в) лечение лихорадки жаропонижающими препаратами. 2. Имплантация ИКД рекомендуется пациентам с синдромом Бругада, которые пережили остановку сердца и/или имеют документированную спонтанную устойчивую ЖТ
<p>Класс IIa (целесообразно)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Имплантацию ИКД следует рассматривать у пациентов с подъемом ST I типа аритмогенным обмороком. 2. Имплантация длительного регистратора ЭКГ должна рассматриваться у пациентов с синдромом Бругада и необъяснимым обмороком. 3. Прием хинидина следует рассмотреть у пациентов с синдромом Бругада, которым показан ИКД, но имеются противопоказания, отказ или рецидивирующие разряды. 4. Инфузию изопротеренола⁶⁹ следует рассмотреть у пациентов с синдромом Бругада и «электрическим штормом». 5. Катетерная абляция триггерных желудочковых ЭС и/или эпикардального субстрата выходного тракта ПЖ должна быть рассмотрена у пациентов с синдромом Бругада и рецидивирующими адекватными разрядами ИКД, рефрактерными к лекарственным препаратам

Рекомендуется избегать лекарств, которые могут вызвать на ЭКГ картину I типа (пропафенон, верапамил, трамадол, метоклопрамид, фексофенадин, литий, амитриптилин, флуоксетин, пароксетин, карбамазепин, ламотриджин и др.), избыточного потребления алкоголя, а также необходимо быстро снижать лихорадку антипиретиками (парацетамолом) ввиду повышенного риска желудочковых аритмий.

Рекомендуют хинидин при невозможности имплантации ИКД, наличии наджелудочковых аритмий (QUIDAM). Сообщают о возможном эффекте цилостазола. β-Блокаторы и амиодарон неэффективны, а препараты IC класса и прокаинамид могут быть опасны.

Пациентам со спонтанной картиной I типа на ЭКГ и остановкой сердца, устойчивой ЖТ или недавним, возможно аритмогенным, обмороком показан ИКД.

При выборе ИКД следует учитывать осложнения терапии у 29% пациентов, включая неоднократные неадекватные разряды у 9% (Hernandez-Ojeda J. et al., 2017).

В случае выявления аритмогенного электрофизиологического субстрата может помочь катетерная абляция. Нередко ЖТ/ФЖ индуцируются мономорфными желудочковыми ЭС из выводного тракта или сети Пуркинье ПЖ, которые можно устранить с помощью абляции.

Синдром ранней реполяризации желудочков

В ряде исследований была выявлена связь ранней реполяризации желудочков с жизнеопасными желудочковыми аритмиями и ВСС, в том числе у пациентов со структурными заболеваниями сердца, включая острые и хронические коронарные синдромы (метаанализы Wu S. et al., 2013; Cheng Y. et al., 2016, 2017).

ЭКГ-признаки ранней реполяризации выявляют у 6% населения, а подъем точки J ≥ 2 мм, ассоциирующейся с повышением смертности, у 1,6% (Leiderman E. et al., 2020).

Глава 1. Тахикардии

Семейные формы синдрома ранней реполяризации желудочков чаще связаны с мутациями генов *KCNJ8* и *ABCC9* (АТФ-чувствительные калиевые каналы) и *CACNA1C*, *CACNB2*, *CACNA2D1* (кальциевые каналы).

Исследователи предлагают объединить синдромы Бругада и ранней реполяризации в единый синдром J-волны (Antzelevitch C. et al., 2016).

Диагностика

Критерии диагностики синдрома ранней реполяризации желудочков представлены в табл. 1.49.

Таблица 1.49. Рекомендации по диагностике синдрома ранней реполяризации желудочков (ESC)

<p>Класс I (рекомендуется)</p> <p>1. Рекомендуется диагностировать синдром ранней реполяризации желудочков при подъеме точки $J \geq 1$ мм в 2 последовательных нижних и/или боковых отведениях стандартной ЭКГ или более.</p> <p>2. Рекомендуется диагностировать синдром ранней реполяризации желудочков у пациентов с успешной реанимацией после необъяснимой полиморфной ЖТ/ФЖ при наличии характерного подъема J.</p>
<p>Класс IIa (целесообразно)</p> <p>1. Диагноз синдрома ранней реполяризации желудочков следует рассмотреть у пострадавшего от ВСС с отрицательными данными аутопсии и медицинской карты, если имеется ЭКГ-картина ранней реполяризации желудочков.</p> <p>2. Родственники первой степени родства пациентов с синдромом ранней реполяризации желудочков должны быть клинически обследованы для оценки наличия данного синдрома при признаках высокого риска.</p> <p>3. Имплантация устройства для длительного мониторингирования ЭКГ должна быть рассмотрена у пациентов с синдромом ранней реполяризации желудочков при наличии аритмогенного обморока или ≥ 1 признака высокого риска (семейные анамнезы необъяснимой внезапной смерти до 40 лет и синдрома ранней реполяризации желудочков)</p> <p>1. Подъем точки $J \geq 1$ мм в 2 последовательных нижних и/или боковых отведениях стандартной ЭКГ (рис. 1.164) или более у пациентов с успешной реанимацией после полиморфной ЖТ/ФЖ, который нельзя объяснить другими причинами.</p> <p>2. После ВСС с отрицательными данными аутопсии и подъемом точки $J \geq 1$ мм в 2 последовательных нижних и/или боковых отведениях стандартной ЭКГ или более.</p>

Рис. 1.164. Электрокардиограмма при ранней реполяризации желудочков

В случае отсутствия жизнеопасных событий целесообразно диагностировать феномен ранней реполяризации желудочков.

Длительное мониторирование ЭКГ у пациентов с синдромом ранней реполяризации желудочков и синкопе в течение 5 лет выявило у 16% потенциальные причины аритмогенных обмороков: желудочковые аритмии — у 5%, брадиаритмии — у 10% и НЖТ — у 1% (Katakura T. et al., 2022).

Выделили признаки «злокачественной» формы синдрома ранней реполяризации желудочков с изменениями в нижних и боковых отведениях, высокой амплитудой J -волны более 2 мм, горизонтальным или косонисходящим сегментом ST (рис. 1.165; Derval N. et al., 2011; Krahn A., Obeyesekere M., 2013). Существующий протокол ЭФИ не позволяет стратифицировать риск желудочковых аритмий у пациентов с ранней реполяризацией желудочков (Mahida S. et al., 2015).

Рис. 1.165. Два кардиоцикла слева являются признаками неблагоприятного прогноза при ранней реполяризации желудочков

Описаны семейные формы синдрома ранней реполяризации желудочков, передающиеся по аутосомно-доминантному варианту (Gourraud J. et al., 2013).

Диагноз основан на исключении структурных и первичных электрических заболеваний сердца, респираторных, метаболических и токсичных факторов.

Предлагают синдром ранней реполяризации желудочков разделить на тип А (молодые, асимптомные, физически активные мужчины; J -волна доминирует в прекардиальных отведениях, исчезает обычно к 20 годам) и тип В [пациенты среднего возраста с горизонтальным подъемом ST ; злокачественные желудочковые аритмии при определенных ситуациях (ишемия миокарда, симпатикотония)] (Lombardi F., 2013).

Лечение

Пациентам с синдромом ранней реполяризации и остановкой сердца или устойчивой желудочковой аритмией рекомендуется имплантация кардиовертера-дефибриллятора (табл. 1.50).

Таблица 1.50. Рекомендации по лечению синдрома ранней реполяризации желудочков (ESC)

<p>Класс I (рекомендуется)</p> <p>Имплантация ИКД рекомендуется пациентам с диагнозом синдрома ранней реполяризации желудочков, которые пережили остановку сердца</p>
<p>Класс IIa (целесообразно)</p> <p>1. Инфузию изопроterenолола[®] следует рассмотреть у пациентов с синдромом ранней</p>

реполяризации желудочков и электрическим штормом.
 2. Хинидин в дополнение к ИКД следует рассмотреть у пациентов с синдромом ранней реполяризации желудочков при рецидивирующей ФЖ.
 3. Абляцию желудочковых ЭС следует рассмотреть у пациентов с синдромом ранней реполяризации желудочков и повторными эпизодами ФЖ, вызванными аналогичными желудочковыми ЭС, не отвечающими на медикаментозное лечение

Медикаментозное лечение синдрома ранней реполяризации желудочков не разработано. Имеются сообщения о возможном эффекте хинидина и цилостазола.

Катехоламинергическая полиморфная желудочковая тахикардия

Катехоламинергическая полиморфная ЖТ — врожденное заболевание, характеризующееся индуцированной катехоламинами двунаправленной и полиморфной ЖТ.

Глава 1. Тахикардии

Чаще встречаются два генетических типа аритмии: доминантный вариант вследствие мутации гена рианодиновых рецепторов *RyR2* и более редкий рецессивный вариант с мутациями в гене сердечного кальсеквестрина *CASQ2*. Генетические аномалии приводят к нарушению функционирования кальциевых каналов саркоплазматического ретикулула.

Диагностика

Диагностические критерии катехоламинергической полиморфной ЖТ представлены в табл. 1.51.

Таблица 1.51. Рекомендации по лечению катехоламинергической полиморфной желудочковой тахикардии (ESC)

Класс I (рекомендуется)

1. Рекомендуется диагностировать катехоламинергическую полиморфную ЖТ при наличии нормальной структуры сердца и ЭКГ, индуцированной физической нагрузкой или эмоциями, двунаправленной или полиморфной ЖТ.
2. Рекомендуется диагностировать катехоламинергическую полиморфную ЖТ у пациентов, являющихся носителями мутации в генах, вызывающих заболевание.
3. Генетическое тестирование и консультирование показано пациентам с клиническим подозрением или диагнозом катехоламинергической полиморфной ЖТ

Клинические проявления заболевания обычно наблюдаются в первые 10 лет жизни после физической нагрузки или эмоционального стресса. В случае обморока с судорогами диагностика часто запаздывает ввиду первоначального неврологического диагноза. На ЭКГ покоя изменений нет, а при нагрузочном стресс-тесте индуцируются полиморфные желудочковые ЭС и двунаправленная или полиморфная ЖТ (рис. 1.166). Также могут индуцироваться и предсердные ЭС, тахикардии или ФЖ.

Рис. 1.166. Эпизоды двунаправленной желудочковой тахикардии

Если обычный нагрузочный тест с возрастающей нагрузкой не дает результата, можно спровоцировать аритмию острой высокой нагрузкой (Roston T. et al., 2021).

При необходимости можно спровоцировать аритмию во время инфузии изопротеренола[®] или эпинефрина. ЖТ нельзя спровоцировать при программируемой кардиостимуляции.

Лечение

Пациентам рекомендуется отказ от соревновательных видов спорта, интенсивных нагрузок, избегание стресс-индуцирующих ситуаций, а также медикаменты и по показаниям ИКД (табл. 1.52).

Таблица 1.52. Рекомендации по лечению катехоламинергической полиморфной желудочковой тахикардии (ESC)

Класс I (рекомендуется)

1. Избегание спортивных состязаний, напряженных физических упражнений и стрессовых ситуаций рекомендуется всем пациентам с катехоламинергической полиморфной ЖТ.
2. β-Адреноблокаторы, предпочтительно неселективные (надолол или пропранолол), рекомендуются всем пациентам с диагнозом катехоламинергической полиморфной ЖТ.
3. Имплантация ИКД в сочетании с β-блокаторами и флекаинидом[®] рекомендуется пациентам с катехоламинергической полиморфной ЖТ после остановки сердца

Класс IIa (целесообразно)

1. Следует рассмотреть возможность терапии β-блокаторами у пациентов с положительным генетическим тестом на катехоламинергическую полиморфную ЖТ без клинических проявлений.
2. Левостороннюю блокаду звездчатого ганглия следует рассматривать у пациентов с катехоламинергической полиморфной ЖТ, когда комбинация β-блокатора и флекаинида[®]

в терапевтических дозах либо неэффективна, либо не переносится, либо противопоказана. 3. Имплантацию ИКД следует рассмотреть у пациентов с катехоламинергической полиморфной ЖТ и аритмогенным обмороком и/или документированной двунаправленной/полиморфной ЖТ на фоне максимально переносимой дозы β -блокаторов и флекаинида⁶.

4. Флекаинид⁶ следует рассмотреть у пациентов с катехоламинергической полиморфной ЖТ с повторяющимися обмороками, двунаправленной/полиморфной ЖТ или персистирующих желудочковых ЭС при физической нагрузке на фоне приема β -блокаторов в максимально переносимых дозах

Препаратами выбора являются неселективные β -блокаторы (надолол в высокой дозе 1–2 мг/кг, пропранолол), которые показаны и членам семьи с позитивным генетическим тестом, даже при отрицательном стресс-тесте. В наблюдательном итальянском исследовании риск жизнеугрожающих аритмий был почти в 6 раз выше у пациентов, принимающих селективные β -блокаторы по сравнению с надололом, эффект которого не отличался от пропранолола (Mazzanti A. et al., 2022).

При отсутствии эффекта β -блокаторов и невозможности установить ИКД можно использовать верапамил и пропафенон. Также проводят левостороннюю симпатическую денервацию сердца.

Если, несмотря на оптимальное медикаментозное лечение, регистрируются обмороки, полиморфная ЖТ или остановка сердца, показана имплантация кардиовертера-дефибриллятора.

Идиопатическая фибрилляция желудочков

Семейные формы идиопатической ФЖ вызываются мутациями гена *DPP6*, который кодирует дипептидил-пептидазу 6, влияющую на калиевые каналы, а также генов *CALM1* и *RYR2*, кодирующих кальмодулин и рецепторы рианодина, связанные с обменом кальция (Leinonen J. et al., 2018). Аномалии наследуются по аутосомно-доминантному типу.

Обычно желудочковые аритмии выявляются у мужчин в возрасте 20–60 (чаще 35–45) лет и могут быть причиной до 10% ВСС у молодых.

Диагностика

На ЭКГ обычно не выявляют существенных аномалий. Как правило, перед ФЖ регистрируют желудочковые ЭС, чаще из выводного тракта или сети Пуркинье ПЖ, которые переходят в двунаправленно-веретенообразную ЖТ либо сразу в ФЖ.

Глава 1. Тахикардии

Выделяют особую форму идиопатической ФЖ, характеризующуюся началом после желудочковой ЭС с коротким интервалом сцепления <350 мс, в среднем 270 мс (Steinberg C. et al., 2021).

В 21–29% случаев идиопатической ФЖ регистрируются повторные остановки сердца и обмороки (Conte G. et al., 2019; Visser M. et al., 2016).

Рутинное ЭФИ считается нецелесообразным ввиду невысокой чувствительности и специфичности. Генетическое тестирование может быть оправдано при семейном анамнезе ВСС.

Лечение

Медикаментозное лечение идиопатической ФЖ не разработано (табл. 1.53). Возможен эффект амиодарона и хинидина. Например, хинидин эффективен для профилактики ФЖ, ассоциированной с ранними желудочковыми ЭС.

Таблица 1.53. Рекомендации по диагностике и лечению идиопатической фибрилляции желудочков (ESC)

Класс I (рекомендуется)

1. Рекомендуется диагностировать идиопатическую ФЖ у выжившего после остановки сердца, с документированной ФЖ, после исключения структурных, канальцевых, метаболических или токсических причин.
2. Имплантация ИКД рекомендуется при идиопатической ФЖ

Класс IIa (целесообразно)

1. Инфузия изопротеренола⁶, верапамил или хинидин можно рассмотреть для лечения «электрического шторма» или повторных разрядов ИКД при идиопатической ФЖ.
2. Хинидин следует рассмотреть для длительной терапии с целью профилактики «электрического шторма» или повторных разрядов ИКД при идиопатической ФЖ.
3. Катетерная абляция опытным электрофизиологом может быть рассмотрена для пациентов с идиопатической ФЖ и рецидивирующими эпизодами ФЖ, вызванной сходными желудочковыми ЭС, не отвечающими на медицинское лечение

После остановки сердца показана имплантация кардиовертера-дефибриллятора в связи с повышенным риском рецидивов желудочковой аритмии. Катетерная абляция при мономорфных желудочковых ЭС из выводного тракта или сети Пуркинье ПЖ может снизить частоту рецидивов ЖТ/ФЖ.

Глава 2. Внезапная сердечная смерть

Внезапная сердечная смерть (ВСС) в странах Евросоюза, по данным 2017 г., составила 39 на 100 000 человеко-лет при соотношении мужчин и женщин 1.4–1.9:1 в разных возрастных группах, тем больше, чем старше возраст (рис. 2.1).

Рис. 2.1. Распределение внезапной сердечной смерти в Европе по возрасту и полу (Empana J. et al., 2022)

По данным исследований в США, доля ВСС среди умерших составляет 7–18%, или около 185 000–450 000 смертей каждый год (Stecker E. et al., 2014; Kong M. et al., 2011).

Повышенный риск внезапной смерти у мужчин связывают с преобладанием коронарной болезни.

Глава 2. Внезапная сердечная смерть

Причины и факторы риска

Выделяют следующие причины и факторы риска ВСС:

- коронарная болезнь, аномалии развития коронарных артерий;
- кардиомиопатии (дилатационная, гипертрофическая, аритмогенная);
- пороки сердца (врожденные, приобретенные);
- миокардит;
- болезни миокарда (саркоидоз, амилоидоз, опухоли сердца);
- СН;
- каналопатии (синдром удлинённого интервала Q-T, синдром короткого интервала Q-T, синдром Бругада, катехоламинергическая полиморфная ЖТ, синдром ранней реполяризации желудочков, идиопатическая ФЖ);
- аритмии: синдром WPW;
- психоактивные вещества: алкоголь, кокаин;
- электролитный дисбаланс.

По данным эпидемиологических исследований, почти две трети смертей при заболеваниях сердца развились внезапно (Zheng Z. et al., 2001). Основной причиной ВСС является коронарная болезнь (70–80%), доля которой повышается с увеличением возраста. Выделяют два основных патофизиологических механизма коронарогенных внезапных смертей: осложнения нестабильной бляшки с развитием острого коронарного синдрома и реципрокную ЖТ около постинфарктного рубца (рис. 2.2).

Рис. 2.2. Патогенез внезапной смерти при коронарной болезни

В Финском исследовании Fingesture внезапных смертей среди причин, обусловленных коронарной болезнью, в 48% выявили разрывы или внутренние геморрагии бляшки, а в 52% при стабильной бляшке были найдены аритмогенные субстраты в виде фиброза либо гипертрофии миокарда (Holmström L. et al., 2022). У пациентов с коронарной болезнью фиброз, определяемый с помощью МРТ, может прогнозировать риск ВСС лучше, нежели ФВЛЖ (Zegard A. et al., 2021).

Среди внебольничных остановок сердца у каждого пятого пациента без подъема ST определяется коронарная окклюзия, чаще сочетающаяся с дискомфортом в груди и шоковым ритмом (Spirito A. et al., 2023). Например, после остановки сердца без подъема ST значимые коронарные стенозы определялись в 64% случаев (COACT). После острого коронарного синдрома без подъема ST в течение года умерли 5% пациентов, при этом основными причинами смерти были сердечно-сосудистые, а среди последних в 36% случаев ВСС (Berg D. et al., 2018).

В исследовании POST SCD после аутопсии 56% ВСС были определены как аритмогенные, а среди последних в 58% выявлена коронарная болезнь (POST SCD). У пациентов с коронарной болезнью среди сердечно-сосудистых причин смерти ВСС составила 56% (Chatterjee N. et al., 2018).

В Финском исследовании 10% умерли внезапно в возрасте до 50 лет, а среди последних в 44% случаев причиной признали коронарную болезнь (Vähätalo J. et al., 2021). У молодых часто

остановку сердца вызывают аритмии без структурных изменений сердца (рис. 2.3).

Рис. 2.3. Причины внезапной сердечной смерти до 35 лет при аутопсии (Wisten A. et al., 2017) Около 10% случаев внезапной смерти развивается при СН, связанной как с первичной, так и постинфарктной кардиомиопатией. Пациенты с СН в 50–60% случаев умирают внезапно, независимо от этиологии, чаще при нетяжелой форме заболевания (MERIT-HF). В Австралийском исследовании внезапно умерших без клинических и структурных признаков заболевания сердца у 19% определили гены (*ACTN2*, *DES*, *DSP*, *MYBPC3*, *MYH7*, *PKP2*), ассоциированные со «скрытой кардиомиопатией» (Isbister J. et al., 2021). В 5–10% случаев установить структурные изменения сердца при внезапной смерти выявить не удастся. Такие случаи расцениваются как первичная внезапная сердечная/аритмическая смерть. Эти случаи могут быть связаны с различными аритмическими синдромами. В исследовании CASPER среди пациентов, выживших после внезапной смерти без очевидного заболевания сердца, в 56% случаев после тщательного обследования удалось установить причину, в том числе синдром удлиненного интервала Q–T (23%), катехоламинергическую полиморфную ЖТ (23%), аритмогенную кардиомиопатию ПЖ (17%), раннюю реполяризацию (14%), коронарный спазм (11%), синдром Бругада (9%) и миокардит (3%). Молекулярный анализ аутопсий пациентов, умерших в возрасте до 45 лет, позволил выявить генетическую причину смерти у 40% пациентов (Torkamani A. et al., 2016). В другом аналогичном исследовании у молодых генетические аномалии установили в 13%, чаще связанные с катехоламинергической полиморфной ЖТ и синдромом удлиненного интервала Q–T (Lahrouchi N. et al., 2017). Важное значение имеет обследование родственников молодой жертвы ВСС. Среди молодых (до 35 лет) родственников первой степени в четыре раза чаще обнаруживали сердечно-сосудистые заболевания: коронарную болезнь — в 6 раз чаще, кардиомиопатии — в 18 раз, желудочковые аритмии — в 19 раз (Ranthe M. et al., 2013). У 30–50% членов семьи жертвы ВСС выявили наследуемые заболевания сердца, чаще синдром удлиненного интервала Q–T, реже катехоламинергическую полиморфную ЖТ, синдром Бругада и другие заболевания (McGorrian C. et al., 2013; Hansen B. et al., 2020; Jacobsen E. et al., 2020).

Глава 2. Внезапная сердечная смерть

Диагностика

Внезапная сердечная смерть определяется как неожиданная естественная смерть вследствие сердечных причин в течение короткого времени (обычно до 1 ч) от появления острых симптомов (Всемирная организация здравоохранения). Консорциумом ESCAPE-NET предложены критерии определенной, вероятной и возможной ВСС (табл. 2.1). В Датском исследовании определенная, вероятная и возможная ВСС были определены в 8; 33 и 59% случаев (Warming P. et al., 2022).

Таблица 2.1. Критерии внезапной сердечной смерти ESCAPE-NET

Состояние	Мероприятия
Определенная	Аутопсия, подтверждающая сердечную или неизвестную причину после тщательного исследования, либо подтвержденная желудочковая аритмия, предшествующая смерти
Вероятная	Внезапная смерть засвидетельствована <1 ч от симптомов или <24 ч от последнего свидетельства нормального функционирования. Предполагаемая сердечная причина у человека с обычным состоянием здоровья, после рассмотрения всей имеющейся информации
Возможная	Предположительно внезапная смерть, временные рамки точно не установлены. Предполагаемая сердечная причина у человека с обычным состоянием здоровья после рассмотрения всей имеющейся информации

Ключевыми в этом определении являются быстрый летальный исход и отсутствие тяжелого прогрессирующего поражения сердца, которое может вызвать смерть. Например, нет признаков отека легких или шока, вызванных ИМ.

В данной главе будет обсуждаться внезапная аритмическая смерть, которую часто отождествляют с понятием «внезапная сердечная смерть». Заметим, что ограничение временного интервала до 1 ч в основном преследовало цель повысить вероятность аритмического механизма смерти. Действительно, наиболее частым механизмом смерти в ситуации, описанной в определении, является тахикардия. Однако внезапная смерть может быть также обусловлена массивной тромбоэмболией, разрывом аорты или сердца.

С другой стороны, пациент может погибнуть во время многочасовой ЖТ, сопровождавшейся шоком и последующими осложнениями, но эта аритмическая смерть не будет внезапной. Заметим, что смерть представляет собой необратимое прекращение всех биологических функций, и поэтому в случае выживания пациента точнее термин «остановка сердца».

Клиническая картина

При анализе событий, предшествующих летальному исходу, выделяют продромальный период с появлением или усилением сердечных симптомов, внезапное ухудшение состояния перед остановкой сердца, остановку сердечной деятельности и необратимую биологическую смерть (рис. 2.4).

Рис. 2.4. Развитие событий при внезапной смерти (Myerburg R., Castellanos A., 2019)

Ухудшение состояния в виде появления или усиления стенокардии в течение 1 мес перед остановкой сердца регистрировалось в 28%, а в ближайшие 4 ч — в 24% случаев (Liberthson R. et al., 1974). В Датском исследовании пациентов, умерших внезапно в возрасте 35 лет и младше, продромальные симптомы выявлены у 35% умерших, а в 22% случаев отмечено обращение за медицинской помощью (Glinge C. et al., 2015). В течение ближайших суток продромальные симптомы (боль/дискомфорт в груди, пресинкопе/синкопе, судороги) наблюдали у 17% умерших. Исследование в Канаде показало, что в течение 90 сут до внегоспитальной остановки сердца пациенты обращались к врачу общей практики, в отделение неотложной помощи или госпитализировались в 70; 30 и 16% случаев (Shuvy M. et al., 2019).

В значительном большинстве случаев (76–93%) внебольничной остановки сердца регистрируется нешоковый сердечный ритм с неблагоприятным прогнозом (Goto Y. et al., 2014; рис. 2.5–2.9).

При остановке сердечной деятельности в условиях стационара среди пациентов, имеющих серьезные заболевания, также преобладает асистолия (35%) и реже выявляются электромеханическая диссоциация (32%), ФЖ (14%) и беспульсовая ЖТ (9%) (Nadkarni V. et al., 2006).

Рис. 2.5. Доля начального шокового ритма при внегоспитальной остановке сердца в Швеции (Jerkeman M. et al., 2022)

Рис. 2.6. Выживаемость в зависимости от механизма внезапной остановки сердца (Myerburg R. et al., 1980)

Рис. 2.7. Начало полиморфной желудочковой тахикардии после желудочковой экстрасистолы

Рис. 2.8. Желудочковая тахикардия с переходом в трепетание желудочков

Рис. 2.9. Трепетание желудочков, перешедшее в полную атриовентрикулярную блокаду без замещающего ритма

По данным Канадского исследования, 30-дневная смертность составила 95, 78 и 99% у пациентов с остановкой сердца без пульса, ФЖ/ЖТ и асистолией соответственно (Ko D. et al., 2016).

Последовательность электрофизиологических событий, регистрируемая во время длительного мониторирования ЭКГ при внезапной смерти, часто выглядит следующим образом: желудочковые ЭС → ЖТ → ФЖ или желудочковые ЭС → ФЖ или сразу развивается ФЖ (см. рис. 2.7).

Глава 2. Внезапная сердечная смерть

После успешной реанимации пациента на ЭКГ возможны изменения в виде феномена ранней реполяризации с наличием или отсутствием преходящего подъема сегмента ST (рис. 2.10). В случае изолированного подъема сегмента ST следует заподозрить ИМ.

Рис. 2.10. Феномен ранней реполяризации с подъемом сегмента ST после реанимации при нормальной коронарной ангиографии (Lellouche N. et al., 2011)

Формулировка диагноза

Большинство случаев ВСС происходит на фоне явной или малосимптомной коронарной болезни, особенно часто после ИМ (рис. 2.11, 2.12). Поэтому при отсутствии других очевидных факторов риска ВСС можно формулировать диагноз в рамках коронарной болезни.

Рис. 2.11. Запись электрокардиограммы бригадой скорой помощи. Боли за грудиной в течение 5 ч (19.12.06, 8:56). Продолжение на рис. 2.12

Рис. 2.12. В приемном отделении через 23 мин рецидивирующая фибрилляция желудочков с летальным исходом. На аутопсии признаков инфаркта миокарда нет. В то же время у молодых, особенно прошедших адекватное обследование состояния сердца, целесообразно использовать код I46.1 Международной классификации болезней. По данным Американского исследования, включившего почти 20% госпитализаций за 12 лет, 176 876 пациентов были выписаны с основным диагнозом внезапной остановки сердца, фибрилляции/трепетания желудочков или ЖТ (Munir M. et al., 2018). Приведем примеры возможных диагнозов при внезапной остановке сердца.

- Внезапная сердечная смерть (12.05.2022).
- Дилатационная кардиомиопатия, XCH NYHA IV, остановка сердца с успешной реанимацией (07.10.2022, 06:15).
- Внезапная сердечная смерть, фибрилляция желудочков (07.04.2022, 07:15).
- Синдром короткого интервала Q–T, фибрилляция желудочков (30.03.2023, 7:50).

Глава 2. Внезапная сердечная смерть

Профилактика

Профилактические мероприятия проводятся у пациентов в ситуациях повышенного риска внезапной смерти.

Отметим, что предупреждение возможно только в отношении ФЖ — наиболее частой формы аритмической внезапной смерти. Эффективных способов профилактики асистолии и электромеханической диссоциации в настоящее время не разработано.

Известные в настоящее время методы профилактики представлены в табл. 2.2.

Отметим, что в исследованиях нередко выявляют снижение риска внезапной смерти и неизменный уровень общей смертности.

Таблица 2.2. Методы профилактики внезапной сердечной смерти

Состояние	Мероприятия
Лечение аритмий	Медикаментозное (β-блокаторы, амиодарон). Имплантация кардиовертера-дефибриллятора. Удаление аритмогенного очага (резекция аневризмы, абляция). Доступность наружных дефибрилляторов в общественных местах и в семье. Обучение членов семье приемам сердечно-легочной реанимации
Лечение основного заболевания	Реваскуляризация миокарда при коронарной болезни. Лечение СН с низкой ФВЛЖ (β-блокаторы, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, валсартан + сакубитрил)
Коррекция факторов риска	Снижение АД. Нормализация липидного обмена (статины). Отказ от курения, злоупотребления психоактивными веществами. Контроль гликемии и электролитных нарушений. Снижение массы тела. Регулярные физические нагрузки. Отказ от потенциально опасных лекарственных препаратов

Следует отметить, что для некоторых пациентов избавление от страданий важнее риска внезапной смерти. Например, 13% пациентов с функциональной диспепсией готовы принимать препараты, повышающие риск внезапной смерти, если они обеспечат в 99% случаев избавление от диспепсии (Lacy B. et al., 2015).

Медикаментозная профилактика

Профилактическое применение антиаритмических препаратов основано на способности препаратов подавлять желудочковые аритмии, способствующие запуску ФЖ, и повышать электрофизиологическую устойчивость миокарда.

Медикаментозная профилактика рекомендуется пациентам с умеренным риском ВСС и в качестве дополнительного лечения пациентам с ИКД.

В контролируемых исследованиях показано, что β-блокаторы способны снизить риск ВСС при ИМ, СН, дилатационной кардиомиопатии, синдроме удлиненного интервала Q–T, катехоламинергической полиморфной ЖТ. Профилактическая эффективность амиодарона, соталола и других антиаритмических препаратов убедительно не доказана.

По данным исследования ESVEM, подбор лечения по результатам холтеровского мониторирования и ЭФИ дает положительные результаты у небольшого числа пациентов. Этот факт, а также небольшое число эффективных препаратов и высокая стоимость подбора лечения приводят к широкому эмпирическому назначению антиаритмических препаратов. Важно заметить, что профилактическая эффективность препаратов показана в исследованиях для стабильных доз препаратов вне зависимости от степени подавления желудочковых ЭС/неустойчивой ЖТ.

Имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы

ИКД используются для восстановления синусового ритма в случае развития ЖТ или ФЖ во время обычной жизненной активности пациентов (рис. 2.13).

По данным Шведского регистра, в 2012 г. на 1 млн жителей имплантировали 136 ИКД и 55 аппаратов для ресинхронизирующей терапии, комбинированных с кардиовертером-дефибриллятором (Gadler F. et al., 2015).

Рис. 2.13. Восстановление синусового ритма при полиморфной желудочковой тахикардии разрядом имплантированного кардиовертера-дефибриллятора

Имплантация устройств для первичной профилактики ВСС увеличивается и преобладала в регистрах ACT, National Swedish Pacemaker and ICD Registry и THORN. В условиях недостаточного финансирования приоритет в листе ожидания получают пациенты, выжившие после ФЖ или имеющие симптомную ЖТ.

В случае преходящих факторов риска ВСС (ишемическая кардиомиопатия, ожидание трансплантации сердца) можно использовать носимые кардиовертеры-дефибрилляторы (Garcia R. et al., 2021).

Кардиовертеры-дефибрилляторы с подкожной имплантацией электродов могут быть альтернативой трансвенозным электродам, если не требуются кардиостимуляция и ресинхронизация (Friedman P. et al., 2022). Такой подход показал сопоставимую эффективность разрядов, частоту неадекватных разрядов (10 vs 7%) и меньшую частоту осложнений, связанных с устройствами (PRAETORIAN; Fong K. et al., 2022). Так, в исследовании ATLAS частота осложнений, связанных с электродами, при подкожной и трансвенозной имплантации составила 0,4 и 4,8% соответственно.

Наряду с кардиовертерами-дефибрилляторами пациентам с высоким риском ВСС дополнительно назначают антиаритмические препараты (амиодарон, соталол, β -блокаторы).

Эффективность. Большинству пациентов в возрасте до 65 лет с высоким риском ВСС терапия с помощью ИКД позволяет прожить более 12 лет, а пациентам старше 75 лет — более 5 лет (Bradshaw P. et al., 2013). Значительное снижение эффективности ИКД с возрастом обусловлено увеличением доли неаритмогенных смертей.

Глава 2. Внезапная сердечная смерть

Во Французском исследовании GPUR у 17 и 25% пациентов после внезапной остановки сердца в течение 5 лет адекватные разряды выявлены без наличия и со структурным заболеванием сердца (Extramiana F. et al., 2018).

По данным Испанского регистра UMBRELLA, адекватные разряды (преимущественно при НЖТ) зарегистрированы у 17% пациентов с СН и ФВЛЖ $\leq 35\%$ (Briongos-Figuero S. et al., 2019). Поэтому важно эффективно контролировать НЖТ с помощью антиаритмической терапии или абляции.

Хотя современные рекомендации не включают в показания для ИКД пациентов после внезапной остановки сердца с полностью обратимой причиной (электролитные и метаболические аномалии, прием лекарств и т.д.), использование ИКД снизило смертность, исключая группу с ИМ (Ladejobi A. et al., 2018).

Неадекватные разряды. По данным Датского регистра, в течение 3–4 лет 17% пациентов испытывали адекватные разряды, а 5% — неадекватные, при этом частота адекватных разрядов в последние годы наблюдения значительно снизилась и приблизилась к частоте неадекватных разрядов (рис. 2.14).

Рис. 2.14. Соотношение адекватных и неадекватных разрядов имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора (Ruwald Martin H. et al., 2021)

Для снижения частоты неадекватных разрядов постоянно совершенствуются алгоритмы работы устройств, включая режимы антитахикардической стимуляции и определение нежизнеопасных аритмий.

Методики. Если аппарат выявляет ФЖ, то сразу наносится высокоэнергетический разряд. В случае тахикардии устройство определяет вид аритмии с помощью оценки внезапности начала (постепенное характерно для синусовой тахикардии), стабильности кардиоцикла (значительно варьирующего при ФП), определения соотношения возбуждения предсердий

и желудочков (предсердный ритм реже при ЖТ), сравнения морфологии желудочковых комплексов с помощью Wavelet-анализа во время эпизода с имеющимися образцами основного ритма ($<70\%$ в ≥ 3 из 8–10 комплексов рассматриваются как желудочковые). Для восстановления синусового ритма при мономорфной ЖТ, включая быструю (кардиоцикл 250–320 мс или ЧСС 188–240 в минуту), используется антитахикардитическая кардиостимуляция, а при неэффективности — кардиоверсия с помощью двухфазного электрического разряда 15–20 Дж (Buber J. et al., 2014). Эффективность кардиостимуляции составляет 70–80% и не зависит существенно от частоты, этиологии, ЭКГ-параметров (Chinushi M. et al., 2020). В исследовании MADIT-RIT было показано, что поздняя (через 14 с) антитахикардитическая стимуляция позволяет в значительном числе случаев дожидаться спонтанного восстановления синусового ритма и не увеличивает частоту разрядов. При медленной ЖТ электрическая терапия обычно не проводится.

Остановить реципрокную ЖТ в большинстве случаев помогает кардиостимуляция (8 циклов стабильной/burst или более агрессивной учащающей/ramp). Для прекращения рефрактерной ЖТ и ФЖ используются 5–8 высокоэнергетических разрядов в 30–35–40 Дж. После прекращения ЖТ нередко развивается выраженная брадикардия, и в этой ситуации устройство работает как обычный кардиостимулятор.

Эффективный режим работы подбирают во время имплантации устройства. Несколько раз вызывается и прерывается ЖТ. Провокация ФЖ используется значительно реже. В исследовании SIMPLE не было показано повышения эффективности разрядов и снижения риска ВСС при тестировании ИКД путем провоцирования и прекращения ФЖ (Healey J. et al., 2015).

В реальной кардиологической практике нередко ИКД программируют без учета рекомендаций (Ananwattanasuk T. et al., 2020). В этих случаях устройства почти в 2 раза чаще срабатывают без изменения смертности.

С целью дополнительного проведения ресинхронизирующей кардиостимуляции при дисфункции ЛЖ используются трехкамерные аппараты.

Для оптимизации работы ИКД могут быть полезны системы дистанционного мониторинга аритмий, параметров устройства, эффекта терапии, что позволяет быстрее перепрограммировать устройство и снизить частоту неоправданных разрядов, увеличить выживаемость, уменьшить частоту посещений госпиталя и нагрузку на медицинский персонал (Parthiban N. et al., 2015; Hindricks G. et al., 2017; RM-ALONE; RESULT). Параметры передаются беспроводным путем в центр обработки данных и, считается, мало влияют на длительность работы батареи.

Повышение уровня сердечных биомаркеров возможно при имплантации электродов, но не характерно после электрических разрядов (Furniss G. et al., 2015).

Выписка пациентов в тот же день после имплантации электронных устройств, по данным исследований, столь же безопасна, как и оставление на ночь под наблюдением (Trongtorsak A. et al., 2021).

Сочетание с катетерной абляцией. Дополнительная катетерная абляция может улучшить прогноз у пациентов с ИКД. При предсердной тахикардии катетерная абляция может уменьшить число неоправданных разрядов ИКД, которые ассоциируются с повышением смертности (Miyazaki S. et al., 2015).

По данным рандомизированных исследований PAUSE-SCD и PARTITA, катетерная абляция у пациентов с ИКД и кардиомиопатией может уменьшить частоту разрядов, госпитализаций и даже смертность.

Эксплуатация. Очень высокая стоимость аппарата ограничивает применение этого устройства. Срок службы ИКД зависит от частоты разрядов, других программируемых режимов и обычно составляет 5–9 лет. Публикуемые производителем отчеты обычно преувеличивают длительность работы устройств; так, в среднем через 3,7 года пришлось заменить 41% CPT-Д (Alam M. et al., 2017).

Глава 2. Внезапная сердечная смерть

Надежность устройств также зависит от производителя. В исследовании, включавшем более 1 млн устройств, ИКД оказались надежнее у компании Biotronik, а CPT-Д — у компаний Boston Scientific и Medtronic (Hauser R. et al., 2021).

Если необходимо отключить ИКД (при частых необоснованных разрядах), то можно поднести к устройству сильный магнит. В этом случае функция водителя ритма сохраняется.

Сильные электрические и магнитные поля способны воздействовать на работу ИКД.

Пациентам рекомендуется находиться на расстоянии >30 см от магнитных пропускников в аэропорту, инструментов с батарейками без шнура (дрели, отвертки, генераторы). Сотовые телефоны не нужно подносить к устройству ближе чем на 15 см. В то же время риск электромагнитной интерференции современных ИКД и смартфонов очень низок, даже если

расположить смартфон над имплантируемым устройством (Burri H. et al., 2016). Не выявлено существенного влияния на имплантируемые электронные устройства смарт-часов и зарядных устройств (Tzeis S. et al., 2021).

Во время операции при электрокоагуляции индифферентный электрод нужно стараться держать как можно дальше от кардиовертера-дефибриллятора. Диатермию проводят на максимальном удалении от устройства. Во время радиотерапии устройство следует защитить. Пока недостаточно информации относительно риска при литотрипсии.

Пациентам с ИКД противопоказана МРТ. В то же время современные устройства позволяют безопасно проводить исследование по протоколу с мощностью 1,5 Тесла и с адекватным мониторингом (Munawar D. et al., 2020; Bhuvu A. et al., 2022). Показана безопасность проведения МРТ головы и поясничного отдела позвоночника мощностью 3 Тесла у пациентов с устройством Biotronik ProMRI ICD, защищенным от магнитных полей (Zbinden R. et al., 2019).

Более того, даже незащищенные устройства продолжают эффективно функционировать с низкой частотой дисфункции (1 случай на 200 исследований, в основном неопасные) (Nazarian S. et al., 2017; Ra J. et al., 2023). Иначе говоря, при клинической необходимости проводить МРТ возможно, особенно при использовании щадящих протоколов (до 1,5 Тесла) и готовности перепрограммировать устройство в случае смены режима после воздействия магнитных полей.

Рекомендуемая частота контроля за имплантируемыми электронными устройствами представлена в табл. 4.7.

Пациенты часто получают недостаточно информации об электронных устройствах (Patel D. et al., 2020). Очень важно обсудить вопросы длительности жизни батареи, уровень активности, динамику ЧСС и желудочковых аритмий.

Осложнения. Госпитальная смертность при неторакотомической имплантации кардиовертера-дефибриллятора составляет 0,2%, а торакотомической имплантации — 2,5%, обусловлена в основном тяжестью заболевания сердца (van Rees J. et al., 2011).

Частота периоперационных осложнений, по данным National ICD Registry, составила 3,4%. В большинстве случаев отмечали дислокацию электрода (1,1%), гематому (1,0%) и гемо/пневмоторакс (0,6%). Среди катастрофических осложнений зарегистрированы смерть (0,02%), перфорация сердца (0,08%) и ТИА (0,06%).

Почти 90% осложнений при имплантации электронных устройств выявляется в первые 6 ч или после 24 ч, что позволяет рекомендовать выписку пациентов после 6 ч адекватного мониторинга состояния (Wadhvani L. et al., 2021).

Имплантация электронных устройств сопровождается инфицированием в 4% с госпитальной смертностью около 5% (HCUP). Для снижения риска инфекционных осложнений используют чехлы с антибиотиком (WRAP-IT).

В двенадцатилетнем наблюдении у 20% пациентов с ИКД и СРТ-Д выявлены неадекватные (болезненные) разряды, у 6% — инфекция, ассоциированная с устройствами, в 17% — проблемы с электродами (van der Heijden A. et al., 2015).

Совершенствование программного контроля устройств с улучшением детекции желудочковых аритмий, внедрением пошаговых алгоритмов купирования ЖТ позволило существенно уменьшить общую частоту разрядов, которые значительно снижают качество жизни и ассоциируются с увеличением смертности, а также частоту неадекватных разрядов до 2–4% в год, по данным исследований SST и MADIT-RIT.

Первичная профилактика

При разработке превентивных мероприятий выделяют методы первичной профилактики ВСС у пациентов без анамнеза жизнеопасных желудочковых аритмий и вторичной профилактики для пациентов, перенесших остановку сердца или ЖТ, сочетавшуюся с обмороком либо артериальной гипотензией.

В госпиталях у пациентов с высоким риском ЖТ/ФЖ могут быть полезны носимые кардиовертеры-дефибрилляторы (Ellenbogen K. et al., 2018).

Общие рекомендации по ИКД-терапии представлены в табл. 2.3, а мероприятия по лечению аритмий и профилактике ВСС у пациентов с коронарной болезнью и СН рассмотрены ниже.

Таблица 2.3. Общие рекомендации по ИКД-терапии (ESC)

Класс I (рекомендуется) 1. Пациенты с документированной ФЖ или гемодинамически непереносимой ЖТ при отсутствии обратимой причины. 2. Имплантация кардиовертера-дефибриллятора рекомендуется, только если ожидаемое выживание с хорошим качеством превышает 1 год. 3. При показании к ИКД рекомендуется оценить, может ли пациент получить пользу от СРТ-дефибриллятора
Класс II (целесообразно) 1. Подкожный дефибриллятор следует рассмотреть как альтернативу трансвенозному

дефибриллятору у пациентов с показаниями для ИКД, когда нет необходимости в кардиостимуляции для лечения брадикардии, сердечной ресинхронизации или не требуется антитахикардическая стимуляция.

2. Носимый кардиовертер-дефибриллятор следует рассмотреть для взрослых пациентов с показаниями для вторичной профилактики ИКД, которые временно не являются кандидатами для имплантации ИКД.

3. Имплантация ИКД должна рассматриваться у реципиентов с механическим насосом и симптомной устойчивой желудочковой аритмией

Глава 2. Внезапная сердечная смерть

Коронарная болезнь

У пациентов после ИМ возрастает риск внезапной смерти до 5% в год и сохраняется повышенным в течение последующих 3–5 лет. Важно отметить, что наиболее высок риск внезапной смерти в первые 6 мес после ИМ. Основные мероприятия по профилактике ВСС представлены в табл. 2.4.

Таблица 2.4. Рекомендации по ИКД-терапии у пациентов с коронарной болезнью (ESC)

Класс I (рекомендуется)

1. Пациенты без продолжающейся ишемии с подтвержденной ФЖ или гемодинамически непереносимой ЖТ, развившейся не ранее 48 ч после ИМ.
2. Пациенты с коронарной болезнью, СН NYHA II–III и ФВЛЖ $\leq 35\%$, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию в течение ≥ 3 мес

Класс II (целесообразно)

1. Пациенты с коронарной болезнью, СН I класса по NYHA и ФВЛЖ $\leq 30\%$, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию в течение ≥ 3 мес.
2. Пациенты с коронарной болезнью, ФВЛЖ $\leq 40\%$, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию в течение ≥ 3 мес, имеющие неустойчивую ЖТ, если программируемой кардиостимуляцией индуцируется устойчивая мономорфная ЖТ.
3. Пациенты с коронарной болезнью, гемодинамически переносимой устойчивой мономорфной ЖТ и ФВЛЖ $\geq 40\%$, если абляция ЖТ неэффективна, недоступна или нежелательна

Для снижения смертности (включая ВСС) после ИМ рекомендуются β -блокаторы, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, статины, антиагреганты.

Наличие очевидной причины ВСС — ишемии миокарда — требует проведения адекватной реваскуляризации миокарда.

В исследовании MADIT было продемонстрировано снижение смертности при имплантации кардиовертера-дефибриллятора пациентам после инфаркта миокарда с СН NYHA I–III и ФВЛЖ $\leq 35\%$, неустойчивой ЖТ и индуцированной во время ЭФИ устойчивой ЖТ/ФЖ, не подавляющейся прокаинамидом. Близкие результаты у пациентов с ишемической кардиомиопатией были получены в большом рандомизированном исследовании MUSTT. В то же время использование носимого кардиовертера-дефибриллятора не снизило частоту аритмогенной смерти (VEST).

Ранняя имплантация кардиовертеров-дефибрилляторов в первые 30–40 дней после ИМ и низкой ФВЛЖ не дает снижения смертности (IRIS; DINAMIT). Кроме того, у 40% пациентов с ИКД после ИМ при наблюдении в течение 3 мес выявлено повышение фракции выброса ЛЖ, что делало ИКД ненужным (Sjoberg J. et al., 2012).

Использование носимого кардиовертера-дефибриллятора не снизило частоту аритмогенной смерти (VEST).

Не подтверждена эффективность амиодарона и других антиаритмических препаратов (I класса, пропафенона, соталола), подобранных с помощью ЭФИ.

Сердечная недостаточность

В исследованиях установлено, что около 30% пациентов с первичной дилатационной кардиомиопатией умирают внезапно как при легкой, так и при тяжелой степени СН.

В большинстве случаев внезапной смерти развивается ФЖ, а при тяжелой СН возрастает роль брадиаритмий, электромеханической диссоциации, легочных и системных эмболий.

Снижают общую смертность, в том числе и внезапную, β -блокаторы (бисопролол, метопролола сукцинат, карведилол), ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, валсартан + сакубитрил.

Даже у пациентов с ИКД и СРТ-Д приверженность медикаментозным рекомендациям снижает риск смерти на 36 и 30% (Dhande M. et al., 2022).

Эффективность амиодарона не была подтверждена при анализе данных нескольких исследований, продолжавшихся 1–2 года (EMIAT, STAT-CHF, SCD-HeFT, MADIT, MUSTT). В то же время наблюдение за пациентами в исследовании SCD-HeFT показало, что к 10 годам

эффективность амиодарона была неотличима от ИКД и превышала плацебо (Poole J. et al., 2020).

Важно отметить, что у более половины пациентов, соответствующих критериям имплантации ИКД, после коронарного шунтирования ФВЛЖ превысила 35%, и, таким образом, они не подходили для первичной профилактики с помощью ИКД (Vakil K. et al., 2016). При этом у пациентов с ФВЛЖ <25% не следует ожидать существенного прироста показателя.

По-видимому, восстановление ФВЛЖ до >40% с течением времени улучшает прогноз, но польза ИКД сохраняется (Kalogeropoulos A. et al., 2016; Adabag S. et al., 2017).

Показания для ИКД у пациентов с дилатационной или гипокинетической недилатационной кардиомиопатией представлены в табл. 2.5. Использование ИКД предпочтительнее у пациентов со II, нежели с III классом NYHA, поскольку выше соотношение аритмогенных и неаритмогенных смертей (EU-CERT-ICD; CD-HeFT; Friedman D. et al., 2017).

Таблица 2.5. Рекомендации по ИКД-терапии у пациентов с дилатационной или гипокинетической недилатационной кардиомиопатией (ESC)

Класс I (рекомендуется)

Пациенты, выжившие после остановки сердца вследствие ЖТ/ФЖ, или имеющие гемодинамически непереносимую устойчивую мономорфную ЖТ

Класс II (целесообразно)

1. Сердечная недостаточность NYHA II–III и ФВЛЖ $\leq 35\%$ после ≥ 3 мес оптимальной медикаментозной терапии.
2. Патогенная мутация в гене *LMNA*, если предполагаемый 5-летний риск жизнеугрожающей желудочковой аритмии $\geq 10\%$ при наличии неустойчивой ЖТ или ФВЛЖ <50% либо при нарушении атриовентрикулярного проведения.
3. Пациенты с ФВЛЖ <50% и наличием ≥ 2 факторов риска (обморок, позднее гадолиниевое усиление, индуцированная устойчивая мономорфная ЖТ, патогенные мутации в генах *LMNA*, *PLN*, *FLNC*, *RBM20*).
4. Гемодинамически переносимая устойчивая мономорфная ЖТ

Глава 2. Внезапная сердечная смерть

ИКД одинаково снижали внезапную и общую смертность у пациентов с ишемической и неишемической кардиомиопатией в большинстве исследований (Kołodziejczak M. et al., 2017; Shun-Shin M. et al., 2017; Briongos-Figuero S. et al., 2019).

В исследовании Oregon Sudden Unexpected Death Study частота шокового ритма при внезапной остановке сердца у пациентов со сниженной, промежуточной и сохраненной ФВЛЖ составила 45; 49 и 27% (Woolcott O. et al., 2020).

Для профилактики ВСС при дисфункции ЛЖ и СН в сочетании с БНПГ наиболее эффективны трехкамерные ИКД (СРТ-Д). Нецелесообразна профилактика с помощью ИКД у пациентов с СН NYHA IV. Вопросы сердечной ресинхронизирующей терапии рассмотрены в разделе нарушений внутрижелудочкового проведения.

Вторичная профилактика

При возникновении ФЖ после 48–72 ч ИМ смертность в течение года составляет 83%, а половина пациентов, переживших этот срок, умирают в течение последующих 3 лет. Если же ФЖ произошла до 48–72 ч от начала ИМ, то повышается внутригоспитальная смертность, в основном обусловленная дисфункцией ЛЖ, а годовая смертность не отличается от пациентов без ранней ФЖ (GISSI).

У пациентов, успешно реанимированных после остановки сердца, не связанной с ИМ, в течение первого года риск внезапной смерти составляет около 30%, а в течение двух лет — 45%.

Также высокий риск смерти отмечается у пациентов с устойчивой синкопальной ЖТ или устойчивой ЖТ при дисфункции ЛЖ (ФВЛЖ <35–40%), сочетающейся с предобмороком, стенокардией или артериальной гипотензией. Поэтому ФЖ и эти тяжелые формы ЖТ рассматривают вместе, используя термин «злокачественные» или «жизнеугрожающие желудочковые аритмии». Однако в исследованиях AVID и CIDS было показано, что и отсутствие выраженных симптомов во время устойчивой ЖТ отнюдь не снижает смертности, и это требует активного профилактического лечения этих пациентов.

Лечение пациентов после внегоспитальной нетравматической остановки сердца в специализированных центрах, способных организовать постреанимационное лечение (24/7 доступность коронарной ангиографии и чрескожного коронарного вмешательства, гипотермии, экстракорпоральной оксигенации) может улучшить выживаемость и неврологические исходы (Yeo J. et al., 2022).

Немедленная коронарная ангиография показана пациентам после остановки сердца с подъемом ST, но она не повлияла на выживаемость у пациентов без подъема ST по

сравнению с отсроченной до 24–120 ч (COACT; EMERGE; TOMAHAWK; Alves N. et al., 2022). Если после реанимации имеется подозрение на сохраняющуюся ишемию миокарда, целесообразно выполнить реваскуляризацию миокарда. В отличие от β -блокаторов, эффективность амиодарона для вторичной профилактики ВСС убедительно не доказана (Cochrane Reviews; AVID). Наиболее эффективным методом вторичной профилактики является ИКД. В крупнейшем исследовании AVID смертность при имплантации кардиовертера-дефибриллятора достоверно снизилась на 31% по сравнению с лечением амиодароном.

Практические советы

- У пациентов со сниженной сократимостью ЛЖ (ФВЛЖ $\leq 35\%$), перенесенным ИМ необходимо учитывать риск ВСС.
- При наличии умеренного риска ВСС нужно стремиться назначить β -блокаторы в достаточных дозах и, возможно, амиодарон.
- В случае высокого риска ВСС показана имплантация кардиовертера-дефибриллятора.
- Пациентам после ИМ препараты IC класса не показаны, поскольку повышают смертность. Это положение применимо к другим структурным изменениям в сердце (дисфункция ЛЖ, дилатационная кардиомиопатия).
- В семье пациентов с высоким риском ВСС желательно иметь портативный дефибриллятор, а родственники должны освоить приемы сердечно-легочной реанимации.

Глава 2. Внезапная сердечная смерть

Лечение остановки сердца

Несмотря на регулярно обновляемые стандарты по реанимации, выживание пациентов после внебольничной остановки сердечной деятельности в последние 30 лет существенно не возрастает: 22–24% до госпитализации и 8–9% к выписке из госпиталя (рис. 2.15, Yan S. et al., 2020). При внебольничной асистолии госпитальная выживаемость не превышает 1–1,5% (Hansen M. et al., 2018).

Рис. 2.15. Выживаемость до выписки из госпиталя после внебольничной остановки сердца (Sasson C. et al., 2010)

Раннее начало сердечной реанимации с дефибрилляцией при шоковом ритме существенно повышает выживаемость, которая достигает 40% при выписке из госпиталя (Bækgaard J. et al., 2017). Поэтому важное значение имеют плотность ресурсов неотложной помощи, наличие автоматических дефибрилляторов в общественных местах, служба обученных добровольцев, вызываемых через приложение на смартфоне, и даже доставка дефибрилляторов с помощью дронов (Schierbeck S. et al., 2022).

При остановке сердечной деятельности, если невозможна немедленная дефибрилляция, начинают сердечно-легочную реанимацию, которая замедляет снижение выживаемости с 7–10 до 3–4%. Общий алгоритм реанимационных мероприятий представлен на рис. 2.16. Компрессия грудной клетки осуществляется достаточно сильно с частотой 100 в минуту, через каждые 30 компрессий проводят 2 искусственных выдоха. Возобновление сердечной деятельности проверяют каждые 2 мин.

Компрессионная сердечная реанимация без вентиляции не менее эффективна, по данным ряда исследований (SOS-KANTO; Dumas F. et al., 2013; SRCR). Компрессионная сердечная реанимация осуществляется, если спасатель не желает проводить вентиляцию «рот-в-рот» или не подготовлен к сердечно-легочной реанимации (AHA; ILCOR).

Рис. 2.16. Реанимационные мероприятия при остановке сердца (ILCOR)

Устройства для механической компрессии грудной клетки не дают преимуществ по сравнению с ручной компрессией (Cochrane Reviews).

Если возможно проведение немедленной дефибрилляции, восстановление синусового ритма при ФЖ достигает 90%, при задержке до 4–5 мин — 25% и через 10 мин — менее 10%.

В настоящее время рекомендуют одноразрядную стратегию, чтобы уменьшить время между компрессией грудной клетки и дефибрилляцией. После разряда продолжают сердечно-легочную реанимацию и вводят 1 мг эпинефрина, который повторяют через 3–5 мин в промежутках между разрядами. В недавнем рандомизированном исследовании двойная последовательная дефибрилляция (с переднебоковых и переднезадних электродов) и дефибрилляция со сменой вектора повысили выживаемость пациентов по сравнению со стандартным подходом (Cheskes S. et al., 2022).

Асистию, первичную или после ФЖ, необходимо верифицировать по двум отведениям и прекратить дефибрилляцию. Прогноз улучшается, если исходная асистолия

или электрическая активность без пульса спонтанно перешла в шоковый ритм (Luo S. et al., 2017). Такая конверсия происходит в 4–20% случаев в течение 7–20 мин (Zhang W. et al., 2020). В этом случае важно достаточно быстро провести дефибрилляцию, что позволит повысить выживаемость (Emoto R. et al., 2022).

Эпинефрин рекомендуется вводить внутривенно (внутрикостно специальными устройствами) при неэффективности первых (трех) разрядов при шоковом ритме (ФЖ, ЖТ) и как можно раньше при нешоковом ритме. В то же время первоначальное использование эпинефрина при госпитальной остановке сердца увеличивает время до дефибрилляции и может снизить выживаемость к выписке (Evans E. et al., 2021).

Введение амиодарона и лидокаина при неэффективности электрической кардиоверсии при ФЖ и ЖТ без пульса не повлияло на выживаемость и неврологические исходы в рандомизированном исследовании ALPS, однако повторный расчет с использованием байесовского анализа показал улучшение исходов после введения амиодарона (Lane D. et al., 2022).

Нет данных о целесообразности введения антиаритмических препаратов в первые часы после восстановления синусового ритма (ILCOR). При длительной реанимации возможно введение бикарбоната натрия.

В рандомизированном исследовании TTM2 гипотермия у пациентов с комой после внебольничной остановки сердца не привела к снижению смертности через 6 мес по сравнению с нормотермией (устранением лихорадки).

Глава 3. Экстрасистолы

Под экстрасистолами понимают преждевременное по отношению к основному ритму возбуждение всего сердца или его отдельной камеры.

Глава 3. Экстрасистолы

Причины и факторы риска

- Поражения миокарда: коронарная болезнь, кардиомиопатии, пороки сердца, миокардиты, травма, операция, легочное сердце, опухоль.
- Дисфункция синусового узла, каналопатии.
- Лекарства: сердечные гликозиды, симпатомиметики, антиаритмические препараты, теофиллин.
- Метаболические расстройства: гипокалиемия, гипوماгнемия, почечная дисфункция, алкоголь, никотин, кофеин.
- Гипоксия: бронхолегочные заболевания, СН, анемия.
- Эндокринные заболевания: СД, гипертиреоз.
- Вегетативные дисфункции.
- Идиопатические.

Глава 3. Экстрасистолы

Классификация
Классификация ЭС представлена в табл. 3.1. Следует отметить отсутствие унифицированного ранжирования ЭС по частоте.

Таблица 3.1. Классификация экстрасистолии

Признак	Вид экстрасистол
Локализация	Синусовые, предсердные, атриовентрикулярные, желудочковые [выводной тракт правого (рис. 3.7) или левого желудочка]
Частота	Редкие (до 10 в час), средней частоты (10–30 в час), частые (> 30 в час)
Плотность	Единичные, парные
Морфология	Мономорфные, полиморфные, плеоморфные
Плотность	Единичные, парные
Кардиоцикл	Ранние (R/T), поздние (во второй половине кардиоцикла)
Ритмичность	Периодические (аллоритмия: бигимения, тригимения и т.д.), непериодические

Шкала рисков внезапной смерти B. Lown и M. Wolf (1971), основанная на частоте и морфологии желудочковых ЭС у пациентов после ИМ, ненадежна, не прошла валидации

и в настоящее время для оценки прогноза не используется (Bigger J., Weld F., 1980). Идиопатическая желудочковая аритмия в 60% локализуется в выводном тракте правого желудочка, внутривентрикулярных структурах правого желудочка (14%) и в равной степени (по 10%) в выводном тракте, внутривентрикулярных структурах ЛЖ, ветвях ЛНПГ, реже в области митрального и трикуспидального колец (5–10%), эпикарда (3–5%), створок аортального клапана (рис. 3.1).

Рис. 3.1. Локализация идиопатических желудочковых аритмий (Muser D. et al., 2021)

Глава 3. Экстрасистолы

Диагностика

Клиническая картина

Иногда пациенты ощущают ЭС в виде перебоев, сильных ударов сердца, чувства остановки или замирания сердца. Такие симптомы часто связаны со снижением порога ощущений пациента, нередкого при тревожных расстройствах (Белялов Ф.И., 2022). В ряде случаев пациенты ощущают перебои, замирания, удары сердца при отсутствии аритмии (рис. 3.2).

Рис. 3.2. У пациента, 38 лет, с генерализованным тревожным расстройством время появления перебоев не совпадает с частотой предсердных экстрасистол

Наблюдается высокая частота спонтанной ремиссии аритмии. Например, у 44% пациентов с частыми желудочковыми ЭС в течение 15 мес регистрировали снижение нагрузки ЭС до <1% и редкими (9%) рецидивами (Lee A. et al., 2019).

Больше исследованы желудочковые ЭС, которые чаще, чем наджелудочковые, приводят к гемодинамическим нарушениям и сочетаются с неблагоприятным прогнозом.

В ранних исследованиях была показана связь желудочковых ЭС с сердечно-сосудистыми событиями и смертностью у пациентов без известных заболеваний сердца (Ataklte F. et al., 2013; Lin C. et al., 2015). Однако тесты, исключавшие болезни сердца, не были надежными. В более корректном (с использованием ЭхоКГ и стресс-теста) современном наблюдательном исследовании не найдено связи желудочковых ЭС и ухудшения прогноза по сравнению с сопоставимой популяцией (Scorza R. et al., 2023).

Желудочковые ЭС, возникшие во время восстановления после теста с физической нагрузкой, были связаны с возрастанием общей и сердечно-сосудистой смертности, по данным наблюдательных исследований (Kim J. et al., 2016; Refaat M. et al., 2021).

У пациентов после ИМ и/или с СН наличие достаточно частых желудочковых ЭС ассоциируется с повышением риска смерти (Bigger J. et al., 1984).

В наблюдательных исследованиях также находят связь предсердных ЭС с повышением частоты ФП, инсульта, имплантацией кардиостимулятора, общей и сердечно-сосудистой смертности, однако исключение ССЗ не было надежным (Himmelreich J. et al., 2019; Huang S. et al., 2020).

Связь ЭС с повышением риска общей и сердечно-сосудистой смертности обусловлена заболеванием сердца, а не опасностью самой аритмии. Вместе с тем ЭС могут выступать как триггеры опасных желудочковых аритмий.

При наличии дополнительных факторов риска представляется целесообразным проводить обследование (ЭхоКГ, КТ-ангиография) для исключения коронарной болезни и других потенциальных опасных заболеваний сердца.

При заболеваниях сердца длительные эпизоды частых (>20%) ЭС, особенно желудочковых парных, ранних и интерполированных, могут вызвать или усилить СН, стенокардию, артериальную гипотензию. В этих ситуациях возможна и обратная связь, когда ухудшение гемодинамики приводит к учащению ЭС. Для уточнения характера взаимосвязи и выбора соответствующего лечения может помочь сопоставление субъективной симптоматики и данных мониторингирования ЭКГ и АД.

Описывают кардиомиопатию, индуцированную желудочковыми ЭС, которая проявляется снижением ФВЛЖ и клинической картиной СН (Yokokawa M. et al., 2012; Ban J. et al., 2013). Для оценки неблагоприятного прогноза (дисфункция ЛЖ, СН, сердечно-сосудистая смерть) у пациентов с частыми желудочковыми ЭС риска развития предложена шкала ABC-VT, которая включает оценку частоты аритмии (>10 000–20 000), интервал сцепления >500 мс, наличие неустойчивой ЖТ и отклонение оси ЭС вверх (Voskoboinik A. et al., 2020).

Частые предсердные ЭС ассоциируются с повышением риска ФП и рецидивов ФП после абляции (Chong B. et al., 2012; Alhede C. et al., 2018). Кроме того, ЭС способны запускать тахикардии, развивающиеся по механизму re-entry.

Электрокардиография

При синусовых ЭС преждевременный зубец P почти не отличается от зубца P в обычном кардиоцикле.

Предсердные ЭС характеризуются наличием зубца P измененной морфологии (отрицательный, зазубренный, двухфазный) и уменьшением интервала $P-R$ (рис. 3.3). В случаях раннего возникновения преждевременного возбуждения возможна блокада проведения через АВ-соединение — блокированная ЭС (рис. 3.4).

Рис. 3.3. Предсердные экстрасистолы при ритме из атриовентрикулярного соединения

Рис. 3.4. Блокированные предсердные экстрасистолы

ЭС из АВ-соединения проявляются обычно отсутствием зубца P , который скрывается в комплексе QRS , или более редким ретроградным (отрицательным во II отведении) зубцом P' сразу за желудочковым комплексом.

При желудочковых ЭС комплексы QRS широкие ($\geq 0,12$ с) и возбуждение желудочков обычно не связано с возбуждением предсердий (рис. 3.5–3.7). Исключение представляют случаи ЭС с ретроградным проведением импульса на предсердия, однако в большинстве случаев зубцы P' не видны за широким комплексом $QRS-T$.

Рис. 3.5. Желудочковые экстрасистолы с постэкстрасистолической депрессией ST

Рис. 3.6. Фибрилляция предсердий, полная атриовентрикулярная блокада, полиморфные экстрасистолы

Глава 3. Экстрасистолы

Рис. 3.7. Желудочковые экстрасистолы на фоне ускоренного предсердного ритма

При наиболее частой локализации аритмогенного очага в выводном тракте ПЖ регистрируются картина БЛПНГ, положительные доминирующие зубцы R во II, III, aVF и V_{3-4} отведениях (рис. 3.8).

Рис. 3.8. Мономорфные желудочковые экстрасистолы из выводного тракта правого желудочка

Интервалы сцепления (между предшествующими синусовыми комплексами и ЭС) могут быть как одинаковыми, так и вариабельными. Последний феномен объясняют изменением проводимости при движении волны возбуждения в круге re-entry или изменением частоты триггерной активности.

Холтеровское мониторирование

При суточном мониторировании ЭС регистрируются у большинства людей. Например, у здоровых людей в течение суток желудочковые ЭС выявляют в 50–80%, а в течение 2 сут — в 75% наблюдений, причем ЭС высоких градаций зарегистрированы у 2–15% пациентов (Hinkle L., 1981; Kennedy H. et al., 1985).

Важно отметить значительную вариативность частоты ЭС при исследованиях в разные дни. Например, в течение 72-часовой записи частота ЭС колебалась от 20 до 380 в час (рис. 3.9). Поэтому принято считать, что для утверждения об эффекте лечения частота ЭС за сутки должна снизиться более чем на 80%.

Рис. 3.9. Вариативность частоты желудочковых экстрасистол (Morganroth J. et al., 1978)

Профессиональные аспекты

При оценке профессиональной годности пациентов следует учитывать нормативные документы, которые не в полной мере соответствуют современным научным данным о прогнозе и опасности заболеваний (табл. 3.2).

Таблица 3.2. Ограничения к профессиональной деятельности при желудочковых экстрасистолах

Профессии	Противопоказания	Документ
Летчики, диспетчеры, бортпроводники, курсанты, поступающие в учебные заведения гражданской авиации	Частая желудочковая ЭС с повторными эпизодами би- и тригеминии, спаренных желудочковых ЭС, ЖТ ≥ 3 комплексов с частотой ≥ 120 в минуту	Приказ Минтранса РФ № 50
Спортсмены	Симптомные, частые (> 2000 за сутки), полиморфные, парные желудочковые ЭС, аритмогенные расширения полостей	Национальные рекомендации

	сердца, учащения аритмии на фоне физической нагрузки	по допуску к занятиям спортом
Военнослужащие	Стойкие, не поддающиеся лечению политопные, парные, ранние R/T желудочковые ЭС	Постановление правительства РФ № 565
Работы, связанные с движением поездов	Парные, групповые, полиморфные желудочковые ЭС, частые одиночные мономорфные желудочковые ЭС (>720/сут)	Приказ Минздрав-соцразвития России № 796

Нередко отечественные требования отличаются от международных. Например, в руководстве ICAO по авиационной медицине указано, что «частые случаи преждевременного сокращения желудочков, сопровождаемого или не сопровождаемого полиморфизмом либо мультифокальностью, сдвоенные или залповые ЭС могут иметь либо не иметь прогностической важности при здоровом в иных отношениях сердце», а «преждевременное сокращение желудочков с частотой <200 в час является приемлемым при удовлетворительных результатах неинвазивных обследований».

Глава 3. Экстрасистолы

Лечение

В настоящее время нет доказательств, что антиаритмическая терапия улучшает прогноз, поэтому лечение ЭС требуется редко. Целесообразно использовать следующие показания к лечению ЭС:

- нарушения гемодинамики (одышка, головокружение, стенокардия, гипотензия);
- кардиомиопатия, ассоциированная с желудочковыми ЭС (расширение камер сердца, снижение ФВЛЖ);
- симптомные рецидивирующие тахиаритмии, вызываемые ЭС;
- выраженная субъективная непереносимость.

Что касается последнего показания к лечению, то ощущение замирания в груди, перебоев, чувства «остановки сердца» часто не соответствует частоте ЭС при мониторингировании ЭКГ. Обычно жалобы пациента связаны с тревожным расстройством, адекватное лечение которого обычно устраняет сердцебиение и перебои.

Физические нагрузки могут снизить частоту желудочковых аритмий на 11–22% (Elliott A. et al., 2020).

Улучшить самочувствие и снизить частоту ЭС также может повышение ЧСС при исходной брадикардии или снижение ЧСС при учащенном синусовом ритме.

В случаях аритмогенной кардиомиопатии используют антиаритмические препараты или абляцию (см. табл. 1.7). Анализ исследования CHF-STAT показал, что амиодарон уменьшил число желудочковых ЭС более чем на 80% исходного в 72% случаев, а улучшение ФВЛЖ на $\geq 10\%$ зарегистрировали в 39% (Huizar J. et al., 2021).

Пациентам с поражением миокарда (перенесенный ИМ, СН) и желудочковыми ЭС показаны β -блокаторы наряду с ингибиторами ангиотензин-превращающего фермента или блокаторами рецепторов ангиотензина 2, статинами. Снижение смертности на фоне профилактического лечения не зависит от наличия желудочковой аритмии.

В настоящее время не считается целесообразным лечение желудочковых ЭС, в том числе спаренных и полиморфных, а также неустойчивой ЖТ, если они не ухудшают гемодинамику. Желудочковые ЭС, индуцированные физической нагрузкой, у пациентов без заболевания сердца также не являются основанием для назначения антиаритмических препаратов, если не доказана связь с ишемией миокарда (депрессия ST перед аритмией).

Для лечения наджелудочковых и желудочковых ЭС вначале обычно применяют β -блокаторы и антагонисты кальция (рис. 3.10). Следует учесть, что β -блокаторы эффективны, если желудочковая аритмия развивается на фоне повышенной ЧСС, а при брадикардии частота ЭС может даже возрасти (Hamon D. et al., 2019; Shinohara M. et al., 2017).

Рис. 3.10. Алгоритм лечения аритмий

В случае желудочковых ЭС из выводного тракта желудочков рекомендуются метопролол и пропафенон. Могут быть эффективны и другие препараты, включая антагонисты кальция (кальций-зависимая поздняя деполяризация).

Антиаритмические препараты I и III класса более эффективны, но требуют большего контроля, так как могут сопровождаться негативными эффектами. Антиаритмические препараты IA и IC класса не рекомендуются пациентам с заболеваниями сердца в связи с возможным

повышением смертности, несмотря на подавление желудочковых ЭС (CAST I, CAST II, CASH). У пациентов с идиопатическими желудочковыми аритмиями инфузия препаратов I класса (аймалин, флекаинид⁶⁹) вызывала появление желудочковых ЭС с коротким интервалом сцепления в области системы Пуркинье и в ряде случаев полиморфную ЖТ (Escande W. et al., 2022).

В то же время препараты IC класса эффективно подавляют частые ЭС и приводят к восстановлению функции сердца при кардиомиопатии, вызванной желудочковыми ЭС (Human M. et al., 2018).

Нередко необходим кропотливый индивидуальный подбор антиаритмического препарата с титрованием дозы (рис. 3.11, 3.12).

Рис. 3.11. Влияние антиаритмических препаратов на частые идиопатические желудочковые экстрасистолы

Рис. 3.12. Влияние антиаритмических препаратов и ранолазина на частые желудочковые экстрасистолы

Желудочковые ЭС и неустойчивая ЖТ не ассоциируются с риском ВСС и не улучшают стратификацию пациентов с неишемической кардиомиопатией для имплантации кардиовертера-дефибриллятора (DANISH).

Катетерная абляция

Пациенты с частыми, симптомными или осложненными преимущественно мономорфными ЭС при неэффективности лекарственных препаратов могут быть направлены на катетерную абляцию (см. табл. 1.38).

Целесообразность катетерной абляции при асимптомной частой желудочковой аритмии вызывает сомнения в связи с высокой частотой спонтанной ремиссии, редкостью дисфункции ЛЖ (4–5% обычно легкой и асимптомной), а также риском осложнений (Hoffmayer K, 2021). Такое лечение считается целесообразным при числе ЭС, превышающем 10 000–20 000 за сутки, или больше 10–20% всех кардиоциклов, что позволяет точнее локализовать аритмию и оценить эффект абляции (Cha Y. et al., 2012). Вместе с тем эффект абляции существенно не отличался при исходно различной аритмической нагрузке и составил 67–72% (Asatryan B. et al., 2021).

Если у пациента с идиопатическими желудочковыми ЭС во время процедуры отсутствует аритмия, можно ввести эпинефрин и изопротеренол⁶⁹ (Shinoda Y. et al., 2020).

Катетерная абляция позволяет устранить идиопатические симптомные желудочковые ЭС непосредственно после процедуры у 84% пациентов, а в отдаленном периоде — у 71%, при развитии неблагоприятных последствий в 5% процедур, половину из которых составляют большие осложнения (Latchamsetty R. et al., 2015). Лучше результаты при локализации очага в выводном тракте ПЖ (80–85%), хуже при расположении очага в папиллярных мышцах, эпикардially или множественной локализации (60–65%).

Глава 3. Экстрасистолы

Абляция может быть достаточно эффективна при плеоморфных желудочковых ЭС, которые имеют один источник, но изменчивую морфологию QRS в связи с вариативностью распространения волны возбуждения (Sheldon S. et al., 2017)

При глубоко расположенном очаге можно провести абляцию через перикард.

Катетерная абляция эктопического очага при частых мономорфных желудочковых ЭС может существенно улучшить функцию ЛЖ, симптомы и прогноз СН (Takemoto M. et al., 2005; Penela D. et al., 2013; Berruezo A. et al., 2019).

У пациентов с кардиомиопатией, ассоциированной с желудочковыми ЭС, абляция в 80% случаев приводит к улучшению функции ЛЖ и уменьшению симптомов (Adams J. et al., 2012). Нормализация ФВЛЖ обычно происходит в течение 4 мес после абляции (Yokokawa M. et al., 2013).

Практические советы

- Бессимптомные и малосимптомные ЭС не требуют лечения, если не влияют существенно на гемодинамику или не препятствуют профессиональной деятельности.
- Лечение ЭС, как и других тахиаритмий, эмпирическое с подбором препарата и титрованием дозы.
- Нецелесообразно для оценки прогноза использовать невалидизированные классификации рисков, ассоциированных с желудочковыми ЭС.
- Следует сосредоточиться на выявлении и лечении первичного заболевания.
- При дисфункции ЛЖ лечение частых ЭС может уменьшить симптомы СН.

- Часто ощущения перебоев в сердце, особенно у женщин, связаны с тревожным расстройством, которое нередко требует длительного лечения с помощью антидепрессантов или эпизодического приема транквилизаторов.
- Частые симптомные мономорфные желудочковые ЭС, особенно локализующиеся в выводном отделе ПЖ, хорошо устраняются катетерной абляцией.

Глава 4. Брадикардии

Брадикардией обычно называют состояния с частотой возбуждения предсердий и/или желудочков <50 в минуту (ACC/АНА/HRS). Среди форм брадикардии доминируют дисфункция синусового узла и АВ-блокада 2–3-й степени, реже встречается ЭС с блокадой проведения на желудочки и другие формы (рис. 4.1).

Рис. 4.1. Блокированная предсердная тахикардия с паузой 3224 мс
В исследовании LOOP при длительном мониторингировании в течение 5 лет у 21% лиц старше 60 лет регистрировали брадиаритмии, чаще дисфункцию синусового узла, АВ-блокаду высокой степени (Diederichsen S. et al., 2023).

Глава 4. Брадикардии

Диагностика
Диагностика при брадикардии может быть условно разделена на методы ее выявления и причинных или предрасполагающих факторов (табл. 4.1).

Таблица 4.1. Диагностика брадикардии

Диагностика	Методы
Брадикардия	ЭКГ покоя (длительная запись в отведении II или V ₁). Холтеровское мониторирование. Длительное мониторирование ЭКГ. Мобильные электрокардиографы. Электрофизиологическое исследование
Механизм	Тест с атропином. Полная вегетативная блокада. Стресс-тест
Причины и факторы риска	ЭхоКГ. Сердечные биомаркеры: тропонины. Гормоны щитовидной железы: тиреотропный гормон, св.Т ₄ . Биохимический анализ крови: калий, магний, глюкоза, креатинин, билирубин, щелочная фосфатаза, гамма-глутаматтранспептидаза, липидограмма. Показатели воспаления: С-реактивный белок, СОЭ, α2-глобулины. Тест каротидного синуса. Консультация невропатолога, отоларинголога. Эзофагогастроскопия

Клиническая картина
Во многих случаях анамнез, клиническая оценка состояния пациента определяют тактику лечения брадиаритмии. При опросе и осмотре пациента необходимо выяснить и оценить:

- частоту, время появления, длительность, тяжесть, динамику, обстоятельства появления, триггеры и способы облегчения симптомов;
- связь симптомов с частотой пульса и АД;
- связь пульса с тонами сердца;
- влияние на симптомы приема лекарств, пищи, медицинских манипуляций, эмоционального дистресса, физической нагрузки, положения тела, провоцирующих факторов (мочеиспускание, дефекация, кашель, длительное стояние, бритье, тесные воротники, поворот головы);
- факторы высокого сердечно-сосудистого риска;
- семейный анамнез аритмий, внезапных смертей, ранних сердечно-сосудистых заболеваний;
- признаки заболевания сердца, СН.

Гемодинамические нарушения

Симптомная брадикардия определяется как документированная напрямую ответственная за развитие таких клинических проявлений, как обморок или предобморков, головокружение, симптомы СН или спутанное сознание (ACC/AHA/HRS).

Клиническое значение брадикардии определяется ее опасностью для жизни пациента, травматизмом (падения, дорожно-транспортные происшествия), страданиями, снижением трудоспособности и другими последствиями.

Важным фактором, определяющим клиническую картину брадикардии, является снижение сердечного выброса с недостаточностью адаптационных механизмов, приводящее к застойной СН, артериальной гипотензии, уменьшению мозгового кровообращения (рис. 4.2, 4.3).

Рис. 4.2. Механизмы гемодинамических нарушений при брадикардии. ОНМК — острые нарушения мозгового кровообращения

Рис. 4.3. У пациентки, 78 лет, без гемодинамических нарушений с хорошей переносимостью физических нагрузок полная атриовентрикулярная блокада с эпизодами фибрилляции предсердий и среднесуточной частотой сердечных сокращений 25 в минуту. Важно отметить, что симптомная брадикардия на фоне приема лекарственных препаратов наблюдается чаще всего у пациентов, уже имеющих патологию синусового узла, АВ-узла или системы Гиса–Пуркинье.

Связь гемодинамических нарушений и брадикардии

Ведение пациентов во многом определяется гемодинамическими нарушениями (рис. 4.4). Наличие брадикардии и симптомов гемодинамических нарушений требует доказательства их причинной взаимосвязи. От этого в значительной мере зависит выбор тактики лечения.

Рис. 4.4. Тактика обследования и лечения при брадикардии на электрокардиограмме. Бессимптомные брадикардии обычно не требуют лечения, в то время как при наличии симптомов и признаков очень редкого ритма (например, брадикардия <30–40 в минуту или паузы более 3 с) рекомендуют кардиостимуляцию. Чтобы доказать связь аритмии и симптомов, можно использовать следующие приемы и методы:

- регистрацию ЧСС или ЭКГ во время симптома;
- суточное мониторирование ЭКГ и АД (рис. 4.5);
- длительное мониторирование ЭКГ;
- стресс-тест при появлении симптомов во время физической нагрузки;
- уточнение функции синусового узла и нарушения проводимости при ЭФИ;
- лечение *ex juvantibus* (установка кардиостимулятора при недостаточно документированной связи брадикардии и симптомов).

Рис. 4.5. Снижение артериального давления при синусовой брадикардии во время суточного мониторирования

У пациентов с обмороками имплантируемые устройства с петлевой записью ЭКГ позволили в 46% случаев документировать аритмию или нарушение проведения, чаще асистолии/синусовые паузы и полные блокады сердца (рис. 4.6).

Рис. 4.6. Причины обмороков, выявленные имплантируемыми устройствами с петлевой записью (Ibrahim O. et al., 2017)

При использовании имплантируемых устройств длительной регистрации ЭКГ возможна ложная диагностика брадиаритмий, связанная с неточным определением зубца R (Maines M. et al., 2018).

Глава 4. Брадикардии

Лечение

Общая тактика

В случаях вторичной природы брадикардии необходимо устранить причину, например у пациентов с обструктивным апноэ во сне используют аппарат для создания постоянного положительного давления в дыхательных путях или внутривитальной аппликатор (Daoulah A. et al., 2015). Выбор лечения существенным образом зависит от наличия осложнений брадикардии.

При решении вопроса об имплантации постоянного кардиостимулятора при потенциально обратимых брадиаритмиях важно некоторое время понаблюдать, поскольку часто

брадикардия преходящая (табл. 4.2).

Таблица 4.2. Время наблюдения до имплантации постоянного кардиостимулятора (ESC)

Состояние	Длительность наблюдения
АВ-блокада полная, высокой степени, 2-й степени II типа, дистальная 2:1 после инфаркта миокарда	≥5 сут
Полная или высокой степени АВ-блокада после сердечной хирургии	≥5 сут
Дисфункция синусового узла после сердечной хирургии, трансплантации сердца	≥6 нед
Хронотропная недостаточность синусового узла после трансплантации сердца	≥6 нед
Полная или высокой степени АВ-блокада после транскатетерной имплантации аортального клапана	≥24–48 ч

Острая брадикардия

При острой брадикардии с тяжелыми гемодинамическими нарушениями (шок, острая СН, обморок, ТИА, ангинозные боли) показано экстренное лечение брадикардии (табл. 4.3). При неэффективности атропина возможно применение допамина, эпинефрина, теofilлина.

Таблица 4.3. Лечение острой брадикардии (ILCOR; ACC/AHA/HRS)

Этапы	Методы	Характеристика
1-й	Атропин	0,5–1 мг внутривенно, повторять через 3–5 мин до эффекта или дозы 3 мг. При инфаркте миокарда доза ≤2 мг
2-й	Эпинефрин	2–10 мкг/мин
	Допамин	5 мкг/кг в минуту, можно повышать на 5 мкг/кг в минуту каждые 2 мин до 20 мкг/кг в минуту (большие дозы вызывают вазоконстрикцию и аритмии)
	Теofilлин	250 мг (10 мл 2,4%) струйно
	Подготовка к эндокардиальной кардиостимуляции	
3-й	Временная/постоянная эндокардиальная кардиостимуляция	

Кроме того, при симптомах СН, снижении сатурации кислорода проводят оксигенотерапию с помощью назального катетера. По возможности необходимо выяснить факторы, угнетающие синусовый узел, и попытаться их устранить.

Важно, чтобы при наличии показаний к имплантации кардиостимулятора при острой брадикардии период ожидания не затянулся, так как в это время возможны серьезные осложнения. Например, в период ожидания в среднем около 5 сут у 32% пациентов появились нежелательные события, включая злокачественные желудочковые аритмии (14%), остановку сердца (3%), смерть (1,2%) (Risgaard B. et al., 2012).

Временную кардиостимуляцию используют только в крайних случаях в связи с риском осложнений, например дислокации электрода или перфорации сердца с тампонадой.

Кардиостимуляция

Имплантация кардиостимуляторов остается самой частой (почти три четверти) процедурой среди всех имплантируемых электронных устройств (Vaidya V. et al., 2022).

Устойчивая тенденция повышения частоты имплантации кардиостимуляторов связана с постарением населения: так, пациентам старше 80 лет имплантируют кардиостимулятор в 17 раз чаще, чем до 50 лет (Westaway S. et al., 2021).

Вместе с тем следует отметить, что имплантация кардиостимулятора не увеличивает выживаемость пациентов, которая обусловлена преимущественно неаритмогенными болезнями (Diederichsen S. et al., 2023).

Причиной имплантации кардиостимуляторов в большинстве случаев является АВ-блокада, включая ФП (рис. 4.7).

Рис. 4.7. Причины имплантации кардиостимуляторов (OPTI-MIND)

Электроды с активной фиксацией (вкручивающаяся пружина) обеспечивают более надежный контакт с миокардом и больше вариантов для имплантации, а также проще удаляются по сравнению с пассивной фиксацией (лепестки), однако повышается риск перфорации миокарда.

Перспективным методом считают стимуляцию в области ЛНПГ. Успешная имплантация у пациентов с брадиаритмиями и СН составила 92 и 82% соответственно (MELOS).

Беспроводные кардиостимуляторы имплантируются в сердце через катетер, реже вызывают инфекцию, включая эндокардит, трикуспидальную регургитацию, но чаще опасные перфорацию и тампонаду. По данным анализа большой базы данных NRD, частота

процедурных осложнений после имплантации беспроводных кардиостимуляторов составила 7,5%, включая выпот в перикард (1,9%), перикардиоцентез (1%), сосудистые осложнения (2,3%), неполадки устройства (0,3%), дислокацию кардиостимулятора (0,5%) (Haddadin F. et al., 2022). В течение 30 дней повторная госпитализация регистрировалась в 18% случаев, в том числе 1,4% были связаны с процедурой, в 0,25% случаев потребовалась имплантация нового кардиостимулятора.

Глава 4. Брадикардии

По сравнению с трансвенозными кардиостимуляторами имплантация беспроводных устройств ассоциировалась с меньшей частотой процедурных осложнений (9 против 11%), но более высокой госпитальной смертностью (5 против 1%), по данным анализа госпитализаций в США (Vincent L. et al., 2022).

Беспроводные кардиостимуляторы также реже вызывают поздние осложнения (Palmisano P. et al., 2023).

Беспроводные кардиостимуляторы обычно используют при постоянной ФП (VVIR), осложнениях, вызванных обычным устройством, проблемах венозного доступа, высоком риске инфекции.

Номенклатура кардиостимуляторов

Для идентификации имплантируемых устройств применяется международная номенклатура. Устройство описывается 5-буквенным кодом (табл. 4.4), где первые три буквы обозначают стимулируемую, воспринимающую камеры и характер ответа на воспринимаемый сигнал. Дополнительно к коду добавляют одну-две буквы при наличии изменяемой частоты стимуляции (R) и антитахикардической функции.

Таблица 4.4. Кодировка имплантируемых кардиостимуляторов (NBG-NASPE/BPEG)

Свойство	Код
Стимулируемая камера сердца	0 — нет, A — предсердие, V — желудочек, D — обе камеры, S — однокammerная (A или V)
Воспринимающая камера сердца	0 — нет, A — предсердие, V — желудочек, D — обе камеры, S — однокammerная (A или V)
Ответ на воспринимаемый сигнал	0 — нет, I — подавление, T — триггер, D — двойная функция (I+T)
Модуляция частоты	0 — нет, R — модуляция частоты
Многокамерная стимуляция	0 — нет, A — предсердие, V — желудочек, D — обе камеры

Функция телеметрии, кодируемая символом SSI, позволяет получить информацию о параметрах и режимах аппарата, состоянии батареи, полярности установленного электрода, импедансе электрода, частоте импульсов стимуляции и воспринятых комплексов.

Режимы кардиостимулятора

Режим **AAI**: если частота собственного ритма становится меньше запрограммированной частоты кардиостимуляции, то запускается предсердная стимуляция. При спонтанной деполяризации предсердий счетчик времени кардиостимулятора сбрасывается (рис. 4.8).

Рис. 4.8. На фоне предсердной стимуляции в режиме AAI развился ускоренный желудочковый ритм

VVI: если через заданный интервал спонтанная деполяризация желудочков не появляется, то запускается электростимуляция желудочков, иначе счетчик времени сбрасывается (рис. 4.9, 4.10).

Рис. 4.9. Работа кардиостимулятора в режиме VVI. Синдром слабости синусового узла

Рис. 4.10. Работа кардиостимулятора в режиме VVI без видимых спайков

DDD: если частота собственного ритма сердца меньше запрограммированной частоты кардиостимулятора, то включается вначале стимуляция предсердий, а затем, через заданный интервал, стимуляция желудочков (рис. 4.11).

Рис. 4.11. Работа кардиостимулятора в режиме DDD. Переход режима стимуляции предсердий в двухкамерную стимуляцию

Для принятия решения об имплантации кардиостимулятора и выборе режима кардиостимуляции учитывают место нарушения проведения и/или образования импульса, надежность и эффективность спонтанного замещающего ритма, наличие хронотропной недостаточности спонтанного замещающего ритма, НЖТ, возможную эффективность лечения. При имплантации устройств стремятся обеспечить физиологическое ритмовождение, которое обеспечивается:

- поддержанием АВ-синхронности;
- избеганием кардиостимуляции ПЖ у пациентов без АВ-блокады;
- избеганием невынужденной стимуляции предсердий у пациентов без дисфункции синусового узла;
- повышением частоты при физической нагрузке;
- избеганием симптомов, связанных с гипотензией.

Более физиологическая кардиостимуляция имеет определенные преимущества. Например, показано изменение формы ЛЖ и снижение фракции выброса при стимуляции ПЖ у пациентов с исходно нормальной сократительной функцией сердца (Yu C. et al., 2009). В настоящее время доминирует имплантация двухкамерных кардиостимуляторов (режим DDD) над однокамерными (режимы VVI, AAI). Например, в США еще в 2009 г. имплантировали двухкамерные кардиостимуляторы 82% пациентов, а однокамерные — лишь 14% (Greenspon A. et al., 2012).

С целью избежать асинхронного возбуждения желудочков разработаны методы стимуляции пучка Гиса, более технически сложные, а также левой ножки ниже блокады (Hua W. et al., 2020). В последнем случае показано снижение частоты госпитализаций с СН и смертности по сравнению с правожелудочковой стимуляцией (Sharma P. et al., 2022).

Важное значение имеет программирование режима ритмовождения. Оптимальный выбор напряжения, ширины сигнала, АВ-задержки может увеличить срок службы устройства в среднем на 4 года (Crossley G. et al., 1996).

Программы кардиостимуляторов включают периодическое самотестирование с проверкой порога (снижение амплитуды стимула, вплоть до потери захвата) и АВ-проведения (увеличение задержки желудочкового стимула с оценкой собственных возбуждений желудочков) с оптимизацией режима работы устройства. В случае неэффективного стимула через регулируемую задержку наносится дополнительный/страхующий стимул.

Глава 4. Брадикардии

Зависимость пациента от кардиостимулятора определяется при неадекватном или даже отсутствующем внутреннем ритме сердца с выраженными симптомами. В качестве критерия чаще используют частоту замещающего ритма <30 в минуту или паузы >5 с, сопровождающиеся выраженными симптомами (Lelakowski J. et al., 2007).

Клинические аспекты

У пациентов с брадиаритмическими обмороками после имплантации кардиостимулятора в 16% случаев регистрируют рецидивы обморока (Palmisano P. et al., 2021). Чаще рецидивы отмечаются при исходно вазовагальном или необъяснимом обмороке, хронической двухпучковой блокаде. Природа повторных обмороков чаще рефлекторная (28%), ортостатическая (26%), реже встречаются дисфункция кардиостимулятора (6%), структурная болезнь сердца (5%), предсердные и желудочковые тахикардии (5 и 4%).

Важно при постоянной кардиостимуляции не пропустить ФП, при которой часто показаны оральные антикоагулянты. Развитие ФП вызывают с прогрессированием поражения предсердий, а не кардиостимуляцией (Hjortshøj S. et al., 2014).

Сложности представляет диагностика ИМ на фоне постоянной работы кардиостимулятора, которую мы рассмотрим более подробно далее.

Проведение лечения коморбидных заболеваний требует учета особенностей гемодинамики при кардиостимуляции, например эффективность β -блокаторов, недигидропиридиновых антагонистов кальция, дигоксина, ивабрадина и ряда других препаратов может существенно уменьшиться.

Проверка работы кардиостимулятора

Если кардиостимулятор работает в режиме «по требованию» (demand), то при высокой частоте спонтанного ритма работы кардиостимулятора на ЭКГ не видно. В этом случае переводят кардиостимулятор в асинхронный режим работы, прикладывая магнит в проекции аппарата и регистрируют ЭКГ. На ЭКГ после каждого артефакта должен следовать навязанный желудочковый комплекс. Кроме того, можно поднести к месту имплантации кардиостимулятора радиоприемник, настроенный на средние частоты. В случае исправной работы кардиостимулятора появляются характерные щелчки с частотой, указанной в паспорте аппарата.

При низкой спонтанной частоте ритма трудности представляет оценка способности кардиостимулятора отключаться. Для тестирования этой функции проводят тесты с атропином, изопроterenолом[®] или физической нагрузкой. Можно воздействовать на грудную клетку электрическими импульсами высокой частоты, которые не приводят к сокращению сердца, например помещая рядом с кардиостимулятором электрод от аппарата для чреспищеводной электростимуляции (ЧПЭС).

Технические характеристики имплантируемых аппаратов проверяются с помощью программаторов.

Выявлению нарушений работы кардиостимулятора может помочь холтеровское мониторирование, включающее анализ работы кардиостимулятора. Программы ряда устройств позволяют выделять спайки кардиостимулятора и выводить последние в отдельный канал.

Нарушение работы кардиостимулятора

Основной задачей врача после имплантации кардиостимулятора является контроль нормальной работы электрического устройства. Клинически отмечается появление симптомов брадиаритмии: одышки, общей слабости, физической утомляемости, эпизодов головокружения или обмороков, повышения АД, редкого пульса. Наиболее частые проявления нарушений работы кардиостимулятора представлены в табл. 4.5.

Таблица 4.5. Признаки нарушения работы кардиостимулятора

Проблема	Возможные причины
Снижение частоты кардиостимулятора на 5–7 в минуту от заданной	Истощение литиевой батарейки
Отсутствие спайков кардиостимулятора	Поломка электрода, плохой контакт, разрыв проводов, идущих к электроду, избыточное восприятие зубцов <i>T</i> и <i>P</i> , миопотенциалов при сверхчувствительности кардиостимулятора, самотестирование устройства с поиском спонтанного ритма
Снижение амплитуды спайков кардиостимулятора	Высокий порог стимуляции, полная поломка электрода, разряд батареи
Спайки кардиостимулятора не сопровождаются комплексом <i>QRS</i>	Смещение электрода, поломка электрода, ослабление контакта, разряд батареи, повышение порога стимуляции, самотестирование устройства для оценки порога стимуляции
Потеря восприятия биосигнала (зубца <i>P</i> или <i>R</i>)	Неадекватные биопотенциалы (низкая амплитуда), неправильно заданная чувствительность кардиостимулятора
Неоправданные спайки	Сниженная чувствительность стимулятора, не реагирующего на зубцы <i>P</i>

Для диагностики состояния кардиостимулятора используются программаторы с телеметрическим контролем состояния батареи, параметров стимуляции и, при необходимости, перепрограммирования аппарата.

Макросмещение эндокардиального электрода. На ЭКГ регистрируются высокоамплитудные спайки кардиостимулятора без последующего возбуждения сердца. В случае смещения электрода в другую камеру сердца амплитуда спайков значительно уменьшается. Возможно нарушение чувствительности и функции синхронизации кардиостимулятора ($Q-St$ превышает $St-St$ более чем на 40–80 мс, переход в асинхронный режим стимуляции).

Смещение электрода выявляют при сравнении рентгенограммы в прямой и левой боковой проекции с исходной и при ЭхоКГ.

Показана замена эндокардиального электрода. Активная фиксация электрода с вкручивающейся пружинкой обеспечивает более надежную фиксацию, по сравнению с пассивной фиксацией, использующей лепестки.

Микросмещения эндокардиального электрода. На ЭКГ после некоторых высокоамплитудных спайков кардиостимулятора не регистрируется возбуждение сердца.

Глава 4. Брадикардии

На рентгенограмме самого смещения не видно, дистальный конец электрода может быть утолщен с нечеткими контурами. Во время ЭхоКГ-исследования отмечают гиперкинезию или дискинезию в месте имплантации головки электрода (верхушка ПЖ) и смещение головки электрода >3 мм при гиперкинезии.

Показана замена эндокардиального электрода на устройство с активной фиксацией.

Перелом эндокардиального электрода. Различают полный перелом электрода, когда повреждаются металлический провод и изоляция, и неполный с повреждением только провода.

При переломе электрода на ЭКГ отмечается отсутствие спайков кардиостимулятора. При изменении положения тела концы электродов могут соприкасаться и появляются спайки. Периодическое возобновление стимуляции можно выявить при холтеровском мониторинговании. Современные электронные устройства позволяют определить перелом электрода по изменению сопротивления, оценке импульсов и выдают периодические неприятные сигналы.

Высокий порог стимуляции. Причинами повышения порога стимуляции могут быть антиаритмические препараты, гиперкалиемия, старение электрода, фиброз, реактивное воспаление.

На ЭКГ отмечается снижение амплитуды спайков кардиостимулятора. Происходит нарушение чувствительности и функции синхронизации кардиостимулятора ($Q-St$ превышает $St-St$ более чем на 40–80 мс, переход в асинхронный режим стимуляции).

Можно попытаться убрать причину — заменить антиаритмический препарат, устранить гиперкалиемию, заменить электрод. Для снижения порога стимуляции используют глюкокортикоиды, повышение амплитуды импульса с помощью программатора или имплантацию электродов с низким порогом стимуляции (нитрид-титановые, иридиевые, платиновые, углеродные) или выделяющие стероиды после имплантации.

Истощение батареи. Основная причина дисфункции кардиостимулятора — истощение батарейки, срок службы которой обычно гарантируется производителем в течение 5 лет, но может составлять 7–10 лет при нечастом включении.

Современные кардиостимуляторы при истощении батареи обычно посылают сигнал тревоги и автоматически перепрограммируются со сменой режима стимуляции и частоты, чтобы поддержать работоспособность устройства в течение 3–6 мес. В связи с неоптимальной работой кардиостимулятора пациенты могут испытывать кардиореспираторные симптомы. С целью выявления электрокардиографических признаков истощения батареи предложено «правило десяти»: частота предсердий или последовательной предсердно-желудочковой либо асинхронной желудочковой стимуляции не кратна 10 (Carlson D. et al., 2020).

На ЭКГ могут наблюдаться колебания интервалов $St-St$ и амплитуды спайков (рис. 4.12). Снижаются чувствительность и функция синхронизации кардиостимулятора.

Рис. 4.12. Электрокардиограмма при истощении батареи кардиостимулятора. Режим VVI Показана замена кардиостимулятора. В ряде случаев можно использовать уже бывшие в употреблении устройства, при этом эффективность не снижается, лишь уменьшается срок службы (Nava S. et al., 2013).

Нарушение восприятия электрических сигналов сердца. Избыточное восприятие мышечного потенциала кардиостимулятора (oversensing) приводит к подавлению генерации импульса и появлению брадиаритмии (рис. 4.13).

Рис. 4.13. Кардиостимуляция подавлена миопотенциалами скелетной мускулатуры. Усиленные мышечные потенциалы видны на ЭКГ, лучше всего в грудных отведениях. Показано уменьшение чувствительности кардиостимулятора или проведение биполярной кардиостимуляции.

С другой стороны, пониженное восприятие электрических сигналов (undersensing) может привести к неоправданной кардиостимуляции (рис. 4.14).

Рис. 4.14. В четвертом кардиоцикле зубец P не был воспринят двухкамерным кардиостимулятором и предсердный спайк появился перед спонтанным желудочковым комплексом, который попал в окно перекрестного восприятия предсердной активности желудочковым электродом (cross-talk sensing window); поскольку кардиостимулятор не может надежно отличить спонтанный желудочковый сигнал от избыточного воспринятого предсердного, он выдал желудочковый спайк в период (100–120 мс) страхующей желудочковой стимуляции (ventricular safety pacing)
В случаях частых нарушений восприятия электрических сигналов сердца требуется индивидуальная настройка параметров программируемой кардиостимуляции с оценкой

оптимальности настроек с помощью длительного мониторингирования ЭКГ.

Осложнения

Оперативное вмешательство при имплантации кардиостимулятора может сопровождаться осложнениями в 1–6% процедур (табл. 4.6). Частота осложнений ниже в лечебных учреждениях с большим объемом вмешательств (Nowak B. et al., 2015). Чехлы с антибиотиком снизили частоту инфекционных осложнений в исследовании WRAP-IT.

Перфорация встречается редко и в половине случаев проявляется болью в груди, в трети случаев — одышкой, а в 17% возможен перикардальный выпот с тампонадой (Waddingham P. et al., 2022; Elbatran A. et al., 2021). Почти во всех случаях эффективно чрескожное лечение, включающее удаление электрода и имплантацию нового в другое место.

Имплантируемые устройства могут быть причиной незлокачественного синдрома верхней полой вены (отек лица, верхних конечностей, головокружение, обморок), для лечения которого используют баллонную ангиопластику и удаляют электрод.

Фиксация беспроводных кардиостимуляторов чаще вызывает перфорацию миокарда или сосудов, тампонаду, торакотомия и смерть по сравнению с проводными устройствами, хотя частота таких осложнений низкая и не превышает 1% (Hauser R. et al., 2021).

Глава 4. Брадикардии

Таблица 4.6. Частота периоперационных осложнений при имплантации кардиостимулятора (Mulpuru S. et al., 2017)

Осложнение	Частота, %
Пневмоторакс	0,9–1,2
Перфорация сердца	<1
Гемоторакс	<1
Гематома ложа устройства, требующая лечения	3,5
Дислокация правого электрода	1,8
Дислокация левого электрода	5,7
Венозный тромбоз и обструкция	1–3
Инфекция	1–1,3
Механические осложнения электрода	<1
Адгезивный капсулит	18

Синдром кардиостимулятора

Синдром кардиостимулятора обусловлен снижением сердечного выброса и проявляется застойной СН, понижением АД, вплоть до шока, значительными колебаниями АД. Следствием гемодинамической нестабильности может быть нарушение мозгового кровообращения (головокружение, обморок, головная боль, нарушения зрения и слуха), стенокардия.

Среди причин снижения сердечного выброса отмечают следующие.

1. Асинхронность работы предсердий и желудочков. В этом случае снижается ударный объем крови на 35–50%. Такая ситуация встречается при стимуляции в режиме VVI у 20–30% пациентов. Для устранения причины перепрограммируют кардиостимулятор с режима VVI на режимы VAT, VDD, DVI, DDD. Также можно использовать стимуляцию пучка Гиса или левой ножки.

2. Ретроградное проведение импульса к предсердиям. В этом случае происходит разряд синусового узла и отсутствует эффективная предсердная систола в нужное время. Таков механизм синдрома при двухкамерной стимуляции в режиме DDD. Ретроградное вентрикулоатриальное проведение 1:1 можно выявить у 60% пациентов с дисфункцией синусового узла и у 40% пациентов с полной АВ-блокадой. Осложнение может появиться в различные сроки после имплантации кардиостимулятора. Для предотвращения вентрикулоатриального проведения повышают частоту стимуляции.

3. Несоответствие частоты кардиостимулятора и оптимальной ЧСС для данной физической нагрузки. Во время физической нагрузки при имплантированном кардиостимуляторе сердечный выброс может возрасти в среднем на 60% (с 5,9 до 8,8 л/мин), а молодым и физически активным пациентам необходимо повышение на 100–300%. В этом случае показана имплантация кардиостимулятора, модулируемого по частоте (режимы AAIR, VVIR, DDDR).

4. Кардиомиопатия. При длительной кардиостимуляции ПЖ возможно (до 9% через год) развитие кардиомиопатии, индуцированной кардиостимуляцией, с дилатацией ЛЖ

и снижением его фракции выброса (Dreger H. et al., 2012). Для устранения такой кардиомиопатии используют СРТ.

Для диагностики синдрома кардиостимулятора рекомендуют использовать одновременное суточное мониторирование ЭКГ и АД.

Аритмии

При двухкамерной электростимуляции в режиме DDD предсердные ЭС могут привести к стимуляции желудочков с ретроградным вентрикулоатриальным проведением импульса, возбуждением предсердий с последующей стимуляцией желудочков и формированием круговой тахикардии (рис. 4.15). Другой вариант развития тахикардии связан с желудочковыми ЭС, ретроградным возбуждением предсердий с последующей стимуляцией желудочков и далее ретроградным возбуждением предсердий и т.д.

Рис. 4.15. Круговая тахикардия. St1 — стимуляция предсердий, St2 — стимуляция желудочков, P' — ретроградное возбуждение предсердий

Для коррекции данного осложнения перепрограммируют кардиостимулятор.

- Повышают верхний предел частоты в расчете на блокаду ретроградного проведения.
- Снижают чувствительность кардиостимулятора к предсердному сигналу, если амплитуда ретроградного возбуждения меньше амплитуды синусового возбуждения.
- Уменьшают продолжительность предсердно-желудочковой стимуляции.
- Увеличивают рефрактерный период детекции предсердного возбуждения.

В случае двухкамерной кардиостимуляции возбуждение предсердий во время предсердной тахикардии либо крупноволновых форм ФП и ТП воспринимается кардиостимулятором и может ошибочно запуститься стимуляция желудочков с риском ЖТ или даже ФЖ.

Инфекция

Локальная инфекция выявляется у 0,5% пациентов в год при первичной имплантации и у 1,2% при повторной (Johansen J. et al., 2011).

В большинстве случаев (70–75%) бактериемии, чаще вызванной *Staphylococcus aureus*, источником является именно инфекция электрического устройства. В то же время в 60% случаев доказанной инфекции аппарата не было местных симптомов инфекционного воспаления.

Импантируемые сердечные устройства являются причиной инфекционного эндокардита в 6,4% случаев (Athan E. et al., 2012). Признаки местного воспаления в ложе импантированного устройства значительно чаще выявляются при раннем инфекционном эндокардите (<6 мес после имплантации), а при позднем чаще находят удаленный очаг инфекции (Greenspon A. et al., 2012).

Основным методом лечения инфекции, ассоциированной с импантируемым устройством, является полное удаление устройства, которое снижает риск реинфекции на 75% (Tischer T. et al., 2014). Двухэтапная процедура замены аппарата снижает почти в 6 раз риск реинфекции по сравнению с одномоментной процедурой.

Глава 4. Брадикардии

Для снижения риска ранней инфекции электрического устройства и последующих осложнений проводят местную и системную профилактическую антибактериальную терапию (de Oliveira J. et al., 2009; Khalighi K. et al., 2014).

Тромбозы

Почти у 30% пациентов при внутрисердечной ЭхоКГ выявляют мобильные тромбы на проводниках электрических импантированных устройств — кардиостимуляторов и кардиовертеров-дефибрилляторов (Supple G. et al., 2011).

Однако легочная эмболия развивается редко (0,3% в год), при этом у большинства пациентов выявили другие факторы риска венозных тромбозов (Noheria A. et al., 2016).

Контроль за состоянием кардиостимулятора

К работе пациентам рекомендуют приступать через 1–1,5 мес после имплантации кардиостимулятора. За этот период происходит инкапсуляция головки электрода и кардиостимулятора, пациент привыкает к прибору.

Пациентам с импантированными кардиостимуляторами противопоказаны следующие процедуры и ситуации:

- электротерапия, чрескожная нейростимуляция, лучевая терапия, диатермия;
- прижигание электрокаутерами; во время операции можно проводить не ближе 15 см до электродов.
- МРТ;

- литотрипсия;
- проверка на устройствах предполетного контроля в аэропортах;
- прикладывание к области кардиостимулятора бытовых электроприборов;
- использование электрической дуги сварочного аппарата, плавильных печей, радио- и телепередатчиков, неправильно заземленных или закрытых электрических устройств, находящихся под высоковольтными линиями.

По данным ряда исследований, пациентам с незащищенными кардиостимуляторами и ИКД можно проводить МРТ мозга, сердца и позвоночника с напряженностью магнитного поля до 1,5 Тесла (Nazarian S. et al., 2017; Munawar D. et al., 2020; Bhuva A. et al., 2022).

Для повышения безопасности пациентов рекомендуют предварительно перепрограммировать устройства в асинхронный режим, а после процедуры вернуться к исходным настройкам (Bertelsen L. et al., 2017). В настоящее время появились кардиостимуляторы с защитой от магнитных полей (Advisa MRI), при которых можно безопасно проводить МРТ в соответствии с инструкцией.

Проведение 516 КТ пациентам с имплантированными электрическими устройствами (дефибрилляторы, кардиостимуляторы) не повлияло на функцию последних (Hussein A. et al., 2014).

Почти каждый четвертый пациент с имплантированными электронными устройствами испытывает дискомфорт от автомобильных ремней безопасности, а 18% либо не используют их, либо застегивают атипичным образом (Niewinski P. et al., 2019).

Мобильные устройства и ноутбуки рекомендуют держать на расстоянии более 15 см, а при беспроводной зарядке — более 30 см от корпуса кардиостимулятора (рис. 4.16). У ряда смартфонов и зарядных устройств Apple (iPhone 12, MagSafe) магнитные поля более выражены, что может нарушить работу кардиостимуляторов и дефибрилляторов.

Рис. 4.16. Влияние смартфона на работу кардиостимулятора: а — телефон далеко от устройства, адекватное восприятие фибрилляции предсердий в режиме DDIR; б — телефон над устройством, электромагнитная интерференция со снижением предсердной чувствительности (*) и неадекватным переходом на стимуляцию желудочков с большей частотой

Периодически показано посещение учреждения, контролирующего работу кардиостимулятора, либо дистанционная передача ЭКГ для оценки функции устройства (табл. 4.7). В реальной практике контролируют кардиостимуляторы 3 раза в первый год и далее дважды в год (Udo E. et al., 2013).

Таблица 4.7. Минимальная частота контроля имплантированных электронных устройств (HRS/EHRA)

Время после имплантации	Устройства	Метод
Первые 72 ч	Все	Лично
Через 2–12 нед	Все	Лично
Каждые 3–12 мес	Кардиостимулятор, СРТ	Лично, удаленно
Каждые 3–6 мес	ИКД, СРТ-Д	Лично, удаленно
Ежегодно до истощения батареи	Все	Лично, удаленно
Каждые 1–3 мес в случае признаков истощения батареи	Все	Лично, удаленно

Система дистанционного мониторинга устройств, проводимого каждые 6 мес, позволяет снизить частоту посещений госпиталя (RM-ALONE).

При необходимости (локальная или системная инфекция, неисправность) можно удалить электрод. Частота больших осложнений, по данным крупного регистра ELECTRa, составила 1,7%, включая 0,5% смертность. Как обычно, в госпиталях с большим объемом вмешательств отмечается наименьшая частота осложнений.

Глава 4. Брадикардии

Дисфункции синусового узла

Дисфункции синусового узла представляют собой группу нарушений сердечного ритма и проводимости, проявляющихся снижением частоты импульсов, исходящих от синусового узла.

Причины и факторы риска

Синусовый узел длиной 1–2 см расположен в месте соединения верхней полой вены и правого предсердия. Электрографическое картирование показало многофокусное формирование волны возбуждения с участием высокочастотной активации из верхней части узла при симпатикотонии и более медленной из нижней части при ваготонии. Функция синусового узла нарушается, если осталось менее 10% пейсмейкерных клеток.

Кровоснабжение осуществляется артерией синусового узла, берущей начало в 60% случаев от правой, а в 40% — от левой огибающей коронарной артерии.

В случае необратимого структурного повреждения синусового узла используется термин «синдром слабости синусового узла» или «внутренняя (первичная) дисфункция синусового узла», а если функция синусового узла снижается под воздействием внешних и обратимых воздействий, то такую форму называют внешней (вторичной) дисфункцией синусового узла. У взрослых американцев без текущих заболеваний и не принимающих лекарственные препараты, влияющие на ЧСС, диапазон ЧСС покоя между 5-м и 95-м перцентилем составил для мужчин 60 лет 50–91 в минуту, а для женщин — 56–92 в минуту в исследовании NHANES (Ostchega Y. et al., 2011). Синусовая брадикардия менее 40 в минуту, не связанная со сном или физическим состоянием, обычно рассматривается как аномальная.

Внутренняя дисфункция синусового узла

- Идиопатическое дегенеративное повреждение.
- Коронарная болезнь сердца: ИМ, ишемия миокарда.
- Артериальная гипертензия.
- Воспалительные болезни: миокардит, перикардит.
- Кардиомиопатии.
- Предсердные тахикардии.
- Хирургическая травма.
- Инфильтративные болезни: амилоидоз, саркоидоз, гемохроматоз.
- Нейромышечные заболевания.
- Генетические аномалии: *SCN5A*, *HCN4*, *GJA5*, *ANK2*, *EMD*.

Внешняя дисфункция синусового узла

- Ваготония: вазовагальный обморок, синдром каротидного синуса, обструктивное апноэ во сне, повышение внутричерепного давления, субарахноидальное кровоизлияние, энцефалит, нижний/задний ИМ, рефлекс Бецоляда–Яриша, болезни гортани и пищевода, кардиоверсия.
- Лекарственные препараты: β -блокаторы, верапамил, дилтиазем, дигоксин, антиаритмические препараты IA и IC класса, амиодарон, резерпин, альфа₂-агонисты, холиномиметики, морфин, тиопентал натрия, литий, карбамазепин, литий.
- Электролитные нарушения: гиперкалиемия, гиперкальциемия.
- Другие причины: гипотиреоз, холестаза, гипоксия, гиперкапния, острая гипертензия, гипотермия.

У пациентов с первичной дисфункцией синусового узла в 40–50% случаев не удастся выявить заболевание сердца. Более того, наличие у пациентов с брадикардией артериальной гипертензии, коронарной болезни, пороков сердца и кардиомиопатий не всегда свидетельствует об этиологической роли последних.

Недавно описаны случаи аутоиммунного энцефалита у молодых женщин с выраженной брадикардией, потребовавшей временной кардиостимуляции (Nazif T. et al., 2012).

Классификация

Поскольку существуют различные определения синдрома слабости синусового узла (органическое поражение, наличие других симптомов, тахи-брадикардия), предпочтительнее пользоваться термином «дисфункция синусового узла» с описанием в диагнозе варианта заболевания, если это важно для ведения пациента (табл. 4.8).

Таблица 4.8. Классификация дисфункций синусового узла

Признак	Вид
Причина	Внутренняя (первичная), внешняя (вторичная)
Форма	Синусовая брадикардия, остановка синусового узла, синоатриальная блокада
Течение	Интермиттирующая (в том числе острая), персистирующая
Симптомы	Бессимптомная, симптомная (головокружение, обморок, СН, дискомфорт в груди)

Симптомная брадикардия чаще развивается у пациентов с поражением синусового узла и реже при вторичной дисфункции синусового узла.

Диагностика

Наиболее информативным методом диагностики функции синусового узла является холтеровское мониторирование. По мнению экспертов, при дисфункции синусового узла должен присутствовать хотя бы один из следующих признаков (ACC/AHA/HRS):

- синусовая брадикардия $<40\text{--}50$ в минуту днем, постоянная или периодическая;
- синусовые паузы днем >3 с (рис. 4.17);

Рис. 4.17. Синусовая пауза продолжительностью 7 с

- деполяризация предсердий из нижележащих (предсердных, АВ-соединения, желудочковых) водителей ритма;
- неадекватный ответ на нагрузку.

Брадиаритмия в ночное время с доминированием активности *n. vagus* — нередкое явление, особенно у молодых, и может достигать $30\text{--}40$ в минуту с паузами до $2\text{--}5$ с и даже более. Клиническое значение ночной брадиаритмии установлено неполно.

У тренированных спортсменов повышена активность *n. vagus*, поэтому нередко днем ЧСС регистрируется в диапазоне $40\text{--}50$ в минуту, а ночью может снижаться до 30 в минуту и появляются синусовые паузы или АВ-блокада 2-й степени продолжительностью до 3 с.

Глава 4. Брадикардии

Появление на ЭКГ длительных интервалов без комплексов *P-QRS* может быть связано как с нарушением образования импульсов в синусовом узле (остановка синусового узла), так и блокадой проведения импульсов из синусового узла (синоатриальная блокада). Эти состояния часто невозможно отличить без прямой регистрации импульсов синусового узла, поскольку синусовая аритмия устраняет кратность относительно исходного интервала *PP*. Поскольку тактика лечения не зависит от формы синусовой брадикардии, для описания можно использовать термин «синусовые паузы».

Важно учитывать динамику поражения синусового узла. Например, у пациентов 50 лет и старше при синоатриальной блокаде с дневной периодикой Венкебаха вероятность установления диагноза синдрома слабости синусового узла увеличена в 14 раз со средним временем 26 ± 10 лет (Kramarz E. et al., 2015).

Помимо обязательных критериев, возможны факультативные признаки дисфункции синусового узла: замещающие ритмы и комплексы, длительная пауза после тахикардии или ЭС, АВ-блокада, неадекватное повышение ЧСС при физической нагрузке.

Замещающие ритмы и комплексы. В случае выраженного нарушения генерации импульсов в синусовом узле тяжесть состояния определяется частотой замещающих водителей ритма. Обычно частота предсердного водителя ритма бывает достаточной для удовлетворительного самочувствия пациентов при обычных нагрузках, а проблемы возникают при дисфункции вторичного водителя ритма.

Нередко у детей, подростков и спортсменов наблюдается миграция водителя ритма по предсердиям и АВ-узлу (рис. 4.18). Как правило, это признак ваготонии и рассматривается как нормальный феномен.

Рис. 4.18. Миграция водителя ритма по предсердиям у юноши 18 лет

Неадекватное повышение ЧСС в ответ на физическую нагрузку или стресс. Если при физической нагрузке высокой интенсивности нет заметного возрастания ЧСС ($<90\text{--}100$ в минуту), то следует заподозрить дисфункцию синусового узла. Наличие хронотропной недостаточности определяют в случае, если при тесте с физической нагрузкой прирост составил $<70\text{--}80\%$ резерва ЧСС, описанного выше.

Длительные паузы после тахикардии. После НЖТ у пациентов с дисфункцией синусового узла нередко регистрируются длительные (>1500 мс) паузы, связанные с медленным восстановлением хронотропной функции после подавления частотой.

Наджелудочковые тахикардии. При синусовой брадиаритмии в $15\text{--}30\%$ случаев встречаются НЖТ, обычно в форме ФП. Например, при дисфункции синусового узла без имплантированного кардиостимулятора ФП выявлена в 16% случаев (Sutton R., Kenny R., 1986).

Значительно реже наблюдаются ТП и другие предсердные тахикардии.

Следствием высокой частоты ФП, в том числе и бессимптомной, можно объяснить почти десятикратное увеличение частоты тромбоэмболий у пациентов с дисфункцией синусового узла.

Частое сочетание брадикардии и тахиаритмии связывают с поражением предсердий, поэтому нужно рассматривать любую предсердную тахикардию как возможное проявление синдрома бради-тахикардии. Предсердные тахиаритмии могут негативно влиять на функцию синусового узла, которая часто существенно улучшается после абляции ФП или ТП.

АВ-блокада. Дисфункция синусового узла в 10–20% случаев сопровождается нарушением АВ-проведения, в 5–10% выраженным. Оценка АВ-проведения очень важна при выборе режима кардиостимуляции.

При ФП наличие немедикаментозной АВ-блокады усиливает подозрение относительно патологии синусового узла. Особенно важно это иметь в виду при планировании кардиоверсии.

Экстрасистолии. Длительная постэкстрасистолическая пауза может быть косвенным признаком дисфункции синусового узла. Нередко при желудочковых аллоритмиях выявляется связь с дисфункцией синусового узла или бигеминия маскирует дисфункцию синусового узла (рис. 4.19).

Рис. 4.19. Желудочковая бигеминия при дисфункции синусового узла
Нужно отличать синусовую брадикардию от блокированных предсердных ЭС (рис. 4.20).

Рис. 4.20. Блокированная предсердная экстрасистола, имитирующая синусовую паузу
Хронотропная недостаточность синусового узла

Хронотропная недостаточность характеризуется неспособностью достичь при нагрузке ЧСС, адекватной метаболическим потребностям.

Симпатическая и парасимпатическая нервная система может усиливать и маскировать дисфункцию синусового узла. Для уточнения истинной степени хронотропной недостаточности синусового узла можно использовать вегетативные тесты (рис. 4.21). Если после вегетативной блокады показатели функции синусового узла существенно улучшаются, то имеет место вторичная (внешняя) дисфункция синусового узла. Хотя в последние годы вегетотропные тесты используются редко, последние важны для понимания проблемы и могут помочь в клинических решениях.

Рис. 4.21. Проба Вальсальвы: а — исходная электрокардиограмма; б — на выдохе регистрируется синусовая пауза 1580 мс

Тест с атропином

Препарат, блокирующий влияние ацетилхолина, вызывает синусовую тахикардию при нормально функционирующем синусовом узле.

Проба с атропином осуществляется следующим образом. Утром через 1,5 ч после еды пациент приходит в лабораторию и лежит на кушетке 15 мин. Затем регистрируется ЭКГ и вводится атропин внутривенно в дозе 0,02 мг/кг. Действие атропина начинается через 25 с и достигает пика ко 2–3-й минуте.

Проба считается положительной, если ЧСС не достигла 90 в минуту и/или прирост ЧСС составил <25%. Если ЧСС не достигла 90 в минуту, а прирост ЧСС составил >25%, это свидетельствует о значимом участии функционального (вагусного) компонента при наличии органического поражения синусового узла.

Важно знать, что возможно усиление брадикардии при подкожном введении атропина или внутривенном введении малых доз (<0,5 мг) атропина. Такой парадоксальный эффект в начале действия препарата обусловлен стимуляцией вагусных центров и периферических рецепторов, которая тем больше, чем меньше доза препарата.

Глава 4. Брадикардии

Нам встречалась парадоксальная реакция на адекватную дозу (1,4 мг) атропина, введенного внутривенно. У пациента с вагусной дисфункцией синусового узла (при велоэргометрии синусовая тахикардия 150 в минуту) через 1 мин появилась выраженная синусовая брадикардия с АВ-диссоциацией и ритмом из АВ-соединения с частотой 40–44 в минуту. Адекватный прирост ЧСС после атропинизации не позволяет полностью исключить органическое поражение синусового узла. В этих случаях дополнительную информацию может дать полная вегетативная блокада.

Полная вегетативная блокада

Блокада симпатических и парасимпатических влияний помогает определить собственную хронотропную активность синусового узла, так называемую истинную ЧСС. Подготовка к пробе не отличается от описанной в предыдущем разделе. Пробу проводят следующим образом: вначале внутривенно вводят пропранолол 0,2 мг/кг со скоростью 1 мг/мин (или атенолол 0,22 мг/кг), затем через 10 мин вводят атропин в дозе 0,04 мг/кг за 2 мин. Через 4 мин после введения атропина регистрируют собственную ЧСС, которая обычно остается

стабильной до 30 мин. Рассчитывают истинную ЧСС по формуле: $118,1 - (0,57 \times \text{возраст})$ (Jose A., Collison D., 1970). У пациентов до 40 лет допустимые колебания ЧСС находятся в диапазоне $\pm 18\%$, а после 40 лет — в диапазоне $\pm 14\%$.

Если имеется органическое поражение синусового узла, то регистрируется ЧСС ниже расчетного уровня. Однако чувствительность метода низкая и составляет 43%.

Рассмотрим результаты тестов с атропином и полной вегетативной блокадой у пациента массой тела 100 кг, представленные на рис. 4.22. Исходно ЧСС была равна 38 в минуту, а после введения внутривенно 2 мг атропина ЧСС возросла до 66 в минуту, с приростом 56%. Для достижения полной вегетативной блокады синусового узла на следующий день пациенту ввели внутривенно 4 мг атропина и 20 мг пропранолола. Через 5 мин зарегистрирована ЧСС 48 в минуту (см. рис. 4.22, б), в то время как истинная расчетная ЧСС составила 90 в минуту.

Рис. 4.22. Вегетативные тесты. Исходная электрокардиограмма (а). Полная вегетативная блокада (б). Проба с атропином (в)

Таким образом, очевидно, имелось органическое поражение синусового узла, поскольку ЧСС после введения атропина и истинная ЧСС были явно ниже нормальных показателей. В то же время отмечается значимая роль вагусной активности, о чем свидетельствует прирост ЧСС 56% в ответ на атропин.

Подобные результаты вегетативного тестирования мы неоднократно наблюдали в своей практике. По-видимому, несмотря на значительное структурное поражение, чувствительность синусового узла к хронотропным влияниям сохраняется или даже возрастает.

Тест с аденозином

Возможно оценивать наибольшую синусовую паузу [аналог времени восстановления функции синусового узла (ВВФСУ), скорректированного времени восстановления функции синусового узла (КВВФСУ)] после болюса аденозина в дозе 0,15 мг/кг (Burnett D. et al., 1999). Критерии оценки аналогичны таковым при тесте с частой стимуляцией предсердий. Информативность этого теста при дисфункции синусового узла близка к информативности инвазивного ЭФИ.

Стресс-тест

Тест с физической нагрузкой полезен при симптомах, вызванных нагрузкой, и позволяет оценить функциональные возможности пациента. Так как реакция ЧСС на нагрузку весьма вариабельна, использовать тест для оценки хронотропной недостаточности следует осторожно.

Поскольку исходная ЧСС влияет на прирост, порог последнего определяют как 80% резерва ЧСС, рассчитанного как разница между максимальной (определяется по формулам, например 200–возраст) и ЧСС покоя.

При повреждении синусового узла ЧСС обычно не превышает 100 в минуту, и нет прироста (плато) при достижении порога менее 70–80% максимальной ЧСС.

Электрофизиологическое исследование

В диагностике дисфункции синусового узла нередко возникают трудности, обусловленные преходящим характером симптомов и значительной вариабельностью ЧСС у здоровых людей. В подобных случаях может быть полезным ЭФИ. Информативность ЧПЭС в исследовании функции синусового узла практически не уступает внутрисердечному исследованию.

Чаще всего подавляют работу синусового узла частой стимуляцией предсердий и оценивают время появления первого синусового возбуждения предсердий, так называемое ВВФСУ. Учащающую стимуляцию предсердий начинают с частоты на 10% выше исходной, через 1 мин отключают стимулятор и оценивают интервал от стимула до следующего за ним зубца Р, вызванного спонтанным импульсом синусового узла (рис. 4.23). Иногда наиболее длительным является не первый, а последующие (2–10) интервалы РР («вторая пауза»), и именно их нужно брать для расчета. Обычно ВВФСУ корректируется путем вычитания среднего R–R-интервала при исходном спонтанном синусовом ритме (КВВФСУ). Исследование проводят, постепенно повышая частоту стимуляции до развития АВ-блокады или достижения частоты 140–150 в минуту.

Рис. 4.23. Оценка функции синусового узла при чреспищеводном электрофизиологическом исследовании. Время восстановления функции синусового узла 3600 мс. Верхней границей нормального диапазона ВВФСУ считают 1500 мс, а КВВФСУ — 500–550 мс. Между выраженностью брадикардии и длительностью КВВФСУ не выявлено прямой связи. Обычно у здоровых максимальные значения ВВФСУ регистрируются при частоте стимуляции 100–130 в минуту, а при дисфункции синусового узла — 70–90 в минуту. Более высокая частота стимуляции приводит к развитию предсердно-синусовой блокады входа. Снижение пиковой частоты стимуляции может свидетельствовать о дисфункции синусового узла даже при нормальной величине показателя.

Глава 4. Брадикардии

У больных с нарушением функции синусового узла чувствительность КВВФСУ равна 54% (30–69%), а специфичность составляет 88–100% (Bendett D. et al., 1987). Воспроизводимость КВВФСУ достаточно высока при повторных исследованиях через несколько дней и даже месяцев. Показатель ВВФСУ считается менее чувствительным, однако при выраженной брадикардии ВВФСУ >2000 мс точнее и определение КВВФСУ не требуется.

Для оценки проведения импульса от синусового узла к предсердиям оценивают время синоатриального проведения. По методике Narula кратковременно навязывают искусственный ритм предсердиям (8 стимулов) с частотой выше на 10 в минуту спонтанной частоты. Такая стимуляция не подавляет функции синусового узла и не изменяет синоатриального проведения. После прекращения стимуляции оценивают постстимуляционную паузу $St-P$ (рис. 4.24).

Рис. 4.24. Оценка функции синусового узла при чреспищеводном исследовании. Время синоатриального проведения 1000 мс

Показатель времени синоатриального проведения рассчитывают путем вычитания из интервала $St-P$ исходного $R-R$ -интервала. Таким образом определяется сумма ретроградного и антероградного синоатриального проведения. Оценивается среднее значение времени синоатриального проведения из 4–5 измерений, составляющее в норме <350 мс. Чувствительность показателя времени синоатриального проведения составляет в среднем 50% (30–75%), а специфичность — 57–100% (Bendett D. et al., 1987). При пробе с атропином КВВФСУ обычно уменьшается, но если автоматизм синусового узла повысится больше, чем улучшится ретроградное предсердно-синусовое проведение, то КВВФСУ может не измениться и даже увеличиться.

ВВФСУ и время синоатриального проведения часто отклоняются от нормального уровня у пациентов с симптомной дисфункцией синусового узла и обычно не изменяются при синусовой брадиаритмии, вызванной преходящими факторами, такими как ваготония.

Для оценки связи брадикардии с симптомами информативность ЭФИ недостаточна. Так, ВВФСУ часто короче, чем длительность пауз после прекращения тахикардии у больных с синдромом брадикардии-тахикардии. Длительные паузы после стимуляции предсердий могут быть вызваны у больных с обмороками, обусловленными тахикардией, а не синусовыми паузами.

Отсутствие исследований, которые бы подтверждали связь обмороков с брадиаритмией на основании ЭФИ и целесообразности имплантации кардиостимулятора, существенно ограничивает информативность метода.

Формулировка диагноза

- Вирусный миокардит, дисфункция синусового узла: синусовая брадикардия с ЧСС 30–40 в минуту, синусовые паузы до 5–7 с, обмороки, сердечная недостаточность.
- Инфаркт миокарда (2022), дисфункция синусового узла (синусовые паузы до 10–30 с, предсердный ритм с ЧСС 30–40 в минуту) с транзиторными ишемическими атаками, проксимальная АВ-блокада 2-й степени, тип II.
- Дисфункция синусового узла, персистирующая фибрилляция предсердий, хроническая сердечная недостаточность NYHA II.

Лечение

Острая брадикардия

В случае развития острой симптомной вторичной дисфункции синусового узла нужно в первую очередь устранить причину.

Если это трудно осуществить или имеется органическое поражение синусового узла, проводится лечение, описанное выше в разделе лечения острой брадикардии.

При отсутствии эффекта лекарственных препаратов показана временная внутрисердечная кардиостимуляция.

Показаниями к временной кардиостимуляции являются острые состояния (ИМ, миокардит, передозировка лекарств и т.д.) в сочетании с:

- брадикардией и тяжелыми гемодинамическими нарушениями, требующими многократного введения атропина или без эффекта от него;
- брадикардией с аритмиями, требующими введения антиаритмических препаратов или электрической кардиоверсии;
- поломками кардиостимулятора во время подготовки к замене аппарата.

В качестве временной меры поддержания ЧСС возможно использовать ЧПЭС, хотя дискомфорт от процедуры препятствует ее длительному применению.

Хроническая брадикардия

Дисфункция синусового узла обычно характеризуется медленно прогрессирующим течением. Важно отметить, что сама дисфункция синусового узла не приводит к внезапной остановке сердца и не влияет на продолжительность жизни пациентов, а прогноз определяется характером основного заболевания, например коронарной болезнью или артериальной тромбоэмболией. Риск последней значительно повышен у пациентов с дисфункцией синусового узла, особенно при синдроме тахи-брадикардии и желудочковой стимуляции, составляя 6 и 3% в год соответственно (Andersen H. et al., 1999).

Поэтому коррекция ритма сердца направлена на устранение симптомов, прежде всего обмороков и СН. Выраженная брадикардия может проявляться и малыми симптомами, включая раздражительность, утомляемость, снижение концентрации внимания, ухудшение памяти, головокружение.

Важно постараться выявить и устранить причину и триггеры брадикардии, например лекарства или обструктивное апноэ во сне.

Кардиостимуляция

Малосимптомная дисфункция синусового узла не требует имплантации кардиостимулятора, поскольку последняя сопровождается хирургическими рисками и отдаленными проблемами (ACC/AHA/HRS). Например, установка электрода в предсердие может увеличить риск ФП (Pernollet P. et al., 2021).

Симптомная хроническая брадикардия, обусловленная органическим поражением синусового узла, требует обычно имплантации кардиостимулятора для устранения симптомов и улучшения качества жизни (табл. 4.9, рис. 4.25).

Рис. 4.25. Выбор режима кардиостимуляции при дисфункции синусового узла (ESC). KAV3 — контроль атриовентрикулярной задержки

Глава 4. Брадикардии

Таблица 4.9. Рекомендации по постоянной кардиостимуляции при дисфункции синусового узла (ESC)

<p>Класс I (рекомендуется)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Кардиостимуляция показана при дисфункции синусового узла, когда симптомы очевидно связаны с брадиаритмией. 2. Кардиостимуляция показана симптомным пациентам с бради-тахикардитической формой дисфункции синусового узла для коррекции брадиаритмии и возможности фармакологического лечения, если только не предпочтительна абляция тахиаритмии
<p>Класс IIa (целесообразно)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. У пациентов с хронотропной недостаточностью и очевидными симптомами во время нагрузки может быть целесообразна частотно-адаптивная кардиостимуляция в режиме DDD. 2. Абляция фибрилляции предсердий должна рассматриваться как стратегия, позволяющая избежать имплантации кардиостимулятора у пациентов с брадикардией, ассоциированной с фибрилляцией предсердий, или симптомными паузами после восстановления синусового ритма, с учетом клинической ситуации

Пожилые пациенты с асимптомной брадикардией <55 в минуту редко (<1% в год) требуют имплантации кардиостимулятора, обычно с латентным периодом более 4 лет до заместительного лечения (Goldberger J. et al., 2011). В этом когортном исследовании брадикардия ассоциировалась со снижением общей смертности на 13%.

Однокамерная предсердная стимуляция (режим AA1) по сравнению с двухкамерной проще, реже вызывает дислокацию электродов и дешевле. Однако при появлении выраженной АВ-блокады (1–4,5% в год, особенно при исходном нарушении АВ-проведения, полной БНПГ или двухпучковой блокаде), включая ФП с низкой ЧСС, требуется реимплантация DDD-системы, что сопровождается повышенной частотой (17%) осложнений.

В исследовании DANPACE было показано, при двухкамерной стимуляции по сравнению с предсердной смертность, частота хронической ФП, инсультов и СН не различались.

Двухкамерные стимуляторы способны работать в режиме AAIR с переключением в DDDR при обнаружении АВ-блокады (нет 1–2 желудочковых захватов), что позволяет снизить частоту правожелудочковой стимуляции, однако преимущества такого подхода не доказаны (PreFER MVP; CAN-SAVE R).

При нормальном АВ-проведении при двухкамерной кардиостимуляции в режиме DDD(R) по сравнению с желудочковой на 20% реже развивался синдром кардиостимулятора,

снижалась частота ФП и уменьшались симптомы СН (MOST).

Согласно современным рекомендациям, при дисфункции синусового узла, преходящей или персистирующей, в первую очередь показаны двухкамерные кардиостимуляторы с режимом частотной адаптации (DDDR) в случае хронотропной некомпетентности. Возможность практического применения беспроводных кардиостимуляторов и стимуляции пучка Гиса требует дополнительных исследований (ACC/AHA/HRS).

Выживаемость после имплантации кардиостимулятора составляет 40–60% в течение 5 лет. Высокая смертность обусловлена в основном сердечно-сосудистыми и цереброваскулярными заболеваниями, а не аритмией.

После имплантации кардиостимулятора у 13% пациентов обмороки рецидивируют (Sgarbossa E. et al., 1992). Причинами сохранения обмороков являются вазовагальное расстройство (18%), ортостатическая гипотензия (25%), предсердная тахикардия (11%), ЖТ (5%), острая ишемия миокарда (2%) и дисфункции кардиостимулятора (6%).

Повышенную частоту тромбоэмболий связывают с незарегистрированной ФП, поэтому возможна польза противотромботической терапии, однако такая рекомендация не проверена в контролируемых исследованиях.

Медикаментозное лечение

Если нельзя имплантировать кардиостимулятор, то можно попытаться улучшить функцию синусового узла или замещающих водителей ритма (предсердного, АВ), реагирующих на внешние вегетотропные влияния.

Применяют пролонгированные формы теофиллина, которые могут уменьшить брадикардию, снизить риск развития или прогрессирования СН (Bertolet B. et al., 1996; Alboni P. et al., 1997; Sakamoto T. et al., 2007).

Для лечения коморбидных болезней можно использовать препараты с холинолитическим эффектом.

Синдром бради-тахикардии

При синусовой брадиаритмии повышается частота тахикардий, среди которых доминирует ФП (80–90%), реже встречается ТП, еще реже — предсердная тахикардия (рис. 4.26, 4.27).

Брадикардия и тахикардия взаимно отягощают течение друг друга. В то же время не столько сама брадикардия, а в большей степени структурные изменения в предсердиях являются причиной тахикардий.

Рис. 4.26. Многолетняя непрерывно рецидивирующая очаговая предсердная тахикардия с дисфункцией синусового узла и паузой 2530 мс

Рис. 4.27. Синусовая пауза после эпизода фибрилляции предсердий в сочетании с блокадой правой ножки пучка Гиса, межпредсердной блокадой

Купирование тахикардии

Большие проблемы возникают при лечении синдрома бради-тахикардии, поскольку все антиаритмические препараты угнетают синусовый узел и поэтому противопоказаны. Также опасна электрическая кардиоверсия, поскольку выброс ацетилхолина после кардиоверсии может привести к асистолии.

В случае проведения антиаритмической терапии необходимо предварительно установить электрод в ПЖ на случай развития тяжелой брадикардии.

Глава 4. Брадикардии

Во многих случаях (при отсутствии тяжелых гемодинамических нарушений и высокого риска аритмической смерти) нецелесообразно восстановление синусового ритма при НЖТ. Можно ограничиться при высокой ЧСС контролем АВ-проведения с помощью дигоксина или β-блокаторов. Тем более что в половине случаев у пациентов с дисфункцией синусового узла развивается ФП, а у 25–40% формируется постоянная ФП.

При установленном кардиостимуляторе проведение наружной электрической кардиоверсии моно- или бифазным разрядом безопасно для кардиостимулятора (Manegold J. et al., 2007).

Профилактика тахикардии

Появление тахикардии может существенно зависеть от ЧСС, что подтверждается снижением частоты приступов после имплантации кардиостимулятора. Длительность стимуляции предсердий не влияет существенно на риск ФП (Hjortshøj S. et al., 2014).

Использование антитахикардических функций кардиостимулятора у пациентов с предсердной тахикардией и регулируемой стимуляцией желудочков позволяет значительно снизить риск перехода предсердной тахикардии в стойкую ФП по сравнению с традиционной двухкамерной стимуляцией (MINERVA).

Устранение ФП с помощью катетерной абляции в большинстве случаев приводит к устранению синусовых пауз без необходимости в имплантации кардиостимулятора (Inada K.

et al., 2014). Кроме того, абляция снижает риск и нагрузку ФП, риск инсульта и госпитализации с СН по сравнению с кардиостимуляцией (Liu Y. et al., 2023).

Проводить профилактическую антиаритмическую терапию можно только при имплантированном кардиостимуляторе. В исследовании PITAGORA у пациентов с ФП и имплантированным кардиостимулятором по поводу дисфункции синусового узла лечение препаратами IC класса было столь же эффективным, как и амиодароном, в отношении смертности, госпитализаций, развития постоянной формы (Gulizia M. et al., 2008).

Следует учитывать, что прием антиаритмических препаратов, подавляющих функцию синусового узла (бета-блокаторы, соталол, амиодарон, пропафенон), увеличивает время кардиостимуляции и сокращает срок работы устройства.

Подбор антиаритмических препаратов с помощью ЭФИ, когда оценивается степень угнетающего действия препарата на синусовый узел (КВВФСУ, время синоатриального проведения), представляется весьма ненадежным подходом, поскольку безопасность препарата в острой пробе и при длительном лечении может существенно различаться.

Практические советы

- Тактика ведения пациентов с синусовой брадиаритмией определяется наличием симптомов.
- Брадикардия, даже выраженная, не приводит к смерти, а кардиостимулятор не увеличивает выживаемость.
- Тяжесть выраженной дисфункции синусового узла и АВ-блокады определяется возможностями замещающих водителей ритма.
- Симптомная брадикардия на фоне приема лекарственных препаратов наблюдается чаще у пациентов, уже имеющих дисфункцию синусового узла.
- Пациент с синусовой брадиаритмией должен знать препараты, которые ему противопоказаны, и они должны быть записаны в амбулаторной карте.
- Введение атропина подкожно или внутривенно в малых дозах может усилить брадиаритмию.
- При впервые возникшей предсердной тахикардии, особенно ФП с низкой ЧСС, следует исключить синдром бради-тахикардии.

Глава 4. Брадикардии

Атриовентрикулярные блокады

АВ-блокады характеризуются замедлением или блокадой проведения импульса от предсердий (синусового узла) до желудочков.

Повышенная смертность пациентов с выраженной АВ-блокадой связана не только с СН вследствие низкого сердечного выброса, но и ФЖ, ассоциированной с брадикардией или асистолией.

Импульс от синусового узла к желудочкам проводится по предпочтительным путям в предсердии (наличие специализированных трактов не доказано), АВ-узлу, пучку Гиса и волокнам Пуркинье. Обычно время проведения импульса составляет 120–200 мс, из них проведение по предсердиям занимает 25–50 мс, по АВ-узлу — 50–120 мс, по стволу пучка Гиса — 10–25 и 35–55 мс по остальной части проводящей системы.

АВ-узел пропускает обычно 130–180 импульсов в минуту. При повышении активности *n. vagus* проводимость импульсов снижается до 110–130, а при увеличении симпатической активности может возрасти до 200–220 импульсов в минуту и более. У молодых АВ-узел способен пропускать до 300 импульсов в минуту.

Ствол и ножки пучка Гиса способны провести в норме 120–180 импульсов в минуту. Обычно импульсы по правой ножке пучка Гиса проводятся медленнее, чем по левой. Вегетативная активность мало влияет на внутрипредсердное и внутрижелудочковое проведение.

Причины и факторы риска

Преходящая АВ-блокада

- Миокардит.
- Острый ИМ (нижний), ишемия миокарда.
- Эндокринные болезни: гипотиреоз, гипертиреоз, болезни надпочечников.
- Лекарственные препараты:
 - АВ-узел: β -блокаторы, верапамил, дилтиазем, дигоксин, холиномиметики, морфин, тиопентал натрия, альфа₂-агонисты.
 - Система Гиса–Пуркинье: антиаритмические препараты IA и IC класса, трициклические антидепрессанты, гидроксихлорохин.
- Кардиоингибиторный рефлекс (сон, синдром апноэ во сне, спортсмены, нейрогенные).
- Идиопатическая.

Постоянная АВ-блокада

- Перенесенный ИМ, ишемическая кардиомиопатия.
- Кардиомиопатии.
- Эндокардиты.
- Инфильтративные болезни: амилоидоз, саркоидоз, гемохроматоз.
- Ревматические болезни.
- Болезнь Ленегра–Лева.
- Осложнения катетерной абляции.
- Искусственная деструкция АВ-узла.
- Хирургия сердца, клапанов (включая транскатетерную).
- Алкогольная септальная абляция.
- Нейромышечные заболевания.
- Генетические аномалии (мутации *SCN5A*, *TRPM4*, *LMNA*).
- Врожденная.
- Идиопатическая.

У половины датчан до 50 лет с АВ-блокадой, направленных для имплантации кардиостимулятора, выявить причину не удалось, а в 5% установлена связь с генетическими аномалиями, чаще в гене *LMNA* (Rudbeck-Resdal J. et al., 2019; Resdal Dyssekilde J. et al., 2022). При длительном наблюдении у этих пациентов в 3–4 раза чаще наблюдали госпитализации с сердечной недостаточностью, ЖТ, остановки сердца с успешной реанимацией, смерти (Dideriksen J. et al., 2021).

Почти треть пациентов с впервые выявленной АВ-блокадой 2-й степени II типа — 3-й степени вызваны органическим поражением сердца, требующим обследования, включающего ЭхоКГ и КТ сердца (Takaoka H. et al., 2017).

В последние годы нарастает частота имплантаций кардиостимуляторов в связи с АВ-блокадой после транскатетерной имплантации аортального клапана. По данным регистра VIVID, постоянная кардиостимуляция требуется 6% таких пациентам, несколько реже при использовании современных устройств (Alperi A. et al., 2021).

Среди финнов 18–55 лет с АВ-блокадой высокой степени у 46% имелась очевидная причина, в остальных случаях после проведения биопсии миокарда в 19% выявили саркоидоз сердца, а в 6% — гигантоклеточный миокардит, при лечении которых используются глюкокортикоиды и иммунодепрессанты (Kandolin R. et al., 2011).

Среди преходящих АВ-блокад в практике интернистов часто встречаются лекарственные нарушения проведения. Однако после отмены препарата блокада может рецидивировать в тех случаях, когда лекарство «проявило» имеющееся недиагностированное поражение проводящей системы (Osmonov D. et al., 2012). Такие ситуации чаще встречаются у пациентов с блокадой высокой степени, имеющих СН или другие заболевания сердца. Пациентам с подобной лекарственно-индуцированной АВ-блокадой может потребоваться имплантация кардиостимулятора.

Прогрессирующее нарушение проведения в сердце (progressive cardiac conduction disease) характеризуется наличием необъяснимых развивающихся аномалий проведения (удлинение *P*, *PQ*, *QRS*) у молодых пациентов (<50 лет) со структурно не измененным сердцем при отсутствии скелетных миопатий, особенно при семейном анамнезе прогрессирующего нарушения сердечного проведения. Данное заболевание связывают с генетическими мутациями, например, в генах *SCN5A*, *TRPM4* и *LMNA*.

Классификация

Классификация нарушений предсердно-желудочкового проведения представлена в табл. 4.10.

Таблица 4.10. Классификация атриовентрикулярных блокад

Признак	Вид
Причина	Врожденная, приобретенная
Локализация	АВ-узел (проксимальная), ствол пучка Гиса, ножки пучка Гиса (дистальная, рис. 4.28)
Течение	Преходящая, постоянная
Тяжесть	1-й степени; 2-й степени, тип I; 2-й степени, тип II; 2-й степени, 2:1; 2-й степени, далекозашедшая; 3-й степени, полная
Симптомы	Бессимптомная, симптомная (головокружение, обморок, СН, дискомфорт в груди)

Глава 4. Брадикардии

Рис. 4.28. Дистальная полная атриовентрикулярная блокада. Внизу — временная кардиостимуляция правого желудочка

Диагностика

Диагностика клинической картины преходящей АВ-блокады, связи симптомов с брадиаритмией описана выше в разделе брадикардий. Важное значение имеет различие I и II типов неполной АВ-блокады, поскольку существенно различается прогноз.

Определение уровня блокады

Течение АВ-блокады, прогноз и тактика ведения во многом определяются уровнем нарушения проведения. Чем ниже уровень АВ-блокады, тем чаще развивается полная АВ-блокада, ниже частота замещающего водителя ритма и тяжелее гемодинамические нарушения.

Нарушение проведения на уровне АВ-узла (проксимальная блокада) обычно стабильное и не требует имплантации кардиостимулятора. Брадикардия, обусловленная блокадой на уровне ножек пучка Гиса (дистальная блокада), часто прогрессирует и имеет высокий риск обмороков и внезапной смерти (см. рис. 4.24). Нарушение проведения на уровне ствола пучка Гиса имеет промежуточный прогноз.

Оценка уровня нарушения проведения в зависимости от степени тяжести блокады представлена в табл. 4.11.

Таблица 4.11. Оценка уровня нарушения проведения при разной степени тяжести атриовентрикулярной блокады

Тяжесть блокады	Атриовентрикулярный узел, %	Ствол пучка Гиса, %	Ножки пучка Гиса, %
1-я степень	47–79	11–13	7–20
2-я степень, тип I	72	8	20
2-я степень, тип II	–	20–35	65–80
2-я степень, 2:1	27–33	17–22	50
3-я степень (приобретенная)	14–35	14–20	56–72

Уровень блокады определяется лучше всего при внутрисердечном ЭФИ.

В неспециализированных учреждениях предположительно уровень АВ-блокады может быть оценен неинвазивно с помощью критериев, представленных в табл. 4.12.

Таблица 4.12. Диагностика уровня атриовентрикулярной блокады

Параметр	Уровень блокады	
	проксимальная	дистальная
Длительность QRS (синусового или замещающего ритма), мс	<120	≥ 120
Интервал P–R	Варьирует	Стабильный
Влияние атропина, стресс-теста на степень блокады	↓, =	=, ↑
Влияние вагусных проб, аденозина на степень блокады	↑	=, ↓
Частота замещающего ритма в минуту	40–50	20–30
Влияние атропина и физических нагрузок на частоту замещающего ритма	↑	=
Влияние вагусных проб на частоту замещающего ритма	↓	=

Следует осторожно относиться к выводам, полученным в результате косвенной оценки уровня блокады. Описанные в табл. 4.12 критерии недостаточны для определения локализации нарушения проведения в следующих случаях:

- АВ-блокада 2-й степени, I типа с широкими QRS;
- АВ-блокада 2-й степени, II типа с узкими QRS;
- АВ-блокада высокой степени с широкими QRS;
- АВ-блокада 2-й степени при скрытых ЭС из пучка Гиса;
- недиагностический ответ на вегетативные пробы.

К тому же и результаты вегетативных проб могут иногда привести к ошибочной трактовке уровня блокады. Например, после введения атропина небольшое улучшение проведения

в АВ-узле и значительное повышение частоты синусового ритма могут привести к усилению блокады, характерному для дистального уровня поражения (рис. 4.29).

Рис. 4.29. Атриовентрикулярная блокада 2-й степени, тип 2:1, обусловленная ваготонией: а — исходная электрокардиограмма; б — электрокардиограмма после введения атропина

Электрофизиологическое исследование

Проведение ЭФИ для определения уровня АВ-блокады 2-й степени и оценки пользы от постоянной кардиостимуляции требуется редко.

Чреспищеводное исследование позволяет оценить АВ-проведение с помощью определения точки Венкебаха при учащающейся стимуляции предсердий (норма 120–200 в минуту). При программированной стимуляции исследуют эффективный рефрактерный период АВ-узла (эффективный рефрактерный период АВУ-узла), составляющий в норме 250–450 мс. Однако эти показатели имеют значение только для определения скрытого снижения АВ-проведения и не позволяют определить уровень нарушения проведения, что значительно ограничивает информативность метода.

Внутрисердечное ЭФИ проводится в рентген-операционной и включает введение под местной анестезией через бедренные и подключичные вены электродов (обычно 2–4) в полости сердца.

На рис. 4.30 и в табл. 4.13 представлены электрограмма пучка Гиса и основные показатели, позволяющие оценить проводящую систему.

Глава 4. Брадикардии

Таблица 4.13. Показатели проведения импульсов при внутрисердечном электрофизиологическом исследовании

Показатель	Норма, мс	Проведение
РА	10–45	От синусового узла по предсердиям к АВ-узлу
АН	55–130	Внутриузловое
Н	10–25	По стволу пучка Гиса
НV	30–55	По пучку Гиса и волокнам Пуркинью

Рис. 4.30. Электрограммы, записанные в верхнем отделе правого предсердия и около пучка Гиса (His)

Регистрация электрограммы пучка Гиса (гисограммы) позволяет уточнить уровень нарушения проведения и степень блокады, что может решающим образом повлиять на выбор тактики лечения. Кроме того, можно исключить симуляцию АВ-блокады при скрытых ЭС из АВ-соединения (рис. 4.31).

Рис. 4.31. Атриовентрикулярная блокада, обусловленная экстрасистолами из атриовентрикулярного соединения (Wang K., 2013)

Проявления атриовентрикулярной блокады

1-я степень

АВ-блокада 1-й степени нередко (5–10%) выявляется при холтеровском мониторингировании у молодых людей и спортсменов, особенно во время ночного сна.

Обычно нарушение проведения происходит на уровне АВ-узла. В 20% случаев проведение снижается также и дистальнее АВ-узла, при этом в большей степени снижается проведение в АВ-узле. Если интервал $P-R > 300$ мс при блокаде 1–2-й степени, это практически всегда свидетельствует об участии АВ-узла.

При АВ-блокаде 1-й степени сохраняется АВ-проведение 1:1, интервал $P-R$ превышает 200 мс и чаще всего находится в диапазоне 220–480 мс (рис. 4.32). Интервал $P-R$ может достигать 800–1000 мс, и тогда возможно расположение зубца P на сегменте ST или даже перед QRS — феномен «перепрыгивания» (рис. 4.33). При снижении ЧСС интервал $P-R$ может нормализоваться, так как при увеличении межимпульсного интервала восстанавливается проводящая способность АВ-узла.

Рис. 4.32. Проксимальная атриовентрикулярная блокада 1-й степени у пациента с миокардитом при ювенильном ревматоидном артрите. $P-R=240$ мс

Рис. 4.33. Атриовентрикулярная блокада 1-й степени и блокада правой ножки пучка Гиса. $P-R=440$ мс

Заметим, что нормальный интервал $P-R$ не исключает значительного нарушения проведения в определенном отделе проводящей системы, если скорость проведения по другим отделам

находится на верхней границе нормы. Если P – R -интервал увеличивается более чем на 0,04 с по сравнению с предыдущими, это можно расценивать как нарушение проведения даже при интервале P – $R \leq 200$ мс.

Выраженная АВ-блокада 1-й степени (P – $R > 300$ мс) может проявляться утомляемостью и плохой переносимостью физических нагрузок в связи с потерей синхронности сокращений предсердий и желудочков. Снижается сердечный выброс и повышается давление заклинивания легочной артерии (псевдопейсмейкерный синдром).

У пациентов с АВ-блокадой 1-й степени при длительном наблюдении отмечается нормализация интервала P – R в 30% случаев (Aro A.L. et al., 2014).

С другой стороны, повышается риск ФП, имплантации кардиостимулятора, госпитализаций с СН, сердечно-сосудистой смертности (Cheng S. et al., 2009; Crisel R. et al., 2011).

Прогрессирование блокады нередко обусловлено лекарственными препаратами и обратимо. Во время тахикардии степень АВ-блокады может повышаться (рис. 4.34).

Рис. 4.34. Прогрессирование дистальной атриовентрикулярной блокады при синусовой тахикардии: а — атриовентрикулярная блокада 1-й степени с частотой сердечных сокращений 88 в минуту; б — полная атриовентрикулярная блокада с частотой сердечных сокращений 20 в минуту
2-я степень, тип I

Данное нарушение предсердно-желудочкового проведения в 72% локализовано на уровне АВ-узла, в 9% — на уровне ствола пучка Гиса и в 19% — на уровне ножек пучка Гиса. При АВ-блокаде 2-й степени типа I при стабильной частоте P -волн (< 100 в минуту) отмечается тенденция к увеличению P – R -интервала, заканчивающаяся выпадением очередного комплекса QRS — периода Венкебаха (рис. 4.35, 4.36). Наибольший прирост R – R -интервала обычно наблюдается между 1-м и 2-м кардиоциклами, затем этот прирост прогрессивно уменьшается перед выпадением очередного желудочкового комплекса.

Рис. 4.35. Проксимальная атриовентрикулярная блокада 2-й степени, типа I. Имеются признаки ваготонии: высокий зубец T , подъем сегмента ST

Рис. 4.36. Проксимальная атриовентрикулярная блокада 2-й степени, типа I, с межпредсердной блокадой

При узких комплексах QRS блокада развивается обычно на уровне АВ-узла. При широких комплексах QRS блокада возможна на любом уровне: в АВ-узле, стволе или ножках пучка Гиса, в том числе и многоуровневая (рис. 4.37, 4.38).

Глава 4. Брадикардии

Рис. 4.37. Проксимальная атриовентрикулярная блокада 2-й степени, типа I, блокада правой ножки пучка Гиса

Рис. 4.38. Атриовентрикулярная блокада 2-й степени, типа I, на уровне пучка Гиса АВ-блокада 2-й степени, I типа, нередко встречается у здоровых детей и хорошо тренированных спортсменов. Описана семейная форма АВ-блокады с периодикой Венкебаха, которая проходила при синусовой тахикардии, сочеталась с некомпактным миокардом и обусловлена мутацией в $NKX2.5$ (Guntheroth W. et al., 2012).

При холтеровском мониторировании такая АВ-блокада встречается обычно во время сна у 6% здоровых молодых людей, у 9% спортсменов и часто регистрируется у детей.

Для АВ-блокады 2-й степени, I типа, прогрессирование АВ-блокады не характерно и лечение не требуется. Исключение составляет нижний ИМ, когда АВ-блокада 2-й степени, типа I, нередко является предвестником полной АВ-блокады с ритмом из АВ-соединения. Также возрастает риск прогрессирования блокады до полной у пациентов с двухпучковой блокадой. Пациенты могут отмечать замирание в груди, перебои или, что встречается чаще, не испытывать никакого дискомфорта. Если блокада частая или развивается при нагрузке, могут появиться симптомы плохой переносимости физических нагрузок и головокружение.

2-я степень, тип II

Это нарушение проведения практически всегда локализуется ниже АВ-узла: в 35% — на уровне ствола пучка Гиса, а в 65% — на уровне ножек пучка Гиса. Описаны редкие случаи блокады на уровне АВ-узла.

При АВ-блокаде 2-й степени, типа II, при стабильной частоте P -волн (< 100 в минуту) отмечается постоянный P – R -интервал, нормальный или немного удлинённый, с периодическим выпадением очередного комплекса QRS (рис. 4.39). В первом после паузы

кардиоцикле $P-R$ -интервал не меньше $P-R$ -интервала, предшествующего выпадению QRS , в отличие от типа I.

Рис. 4.39. Дистальная атриовентрикулярная блокада 2-й степени, тип II, 3:2

Следует отметить, что если запись непродолжительная, то при небольшом приросте интервала $P-R$ перед выпадением может сложиться впечатление о II типе АВ-блокады, а не I, как это было бы очевидно при сравнении первых и последних $P-R$ -интервалов. При этой степени АВ-блокады отмечается неустойчивость проведения с высоким риском перехода, часто внезапного, в полную АВ-блокаду с медленным идиовентрикулярным ритмом.

2-я степень, тип 2:1

Нарушение проведения при данной степени блокады развивается на уровне АВ-узла в 27–33%, на уровне ствола пучка Гиса — в 17–22% и на уровне ножек пучка Гиса — в 50% случаев. При узких комплексах QRS блокада чаще узловая, а при широких чаще дистальная. При АВ-блокаде 2-й степени, типа 2:1, при стабильной (возможна вентрикулофазная синусовая аритмия) частоте P -волн (<100 в минуту) отмечается проведение каждого второго импульса, поэтому на ЭКГ после двух зубцов P регистрируется один комплекс QRS (рис. 4.40). Если имеются эпизоды проведения 1:1 или 3:2, то можно данное нарушение классифицировать как тип I или II.

Рис. 4.40. Проксимальная атриовентрикулярная блокада 2-й степени, 2:1

Следует отметить достаточную условность оценки тяжести АВ-блокады по одной ЭКГ. Например, в первый день зарегистрирована АВ-блокада 2-й степени, типа 2:1 (рис. 4.41), а через день на другой ЭКГ выявлена периодика Венкебаха (рис. 4.42).

Рис. 4.41. Атриовентрикулярная блокада 2-й степени, типа 2:1, у пациента после инфаркта миокарда

Рис. 4.42. Атриовентрикулярная блокада 2-й степени, типа I

Прогноз зависит от уровня АВ-блокады. В случае нарушения проведения на уровне АВ-узла прогноз благоприятный и мало отличается от прогноза при АВ-блокаде типа I. В случае дистальной блокады прогноз соответствует прогнозу при АВ-блокаде типа II. Пациенты могут испытывать утомляемость и головокружение, особенно при длительной нагрузке.

2-я степень, далекозашедшая

При далекозашедшей АВ-блокаде ≥ 2 последовательных P -волн с постоянной физиологической частотой не сопровождаются проведением на желудочки и регистрируется нарушение проведения $\geq 3:1$ (рис. 4.43). Обычно появляются замещающие комплексы и ритмы.

Рис. 4.43. Эпизод проксимальной атриовентрикулярной блокады 2-й степени, 4:1

При АВ-блокаде 2-й степени на уровне АВ-узла клиническое течение обычно благоприятное и прогноз зависит от наличия и выраженности органического заболевания сердца. Прогноз пациентов с АВ-блокадой 2-й степени на уровне ствола пучка Гиса неопределенный. Такие пациенты часто имеют застойную СН и обмороки. Нелеченая АВ-блокада 2-й степени ниже ствола пучка Гиса характеризуется плохим прогнозом: часто блокада прогрессирует и появляются обмороки.

В течение 6 лет наблюдения у пациентов с АВ-блокадой высокой степени выявили ФП, предсердную тахикардию и ТП в 47; 26 и 10% случаев соответственно (Wali E. et al., 2018).

Глава 4. Брадикардии

3-я степень, полная

На уровне АВ-узла полная блокада встречается в 16–25%, на уровне пучка Гиса — в 14–20%, на уровне ножки пучка Гиса — в 56–68% случаев.

При полной АВ-блокаде обычно ни один импульс не доходит до желудочков, и они возбуждаются замещающим водителем ритма из АВ-соединения или дистальных отделов проводящей системы (рис. 4.44, 4.45). Отмечается независимость $P-P$ - и $R-R$ -ритмов, причем $R-R$ -интервалы приблизительно одинаковы.

Рис. 4.44. Дистальная полная атриовентрикулярная блокада

Рис. 4.45. Атриовентрикулярная блокада 2-й степени, типа 2:1, с переходом в полную атриовентрикулярную блокаду на фоне ишемии миокарда

При холтеровском мониторировании ЭКГ иногда можно зарегистрировать проведение импульсов от синусового узла к желудочкам (рис. 4.46).

Рис. 4.46. У пациента с полной атриовентрикулярной блокадой (а) при холтеровском мониторировании зарегистрирован эпизод атриовентрикулярной блокады 2-й степени, типа 2:1 (б)

При полной АВ-блокаде с замещающим узкокомплексным ритмом нарушение проведения локализуется на уровне АВ-узла или ствола пучка Гиса (рис. 4.47). Если замещающий ритм с широкими комплексами *QRS*, то возможна любая локализация блокады, чаще ниже ствола пучка Гиса.

Рис. 4.47. У пациентки с атриовентрикулярной блокадой 1-й степени после коррекции межпредсердного дефекта наблюдается полная атриовентрикулярная блокада ночью. Проксимальная полная АВ-блокада обычно врожденная, а дистальная, как правило, приобретенная.

Замещающий ритм из АВ-узла обычно узкокомплексный, стабильный, имеет частоту 40–60 в минуту, которая повышается при физической нагрузке или введении атропина.

При желудочковом ритме частота возбуждений желудочков составляет 20–35 в минуту. Ритм ширококомплексный, часто нестабильный и не изменяет частоту в ответ на введение атропина или физическую нагрузку.

Ритм из ствола пучка Гиса обычно с частотой 30–50 в минуту и в зависимости от локализации водителя ритма в стволе имеет черты узлового или желудочкового ритма.

Клиническая картина при полной АВ-блокаде определяется частотой замещающего водителя ритма и адаптационными возможностями сердечно-сосудистой системы. У здоровых людей при снижении ЧСС до 40 в минуту постоянство сердечного выброса обеспечивается за счет удлинения диастолы, увеличения конечного диастолического объема и усиления сокращения. При полной АВ-блокаде асинхронность сокращений предсердий и желудочков понижает сердечный выброс.

Симптомы СН находят у 90% больных с АВ-блокадой 3-й степени, причем в 75% случаев состояние соответствует II–IV классу NYHA.

Около 8% обмороков у пациентов с нормальными ЭКГ и ЭхоКГ могут быть вызваны пароксизмальной идиопатической полной АВ-блокадой (Brignole M. et al., 2011).

Формулировка диагноза

- Вирусный миокардит, дистальная АВ-блокада 2 степени, тип II (3:2–4:3), сердечная недостаточность.
- Инфаркт миокарда (2019), полная дистальная АВ-блокада с желудочковым ритмом 20–30 в минуту, обмороки, стабильная стенокардия IV ФК, XCH NYHA III.
- АВ-блокада 2 степени, тип I.

Лечение

При обратимой причине (например, гиперкалиемия или миокардит) нарушения проведения нужно попытаться ее ликвидировать или дождаться спонтанного устранения. Если блокада бессимптомная, то обычно ограничиваются наблюдением.

Следует опасаться приема препаратов, подавляющих проведение и активность замещающего водителя ритма.

Тактика лечения АВ-блокады определяется наличием симптомов и риском тяжелой брадикардии (рис. 4.48). У пациентов с внутренней АВ-блокадой 2–3-й степени доказательства связи интермиттирующей брадикардии и симптомов менее важны, чем при дисфункции синусового узла, поскольку кардиостимуляция не только предупреждает обмороки, но и может улучшить выживаемость.

Рис. 4.48. Тактика лечения атриовентрикулярной блокады
Острая брадикардия

Лечение острой симптомной брадикардии, обусловленной проксимальной АВ-блокадой, не отличается от описанного выше. В случае дистальной АВ-блокады (например, при переднем ИМ с ширококомплексным ритмом) учащение синусового ритма может привести к снижению ЧСС, что делает опасным введение атропина и симпатомиметиков.

Методом выбора при дистальной АВ-блокаде является внутрисердечная кардиостимуляция. В связи с риском осложнений (дислокация электрода, перфорация) временная кардиостимуляция используется только в крайних случаях и как можно менее длительно. Выделяют следующие показания к временной кардиостимуляции.

1. Преходящая АВ-блокада 2–3-й степени с гемодинамическими нарушениями.
2. Высокий риск развития тяжелой АВ-блокады:

- необходимость ввести препарат, снижающий АВ-проведение;
- АВ-блокада 2-й степени, II типа;
- полная проксимальная АВ-блокада при переднем ИМ;
- полная дистальная АВ-блокада.

3. Во время подготовки больных с выраженной АВ-блокадой к имплантации кардиостимулятора.

4. Поломка кардиостимулятора.

Глава 4. Брадикардии

Кардиостимуляция

У пациентов с острой АВ-блокадой, связанной с обратимыми причинами, или АВ-блокадой вагусного происхождения кардиостимуляция не проводится.

В отличие от дисфункции синусового узла, кардиостимуляция при хронической АВ-блокаде может повысить выживаемость пациентов, согласно наблюдательным исследованиям, и бывает показана даже асимптомным пациентам.

Показания к имплантации кардиостимулятора при АВ-блокадах представлены в табл. 4.14. В рандомизированных исследованиях не было доказано снижение смертности, частоты инсульта и ФП при сравнении двухкамерной и желудочковой стимуляции (Connolly S. et al., 2000; UKPASE).

Таблица 4.14. Рекомендации по постоянной кардиостимуляции при атриовентрикулярных блокадах (ESC)

Класс I (рекомендуется)

1. Кардиостимуляция показана пациентам с синусовым ритмом и постоянной или пароксизмальной АВ-блокадой 3-й, высокой степени, 2-й степени, типа II, дистальной 2:1 независимо от симптомов.
2. Кардиостимуляция показана у пациентов с предсердной аритмией (преимущественно ФП) и постоянной или пароксизмальной АВ-блокадой 3-й или 2-й степени независимо от симптомов.
3. У пациентов с постоянной ФП и необходимостью в кардиостимуляторе рекомендуется желудочковая кардиостимуляция с частотной адаптацией

Класс IIa (целесообразно)

1. Кардиостимуляция целесообразна пациентам с АВ-блокадой 2-й степени, типа I, вызывающей симптомы или определяемой на уровне пучка Гиса и ниже при электрофизиологическом исследовании.
2. Для пациентов с АВ-блокадой кардиостимуляция DDD предпочтительнее однокамерной желудочковой стимуляции для устранения синдрома кардиостимулятора и улучшения качества жизни.
3. Имплантация постоянного кардиостимулятора целесообразна пациентам с персистирующими симптомами, сходными с синдромом кардиостимулятора, и очевидно связанными с АВ-блокадой 1-й степени ($P-R > 0,3$ с)

Тем не менее проблема синдрома кардиостимулятора и лучшая переносимость физических нагрузок делают предпочтительной двухкамерную стимуляцию в режиме DDD у пациентов без ФП (см. рис. 4.49; Castelnovo E. et al., 2005).

У пациентов с постоянной ФП и брадикардией показана имплантация кардиостимулятора в режиме VVIR, поскольку частотная адаптация повышает переносимость физических нагрузок, уменьшает одышку и повышает качество жизни по сравнению со стимуляцией с фиксированной частотой (рис. 4.50).

Рис. 4.49. Выбор режима кардиостимуляции при атриовентрикулярной блокаде (ESC). KAV3 — контроль атриовентрикулярной задержки

Рис. 4.50. Работа кардиостимулятора в режиме VVI у пациентки с фибрилляцией предсердий и транзиторной атриовентрикулярной блокадой

В случаях АВ-блокады с показаниями для кардиостимуляции и систолической СН I–III класса бивентрикулярная кардиостимуляция по сравнению с правожелудочковой снизила общую смертность, частоту неотложных визитов для парентерального лечения или увеличения конечно-систолического объема ЛЖ на $\geq 15\%$ (BLOCK-HF).

Практические советы

- Тактика ведения пациентов с брадиаритмией определяется в первую очередь наличием симптомов.

- Симптомная брадикардия на фоне приема лекарственных препаратов наблюдается чаще у пациентов, уже имеющих патологию АВ-узла или системы Гиса–Пуркинье.
- Уровень нарушения проведения играет важную роль в лечении пациентов с АВ-блокадой.
- В некоторых ситуациях знание уровня АВ-блокады позволяет выбрать более безопасный антиаритмический препарат.
- Пациент с АВ-блокадой должен знать препараты, которые ему противопоказаны, и они должны быть записаны в амбулаторной карте.
- При дистальной АВ-блокаде повышение частоты синусового ритма может усилить брадикардию.

Глава 5. Нарушения внутрижелудочкового проведения

Среди нарушений внутрижелудочкового проведения импульсов выделяют дистальные АВ-блокады, описанные выше, и БНПГ (табл. 5.1, рис. 5.1). Заметим, что в большинстве случаев уменьшается скорость движения импульса в проводящей системе, а полного блокирования не происходит.

Рис. 5.1. Структура желудочковой проводящей системы
Распространенность БЛНПГ и БПНПГ среди населения близка и варьирует от 0,1 до 0,8% (Eriksson P. et al., 1998; Francia P. et al., 2007).

Глава 5. Нарушения внутрижелудочкового проведения

Причины и факторы риска
Преходящая блокада

- Лекарства (IA и IC классы, гидроксихлорохин).
- Гиперкалиемия.
- Отравление.
- Травма грудной клетки.
- Катетеризация сердца.
- Миокардит.
- Ишемия миокарда.
- Тахикардия, брадикардия.
- Легочная эмболия (рис. 5.2, 5.3).

Рис. 5.2. Полная блокада левой ножки пучка Гиса у пациента с перенесенным инфарктом миокарда

Рис. 5.3. Электрокардиограмма пациентки Н. с раком яичника от 14.01.2011
Постоянная блокада

- Перенесенный инфаркт миокарда.
- Артериальная гипертензия.
- Ревматическая болезнь сердца.
- Кардиомиопатии.
- Операции на сердце (врожденные пороки сердца, коронарное шунтирование).
- Генетические аномалии.
- Идиопатические.

Причиной постоянной БНПГ в половине случаев является коронарная болезнь, а в 15–20% происхождение блокады установить не удается. БЛНПГ может быть признаком развивающейся неишемической кардиомиопатии (NEOLITH II).

Частота БНПГ значительно увеличивается с возрастом: в Шведском 30-летнем исследовании частота БНПГ повысилась с 1% в 50 лет до 17% в 80 лет (Eriksson P. et al., 1998).

Глава 5. Нарушения внутрижелудочкового проведения

Классификация

Таблица 5.1. Классификация внутрижелудочковых нарушений проведения

Признак	Вид
Локализация	ПНПГ, ЛНПГ, двухпучковая (БПНПГ + блокада ветви ЛНПГ), трехпучковая (БПНПГ + БЛНПГ, дистальная АВ-блокада), неспецифическая внутрижелудочковая
Степень	Неполная, полная
Течение	Интермиттирующая (рис. 5.4), персистирующая
Форма	Физиологическая, патологическая

Рис. 5.4. Транзиторное нарушение внутрижелудочкового проведения

Глава 5. Нарушения внутрижелудочкового проведения

Диагностика

Клиническая картина

Сама по себе БНПГ бессимптомна и обычно не представляет серьезной опасности для пациента. В случае синкопальных эпизодов, как правило, у пациентов с БНПГ выявляют либо преходящие паузы, связанные с АВ-блокадой, либо пароксизмы ЖТ (Brignole M. et al., 2001). Возникновение блокады отражает прогрессирующее поражение сердечной мышцы и служит маркером повышенного риска осложнений. Длительность QRS положительно коррелирует с массой миокарда, размерами и конечно-диастолическим объемом ЛЖ (Chan D. et al., 2014). Степень блокады внутрисердечных пучков тесно связана с риском прогрессирования: блокада передневерхней ветви в течение 10 лет приводит к полной АВ-блокаде в 0–2% случаев, а трехпучковой блокады — в 23% (Nyholm B. et al., 2022).

По данным Фремингемского исследования, среди пациентов с коронарной болезнью или артериальной гипертензией после появления БЛНПГ в течение 10 лет умерли 50%, причем АВ-блокада редко была причиной смерти. В 25% непосредственной причиной смерти признали ЖТ или ФЖ.

Наличие БЛНПГ при отсутствии заболеваний сердца ассоциируется с повышением сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности, систолической дисфункции ЛЖ и СН (Sze E. et al., 2017; Huurman R. et al., 2015; Badheka A. et al., 2013; Bansilal S. et al., 2011).

Асинхронность сокращения желудочков, особенно при полной БЛНПГ, может усугублять имеющееся нарушение насосной функции сердца. Кроме того, асинхронная работа желудочков может вызывать кардиомиопатию, обратимую после ресинхронизирующей бивентрикулярной или локальной в области ЛНПГ кардиостимуляции (Auffret V. et al., 2018; Ponnusamy S. et al., 2021).

Сниженная ФВЛЖ <50% и фиброз по данным МРТ ассоциируются со снижением выживаемости (Zegard A. et al., 2020). Также длительность QRS и отклонение электрической оси сердца влево при исходно нормальной позиции связаны с неблагоприятным прогнозом (Patel P. et al., 2013). Дискордантные изменения ST–T у пациентов с БЛНПГ сопровождалась более выраженной СН и худшим прогнозом по сравнению с конкордантным феноменом (MADIT-CRT).

Полная БПНПГ у пациентов с заболеваниями сердца также является неблагоприятным предиктором. При хронической СН 4-летняя смертность в случаях БПНПГ была даже выше на 29% по сравнению со случаями с БЛНПГ, а в подгруппе с ФВЛЖ <30% разница составила 59% (Barsheshet A. et al., 2011).

В исследованиях выявлены противоречивые оценки связи БПНПГ с общей и сердечно-сосудистой смертностью (Hesse B. et al., 2001; Aro A. et al., 2011; Bussink B. et al., 2013).

Неполная БПНПГ и БЛНПГ, возникающие при физической нагрузке, имеют благоприятный прогноз (Ricardo S. et al., 2010; Bussink B. et al., 2013).

При двух- или трехпучковой блокаде частота развития полной АВ-блокады составляет около 1–1,5% в год.

Нередко визуальные тесты выявляют снижение кровоснабжения перегородочной области, однако чаще эти изменения носят функциональный характер и обусловлены в большей степени латеральной гиперперфузией, чем органическими изменениями (Koepli P. et al., 2009).

Электрокардиография

Основным признаком нарушения проведения по ножкам пучка Гиса является расширение комплекса QRS. В зависимости от степени снижения проведения импульсов выделяют неполную (<120 мс) и полную (≥120 мс) БНПГ. Термин «полная блокада» достаточно условен, поскольку при длительности QRS ≥120 мс в 50% импульсы по ножке пучка Гиса все же проводятся.

Отметим, что автоматическая оценка длительности QRS электрокардиографами разных производителей может отличаться на ≥ 10 мс (Vančura V. et al., 2017).

При БЛНПГ вначале возбуждается правый желудочек, а затем левый. Поскольку в норме ЛЖ доминирует и возбуждается несколько раньше ПЖ, нет выраженного расщепления комплекса QRS (см. рис. 5.3).

При БПНПГ, наоборот, вначале возбуждается левый желудочек, а позднее правый. Поскольку ЛЖ обычно доминирует, а ПЖ возбуждается значительно позднее, комплекс QRS расщеплен (см. рис. 5.4, рис. 5.5, 5.6).

Рекомендованные ЭКГ-критерии нарушения внутрижелудочкового проведения представлены в табл. 5.2.

Рис. 5.5. Электрокардиограмма пациентки Н. в динамике от 17.01.2011 после легочной эмболии

Рис. 5.6. Трепетание предсердий с атипичной блокадой правой ножки пучка Гиса у пациента с тяжелой хронической обструктивной болезнью легких. Усиление 2:1

Таблица 5.2. Критерии внутрижелудочковых нарушений проведения (ACC/AHA/HRS)

Признак	Вид
БПНПГ	Комплексы rsr' , rsR' , rSR' , редко qR в отведениях V_1 или V_2 . Зубец R' или r' обычно шире начального R . Зубец S большей продолжительностью, чем R , или >40 мс в I и V_6 . Нормальное время до пика R в отведениях V_{5-6} , но >50 мс в V_1 . При неполной БПНПГ морфология QRS аналогична полной блокаде, но продолжительность QRS 110–119 мс
БЛНПГ	Широкий, зазубренный или смазанный зубец R в отведениях I , aVL , V_{5-6} , иногда RS V_{5-6} . Нет зубца Q в отведениях I , V_{5-6} , но в aVL возможен узкий Q без поражения миокарда. Время до пика R >60 мс в отведениях V_{5-6} , но нормальное в V_{1-3} . Дискордантное смещение $ST-T$. При неполной БЛНПГ продолжительность QRS 110–119 мс, картина, похожая на гипертрофию ЛЖ, время до пика R >60 мс в отведениях V_{4-6} , нет зубца Q в отведениях I , V_{5-6}
Неспецифические нарушения проведения	Длительность QRS >110 мс без критериев БПНПГ или БЛНПГ
Блокада левой передней ветви	Продолжительность QRS <120 мс. Электрическая ось сердца между -45° и -90° . qR (малый q , высокий R) в отведении VL . Время до пика R ≥ 45 мс в отведении aVL . rS (малый r , глубокий S) в отведениях II , III , aVF
Блокада левой задней ветви	Продолжительность QRS <120 мс. Электрическая ось сердца между 90° и 180° . rS (малый r , глубокий S) в отведениях I и aVL . qR (малый q , высокий R) в отведениях III , aVF

Глава 5. Нарушения внутрижелудочкового проведения

Диагностика сердечно-сосудистых болезней

Пациентам с БЛНПГ рекомендуют провести неинвазивное исследование, включая холтеровское мониторирование, ЭхоКГ, визуальный стресс-тест, КТ-ангиографию. При необходимости подтверждения или исключения заболевания сердца используют коронарную ангиографию и ЭФИ (Francia P. et al., 2007).

Вероятность выявления стресс-индуцированного нарушения внутрижелудочкового проведения, обусловленного ишемией миокарда, очень низка — 0,45% (Boran K. et al., 1983). Во всех случаях определялся значимый коронарный стеноз передней нисходящей коронарной артерии до или в области отхождения септальной ветви.

В случаях БПНПГ наряду с заболеваниями сердца и сосудов (врожденные болезни, кардиомиопатии, легочная гипертензия, легочная эмболия) следует исключить заболевания легких.

Формулировка диагноза

- Инфаркт миокарда (2019, 2023), БЛНПГ, стабильная стенокардия III ФК.
- Вирусный миокардит, БПНПГ, сердечная недостаточность.

Глава 5. Нарушения внутрижелудочкового проведения

Лечение

Анализ данных исследования CHS показал, что у пациентов 65 лет и старше физические нагрузки, особенно интенсивные, снижали риск появления нарушений проведения (Frimodt-Møller E. et al., 2023). Лечение изолированной БНПГ при отсутствии АВ-блокады или ассоциированной кардиомиопатии обычно не проводится. В ряде случаев имеется повышенный риск полной АВ-блокады:

- прием антиаритмических препаратов IA и IC класса;
- катетеризация правых отделов сердца при наличии БЛНПГ;
- наркоз — в 1–2% случаев возможно развитие полной АВ-блокады;
- ИМ.

В случаях высокого риска полной АВ-блокады желательно ввести электрод в ПЖ, чтобы была возможность временной кардиостимуляции.

При необходимости антиаритмической терапии предпочитают амиодарон, ранолазин. Описаны случаи полной АВ-блокады при быстром внутривенном введении лидокаина. Заметим, что хотя дигоксин, антагонисты кальция и β -блокаторы замедляют проведение на уровне АВ-узла, нередкое распространенное поражение всей проводящей системы повышает риск развития АВ-блокады в этом случае.

Постоянная кардиостимуляция рекомендуется при обмороках пациентам с БНПГ и замедлением проведения по системе Гиса–Пуркинье с $HV > 70$ мс, а также перемежающейся БНПГ (табл. 5.3).

Таблица 5.3. Рекомендации по постоянной кардиостимуляции при нарушениях внутрижелудочковой проводимости (ESC)

Класс I (рекомендуется)

1. У пациентов с необъяснимыми обмороками и двухпучковой блокадой кардиостимулятор показан при наличии $HV \geq 70$ мс, 2-й или 3-й степени блокады на уровне пучка Гиса и ниже во время учащающейся стимуляции предсердий либо аномальном ответе на фармакологический препарат.
2. Кардиостимуляция показана у пациентов с альтернирующей БНПГ независимо от симптомов

Имплантация кардиостимулятора пациентам ≥ 50 лет с недавним обмороком и двухпучковой блокадой без дополнительных факторов риска не снизила частоту обмороков, что объясняют высокой частотой вазодепрессорных обмороков (Sheldon R. et al., 2022).

Пациентам с БНПГ и необъяснимыми обмороками с ФВЛЖ $< 35\%$ может быть показана имплантация ИКД/СРТ-Д (ESC).

Ресинхронизирующая терапия

У пациентов с хронической СН и дисфункцией ЛЖ при нарушении внутрижелудочкового проведения имплантация кардиостимулятора со стимуляцией синхронной работы обоих желудочков позволяет уменьшить симптомы, снизить госпитализации и смертность (табл. 5.4).

Таблица 5.4. Рекомендации по ресинхронизирующей терапии (ESC)

Класс I (рекомендуется)

1. СРТ рекомендуется пациентам с СН и синусовым ритмом в сочетании с ФВЛЖ $\leq 35\%$, QRS ≥ 150 мс и БЛНПГ, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию, для улучшения симптомов и снижения заболеваемости и смертности.
2. У пациентов с симптомной ФП и неконтролируемой частотой ритма, которые являются кандидатами для абляции атриовентрикулярного соединения (независимо от длительности QRS), СРТ рекомендуется при СН с низкой ФВЛЖ ($< 40\%$).
3. СРТ предпочтительнее правожелудочковой стимуляции у пациентов с СН с низкой ФВЛЖ, независимо от класса NYHA и ФП, при наличии показания для желудочковой стимуляции и атриовентрикулярной блокады высокой степени для снижения заболеваемости.
4. Кандидатам для ИКД с показаниями для СРТ рекомендуется имплантация СРТ-Д

Класс IIa (целесообразно)

1. СРТ целесообразна для пациентов с СН и синусовым ритмом в сочетании с ФВЛЖ $\leq 35\%$, QRS 130–149 мс, БЛНПГ, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию, для улучшения симптомов, снижения заболеваемости и смертности.
2. СРТ целесообразна для пациентов с СН и синусовым ритмом в сочетании с ФВЛЖ $\leq 35\%$, QRS ≥ 150 мс, не-БЛНПГ морфологией QRS, несмотря на оптимальную медикаментозную

терапию, для улучшения симптомов и снижения заболеваемости.

3. СРТ целесообразна для пациентов с СН, ФВЛЖ $\leq 35\%$, NYHA III–IV, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию, если имеется постоянная ФП и $QRS \geq 130$ мс, при обеспечении бивентрикулярного захвата, для улучшения симптомов, снижения заболеваемости и смертности.

4. Абляция атриовентрикулярного соединения целесообразна в случае неполной бивентрикулярной стимуляции ($< 90\text{--}95\%$) вследствие проведения постоянной ФП.

5. У пациентов с симптомной ФП и неконтролируемой частотой ритма, которые являются кандидатами для абляции атриовентрикулярного соединения (независимо от длительности QRS), СРТ предпочтительнее стандартной правожелудочковой стимуляции при СН со сниженной ФВЛЖ ($40\text{--}49\%$).

6. У пациентов с симптомной ФП и неконтролируемой частотой ритма, которые являются кандидатами для абляции атриовентрикулярного соединения (независимо от длительности QRS), правожелудочковая стимуляция целесообразна при СН с сохраненной ФВЛЖ.

7. У пациентов с обычным кардиостимулятором или ИКД в случае развития СН с ФВЛЖ $\leq 35\%$, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию, и значительной ($> 20\%$) долей правожелудочковой стимуляции может быть целесообразной имплантация СРТ.

8. Кандидатам на СРТ имплантация СРТ-Д может быть целесообразна на основании индивидуальной оценки риска и командного принятия решения.

Кандидатам на СРТ, у которых не удалось имплантировать электрод в коронарный синус, можно рассмотреть стимуляцию пучка Гиса наряду с другими техниками

Глава 5. Нарушения внутрижелудочкового проведения

СРТ включает трехкамерную стимуляцию сердца с расположением электродов в правом предсердии, правом и левом желудочках (рис. 5.7). Электрод в ЛЖ устанавливается через венозную систему сердца (коронарные синусы и отходящие вены). Добиться этого возможно в 96% случаев, а установить электрод в боковую или заднебоковую позицию удастся в 82% случаев (Gamble J. et al., 2016).

Рис. 5.7. Электрокардиограмма при ресинхронизирующей кардиостимуляции

Такой подход позволяет устранить асинхронную работу желудочков путем оптимизации паузы между навязанным сокращением предсердий и желудочков.

Максимальная польза СРТ по снижению смертности и госпитализаций с СН отмечается при достижении бивентрикулярной стимуляции $> 92\%$ (Koplan B. et al., 2009). Снижение доли бивентрикулярной стимуляции сопровождается ухудшением СН.

Терапия более эффективно улучшает обратное ремоделирование и снижает смертность при неишемической кардиомиопатии по сравнению с ишемической (Chen Y. et al., 2014; Chen J. et al., 2018).

Наиболее эффективна СРТ у пациентов с БЛНПГ и длительностью $QRS \geq 150$ мс (Peterson P. et al., 2013). Следует отметить различие оценок длительности QRS , определяемой разными электрокардиографами, что приводит к неточной классификации в 15% случаев при пороге 130 мс и 33% при пороге 150 мс (De Pooter J. et al., 2017).

Важно также учитывать динамику ширины QRS , которая при скорости > 1 мм/мес ассоциируется с повышением смертности и частоты госпитализаций (Alfraidi H. et al., 2019).

По данным метаанализа рандомизированных контролируемых исследований СРТ, снижение риска сердечных событий зависит от продолжительности комплекса QRS и достоверно определяется лишь при интервале ≥ 150 мс (Sirahi I. et al., 2011).

Возможно, что более редкая (60 против 80 в минуту) стимуляция желудочков улучшает качество жизни (Ghotbi A. et al., 2015).

Следует отметить, что СРТ способствует обратному ремоделированию даже очень большого ЛЖ и улучшению выживаемости (49 против 34% за 10 лет) по сравнению с пациентами без обратного ремоделирования (Galloo X. et al., 2022).

Решение об имплантации СРТ нужно принимать, убедившись, что отсутствует улучшение структуры и функции сердца вследствие разрешающегося миокардита или адекватного медикаментозного лечения.

Эффект СРТ отсутствует у 20–40% пациентов, особенно старшего возраста, с коморбидностью, ишемической кардиомиопатией, блокадой не-БЛНПГ, низкой долей стимуляции (Varma N. et al., 2019). Снижают эффект ресинхронизирующей стимуляции недостаточная диссинхрония, неоптимальное положение электрода в ЛЖ, выраженные рубцы, неоптимальное программирование.

Госпитальная смертность при имплантации СРТ составляет 0,3% (van Rees J. et al., 2011). Среди осложнений чаще встречаются дислокация электродов (5,7%), повреждение коронарного синуса (2%), пневмоторакс (0,9%).

Срок службы устройства в течение 5 лет составляет в среднем 54%, при этом устройства последних поколений работают дольше (Landolina M. et al., 2015). Длительность работы устройства также зависит от производителя, а последние значительно переоценивают срок службы батареи (Alam M. et al., 2017).

Режим контроля имплантированных электронных устройств с минимальными сроками представлен в табл. 4.6 в разделе кардиостимуляции.

Стимуляция пучка и левой ножки пучка Гиса. У пациентов с СН и БЛНПГ может быть эффективной стимуляция пучка Гиса или левой ножки ниже места блокады, если не удастся обеспечить стимуляцию ЛЖ через коронарный синус.

Эффективность стимуляции пучка Гиса связана с тем, что почти в половине случаев БЛНПГ обусловлена проксимальным повреждением левосторонних волокон в ножке пучка Гиса, а электростимуляция ниже повреждения приводит к нормализации QRS (Narula O., 1977; Qian Z. et al., 2019). В то же время методика стимуляции пучка Гиса технически сложна, сопровождается частым фиброзом в области электрода, что повышает порог стимуляции, и требуется установить дополнительный страховочный электрод в ПЖ.

Большие перспективы связывают со стимуляцией зоны ЛНПГ, которая технически проще ввиду большей зоны стимуляции, имеет низкие пороги стимуляции и не требует страховочного электрода (Zhong C. et al., 2021). В многоцентровом европейском исследовании MELOS осложнения зарегистрированы у 8,2% пациентов, включая перфорацию межжелудочковой перегородки в 3,7%.

Фибрилляция предсердий. Тактика ресинхронизирующей терапии у пациентов с ФП, дисфункцией ЛЖ и СН представлена на рис. 5.8. По сравнению с пациентами с синусовым ритмом СРТ у пациентов с ФП сопоставимо улучшает ФВЛЖ, но в меньшей степени повышает функциональный класс, качество жизни, переносимость физических нагрузок (Uradhyay G. et al., 2008; Wilton S. et al., 2011). Основной проблемой является достижение бивентрикулярной кардиостимуляции при ФП вследствие нерегулярного быстрого ритма. При неполной бивентрикулярной стимуляции показана абляция АВ-соединения.

Рис. 5.8. Лечение фибрилляции предсердий с помощью имплантируемых устройств (ESC)

Комбинированные устройства СРТ-Д. СРТ в большей степени влияет на гемодинамику, а для снижения риска ВСС более эффективны ИКД, поэтому часто используются комбинированные устройства (СРТ-Д).

Имплантация СРТ-Д в большей степени снижает смертность, чем СРТ, особенно у пациентов до 75 лет с ишемической кардиомиопатией, при ФВЛЖ <30% (Long Y. et al., 2021; Gras M. et al., 2020; Patel D. et al., 2021; Schrage B. et al., 2022). Эффект СРТ может стать очевидным позднее, после 1 года и более (Li K. et al., 2018).

Глава 5. Нарушения внутрижелудочкового проведения

При замене электронного устройства в зависимости от клинической ситуации возможны как повышение его возможностей, например, имплантация СРТ вместо СРТ-Д, так и снижение — замена СРТ-Д на СРТ или ИКД.

У пациентов с хронической СН NYHA II–III добавление СРТ к профилактике с помощью ИКД снижает смертность и частоту повторных госпитализаций (RAFT). В то же время если имеются показания, то предпочтительнее имплантировать сразу СРТ-Д, чем вначале ИКД с последующим переходом на СРТ-Д (Jędrzejczyk-Patej E. et al., 2021).

Глава 6. Метаболические аритмии

Гипокалиемия

Причины и факторы риска

Недостаточное поступление

- Парентеральное питание.
- Анорексия.

Трансклеточный переход

- Симпатомиметики.
- Симпатикотония.
- Алкалоз.
- Введение декстрозы (лечение гипогликемии).
- Инсулин.

- Дигоксин.
- Алкоголь.
- Гиперальдостеронизм.
- Регидратация.
- Натрия гидрокарбонат.
- Заживление после ожогов и травм.

Почечные потери

- Диуретики.
- Глюкокортикоиды, синдром Кушинга.
- Полиурия (острое повреждение почек).
- Почечный канальцевый ацидоз.
- Цирроз печени.

Внепочечные потери

- Гипервентиляция.
- Диарея (1 л водянистого кала содержит 50–100 ммоль калия).
- Рвота (метаболический алкалоз, гиповолемия).

Диагностика

Около 98% калия в организме распределено в клетках, а в жидких средах находится только 2% калия. Особенно большие запасы калия содержатся в мышцах и печени. За сутки человек теряет 1–1,5 ммоль/кг калия, который в основном выводится почками (90%), а оставшаяся часть (10%) — с потом и калом.

Для определения дефицита калия используют оценку калиемии, которая в норме составляет 3,5–5,0 ммоль/л. Однако уровень калия в плазме далеко не в полной мере отражает содержание калия в организме, особенно его внутриклеточную концентрацию — калигистию. Например, при выраженной гипокалигистии в случае диабетического кетоацидоза калиемия может быть нормальной за счет выхода калия из клеток. Показано, что при очевидной потере калия и нормальном уровне калиемии дефицит калия может составлять до 200 ммоль. Технические ошибки, такие как наложение жгута при пункции вены или длительное хранение крови, способствуют выходу калия из эритроцитов и повышению калиемии.

В случае выраженного дефицита калия (гипокалиемия <2,5 ммоль/л) появляются симптомы, показанные в табл. 6.1. На ЭКГ регистрируются увеличение амплитуды и ширины зубца *P*, небольшое возрастание интервала *P–R*, расширение комплекса *QRS* (+20 мс), повышение амплитуды зубца *U*, снижение зубца *T* и сегмента *ST*, удлинение интервала *Q–T* (рис. 6.1, 6.2).

Рис. 6.1. Изменения на электрокардиограмме, обусловленные гипокалиемией 1,5 ммоль/л

Рис. 6.2. Двухнаправленно-веретенообразная тахикардия на фоне гипокалиемии

Таблица 6.1. Симптомы гипокалиемии

Симптомы	Характеристика
Аритмические	Предсердная тахикардия, ЖТ (включая двухнаправленно-веретенообразную), ФЖ, АВ-диссоциация, желудочковые и предсердные ЭС
Кардиальные	Артериальная гипотензия, асистолия
Мышечные	Мышечная слабость, спазм мышц ног, слабость дыхательной мускулатуры
Гастроинтестинальные	Запоры, непроходимость кишечника (парез)
Общие	Слабость, апатия или раздражительность, чувствительность к холоду, жажда

Лечение

Суточная потребность в калии составляет в среднем 3400 мг (87 ммоль) для мужчин и 2600 мг (66 ммоль) для женщин (NASEM).

Несмотря на ненадежность определения содержания калия в организме по калиемии, этот показатель широко применяется для ориентировочной оценки выраженного дефицита калия. Какими препаратами нужно корректировать имеющийся недостаток калия? Из табл. 6.2 видно, что нередко применяемые препараты калия и магния аспарагината вряд ли могут решить эту задачу.

Таблица 6.2. Содержание калия в различных препаратах

Препарат калия	Содержание калия
----------------	------------------

Калия аспарагинат + магния аспарагинат	1 ммоль в таблетке, 2,5 ммоль в 10 мл
Калия хлорид	13,4 ммоль в 1 г порошка, 60 ммоль в 1 чайной ложке порошка, 5,4 ммоль в 10 мл 4% раствора, 10 ммоль в 10 мл 7,5% раствора, 13,4 ммоль в 10 мл 10% раствора
Klor-Con [®]	8–10 ммоль в таблетке
K-Tab [®]	10 ммоль в таблетке

Примечание: 1 ммоль = 1 мэкв = 39,1 мг элементарного калия. 1 г = 26,5 ммоль.

Заметим, что восполнение дефицита калия не должно осуществляться в один день, поскольку это может привести к осложнениям при введении большого количества калия хлорида. Если осуществляется парентеральное питание, то нужно учесть суточную потерю калия в 80–100 ммоль.

Проводя инфузию раствора калия хлорида, нужно помнить о местном прижигающем действии препарата с формированием флебитов и склерозирующем эффекте. Для уменьшения побочных эффектов можно подогреть раствор до 37 °С, снизить концентрацию, а также вводить в разные вены. Основную опасность лечения препаратами калия представляет способность его концентрированного раствора вызвать асистолию.

Глава 6. Метаболические аритмии

При бессимптомном или малосимптомном дефиците калия применяют диету с повышенным его содержанием (табл. 6.3).

Таблица 6.3. Продукты, богатые калием

Продукты	Калия в 100 г продукта, мг
Какао-порошок	2400
Картофель сушеный	2020
Абрикосы без косточки (курага)	1720
Фасоль	1100
Молоко сухое коровье	1000
Морская капуста	970
Изюм	770–860
Петрушка	800
Сливки сухие	730
Чернослив	650–860
Сок из чернослива	740
Сок морковный	690
Финики	610
Груша сушеная	570–870
Шпинат	570–770
Картофель	570
Сок томатный	560
Шоколад молочный	540
Миндаль сладкий	510
Палтус	510
Щавель	500
Яблоки сушеные	440–580
Сок апельсиновый	470
Банан средний	425

Используются также заменители поваренной соли, содержащие 7–14 ммоль калия в 1 г (соль «Валетек», где 30% составляет хлорид калия, в 100 г продукта: натрия — 27 г, калия — 14 г, магния — 0,5 г, йода — 4 мг), или препараты калия. Суточная доза дополнительного калия обычно составляет 30–60 ммоль. Порошки калия хлорида нужно запивать стаканом воды

или фруктового сока, поскольку он обладает раздражающим действием. В случае непереносимости пероральных препаратов используют внутривенное капельное введение. При калиемии 2,5–2,9 ммоль/л и отсутствии изменений на ЭКГ используют раствор в концентрации 20 ммоль/л со скоростью 10–20 ммоль/ч. Обычно в сутки вводят около 60–80 ммоль калия.

При калиемии 2,5–2,0 ммоль/л, изменениях на ЭКГ и наличии тахикардии или других симптомов в связи с опасностью состояния рекомендуется более интенсивная корректирующая терапия. Скорость введения калия составляет 20–40 ммоль/ч раствора с концентрацией 40 ммоль/л. Требуется постоянный мониторинг ЭКГ и определение содержания калия в плазме через каждые 4 ч. Обычно в сутки вводят 80–120 ммоль калия.

При калиемии <2,0 ммоль/л и тяжелой аритмии (двунаправленно-веретенообразная ЖТ, ФЖ) можно увеличить скорость введения калия до 40–80 ммоль/ч при концентрации раствора 60–80 ммоль/л.

Большой проблемой является необходимость введения низкоконцентрированных растворов калия хлорида с невысокой скоростью (флебиты, асистолия), что нередко приводит к необходимости применения больших объемов жидкости, а это может быть опасно, особенно при левожелудочковой недостаточности.

Глава 6. Метаболические аритмии

Гиперкалиемия
Причины и факторы риска
Увеличенное поступление

- Препараты калия, калиевая соль пенициллина.

Трансклеточный переход

- Ацидоз.
- Тканевый катаболизм (сепсис, травма, лихорадка, распад опухоли, гемолиз, желудочно-кишечное кровотечение).
- Дефицит инсулина.
- β-Блокаторы (особенно при СД, гемодиализе).

Снижение выведения

- Почечная дисфункция.
- Лекарства (нестероидные противовоспалительные препараты, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, β-блокаторы, гепарин, циклоспорин, калийсберегающие диуретики, литий).
- Болезнь Аддисона.
- Первичный гипоальдостеронизм.
- Почечный канальцевый ацидоз.
- СН.

Возможна псевдогиперкалиемия, например, при свертывании крови, выраженном лейкоцитозе ($>70 \times 10^9/\text{л}$), тромбоцитозе ($>1000 \times 10^9/\text{л}$), тугом наложении жгута, гемолизе при взятии крови через тонкую иглу, задержке анализа крови.

Автор наблюдает пациента с эпизодами умеренного гипертромбоцитоза $460\text{--}510 \times 10^9/\text{л}$, которые сопровождаются возрастанием уровня калиемии до 6–6,2 ммоль/л в образцах крови, взятых одномоментно.

Диагностика

Симптомы гиперкалиемии появляются обычно при содержании калия в плазме $>6,5$ ммоль/л (табл. 6.4). Пациенты нередко отмечают общую слабость, одышку, тошноту/рвоту, боли в животе (Raffee L. et al., 2022). На ЭКГ могут регистрироваться уплощение зубца P, удлинение интервала P–R, расширение QRS, заостренный зубец T, брадикардия (рис. 6.3, 6.4).

Таблица 6.4. Симптомы гиперкалиемии

Симптомы	Характеристика
Аритмические	Дисфункция синусового узла, асистолия, АВ-блокада 1–3-й степени, ЖТ, ФЖ
Гастро-интестинальные	Диарея, спастические боли

Общие	Слабость, особенно в нижних конечностях, тревожность, раздражительность, парестезии
-------	---

Рис. 6.3. Изменения на электрокардиограмме, обусловленные гиперкалиемией 7,8 ммоль/л при терминальной почечной недостаточности

Рис. 6.4. Динамика электрокардиограммы при лечении выраженной гиперкалиемии (калий 10,4 ммоль/л, кальций 2,8 ммоль/л в 7.30, калий 6,9 ммоль/л, кальций 2,5 ммоль/л в 8.40) (Евгалдаев С.Д., 2022)

Тяжелая гиперкалиемия >8 ммоль/л проявляется расширением и углублением зубцов *S*, слиянием зубцов *S* и высоких «пикообразных» зубцов *T* с исчезновением изоэлектрического участка сегмента *ST* (рис. 6.5). При наличии такой двухфазной кривой значительно возрастает риск асистолии или ЖТ/ФЖ.

Рис. 6.5. Изменения на электрокардиограмме, обусловленные гиперкалиемией 9,1 ммоль/л при терминальной почечной недостаточности

Скорость развития симптомов гиперкалиемии может быть различной. Например, от первых ЭКГ-признаков гиперкалиемии до асистолии или ФЖ может пройти несколько минут.

Лечение

Необходимо выявить причину гиперкалиемии и устранить ее. Кроме того, для защиты сердца проводят специфическое лечение, необходимое в экстренном порядке при калиемии >7 ммоль/л или появлении ЭКГ-признаков.

Применяют следующие средства помощи при опасной гиперкалиемии (Cochrane Reviews):

- 10 ЕД инсулина в 60 мл 40% декстрозы внутривенно за 5 мин. Эффект развивается через 30–60 мин и продолжается несколько часов;
- 10–20 мл 10% кальция глюконата внутривенно за 2–5 мин. Действие препарата развивается быстро, поэтому если нет эффекта в течение 5 мин, то нужно повторить дозу. Длительность действия препарата составляет около 1 ч. При использовании дигоксина препарат не показан;
- ингаляция сальбутамола через небулайзер;
- натрия гидрокарбонат 8,4% 40 мл вводят внутривенно за 5 мин и в случае сохранения изменений на ЭКГ повторяют дозу через 10–15 мин. Если проводится лечение несколькими препаратами, то кальций применяют до натрия гидрокарбоната, иначе могут развиваться судороги. Возможно одновременное введение декстрозы;
- циклосиликат циркония⁶⁹ 10 г 3 раза в сутки;
- патиомер⁶⁹ 4,2–8,4 г 2 раза;
- диализ.

Глава 6. Метаболические аритмии

Гипомагниемия

Причины и факторы риска

Снижение поступления

- Хронический алкоголизм — основная причина.
- Голодание.
- Богатая белком и кальцием пища.
- Дефицит витамина В₆.
- Диарея, рвота, дренаж желудка.
- Мальабсорбция.

Повышенное выведение

- Полиурия (диуретики, острое повреждение почек).
- Диабетический кетоацидоз, глюкозурия.
- Лекарства: антибиотики (аминогликозиды, тикарциллин, амфотерицин В), циклоспорин, дигоксин, петлевые диуретики, ингибиторы протонной помпы.

Другие причины

- Цирроз печени.
- СН.

- СД.

Диагностика

Около 99% магния в организме распределено в клетках. Наибольшие запасы магния содержатся в костях (50–60%), мышцах и мягких тканях.

Для оценки дефицита магния в организме используют оценку концентрации магния в плазме крови, которая в норме составляет 0,62–1,1 ммоль/л. Примерно 25–30% магния связано с белками плазмы, поэтому при гипоальбуминемии общее количество магния в плазме (магниемиа) снижается, а содержание ионизированного магния может не измениться. Физиологически более важной является фракция магния, не связанная с белками.

Уровень магния в плазме не является надежным показателем дефицита магния, поскольку только 1% магния распределен внеклеточно. Поэтому нормальная магниемиа не исключает недостатка магния. Отметим, что в 40% дефицит магния сочетается с дефицитом калия.

Симптомы, появляющиеся только при выраженном дефиците магния, показаны в табл. 6.5.

На ЭКГ регистрируются увеличение интервала $P-R$, уширение QRS (+20 мс), увеличение интервала $Q-T$, депрессия сегмента ST и снижение амплитуды зубца T (рис. 6.6), тахикардии (рис. 6.7).

Рис. 6.6. Гипомагниемия 0,4 ммоль/л с удлинением интервала $Q-T$ с 510 мс

Рис. 6.7. Электролитные нарушения у пациента с хроническим алкоголизмом (магний 0,25 ммоль/л, калий 3,0 ммоль/л, кальций 2,1 ммоль/л)

Таблица 6.5. Проявления дефицита магния

Симптомы	Характеристика
Аритмические	Предсердная тахикардия с АВ-блокадой, ФП, синдром удлиненного интервала $Q-T$, мономорфная ЖТ, полиморфные желудочковые ЭС/ЖТ, дигиталисные, алкогольные, резистентные аритмии
Кардиальные	Спонтанная стенокардия, синусовая тахикардия, артериальная гипертензия
Нервно-мышечные	Повышенная нервно-мышечная возбудимость, судороги скелетных мышц, лица, «рука акушера», тремор
Висцеральные	Ларингоспазм, бронхоспазм, пилороспазм, спазм сфинктера Одди, дискинезия желчевыводящих путей, тошнота, рвота, чередование диареи и запоров
Церебральные	Депрессия, нарушение сознания, вплоть до комы, синдром хронической утомляемости, эклампсия беременных

Лечение

Суточная потребность в магнии составляет 420 мг (18 ммоль) для мужчин и 320 мг (13 ммоль) для женщин (NASEM).

Несмотря на ненадежность определения содержания магния в организме по уровню магниемии, последний показатель широко применяется для ориентировочной оценки его выраженного дефицита (<0,5 ммоль/л). Гипомагниемия регистрируется только при выраженном его дефиците в организме. Поэтому в случае явной причины потери магния и симптомов, предположительно связанных с дефицитом магния, обычно начинают лечение, несмотря на нормальную магниемию.

Среди лекарственных средств отметим низкое содержание магния в широко распространенных препаратах калия и магния аспарагината (табл. 6.6).

Таблица 6.6. Содержание магния в различных препаратах

Препарат магния	Содержание магния
Калия аспарагинат + магния аспарагинат	0,5–1,0 ммоль (12–24 мг) в таблетке 1,4 ммоль (34 мг) в 10 мл
Магния сульфат	8 ммоль в 1 г порошка, 20 ммоль в 10 мл 25% раствора
Магний + пиридоксин	2 ммоль (48 мг) в таблетке 4,2 ммоль (100 мг) в 10 мл раствора
Магния цитрат	4,2–12,3 ммоль (100–300 мг) в таблетке

Примечание: 1 ммоль = 2 мэкв = 24 мг элементарного магния

Если имеется бессимптомный или малосимптомный дефицит магния, то применяют пероральные средства, например, в дозе 10 ммоль, лучше в 1–2 приема. Соли магния плохо абсорбируются из тонкого кишечника. Одновременно полезно назначить закрепляющие средства. Могут помочь продукты, содержащие большое количество магния (табл. 6.7).

Таблица 6.7. Продукты, богатые магнием

Продукты	Магния в 100 г продукта, мг
Халва тахинная	300
Арбуз	220
Петрушка	210
Яичный порошок	180
Халва подсолнечная	180
Морская капуста	170
Миндаль сладкий	150
Овсяные хлопья	140
Крупа гречневая	130
Крупа овсяная	120–130
Молоко сухое	110–140
Абрикосы без косточки (курага)	110
Фасоль	100–170
Чернослив	100
Крупа пшеничная	100

Глава 6. Метаболические аритмии

При умеренном дефиците магния вводят 40 ммоль магния (20 мл 25% магния сульфата на 500 мл изотонического раствора натрия хлорида) за 6 ч и повторяют эту дозу каждые 12 ч в течение 5 сут. Возможно введение 2,5–5 мл 50% магния сульфата 2 раза внутримышечно. Медленное введение препарата обусловлено опасностью осложнений (артериальная гипотензия, гипокальциемия, остановка сердца и дыхания). Контроль осуществляют по коленному рефлексу, который отсутствует при опасной гипермагниемии. В случае передозировки необходимо ввести препараты кальция.

В угрожающих жизни ситуациях, например при двунаправленно-веретенообразной ЖТ, вводят 8–16 ммоль магния (4–8 мл 25% магнeзии сульфата⁶⁹) внутривенно за 1–2 мин. Далее проводится поддерживающая терапия: 40 ммоль магния (20 мл 25% магния сульфата на 500 мл изотонического раствора натрия хлорида) за 6 ч и повторяют эту дозу каждые 12 ч в течение 5 сут.

Следует помнить, что при почечной дисфункции дозу магния нужно уменьшить примерно в 2 раза.

Глава 6. Метаболические аритмии

Лекарственные аритмии

Многие лекарственные средства могут вызвать нарушения сердечного ритма и проводимости. Перечень фармакологических средств и вызываемых ими аритмий представлен в табл. 6.8.

Таблица 6.8. Аритмии, вызываемые лекарственными препаратами

Аритмия	Препараты
Дисфункция синусового узла	β-Блокаторы, верапамил, дилтиазем, дигоксин, препараты IA и IC класса, амиодарон, соталол, резерпин, α ₂ -агонисты, холиномиметики, морфин, тиопентал натрия
Проксимальная АВ-блокада	β-Блокаторы, верапамил, дилтиазем, альфа ₂ -агонисты, дигоксин, холиномиметики, морфин, тиопентал натрия
БНПГ. Дистальная АВ-блокада	Препараты IA и IC класса, трициклические антидепрессанты
Синдром удлиненного интервала QT	Препараты IA и IC класса, амиодарон, соталол, ранолазин, ивабрадин, антипсихотики, трициклические антидепрессанты, циталопрам, эсциталопрам, литий, гидроксизин, индапамид, антигистаминные I поколения, макролиды, моксифлоксацин

Тахикардии и ЭС	Теofilлин, симпатомиметики, диуретики, сердечные гликозиды
-----------------	--

При передозировке препаратов, выводящихся через почки (например, атенолол, надолол, клонидин), рекомендуется прием жидкости и диуретиков. Если же препарат выводится через печень (например, дигитоксин, антагонисты кальция, пропafenон, пропранолол), то применяют энтеросорбенты. При тяжелых ситуациях используется диализ. Возможен эффект гемосорбции, плазмафереза.

Кроме того, рекомендуют использовать специфические антитоксические препараты, например натрия гидрокарбонат при передозировке прокаинамида или препараты кальция при избыточном приеме антагонистов кальция.

Гликозидные аритмии

Диагностика

Среди сердечных гликозидов в настоящее время применяется в основном дигоксин, поэтому в последующем мы будем упоминать только этот препарат.

В настоящее время практика быстрого насыщения высокими дозами дигоксина практически не используется. Кардиогенный отек легкого купируется диуретиками и вазодилататорами, а контроль ЧСС при НЖТ лучше проводить с помощью β -блокаторов или антагонистов кальция. Чаще всего мы встречались с употреблением больших доз дигоксина людьми пожилого и старческого возраста с когнитивными нарушениями.

Признаки передозировки дигоксина могут возникнуть и при употреблении обычных доз препарата в случае предрасполагающих факторов:

- пожилой и старческий возраст;
- дефицит калия, магния;
- гиперкальциемия;
- гипотиреоз;
- дисфункция почек;
- гипоксия, ишемия;
- амилоидоз;
- лекарственные препараты: амиодарон, верапамил, пропafenон, спиронолактон.

Симптомы передозировки сердечных гликозидов представлены в табл. 6.9.

Таблица 6.9. Проявления передозировки сердечных гликозидов

Симптомы	Характеристика
Аритмии	Очаговая предсердная или АВ-узловая тахикардия, ускоренный АВ-ритм, мономорфная или двунаправленно-веретенообразная ЖТ, предсердные или желудочковые ЭС, синоатриальная блокада, АВ-блокада 2-й степени, I типа, комбинированные аритмии
Гастроинтестинальные	Анорексия, тошнота, рвота, диарея
Неврологические	Головная боль, судороги
Психические	Утомляемость, возбуждение, сонливость
Зрительные	Нарушения цветовосприятия, скотома, ореолы вокруг светящихся объектов

Во время приема сердечных гликозидов часто развиваются изменения на ЭКГ, которые, однако, не свидетельствуют о передозировке:

- «корытообразная» депрессия сегмента ST;
- уменьшение амплитуды зубцов T;
- увеличение амплитуды зубцов U;
- укорочение интервала Q-T;
- удлинение интервала P-R, соответствующее АВ-блокаде 1-й степени.

Характерным является развитие комбинированных аритмий, например ФП с ускоренным узловым ритмом или предсердной тахикардии с АВ-блокадой 2:1. На рис. 6.8 и 6.9 приведены другие формы комбинированных аритмий.

Рис. 6.8. Фибрилляция предсердий с атриовентрикулярной блокадой 2-й степени (частота сердечных сокращений 48–60 в минуту), развившаяся вследствие передозировки дигоксина

Рис. 6.9. Редкий ритм из атриовентрикулярного соединения и желудочковая бигеминия при передозировке дигоксином. Пациентка принимала 1,5 мг дигоксина в течение 3 нед. Побочные эффекты сохраняются после отмены дигоксина еще 2–3 дня.

Формулировка диагноза

Передозировка дигоксина, очаговая предсердная тахикардия с АВ-блокадой 2:1.
Передозировка дигоксина, дисфункция синусового узла: синусовая брадикардия с ЧСС 30–46 в минуту, частые синусовые паузы до 5 с.

Лечение

Необходимость лечения передозировки гликозидами возникает при наличии опасных аритмий, иначе нужно просто подождать 2–3 дня, пока не выведется или метаболизируется препарат.

Основным методом лечения жизнеугрожающих проявлений является введение антител к дигоксину. У 50–90% пациентов клинический эффект с обратным развитием симптомов регистрируется в течение 30–45 мин.

Глава 6. Метаболические аритмии

Для коррекции электролитных нарушений вводят препараты калия и магния, даже при нормальном содержании электролитов в крови. Препараты калия в дозе около 40 ммоль за 2 ч (80 мл 4% раствора калия хлорида), а магния — в дозе 10 ммоль (5 мл 25% раствора магния сульфата).

При длительном применении сердечных гликозидов форсированный диурез, гемодиализ или перитонеальный диализ малоэффективны, так как препарат уже распределен в тканях. Эти мероприятия могут оказать эффект только при острых отравлениях в течение первых 8–12 ч.

Для лечения диспептических симптомов применяют прокинетики (домперидон) и холинолитики.

Фенитоин считается препаратом выбора для лечения тахиаритмий, обусловленных передозировкой гликозидов. Препарат повышает ферментный метаболизм дигоксина. Вводят 50–100 мг фенитоина внутривенно через каждые 5 мин до устранения аритмии или дозы 1000 мг. В случае отсутствия парентеральной формы препарата можно принять 1000 мг внутрь в первые сутки и 500 мг во 2–3-и сутки.

Многие антиаритмические препараты (амиодарон, верапамил, пропафенон) повышают концентрацию дигоксина в крови в 1,5–2 раза. Кроме того, опасность представляет способность этих препаратов подавлять функцию синусового узла, АВ-проводение и замещающие ритмы. Наиболее безопасен лидокаин, который может быть эффективен и при НЖТ. Заметим, что вагусные пробы и электрическая кардиоверсия противопоказаны ввиду риска асистолии.

Лечение острой брадикардии включает введение атропина и при необходимости временную кардиостимуляцию. Симпатомиметики не показаны вследствие риска развития тахиаритмии. При электролитных нарушениях или их высокой вероятности вводят препараты магния и калия. Заметим, что гипокалиемия не только усиливает токсическое действие дигоксина, но и сама может ухудшить внутрисердечную проводимость. В то же время повышение концентрации калия вызывает АВ-блокаду, поэтому препараты калия назначают только при калиемии <3 ммоль/л.

Глава 7. Аритмогенные обмороки

Обморок, или синкопе, обозначает кратковременную потерю сознания, обычно ведущую к падению и связанную с преходящей церебральной гипоперфузией.

Обмороки отмечаются у 1% пациентов отделений неотложной помощи, почти треть (27–42%) из которых госпитализируется (Probst M. et al., 2015; D'Ascenzo F. et al., 2013).

Глава 7. Аритмогенные обмороки

Причины и факторы риска

Как видно из табл. 7.1, аритмии являются нередкой причиной обмороков у госпитализированных пациентов. Кроме того, значительная часть нейрорегуляторных обмороков развивается по кардиодепрессорному механизму с развитием выраженной брадикардии, что можно рассматривать в рамках вагусной дисфункции синусового узла.

Таблица 7.1. Причины обмороков у госпитализированных пациентов (D'Ascenzo F. et al., 2013)

Причины обмороков	Частота, %
Нейрорегуляторные обмороки	29
Сердечно-сосудистые болезни:	12

• брадикардии	5
• тахикардии	3
• ИМ, аортальный стеноз, легочная эмболия, инсульт	4
Неуточненные	30

Повторные обмороки ассоциируются с повышением общей и сердечно-сосудистой смертности в 2–3 раза (Ruwald M. et al., 2014).

Обращает внимание, что каждый четвертый из госпитализированных с обмороками пациентов выписывается без уточненной причины нарушения сознания, хотя в этой группе общая смертность повышена на 32% (Soteriades E. et al., 2002; Grossman A. et al., 2016).

К обморокам высокого риска, требующим госпитализации, относят (ESC):

- структурные заболевания сердца и сосудов (СН, дисфункция ЛЖ, перенесенный ИМ);
- опасность ВСС;
- аритмогенные обмороки;
- тяжелые коморбидные расстройства: анемия, электролитные нарушения.

По данным Датского регистра, у пациентов с первичным диагнозом обморока (код по МКБ-10 R55.9) при отсутствии коморбидности был достоверно повышен риск смерти, сердечно-сосудистой госпитализации, инсульта на 6; 74 и 35% соответственно, а частота имплантации кардиостимулятора или ИКД увеличилась в 5,5 раза (Ruwald M. et al., 2013). Общая смертность была достоверно выше среди всех возрастных групп, особенно в подгруппе 45–74 года. Повышенная краткосрочная и годовая смертность (8,4%) отмечена в исследовании пациентов, поступивших в отделения неотложной помощи с обмороками (Solbiati M. et al., 2015).

Глава 7. Аритмогенные обмороки

Патофизиология

Потеря сознания возникает в случае снижения кровоснабжения головного мозга и угнетения активирующей функции ретикулярной формации.

Основной вклад в развитие обморока при аритмиях часто вносит уменьшение сердечного выброса при быстром и значительном изменении ЧСС, приводящее к гипоперфузии головного мозга. Обычно у людей без усугубляющих факторов обмороки развиваются при асистолии ≥ 6 с (соответствует брадиаритмии с ЧСС < 10 в минуту). В исследовании ISSUE-2 средняя продолжительность пауз при документированных обмороках составила 9 с (8–18 с) (Brignole M. et al., 2007).

Важная роль компенсаторных факторов подтверждается фактами бессимптомной асистолии продолжительностью 15 с и ощущением легкого головокружения при 30-секундной асистолии во время холтеровского мониторирования ЭКГ.

Среди тахиаритмий значительно чаще обмороки обусловлены ЖТ. При НЖТ обмороки встречаются обычно при ЧСС > 200 в минуту, встречающейся при синдроме WPW. Как правило, обморок развивается в начале приступа тахиаритмии до развития компенсаторной вазоконстрикции. Тем не менее возможен обморок и в конце эпизода тахикардии, например в случае синдрома бради-тахикардии.

При НЖТ с невысокой ЧСС в развитии обморока играет роль нейрорефлекторный компонент, препятствующий или задерживающий компенсаторную вазоконстрикцию. Свой вклад могут внести и другие факторы: постуральная реакция, состояние функции ЛЖ, уровень АД, наличие обструкции магистральных церебральных сосудов (*a. vertebralis*, *a. carotis*), сохранность системы ауторегуляции мозгового кровотока и т.д.

Вклад нечастотных компонентов аритмогенного обморока подтвердила и работа B. Brembilla-Perrot и соавт. (2001), в которой авторы при АВ-пароксизмальных тахикардиях (узловой и ортодромной) не нашли различия в ЧСС во время тахикардии у пациентов с обморочными состояниями и без таковых. В то же время вазовагальные реакции во время тахикардии у пациентов с нарушениями сознания выявлялись значительно чаще.

Глава 7. Аритмогенные обмороки

Диагностика

Общая схема диагностики обмороков представлена на рис. 7.1. Для диагностики обмороков применяются различные методы исследования, представленные в табл. 7.2. Следует различать обморок — потерю сознания вследствие глобального снижения мозгового кровообращения и другие состояния (ESC).

Рис. 7.1. Диагностическая схема обмороков (ESC). ТИА — транзиторная ишемическая атака
Нарушения сознания без гипоперфузии головного мозга

- Эпилепсия.
- Метаболические расстройства (гипогликемия, гипоксия, гипервентиляция с гипокапнией).
- Интоксикация.
- Вертебробазилярная ТИА.

Расстройства без нарушения сознания

- Дроп-атаки.
- Падения.
- Психогенный псевдообморок.
- Каротидная ТИА.

Таблица 7.2. Диагностика обмороков

Болезни	Обследование
Кардиологические	ЭКГ, мониторинг ЭКГ (суточное, длительное), ЭхоКГ, ЭФИ, маркеры повреждения миокарда (тропонин, мозговой натрийуретический пептид), МРТ сердца, КТ-ангиография легочной артерии, тест с дозированной физической нагрузкой, тест с аденозином
Нейро-регуляторные	Пассивный ортостатический тест, синокаротидная проба, ортостатическая проба
Неврологические	Электроэнцефалография, доплерография церебральных сосудов, КТ головного мозга, рентгенография шейного отдела позвоночника (функциональный тест)
Другие	Мониторинг гликемии, гемоглобин, гипервентиляционный тест, тест на беременность

Важное значение имеет хорошо изученный анамнез заболевания. Полагаться только на лабораторные тесты малоэффективно. Например, проведение теста на биомаркеры сердца, КТ, ЭхоКГ, каротидной сонографии и электроэнцефалографии (ЭЭГ) пожилым с обмороками повлияло на диагноз или лечение лишь в 5% случаев, а этиология была выяснена у менее 2% пациентов (Mendu M. et al., 2009).

Ортостатическая гипотензия выявляется в случае снижения систолического АД > 20 или диастолического АД > 10 мм рт.ст. в течение 3 мин после перехода пациента из горизонтального положения (в котором необходимо находиться не менее 3 мин) в вертикальное.

Для оценки гиперчувствительности каротидного синуса проводят массаж в течение 10 с лежа и сидя. Если появляется асистолия > 3 с или систолическое АД снижается > 50 мм рт.ст., то констатируют гиперчувствительность каротидного синуса. Следует учитывать гиперчувствительность каротидного синуса у бессимптомных пожилых пациентов.

Важно отметить, что появление асистолии при пассивном ортостатическом тесте еще не свидетельствует об эффективности кардиостимулятора, так как спонтанные синкопе могут иметь иной механизм.

Тест с дозированной физической нагрузкой показан при связи тахикардии с физической нагрузкой. Предварительно для исключения гипертрофической кардиомиопатии проводят ЭхоКГ.

Пассивный ортостатический тест (тилт-тест) широко используется для диагностики нейрорегуляторных обмороков и их механизма, в то же время природа обморока, индуцированного тестом, может отличаться от спонтанного при длительном мониторингировании ЭКГ.

С целью повышения эффективности ведения пациентов с обмороками рекомендуется организовывать команды специалистов разного профиля и отделения обмороков, которые позволяют улучшить диагностику причин обмороков, уменьшают частоту госпитализаций и снижают затраты на диагностику и лечение (EHRA; Qian X. et al., 2019).

Диагностические эвристики

В половине случаев причину обморока можно выявить при опросе пациента и физикальном обследовании (Day S. et al., 1982; Oh J. et al., 1999). Улучшить диагностику обмороков можно, используя эвристические приемы, представленные в табл. 7.3.

Таблица 7.3. Клинические особенности обмороков

Характеристика	Виды обморока
Во время физической нагрузки	Аортальный стеноз, стеноз <i>a. vertebralis</i> , НЖТ или ЖТ, вызываемая нагрузкой, дистальная АВ-блокада, легочная эмболия
Наследственность	Синдром WPW, каналопатии, кардиомиопатии, эпилепсия
Позозависимость	Синокаротидный обморок, ортостатический обморок, задний шейный симпатический синдром
Продром	Вазовагальный обморок, гипогликемия, эпилепсия
Постобморочное состояние	Вазовагальный обморок, синокаротидный обморок, эпилепсия
В горизонтальном положении	Аритмии, эпилепсия
Заболевание сердца (коронарная болезнь, кардиомиопатии, СН)	Аритмии, легочная эмболия, ИМ
ФП	Транзиторная ишемическая атака, инсульт
Судороги	Эпилепсия, обмороки различной природы

Обморок обусловлен преходящей гипоксией мозга, которая не только приводит к нарушению сознания, но может сопровождаться судорогами. Подобные проявления описаны для нейрорегуляторных, сердечно-сосудистых и других видов обморока (Kanjiwal K. et al., 2009; Petkar S. et al., 2012).

Глава 7. Аритмогенные обмороки

Диагностика аритмогенных обмороков

При АВ-узловой реципрокной тахикардии обмороки встречаются в 33–39% случаев, при синдроме WPW — в 11–29% случаев. ТП у молодых, связанное обычно с операциями по поводу врожденных пороков сердца, часто сопровождается обмороками вследствие высокой проводимости АВ-узла в этом возрасте (около 300 в минуту).

Выделены критерии повышенной вероятности аритмогенных обмороков (ESC):

- во время нагрузки или лежа;
- внезапное сердцебиение с быстрой потерей сознания;
- семейный анамнез необъяснимых смертей у молодых;
- наличие заболевания сердца или коронарных артерий;
- аномальная ЭКГ: неустойчивая ЖТ, БНПГ, синусовая брадикардия <40–50 без лекарственных препаратов, АВ-блокады, предвозбуждение желудочков, удлинённый или укороченный интервал Q–T, подъем ST в V_{1–3} (1-й тип синдром Бругада), ε-волна и отрицательный T в V_{2–3} (аритмогенная кардиомиопатия), ранняя реполяризация, перегрузка ЛЖ (гипертрофическая кардиомиопатия).

Важно отметить, что при синкопе аритмии встречаются значительно чаще, чем в период пресинкопе (Krahn A. et al., 2002).

В тех случаях, когда не удастся зарегистрировать ЭКГ во время обмороков, используют следующие критерии аритмогенного обморока (ESC).

- Стойкая синусовая брадикардия <40 в минуту днем или повторные синусовые паузы ≥6 с.

- АВ-блокада 2-й степени, II типа или полная блокада.
- Альтернирующая БПНПГ и БЛНПГ.
- БНПГ и положительное ЭФИ (интервал HV > 70 мс или АВ-блокада 2–3-й степени при стимуляции предсердий либо фармакологических тестах).
- ЖТ или быстрая НЖТ.
- Неустойчивая полиморфная ЖТ и удлинение или укорочение Q–T-интервала.
- Дисфункция кардиостимулятора или ИКД с сердечными паузами.
- QRS с картиной предвозбуждения.
- Удлинение или укорочение интервала Q–T.
- БПНПГ с подъемом ST в V_{1–3}.
- Инверсия зубцов T в правых отведениях, e-волна (кардиомиопатия правого желудочка).

Важно отметить, что наличие БНПГ может ассоциироваться с высоким риском брадиаритмии. Показано, что у пациентов с обмороками и БНПГ дополнительное обследование выявило брадиаритмию в 63% случаев, синдром каротидного синуса — в 6%, ЖТ — в 6%, нейрорегуляторный обморок — в 3%, ортостатический и лекарственно-индуцированный — по 1% (Moysa A. et al., 2011).

Описаны случаи многолетней идиопатической пароксизмальной АВ-блокады с паузами до 16 с у пациентов с нормальной ЭКГ, отсутствием структурных изменений сердца и патологии во время ЭФИ (Brignole M. et al., 2011).

Мониторирование электрокардиограммы

Обычные короткие записи ЭКГ в покое помогают определить природу обмороков только в 5% случаев.

Информативность суточного мониторинга ЭКГ низкая и составляет в среднем 19%: в 4% выявляют связь аритмии с нарушением сознания, а в 15% такой связи не находят (Caroor W., 1992). Большинство пациентов не имеет симптомов во время исследования.

Однако регистрация аритмии в бессимптомный период может иногда и помочь в выявлении причины. Например, если обморок развивается только при тяжелой брадикардии, выявление преходящих эпизодов бессимптомной брадикардии может помочь в установлении диагноза.

В одном исследовании в первой 24-часовой записи выявлена аритмия в 15% случаев, во второй последовательной записи — в 11%, а в третьей записи — только 4% (Bass E. et al., 1990). Поэтому имеет смысл проводить только 48-часовое мониторирование ЭКГ.

При редких эпизодах обмороков используют регистрацию ЭКГ с помощью внешних событийных устройств, которые после нажатия кнопки позволяют сохранить ЭКГ в течение нескольких минут перед и во время обморока. Такие устройства можно носить в течение очень длительного времени — в среднем около 30 дней. Информативность метода составляет 24–47%, включая положительные результаты (есть связь обморока и аритмии) в 8–20% и отрицательные в 12–27% случаев. Например, в исследовании A.Krahn и соавт. (2002) из 206 пациентов у 142 (69%) удалось зарегистрировать ЭКГ во время рецидива обморока. В 17% случаев выявлена брадикардия, потребовавшая имплантации кардиостимулятора, в 6% — тахикардия, в 31% — синусовый ритм, а в 11% на основании оценки сердечного ритма и клинической картины установлен диагноз нейрорегуляторного обморока.

Увеличивается популярность регистрации электрокардиограммы с помощью мобильных устройств и телеметрии (рис. 7.2, 7.3).

Рис. 7.2. У мужчины, 76 лет, во время 15-секундного обморока без продрома и судорог зарегистрирована электрокардиограмма с помощью мобильного электрокардиографа AliveCor

Рис. 7.3. У мужчины, 71 год, с обмороками при телеметрии зарегистрированы АВ-блокада, вызванная желудочковой ЭС (а), предсердной ЭС (б), разрешение АВ-блокады после желудочковой ЭС (в) (Garg A. et al., 2020). После имплантации двухкамерного кардиостимулятора обмороки исчезли

При редких (<1 в мес) обмороках рекомендуют имплантируемые событийные мониторы, позволяющие регистрировать ЭКГ в режиме петлевой записи в течение 18–36 мес. Имплантация таких устройств позволила у 44% пациентов определить диагноз обморока, включая аритмии у 26,5% (рис. 7.4). Среди аритмий чаще выявляется дисфункция синусового узла, реже пароксизмальная АВ-блокада, при этом у большинства пациентов, которым имплантировали кардиостимулятор, регистрировался положительный тилт-тест (Choi Y. et al., 2022).

Глава 7. Аритмогенные обмороки

Рис. 7.4. Результаты событийного мониторингирования электрокардиограммы при неуточненных обмороках (Solbiati M. et al., 2017).

У пациентов с обмороками без продрома и структурных изменений сердца при длительном мониторингировании в течение 1–2 лет у половины были выявлены причины, причем в 66% случаев — асистолия вследствие пароксизмальной АВ-блокады (Brignole M. et al., 2017).

Электрофизиологическое исследование

В основном ЭФИ показано при наличии неясных обмороков с заболеванием сердца. Индукция устойчивой мономорфной ЖТ или НЖТ, выявление блокады на уровне системы Гиса–Пуркинье либо признаков дисфункции синусового узла могут иметь диагностическое и прогностическое значение при необъяснимых обмороках. Положительным результатом ЭФИ считают следующие ситуации:

- при устойчивой мономорфной ЖТ;
- КВВФСУ > 1000 мс;
- интервале HV > 70 мс;
- спонтанной или индуцированной дистальной блокаде;
- НЖТ с артериальной гипотензией.

Заметим, что индукция ФП, неустойчивая ЖТ, полиморфная ЖТ или ФЖ при агрессивном протоколе стимуляции могут быть неспецифическими признаками и должны трактоваться осторожно.

Метаанализ ЭФИ для выявления нарушения проведения в системе Гиса (HV > 70 мс) у пациентов с обмороком и блокадой ножки пучка Гиса показал высокую частоту (29%) ложноотрицательных значений (Sheldon R. et al, 2021).

Обычно среди пациентов без органического заболевания сердца и нормальной ЭКГ диагностическая ценность ЭФИ низкая, поэтому предпочтение отдают пассивному ортостатическому тесту.

Напротив, у пациентов с органическим поражением сердца наиболее вероятной причиной обмороков является аритмия. Диагностическая ценность ЭФИ в этом случае повышается с 10 до 50%. Чаще всего выявляется ЖТ, реже — дистальная блокада и дисфункция синусового узла.

Тест с аденозином

Болюсное (<2 с) внутривенное введение аденозина стимулирует пуринергические рецепторы и снижает проведение по АВ-узлу, провоцируя АВ-блокаду, которая может быть причиной синкопе. Диагностическим критерием считают появление паузы более 6 с. Предсказательная точность метода невысокая, что было показано при сопоставлении данных длительного мониторингирования ЭКГ с лекарственно-индуцированной АВ-блокадой (Brignole M. et al., 2006; Donateo P. et al., 2003).

В то же время в рандомизированном пятилетнем исследовании у пациентов с появлением синоатриальной или АВ-блокады более 10 с после введения аденозина имплантация двухкамерного кардиостимулятора снизила частоту синкопе на 75% (Flammang D. et al., 2012).

Выбор методов диагностики обмороков

Обследование пациентов с неуточненными обмороками может включать множество методов, нередко весьма дорогостоящих, с различной информативностью (табл. 7.4).

Таблица 7.4. Информативность методов диагностики причин синкопе

Методы диагностики	Диагностическая ценность, %
Анамнез и физикальное обследование	49–85
Стандартная ЭКГ	2–11
Холтеровское мониторингирование	6–25
Имплантируемые мониторы	43–88
ЭФИ без органических болезней сердца	11
ЭФИ с органическими болезнями сердца	49
Пассивный ортостатический тест	11–87
Неврологические тесты	0–4

Источник. Kapoor W., 1992; Krahm A. et al., 2003; Linzer M. et al., 1997.

В связи с большим числом причин обмороков и высокой стоимостью диагностики есть необходимость оптимизировать выбор диагностических тестов при неуточненных обмороках. При органическом заболевании сердца в первую очередь нужно провести ЭхоКГ, 48-часовое холтеровское мониторингирование ЭКГ и стресс-тест. Высокая вероятность аритмической природы обморока в этой ситуации подтверждает исследование B. Knight и соавт. (1999),

показавших эффективность имплантации кардиовертера-дефибриллятора у пациентов с неишемической дилатационной кардиомиопатией и необъяснимыми обмороками. У пациентов старше 60 лет вначале рекомендуется синокаротидная проба и далее обследование аналогично ситуации с заболеванием сердца. Если не предполагаются заболевания сердца, то целесообразно провести пассивный ортостатический тест, далее консультацию психиатра и событийное/длительное мониторирование ЭКГ. У пациентов, которым причину обморока установить не удастся после длительного мониторирования ЭКГ, определяется благоприятный прогноз в отношении внезапной и сердечной смерти (Merlos P. et al., 2013).

Глава 7. Аритмогенные обмороки

Лечение

Нейрорегуляторные обмороки

Нейрорегуляторные обмороки обусловлены обратимым снижением оксигенации головного мозга из-за падения насыщения тканей кислородом <60% (Bachus E. et al., 2018). Обмороки обычно имеют благоприятный прогноз, профилактическое лечение рекомендуется только при повторяющихся частых эпизодах (Soteriades E. et al., 2002). Вместе с тем у 23–33% пациентов с вазовагальными обмороками регистрируются телесные повреждения вследствие падений (Jorge J. et al., 2021; Tajdini M. et al., 2023). Рекомендуются следующие мероприятия.

- Избегание триггеров: жарких, душных и тесных помещений, обезвоживания, венопункции (рис. 7.5).
- Отказ от вазодилататоров и диуретиков.
- Продром: лечь на спину, приемы противодавления (рис. 7.6).
- Тилт-тренировки (стоять, прислонившись к стене, ступни на 15 см от стены, по 5–40 мин в день два раза) (Girolamo E. et al., 1999).
- Гипотензия: мидодрин (2,5 мг 2 раза), флудрокортизон 0,1–0,2 мг/сут внутрь.
- Брадикардия (спонтанная, тилт-тест, аденозин): кардиостимуляция двухкамерная.

Таблица 7.5. Рекомендации по постоянной кардиостимуляции при рефлексорных обмороках (ESC)

Класс I (рекомендуется) Двухкамерная стимуляция сердца показана для уменьшения рецидивов обморока у пациентов >40 лет с тяжелыми, непредсказуемыми, рецидивирующими обмороками, которые имеют: спонтанные документированные симптомные паузы >3 с или асимптомные паузы >6 с вследствие остановки синусового узла или АВ-блокады, или кардиоингибиторный каротидный синдром, или асистолический обморок при тилт-тесте
Класс IIa (целесообразно) Пациентов с рецидивирующими необъяснимыми падениями целесообразно вести аналогично пациентам с необъяснимыми обмороками

Рис. 7.5. Холтеровское мониторирование с паузой 24 с во время венопункции и кратковременной (до 1 мин) потерей сознания у пациента М.

Рис. 7.6. Приемы, позволяющие предупредить вазовагальный обморок

Эффективность лекарственных препаратов при нейрорегуляторных обмороках в исследуемых группах пациентов точно не доказана, поэтому можно лишь рассчитывать на индивидуальный эффект.

Мидодрин может снизить частоту вазовагальных обмороков, особенно с положительным тилт-тестом (Sheldon R. et al., 2021; Lei L. et al., 2022).

Возможно предупреждение вазовагальных обмороков с помощью блокаторов переноса норадреналина в нервных окончаниях (атомоксетин, ребоксетин, сибутрамин) (Lei L. et al., 2020).

Кардиостимуляция. У пациентов с нейрорегуляторными частыми обмороками кардиостимуляция (предпочтительнее режим DDD) возможна у отобранных пациентов с подозрением на кардиоингибиторный механизм (см. табл. 7.5).

У пациентов с вазовагальными обмороками и кардиоингибиторной реакцией на тилт-тест имплантация кардиостимулятора снизила абсолютный риск обмороков на 24% в течение 5 лет (Russo V. et al., 2018).

В рандомизированном исследовании BioSync CLS у пациентов ≥40 лет, имеющих ≥2 непредсказуемых тяжелых рефлексорных обмороков за последний год и обморок,

индуцированный тилт-тестом с паузой >3 с, после двухкамерной кардиостимуляции частота обмороков снизилась на 77% (Brignole M. et al., 2021).

Также у пациентов в возрасте ≥ 40 лет с ≥ 5 рефлекторными вазовагальными обмороками и кардиоингибиторной реакцией на тилт-тест кардиостимуляция в режиме DDD-CLS улучшила качество жизни (SPAIN).

В то же время у трети пациентов с асистолией в течение 15 с во время тилт-теста сохранялись обмороки после имплантации кардиостимулятора (Sau A. et al., 2016).

Имплантация двухкамерного кардиостимулятора позволила на 57% снизить частоту рецидивов нейрорегуляторных синкопе у пациентов после 40 лет с документированными асимптомными паузами ≥ 6 с в рандомизированном исследовании ISSUE-3.

Беспроводные кардиостимуляторы показали сопоставимые с трансвенозными двухкамерными устройствами эффективность и безопасность (Turagam M. et al., 2020).

Для лечения кардиоингибиторного обморока можно использовать эндокардиальную радиочастотную катетерную абляцию сердечной вагусной нервной системы (нейрокардиоабляцию), что препятствует возникновению вагусного рефлекса с асистолией и АВ-блокадой (Vandenberk B. et al., 2022; Piotrowski R. et al., 2023).

Аритмогенные обмороки

При наличии доказанной связи обмороков и аритмии показано активное лечение. В этих ситуациях более эффективно немедикаментозное лечение — абляция аритмогенных структур, имплантация ИКД или кардиостимулятора.

Показания для ИКД у пациентов с обмороком (AHA/ACC/HRS)

- Дисфункция левого желудочка со сниженной фракцией выброса левого желудочка.
- Гипертрофическая кардиомиопатия с высоким риском по шкале HCM Risk-SCD.
- Аритмогенная кардиомиопатия.
- Синдром Бругада I типа.
- Синдром удлиненного интервала Q–T несмотря на адекватные дозы β -блокаторов.
- Синдром короткого интервала Q–T.

Глава 7. Аритмогенные обмороки

Даже в случае неуточненных обмороков, риска нарушений сердечного ритма и проводимости может быть целесообразным эмпирическое лечение аритмий.

Например, по данным L. Pares и соавт. (2000), у пациентов с необъяснимыми обмороками и индуцированной ЖТ/ФЖ имплантация кардиовертера-дефибриллятора давала такой же эффект, как и у пациентов с документированной ЖТ/ФЖ во время обморока. Если не удавалось индуцировать желудочковые аритмии, почти у половины пациентов с сердечной дисфункцией ИКД были эффективны (Knight B. et al., 1999; LeLorier P. et al., 2002).

В исследовании G. Fonarow и соавт. (2000) у пациентов с неишемической тяжелой СН и обмороками лечение с помощью ИКД достоверно повышало выживаемость.

Если при ЭФИ у старых пациентов были выявлены удлинение KBВФСУ >525 мс или нарушения проводимости (HV >55 мс, блокада ниже пучка Гиса, АВ-блокада 2-й степени при стимуляции с кардиоциклом >400 мс), почти в 4 раза снижалась частота обмороков после имплантации кардиостимулятора (Giannopoulos G. et al., 2017). У стариков с двухпучковой блокадой и необъяснимыми рецидивирующими травматичными обмороками эмпирическая имплантация кардиостимулятора позволила почти в 2,5 раза снизить частоту нарушений сознания (Palmisano P. et al., 2022).

После имплантации кардиостимулятора у пациентов с обмороками установленной или предположительно брадиаритмической природы в 16% обморок рецидивировал, преимущественно в случаях, когда не была зарегистрирована ЭКГ во время обморока (Palmisano P. et al., 2020). Следует учитывать, что имплантация кардиостимулятора не повышает выживаемость пациентов.

В случаях обмороков без продрома с идиопатической АВ-блокадой (нормальные ЭКГ и ЭхоКГ) может быть эффективным теofilлин 300 мг дважды, неселективный антагонист аденозиновых рецепторов (Brignole M. et al., 2022).

Практические советы

- Если пациент жалуется на обморок, тщательно расспросите о предшествующих признаках, провоцирующих факторах, условиях возникновения обмороков и состоянии после обморока.
- Полное обследование обычно проводят в случае возникновения повторного обморока.
- Нейрорегуляторные обмороки имеют благоприятный прогноз.
- У пожилых пациентов нужно в первую очередь исключать синдром каротидного синуса и кардиогенные причины.

- При наличии органического заболевания сердца показаны ЭхоКГ, 48-часовое холтеровское мониторирование и стресс-тест.
- Если отсутствуют заболевания сердца, то вначале нужно провести пассивный ортостатический тест.

Глава 8. Коморбидные болезни и состояния

Болезни щитовидной железы

Гипертиреоз

Явный гипертиреоз железы у 10–25% пациентов сопровождается ФП (Traube E., Coplan N., 2011).

С другой стороны, по данным проспективного французского исследования ALFA только 3% случаев ФП были связаны с гипертиреозом.

В исследованиях было показано, что высокая нормальная функция щитовидной железы ассоциируется с повышением риска ФП (Heeringa J. et al., 2008; Baumgartner C. et al., 2017; рис. 8.1). Повышение уровня свободного тироксина даже в пределах референтных значений увеличивает риск рецидива ФП после катетерной абляции на 15% на каждый квартиль (Sousa P. et al., 2015). По-видимому, небольшие изменения функции щитовидной железы играют роль триггеров при наличии аритмогенного субстрата в сердце.

Рис. 8.1. Связь риска фибрилляции предсердий и свободного тироксина плазмы в нормальном диапазоне (Chaker L. et al., 2015)

У людей старшего возраста большинство гипертиреоидных симптомов встречается значительно реже, чем у более молодых (рис. 8.2). Для пожилых ФП — часто единственное проявление гипертиреоза, в отличие от молодых (35 vs 2%), поэтому во всех случаях данной тахикардии у пожилых следует оценить возможность гипертиреоидного ее происхождения, даже при отсутствии клинических признаков тиреотоксикоза (Trivalle C. et al., 1996).

Рис. 8.2. Симптомы гипертиреоза и возраст (Goichot B. et al., 2016)

Нередко тиреотоксикоз является лишь провоцирующим фактором для ФП, которая сохраняется и прогрессирует после радикального лечения болезни Грейвса.

Наряду с ФП гипертиреоз может проявляться усилением имеющихся предсердных и желудочковых аритмий.

Причины гипертиреоза

- Токсический диффузный зоб (болезнь Грейвса).
- Токсическая аденома.
- Токсический многоузловой зоб.
- Тиреоидиты: подострый, послеродовой, лимфоцитарный, лекарственный.
- Йод-индуцированный гипертиреоз: амиодарон, контрастные вещества.
- Гипертиреоз, вызванный препаратами гормонов щитовидной железы.
- Метастатический рак щитовидной железы.

Чаще всего (80%) причиной гипертиреоза является болезнь Грейвса, обусловленная выработкой антител (IgG1) к рецепторам тиреотропного гормона, которые стимулируют синтез гормонов щитовидной железы без контроля гипоталамической системой.

Диагностика

Субъективные проявления тиреотоксикоза включают неспецифические симптомы: непереносимость жары, потливость, тревогу, повышенную утомляемость, инсомнию, слабость проксимальных мышц, диарею, зуд, жажду и полиурию.

При объективном обследовании обращают внимание на наличие диффузного или узлового зоба.

Для гипертиреоза характерно снижение тиреотропного гормона ($<0,4$ мкМЕ/мл), повышение свободного тироксина (свТ₄) >22 пмоль/л и/или свободного трийодтиронина (свТ₃) >6 пмоль/л.

Болезнь Грейвса проявляется возрастанием уровня антител к рецепторам тиреотропного гормона (тиреоид-стимулирующего иммуноглобулина).

Лечение

При гипертиреоидной ФП без подавления функции щитовидной железы существенного эффекта от антиаритмической терапии ожидать не следует. Спонтанное восстановление синусового ритма наблюдается у 67% пациентов в течение 6 мес после достижения эутиреоза (Wong C. et al., 2017). У остальных пациентов ФП персистирует и редко происходит спонтанная кардиоверсия.

Более эффективно радикальное лечение болезни Грейвса с помощью радиоактивного йода с последующей заместительной терапией левотироксином натрия. Резекция щитовидной железы может осложниться гиперпаратиреозом, повреждением ларингеального нерва и поэтому используется реже (сдавливающий зоб, неконтролируемый амиодароновый гипертиреоз, побочные эффекты тиреостатиков у беременных).

Согласно рекомендациям, лечение (тиреостатики, радиоактивный йод, хирургия) может быть показано при субклиническом гипертиреозе, особенно при уровне тиреотропного гормона $<0,1$ мМЕ/л (АТА, ЕТА).

Поскольку восстанавливать синусовый ритм при активном гипертиреозе нецелесообразно, для контроля ЧСС применяют β -блокаторы. Следует отметить, что при гипертиреозе повышен клиренс метопролола (но не атенолола), метаболизирующегося в печени, и может потребоваться повышение дозы.

Хотя в большинстве исследований не выявлено независимого влияния гипертиреоза на повышение риска инсульта, последнее нельзя исключать у ряда пациентов (Sheu J. et al., 2010; Tsai M et al., 2015).

Важно учитывать, что у пациентов с гипертиреозом подобрать дозу варфарина сложнее. Например, может повыситься клиренс витамин К-зависимых факторов свертывания крови и соответственно возрастет риск кровотечений. Показано отсутствие существенного влияния заболеваний щитовидной железы на клиническую эффективность апиксабана (Goldstein S. et al., 2019).

В случае планирования лечения ФП с помощью катетерной абляции необходимо вначале добиться эутиреоза и проводить лечение при сохранении ФП не ранее чем через 6 мес.

Амиодарон-индуцированные тиреопатии

У пациентов, принимающих амиодарон, нередко развиваются дисфункции щитовидной железы, в том числе у 2–15% — тиреотоксикоз и у 11% — гипотиреоз (Benjamens S. et al., 2017; Martino E. et al., 1984). Частота осложнений зависит от дозы препарата и потребления йода в данной популяции.

Глава 8. Коморбидные болезни и состояния

Гипертиреоз

При диагностике амиодарон-индуцированного тиреотоксикоза следует учитывать, что небольшое снижение тиреотропного гормона и повышение свободного тироксина не могут быть надежными диагностическими признаками.

Амиодарон-индуцированный тиреотоксикоз I типа связан с влиянием избытка йода и чаще развивается на фоне латентной болезни Грейвса в регионах с низким потреблением йода.

В этих случаях при доплерографии определяется гиперваскуляризация, нормальное или повышенное поглощение I^{131} ($>5\%$ в сутки), могут выявляться антитела к рецепторам тиреотропного гормона.

Амиодарон-индуцированный тиреотоксикоз II типа обусловлен деструктивным тиреоидитом с гиповаскуляризацией при сонографии и низким поглощением I^{131} ($<2\%$ в сутки). Антитела к рецепторам тиреотропного гормона отсутствуют.

В 50% случаев после отмены амиодарона наблюдается выздоровление. При I типе могут помочь тионамиды, возможно в комбинации с перхлоратом калия.

При II типе эффективны глюкокортикоиды (например, преднизолон 30–40 мг/сут с постепенным снижением дозы в течение 2–3 мес, рис. 8.3, 8.4). Если невозможно различить тип заболевания, применяют комбинированное лечение преднизолоном и тиреостатиками. После коррекции тиреотоксикоза может развиваться гипотиреоз, требующий длительного приема левотироксина натрия.

Рис. 8.3. Пациент Я., 51 год, с дилатационной неишемической кардиомиопатией (фракция выброса левого желудочка — 36%, конечный диастолический размер — 65 мм), эпизодом остановки сердца и рецидивирующей желудочковой тахикардией (150–250 в минуту). Имплантирован кардиовертер-дефибриллятор

Рис. 8.4. Пациент Я., 51 год. Развитие тиреотоксикоза II типа с последующим гипотиреозом на фоне профилактики быстрой желудочковой тахикардии амиодароном и ранолазином, сохраняющейся после катетерной абляции в области верхушки левого желудочка. ТТГ — тиреотропный гормон, свТ₄ — свободный тироксин

В тяжелых случаях и при необходимости продолжения приема амиодарона проводят тиреоэктомию, поскольку увеличение содержания йода в организме не позволяет провести лечение радиоактивным йодом (Kotwal A. et al., 2018).

Гипотиреоз

Амиодарон-индуцированный гипотиреоз чаще развивается в областях с высоким потреблением йода. В основе заболевания — эффект Вольфа–Чайкова, характеризующийся снижением синтеза гормонов щитовидной железы при высоком содержании йодидов. Диагностика основана не столько на повышении тиреотропного гормона, который может быть нормальным в течение 3 мес после отмены амиодарона, сколько на снижении свободного тироксина.

Лечение начинают с прекращения приема амиодарона, если это возможно. Обычно у пациентов без исходного аутоиммунного тиреоидита функция щитовидной железы нормализуется в течение 2–4 мес.

Если необходимо продолжение лечения амиодароном ввиду опасной аритмии, то назначают левотироксин натрия, дозы которого могут быть выше обычных.

Подбор дозы левотироксина натрия основан на поддержании высокого нормального уровня свободного тироксина. В отличие от других типов гипотиреоза, не всегда следует пытаться нормализовать уровень тиреотропного гормона, поскольку часто требуются высокие дозы левотироксина натрия с риском гипертиреоза.

Глава 8. Коморбидные болезни и состояния

Инфаркт миокарда

У пациентов с острым ИМ нередко развиваются нарушения сердечного ритма и проводимости, которые могут пройти через несколько часов–дней по мере стабилизации состояния миокарда (табл. 8.1).

Таблица 8.1. Лечение нарушений сердечного ритма при инфаркте миокарда (ACC/АНА; ESC)

Локализация	Лечение
Мономорфная ЖТ нетяжелая	Амиодарон 150 мг внутривенно за 10 мин, повторять 150 мг через 10–15 мин (до 2,2 г/сут). ИКД после 48 ч
ЖТ тяжелая, с нестабильной гемодинамикой	Электрическая кардиоверсия 100–150–200 Дж бифазного разряда
Полиморфная ЖТ нетяжелая с нормальным Q–Tc	Нет СН: β-блокаторы, амиодарон, лидокаин; есть СН: амиодарон, лидокаин
Полиморфная ЖТ нетяжелая с > Q–Tc	Магния сульфат, калий, лидокаин
ФП без СН	Контроль ЧСС: β-блокаторы, верапамил, дилтиазем
ФП с СН	Контроль ЧСС: амиодарон, β-блокаторы
ФП с нарушением гемодинамики, резистентной тахикардией	Электрическая кардиоверсия 75/100–150–200 Дж бифазного разряда
АВ-блокада 2-й степени, II типа, 3-й степени с гипотензией, СН	Атропин 0,5–1 мг внутривенно, повторять через 3–5 мин (≤2 мг), допамин начать с 2–5 мкг/кг в минуту, кардиостимуляция
Синусовая брадикардия <40 в минуту, паузы >3 с, гипотензия, СН	

Чаще всего выявляют ускоренный желудочковый ритм, желудочковые ЭС и тахикардии, ФП, а также дисфункцию синусового узла и АВ-блокаду. Нередко наблюдается динамичная картина нескольких нарушений сердечного ритма и проводимости (рис. 8.5–8.10).

Рис. 8.5. Через 6 ч после начала сильных загрудинных болей и с одышкой пациентка пришла в поликлинику. 24.07, 8.17

Рис. 8.6. Фибрилляция желудочков. 24.07, 9.52

Рис. 8.7. Нижнебоковой инфаркт миокарда, трепетание предсердий 2:1, частота сердечных сокращений 162 в минуту. 24.07, 10.26

Рис. 8.8. Трепетание предсердий с блокадой левой ножки пучка Гиса, частота сердечных сокращений 188 в минуту. 24.07, 10.35

Рис. 8.9. Фибрилляция предсердий, частота сердечных сокращений 170–231 в минуту. 24.07, 10.56

Рис. 8.10. Трепетание предсердий 2:1, частота сердечных сокращений 167 в минуту. 02.08

Среди факторов риска нарушений сердечного ритма и проводимости выделяют следующие:

- некроз/ишемия миокарда;
- дисфункция ЛЖ;
- стресс, гиперкатехоламинемия;
- ваготония;
- электролитные нарушения.

Для нарушений сердечного ритма и проводимости в условиях сниженного коронарного кровоснабжения характерны частое усиление ишемии миокарда, увеличение дисфункции ЛЖ и СН, артериальная гипотензия, а также возникновение психоэмоционального стресса и страха смерти.

В этой связи нормализация синусового ритма или достижение приемлемого контроля ЧСС обычно крайне желательны, несмотря на возможные сложности.

Следует отметить, что сами тахи- и брадиаритмии могут приводить к повреждению миокарда и повышению уровня сердечных биомаркеров (высокочувствительных тропонинов). Такие случаи повреждения, связанные с несоответствием обеспечения и потребности в кислороде, трактуются как ИМ 2-го типа. Аритмогенный ИМ характеризуется более благоприятным прогнозом, чем вызванный гипотензией, гипоксией, анемией и послеоперационным состоянием (Raphael C. et al., 2020).

Фибрилляция предсердий

Развитие ФП обычно существенно ухудшает гемодинамику при имеющемся повреждении миокарда ЛЖ.

Использование имплантируемых регистраторов показало, что после ИМ у 28–58% пациентов появляется ФП с пиком в период 3–6 мес, при этом 90% эпизодов были бессимптомными (CARISMA; ARREST). У пациентов с ФП чаще выявляется окклюзия правой коронарной артерии, особенно при недостаточности функции ЛЖ.

Наряду с ФП встречается и ТП, которое регистрировалось у 10% пациентов при мониторинговании в палате интенсивной терапии (Blumlein S. et al., 1981).

При появлении ФП в 1,2–3,8 раза повышается госпитальная смертность, в 1,2–1,8 раза увеличивается общая смертность в отдаленном периоде и в 2,3 раза — риск инсультов (Saczynski J. et al., 2009; Schmitt J. et al., 2009; Jabre P. et al., 2011).

Вторичная ФП, развившаяся в острый период ИМ, в последующем может и не рецидивировать. Вместе с тем анализ Датского регистра показал, что ФП, впервые выявленная в период развития острого коронарного синдрома (ОКС), ассоциируется с годовой частотой инсульта, кровотечений и смертностью аналогично пациентам, имевшим ФП до коронарного заболевания (Petersen J. et al., 2021).

Важно учитывать, что тахиаритмии часто повышают уровень тропонина более порогового уровня, определенного для ИМ. Например, у пациентов с НЖТ, включая ФП, уровень высокочувствительного тропонина > 14 нг/л определялся в 44% при первичном тесте и в 51% при повторном (Costabel J.P. et al., 2016).

Глава 8. Коморбидные болезни и состояния

Рекомендации по лечению ФП у пациентов с ИМ представлены в табл. 8.2. В случае отсутствия серьезных нарушений гемодинамики можно ограничиться контролем ЧСС с помощью β-блокаторов. Если же имеются показания для кардиоверсии, особенно в тяжелых случаях, то предпочтительнее электрическая кардиоверсия. Для медикаментозной кардиоверсии внутривенно вводят амиодарон или, что менее желательно, прокаинамид или пропафенон.

Таблица 8.2. Рекомендации по лечению фибрилляции предсердий у пациентов с инфарктом миокарда с подъемом ST (ESC)

Класс I (рекомендуется)
1. Внутривенное введение β-блокаторов показано для контроля сердечного ритма при необходимости и отсутствии клинических признаков острой СН или гипотензии.
2. Внутривенное введение амиодарона показано для контроля ЧСС при необходимости при наличии сопутствующей острой СН и отсутствии гипотензии.
3. Немедленная электрическая кардиоверсия показана, когда адекватный контроль ЧСС не может быть быстро достигнут с помощью фармакологических средств у пациентов с ФП и продолжающейся ишемией, серьезными нарушениями гемодинамики или сердечной недостаточностью.
4. Внутривенное введение амиодарона показано для стимулирования электрической кардиоверсии и/или снижения риска раннего рецидива ФП после электрической кардиоверсии у нестабильных пациентов с недавно начавшейся ФП

Класс IIa (целесообразно)

1. При необходимости при наличии сопутствующей острой СН и гипотензии следует рассмотреть возможность внутривенного введения дигоксина для контроля ЧСС.
2. У пациентов с впервые возникшей ФП во время острого STEMI следует рассмотреть возможность длительного приема пероральных антикоагулянтов в зависимости от показателя CHA₂DS₂-VASc и с учетом сопутствующей антитромботической терапии

Обычно при ИМ проводится активная противотромботическая терапия, которая снижает риск тромбозов, кардиоверсия при необходимости проводится без подготовки. У пациентов с острым коронарным синдромом и/или после стентирования показан прием орального антикоагулянта с антиагрегантами (рис. 8.11). Результаты последних исследований показали, что профилактическое лечение прямым антикоагулянтом в рекомендованных для профилактики инсультов дозах с клопидогрелом реже вызывало кровотечения при сопоставимом риске сердечных событий, чем варфарин с двумя антиагрегантами (AUGUSTUS, PIONEER AF-PCI, RE-DUAL PCI).

Рис. 8.11. Выбор антикоагулянтов у пациентов с фибрилляцией предсердий и коронарными синдромами (ESC). ОАК — оральные антикоагулянты, АСК — ацетилсалициловая кислота

Ускоренный идиовентрикулярный ритм

Ускоренный идиовентрикулярный ритм встречается у 20–60% пациентов с ИМ, нередко при реперфузии миокарда и обычно связан с аномальным автоматизмом волокон Пуркинье. Ускоренный идиовентрикулярный ритм проявляется мономорфными широкими комплексами QRS с ЧСС 60–100 в минуту, продолжительностью обычно до нескольких минут, и обычно не сопровождается симптомами (рис. 8.12). При ЖТ частота возбуждений желудочков обычно выше 120 и часто нарушается гемодинамика. Важно отметить, что ЖТ также может хорошо переноситься пациентами.

Рис. 8.12. Ускоренный идиовентрикулярный ритм у пациента с распространенным инфарктом миокарда

Важно отметить, что ускоренный идиовентрикулярный ритм не повышает риск ЖТ/ФЖ и не требует антиаритмической терапии. Более того, в связи со сниженным автоматизмом синусового узла антиаритмики могут вызвать асистолию.

В отличие от полной АВ-блокады, предсердия возбуждаются с обычной частотой, которая, как правило, ниже частоты возбуждений желудочков.

У пациентов с данной аритмией выявляют более медленное и редкое разрешение сегмента ST, худшую проходимость коронарных артерий и большую зону риска миокарда (Christian J. et al., 2009).

Желудочковые тахикардии

Устойчивые ЖТ или ФЖ выявляются у 4–5% пациентов, преимущественно в первые 48 ч (Orvin K. et al., 2016; Piccini J. et al., 2008). Ранние желудочковые тахикардии увеличили госпитальную смертность в 4 раза, а поздние (рис. 8.13–8.15), — госпитальную и 30-суточную смертность в 8 и 5 раз соответственно. Полиморфные ЖТ обычно связаны с ишемией миокарда или реперфузией.

Рис. 8.13. Электрокардиограмма пациентки Л. от 31.11.2010

Рис. 8.14. Стандартные отведения электрокардиограммы пациентки Л. во время желудочковой тахикардии от 07.12.2010

Рис. 8.15. Грудные отведения электрокардиограммы пациентки Л. во время желудочковой тахикардии от 07.12.2010. В отведении V₁ видна атриовентрикулярная диссоциация

В течение 2 лет умирают почти половина пациентов с поздней мономорфной ЖТ, преимущественно внезапно.

Неустойчивая ЖТ после 48 ч у пациентов с ИМ без подъема ST увеличила годовую частоту ВСС в 2–3 раза (MERLIN-TIMI 36).

Опасность реперфузионных желудочковых аритмий (желудочковые ЭС, ускоренный желудочковый ритм) была сильно преувеличена, а восстановление коронарного кровотока скорее снижает риск желудочковых тахикардий, чем повышает.

Интересно, что ранняя реперфузия, с одной стороны, сохраняет больше жизнеспособного миокарда и уменьшает размеры рубца, а с другой, повышает ЧСС при развитии ЖТ в связи с уменьшением длины возвратного возбуждения вокруг анатомического препятствия (Wijnmaalen A.P. et al., 2010).

Глава 8. Коморбидные болезни и состояния

В случае СН у пациентов после ИМ риск ВСС увеличился в 3 раза за пять лет наблюдения (Adabag A. et al., 2008).

Рекомендации по лечению желудочковых аритмий у пациентов с ИМ представлены в табл. 8.3.

Таблица 8.3. Рекомендации по лечению желудочковых аритмий у пациентов с инфарктом миокарда с подъемом *ST* (ESC)

Класс I (рекомендуется)

1. Внутривенное лечение β -блокаторами показано пациентам с полиморфной ЖТ и/или ФЖ, если отсутствуют противопоказания к препаратам.
2. Быстрая и полная реваскуляризация рекомендуется для лечения ишемии миокарда, которая может присутствовать у пациентов с рецидивирующей ЖТ и/или ФЖ.
3. Внутривенное введение амиодарона рекомендуется для лечения рецидивирующей полиморфной ЖТ.
4. Коррекция электролитного дисбаланса (особенно гипокалиемии и гипомagneмией) рекомендуется пациентам с ЖТ и/или ФЖ

Класс IIa (целесообразно)

1. Внутривенное введение амиодарона следует рассмотреть при рецидивирующей ЖТ с нарушением гемодинамики, несмотря на повторную электрическую кардиоверсию.
2. Следует рассмотреть возможность прекращения ЖТ с помощью трансвенозной кардиостимуляции, если ЖТ нельзя контролировать с помощью повторной электрической кардиоверсии.
3. Радиочастотная катетерная абляция с последующей имплантацией ИКД в специализированном центре должна быть рассмотрена у пациентов с рецидивирующим ЖТ, ФЖ или «электрическим штормом», несмотря на полную реваскуляризацию и оптимальную медикаментозную терапию

Восстановление синусового ритма. При устойчивой мономорфной ЖТ без нарушений гемодинамики можно использовать внутривенное введение 150 мг амиодарона за 10 мин и повторять по 150 мг через 10–30 мин до 8 раз.

При неэффективности лечения, признаках ишемии миокарда или тяжелых гемодинамических нарушениях, полиморфной ЖТ необходима электрическая кардиоверсия.

Полиморфная ЖТ обычно связана с ишемией миокарда и требует антиишемической терапии и реваскуляризации. При рефрактерных устойчивых и полиморфных ЖТ, включая «электрический шторм», показаны неотложная реваскуляризация, подавление симпатикотонии β -блокаторами (пропранолол 0,1 г/кг, метопролол 5 мг внутривенно до 3 раз через 2 мин). Считается целесообразным также ввести препараты калия до уровня 4,0–4,5 ммоль/л, а магния — до 2,0 ммоль/л (например, 5 мг магния сульфата за 4 ч).

Профилактика аритмий. С целью профилактики устойчивой ЖТ у пациентов с коронарной болезнью рекомендуют провести адекватную реваскуляризацию. В случае систолической дисфункции ЛЖ показаны ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, валсартан + сакубитрил.

У пациентов с устойчивой мономорфной ЖТ только β -блокаторы могут снизить смертность, но неважно контролируют ЖТ. Амиодарон лучше предупреждает ЖТ, но смертность не уменьшается, а при СН NYHA III–IV безопасность препарата не установлена. Возможно, эффективен соталол (Kovoor P. et al., 1999).

Для лечения неустойчивой ЖТ или частых желудочковых ЭС обычно применяются β -блокаторы (атенолол 100 мг 1 раз, метопролол 100 мг 2 раза).

В контролируемых исследованиях применение антиаритмических препаратов I класса у пациентов после ИМ ассоциировалось с повышением смертности (Teo K. et al., 1993; CAST I), поэтому эти препараты не показаны.

В случаях высокого риска аритмогенной смерти показана имплантация кардиовертера-дефибриллятора. Вместе с тем важно учитывать динамику восстановления сократимости ЛЖ и оценивать показания для ИКД при стабилизации дисфункции.

Для устранения мономорфной реципрокной ЖТ в области постинфарктного рубца используют катетерную абляцию. Катетерная абляция позволяет снизить частоту приступов ЖТ, «желудочкового шторма», госпитализаций, число разрядов ИКД у пациентов с ишемической кардиомиопатией (Maskoun W. et al., 2018; Tilz R. et al., 2019; VANISH).

Атриовентрикулярные блокады

АВ-блокада встречается у 6–14% пациентов с ИМ (Brady W., Harrigan R., 2001). У большинства больных синусовая брадикардия и АВ-блокада связаны с ваготонией, ишемией, отеком миокарда и спонтанно проходят в течение 72–96 ч.

При ИМ нижней стенки проксимальная АВ-блокада 1-й степени может развиваться в 13% случаев, 2-й степени — в 5% и 3-й степени — в 1–4% (рис. 8.16–8.19).

Рис. 8.16. Атриовентрикулярная блокада 2-й степени, I типа, при нижнем инфаркте миокарда

Рис. 8.17. Полная атриовентрикулярная блокада при нижнем инфаркте миокарда

Рис. 8.18. Полная атриовентрикулярная блокада и фибрилляция предсердий при нижнем инфаркте миокарда (повтор предыдущей электрокардиограммы на рис. 8.15)

В трети случаев АВ-блокада 1-й степени переходит во 2-ю степень, а АВ-блокада 2-й степени с такой же частотой переходит в 3-ю степень. Прогрессирует АВ-блокада обычно постепенно, через 24–48 ч.

У пациентов с ИМ передней стенки чаще встречается дистальная АВ-блокада с плохим прогнозом вследствие СН, синкопе или кардиогенного шока.

Глава 8. Коморбидные болезни и состояния

Выраженное нарушение АВ-проведения определяется у 1,5–3% пациентов с острым коронарным синдромом, 23% из них умирают в больнице, а годовая смертность выше на 70% (Singh S. et al., 2015; Kosmidou I. et al., 2017).

Поздняя АВ-блокада высокой градации, которая развивается через 3 нед от начала ИМ у 10% пациентов с СН, ассоциируется с повышением в 4 раза частоты обострений СН и в 5 раз ЖТ (Gang U. et al., 2011). Рекомендации по лечению брадиаритмий представлены в табл. 8.4.

Таблица 8.4. Рекомендации по лечению брадиаритмий при остром инфаркте миокарда (ESC)

Класс I (рекомендуется)

В случаях синусовой брадикардии с нарушением гемодинамики или высокой степенью АВ-блокады без стабильного замещающего ритма.

- Показано внутривенное введение препаратов с положительным хронотропным эффектом (адреналин и/или атропин).
- Внутривенная временная кардиостимуляция показана в случаях отсутствия реакции на хронотропный препарат.
- Показана срочная ангиография с целью реваскуляризации, если пациент ранее не получал реперфузионную терапию

В случае острой брадикардии с ишемией миокарда или гемодинамическими нарушениями показано введение 0,5–1 мг атропина внутривенно, который можно повторять через 3–5 мин до эффекта или дозы 2 мг. В случае стойкой брадиаритмии проводят инфузию симпатомиметиков (допамин, начиная с 2–5 мкг/кг в минуту). При ИМ опасно введение аминафиллина.

Временная кардиостимуляция в 6% случаев осложняется перфорацией миокарда и требует тщательной оценки показаний и осторожности.

Около 10% пациентов с ИМ и полной АВ-блокадой потребовалась постоянная кардиостимуляция (Harikrishnan P. et al., 2015). Рекомендации по имплантации постоянного кардиостимулятора аналогичны таковым для общей популяции, если АВ-блокада не разрешается в период 5 сут после ИМ (ESC).

Нарушения внутрижелудочкового проведения

Блокада ножек пучка Гиса встречается у 4% пациентов с ИМ с подъемом сегмента ST и ассоциируется с повышением госпитальной смертности (FTT).

Диагностика инфаркта миокарда

Несмотря на имеющиеся отличительные признаки, диагностика ИМ при БНПГ, особенно левой ножки, остается трудной задачей. Например, по данным исследования M. Shlipak и соавт. (1999), при БЛНПГ ЭКГ-признаки позволили диагностировать ИМ лишь в 30% случаев. Заметим, что около половины ИМ с БЛНПГ развивается без ангинозных болей, и таким пациентам часто адекватное лечение не проводится. При наличии БНПГ чаще встречается дисфункция ЛЖ, выше госпитальная и отдаленная (1–5 лет) смертность, хотя этот признак не является независимым (Brilakis E. et al., 2001).

Рис. 8.19. Полная атриовентрикулярная блокада, ритм атриовентрикулярного соединения с экстрасистолами при нижнем инфаркте миокарда

После широкого распространения высокочувствительных тропонинов ЭКГ-диагностика ИМ на фоне БНПГ во многом потеряла свое диагностическое значение (рис. 8.20–8.22).

Рис. 8.20. Пациентка М., 58 лет. 24.07.2020 выраженная одышка с ортопноэ, боль в груди. 25.07.2020: синусовая тахикардия, трехпучковая атриовентрикулярная блокада 2:1. Уровень тропонина повышен до 3 мкг/л

Рис. 8.21. Пациентка М., 58 лет. 25.07.2020: синусовая тахикардия, трехпучковая атриовентрикулярная блокада с периодикой Венкебаха

Рис. 8.22. Пациентка М., 58 лет. 27.07.2020: синусовая тахикардия, трехпучковая атриовентрикулярная блокада 1-й степени. На фоне инфузии амиодарона QTc-интервал — 627 мс. Тропонин снизился до 1,3 мкг/л

Современная тактика ориентирована на быструю диагностику ИМ с подъемом сегмента ST, поскольку экстренная инвазивная реперфузия при тромботической окклюзии коронарной артерии существенно повышает выживаемость и снижает риск осложнений. Нарушение внутрисердечного проведения значительно затрудняет выделение ИМ с подъемом ST.

Блокада левой ножки пучка Гиса

На рис. 8.23 представлены случаи с БЛНПГ и доказанным трансмуральным ИМ. Наряду с описанными ниже признаками ИМ при БЛНПГ, нужно учитывать динамику изменений при сравнении с ЭКГ до появления симптомов (рис. 8.24).

Рис. 8.23. Распространенный передний инфаркт миокарда при блокаде левой ножки пучка Гиса

Рис. 8.24. Пациент М. Слева картина блокады левой ножки пучка Гиса от 12.01.2011, справа — электрокардиограмма от 26.01.11 с клинической картиной отека легких, повышением уровня тропонина Т, последующей фибрилляцией желудочков. Для ИМ при БЛНПГ характерны конкордантные смещения ST, согласно критериям E. Sgarbossa: $\uparrow ST \geq 1$ мм в отведениях с положительным QRS и $\downarrow ST \geq 1$ мм в отведениях V_{1-3} . Конкордантный подъем сегмента ST ≥ 1 мм у пациентов с предположительно новой БЛНПГ чаще (71 vs 44%) ассоциируется с окклюзией коронарной артерии, что поддерживает тактику экстренной реперфузии (Lopes R. et al., 2011). В отведениях V_{1-4} встречаются следующие признаки септального и переднего ИМ:

- депрессия сегмента ST ≥ 1 мм, отрицательный зубец T;
- подъем куполообразного сегмента ST $> 5-7$ мм;
- зубцы QS, q, Q;
- снижение амплитуды зубцов R в отведениях V_{3-4} , по сравнению с отведениями V_{1-2} .

Глава 8. Коморбидные болезни и состояния

Для бокового ИМ встречаются следующие признаки в отведениях V_{5-6} :

- подъем сегмента ST ≥ 1 мм;
- зубец q, Q (нередко при выраженной гипертрофии или неспецифическом фиброзе ЛЖ);
- глубокий зубец S;
- очень низкий зубец R;
- ранняя зазубрина (первые 30 мс) на восходящем колене зубца R — эквивалент q, Q.

Для нижнего ИМ характерны следующие признаки в отведениях II и III:

- депрессия сегмента ST ≥ 1 мм при доминирующем зубце Q или S;
- значительный подъем куполообразного сегмента ST ($> 5-7$ мм);
- qR или QR;
- QS во II отведении;
- ранняя зазубрина (первые 30 мс) на восходящем колене зубца R — эквивалент q, Q.

В случае преходящей БЛНПГ удастся увидеть признаки поражения миокарда в нормальных комплексах (рис. 8.25, 8.26).

Перебегающая БЛНПГ может сопровождаться отрицательными зубцами T, которые обусловлены адаптивными изменениями при смене последовательности реполяризации («память зубца T»). В этих случаях отрицательный зубец T может сохраняться в течение нескольких часов и даже дней после исчезновения БЛНПГ. Для диагностики ишемии и повреждения миокарда требуется учитывать клиническую картину, изменения биомаркеров, нарушение сократимости миокарда.

Рис. 8.25. Преходящая полная блокада левой ножки пучка Гиса. В нормальных комплексах отведений V_{1-3} видны отрицательные зубцы T, обусловленные повреждением миокарда

Рис. 8.26. Перемежающаяся внутрижелудочковая блокада при инфаркте миокарда*Блокада правой ножки пучка Гиса*

На рис. 8.27–8.29 представлены ЭКГ с ИМ и наличием картины БПНПГ. Обычно кровоснабжение ПНПГ и перегородочной области осуществляется одной коронарной артерией (правой коронарной артерией или передней нисходящей ветвью левой коронарной артерии), поэтому перегородочный ИМ и БПНПГ часто сочетаются. В этом случае отмечается подъем сегмента $ST \geq 1$ мм в отведениях V_{1-2} . Зубец Q в этих отведениях не является надежным признаком.

Рис. 8.27. Инфаркт миокарда с акинезией верхушки, передней стенки в среднем сегменте, межжелудочковой перегородки при блокаде правой ножки пучка Гиса

Рис. 8.28. Появление полной блокады правой ножки пучка Гиса у пациента с распространенным передним инфарктом миокарда

Рис. 8.29. Субэндокардиальный передний инфаркт миокарда на фоне блокады правой ножки пучка Гиса от 14.04

Для переднего ИМ характерны следующие признаки в отведениях V_{3-4} :

- подъем сегмента $ST \geq 1$ мм;
- зубец Q , QS .

Для бокового ИМ характерны следующие признаки в отведении V_{5-6} :

- подъем сегмента $ST > 1$ мм;
- депрессия сегмента ST , отрицательный зубец T ;
- выраженный зубец Q (QRS , QrS): амплитуда $\geq 15\%$ амплитуды зубца R , ширина ≥ 30 мс.

Для нижнего ИМ характерны следующие признаки в отведении II:

- подъем сегмента $ST \geq 1$ мм,
- зубец Q (исключить слабо выраженный r).

Предвозбуждение желудочков

Предсердно-желудочковое соединение нередко проявляется псевдоинфарктной ЭКГ. Патологический зубец Q (отрицательная дельта-волна) с дискордантным подъемом сегмента ST встречается в 53–85% феномена WPW (рис. 8.30, 8.31). Заметим, что величина смещения сегмента ST может изменяться, что зависит от вегетативных влияний на проводимость по ДП.

Рис. 8.30. Псевдоинфарктные изменения электрокардиограммы в III отведении

Рис. 8.31. Феномен Вольфа–Паркинсона–Уайта с псевдоинфарктным зубцом Q в отведении V_1 у мальчика 15 лет

В ряде случаев ЭКГ-проявления ИМ напоминают феномен WPW с отрицательной дельта-волной (рис. 8.32, 8.33).

Рис. 8.32. Слева — постинфарктный кардиосклероз, имитирующий феномен Вольфа–Паркинсона–Уайта с отрицательной дельта-волной (справа). Справа — изменения при инфаркте миокарда (20-й день), похожие на дельта-волну

Рис. 8.33. Электрокардиограмма пациента, перенесшего инфаркт миокарда. Широкий и измененный комплекс QRS , дискордантное смещение сегмента ST и зубца T создают большие трудности в диагностике ИМ у пациентов с феноменом WPW (рис. 8.34). В этом случае необходимо ориентироваться на длительные ангинозные боли, повышение активности тропонина, данные ЭхоКГ. В то же время порой сложно определить, имеется ли подъем ST , что важно для экстренного коронарного вмешательства или тромболизиса.

Рис. 8.34. Электрокардиограмма у пациента с инфарктом миокарда и феноменом Вольфа–Паркинсона–Уайта. Электрокардиограмма на следующий день после 4-часовых загрудинных болей, креатинфосфокиназа 950 мкмоль/л (а). Электрокардиограмма через 4 дня (б). Отмечается провал зубца R в отведениях V_{3-4} . В отведениях V_{1-2} отрицательная дельта-волна

Глава 8. Коморбидные болезни и состояния

У пациентов с синдромом WPW важно учитывать повышенный риск ФП во время острой ишемии миокарда.

Кардиостимуляция

Диагностика инфаркта миокарда

Во время электростимуляции ПЖ изменяется последовательность возбуждения, и на ЭКГ регистрируются широкие комплексы по типу БЛНПГ.

Если большинство возбуждений сердца вызвано работой кардиостимулятора, то у 65% пациентов в ближайшие дни развивается депрессия сегмента ST и отрицательный зубец T во II, III, aVF, V₂₋₆ отведениях (симптом сердечной памяти). После прекращения работы кардиостимулятора эти изменения исчезают с различной скоростью, вплоть до нескольких недель (см. рис. 8.30). Такие электрокардиографические феномены значительно затрудняют диагностику ИМ. Для ишемии миокарда, обусловленной поражением левой нисходящей коронарной артерии, характерны также нарушения реполяризации в I и aVL-отведениях. В подобных случаях информативность ЭКГ значительно снижается, а основное значение в диагностике приобретают оценка маркеров некроза миокарда и затяжные боли в грудной клетке.

Для диагностики ИМ при правожелудочковой кардиостимуляции предложены следующие ЭКГ-признаки, появившиеся в динамике (рис. 8.35–8.38):

- критерий Кабрера — заметная зазубрина (>30 мс) на восходящем колене зубца S в V₁₋₆;
- критерий Чепмена — заметная (>30 мс) зазубрина на восходящем колене зубца R в отведениях I, aVL, V₅₋₆;
- критерии Сгарбоссы — конкордантное смещение сегмента ST ≥ 1 мм с динамикой, выпуклый дискордантный подъем сегмента ST ≥ 5 мм с динамикой;
- анализ спонтанных желудочковых комплексов (при отключенном кардиостимуляторе).

Рис. 8.35. Пациент с дисфункцией синусового узла: а — исходные нарушения реполяризации; б — через день после имплантации кардиостимулятора; в — через 2 сут после имплантации кардиостимулятора, синусовый ритм; г — через 2 сут после имплантации кардиостимулятора, синусовый ритм

Рис. 8.36. Критерии Кабрера слева и Чепмена справа

Рис. 8.37. Пациентка Н., 79 лет, с имплантированным кардиостимулятором по поводу синдрома слабости синусового узла, находящаяся на постоянном диализе в связи с диабетической нефропатией, ранее перенесла инфаркт миокарда (продолжение на рис. 8.38)

Рис. 8.38. Пациентка Н. после появления затяжных ангинозных болей, отека легких, шока. При аутопсии острый повторный инфаркт миокарда нижней стенки левого желудочка, перенесенный инфаркт переднеперегородочной области. Среди ЭКГ-признаков перенесенного ИМ наиболее информативными оказались симптомы Кабрера и Чепмена (Tzeis S. et al., 2014; Kochiadakis G. et al., 2002).

Глава 8. Коморбидные болезни и состояния

Сердечная недостаточность

У пациентов с дисфункцией ЛЖ и/или СН существенно возрастает частота нарушений ритма и проводимости сердца. С другой стороны, аритмии могут сами вызывать неэффективное кровообращение.

По данным исследования SOLVD, у 10–30% пациентов с хронической СН регистрируется ФП, которая снижает переносимость физических нагрузок и ухудшает прогноз. При этой аритмии исчезает систола предсердий, и сердечный выброс снижается примерно на 25%. Кроме того, тахикардия приводит к уменьшению наполнения ЛЖ во время непродолжительной диастолы и снижению ударного объема крови.

Диагностика

При суточном мониторингировании ЭКГ в 60–80% случаев СН регистрируются частые и сложные желудочковые аритмии, тяжесть которых нарастает по мере прогрессирования сердечной недостаточности. Только 50% больных с дисфункцией ЛЖ умирают от прогрессирующей СН, а в остальных случаях причиной смерти является внезапная аритмогенная остановка сердца.

В исследовании CARISMA наблюдали с помощью имплантированных сердечных мониторов за состоянием ритма сердца у пациентов с дисфункцией ЛЖ после ИМ в течение 2 лет (Bloch T. et al., 2010). У 46% пациентов были выявлены следующие значимые аритмии, в большинстве своем (86%) бессимптомные: синусовая брадикардия <30 в минуту — 6,7%, синусовые паузы >5 с — 5%, впервые выявленная ФП — 28%, АВ-блокада 2–3-й степени с ЧСС <30 в минуту — 10%, неустойчивая ЖТ — 13%, устойчивая ЖТ — 3%, ФЖ — 3%.

Лечение

Наличие сниженной сократимости ЛЖ значительно затрудняет выбор антиаритмических препаратов, который сужается до β -блокаторов, амиодарона и ранолазина. При этом назначение β -блокатора сопровождается первоначальным снижением сократимости и не показано при острой СН с выраженным снижением сократимости.

Ряд препаратов, используемых для лечения СН (ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, валсартан + сакубитрил, антагонисты минералокортикоидных рецепторов) могут снизить частоту желудочковых аритмий.

Имеются противоречивые оценки влияния ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2 на частоту желудочковых аритмий и риск ВСС (Curtain J. et al., 2021; Sfairopoulos D. et al., 2022).

Активная диуретическая терапия требует контроля и коррекции электролитного баланса для предупреждения аритмий. Можно использовать калийсберегающий эффект антагонистов минералокортикоидных рецепторов и ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента. При выраженной СН без существенного эффекта от лекарственных препаратов в случаях БЛНПГ с очень широкими комплексами QRS следует рассмотреть возможность СРТ, позволяющей уменьшить симптомы, снизить заболеваемость и смертность.

По данным современных исследований, большинство пациентов с СН умирают внезапно, а не от прогрессирующей дисфункции ЛЖ (рис. 8.39). Пока не разработаны надежные, эффективные и валидизированные прогностические модели и шкалы, позволяющие определять более точно показания к ИКД, чем существующие в рекомендациях, — наличие NYHA II–III и ФВЛЖ $\leq 35\%$ (Белялов Ф.И., 2022).

Существенный вклад аритмии в нарушение сердечной и системной гемодинамики позволяет рассчитывать на уменьшение симптомов и улучшение прогноза при использовании катетерной абляции. Эффективность последней показана для ФП и желудочковых аритмий, включая частые желудочковые ЭС.

Рис. 8.39. Причины смерти у пациентов с сердечной недостаточностью в зависимости от фракции выброса левого желудочка (Desai A. et al., 2022)

Глава 8. Коморбидные болезни и состояния

Психические расстройства

Пациент часто приходит к врачу с выраженной тревогой, связанной с опасениями за состояние сердца, страхом пострадать от инсульта и умереть. Страх нередко индуцируется врачами, информирующими пациентов о неминуемой внезапной смерти при частых, полиморфных желудочковых ЭС или инсульте при ФП.

Неправильная оценка ситуации способствует развитию аномальных эмоциональных реакций, неоптимальному поведению, что может ухудшить психическое и соматическое состояние пациента. В то же время коррекция неверных представлений об аритмии и возможностях лечения позволяет существенно улучшить прогноз заболевания и качество жизни пациента, избежать психического расстройства.

Наиболее частой причиной сердцебиений, не связанных с аритмией, считают тревожные расстройства. В исследовании B. Weber и соавт. (1996) среди 190 пациентов с сердцебиениями в 31% случаев симптом был обусловлен психической причиной. Чаще всего среди психических дисфункций при наличии приступов сердцебиения встречается паническое расстройство (Barsky A. et al., 1994). Чтобы устранить сердцебиение, в этих случаях требуется провести адекватное лечение тревожных расстройств с помощью антидепрессантов и транквилизаторов (рис. 8.40).

Рис. 8.40. Подходы к лечению сердцебиений

Психосоматические связи

Наблюдательные исследования выявляют независимые двунаправленные связи между рядом аритмий и психическими симптомами и расстройствами. Показано увеличение риска ФП у пациентов с тревогой, депрессией и стрессом (Wu H. et al., 2022; Kim Y. et al., 2022; Cheng Y. et al., 2013).

Депрессивные симптомы и расстройства ассоциировались с возрастанием частоты желудочковых аритмий и ФП (Shi S. et al., 2017).

Важно отметить, что эмоциональный дистресс в большей степени снижает качество жизни, чем сама аритмия (Akintade B. et al., 2015; Perret-Guillaume C. et al., 2010).

Психоэмоциональный стресс может быть триггером жизнеопасных тахиаритмий при катехоламинергической ЖТ или синдроме удлинённого интервала $Q-T$ ($LQT1$).

Лечение аритмий

Нередко имплантация электронных устройств вызывает аномальные эмоциональные реакции, включая развитие расстройств адаптации и посттравматического стрессового расстройства. В течение 2 лет у 14 и 11% пациентов после имплантации ИКД появились выраженные симптомы тревоги и депрессии (Pedersen S. et al., 2021). После разряда ИКД часто снижается физическая активность, возрастает тревога и падает качество жизни (Rafsanjani M. et al., 2021).

С другой стороны, эффективное лечение аритмий может благоприятно повлиять на эмоциональное состояние пациента. Катетерная абляция НЖТ в 1,4 раза снизила число принимаемых противотревожных препаратов (Mahmoud M. et al., 2022).

Лечение психических расстройств

Контроль эмоциональных реакций с помощью психотерапевтических методик способствует снижению стресс-индуцированных аритмий.

Применение психотропных препаратов требует учета их влияния на интервал $Q-T$ и риск жизнеопасных желудочковых аритмий (рис. 8.41). Например, удлиняют интервал $Q-T$ антипсихотики (галоперидол, зипрасидон, кветиапин, клозапин, оланзапин, рисперидон, сертиндол, тиоридазин), гидроксизин, антидепрессанты (трициклические, циталопрам, эсциталопрам), литий. Негативный аритмогенный эффект может быть усилен при сочетании с антиаритмическими препаратами, также удлиняющими интервал $Q-T$ (соталол, ранолазин, амиодарон, хинидин).

Прием ингибиторов обратного захвата серотонина (селективные ингибиторы, ингибиторы захвата серотонина и норадреналина) увеличивает в 1,4 раза риск больших кровотечений при сопутствующей терапии антиагрегантами или антикоагулянтами (Nochaiwong S. et al., 2022).

Рис. 8.41. Выбор психотропных препаратов в зависимости от влияния на интервал $Q-T$

Глава 8. Коморбидные болезни и состояния

Возрастные аспекты

Детский возраст

Для детей характерна более высокая частота синусового ритма по сравнению с взрослыми (табл. 8.5; Fleming S. et al., 2011). ЭКГ детей до 3 лет существенно отличается от взрослых в связи с доминированием ПЖ с отклонением оси вправо, высокими R в правых грудных отведениях и глубокими S в левых.

Таблица 8.5. Частота синусового ритма у детей (10–90 перцентиль)

Возраст	Частота сердечных сокращений, мин
0–<3 мес	123–164
3–<6 мес	120–159
6–<9 мес	114–152
9–<12 мес	109–145
12–<18 мес	103–140
18–<24 мес	98–135
2–<3 лет	92–128
3–<4 лет	86–123
4–<6 лет	81–117
6–<8 лет	74–111
8–<12 лет	67–103
12–<15 лет	62–96
15–<18 лет	58–92

Причинами нарушений сердечного ритма нередко бывают врожденные аномалии, а также рубцы после операций на сердце.

Среди тахиаритмий у детей преобладают наджелудочковые (84%), 3/4 которых составляют АВ-реципрокные тахикардии (рис. 8.42). В первые годы жизни доминирует ортодромная тахикардия, а к подростковому возрасту ее распространенность становится близкой к таковой

АВ-узловой реципрокной тахикардии. В случае ретроградно функционирующего медленного ДП, с проводящими свойствами, близкими к АВ-узлу, может развиваться стойкая (junctional) реципрокная тахикардия.

Рис. 8.42. Структура наджелудочковых тахикардий у детей (Massin M. et al., 2008)

К первому году жизни у 36% детей ДП теряет антероградную проводимость с исчезновением дельта-волны, но может сохраняться ретроградное проведение и в трети случаев возможны поздние рецидивы ортодромной тахикардии (Deal B. et al., 1985).

Частота предсердной очаговой тахикардии составляет около 10% всех НЖТ вне зависимости от возрастного периода. Политопная предсердная тахикардия регистрируется в основном у детей до 1 года.

Изолированная ФП у детей встречается редко и характеризуется частыми рецидивами, независимо от терапии антиаритмиками или абляции (El Assaad I. et al., 2021).

Среди желудочковых тахиаритмий больше половины составляют мономорфные ЖТ, реже встречаются каналопатии (рис. 8.43).

Рис. 8.43. Структура желудочковых тахиаритмий у детей (Massin M. et al., 2008)

Особое внимание при обследовании детей следует уделить состояниям, ассоциирующимся с ВСС. Внезапная остановка сердца у детей встречается редко (1 случай на 100 000 пациенто-лет) и в 70% случаев обусловлена сердечными причинами, чаще всего миокардитом, аритмогенной и гипертрофической кардиомиопатией, синдромом удлиненного интервала Q–T, катехоламинергической ЖТ (Winkel B. et al., 2014; Cunningham T. et al., 2020).

Лечение аритмий у детей в общем мало отличается от терапии взрослых пациентов (Bruder D. et al., 2022). При назначении антиаритмических препаратов в раннем возрасте следует учитывать снижение биодоступности препаратов в кишечнике и биотрансформации в печени, незрелость системы почечной экскреции.

По данным регистра RAPCA, катетерная абляция у детей в возрасте до 15 лет была успешной в 96% случаев с частотой осложнений 7,2%. В течение 3 лет не наблюдалось рецидивов в 71% случаев ортодромной тахикардии и в 77% случаев АВ-узловой тахикардии. Серьезные осложнения при абляции встречаются редко, преимущественно АВ-блокада высокой степени при абляции путей АВ-узла. Частота осложнений абляции была выше у детей до 5 лет или с массой тела до 15 кг.

Беременность

Во время беременности повышается частота сердечных сокращений в среднем на 25%, особенно в I триместре. Беременность сопровождается увеличением частоты предсердных и желудочковых аритмий как при структурных заболеваниях сердца, так и без таковых (Mehra A. et al., 1991; Brodsky M. et al., 1992; Widerhorn J., Widerhorn A., 1992). Значительно чаще желудочковые и наджелудочковые аритмии регистрируются в III триместре. В структуре аритмий преобладают синусовые и экстрасистолы (рис. 8.44).

Рис. 8.44. Частота аритмий во время беременности (Li J. et al., 2008)

Динамика аритмий в зависимости от возраста в большой Национальной американской выборке беременных представлена на рис. 8.45. За 12-летний период наблюдается увеличение частоты аритмий, в первую очередь ФП. Любые аритмии, ФП, НЖТ, ТП, ФЖ и ЖТ встречались с числом 68, 27, 22, 4, 2 и 16 на 100 000 госпитализированных беременных. Большая часть аритмий регистрируется у возрастных беременных (в 3,6 раза чаще в возрасте 41–50 лет по сравнению с возрастом 18–30 лет).

Глава 8. Коморбидные болезни и состояния

Рис. 8.45. Динамика распространенности аритмий во время беременности (Vaidya V. et al., 2017)

Наличие аритмии повышает госпитальную смертность и частоту осложнений у матерей и новорожденных (Vaidya V. et al., 2017; Chang S. et al., 2017; Lin J. et al., 2021).

Во время нормальной беременности нередко отмечаются головокружения, обмороки и сердцебиения, однако эти симптомы редко (~10%) связаны с нарушениями сердечного ритма и проводимости (Shotan A. et al., 1997).

Доминируют предсердные и желудочковые ЭС, которые даже при высокой частоте и полиморфном характере обычно не влияют на состояние матери и плода (Shotan A. et al., 1997).

В Тайваньском исследовании НЖТ регистрировали в 27% беременностей, у женщин, имевших тахиаритмии до беременности, и лишь в 0,1% беременностей среди женщин без анамнеза НЖТ (Lee K. et al., 2020).

Частота ФП тесно связана с возрастом и регистрируется чаще в 5 раз у беременных 40 лет и старше по сравнению с возрастом до 25 лет (Lee M. et al., 2016).

Даже частые желудочковые ЭС не повышают риски для матери и плода у беременных без структурных заболеваний сердца (Chou C. et al., 2023).

Желудочковые тахикардии наблюдались у 1,4% беременных с сердечно-сосудистыми заболеваниями и были связаны с сердечной недостаточностью во время беременности (Ertekin E. et al., 2016). Впервые выявленная ЖТ требует обследования с целью исключения болезни сердца.

В большинстве случаев тахикардии (пароксизмальные атриовентрикулярные и предсердные), брадикардии (синоатриальная блокада, миграция водителя ритма по предсердиям, предсердный или АВ-ритм) и ЭС не сопровождаются гемодинамическими нарушениями и не требуют лечения.

Если имеются частые неконтролируемые эпизоды аритмии с гемодинамическими нарушениями и риском ВСС, беременность не показана. Следует устранить такие аритмии с помощью абляции до беременности.

Беременность предъявляет высокие требования к безопасности лекарственных средств для плода. В период закладки органов плода (первые 3–8 нед) применение препаратов возможно лишь по жизненным показаниям. Как правило, не используются новые препараты с недостаточным опытом применения у женщин во время беременности. При лечении антиаритмическими препаратами следует контролировать ЭКГ и сердечную деятельность матери и плода.

Рекомендации по лечению наджелудочковых и желудочковых тахикардий представлены в табл. 8.6 и 8.7.

Таблица 8.6. Рекомендации по лечению наджелудочковых тахикардий у беременных (ESC)

<p>Класс I (рекомендуется)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Немедленная электрическая кардиоверсия рекомендуется при любой тахикардии с гемодинамической нестабильностью. 2. Для прекращения НЖТ рекомендуются вагусные пробы, а если они не дают результата, аденозин. 3. В I триместре беременности рекомендуется по возможности избегать приема любых антиаритмических препаратов
<p>Класс IIa (целесообразно)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Внутривенное введение селективного β_1-блокатора (кроме атенолола) следует рассматривать для острой конверсии или контроля частоты НЖТ. 2. Внутривенное введение дигоксина следует рассмотреть для контроля частоты предсердной тахикардии, если β-блокаторы неэффективны. 3. β_1-Селективные (кроме атенолола) β-блокаторы или верапамил, в порядке предпочтения, следует рассматривать для профилактики НЖТ у пациентов без синдрома WPW. 4. Флекаинид[®] или пропафенон следует рассмотреть для профилактики НЖТ у пациентов с синдромом WPW и без ишемического либо структурного заболевания сердца. 5. Флекаинид[®] или пропафенон у пациентов без структурных заболеваний сердца следует рассмотреть, если блокаторы АВ-узла неэффективны для предупреждения НЖТ. 6. Дигоксин или верапамил следует рассмотреть для контроля частоты предсердной тахикардии, если β-блокаторы неэффективны у пациентов без синдрома WPW. 7. Катетерную абляцию без флюороскопии следует рассмотреть в случаях резистентной к лекарственным препаратам или плохо переносимой НЖТ

Таблица 8.7. Рекомендации по лечению желудочковых аритмий у беременных (ESC)

<p>Класс I (рекомендуется)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Во время беременности электрическая кардиоверсия рекомендуется при устойчивой ЖТ. 2. Если имплантация ИКД показана во время беременности, необходима оптимальная радиационная защита. 3. Рекомендуется продолжение приема β-блокаторов во время беременности и в послеродовом периоде у женщин с синдромом удлиненного интервала QT и катехоламинергической полиморфной ЖТ
<p>Класс IIa (целесообразно)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Для конверсии гемодинамически переносимой устойчивой мономорфной ЖТ во время беременности можно рассмотреть β-блокаторы, соталол, флекаинид[®], прокаинамид или учащенную желудочковую стимуляцию. 2. Продолжение приема β-блокаторов во время беременности следует рассмотреть у женщин с аритмогенной кардиомиопатией. 3. Пероральный метопролол, пропранолол или верапамил следует рассмотреть для долгосрочного контроля идиопатической устойчивой ЖТ во время беременности.

4. Катетерная абляция с использованием нерентгеновского картирования должна быть рассмотрена, предпочтительнее после I триместра, у женщин с рецидивами симптомной устойчивой ЖТ с рефрактерностью или непереносимостью антиаритмических препаратов

Глава 8. Коморбидные болезни и состояния

Купирование тахиаритмий. Экстренное купирование тахикардии показано лишь при выраженных гемодинамических нарушениях. Особенно опасна артериальная гипотензия, которая может ухудшить кровоснабжение плода, и в случае появления брадикардии у плода необходима кардиоверсия — медикаментозная или электрическая.

Немногочисленные случаи применения электрической кардиоверсии в разные периоды беременности показали безопасность процедуры (Yilmaz F. et al., 2012; Lee S., 2018). В то же время, хотя энергия разряда, достигающая плод, ничтожна, необходимо мониторинговое наблюдение за его состоянием.

Заметим, что кратковременное использование антиаритмических препаратов для купирования тахикардии при беременности значительно безопаснее, чем длительная профилактическая терапия.

Аденозин может использоваться для восстановления синусового ритма при наджелудочковых и желудочковых из выводного тракта тахиаритмиях, а болюсное применение верапамила нежелательно ввиду гипотензии и возможного снижения кровоснабжения плода (Hasdemir C. et al., 2009; Kamberi L. et al., 2010).

Для прекращения аритмии или контроля ЧСС можно использовать внутривенное введение β -блокаторов или антагонистов кальция, не допуская гипотензии.

Для купирования тахикардии можно применять также прокаинамид и пропafenон.

Амиодарон не показан для длительного применения, но вряд ли опасен при однократном применении в случае тяжелых тахиаритмий. Вместе с тем следует учитывать медленное развитие антиаритмического эффекта препарата.

Профилактика тахиаритмий. В первую очередь нужно попытаться устранить провоцирующие и причинные факторы аритмий: лекарства, гипертензия, заболевания щитовидной железы, курение, алкоголь, кофеин-содержащие напитки, электролитный дисбаланс. Использование антиаритмических препаратов требует тщательной оценки соотношения пользы и риска лечения (Беялов Ф.И., 2022).

β -Блокаторы, из которых более изучен метопролол, достаточно безопасны. Однако для исключения развития у новорожденного брадикардии, гипотензии, гипогликемии и неонатальной асфиксии необходимо прекратить лечение β -блокаторами за 48–72 ч до рождения ребенка. Если же это невозможно, то необходим постоянный контроль за ЧСС, АД, функцией дыхания, гликемией в течение 48–72 ч после рождения ребенка.

Предпочтительнее назначать селективные β -блокаторы с минимальным влиянием на сократимость матки.

Соталол хорошо проникает через плаценту и накапливается в амниотической жидкости. Такая фармакокинетика ограничивает применение препарата ввиду кардиодепрессивного и проаритмического эффекта (синдром удлиненного интервала Q–T), но, с другой стороны, позволяет использовать этот препарат для лечения тахикардии (ТП, суправентрикулярная тахикардия) у плода. Задержку развития плода соталол, по-видимому, не вызывает.

Воздействие на плод пропafenона изучено недостаточно. Дилтиазем исследован не столь хорошо, как верапамил, что требует более осторожного подхода, хотя негативного влияния на плод не отмечено.

Амиодарон проникает частично через плаценту, и концентрация препарата составляет около 20% материнской. При длительном лечении у 9% новорожденных выявляются неонатальный гипотиреоз и зоб. Поэтому препарат назначают только при тяжелых тахиаритмиях в случае неэффективности других препаратов.

Для профилактики симптомных тахиаритмий, резистентных к лекарственным препаратам, можно использовать абляцию, предпочтительнее с электроанатомической навигацией электродов без флуороскопии (Li M. et al., 2019).

Лечение брадиаритмий. Во II триместре у беременных возможно развитие физиологической брадикардии. Редко встречается симптомная брадикардия, связанная с артериальной гипотензией лежа при сдавлении маткой нижней полой вены, для предупреждения которой рекомендуют лежать на левом боку (Adamson D., Nelson-Piercy C., 2007).

Женщинам с бессимптомной полной АВ-блокадой без имплантированного кардиостимулятора редко требуется временная кардиостимуляция (Swain S. et al., 2022; Hidaka N. et al., 2011). Хотя женщины с полной блокадой обычно переносят беременность без гемодинамических нарушений, в 14% возможны сердечные осложнения после родов, чаще СН вне зависимости от наличия постоянного кардиостимулятора (Nakashima A. et al., 2019).

В период беременности АВ-блокада может прогрессировать, но имплантация кардиостимулятора требуется редко (Thaman R. et al., 2011). В случае симптомных брадикардий (АВ-блокада 2–3-й степени, бифасцикулярная блокада) во время беременности показана кардиостимуляция.

Женщины с искусственным водителем ритма обычно хорошо переносят беременность (Grover S. et al., 2015). Более эффективны и безопасны кардиостимуляторы, работающие в режиме demand с адаптивно меняющейся частотой стимуляции.

Старческий возраст

Старение организма сопровождается изменениями миокарда, которые могут сформировать субстрат аритмий. С возрастом увеличивается содержание коллагена и жесткость миокарда, уменьшается число кардиомиоцитов (на 35% с 30 до 70 лет) и гипертрофируются оставшиеся (диастолическая дисфункция), снижаются число коронарных капилляров и коронарный резерв, нарастает фиброз предсердий и желудочков. Кроме того, снижается чувствительность β -рецепторов и способность увеличивать ЧСС и сократимость на нагрузку.

При 14-суточном мониторингировании ЭКГ у пациентов без СН и ФП было выявлено значительное возрастание числа наджелудочковых и желудочковых аритмий, брадикардий среди людей 75 лет и старше по сравнению с более молодыми (рис. 8.46).

Глава 8. Коморбидные болезни и состояния

Старческий возраст ограничивает возможности эффективной антиаритмической терапии в связи с мультиморбидностью, деменцией, полифармакотерапией, снижением выведения препаратов и худшей переносимостью.

Рис. 8.46. Частота аритмий и возраст (Mannina C. et al., 2021). ЖТ — желудочковая тахикардия, ЖЭС — желудочковая экстрасистолия, НЖТ — наджелудочковая тахикардия, ПЭС — предсердная экстрасистолия, ЧСС — частота сокращений сердца

Наиболее тесная связь с возрастом среди многочисленных аритмий регистрируется у ФП (рис. 8.47). Благоприятная связь раннего контроля ритма с сердечно-сосудистыми исходами у пациентов с ФП ослабевала с возрастом, причем преимущества сохранялись вплоть до 75 лет (Kim D. et al., 2022). В этом же исследовании также было показано, что у пожилых прием амиодарона был связан с более высоким риском травм, обусловленных падением, и обмороков. Соответственно для лечения ФП у пациентов старшего возраста чаще выбирают контроль ЧСС.

Абляция у пожилых пациентов с ФП достаточно эффективна, однако выше частота процедурных осложнений и меньше преимущества перед медикаментозным контролем, в том числе в связи с большей частотой внегочечных триггеров (Bahnsen T. et al., 2022; Santangeli P. et al., 2012).

Рис. 8.47. Распространенность фибрилляции предсердий и возраст (Go A. et al., 2001)

Чем больше возраст, тем выше риск кардиоэмболического инсульта, обусловленного ФП, и польза антикоагулянтной терапии. Профилактическая польза антикоагулянтов показана также и для пациентов старше 90 лет (Yamaji H. et al., 2019; Giustozzi M. et al., 2019).

Использование стабильной дозы прямых оральных антикоагулянтов делает их привлекательными для терапии старых пациентов, но нередко сдерживает высокая стоимость. Может быть приемлемой тактика использования низкоинтенсивной антикоагулянтной терапии (Kang F. et al., 2021).

Хотя абсолютное число ВСС увеличивается у стариков, их доля относительно общей смертности заметно снижается (Krahn A. et al., 2004). Соответственно у пациентов ≥ 75 лет значительно уменьшается эффективность ИКД (Younis A. et al., 2021; Zabel M. et al., 2020). С увеличением возраста значительно повышается смертность у пациентов с ИКД как для первичной, так и для вторичной профилактики (рис. 8.48).

Рис. 8.48. Смертность у пациентов с имплантированными кардиовертерами-дефибрилляторами и возраст (Yung D. et al., 2013)

Особенно низкая выживаемость продемонстрирована у пациентов 75 лет и старше с индексом Чарлсона ≥ 4 (Poupin P. et al., 2020).

Глава 8. Коморбидные болезни и состояния

Вождение транспорта

По имеющимся данным, медицинские проблемы, включая и аритмии, очень редко приводят к транспортным происшествиям. Среди 3000 несчастных случаев при вождении личного

автотранспорта только 0,8% было вызвано аритмиями. По данным европейских стран, 0,1% дорожно-транспортных происшествий коммерческого транспорта связаны с медицинскими проблемами, из которых только 10–25% обусловлены кардиологическими расстройствами. Рассмотрим риск развития преходящих нарушений сознания при различных аритмиях и ограничение допуска к вождению транспорта на основе рекомендаций European Working Group on Driving and Cardiovascular Disease для стран Евросоюза (табл. 8.8–8.11).

Таблица 8.8. Допуск пациентов с наджелудочковыми аритмиями к вождению транспорта в Евросоюзе

Форма аритмии	Личный автотранспорт	Коммерческий автотранспорт
ФП, ТП, предсердная тахикардия	Вождение можно продолжить при отсутствии обмороков. При обмороках вождение следует прекратить до удовлетворительного контроля/лечения заболевания	Вождение можно продолжить при отсутствии обмороков и приверженности рекомендациям по антикоагуляции. При обмороках вождение следует прекратить до лечения причины и низкого риска рецидивов. Контроль ЧСС во время тахикардии должен быть адекватным. Вождение можно возобновить только после медицинской оценки
АВ-узловая реципрокная тахикардия, АВ-реципрокная тахикардия, предвозбуждение и WPW	При обмороках вождение следует прекратить до удовлетворительного контроля/лечения заболевания	Вождение можно продолжить при отсутствии обмороков или других значимых симптомов (сердцебиение с головокружением). В противном случае вождение прекратить до эффективного лечения причины с достижением низкого риска рецидивов. В случае предвозбуждения возобновить вождение можно только после оценки специалистом

Таблица 8.9. Допуск пациентов с желудочковыми аритмиями к вождению транспорта в Евросоюзе

Форма аритмии	Личный автотранспорт	Коммерческий автотранспорт
Желудочковые ЭС и неустойчивая ЖТ при отсутствии заболеваний сердца	Нет ограничений вождения, нет препятствующих симптомов	Нет ограничений вождения при желудочковых ЭС и асимптомной мономорфной неустойчивой ЖТ. Вождение следует прекратить при полиморфной неустойчивой ЖТ независимо от симптомов и при мономорфной неустойчивой ЖТ с препятствующими симптомами до достижения удовлетворительного контроля и после оценки специалиста. При показаниях для ИКД используются соответствующие правила
Устойчивая ЖТ при отсутствии заболеваний сердца	Вождение должно быть прекращено при препятствующих симптомах. Вождение возможно только после оценки специалистом и удовлетворительном контроле аритмии	Вождение должно быть прекращено при препятствующих симптомах. Вождение возможно только после оценки специалистом и удовлетворительном контроле аритмии. При показаниях для ИКД используются соответствующие правила
Желудочковые ЭС и неустойчивая ЖТ при заболевании сердца	Нет ограничений вождения, если нет других препятствующих состояний (см. СН, ишемическая кардиомиопатия)	Вождение возможно при желудочковых ЭС и мономорфной ЖТ, отсутствии других препятствующих состояний. При полиморфной неустойчивой ЖТ требуется индивидуальная оценка
Устойчивая ЖТ при заболевании сердца	Вождение должно быть прекращено до достижения	Вождение должно быть прекращено до достижения контроля аритмии

	удовлетворительного контроля аритмии и отсутствия других осложняющих состояний (СН, ишемическая кардиомиопатия, ИКД)	≥3 мес при отсутствии других препятствующих состояний (СН, ишемическая кардиомиопатия, ИКД)
ИКД для вторичной профилактики	Вождение запрещено на 3 мес	Запрещено
ИКД для первичной профилактики	Вождение запрещено на 2 нед	Запрещено
ИКД после адекватного разряда	Вождение запрещено на 3 мес	Запрещено
ИКД после неадекватного разряда	Вождение запрещено до тех пор, пока не будут предприняты меры для предупреждения неадекватных разрядов	Запрещено
Обморок или двунаправленно-веретенообразная ЖТ в анамнезе или Q-Tс > 500 мс	Запрещено до адекватного лечения с оценкой эффективности специалистом	Запрещено

Таблица 8.10. Допуск пациентов с брадиаритмиями к вождению транспорта в Евросоюзе

Форма аритмии	Личный автотранспорт	Коммерческий автотранспорт
Синусовая брадикардия	Без ограничений, если нет головокружений и обмороков	Без ограничений, если нет головокружений и обмороков
Синдром слабости синусового узла	При обмороках вождение прекратить до эффективного лечения (обычно имплантации кардиостимулятора)	При обмороках или внезапной потере трудоспособности вождение прекратить до эффективного лечения (обычно имплантации кардиостимулятора). Вождение можно возобновить только после медицинской оценки
АВ-блокада (исключая БНПГ и врожденную АВ-блокаду)	При обмороках или внезапной потере трудоспособности вождение прекратить до имплантации кардиостимулятора или устранения блокады другим способом	При обмороках вождение прекратить до имплантации кардиостимулятора или устранения блокады другим способом. Вождение можно возобновить только после медицинской оценки
Двух- и трехпучковая блокада	При появлении обмороков кардиостимулятор должен быть имплантирован до возобновления вождения	При появлении обмороков кардиостимулятор должен быть имплантирован до возобновления вождения. При альтернции БНПГ и БЛНПГ кардиостимулятор должен быть имплантирован, независимо от симптомов
Врожденная АВ-блокада	При наличии обмороков или других значимых симптомов вождение должно быть прекращено до имплантации кардиостимулятора	Вождение запрещено до имплантации кардиостимулятора

Глава 8. Коморбидные болезни и состояния

Таблица 8.11. Допуск к вождению транспорта пациентов с обмороками в Евросоюзе

Форма аритмии	Личный автотранспорт	Коммерческий автотранспорт
---------------	----------------------	----------------------------

Обморок во время тяжелого заболевания или травмы, с потерей объема и/или сильной ваготонией, даже при повторении при подобных обстоятельствах	Нет ограничений	Нет ограничений
Обморок во время медицинской процедуры, даже при повторении при подобных обстоятельствах	Нет ограничений	Нет ограничений
Единичный рефлекторный обморок вазовагальной или каротидной природы, не возникающий во время активности высокого риска	Нет ограничений	Нет ограничений
Ситуационный обморок вследствие ночного мочеиспускания или дефекации, даже при повторении при подобных обстоятельствах	Нет ограничений	Нет ограничений. Необходимо убедиться в нейрорегуляторной природе события
Рецидивирующий рефлекторный обморок вазовагальной или каротидной природы	Вождение разрешено, если нет рецидивов в течение 6 мес	Запрещено
Рецидивирующий или тяжелый ситуационный обморок вследствие кашля либо глотания	Вождение разрешено, если нет рецидивов в течение 6 мес	Запрещено

Отметим, что исследований по оценке нарушений сердечного ритма и проводимости при вождении транспорта недостаточно, поэтому большинство рекомендаций основано на экстраполяции имеющихся данных и являются эмпирическими.

Наджелудочковые аритмии

Среди пациентов с НЖТ, направленных на ЭФИ, у 25% в анамнезе был хотя бы один обморок. Высокий риск обмороков наблюдается у молодых пациентов, поскольку АВ-узел может пропускать до 300 импульсов в минуту, особенно при стрессе во время вождения транспорта. При ФП обмороки могут быть связаны не только с высокой ЧСС, но и синдромом брадикардии-тахикардии. Наличие ФП повышает госпитальную смертность у пациентов, попавших в автомобильную катастрофу (Agnihotri K. et al., 2018).

У пациентов с АВ-узловой реципрокной тахикардией обмороки встречаются в 33–39% случаев. Очень редко эта тахиаритмия трансформируется в полиморфную ЖТ или ФЖ. Эффективность лечения вследствие спонтанной вариабельности частоты тахикардии оценить очень трудно. После катетерной абляции частота рецидивов аритмии не превышает 10%. Полиморфная предсердная тахикардия обычно развивается при выраженных заболеваниях легких и сердца, которые препятствуют допуску к вождению транспорта.

При синдроме WPW частота обмороков составляет 11–29%, а внезапная смерть встречается в 1–8%. После успешной катетерной абляции ДП риск обмороков и ВСС устраняется.

Эффективность абляции документируется несколькими суточными ЭКГ в течение 6 мес и ЭФИ. Хотя в отсутствие тахиаритмии (феномен WPW) риск ВСС составляет около 0,1%, целесообразно у водителей коммерческого транспорта оценить проводящую способность ДП, поскольку при «быстром» ДП уже первый приступ ФП может закончиться летально.

Желудочковые аритмии

Желудочковые ЭС и неустойчивая ЖТ без структурного поражения сердца безопасны и не являются ограничением для вождения транспорта. Заболевания сердца исключаются после обследования (ЭхоКГ, стресс-тест). Если есть сомнения в наличии коронарной болезни, особенно у мужчин старше 40 лет, показана КТ-ангиография. При заболеваниях сердца желудочковые аритмии могут повышать риск ВСС.

Пациенты с устойчивой ЖТ или ФЖ к вождению коммерческого транспорта не допускаются. После успешного лечения устойчивой ЖТ или ФЖ на фоне антиаритмического лечения рецидивы ЖТ в первый год встречаются в 17% случаев, причем наибольшая их частота приходится на первый месяц, со 2 по 7-й месяц частота рецидивов умеренная, позже значительно снижается (Larsen G. et al., 1994).

У пациентов с ИКД в течение нескольких лет наблюдения в 70% случаев зарегистрированы повторные разряды, из которых 10% сопровождались обмороком и еще 10% предобмороком (Kou W. et al., 1991). Вместе с тем в Датском исследовании в течение 2 лет 0,2% пациентов получили разряды во время вождения, которые редко (0,0002% на человека в год) приводили к дорожно-транспортным происшествиям (Bjerre J. et al., 2021).

Запрет на вождение после имплантации кардиовертера-дефибриллятора для вторичной профилактики ВСС на 3–6 мес в большинстве стран основан на более высокой частоте рецидивов желудочковой аритмии в этот период — 34 против 11% в течение 3–6 мес и 12% в течение 6–12 мес (DREAM-ICD-II).

Не выявлено признаков, предсказывающих риск обморока. Отсутствие обморока при первом разряде ИКД также не гарантирует отсутствия обмороков при последующих разрядах. Поскольку максимальная частота рецидивов приходится на первые 3 мес после разряда, то вождение личного автотранспорта в этот период не рекомендуется. Существует такое же ограничение после каждого разряда ИКД, независимо от наличия обморока. Пациентам рекомендуют водить только легкие машины. В случае длительных поездок, особенно на высокоскоростных магистралях, желательно иметь взрослого напарника.

Глава 8. Коморбидные болезни и состояния

Идиопатическая ЖТ обычно протекает бессимптомно и редко переходит в ФЖ. После исключения заболеваний сердца (гипертрофическая кардиомиопатия, дисплазия ПЖ) и риска ишемии миокарда во время тахикардии (коронарная ангиография) вождение транспорта допустимо.

После устранения причины приобретенного синдрома удлиненного интервала Q–T (электролитные нарушения, лекарства) вождение транспорта не ограничивается. При врожденном синдроме часто во время физического или эмоционального стресса развивается двунаправленно-веретенообразная ЖТ, которая может привести к обморокам либо смерти. Лечение эффективно у большинства пациентов, и частота симптомов значительно снижается после 40 лет. При бессимптомном синдроме удлиненного интервала Q–T или отсутствии симптомов в течение 6 мес допускается вождение личного автотранспорта.

Брадиаритмии

Асимптомная дисфункция синусового узла с отсутствием поражения сердца не является ограничением для вождения транспорта.

При симптомной брадиаритмии показана имплантация кардиостимулятора, которая полностью устраняет симптомы. Рецидивы симптомов могут быть обусловлены тахикардией или прогрессированием заболевания сердца.

При АВ-блокаде 1-й степени, особенно нормализующейся при стресс-тесте, ограничений нет. АВ-блокада 2-й степени, типа I, также является благоприятной. В случае АВ-блокады 2-й степени, типа II, или 3-й степени вождение коммерческого автотранспорта не показано.

Неполные БНПГ и их ветвей не являются противопоказаниями к вождению транспорта.

Полная БНПГ в случае нормальных результатов ЭхоКГ, стресс-теста и холтеровского мониторирования ЭКГ также не ограничивает вождение коммерческого транспорта. В случае полной БНПГ дополнительно требуется коронарная ангиография.

Заметим, что патология проводящей системы отражает наличие локального или распространенного поражения миокарда, которое предрасполагает к появлению желудочковых тахикардий, нередко вызывающих обмороки.

Обмороки

Среди обмороков во время вождения транспортного средства преобладают нейрогенные (37%), реже встречаются аритмогенные (12%) (Sorajja D. et al., 2009).

Нейрогенный обморок чаще всего имеет смешанный механизм развития, включающий брадикардию и вазодилатацию. Сложность оценки обусловлена выраженной вариабельностью расстройства. С одной стороны, у многих людей бывает единственный кратковременный обморок в жизни, а с другой стороны, встречаются частые обмороки, несмотря на агрессивное лечение.

На тактику лечения влияет тяжесть обморока: слабые и редкие обмороки с предвестниками, возникающие только в вертикальной позиции, или частые и длительные без предвестников, возникающие в любом положении.

Наблюдательное исследование пациентов, обратившихся с первым обмороком в отделение неотложной помощи, показало, что частота последующих транспортных происшествий была не выше, чем у других пациентов этого отделения (Staples J. et al., 2022).

Глава 8. Коморбидные болезни и состояния

Несердечная хирургия

Проблема ведения пациентов с аритмиями при несердечных операциях изучена слабо. Современные рекомендации по ведению пациентов с аритмиями при внесердечных операциях представлены в табл. 8.12 и 8.13.

Таблица 8.12. Рекомендации по ведению пациентов с аритмиями при внесердечных операциях (ESC)**Класс I (рекомендуется)**

1. У пациентов с НЖТ, контролируемой медикаментозно, рекомендуется продолжать антиаритмическую терапию в течение периоперационного периода.
2. У пациентов с ФП с острой или ухудшающейся нестабильностью гемодинамики во время операции рекомендуется экстренная электрическая кардиоверсия.
3. У пациентов с симптомной, мономорфной, устойчивой ЖТ, связанной с рубцом миокарда, повторяющейся, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию, рекомендуется абляция перед несердечной хирургией

Класс IIa (целесообразно)

Абляция должна быть рассмотрена у симптомных пациентов с рецидивирующей или персистирующей НЖТ, несмотря на лечение, до проведения плановой несердечной операции высокого риска

Таблица 8.13. Рекомендации по ведению пациентов с аритмиями при внесердечных операциях (ESC)**Класс I (рекомендуется)**

1. Рекомендуется, чтобы у пациентов с временно отключенными ИКД проводился непрерывный мониторинг ЭКГ, а в периоперационном периоде их сопровождал персонал, имеющий опыт раннего выявления и лечения аритмий.
2. У пациентов высокого риска (например, зависимых от кардиостимулятора или с ИКД) или если доступ к туловищу будет затруднен во время процедуры, рекомендуется установить электроды перед операцией.
3. Рекомендуется, чтобы все пациенты с имплантируемыми электронными устройствами, которые были перепрограммированы перед операцией, прошли повторную проверку и необходимое перепрограммирование как можно скорее после процедуры

Класс IIa (целесообразно)

1. Если существуют показания для кардиостимуляции, операцию следует отложить и рассмотреть возможность имплантации постоянного кардиостимулятора.
2. У пациентов с имплантируемыми электронными устройствами высокого риска (например, зависимых от кардиостимулятора или с ИКД), подвергающихся операции с высокой вероятностью электромагнитных помех (например, связанных с униполярной электрохирургией выше уровня пупка), следует рассмотреть возможность проверки устройства и необходимого перепрограммирования непосредственно перед процедурой

Пациенты с пароксизмальной тахикардией имеют повышенный риск рецидива тахикардии в периперационном периоде, связанный со стрессом, электролитными нарушениями, изменениями гемодинамики и т.д.

Пациенты с тахикардиями продолжают принимать антиаритмические препараты до операции. Последний прием обычно утром в день операции.

Отметим необходимость устранить электролитные нарушения (дефицит калия и магния) до операции, поскольку экстренная коррекция может быть опасной.

Профилактику рецидива тахикардии в операционном периоде обычно проводят β-блокаторами и амиодароном.

Заметим, что действие амиодарона, в отличие от большинства антиаритмических препаратов, развивается относительно медленно, поэтому препарат лучше назначать заранее.

Использование инфузии препаратов магния во время операции не влияет на послеоперационную смертность, в то же время антиаритмический эффект препарата надежно не доказан, если нет гипомagneмии (Oh T. et al., 2019).

Наджелудочковые аритмии

Наличие предсердных ЭС повышает риск НЖТ, но обычно не требует антиаритмического лечения. Обычно достаточно коррекции провоцирующих факторов, таких как электролитный дисбаланс. Если риск НЖТ высок, например при болезни митрального клапана, то профилактически можно назначить препараты, позволяющие контролировать ЧСС. НЖТ обычно мало влияют на исходы операции, но могут увеличить длительность пребывания в госпитале (Polanczyk C. et al., 1998).

Появление ФП при несердечных операциях ассоциируется с повышением в 8 раз регистрации в будущем ФП, что может быть связано с недиагностированной ранее бессимптомной аритмией (Siontis K. et al., 2020).

ФП наряду с увеличением длительности госпитализации способна ухудшить прогноз в связи с риском тромбоэмболий (Rühlmann F. et al., 2022). При стабильной гемодинамике проводить кардиоверсию в целях подготовки к операции не нужно. Для контроля ЧСС при ФП и других НЖТ в операционном периоде применяют инфузию β-блокаторов или антагонистов кальция, поддерживая ЧСС <100 в минуту.

Следует учитывать, что послеоперационная ФП связана с аналогичным риском тромбоэмболий в будущем по сравнению с неоперационной тахикардией (Siontis K. et al., 2022; Koshy A. et al., 2020).

Особого внимания требует коррекция антикоагулянтов, которые нередко принимают пациенты с ФП или ТП (табл. 8.14). Варфарин отменяют за 5 сут; если МНО <2,0, то добавляют парентерально гепарин. Если нет возможности заблаговременно отменить варфарин, то показано введение витамина К внутривенно или свежемороженой плазмы.

Глава 8. Коморбидные болезни и состояния

Таблица 8.14. Рекомендации по прерыванию и возобновлению приема антикоагулянтов при внесердечных операциях (ESC)

Класс I (рекомендуется)

1. Когда требуется срочное хирургическое вмешательство, рекомендуется немедленно прервать терапию прямыми оральными антикоагулянтами.
2. При процедурах с умеренным или высоким риском кровотечения у пациентов, принимающих прямые оральные антикоагулянты, рекомендуется использовать режим прерывания, основанный на особенностях действия антикоагулянта, функции почек и риске кровотечения.
3. При операциях с малым риском кровотечения и других процедурах, где кровотечение можно легко контролировать, рекомендуется выполнять операцию без прерывания терапии оральным антикоагулянтом.
4. Пациентам, принимающим прямые оральные антикоагулянты, рекомендуется проводить процедуры с малым риском кровотечения на минимальных концентрациях препарата (обычно через 12–24 ч после последнего приема)

Класс IIa (целесообразно)

1. Идаруцизумаб следует рассматривать у пациентов, принимающих дабигатрана этексилат (Дабигатран[®]) и требующих срочного хирургического вмешательства с умеренным или высоким риском кровотечения.
2. При вмешательствах с очень высоким риском кровотечения, таких как спинальная или эпидуральная анестезия, следует рассмотреть возможность прерывания приема прямых оральных антикоагулянтов на срок до пяти периодов полураспада и возобновления приема через 24 ч после вмешательства.
3. Когда специфический антагонист прямых оральных антикоагулянтов недоступен, следует рассмотреть введение концентрата протромбинового комплекса для устранения эффекта антикоагулянта.
4. Если требуется срочное хирургическое вмешательство, следует рассмотреть специальные тесты на свертываемость крови и оценку уровня прямых оральных антикоагулянтов в плазме для интерпретации рутинной коагулограммы и определения эффекта антикоагулянта

Прямые антикоагулянты с малым периодом полувыведения отменяют за 1–2 сут и возобновляют через 1–5 сут в зависимости от риска кровотечения.

В случае синдрома WPW повышен риск интра- и послеоперационной НЖТ. Следует оценить вероятность и опасность рецидива тахикардии. Если высока вероятность развития ФП и ТП с высокой ЧСС, то показана катетерная абляция ДП или профилактическое назначение амиодарона.

Желудочковые аритмии

Если нет поражения сердца (ишемия миокарда, дисфункция ЛЖ), то желудочковые ЭС и неустойчивая ЖТ не повышают существенно риск сердечно-сосудистых событий, и специальная профилактическая терапия перед операцией не проводится (Amar D. et al., 2002). Следует отметить, что устаревшая градация желудочковых ЭС по степени риска ВСС не валидизирована и не должна использоваться. Даже при наличии или подозрении на коронарную болезнь эти желудочковые ЭС и неустойчивая ЖТ не ассоциируются с периоперационным ИМ или сердечной смертью (O'Kelly B. et al., 1992).

В случаях симптомных ЖТ или ФЖ в анамнезе возможно профилактическое введение амиодарона. Если ЖТ впервые развивается в послеоперационном периоде, нужно исключить ИМ.

Имплантированные кардиовертеры-дефибрилляторы должны быть отключены для предотвращения неадекватного разряда, вызванного ложными сигналами. Также можно поместить над устройством магнит, который отключает антитахикардические функции устройства.

Брадиаритмии

Временная кардиостимуляция показана при гемодинамически значимых брадиаритмиях. Дисфункция синусового узла является противопоказанием для проведения операции без кардиостимулятора.

При АВ-блокаде 1-й или 2-й степени, типа I, и отсутствии предобмороков и обмороков в анамнезе профилактической установки временного кардиостимулятора не требуется. В случае АВ-блокады 2-й степени, типа II, и 3-й степени в большинстве случаев показана кардиостимуляция.

БНПГ не повышают риск интраоперационных и послеоперационных осложнений (Dorman T. et al., 2000). Блокада ПНПГ или ветвей ЛНПГ не требует лечения. В случае БЛНПГ часто встречаются коронарная болезнь и кардиомиопатия, требующие соответствующей коррекции. Пациентам с двухпучковой блокадой или БЛНПГ с наличием или без АВ-блокады 1-й степени не требуется временная кардиостимуляция, если в прошлом отсутствуют обмороки либо более тяжелая АВ-блокада.

При постоянной кардиостимуляции необходимо проверить адекватность батареи, функцию устройства и степень зависимости пациента от кардиостимулятора. В случае высокой зависимости от кардиостимулятора электрокоагуляция может представлять собой сложную проблему при кардиостимуляторе, работающем в режиме demand. В этой ситуации используют короткие (до 5 с) и низкоэнергетические импульсы электрокоагулятора с интервалами в 10 с, располагая индифферентный электрод как можно дальше (> 15 см) от сердца. Надежнее перевести кардиостимулятор в постоянный режим работы (AOO, VOO, DOO) с помощью магнита (для устройств компаний Medtronic и Microport) или программирования.

Глава 8. Коморбидные болезни и состояния

Спортивные нагрузки

Нарушения сердечного ритма и проводимости встречаются у спортсменов нередко.

Причинами могут быть невыявленные заболевания сердца, нарушения электролитного обмена, лекарства, допинг, индуцированное нагрузкой повреждение сердца, вегетативная дисфункция, ремоделирование камер сердца (Heidbuchel H., 2018).

Основным ограничением для допуска к спортивным соревнованиям является наличие заболевания сердца. Вместе с тем симптомы, связанные с нагрузкой, семейный анамнез ВСС требуют дополнительного обследования. В этих случаях может быть полезен стресс-тест с целевой ЧСС, близкой к таковой во время соревнований (АНА/ACC).

Электрокардиография

Нормальная ЭКГ (рис. 8.49) у спортсменов включает следующие феномены (ESC):

- изолированные вольтажные QRS-критерии гипертрофии левого или правого желудочка (исключая другие критерии — увеличение левого предсердия, отклонение оси влево, депрессию ST, инверсию зубца T, патологический зубец Q);
- неполная БПНПГ;
- ранняя реполяризация в нижних и/или боковых отведениях;
- куполообразный подъем ST с инверсией зубца T в отведениях V₁₋₄ у афроамериканцев;
- инверсия T в V₁₋₃ в возрасте до 16 лет;
- синусовая брадикардия ≥30 в минуту;
- синусовая аритмия;
- эктопический предсердный ритм;
- ритм АВ-соединения;
- АВ-блокада 1-й степени с P–R 200–400 мс;
- АВ-блокада 2-й степени, Мобитц I.

Рис. 8.49. Электрокардиограмма футболиста. Синусовая брадикардия 43 в минуту, синдром ранней реполяризации желудочков, вольтажные критерии гипертрофии миокарда левого желудочка

Пограничная ЭКГ у спортсменов включает следующие феномены (ECG):

- отклонение оси влево —30° до –90°.
- отклонение оси вправо >120°;
- увеличение левого предсердия;
- увеличение правого предсердия;
- БПНПГ.

Следует выделить и редкие изменения на ЭКГ, не связанные с тренировками, которые требуют углубленного обследования для исключения заболеваний сердца (ESC):

- инверсия зубца T : >1 мм в ≥ 2 смежных отведениях V_{2-6} , II и aVF или I и aVL (исключая III, aVR и V_1);
- депрессия ST : $\geq 0,5$ мм в ≥ 2 смежных отведениях;
- патологический зубец Q : $Q/R > 0,25$ или > 40 мс в ≥ 2 смежных отведениях (исключая III и aVR);
- полная БЛНПГ;
- нарушение внутрижелудочкового проведения с $QRS \geq 140$ мс;
- ϵ -волна;
- предвозбуждение желудочков: с $P-R < 120$ мс, дельта-волной и широким $QRS (> 120$ мс);
- длинный $Q-T$ -интервал: у мужчин ≥ 470 мс, у женщин ≥ 470 мс, значительное удлинение ≥ 500 мс;
- синдром Бругада с ЭКГ 1-го типа;
- выраженная синусовая брадикардия: < 30 в минуту или паузы ≥ 3 с;
- выраженная АВ-блокада 1-й степени с $P-R \geq 400$ мс;
- АВ-блокада 2-й степени, Мобитц II;
- АВ-блокада 3-й степени;
- НЖТ, ТП, ФП;
- желудочковые ЭС: ≥ 2 за 10 с;
- желудочковые аритмии: спаренные ЭС, неустойчивая ЖТ.

Для оценки связи с физической нагрузкой проводят стресс-тесты, соответствующие конкретному виду спорта.

Наджелудочковые аритмии

Современные рекомендации по нагрузкам и лечению спортсменов с аритмиями представлены в табл. 8.15–8.16.

Таблица 8.15. Рекомендации по нагрузкам при фибрилляции предсердий (ESC)

<p>Класс I (рекомендуется)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Регулярная физическая активность рекомендуется для профилактики ФП. 2. Перед занятиями спортом рекомендуются оценка и лечение структурных заболеваний сердца, дисфункции щитовидной железы, злоупотребления алкоголем или наркотиками у спортсменов, других причин ФП. 3. Людям с ФП, которые интенсивно занимаются спортом в течение длительного времени, особенно мужчинам среднего возраста, рекомендуется проконсультироваться о влиянии длительного интенсивного занятия спортом на (рецидивы) ФП. 4. Абляция рекомендуется занимающимся физическими упражнениями с рецидивирующей симптомной ФП и/или тем, кто не хочет принимать медикаментозную терапию, учитывая ее влияние на спортивные результаты
<p>Класс IIa (целесообразно)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. ЧСС при физической нагрузке с ФП должна учитываться у каждого тренирующегося (по симптомам и/или по мониторингу ЭКГ), следует контролировать ЧСС с помощью титрования препаратов. 2. Участие в занятиях спортом без антиаритмической терапии следует рассматривать для людей без структурных заболеваний сердца, которые хорошо переносят ФП. 3. Абляция кава-трикуспидального перешейка должна быть рассмотрена для людей с документированным ТП, которые хотят заниматься интенсивными физическими упражнениями, чтобы предотвратить трепетание предсердий с проведением 1:1. 4. Профилактическая абляция кава-трикуспидального перешейка для предотвращения трепетания должна быть рассмотрена у людей с ФП, которые хотят заниматься интенсивными физическими упражнениями и принимают антиаритмические препараты класса I
<p>Класс III (не рекомендуется)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Не рекомендуется использовать антиаритмические препараты класса I в качестве монотерапии без подтверждения адекватного контроля ЧСС при ФП/ТП во время интенсивных физических нагрузок. 2. После приема таблеток пропафенона/флекаинида⁶⁹ для купирования ФП не рекомендуется заниматься интенсивными видами спорта до истечения двух периодов полувыведения препарата. 3. Занятия контактными видами спорта или с возможными травмами не рекомендуются людям с ФП, принимающим антикоагулянты

Глава 8. Коморбидные болезни и состояния

Спортивные нагрузки на выносливость могут увеличить риск ФП в 2–10 раз, который связывают с ремоделированием предсердий (Mont L. et al., 2009). В то же время умеренные физические нагрузки могут снизить частоту ФП (Mohanty S. et al., 2016).

Таблица 8.16. Рекомендации по нагрузкам при наджелудочковых тахикардиях и предвозбуждении (ESC)

<p>Класс I (рекомендуется)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Для людей с учащенным сердцебиением рекомендуется комплексная диагностика для исключения (скрытого) предвозбуждения, структурных заболеваний сердца и желудочковых аритмий. 2. Людям с пароксизмальной НЖТ без предвозбуждения можно участвовать во всех спортивных мероприятиях. 3. Абляция дополнительного пути рекомендуется спортсменам, участвующим в соревнованиях, и спортсменам-любителям с предвозбуждением и документированными аритмиями. 4. Профессиональным спортсменам с бессимптомным предвозбуждением/возбуждением рекомендуется ЭФИ для оценки риска ВСС
<p>Класс IIa (целесообразно)</p> <p>У спортсменов с пароксизмальной НЖТ без предвозбуждения следует рассмотреть лечение с помощью абляции</p>

Выбирая лечение, следует учитывать, что ряд лекарственных препаратов (например, β -блокаторы и соталол) снижают физические возможности, а выброс катехоламинов при нагрузке может изменить эффект лекарств. Чаще используют препараты IC класса, которые также могут спровоцировать у предрасположенных людей ТП с проведением 1:1 на желудочки. Если возможно, лучше провести абляцию аритмогенного субстрата аритмии. При риске тромбоэмболий в случае ФП следует учитывать повышенный риск кровотечений при травмах.

В случаях феномена WPW, если спорт профессиональный, с высокими нагрузками, целесообразна катетерная абляция. Если проведение абляции затруднено или спортсмены от нее отказываются, оценить наличие признаков быстрого проведения по аномальным путям (сохранение феномена WPW при стресс-тесте, R–R при ФП или эффективный рефрактерный период ДП ≤ 250 мс, множественные ДП, локализация ДП в перегородке), обучить вагусным тестам для купирования ортодромной тахикардии.

Желудочковые экстрасистолы

Желудочковые ЭС часто выявляются у спортсменов и, как правило, являются доброкачественными, в редких случаях выступая индикаторами поражения сердца. Доброкачественные желудочковые ЭС обычно исчезают или подавляются во время повышения ЧСС.

Отечественные рекомендации по ограничению нагрузок при наличии >2000 /сут желудочковых ЭС основаны на данных небольшого давнего исследования, где у 30% данной подгруппы спортсменов при дальнейшем наблюдении выявили заболевания сердца (аритмогенная или дилатационная кардиомиопатия, пролапс митрального клапана, миокардит) (Biffi A. et al., 2002). Умер один 24-летний спортсмен с аритмогенной кардиомиопатией, занимавшийся хоккеем на траве вопреки рекомендациям. Автор этой работы позднее подчеркивал, что при отсутствии заболевания сердца спортивные нагрузки допустимы (Biffi A. et al., 2006). В другом исследовании у 23% атлетов с желудочковыми ЭС были выявлены болезни сердца, которые не были связаны с числом ЭС (Di Florio A. et al., 2021).

Наличие ЭС не должно быть препятствием для занятий спортом при отсутствии ограничивающих заболеваний сердца (табл. 8.17). Длительное наблюдение за спортсменами с частыми желудочковыми ЭС подтвердило благоприятный прогноз, независимо от спортивной активности, лишь у 14,5% немного снизилась ФВЛЖ (Delise P. et al., 2013). Стресс-индуцированные желудочковые ЭС или неустойчивая ЖТ у высокотренированных атлетов не связаны с развитием неблагоприятных событий либо будущих сердечно-сосудистых болезней (Verdile L. et al., 2015). При MPT в этих случаях можно выявить неишемические рубцы ЛЖ (Brunetti G. et al., 2023). Однако следует исключить катехоламинергическую полиморфную ЖТ, которая в ряде эпизодов проявляется полиморфными или двунаправленными ЭС.

Частые желудочковые ЭС (>10 – 20% всех сокращений за сутки) могут вызывать дисфункцию ЛЖ, снизить переносимость нагрузок и в этом случае требуют коррекции, обычно абляции.

Таблица 8.17. Рекомендации по нагрузкам при желудочковых экстрасистолах или неустойчивой желудочковой тахикардии (ESC)

Класс I (рекомендуется)

1. Тренирующимся с ≥ 2 желудочковыми ЭС на обычной ЭКГ (или ≥ 1 желудочковой ЭС при нагрузках на выносливость) рекомендуется тщательное обследование (включая подробный семейный анамнез) для исключения структурных болезней сердца или аритмогенных состояний.
2. Людям с частыми желудочковыми ЭС и неустойчивой ЖТ рекомендуется тщательное обследование с холтеровским мониторингом, ЭКГ в 12 отведениях, тестом с нагрузкой, визуализацией сердца.
3. Людям без семейных или структурных болезней рекомендуется разрешить все спортивные мероприятия, проводимые на соревнованиях или в свободное время с периодической оценкой состояния

Внезапная сердечная смерть

Среди причин внезапной смерти спортсменов очевидно доминируют травмы. По данным Американской базы спортсменов-студентов, травмы составили 50% всех смертей, насильственные действия и самоубийства — 16%, а сердечные причины — 15% (Harmon K. et al., 2015).

Анализ ВСС молодых спортсменов показал, что в подавляющем большинстве случаев имелись заболевания сердца — треть смертей была обусловлена гипертрофией миокарда (гипертрофическая кардиомиопатия и идиопатическая гипертрофия ЛЖ), а 12% связаны с аномалиями коронарных артерий (рис. 8.50). Остановки сердца во время спортивных нагрузок значительно чаще (> 10 раз) регистрировали у мужчин (Weizman O. et al., 2023).

Глава 8. Коморбидные болезни и состояния

Рис. 8.50. Структура внезапной сердечной смерти у молодых спортсменов (Peterson D. et al., 2021)

Редко встречаются каналопатии, среди которых преобладает синдром удлиненного интервала $Q-T$ (табл. 8.18, 8.19). Поскольку частота аритмогенных событий у спортсменов с синдромом удлиненного интервала $Q-T$ низкая, не следует всем запрещать занятия спортом (Tobert K. et al., 2021; Davydoff C. et al., 2022). Также нужно учитывать, что интенсивные тренировки могут привести к удлинению интервала $Q-T$ у генотип-негативных спортсменов, а прекращение тренировок приводит к нормализации интервала $Q-T$ (Dagradi F. et al., 2020). Не было найдено связи синдрома ранней реполяризации желудочков с ВСС (Serra-Grima R. et al., 2014).

Таблица 8.18. Рекомендации по нагрузкам при синдроме удлиненного интервала $Q-T$ (ESC)

Класс I (рекомендуется)

1. Рекомендуется, чтобы все тренирующиеся с синдромом удлиненного интервала QT с предшествующими симптомами или длительным $Q-T$ принимали β -блокаторы в целевой дозе.
2. Рекомендуется, чтобы тренирующиеся с синдромом удлиненного интервала QT избегали препаратов, удлиняющих $Q-T$ (www.crediblemeds.org), и электролитного дисбаланса (гипокалиемия, гипомагниемия)

Класс IIa (целесообразно)

Следует рассмотреть совместное принятие решений относительно участия в спортивных состязаниях пациентов с генотип-положительным/фенотип-отрицательным синдромом удлиненного интервала $Q-T$ (< 470 мс у мужчин и < 480 мс у женщин). При этом следует учитывать тип и условия занятий спортом (индивидуальный или командный), тип мутации и адекватность профилактических мероприятий

Класс III (не рекомендуется)

1. Участие в спортивных мероприятиях с нагрузками высокой интенсивности не рекомендуется людям с интервалом $Q-T$ > 500 мс или генетически подтвержденным синдромом удлиненного интервала $Q-T$ с интервалом $Q-T$ ≥ 470 мс у мужчин или ≥ 480 мс у женщин.
2. Участие в спортивных соревнованиях (с наличием или без ИКД) не рекомендуется людям с синдромом удлиненного интервала $Q-T$ и предшествующей остановкой сердца либо аритмическим обмороком

Таблица 8.19. Рекомендации по нагрузкам при синдроме Бругада (ESC)

Класс I (рекомендуется)

Рекомендуется имплантация ИКД пациентам с синдромом Бругада и эпизодами аритмических обмороков и/или прерванной ВСС

Класс IIa (целесообразно)

Возможно рассмотреть возобновление спортивных нагрузок после имплантации ИКД, если отсутствуют рецидивирующие аритмии в течение 3 мес

Класс III (не рекомендуется)

Следует избегать приема препаратов, которые могут усугубить синдром Бругада, электролитных нарушений и занятий спортом, повышающих температуру тела $>39^{\circ}\text{C}$, у людей с явным синдромом Бругада или носителей фенотипически отрицательных мутаций

Существуют противоречивые рекомендации целесообразности широкого скрининга заболеваний сердца с помощью ЭКГ.

Сдержанность в отношении скрининга обусловлена редкостью катастрофы, что приведет к затратам в 10–14 млн долларов на одну сохраненную жизнь, по данным моделирования программы в США, на период 20 лет. Например, в 6-летнем исследовании 137 580 бегунов на длинные дистанции зарегистрировано 2 нефатальных сердечных события (ИМ и НЖТ с гипотензией) и 21 тепловой удар, включая 2 летальных исхода (Yankelson L. et al., 2014). При оценке и прогнозе аритмии спортсмена важное значение имеет определение риска ВСС и симптомов (пресинкопе, синкопе), способных привести к тяжелой травме. Целесообразно исключить структурное поражение сердца — врожденные болезни сердца, кардиомиопатии, аортальный стеноз, после 35 лет коронарную болезнь. Также тщательно оценивают анамнез, выявляют аритмогенные факторы (допинг, лекарства, алкоголь, курение), признаки каналопатии.

Описаны случаи внезапной смерти на фоне приема анаболических стероидов, которые связывают с развитием гипертрофии миокарда (Torrissi M. et al., 2020).

Спортивные нагрузки сопровождаются потенциально аритмогенными состояниями, включая симпатическую активность, эмоциональный стресс, нарушение электролитного и водного баланса. Также физические тренировки могут вызывать удлинение интервала QT при отсутствии генетических аномалий, которое исчезает после прекращения тренировок (Dagradi F. et al., 2020).

Для более точного определения возможности продолжения спортивной деятельности может потребоваться индивидуальная оценка сердечно-сосудистого риска с моделированием соревновательной нагрузки и мониторингом ЭКГ (Белялов Ф.И., 2012).

Спортсменам требуется адекватная настройка кардиовертеров-дефибрилляторов с более высокой пороговой частотой. Носимые устройства для мониторингирования ритма сердца (часы, браслеты) позволяют контролировать ЧСС, не допуская превышения порога на 10–20 в минуту ниже зоны работы ИКД (EHRA).

Глава 8. Коморбидные болезни и состояния

Занятия рекреационным спортом реже вызывают разряды кардиовертера-дефибриллятора, чем соревновательные виды (Heidbuchel H. et al., 2019).

Брадиаритмии

В норме у спортсменов встречаются синусовая брадикардия, ритм из предсердий или АВ-соединения, АВ-блокада 1-й и 2-й степени, типа I, неполная БПНПГ.

После завершения спортивной карьеры повышается частота дисфункции синусового узла, имплантации кардиостимулятора (Baladesberger S. et al., 2008).

В случае имплантации кардиостимуляторов и СРТ требуется оценить функцию устройства при нагрузках, которые могут вызвать синусовую тахикардию выше заданного верхнего порога и неадекватный контроль синусового ритма (периодика Венкебаха или блокада 2:1), изменения атриовентрикулярного проведения и потерю синхронизации (EHRA).

Глава 8. Коморбидные болезни и состояния

Инфекция COVID-19

Активные научные исследования в период новой коронавирусной инфекции позволили за короткое время значительно улучшить понимание различных аспектов коморбидности, включая нарушения сердечного ритма и проводимости.

Среди госпитализированных с коронавирусной инфекцией пациентов у 10% впервые зарегистрированы аритмии (рис. 8.51). Наличие нарушений сердечного ритма ухудшало прогноз и ассоциировалось с переводом в палату интенсивной терапии, интубацией и госпитальной смертностью.

Среди предрасполагающих к развитию аритмий факторов у 69% пациентов определялась артериальная гипертензия, у 42% — СД, у 30% — СН, у 24% — коронарная болезнь (Coromilas E. et al., 2021).

Рис. 8.51. Частота аритмий у пациентов, госпитализированных с COVID-19 (Garcia-Zamora S. et al., 2021)

Фибрилляция предсердий

В период коронавирусной инфекции значительно возросло число случаев ФП. Так, в течение первых 100 дней COVID-19 число эпизодов ФП увеличилось на 33% при росте на 34% доли пациентов с эпизодами ФП в регионах с более высокой распространенностью инфекции (O'Shea C. et al., 2021). ФП была выявлена у 5,4–11% госпитализированных пациентов с COVID-19, значительно чаще у пожилых и при тяжелой инфекции (Li Z. et al., 2020).

Коронавирусная инфекция оказала более существенное влияние на риск возникновения ФП, чем коморбидные заболевания сердца, включая СН, коронарную болезнь и болезнь клапанов сердца (Lip G. et al., 2021).

Одинаковая частота аритмии и рост смертности у госпитализированных пациентов с коронавирусной инфекцией и гриппом могут свидетельствовать о влиянии неспецифических воспалительных факторов риска (Musikantow D. et al., 2021). В период пандемии также повысилась частота ФП у неинфицированных пациентов, что подтверждает влияние общих факторов риска, таких как снижение физической активности, повышение потребления алкоголя, повышение массы тела, изменение диеты, потеря работы (Wang Y. et al., 2021).

В то же время в связи с ограниченным доступом к системе здравоохранения в период карантина наблюдалось снижение числа диагностированных новых случаев ФП на 47%, что потенциально может транслироваться в неблагоприятный прогноз (Holt A. et al., 2020).

Впервые возникшая и предшествующая ФП, как и другие тахикардии, ассоциировалась с ухудшением течения коронавирусной инфекции с более высокой частотой осложнений и смертностью в период госпитализации (Maloberti A. et al., 2022; Paris S. et al., 2021).

Желудочковые аритмии

В отличие от ФП, во время COVID-19 число желудочковых аритмий, требующих аппаратного лечения, по данным мониторингирования электронными устройствами, сократилось на 32%, что совпало с мерами социальной изоляции пациентов (O'Shea. et al., 2021).

В другом исследовании у пациентов с ИКД увеличение частоты желудочковых аритмий наблюдалось за 2 нед до приказа о карантине и резко снизилось во время карантина (Galand V. et al., 2021).

Такие временные корреляции позволили исследователям предположить, что причиной такого снижения рисков может быть устранение стрессов на работе.

Внезапная сердечная смерть

В то же время количество внебольничных остановок сердца и смертей во время пандемии COVID-19 значительно (двукратно) увеличилось по сравнению с аналогичным периодом предыдущих лет без пандемии (рис. 8.52; Lai P. et al., 2020; Baldi E. et al., 2020). Такой рост может быть связан с повышением частоты респираторных смертей, миокардита и повреждения миокарда, острых коронарных событий, сердечной недостаточности, легочной эмболии, а также экспериментальным лечением гидроксихлорохином и макролидами.

Рис. 8.52. Внебольничная остановка сердца во время пандемии COVID-19 в Париже (Marijon E. et al., 2020)

В период пандемии COVID-19 был вовлечен по меньшей мере в 10% всех внегоспитальных и 16% госпитальных остановок сердца, а у пациентов с COVID-19 месячная смертность увеличилась почти в 3 раза для внегоспитальных и в 2 раза для госпитальных остановок сердца (Sultanian P. et al., 2021).

Мониторинг имплантированных дефибрилляторов показал значительный рост числа разрядов дефибриллятора в период более высокой активности COVID-19 (Adabag S. et al., 2021).

Примерно каждый 20-й пациент, госпитализированный с COVID-19, был реанимирован в связи с остановкой сердца в больнице.

Синдром удлиненного интервала Q–T

Удлинение интервала Q–Tс нередко наблюдалось при коронавирусной инфекции у госпитализированных пациентов и было связано с неблагоприятными исходами (Akhtar Z. et al., 2021; Rubin G. et al., 2021).

Среди основных причин такого феномена считают употребление в начале пандемии экспериментальных лекарственных препаратов, влияющих на интервал Q–T, включая макролиды, аминохинолины, лопинавир–ритонавир.

Так, у пациентов с COVID-19, получавших гидроксихлорохин, частота пикового интервала Q–Tс ≥ 500 мс и изменения Q–Tс ≥ 60 мс повысились до 8 и 6% (Bernardini A. et al., 2021). Ранее было показано, что прием макролидных антибиотиков был связан с повышенным риском внезапной сердечной смерти, желудочковых аритмий и сердечно-сосудистой смерти (Cheng

Y. et al., 2015). Особенно опасен комбинированный прием препаратов, удлиняющих интервал $Q-T$, например гидроксихлорохина и азитромицина.

Глава 8. Коморбидные болезни и состояния

Кроме медикаментов, на удлинение интервала $Q-T$ и появление желудочковых аритмий могут повлиять и другие факторы, например лихорадка у пациентов с имевшимся синдромом удлиненного интервала $Q-T$ (Lim S. et al., 2011).

Брадиаритмии

Брадиаритмии регистрировались у 4–7% пациентов с COVID-19, чаще при тяжелой инфекции (Nagamine T. et al., 2022). При этом частота АВ-блокады высокой степени и имплантаций кардиостимуляторов не увеличилась в пандемию, что, скорее, связано с редкостью выраженных миокардитов, вызванных коронавирусной инфекцией (Akhtar Z. et al., 2021). Метаанализ современных исследований показал, что, в отличие от тахиаритмий, брадикардии не были существенно связаны со смертностью у инфицированных пациентов (Umeh C. et al., 2022).

Литература

Рекомендации и руководства

- Белялов Ф.И. Прогнозирование и шкалы в медицине. 4-е изд. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2023. 416 с.
- Белялов Ф.И. Лечение болезней в условиях коморбидности. 12-е изд. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022. 560 с.
- Белялов Ф.И. Психосоматика. 9-е изд. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022. 400 с.
- ВНОА. Клинические рекомендации по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств. М., 2017. 701 с.
- Всероссийские клинические рекомендации по контролю над риском внезапной остановки сердца и внезапной сердечной смерти, профилактике и оказанию первой помощи // Вестник аритмологии. 2017. № 89. С. 3–155.
- Клиническая аритмология. 2-е изд. В 5 т. / Под ред. А.В. Ардашева. М., 2021.
- Клинические рекомендации по кардиологии и коморбидным болезням. 11-е изд. / Под ред. Ф.И. Белялова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. 416 с.
- Российское кардиологическое общество. Брадиаритмии и нарушения проводимости. Клинические рекомендации 2020 // Российский кардиологический журнал. 2021. Т. 26. № 4. С. 203–245.
- Российское кардиологическое общество. Наджелудочковые тахикардии у взрослых. Клинические рекомендации 2020 // Российский кардиологический журнал. 2021. Т. 26. № 5. С. 223–268.
- Российское кардиологическое общество. Фибрилляция и трепетание предсердий. Клинические рекомендации 2020 // Российский кардиологический журнал. 2021. Т. 26. № 7. С. 190–260.
- Российское кардиологическое общество. Желудочковые нарушения ритма. Желудочковые тахикардии и внезапная сердечная смерть. Клинические рекомендации 2020 // Российский кардиологический журнал. 2021. Т. 26, № 7. С. 128–189.
- 2015 Heart Rhythm Society expert consensus statement on the diagnosis and treatment of postural tachycardia syndrome, inappropriate sinus tachycardia, and vasovagal syncope // Heart Rhythm. 2015/ Vol. 12. N. 6. P. e41–e63.
- 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death // Circulation. 2018. Vol. 138. P. e272–e391.
- 2017 ACC/AHA/HRS guideline for the evaluation and management of patients with syncope: A report of the ACC/AHA task force on clinical practice guidelines, and the Heart Rhythm Society // Circulation. 2017. Vol. 136. N. 5. P. e60–e122.
- 2017 HRS/EHRA/ECAS/APHRS/SOLAECE expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation // Europace. 2018. Vol. 20. N. 1. P. e1–e160.
- 2017 ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation // Eur. Heart J. 2018. Vol. 39. P. 119–177.
- 2018 ESC guidelines for the diagnosis and management of syncope // Eur. Heart J. 2018. Vol. 39. N. 21. P. 1883–1948.
- 2018 ESC guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy // Eur. Heart J. 2018. Vol. 39. P. 3165–3241.
- 2018 ACC/AHA/HRS guideline on the evaluation and management of patients with bradycardia and cardiac conduction delay // J. Am. Coll. Cardiol. 2019. Vol. 74. N. 7. P. 932–987.

2019 American Heart Association focused update on advanced cardiovascular life support: Use of advanced airways, vasopressors, and extracorporeal cardiopulmonary resuscitation during cardiac arrest: An update to the American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care // *Circulation*. 2019. Vol. 24. P. e881–e894.

2019 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations // *Circulation*. 2019. Vol. 24. P. e826–e880.

2019 HRS/EHRA/APHRS/LAHRS expert consensus statement on catheter ablation of ventricular arrhythmias // *Europace*. 2019. Vol. 21. N. 8. P. 1143–1144.

2019 HRS expert consensus statement on evaluation, risk stratification, and management of arrhythmogenic cardiomyopathy // *Heart Rhythm*. 2019. Vol. 16. P. e301–e372.

2019 ESC guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia // *Eur. Heart J*. 2020. Vol. 41. P. 655–720.

2020 ACC expert consensus decision pathway on management of bleeding in patients on oral anticoagulants // *J. Am. Coll. Cardiol*. 2020. Vol. 76. N. 5. P. 594–622.

2020 ESC guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) // *Eur. Heart J*. 2021. Vol. 42. N. 5. P. 373–498.

2020 ESC guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease // *Eur. Heart J*. 2021. Vol. 42. N. 1. P. 17–96.

2021 European Heart Rhythm Association practical guide on the use of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation // *Europace*. 2021. Vol. 23. P. 1612–1676.

2021 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure // *Eur. Heart J*. 2021. Vol. 42. P. 3599–3726.

2021 ESC guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy // *Eur. Heart J*. 2021. Vol. 42. N. 35. P. 3427–3520.

2022 ESC guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: Developed by the task force for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC) // *Eur. Heart J*. 2022. Vol. 40. P. 3997–4126.

Литература

2022 International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations: Summary from the basic life support; advanced life support; pediatric life support; neonatal life support; education, implementation, and teams; and first aid task forces // *Circulation*. 2022. Vol. 146. N. 25. P. e483–e557.

AHA/ACC. Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities. A scientific statement from the American Heart Association and American College of Cardiology // *Circulation*. 2015. Vol. 132. N. 22. P. e346–e349.

AHA/ACCF/HRS. Recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram. Part III: Intraventricular conduction disturbances // *Circulation*. 2009. Vol. 119. N. 10. P. e235–e240.

Adler A., Novelli V., Amin A. et al. An international, multicentered, evidence-based reappraisal of genes reported to cause congenital long QT syndrome // *Circulation*. 2020. Vol. 141. P. 418–428.

Arnar D.O., Mairesse G.H., Boriani G. et al. Management of asymptomatic arrhythmias: A European Heart Rhythm Association (EHRA) consensus document, endorsed by the Heart Failure Association (HFA), Heart Rhythm Society (HRS), Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), Cardiac Arrhythmia Society of Southern Africa (CASSA), and Latin America Heart Rhythm Society (LAHRS) // *Europace*. 2019. Vol. 21. N. 6. P. 844–845.

Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 12th ed. Elsevier, 2022. 2034 p.

Cardiac Pacing and ICDs / Eds K. Ellenbogen, K. Kaszala. 7th ed. Wiley, 2020. 452 p.

Cardiac Pacing, Defibrillation and Resynchronization: A Clinical Approach. 4th ed. / Eds D.L. Hayes et al. Wiley, 2021. 640 p.

Chen L.Y., Chung M.K., Allen L.A. et al. Atrial fibrillation burden: Moving beyond atrial fibrillation as a binary entity: A scientific statement from the American Heart Association // *Circulation*. 2018. Vol. 137. N. 20. P. e623–e644.

Clinical Arrhythmology and Electrophysiology: A Companion to Braunwald's Heart Disease. 3rd ed. Elsevier, 2019. 1104 p.

Dan G., Martinez-Rubio A., Agewall S. et al. Antiarrhythmic drugs-clinical use and clinical decision making: A consensus document from the EHRA and ESC Working Group on Cardiovascular Pharmacology, endorsed by the HRS, APHRS and ISCP // *Europace*. 2018. Vol. 20. N. 5. P. 731–732.

Defaye P., Klug D., Anselme F. et al. Recommendations for the implantation of leadless pacemakers from the French Working Group on Cardiac Pacing and Electrophysiology of the French Society of

Cardiology // Arch. Cardiovasc. Dis. 2018. Vol. 111. N. 1. P. 53–58.

Di Florio A., Fusi C., Anselmi F. et al. Clinical management of young competitive athletes with premature ventricular beats: A prospective cohort study // Int. J. Cardiol. 2021. Vol. 330. P. 59–64.

EHRA/HRS/APHRS/LAHRs expert consensus statement on the state of genetic testing for cardiac diseases // Europace. 2022. Vol. 24. N. 8. P. 1307–1367.

EHRA/HRS. Syncope Unit: Rationale and requirement — the European Heart Rhythm Association position statement endorsed by the Heart Rhythm Society // Europace. 2015. Vol. 17. N. 9. P. 1325–1340.

EHRA/EAPCI expert consensus statement on catheter-based left atrial appendage occlusion — an update // Europace. 2020. Vol. 22. N. 2. P. 184.

European Heart Rhythm Association (EHRA) international consensus document on how to prevent, diagnose, and treat cardiac implantable electronic device infections // Europace. 2020. Vol. 22. N. 4. P. 515–549.

Gorenk B., Blomstrom L., Brugada T. et al. Cardiac arrhythmias in acute coronary syndromes: position paper from the joint EHRA, ACCA, and EAPCI task force // Europace. 2014. Vol. 16. N. 11. P. 1655–1673.

Guidance for Industry E14 Clinical Evaluation of QT/QTc Interval Prolongation and Proarrhythmic Potential for Non-Antiarrhythmic Drugs. 2017. Revision 2. 15 p.

HRS/EHRA/APHRS expert consensus statement on the diagnosis and management of patients with inherited primary arrhythmia syndromes // Europace. 2013. Vol. 15. N. 10. P. 1389–1406.

Kirchhof P., Breithardt G., Aliot E. et al. Personalized management of atrial fibrillation: Proceedings from the fourth Atrial Fibrillation competence NETwork/European Heart Rhythm Association consensus conference // Europace. 2013. Vol. 15. N. 11. P. 1540–1556.

Management of Cardiac Arrhythmias / Eds G.-X. Yan et al. Springer, 2020. 876 p.

New Standards for Driving and Cardiovascular Diseases. Report of the Expert Group on Driving and Cardiovascular Disease. Brussels, 2013. 59 p.

Nielsen J., Lin Y., de Oliveira Figueiredo M. et al. European Heart Rhythm Association (EHRA)/Heart Rhythm Society (HRS)/Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS)/Latin American Heart Rhythm Society (LAHRS) expert consensus on risk assessment in cardiac arrhythmias: Use the right tool for the right outcome, in the right population // Europace. 2020. Vol. 22. N. 8. P. 1147–1148.

PACES/HRS expert consensus statement on the management of the asymptomatic young patient with a Wolff-Parkinson-White (WPW, Ventricular Preexcitation) electrocardiographic pattern // Heart Rhythm. 2012. Vol. 9. N. 6. P. 1006–1024.

Sharma S., Drezner J., Baggish A. et al. International recommendations for electrocardiographic interpretation in athletes // Eur. Heart J. 2018. Vol. 16. P. 1466–1480.

Schnabel, Haeusler K., Healey J. et al. Searching for atrial fibrillation poststroke. A White Paper of the AF-SCREEN International Collaboration // Circulation. 2019. Vol. 140. N. 22. P. 1834–1850.

Литература

Steinberg J.S., Varma N., Cygankiewicz I. et al. 2017 ISHNE-HRS expert consensus statement on ambulatory ECG and external cardiac monitoring/telemetry // Heart Rhythm. 2017. Vol. 14. N. 7. P. e55–e96.

The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine. 3rd ed. / Eds J. Camm, T.F. Lüscher, G. Maurer, P.W. Serruys. Oxford, 2019. 2784 p.

The Cardiac Society of Australia and New Zealand. Position Statement on the Diagnosis and Management of Brugada Syndrome. 2015. 20 p.

The Society of Thoracic Surgeons 2017 clinical practice guidelines for the surgical treatment of atrial fibrillation // Ann. Thorac. Surg. 2017. Vol. 1. P. 329–341.

Warming P., Agesen F., Lynge T. et al. Harmonization of the definition of sudden cardiac death in longitudinal cohorts of the European Sudden Cardiac Arrest network — towards prevention, education, and new effective treatments (ESCAPE-NET) consortium // Am. Heart J. 2022. Vol. 245. P. 117–125.

Wilkoff B.L., Auricchio A., Brugada J. et al. HRS/EHRA expert consensus on the monitoring of cardiovascular implantable electronic devices (CIEDs): Description of techniques, indications, personnel // Europace. 2008. Vol. 10. N. 6. P. 707–725.

Статьи

Белялов Ф.И. Случай внезапной смерти молодого человека с врожденной каналопатией // Новое в диагностике и лечении болезней сердца: Сборник научных статей. Иркутск, 2012. С. 4–6.

Белялов Ф.И., Иванова О.А., Хрулева И.Г. и др. Проблемы диагностики удлиненного интервала QT у спортсмена // Сибирский медицинский журнал. 2012. № 6. С. 133–136.

Брегвадзе И.Н., Майков Е.Б., Бильдинов О.А. и др. Эффективность и безопасность нибентана при медикаментозной кардиоверсии у больных с персистирующей формой фибрилляции и

трепетания предсердий: роль ограничения доз препарата и применения магния сульфата // Кардиология. 2007. № 3. С. 48–55.

Дзаурова Х.М., Миронов Н.Ю., Юричева Ю.А. и др. Эффективность и безопасность применения модифицированного протокола введения отечественного антиаритмического препарата III класса для купирования пароксизмальной формы фибрилляции предсердий // Терапевтический архив. 2021. Т. 93. № 9. С. 1052–1057.

Дудник А.В., Желяков Е.Г., Ардашев А.В. Феномен и синдром WPW // Клиническая аритмология. 2-е изд. Т. 4. М., 2021. С. 89–171.

Котляров А.А., Мосина Л.М., Чибисов С.М. и др. Антиаритмическая терапия пароксизмальных тахикардий и экстрасистол у больных с дисфункцией синусового узла // Клиническая медицина. 2012. № 9. С. 57–59.

Липницкий Т.Н., Денисюк В.И., Рандин А.Г. и др. Клиническая эффективность, побочные действия и осложнения внутривенного введения АТФ при пароксизмальных тахикардиях // Кардиология. 1993. № 1. С. 23–25.

Миронов Н.Ю., Голицын С.П., Соколов С.Ф. и др. Электрофизиологические и антиаритмические эффекты нового отечественного антиаритмического препарата III класса ниферидила сообщение I: электрофизиологические эффекты ниферидила у больных пароксизмальными наджелудочковыми тахикардиями // Вестник аритмологии. 2012. № 70. С. 5–13.

Покушалов Е.А., Туров А.Н. Катетерная абляция пароксизмальной сино-атриальной ре-ентри тахикардии // Патология кровообращения и кардиохирургия. 2011. № 3. С. 75–80.

Попова Е.П., Лысковцев В.В., Каверина Н.В. Электрофизиологические эффекты и антиаритмическое действие препаратов I класса этмозина и этагизина в условиях активации парасимпатической нервной системы // Вестник аритмологии. 2005. № 37. С. 57–61.

Abadie B., Hansen B., Walker J. et al. Likelihood of spontaneous cardioversion of atrial fibrillation using a conservative management strategy among patients presenting to the emergency department // Am. J. Cardiol. 2019. Vol. 10. P. 1534–1539.

Abdelfattah O., Sayed A., Munir M. et al. Meta-analysis comparing left atrial appendage occlusion, direct oral anticoagulants, and warfarin for nonvalvular atrial fibrillation // Am. J. Cardiol. 2023. Vol. 186. P. 117–125.

Abu H., Wang W., Otabil E. et al. Perception of atrial fibrillation symptoms: Impact on quality of life and treatment in older adults // J. Am. Geriatr. Soc. 2022. Vol. 10. P. 2805–2817.

Abu-Zeitone A., Peterson D., Polonsky B. et al. Efficacy of different beta-blockers in the treatment of long QT syndrome // J. Am. Coll. Cardiol. 2014. Vol. 64. N. 13. P. 1352–1358.

Adabag A.S., Therneau T.M., Gersh B.J. et al. Sudden death after myocardial infarction // JAMA. 2008. Vol. 300. N. 17. P. 2022–2029.

Adabag S., Patton K.K., Buxton A.E. et al. Association of implantable cardioverter defibrillators with survival in patients with and without improved ejection fraction: Secondary analysis of the sudden cardiac death in heart failure trial // JAMA Cardiol. 2017. Vol. 2. N. 7. P. 767–774.

Adams J.C., Srivathsan K., Shen W.K. Advances in management of premature ventricular contractions // J. Interv. Card. Electrophysiol. 2012. Vol. 35. N. 2. P. 137–149.

Adamson D.L., Nelson-Piercy C. Managing palpitations and arrhythmias during pregnancy // Heart. 2007. Vol. 93. N. 12. P. 1630–1636.

Agnihotri K., Pothineni N.V., Charilaou P. et al. Impact of atrial fibrillation on outcomes with motor vehicle accidents // Int. J. Cardiol. 2018. Vol. 250. P. 128–132.

Литература

Agarwal M., Garg L., Shah M. et al. Relation of obesity to outcomes of hospitalizations for atrial fibrillation // Am. J. Cardiol. 2019. Vol. 123. N. 9. P. 1448–1452.

Akhtar M. Atrioventricular nodal reentrant tachycardia // Med. Clin. N. Am. 1984. Vol. 66. P. 819–830.

Akintade B.F., Chapa D., Friedmann E., Thomas S.A. The influence of depression and anxiety symptoms on health-related quality of life in patients with atrial fibrillation and atrial flutter // J. Cardiovasc. Nurs. 2015. Vol. 30. N. 1. P. 66–73.

Aksu U., Kalkan K., Gülcü O. et al. Comparison of standard and Lewis ECG in detection of atrioventricular dissociation in patients with wide QRS tachycardia // Int. J. Cardiol. 2016. Vol. 225. P. 4–8.

Al-Khatib S.M., Allen LaPointe N.M., Chatterjee R. et al. Rate- and rhythm-control therapies in patients with atrial fibrillation: A systematic review // Ann. Intern. Med. 2014. Vol. 160. P. 760–773.

Alam M.B., Munir M.B., Rattan R. et al. Battery longevity from cardiac resynchronization therapy defibrillators: Differences between manufacturers and discrepancies with published product performance reports // Europace. 2017. Vol. 19. N. 3. P. 421–424.

- Alboni P., Menozzi C., Brignole M. et al. Effects of permanent pacemaker and oral theophylline in sick sinus syndrome the THEOPACE study: A randomized controlled trial // *Circulation*. 1997. Vol. 96. N. 1. P. 260–266.
- Alboni P., Tomasi C., Menozzi C. et al. Efficacy and safety of out-of-hospital self-administered single-dose oral drug treatment in the management of infrequent, wellqw-tolerated paroxysmal supraventricular tachycardia // *J. Am. Coll. Cardiol*. 2001. Vol. 37. P. 548–553.
- Alboni P., Botto G.L., Baldi N. Et al. Outpatient treatment of recent-onset atrial fibrillation with the «pill-in-the-pocket» approach // *N. Engl. J. Med*. 2004. Vol. 351. P. 2384–2391.
- Aldaas O., Lupercio F., Han F. et al. Meta-analysis of effect of modest ($\geq 10\%$) weight loss in management of overweight and obese patients with atrial fibrillation // *Am. J. Cardiol*. 2019. Vol. 10. P. 1568–1574.
- Alfraidi H., Seifer C., Hiebert B. et al. Relation of increasing QRS duration over time and cardiovascular events in outpatients with heart failure // *Am. J. Cardiol*. 2019. Vol. 12. P. 1907–1911.
- Alhadramy O., Jeerakathil T.J., Majumdar S.R. et al. Prevalence and predictors of paroxysmal atrial fibrillation on holter monitor in patients with stroke or transient ischemic attack // *Stroke*. 2010. Vol. 41. P. 2596–2600.
- Alhede C., Lauridsen T.K., Johannessen A. et al. The impact of supraventricular ectopic complexes in different age groups and risk of recurrent atrial fibrillation after antiarrhythmic medication or catheter ablation // *Int. J. Cardiol*. 2018. Vol. 250. P. 122–127.
- Alqarawi W., Birnie D., Spence S. et al. Prevalence of left atrial appendage thrombus detected by transoesophageal echocardiography before catheter ablation of atrial fibrillation in patients anticoagulated with non-vitamin K antagonist oral anticoagulants // *Europace*. 2019. Vol. 21. N. 1. P. 48–53.
- Alperi A., Rodés-Cabau J., Simonato M. et al. Permanent pacemaker implantation following valve-in-valve transcatheter aortic valve replacement // *J. Am. Coll. Cardiol*. 2021. Vol. 18. P. 2263–2273.
- Altmann H.M., Tester D.J., Will M.L. et al. Homozygous/compound heterozygous triadin mutations associated with autosomal-recessive long-QT syndrome and pediatric sudden cardiac arrest: Elucidation of the triadin knockout syndrome // *Circulation*. 2015. Vol. 131. N. 23. P. 2051–2060.
- Alves N., Mota M., Cunha M. et al. Impact of emergent coronary angiography after out-of-the-hospital cardiac arrest without ST-segment elevation — a systematic review and meta-analysis // *Int. J. Cardiol*. 2022. Vol. 364. P. 1–8.
- Amar D., Zhang H., Roistacher N. The incidence and outcome of ventricular arrhythmias after noncardiac thoracic surgery // *Anesth. Analg*. 2002. Vol. 95. N. 3. P. 537–543.
- Ananwattanasuk T., Tanawuttiwat T., Chokesuwattanaskul R. et al. Programming implantable cardioverter-defibrillator in primary prevention: Guideline concordance and outcomes // *Heart Rhythm*. 2020. Vol. 17. N. 7. P. 1101–1106.
- Andersen H.R., Nielsen J.C., Thomsen P.E. et al. Arterial thromboembolism in patients with sick sinus syndrome: prediction from pacing mode, atrial fibrillation, and echocardiographic findings // *Heart*. 1999. Vol. 81. N. 4. P. 412–418.
- Anderson R., Lee G., Trivic I. et al. Focal ventricular tachycardias in structural heart disease // *JACC Clin. Electrophysiol*. 2020. Vol. 1. P. 56–69.
- Anderson R., Ariyaratna N., Lee G. et al. Catheter ablation versus medical therapy for treatment of ventricular tachycardia associated with structural heart disease: Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials and comparison with observational studies // *Heart Rhythm*. 2019. Vol. 10. P. 1484–1491.
- Aquaro G., De Luca A., Cappelletto C. et al. Prognostic value of magnetic resonance phenotype in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy // *J. Am. Coll. Cardiol*. 2020. Vol. 22. P. 2753–2765.

Литература

- Arenal Á., Ávila P., Jiménez-Candil J. et al. Substrate ablation vs antiarrhythmic drug therapy for symptomatic ventricular tachycardia // *J. Am. Coll. Cardiol*. 2022. Vol. 79. N. 15. P. 1441–1453.
- Arias M.A., Pachon M., Martin-Sierra C. et al. Spontaneous wide QRS complex rhythm in a patient with wide QRS complex tachycardia // *Circulation*. 2020. Vol. 141. N. 18. P. 1498–1503.
- Ariss R., Khan M.A., Patel N. et al. Contemporary trends and in-hospital outcomes of catheter and stand-alone surgical ablation of atrial fibrillation // *Europace*. 2022. Vol. 24. N. 2. P. 218–225.
- Armaganijan L., Patel D., Lopes R.D. et al. Gastroesophageal reflux and atrial fibrillation. Is there any correlation? // *Expert Rev. Cardiovasc. Ther*. 2012. Vol. 10. N. 3. P. 317–322.
- Arnold A.Z., Mick M.J., Mazurek R.P. Role of prophylactic anticoagulation for direct current cardioversion in patients with atrial fibrillation or atrial flutter // *J. Am. Coll. Cardiol*. 1992. Vol. 19. P. 851–855.
- Aro A.L., Anttonen O., Tikkanen J.T. et al. Intraventricular conduction delay in a standard 12-lead electrocardiogram as a predictor of mortality in the general population // *Circ. Arrhythm*.

Electrophysiol. 2011. Vol. 4. N. 5. P. 704–710.

Aro A.L., Anttonen O., Kerola T. et al. Prognostic significance of prolonged PR interval in the general population // *Eur. Heart J.* 2014. Vol. 35. N. 2. P. 123–129.

Asatryan B., Seiler J., Bourquin L. et al. Pre-procedural arrhythmia burden and the outcome of catheter ablation of idiopathic premature ventricular complexes // *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2021. Vol. 44. N. 4. P. 703–710.

Assis F., Krishnan A., Zhou X. et al. Cardiac sympathectomy for refractory ventricular tachycardia in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy // *Heart Rhythm.* 2019. Vol. 16. N. 7. P. 1003–1010.

Ataklte F., Erqou S., Laukkanen J. et al. Meta-analysis of ventricular premature complexes and their relation to cardiac mortality in general populations // *Am. J. Cardiol.* 2013. Vol. 112. N. 7. P. 1263–1270.

Athan E., Chu V.H., Tattevin P. et al. Clinical characteristics and outcome of infective endocarditis involving implantable cardiac devices // *JAMA.* 2012. Vol. 307. N. 16. P. 1727–1735.

Auffret V., Martins R., Daubert C. et al. Idiopathic/iatrogenic left bundle branch block-induced reversible left ventricle dysfunction // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2018. Vol. 72. P. 3177–3188.

Alzand B.S.N., Crijns H.J.G.M. Diagnostic criteria of broad QRS complex tachycardia: Decades of evolution // *Europace.* 2011. Vol. 13. N. 4. P. 465–472.

Azoulay L., Dell'Aniello S., Simon T.A. et al. Initiation of warfarin in patients with atrial fibrillation: early effects on ischaemic strokes // *Eur. Heart J.* 2014. Vol. 35. P. 1881–1887.

Baccillieri M., Rizzo S., De Gaspari M. et al. Anatomy of the cavotricuspid isthmus for radiofrequency ablation in typical atrial flutter // *Heart Rhythm.* 2019. Vol. 16. N. 11. P. 1611–1618.

Bachus E., Holm H., Hamrefors V. et al. Monitoring of cerebral oximetry during head-up tilt test in adults with history of syncope and orthostatic intolerance // *Europace.* 2018. Vol. 20. N. 9. P. 1535–1542.

Badheka A.O., Singh V., Patel N.J. et al. QRS duration on electrocardiography cardiovascular mortality (from the National Health Nutrition Examination Survey-III) // *Am. J. Cardiol.* 2013. Vol. 112. N. 5. P. 671–677.

Bahnon T., Giczewska A., Mark D. et al. Association between age and outcomes of catheter ablation versus medical therapy for atrial fibrillation: Results from the CABANA trial // *Circulation.* 2022. Vol. 145. P. 796–804.

Bains S., Lador A., Neves R. et al. Role of chronic continuous intravenous lidocaine in the clinical management of patients with malignant type 3 long QT syndrome // *Heart Rhythm.* 2022. Vol. 19. N. 1. P. 81–87.

Bains S., Neves R., Bos J. M., et al. Phenotypes of Overdiagnosed Long QT Syndrome. *Journal of the American College of Cardiology.* 2023. N. 5. P. 477–486.

Baldesberger S., Bauersfeld U., Candinas R. et al. Sinus node disease and arrhythmias in the long-term follow-up of former professional cyclists // *Eur. Heart J.* 2008. Vol. 29. N. 1. P. 71–78.

Balla C., Foresti S., Ali H., Sorgente A. et al. Long-term follow-up after radiofrequency ablation of ectopic atrial tachycardia in young patients // *J. Arrhythm.* 2019. Vol. 35. N. 2. P. 290–295.

Ballo B., Bernabo D., Faraguti S.A. Heart rate is a predictor of success in the treatment of adults with symptomatic paroxysmal supraventricular tachycardia // *Eur. Heart J.* 2004. Vol. 25. P. 1310–1317.

Ban J.E., Park H.C., Park J.S. et al. Electrocardiographic and electrophysiological characteristics of premature ventricular complexes associated with left ventricular dysfunction in patients without structural heart disease // *Europace.* 2013. Vol. 15. N. 5. P. 735–741.

Bansch D., Bittkau J., Schneider R. et al. Circumferential pulmonary vein isolation: wait or stop early after initial successful pulmonary vein isolation? // *Europace.* 2013. Vol. 15. N. 2. P. 183–188.

Литература

Bansilal S., Aneja A., Mathew V. et al. Long-term cardiovascular outcomes in patients with angina pectoris presenting with bundle branch block // *Am. J. Cardiol.* 2011. Vol. 107. P. 1565–1570.

Bar F.W., Brugada P., Dassen W.R., Wellens H.J. Differential diagnosis of tachycardia with narrow QRS complex (shorter than 0,12 second) // *Am. J. Cardiol.* 1984. Vol. 54. N. 6. P. 555–560.

Bariani R., Cason M., Rigato I. et al. Clinical profile and long-term follow-up of a cohort of patients with desmoplakin cardiomyopathy // *Heart Rhythm.* 2022. Vol. 8. P. 1315–1324.

Barsheshet A., Goldenberg I., Garty M. et al. Relation of bundle branch block to long-term (four-year) mortality in hospitalized patients with systolic heart failure // *Am. J. Cardiol.* 2011. Vol. 107. N. 4. P. 540–544.

Barsky A.J., Cleary P.D., Sarnie M.K., Ruskin J.N. Panic disorder, palpitations, and the awareness of cardiac activity // *J. Nerv. Ment. Dis.* 1994. Vol. 182. P. 63–71.

Bart W.L.D., Arco J.T., Leenders G.E. et al. Detection and quantification by deformation imaging of the functional impact of septal compared to free wall preexcitation in the Wolff-Parkinson-White syndrome // *Am. J. Cardiol.* 2010. Vol. 106. N. 4. P. 539–546.

- Bartoletti S., Mann M., Gupta A. et al. Same-day discharge in selected patients undergoing atrial fibrillation ablation // *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2019. Vol. 11. P. 1448–1455.
- Bass E.B., Curtiss E.I., Arena V.C. et al. The duration of Holter monitoring in patients with syncope: Is 24 hours enough? // *Arch. Intern. Med.* 1990. Vol. 150. P. 1073–1078.
- Basso C., Corrado D., Rossi L., Thiene G. Ventricular preexcitation in children and young adults. atrial myocarditis as a possible trigger of sudden death // *Circulation.* 2001. Vol. 103. P. 269–275.
- Baudo M., D'Ancona G., Trinca F. et al. Atrioventricular node ablation and pacing for atrial tachyarrhythmias: A meta-analysis of postoperative outcomes // *Int. J. Cardiol.* 2022. Vol. 363. P. 80–86.
- Baumgartner C., da Costa B.R., Collet T.-H. et al. Thyroid function within the normal range, subclinical hypothyroidism, and the risk of atrial fibrillation // *Circulation.* 2017. Vol. 136. N. 22. P. 2100–2116.
- Behar S., Kishon Y., Reicher-Reiss H. et al. Prognosis of early versus late ventricular fibrillation complicating acute myocardial infarction // *Int. J. Cardiol.* 1994. Vol. 45. N. 3. P. 191–198.
- Bækgaard J.S., Viereck S., Møller T.P. et al. The effects of public access defibrillation on survival after out-of-hospital cardiac arrest: A systematic review of observational studies // *Circulation.* 2017. Vol. 136. N. 10. P. 954–965.
- Bekwelem W., Connolly S.J., Halperin J.L. et al. Extracranial systemic embolic events in patients with nonvalvular atrial fibrillation: Incidence, risk factors, and outcomes // *Circulation.* 2015. Vol. 132. P. 796–803.
- Belhassen B., Rogowski O., Glick A. et al. Radiofrequency ablation of accessory pathways: A 14 year experience at the Tel Aviv Medical Center in 508 patients // *Isr. Med. Assoc. J.* 2007. Vol. 9. N. 4. P. 265–270.
- Benditt D.G., Gornick C.C., Dunbar D. et al. Indications for electrophysiologic testing in the diagnosis and assessment of sinus node dysfunction // *Circulation.* 1987. Vol. 75. N. 4. Pt 2. P. III93–III102.
- Benjamins S., Dullaart R.P.F., Sluiter W.J. et al. The clinical value of regular thyroid function tests during amiodarone treatment // *Eur. J. Endocr.* 2017. Vol. 177. N. 1. P. 9–14.
- Benjamin E.J., Wolf P.A., D'Agostino R.B. et al. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: The Framingham Heart Study. *Circulation.* 1998. Vol. 98. N. 10. P. 946–952.
- Benjamin E.J., Levy D., Vaziri S.M. et al. Independent risk factors for atrial fibrillation in a population-based cohort: The Framingham Heart Study // *JAMA.* 1994. Vol. 271. P. 840–844.
- Bennett M.T., Gula L.J., Klein G.J. et al. Effect of beta-blockers on QT dynamics in the long QT syndrome: measuring the benefit // *Europace.* 2014. Vol. 16. N. 12. P. 1847–1851.
- Benz A., Johansson I., Dewilde W. et al. Antiplatelet therapy in patients with atrial fibrillation: A systematic review and meta-analysis of randomized trials // *Eur. Heart J. Cardiovasc. Pharmacother.* 2022. Vol. 8. N. 7. P. 648–659.
- Berg D., Wiviott S., Braunwald E. et al. Modes and timing of death in 66 252 patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes enrolled in 14 TIMI trials // *Eur. Heart J.* 2018. Vol. 42. P. 3810–3820.
- Bernardi M., Maggioli C., Dibra V. et al. QT interval prolongation in liver cirrhosis: Innocent bystander or serious threat? // *Expert Rev. Gastroenterol. Hepatol.* 2012. Vol. 6. N. 1. P. 57–66.
- Berruezo A., Penela D., Jáuregui B. et al. Mortality and morbidity reduction after frequent premature ventricular complexes ablation in patients with left ventricular systolic dysfunction // *Europace.* 2019. Vol. 21. N. 7. P. 1079–1087.
- Bertaglia E., Blank B., Blomstrom-Lundqvist C. et al. Atrial high-rate episodes: Prevalence, stroke risk, implications for management, and clinical gaps in evidence // *Europace.* 2019. Vol. 21. N. 10. P. 1459–1467.

Литература

- Bertolet B.D., Eagle D.A., Conti J.B. et al. Bradycardia after heart transplantation: Reversal with theophylline // *J. Am. Coll. Cardiol.* 1996. Vol. 28. N. 2. P. 396–399.
- Bertelsen L., Petersen H.H., Philbert B.T. et al. Safety of magnetic resonance scanning without monitoring of patients with pacemakers // *Europace.* 2017. Vol. 19. N. 5. P. 818–823.
- Bahnon T., Giczewska A., Mark D. et al. Association between age and outcomes of catheter ablation versus medical therapy for atrial fibrillation: Results from the CABANA trial // *Circulation.* 2022. Vol. 145. N. 11. P. 796–804.
- Bhuva A., Moralee R., Brunker T. et al. Evidence to support magnetic resonance conditional labelling of all pacemaker and defibrillator leads in patients with cardiac implantable electronic devices // *Eur. Heart J.* 2022. Vol. 43. N. 26. P. 2469–2478.
- Bière L. et al. Long-term prognostic significance of right bundle-branch morphology ventricular ectopy induced during stress test in patients with intermediate to high probability of coronary artery disease // *Europace.* 2018. Vol. 20. N. 3. P. 528–534.

- Bjerre J., Rosenkranz S., Schou M. et al. Driving following defibrillator implantation: A nationwide register-linked survey study // *Eur. Heart J.* 2021. Vol. 35. P. 3529–3537.
- Biffi A., Pelliccia A., Verdile L. et al. Long-term clinical significance of frequent and complex ventricular tachyarrhythmias in trained athletes // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002. Vol. 40. N. 3. P. 446–452.
- Biffi A. Idiopathic ventricular arrhythmias in athletes: Their causes and when to grant sports eligibility // *J. Cardiovasc. Med. (Hagerstown)*. 2006. Vol. 7. N. 4. P. 279–281.
- Bigger J.T., Fleiss J.L., Kleiger R. et al. The relationships among ventricular arrhythmias, left ventricular dysfunction, and mortality in the 2 years after myocardial infarction // *Circulation*. 1984. Vol. 69. N. 2. P. 250–257.
- Bigger J.T., Weld F.M. Shortcomings of the Lown grading system for observational or experimental studies in ischemic heart disease // *Am. Heart J.* 1980. Vol. 100. N. 6. Pt 2. P. 1081–1088.
- Bloch Thomsen P.E., Jons C., Raatikainen M.J. et al. Long-term recording of cardiac arrhythmias with an implantable cardiac monitor in patients with reduced ejection fraction after acute myocardial infarction: CARISMA study // *Circulation*. 2010. Vol. 122. N. 13. P. 1258–1264.
- Blumlein S.L., Armstrong R., Haywood L.J. Atrial flutter associated with acute myocardial infarction // *West. J. Med.* 1981. Vol. 135. N. 2. P. 97–103.
- Bogun F.M., Desjardins B., Good E. et al. Delayed-enhanced magnetic resonance imaging in nonischemic cardiomyopathy: utility for identifying the ventricular arrhythmia substrate // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009. Vol. 53. P. 1138–1145.
- Bonde A., Blanche P., Staerk L. et al. Oral anticoagulation among atrial fibrillation patients with anaemia: An observational cohort study // *Eur. Heart J.* 2019. Vol. 46. P. 3782–3790.
- Boran K.J., Oliveros R.A., Boucher C.A. et al. Ischemia-associated intraventricular conduction disturbances during exercise testing as a predictor of proximal left anterior descending coronary artery // *Am. J. Cardiol.* 1983. Vol. 51. N. 7. P. 1098–1102.
- Botto G.L., Bonini W., Broffoni T. et al. Regular ventricular rhythms before conversion of recent onset atrial fibrillation to sinus rhythm // *Pacing Clin Electrophysiol.* 1994. Vol. 17. N. 11. Pt 2. P. 2114–2117.
- Brado J., Hochadel M., Senges J. et al. Outcomes of ablation in Wolff-Parkinson-White-syndrome: Data from the German Ablation Registry // *Int. J. Cardiol.* 2021. Vol. 323. P. 106–112.
- Bradshaw P.J., Stobie P., Briffa T. et al. Use and long-term outcomes of implantable cardioverter-defibrillators, 1990 to 2009 // *Am. Heart J.* 2013. Vol. 165. N. 5. P. 816–812.
- Brady W.J., Harrigan R.A. Diagnosis and management of bradycardia and atrioventricular block associated with acute coronary ischemia // *Emerg. Med. Clin. North Am.* 2001. Vol. 19. P. 371–384.
- Bravo L., Atienza F., Eidelman G. et al. Safety and efficacy of cryoablation vs. radiofrequency ablation of septal accessory pathways: Systematic review of the literature and meta-analyses // *Europace*. 2018. Vol. 20. N. 8. P. 1334–1342.
- Brembilla-Perrot B., Beurrier D., Houriez P. et al. Incidence and mechanism of presyncope and/or syncope associated with paroxysmal junctional tachycardia // *Am. J. Cardiol.* 2001. Vol. 88. P. 134–138.
- Brembilla-Perrot B., Zinsch A.M., Sellal J.M. et al. Age-related prognosis of syncope associated with a preexcitation syndrome // *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2013. Vol. 36. N. 7. P. 803–810.
- Brignole M., Gaggioli G., Menozzi C. et al. Adenosine-induced atrioventricular block in patients with unexplained syncope. The diagnostic value of ATP test // *Circulation*. 1997. Vol. 96. P. 3921–3927.
- Brignole M., Menozzi C., Gianfranchi L. et al. Assessment of atrioventricular junction ablation and VVIR pacemaker versus pharmacological treatment in patients with heart failure and chronic atrial fibrillation // *Circulation*. 1998. Vol. 98. P. 953–960.

Литература

- Brignole M., Gaggioli G., Menozzi C. et al. Clinical features of adenosine sensitive syncope and tilt induced vasovagal syncope // *Heart*. 2000. Vol. 83. N. 1. P. 24–28.
- Brignole M., Menozzi C., Moya A. et al. Mechanism of syncope in patients with bundle branch block and negative electrophysiological test // *Circulation*. 2001. Vol. 104. P. 2045–2050.
- Brignole M., Sutton R., Menozzi C. et al. Lack of correlation between the responses to tilt testing and adenosine triphosphate test and the mechanism of spontaneous neurally mediated syncope // *Eur. Heart J.* 2006. Vol. 27. P. 2232–2239.
- Brignole M., Sutton R., Wieling W. et al. Analysis of rhythm variation during spontaneous cardioinhibitory neurally-mediated syncope. Implications for RDR pacing optimization: An ISSUE 2 substudy // *Europace*. 2007. Vol. 9. N. 5. P. 305–311.
- Brignole M., Deharo J.C., De Roy L. et al. Syncope due to idiopathic paroxysmal atrioventricular block: long-term follow-up of a distinct form of atrioventricular block // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011. Vol. 58. N. 2. P. 167–173.

- Brignole M., Guieu R., Tomaino M. et al. Mechanism of syncope without prodromes with normal heart and normal electrocardiogram // *Heart Rhythm*. 2017. Vol. 114. N. 2. P. 234–239.
- Brignole M., Iori M., Strano S. et al. Theophylline in patients with syncope without prodrome, normal heart, and normal electrocardiogram: A propensity-score matched study verified by implantable cardiac monitor // *Europace*. 2022. Vol. 24. N. 7. P. 1164–1170.
- Brignole M., Russo V., Arabia F. et al. Cardiac pacing in severe recurrent reflex syncope and tilt-induced asystole // *Eur. Heart J.* 2021. Vol. 42. N. 5. P. 508–516.
- Brignole M., Pentimalli F., Palmisano P. et al. AV junction ablation and cardiac resynchronization for patients with permanent atrial fibrillation and narrow QRS: The APAF-CRT mortality trial // *Eur. Heart J.* 2021. Vol. 46. P. 4731–4739.
- Briangos-Figuero S., Estévez A., Luisa Pérez M. et al. Survival and arrhythmic risk among ischemic and non-ischemic heart failure patients with prophylactic implantable cardioverter defibrillator only therapy: A propensity score-matched analysis // *Int. J. Cardiol.* 2019. Vol. 274. P. 163–169.
- Brilakis E.S., Wright R.S., Kopecky S.L. et al. Bundle branch block as a predictor of long-term survival after acute myocardial infarction // *Am. J. Cardiol.* 2001. Vol. 88. P. 205–209.
- Brodsky M., Doria R., Allen B. et al. New-onset ventricular tachycardia during pregnancy // *Am. Heart J.* 1992. Vol. 123. P. 933–941.
- Brubaker S., Long B., Koyfman A. Alternative treatment options for atrioventricular-nodal-reentry tachycardia: An emergency medicine review // *J. Emerg. Med.* 2018. Vol. 54. N. 2. P. 198–206.
- Bruder D., Weber R., Gass M. et al. Antiarrhythmic medication in neonates and infants with supraventricular tachycardia // *Pediatr Cardiol.* 2022. Vol. 43. N. 6. P. 1311–1318.
- Brugada P., Brugada J., Mont L. et al. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex // *Circulation*. 1991. Vol. 83. N. 5. P. 1649–1659.
- Brunetti G., Graziano F., Cavigli L. et al. Reproducibility of ventricular arrhythmias at exercise testing for prediction of non-ischaemic left ventricular scar in athletes. *European Journal of Preventive Cardiology*. 2023. Vol. 2. P. 107–116.
- Buber J., Luria D., Gurevitz O. et al. Safety and efficacy of strategic implantable cardioverter-defibrillator programming to reduce the shock delivery burden in a primary prevention patient population // *Europace*. 2014. Vol. 16. N. 2. P. 227–234.
- Burnett D., Abi-Samra F., Vacek J.L. Use of intravenous adenosine as a noninvasive diagnostic test for sick sinus syndrome // *Am. Heart J.* 1999. Vol. 137. P. 435–438.
- Burri H., Mondouagne Engkolo L.P., Dayal N. et al. Low risk of electromagnetic interference between smartphones and contemporary implantable cardioverter defibrillators // *Europace*. 2016. Vol. 18. N. 5. P. 726–731.
- Bussink B.E., Holst A.G., Jespersen L. et al. Right bundle branch block: prevalence, risk factors, and outcome in the general population: Results from the Copenhagen City Heart Study // *Eur. Heart J.* 2013. Vol. 34. N. 2. P. 138–146.
- Cabalag M.S., Taylor D.M., Knott J.C. et al. Recent caffeine ingestion reduces adenosine efficacy in the treatment of paroxysmal supraventricular tachycardia // *Acad. Emerg. Med.* 2010. Vol. 17. N. 1. P. 44–49.
- Calum R., Christie S., Ian S. et al. In-hospital mortality in 13,263 survivors of out-of-hospital cardiac arrest in Canada // *Am. Heart J.* 2010. Vol. 159. N. 4. P. 577–583.
- Campal J., Blanco Á., Calero L. et al. Comparison of outcomes of catheter ablation in asymptomatic versus symptomatic preexcitation to guidelines and beyond // *Am. J. Cardiol.* 2021. Vol. 161. P. 51–55.
140. Cao Y., Liu X., Xue Z. et al. Association of coffee consumption with atrial fibrillation risk: An updated dose-response meta-analysis of prospective studies // *Front. Cardiovasc. Med.* 2022. Vol. 9. Article ID 894664.

Литература

- Cappato R., Calkins H., Chen S.A. et al. Prevalence and causes of fatal outcome in catheter ablation of atrial fibrillation // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009. Vol. 53. N. 19. P. 1798–1803.
- Cappato R., Ezekowitz M., Hohnloser S. et al. Predictors of sinus rhythm 6 weeks after cardioversion of atrial fibrillation: A pre-planned post hoc analysis of the X-VerT trial // *Europace*. 2021. Vol. 32. N. 10. P. 1539–1547.
- Cappelletto C., Gregorio C., Barbati G. et al. Antiarrhythmic therapy and risk of cumulative ventricular arrhythmias in arrhythmogenic right ventricle cardiomyopathy // *Int. J. Cardiol.* 2021. Vol. 334. P. 58–64.
- Carlson J., Kongstad O., Holmqvist F. et al. A decade of catheter ablation of cardiac arrhythmias in Sweden: Ablation practices and outcomes // *Eur. Heart J.* 2018. Vol. 10. P. 820–830.
- Carlson D., Marine J.E., Love C.J. et al. Electrocardiographic predictors of pacemaker battery depletion: Diagnostic sensitivity, specificity and clinical risk // *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2020. Vol. 43. P. 2–9.

- Castellnuovo E., Stein K., Pitt M. et al. The effectiveness and cost-effectiveness of dual-chamber pacemakers compared with single-chamber pacemakers for bradycardia due to AV block or SSS: Systematic review and economic evaluation // *Health Technol. Assess.* 2005. Vol. 9. N. 43. P. 1–246.
- Castro Hevia J., Dorantes Sanchez M., Martinez Lopez F. et al. Multiple serial ECGs aid with the diagnosis and prognosis of Brugada syndrome // *Int. J. Cardiol.* 2019. Vol. 277. P. 130–135.
- Cemin R., Rauhe W., Marini M. et al. Serum troponin I level after external electrical direct current synchronized cardioversion in patients with normal or reduced ejection fraction: No evidence of myocytes injury // *Clin. Cardiol.* 2005. Vol. 28. N. 10. P. 467–470.
- Cha Y.M., Lee G.K., Klarich K.W. et al. Premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy: A treatable condition // *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2012. Vol. 5. N. 1. P. 229–236.
- Chaker L., Heeringa J., Dehghan A. et al. Normal thyroid function and the risk of atrial fibrillation: The Rotterdam study // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2015. Vol. 10. P. 3718–3724.
- Chan D.D., Wu K.C., Loring Z. et al. Comparison of the relation between left ventricular anatomy and QRS duration in patients with cardiomyopathy with versus without left bundle branch block // *Am. J. Cardiol.* 2014. Vol. 113. P. 1717–1722.
- Chang T., Chan Y., Chiang C. et al. Risks and outcomes of gastrointestinal malignancies in anticoagulated atrial fibrillation patients experiencing gastrointestinal bleeding: A nationwide cohort study // *Heart Rhythm.* 2020. Vol. 17. N. 10. P. 1745–1751.
- Chapman P.D., Wetherbee J.N., Troup P.J. Pseudo P waves: A cause of diagnostic confusion in wide QRS tachycardia // *Clin. Cardiol.* 1986. Vol. 9. P. 30–32.
- Chatterjee N.A., Moorthy M., Pester J. et al. Sudden death in patients with coronary heart disease without severe systolic dysfunction // *JAMA Cardiol.* 2018. Vol. 3. N. 7. P. 591–600.
- Chatzidou S., Kontogiannis C., Tsilimigras D. et al. Propranolol versus metoprolol for treatment of electrical storm in patients with implantable cardioverter-defibrillator // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2018. Vol. 17. P. 1897–1906.
- Chaugai S., Meng W.Y., Ali Sepehry A. et al. Effects of RAAS blockers on atrial fibrillation prophylaxis: An updated systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials // *J. Cardiovasc. Pharmacol. Ther.* 2016. Vol. 21. N. 4. P. 388–404.
- Cheskes S., Verbeek P., Drennan I. et al. Defibrillation strategies for refractory ventricular fibrillation // *N. Engl. J. Med.* 2022. Vol. 21. P. 1947–1956.
- Chen J.S., Niu X.W., Chen F.M., Yao Y.L. Etiologic impact on difference on clinical outcomes of patients with heart failure after cardiac resynchronization therapy: A systematic review and meta-analysis // *Medicine (Baltimore)*. 2018. Vol. 97. N. 52. Article ID e13725.
- Chen Y., Duan C., Liu F. et al. Impact of etiology on the outcomes in heart failure patients treated with cardiac resynchronization therapy: A meta-analysis // *PLoS One*. 2014. Vol. 9. N. 4. Article ID e94614.
- Chen S., Pürerfellner H., Ouyang F. et al. Catheter ablation vs. antiarrhythmic drugs as «first-line» initial therapy for atrial fibrillation: A pooled analysis of randomized data // *Europace*. 2021. Vol. 23. N. 12. P. 1950–1960.
- Chen J., Todd D.M., Proclemer A. et al. Management of patients with ventricular tachycardia in Europe: Results of the European Heart Rhythm Association survey // *Europace*. 2015. Vol. 17. N. 8. P. 1294–1299.
- Cheng S., Keyes M.J., Larson M.G. et al. Long-term outcomes in individuals with prolonged PR interval or first-degree atrioventricular block // *JAMA*. 2009. Vol. 301. P. 2571–2577.
- Cheng Y.J., Li Z.Y., Yao F.J. et al. Early repolarization is associated with a significantly increased risk of ventricular arrhythmias and sudden cardiac death in patients with structural // *Heart Rhythm*. 2017. Vol. 14. N. 8. P. 1157–1164.
- Cheng Y.J., Lin X.X., Ji C.C. et al. Role of early repolarization pattern in increasing risk of death // *J. Am. Heart Assoc.* 2016. Vol. 5. N. 9. Article ID e003375.

Литература

- Cheng E., Liu C., Yeo I. et al. Risk of mortality following catheter ablation of atrial fibrillation // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2019. Vol. 74. N. 18. P. 2254–2264.
- Cheng Y.F., Leu H.B., Su C.C. et al. Association between panic disorder and risk of atrial fibrillation: A nationwide study // *Psychosom. Med.* 2013. Vol. 75. N. 1. P. 30–35.
- Chevalier P., Durand-Dubief A., Burri H. et al. Amiodarone versus placebo and classic drugs for cardioversion of recent-onset atrial fibrillation: A meta-analysis // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003. Vol. 41. N. 2. P. 255–262.
- Chin C., Chung F., Lin Y. et al. Extremely late recurrences (≥ 3 years) of atrioventricular nodal reentrant tachycardia: Electrophysiological characteristics of the index and repeat ablation procedures // *Int. J. Cardiol.* 2020. Vol. 305. P. 70–75.
- Chinushi M., Furushima H., Saitoh O. et al. Patient-by-patient basis anti-tachycardia pacing for fast ventricular tachycardia with structural heart diseases // *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2020. Vol. 9.

P. 983–991.

Chockalingam P., Crotti L., Girardengo G. et al. Not all beta-blockers are equal in the management of long QT syndrome types 1 and 2: Higher recurrence of events under metoprolol // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2012. Vol. 60. N. 20. P. 2092–2099.

Choi E.-K., Kumar S., Nagashima K. et al. Better outcome of ablation for sustained outflow-tract ventricular tachycardia when tachycardia is inducible // *Europace*. 2015. Vol. 17. N. 10. P. 1571–1579.

Chorin E., Taub R., Medina A. et al. Long-term flecainide therapy in type 3 long QT syndrome // *Europace*. 2018. Vol. 20. N. 2. P. 370–376.

Chorin E., Hu D., Antzelevitch C. et al. Ranolazine for congenital long-QT syndrome type III: Experimental and long-term clinical data // *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2016. Vol. 9. Article ID e004370.

Chorin E., Hochstadt A., Granot Y. et al. Grapefruit juice prolongs the QT interval of healthy volunteers and patients with long QT syndrome // *Heart Rhythm*. 2019. Vol. 16. N. 8. P. 1141–1148.

Chorin E., Peterson C., Kogan E. et al. Comparison of the effect of atrial fibrillation detection algorithms in patients with cryptogenic stroke using implantable loop recorders // *Am. J. Cardiol.* 2020. Vol. 129. P. 25–29.

Chou C, Lee H, Wo H et al. Obstetric and fetal/neonatal outcomes in pregnant women with frequent premature ventricular complexes and structurally normal heart // *Int. J. Cardiol.* 2023. Vol. 371. P. 160–166.

Christian J.T., Thorsted J.S., Anne K.K. et al. Prevalence and significance of accelerated idioventricular rhythm in patients with ST-elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention // *Am. J. Cardiol.* 2009. Vol. 104. N. 12. P. 1641–1646.

Chong B.H., Pong V., Lam K.F. et al. Frequent premature atrial complexes predict new occurrence of atrial fibrillation and adverse cardiovascular events // *Europace*. 2012. Vol. 14. N. 7. P. 942–947.

Choudhary M.B., Holmqvist F., Carlson J. et al. Low atrial fibrillatory rate is associated with spontaneous conversion of recent-onset atrial fibrillation // *Europace*. 2013. Vol. 15. N. 10. P. 1445–1452.

Chrispin J., Misra S., Marine J et al. Current management and clinical outcomes for catheter ablation of atrioventricular nodal re-entrant tachycardia // *Europace*. 2018. Vol. 20. N. 4. P. e51–e59.

Christensen A., Platonov P., Svensson A. et al. Complications of implantable cardioverter-defibrillator treatment in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy // *Europace*. 2022. Vol. 24. N. 2. P. 306–312.

Ciaroni S., Cuenoud L., Bloch A. Clinical study to investigate the predictive parameters for the onset of atrial fibrillation in patients with essential hypertension // *Am. Heart J.* 2000. Vol. 139. N. 5. P. 814–819.

Clementy N., Desprets L., Pierre B. et al. Outcomes after ablation for typical atrial flutter (from the Loire Valley Atrial Fibrillation Project) // *Am. J. Cardiol.* 2014. Vol. 114. P. 1361–1367.

Coffey J.O., D'Avila A., Dukkupati S. et al. Catheter ablation of scar-related atypical atrial flutter // *Europace*. 2013. Vol. 15. N. 3. P. 414–419.

Cohen J., Heist E., Galvin J. et al. A comparison of postprocedural anticoagulation in high-risk patients undergoing WATCHMAN device implantation // *Pacing Clin Electrophysiol.* 2019. Vol. 10. P. 1304–1309.

Colombo D., Turco A., Lomi S., et al. Role of cardiac magnetic resonance in the differential diagnosis between arrhythmogenic cardiomyopathy with left ventricular involvement and previous infectious myocarditis. *International Journal of Cardiology*. 2023. Vol. 374. P. 120–126.

Connolly S.J., Hallstrom A.P., Cappato R. et al. Meta-analysis of the implantable cardioverter defibrillator secondary prevention trials // *Eur. Heart J.* 2000. Vol. 21. P. 2071–2078.

Conte G., Belhassen B., Lambiase P. et al. Out-of-hospital cardiac arrest due to idiopathic ventricular fibrillation in patients with normal electrocardiograms: Results from a multicentre long-term registry // *Europace*. 2019. Vol. 21. N. 11. P. 1670–1677.

Литература

Corrado D., Perazzolo Marra M., Zorzi A. et al. Diagnosis of arrhythmogenic cardiomyopathy: The Padua criteria // *Int. J. Cardiol.* 2020. Vol. 319. P. 106–114.

Costabel J.P., Urdapilleta M., Lambardi F. et al. High-sensitivity cardiac troponin levels in supraventricular tachyarrhythmias // *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2016. Vol. 39. N. 6. P. 588–591.

Cotter G., Blatt A., Kaluski E. et al. Conversion of recent onset paroxysmal atrial fibrillation to normal sinus rhythm: The effect of no treatment and high-dose amiodarone // *Eur. Heart J.* 1999. Vol. 20. P. 1833–1842.

Crisel R.K., Farzaneh-Far R., Na B. et al. First-degree atrioventricular block is associated with heart failure and death in persons with stable coronary artery disease: Data from the Heart and Soul Study // *Eur. Heart J.* 2011. Vol. 32. N. 15. P. 1875–1880.

Crossley G.H., Gayle D.D., Simmons T.W. et al. Reprogramming pacemakers enhances longevity and is cost-effective // *Circulation*. 1996. Vol. 94. Suppl. II. P. II-245–II-247.

Cunningham T., Roston T., Franciosi S. et al. Initially unexplained cardiac arrest in children and adolescents: A national experience from the Canadian Pediatric Heart Rhythm Network // *Heart Rhythm*. 2020. Vol. 17. N. 6. P. 975–981.

Curtain J., Docherty K., Jhund P. et al. Effect of dapagliflozin on ventricular arrhythmias, resuscitated cardiac arrest, or sudden death in DAPA-HF // *Eur. Heart J.* 2021. Vol. 42. N. 36. P. 3727–3738.

Da Costa A., Delolme C., Guichard J.B. et al. Comparison of prevalence and management of left atrial appendage thrombi under old and new anticoagulants prior to left atrial catheter ablation // *Am. Heart J.* 2017. Vol. 193. P. 8–15.

Da Costa A., Thevenin J., Roche F. et al. Results from the Loire-Ardeche-Drome-Isere-Puy-de-Dome (LADIP) trial on atrial flutter // *Circulation*. 2006. Vol. 114. P. 1676–1681.

Dagradi F., Spazzolini C., Castelletti S. et al. Exercise training-induced repolarization abnormalities masquerading as congenital long QT syndrome // *Circulation*. 2020. Vol. 25. P. 2405–2415.

Dagres N., Clague J.R., Lottkamp H. et al. Impact of radiofrequency catheter ablation of accessory pathways on the frequency of atrial fibrillation during long-term follow-up // *Eur. Heart J.* 2001. Vol. 22. N. 5. P. 423–427.

Dagres N., Lewalter T. et al. Surgical and hybrid atrial fibrillation ablation procedures // *Europace*. 2012. Vol. 14. N. 7. P. 939–941.

Dahal K., Sharma S.P., Fung E. et al. Meta-analysis of randomized controlled trials of genotype-guided vs standard dosing of warfarin // *Chest*. 2015. Vol. 148. P. 701–710.

Daimee U., Assis F., Murray B. et al. Clinical outcomes of catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: Insights from the Johns Hopkins ARVC Program // *Heart Rhythm*. 2021. Vol. 18. N. 8. P. 1369–1376.

Dalgaard F., Pallisgaard J., Lindhardt T. et al. Rate and rhythm therapy in patients with atrial fibrillation and the risk of pacing and bradyarrhythmia // *Heart Rhythm*. 2019. Vol. 16. N. 9. P. 1348–1356.

Damonte J., Del Buono M., Thomas G. et al. Arrhythmic recurrence and outcomes in patients hospitalized with first episode of electrical storm // *Am. J. Cardiol.* 2022. Vol. 172. P. 40–47.

Daoulah A., Ocheltree S., Al-Faifi S.M. et al. Sleep apnea and severe bradyarrhythmia — an alternative treatment option: A case report // *J. Med. Case Rep.* 2015. Vol. 9. P. 113.

D'Ascenzo F., Biondi-Zoccai G., Reed M.J., et al. Incidence, etiology and predictors of adverse outcomes in 43,315 patients presenting to the Emergency Department with syncope: an international meta-analysis. *Int J Cardiol.* 2013. Vol. 167. N. 1. P. 57–62.

Darrat Y., Leung S., Elayi L., et al. A stepwise external cardioversion protocol for atrial fibrillation to maximize acute success rate. *EP Europace*. 2023. Vol. 3. P. 828–834.

Datino T., Almendral J., Gonzalez-Torrecilla E. et al. Rate-related changes in QRS morphology in patients with fixed bundle branch block: Implications for differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia // *Eur. Heart J.* 2008. Vol. 29. P. 2351–2358.

Daubert J.P., Pitt G.S. Can polymorphisms predict response to antiarrhythmic drugs in atrial fibrillation? // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2012. Vol. 60. N. 6. P. 546–547.

Davarashvili I., Acha M., Glikson M. et al. Pulmonary congestion complicating atrial fibrillation cardioversion // *Am. J. Cardiol.* 2018. Vol. 10. P. 1701–1706.

Davydoff C., Andorin A., Minois D et al. Does sports participation increase risk in patients with long QT syndrome? Results from a large French cohort // *Europace*. 2022. Article ID euac047.

de Asmundis C., Conte G., Sieira J. et al. Comparison of the patient-activated event recording system vs traditional 24 h Holter electrocardiography in individuals with paroxysmal palpitations or dizziness // *Europace*. 2014. Vol. 16. N. 8. P. 1231–1235.

De Caterina R., Camm A. What is «valvular» atrial fibrillation? A reappraisal // *Eur. Heart J.* 2014. Vol. 47. P. 3328–3335.

Литература

De Greef Y., Ströker E., Schwagten B. et al. Complications of pulmonary vein isolation in atrial fibrillation: predictors and comparison between four different ablation techniques: Results from the Middelheim PVI-registry // *Europace*. 2018. Vol. 20. N. 8. P. 1279–1286.

De Maat G.E., Pozzoli A., Scholten M.F. et al. Long-term results of surgical minimally invasive pulmonary vein isolation for paroxysmal lone atrial fibrillation // *Europace*. 2015. Vol. 17. N. 5. P. 747–752.

de Oliveira J.C. et al. Efficacy of antibiotic prophylaxis before the implantation of pacemakers and cardioverter-defibrillators: Results of a large, prospective, randomized, double-blinded, placebo-controlled trial // *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2009. Vol. 2. P. 29–34.

De Pooter J., El Haddad M., Stroobandt R. et al. Accuracy of computer-calculated and manual QRS duration assessments: Clinical implications to select candidates for cardiac resynchronization

- therapy // *Int. J. Cardiol.* 2017. Vol. 236. P. 276–282.
- de Vos C.B., Breithardt G., Camm A.J. et al. Progression of atrial fibrillation in the REgistry on Cardiac rhythm disORDers assessing the control of Atrial Fibrillation cohort // *Am. Heart J.* 2012. Vol. 163. N. 5. P. 887–893.
- Deal B.J., Keane J.F., Gillette P.C., Garson A. Jr. Wolff-Parkinson-White syndrome and supraventricular tachycardia during infancy: Management and follow-up // *J. Am. Coll. Cardiol.* 1985. Vol. 5. N. 1. P. 130–135.
- Decroocq M., Rousselet L., Riant M. et al. Periprocedural, early, and long-term risks of pacemaker implantation after atrioventricular nodal re-entry tachycardia ablation: A French nationwide cohort // *Europace.* 2020. Vol. 22. N. 10. P. 1526–1536.
- Delise P., Sitta N., Lanari E. et al. Long-term effect of continuing sports activity in competitive athletes with frequent ventricular premature complexes and apparently normal hear // *Am. J. Cardiol.* 2013. Vol. 112. N. 9. P. 1396–1402.
- Delise P., Probst V., Allocca G. et al. Clinical outcome of patients with the Brugada type 1 electrocardiogram without prophylactic implantable cardioverter defibrillator in primary prevention: A cumulative analysis of seven large prospective studies // *Europace.* 2018. Vol. 20. N. F11. P. f77–f85.
- Deng F., Raza A., Guo J. et al. Treating obstructive sleep apnea with continuous positive airway pressure reduces risk of recurrent atrial fibrillation after catheter ablation: A meta-analysis // *Sleep Med.* 2018. Vol. 46. P. 5–11.
- Derval N., Simpson C.S., Birnie D.H. et al. Prevalence and characteristics of early repolarization in the CASPER registry: Cardiac arrest survivors with preserved ejection fraction registry // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011. Vol. 58. N. 7. P. 722–728.
- Desai A.S., Jhund P.S., Claggett B.L. et al. Effect of dapagliflozin on cause-specific mortality in patients with heart failure across the spectrum of ejection fraction: A Participant-level pooled analysis of DAPA-HF and DELIVER // *JAMA Cardiol.* 2022. Vol. 7. N. 12. P. 1227–1234.
- Deyell M., Leather R., Macle L. et al. Efficacy and safety of same-day discharge for atrial fibrillation ablation // *JACC Clin. Electrophysiol.* 2020. Vol. 6. P. 609–619.
- Dhande M., Rangavajla G., Canterbury A. et al. Guideline-directed medical therapy and the risk of death in primary prevention defibrillator recipients // *JACC Clin. Electrophysiol.* 2022. Vol. 8. P. 1024–1030.
- Di Biase L., Santangeli P., Anselmino M. et al. Does the left atrial appendage morphology correlate with the risk of stroke in patients with atrial fibrillation? Results from a multicenter study // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2012. Vol. 60. N. 6. P. 531–538.
- Di Cosola R., Vicenzi M., Di Odoardo Luca A.F. et al. The high, the low, and the narrow QRS in peripartum cardiomyopathy // *Circulation.* 2020. Vol. 142. N. 2. P. 178–180.
- Di Mambro C., Russo M.S., Righi D. et al. Ventricular pre-excitation: Symptomatic and asymptomatic children have the same potential risk of sudden cardiac death // *Europace.* 2015. Vol. 17. N. 4. P. 617–621.
- Dideriksen J., Christiansen M., Johansen J. et al. Long-term outcomes in young patients with atrioventricular block of unknown aetiology // *Eur. Heart J.* 2021. Vol. 42. N. 21. P. 2060–2068.
- Diederichsen S.Z., Xing L.Y., Frodi D.M., et al. Prevalence and Prognostic Significance of Bradyarrhythmias in Patients Screened for Atrial Fibrillation vs Usual Care: Post Hoc Analysis of the LOOP Randomized Clinical Trial. *JAMA Cardiol.* 2023. Vol. 8. N. 4. P. 326–334.
- Donato P., Brignole M., Menozzi C. et al. Mechanism of syncope in patients with positive adenosine triphosphate tests // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003. Vol. 41. N. 1. P. 93–98.
- Dong S.J., Luo C.Y., Xiao C.L. et al. Efficacy and safety profile of novel oral anticoagulants in the treatment of left atrial thrombosis: A systematic review and meta-analysis // *Curr. Ther. Res. Clin. Exp.* 2022. Vol. 96. Article ID 100670.
- Donnellan E., Wazni O., Kanj M. et al. Atrial fibrillation ablation in patients with transthyretin cardiac amyloidosis // *Europace.* 2020. Vol. 22. N. 2. P. 259–264.
- Donze J., Rodondi N., Waeber G. et al. Scores to predict major bleeding risk during oral anticoagulation therapy: A prospective validation study // *Am. J. Med.* 2012. Vol. 125. N. 11. P. 1095–1102.

Литература

- Dorenkamp M., Zabel M., Sticherling C. Role of coronary angiography before radiofrequency ablation in patients presenting with paroxysmal supraventricular tachycardia // *J. Cardiovasc. Pharmacol. Ther.* 2007. Vol. 12. N. 2. P. 137–144.
- Dorman T., Breslow M.J., Pronovost P.J. et al. Bundle-branch block as a risk factor in noncardiac surgery // *Arch. Intern. Med.* 2000. Vol. 160. P. 1149–1152.
- Dreger H., Maethner K., Bondke H. et al. Pacing-induced cardiomyopathy in patients with right ventricular stimulation for >15 years // *Europace.* 2012. Vol. 14. N. 2. P. 238–242.

- Dukkipati S. et al. Device-related thrombus after left atrial appendage closure // *Circulation*. 2018. Vol. 138. P. 874–885.
- Dumas F., Rea T.D., Fahrenbruch C. et al. Chest compression alone cardiopulmonary resuscitation is associated with better long-term survival compared with standard cardiopulmonary resuscitation // *Circulation*. 2013. Vol. 127. N. 4. P. 435–441.
- Dusi V., Pugliese L., De Ferrari Gaetano M. et al. Left cardiac sympathetic denervation for long QT syndrome // *JACC Clin. Electrophysiol.* 2022. Vol. 8. N. 3. P. 281–294.
- Elgaard A., Dinesen P., Riahi S., et al. External cardioversion of atrial fibrillation and flutter in patients with cardiac implantable electrical devices. *Pacing and Clinical Electrophysiology*. 2023. Vol. 2. P. 108–113.
- Emdin C.A., Callender T., Cao J., Rahimi K. Effect of antihypertensive agents on risk of atrial fibrillation: A meta-analysis of large-scale randomized trials // *Europace*. 2015. Vol. 17. N. 5. P. 701–710.
- El Assaad I., Hammond B., Kost L. et al. Management and outcomes of atrial fibrillation in 241 healthy children and young adults: Revisiting «lone» atrial fibrillation — a multi-institutional PACES collaborative study // *Heart Rhythm*. 2021. Vol. 18. N. 11. P. 1815–1822.
- Elbatran A.I., Akhtar Z., Bajpai A. et al. Percutaneous management of lead-related cardiac perforation with limited use of computed tomography and cardiac surgery // *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2021. Vol. 44. N. 4. P. 614–624.
- Ellenbogen K.A., Wan C., Shavelle D.M. Outcome of patients with in-hospital ventricular tachycardia and ventricular fibrillation arrest while using a wearable cardioverter defibrillator // *Am. J. Cardiol.* 2018. Vol. 121. N. 2. P. 205–209.
- Elliott A., Linz D., Mishima R. et al. Association between physical activity and risk of incident arrhythmias in 402 406 individuals: Evidence from the UK Biobank cohort // *Eur. Heart J.* 2020. Vol. 41. N. 15. P. 1479–1486.
- Elliott A.D., Verdicchio C.V., Mahajan R. et al. An Exercise and Physical Activity Program in Patients With Atrial Fibrillation. *JACC: Clinical Electrophysiology*. 2023. Vol. 9. N. 4. P. 455–465.
- Emoto R., Nishikimi M., Shoaib M. et al. Prediction of prehospital change of the cardiac rhythm from nonshockable to shockable in out-of-hospital patients with cardiac arrest: A post hoc analysis of a nationwide, multicenter, prospective registry // *J. Am. Heart Assoc.* 2022. Vol. 11. N. 12. Article ID e025048.
- Empana J., Ivan L., Eugenie V. et al. Incidence of sudden cardiac death in the European Union // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2022. Vol. 79. N. 18. P. 1818–1827.
- Enriquez A., Sarrias A., Villuendas R. et al. New-onset atrial fibrillation after cavotricuspid isthmus ablation: Identification of advanced interatrial block is key // *Europace*. 2015. Vol. 17. N. 8. P. 1289–1293.
- Eriksson P., Hansson P.O., Eriksson H., Dellborg M. Bundle-branch block in a general male population: The study of men born 1913 // *Circulation*. 1998. Vol. 98. P. 2494–2500.
- Ertan C., Atar I., Gulmez O., et al. Adenosine-induced ventricular arrhythmias in patients with supraventricular tachycardias. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2008. Vol. 13. N. 4. P. 386–390.
- Ertekin E., van Hagen I.M., Salam A.M. et al. Ventricular tachyarrhythmia during pregnancy in women with heart disease: Data from the ROPAC, a registry from the European Society of Cardiology // *Int. J. Cardiol.* 2016. Vol. 220. P. 131–136.
- Escudero C., Ceresnak S., Collins K. et al. Loss of ventricular preexcitation during noninvasive testing does not exclude high-risk accessory pathways: A multicenter study of WPW in children // *Heart Rhythm*. 2020. Vol. 17. N. 10. P. 1729–1737.
- Escande W., Gourraud J., Haissaguerre M. et al. Malignant Purkinje ectopy induced by sodium channel blockers // *Heart Rhythm*. 2022. Vol. 19. N. 10. P. 1595–1603.
- Essebag V., Hadjis T., Platt R.W., Pilote L. Amiodarone and the risk of bradyarrhythmia requiring permanent pacemaker in elderly patients with atrial fibrillation and prior myocardial infarction // *N. Engl. J. Med.* 2003. Vol. 41. P. 249–254.
- Etheridge S.P., Compton S.J., Tristani-Firouzi M., Mason J.W. A new oral therapy for long QT syndrome: Long-term oral potassium improves repolarization in patients with HERG mutations // *N. Engl. J. Med.* 2003. Vol. 42. P. 1777–1782.
- Evans E., Swanson M., Mohr N. et al. Epinephrine before defibrillation in patients with shockable in-hospital cardiac arrest: propensity matched analysis // *BMJ*. 2021. Vol. 375. Article ID e066534.

Литература

- Farkowski M., Karlinski M., Pytkowski M. et al. Mexiletine for recurrent ventricular tachycardia in adult patients with structural heart disease and implantable cardioverter defibrillator: An EHRA systematic review // *Europace*. 2022. Vol. 24. N. 9. P. 1504–1511.
- Fein A.S., Shvilkin A., Shah D. et al. Treatment of obstructive sleep apnea reduces the risk of atrial fibrillation recurrence after catheter ablation // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2013. Vol. 62. N. 4. P. 300–305.

- Feldman A., Voskoboinik A., Kumar S. et al. Predictors of acute and long-term success of slow pathway ablation for atrioventricular nodal reentrant tachycardia: A single center series of 1419 consecutive patients // *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2011. Vol. 34. P. 927–933.
- Feng X.F., Wang Q.S., Sun J. et al. Adenosine sensitivity is associated with ablation success rate and recurrence rate with nonirrigated catheters in patients with ventricular premature contractions/tachycardia from the ventricular outflow tract // *Chin. Med. J. (Engl.)*. 2015. Vol. 128. N. 2. P. 147–152.
- Faggiano P., Dinatolo E., Moreo A. et al. Prevalence and rate of resolution of left atrial thrombus in patients with non-valvular atrial fibrillation: A two-center retrospective real-world study // *J. Clin. Med.* 2022. Vol. 11. N. 6. P. 1520.
- Flammang D., Church T.R., De Roy L. et al. Treatment of unexplained syncope // *Circulation*. 2012. Vol. 125. N. 1. P. 31–36.
- Fleming S., Thompson M., Stevens R. et al. Normal ranges of heart rate and respiratory rate in children from birth to 18 years of age: A systematic review of observational studies // *Lancet*. 2011. Vol. 377. N. 9770. P. 1011–1018.
- Follansbee C.W., Beerman L., Arora G. Automated QT analysis on Holter monitors in pediatric patients can differentiate long QT syndrome from controls // *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2018. Vol. 41. P. 50–56.
- Fonarow G.C., Feliciano Z., Boyle N.G. et al. Improved survival in patients with nonischemic advanced heart failure and syncope treated with an implantable cardioverter-defibrillator // *Am. J. Cardiol.* 2000. Vol. 85. P. 981–985.
- Fong K., Ng C., Wang Y. et al. Subcutaneous versus transvenous implantable defibrillator therapy: A systematic review and meta-analysis of randomized trials and propensity score-matched studies // *J. Am. Heart Assoc.* 2022. Vol. 11. Article ID e024756.
- Francia P., Balla C., Paneni F., Volpe M. Left bundle-branch block-pathophysiology, prognosis, and clinical management // *Clin. Cardiol.* 2007. Vol. 30. N. 3. P. 110–115.
- Franklyn J., Gammage M. Treatment of amiodarone-associated thyrotoxicosis // *Nat. Clin. Pract. Endocrinol. Metab.* 2007. Vol. 3. N. 9. P. 662–666.
- Freeman J.V., Higgins A.Y., Wang Y. et al. Antithrombotic therapy after left atrial appendage occlusion in patients with atrial fibrillation // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2022. Vol. 18. P. 1785–1798.
- Freemantle N., Lafuente-Lafuente C., Mitchell S. et al. Mixed treatment comparison of dronedarone, amiodarone, sotalol, flecainide, and propafenone, for the management of atrial fibrillation // *Europace*. 2011. Vol. 13. N. 3. P. 329–345.
- Frey M., Richter B., Gwechenberger M. et al. High incidence of atrial fibrillation after successful catheter ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia: A 15.5-year follow-up // *Sci. Rep.* 2019. Vol. 9. N. 1. Article ID 11784.
- Friberg L., Skeppholm M., Terént A. Benefit of anticoagulation unlikely in patients with atrial fibrillation and a CHA2DS2-VASc score of 1 // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2015. Vol. 65. N. 3. P. 225–232.
- Friedman D.J., Al-Khatib S.M., Zeitler E.P. et al. New York Heart Association class and the survival benefit from primary prevention implantable cardioverter defibrillators: A pooled analysis of 4 randomized controlled trials // *Am. Heart J.* 2017. Vol. 191. P. 21–29.
- Friedman P., Murgatroyd F., Boersma L. et al. Efficacy and safety of an extravascular implantable cardioverter-defibrillator // *N. Engl. J. Med.* 2022. Vol. 14. P. 1292–1302.
- Frimodt-Møller E., Soliman E., Kizer J., et al. Lifestyle habits associated with cardiac conduction disease. *European Heart Journal*. 2023. Vol. 44. N. 12. P. 1058–1066
- Frost L., Engholm G., Johnsen S. et al. Incident thromboembolism in the aorta and the renal, mesenteric, pelvic, and extremity arteries after discharge from the hospital with a diagnosis of atrial fibrillation // *Arch. Intern. Med.* 2001. Vol. 161. P. 272–276.
- Fumagalli S., Chen J., Dobeanu D. et al. The role of the Arrhythmia Team, an integrated, multidisciplinary approach to treatment of patients with cardiac arrhythmias: Results of the European Heart Rhythm Association survey // *Europace*. 2016. Vol. 18. N. 4. P. 623–627.
- Furniss G., Shi B., Jimenez A. et al. Cardiac troponin levels following implantable cardioverter defibrillation implantation and testing // *Europace*. 2015. Vol. 17. N. 2. P. 262–266.
- Gabet A., Guenancia C., Duloquin G. et al. Ischemic stroke with atrial fibrillation: Characteristics and time trends 2006 to 2017 in the Dijon Stroke Registry // *Stroke*. 2021. Vol. 52. N. 6. P. 2077–2085.
- Gadler F., Valzania C., Linde C. Current use of implantable electrical devices in Sweden: Data from the Swedish pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator registry // *Europace*. 2015. Vol. 17. N. 1. P. 69–77.

Литература

- Galloo X., Stassen J., Hirasawa K. et al. Impact of baseline left ventricular volume on left ventricular reverse remodeling after cardiac resynchronization therapy // *Heart Rhythm*. 2022. Vol. 19. N. 6. P. 927–936.

- Ganesan A.N., Shipp N.J., Brooks A.G. et al. Long-term outcomes of catheter ablation of atrial fibrillation: A systematic review meta-analysis // J. Am. Heart Assoc. 2013. Vol. 2. N. 2. Article ID e004549.
- Gang U.J.O., Jons C., Jorgensen R.Mr et al. Clinical significance of late high-degree atrioventricular block in patients with left ventricular dysfunction after an acute myocardial infarction // Am. Heart J. 2011. Vol. 162. N. 3. P. 542–547.
- Garcia D.A., Regan S., Henault L.E. et al. Risk of thromboembolism with short-term interruption of warfarin therapy // Arch. Intern. Med. 2008. Vol. 168. P. 63–69.
- Garcia C., Silva M., Araújo M. et al. Admission severity of atrial-fibrillation-related acute ischemic stroke in patients under anticoagulation treatment: A systematic review and meta-analysis // J. Clin. Med. 2022. Vol. 11. N. 12. P. 3563.
- Garcia R., Waldmann V., Vanduyndhoven P. et al. Worldwide sedation strategies for atrial fibrillation ablation: Current status and evolution over the last decade // Europace. 2021. Vol. 23. N. 12. P. 2039–2045.
- Garcia R., Combes N., Defaye P. et al. Wearable cardioverter-defibrillator in patients with a transient risk of sudden cardiac death: The WEARIT-France cohort study // Europace. 2021. Vol. 23. N. 1. P. 73–81.
- Garg A., Master V., Ellenbogen K. et al. A case of recurrent syncope // Circulation. 2020. Vol. 141. N. 21. P. 1727–1728.
- Garg J., Shah S., Shah K. et al. Direct oral anticoagulant versus warfarin for watchman left atrial appendage occlusion: Systematic review // JACC Clin. Electrophysiol. 2020. Vol. 6. N. 13. P. 1735–1737.
- Garrat C.J. et al. Value of physical signs in the diagnosis of ventricular tachycardia // Circulation. 1994. Vol. 90. P. 3103–3107.
- Gedikli O., Mohanty S., Trivedi C. et al. Impact of dense smoke detected on transesophageal echocardiography on stroke risk in patients with atrial fibrillation undergoing catheter ablation // Heart Rhythm. 2019. Vol. 16. N. 3. P. 351–357.
- Gemayel C., Pelliccia A., Thompson P.D. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy // J. Am. Coll. Cardiol. 2001. Vol. 38. P. 1773–1781.
- Gencer B., Djousse L., Al-Ramady O. et al. Effect of long-term marine omega-3 fatty acids supplementation on the risk of atrial fibrillation in randomized controlled trials of cardiovascular outcomes: A systematic review and meta-analysis // Circulation. 2021. Vol. 144. P. 1981–1990.
- Gerald V.N., Helen V., Jay L. et al. Increasing prevalence of atrial fibrillation and flutter in the United States // Am. J. Cardiol. 2009. Vol. 104. N. 11. P. 1534–1539.
- Ghali W.A., Wasil B.I., Brant R. et al. Atrial flutter and the risk of thromboembolism: A systematic review and meta-analysis // Am. J. Med. 2005. Vol. 118. N. 2. P. 101–107.
- Ghotbi A.A., Sander M., Kober L. et al. Optimal cardiac resynchronization therapy pacing rate in non-ischemic heart failure patients: A randomized crossover pilot trial // PLoS One. 2015. Vol. 10. N. 9. Article ID e0138124.
- Giannopoulos G., Kossyvakis C., Panagopoulou V. et al. Permanent pacemaker implantation in octogenarians with unexplained syncope and positive electrophysiologic testing // Heart Rhythm. 2017. Vol. 14. N. 5. P. 694–699.
- Girolamo E.D., Iorio C.D., Leonzio L. et al. Usefulness of a tilt training program for the prevention of refractory neurocardiogenic syncope in adolescents // Circulation. 1999. Vol. 100. P. 1798–1801.
- Glinge C., Jabbari R., Risgaard B. et al. Symptoms before sudden arrhythmic death syndrome: A nationwide study among the young in Denmark // J. Cardiovasc. Electrophysiol. 2015. Vol. 26. N. 7. P. 761–767.
- Gladstone D.J., Spring M., Dorian P. et al. Prolonged ambulatory cardiac monitoring improves the detection and treatment of atrial fibrillation in patients with cryptogenic stroke // International Stroke Conference 2013, February 7. Honolulu, HI, 2013.
- Gnecchi M., Sala L., Schwartz P. et al. Precision Medicine and cardiac channelopathies: When dreams meet reality // Eur Heart J. 2021. Vol. 42. N. 17. P. 1661–1675.
- Go A.S., Hylek E.M., Phillips K.A. et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults. national implications for rhythm management and stroke prevention: The AnTicoagulation and Risk Factors In Atrial Fibrillation (ATRIA) Study // JAMA. 2001. Vol. 285. P. 2370–2375.
- Go A.S., Hlatky M.A., Liu T.I. et al. Contemporary burden and correlates of symptomatic paroxysmal supraventricular tachycardia // J. Am. Heart Assoc. 2018. Vol. 7. N. 14. Article ID e008759.
- Goel V., Patwardhan A., Ibrahim M. et al. Complications associated with stellate ganglion nerve block: A systematic review // Reg. Anesth. Pain Med. 2019. Vol. 44. N. 6. P. 669–678.
- Goichot B., Caron P., Landron F., Bouée S. Clinical presentation of hyperthyroidism in a large representative sample of outpatients in France: Relationships with age, aetiology and hormonal parameters // Clin. Endocrinol. (Oxf.). 2016. Vol. 84. N. 3. P. 445–451.

Литература

- Goldenberg I., Mathew J., Moss A.J. et al. Corrected QT variability in serial electrocardiograms in long QT syndrome: The importance of the maximum corrected QT for risk stratification // J. Am. Coll. Cardiol. 2006. Vol. 48. P. 1047–1052.
- Goldberger J.J., Johnson N.P., Gidea C. Significance of asymptomatic bradycardia for subsequent pacemaker implantation and mortality in patients >60 years of age // Am. J. Cardiol. 2011. Vol. 108. N. 6. P. 857–861.
- Goldenberg I., Younis A., Huang D. et al. Use of oral contraceptives in women with congenital long QT syndrome // Heart Rhythm. 2022. Vol. 19. N. 1. P. 41–48.
- Goldstein S., Green J., Huber K. et al. Characteristics and outcomes of atrial fibrillation in patients with thyroid disease (from the ARISTOTLE Trial) // Am. J. Cardiol. 2019. Vol. 124. N. 9. P. 1406–1412.
- Gong M., Zhang Z., Fragakis N. et al. Role of ranolazine in the prevention and treatment of atrial fibrillation: A meta-analysis of randomized clinical trials // Heart Rhythm. 2017. Vol. 114. N. 1. P. 3–11.
- Gonzalez-Torrecilla E., Almendral J., Arenal A. et al. Combined evaluation of bedside clinical variables and the electrocardiogram for the differential diagnosis of paroxysmal atrioventricular reciprocating tachycardias in patients without pre-excitation // J. Am. Coll. Cardiol. 2009. Vol. 53. N. 25. P. 2353–2358.
- Goto Y., Maeda T., Nakatsu-Goto Y. et al. Prognostic implications of conversion from nonshockable to shockable rhythms in out-of-hospital cardiac arrest // Crit. Care. 2014. Vol. 18. N. 5. P. 528.
- Gourraud J., Le Scouarnec S., Sacher F. et al. Identification of large families in early repolarization syndrome // J. Am. Coll. Cardiol. 2013. Vol. 61. N. 2. P. 164–172.
- Granada J., Uribe W., Chyou P.H. et al. Incidence and predictors of atrial flutter in the general population // J. Am. Coll. Cardiol. 2000. Vol. 36. N. 7. P. 2242–2246.
- Gras M., Bisson A., Bodin A. et al. Mortality and cardiac resynchronization therapy with or without defibrillation in primary prevention // Europace. 2020. Vol. 22. N. 8. P. 1224–1233.
- Greenspon A.J., Prutkin J.M., Sohail M.R. et al. Timing of the most recent device procedure influences the clinical outcome of lead-associated endocarditis // J. Am. Coll. Cardiol. 2012. Vol. 59. N. 7. P. 681–687.
- Greenspon A.J., Patel J.D., Lau E. et al. Trends in permanent pacemaker implantation in the United States From 1993 to 2009: Increasing complexity of patients and procedures // J. Am. Coll. Cardiol. 2012. Vol. 60. N. 16. P. 1540–1545.
- Grimm W., Menz V., Hoffmann et al. Reversal of tachycardia induced cardiomyopathy following ablation of repetitive monomorphic right ventricular outflow tract tachycardia. Pacing Clin Electrophysiol. 2001. Vol. 24. Vol. 2. P. 166–171.
- Groh C., Faulkner M., Getabecha S. et al. Patient-reported triggers of paroxysmal atrial fibrillation // Heart Rhythm. 2019. Vol. 16. P. 996–1002.
- Grönberg T., Nuotio I., Nikkinen M. et al. Arrhythmic complications after electrical cardioversion of acute atrial fibrillation: The FinCV study // Europace. 2013. Vol. 15. N. 10. P. 1432–1435.
- Grossman A.M., Volz K.A., Shapiro N.I. et al. Comparison of 1-day emergency department observation and inpatient ward for 1-day admissions in syncope patients // J. Emerg. Med. 2016. Vol. 50. N. 2. P. 217–222.
- Guerra F., Flori M., Bonelli P. et al., Electrical storm and heart failure worsening in implantable cardiac defibrillator patients // Europace. 2015. Vol. 17. N. 2. P. 247–254.
- Guerra F., Palmisano P., Dell'Era G. et al. Cardiac resynchronization therapy and electrical storm: Results of the OBSERVational registry on long-term outcome of ICD patients (OBSERVO-ICD) // Europace. 2018. Vol. 20. N. 6. P. 979–985.
- Guichard J., Naud P., Xiong F. et al. Comparison of atrial remodeling caused by sustained atrial flutter versus atrial fibrillation // J. Am. Coll. Cardiol. 2020. Vol. 76. N. 4. P. 374–388.
- Gulizia M., Mangiameli S., Orazi S. et al. A randomized comparison of amiodarone and class IC antiarrhythmic drugs to treat atrial fibrillation in patients paced for sinus node disease: The Prevention Investigation and Treatment // Am. Heart J. 2008. Vol. 155. P. 100–107.
- Guntheroth W., Chun L., Patton K.K. et al. Wenckebach periodicity at rest that normalizes with tachycardia in a family with a NKX2.5 mutation // Am. J. Cardiol. 2012. Vol. 110. N. 11. P. 1646–1650.
- Guo X., Liu X., Zhou G. et al. Clinical, electrocardiographic, and electrophysiological characteristics of left upper septal fascicular ventricular tachycardia // Europace. 2018. Vol. 20. N. 4. P. 673–681.
- Gurevitz O.T., Ammash N.M., Malouf J.F. et al. Comparative efficacy of monophasic and biphasic waveforms for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation and atrial flutter // Am. Heart J. 2005. Vol. 149. N. 2. P. 316–321.
- Giustozzi M., Vedovati M., Verso M. et al. Patients aged 90 years or older with atrial fibrillation treated with oral anticoagulants: A multicentre observational study // Int. J. Cardiol. 2019. Vol. 281. P. 56–61.

Литература

- Grover S., Sheth P., Haines D. et al. Management of cardiac pacemakers in a pregnant patient // *Open J. Obstet. Gynecol.* 2015. Vol. 5. P. 60–69.
- Habibi M., Samiei S., Ambale Venkatesh B. et al. Cardiac magnetic resonance-measured left atrial volume and function and incident atrial fibrillation // *Circ. Cardiovasc. Imaging.* 2016. Vol. 8. N. 8. Article ID e004299.
- Hidaka N., Chiba Y., Fukushima K., Wake N. Pregnant women with complete atrioventricular block: Perinatal risks and review of management // *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2011. Vol. 34. N. 9. P. 1161–1176.
- Haddadin F., Majmundar M., Jabri A. et al. Clinical outcomes and predictors of complications in patients undergoing leadless pacemaker implantation // *Heart Rhythm.* 2022. Vol. 19. N. 8. P. 1289–1296.
- Haissaguerre M., Jais P., Shah D.C. et al. Electrophysiological end point for catheter ablation of atrial fibrillation initiated from multiple pulmonary venous foci // *Circulation.* 2000. Vol. 101. N. 12. P. 1409–1417.
- Hamon D., Swid M.A., Rajendran P.S. et al. Premature ventricular contraction diurnal profiles predict distinct clinical characteristics and beta-blocker responses // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2019. Vol. 30. N. 6. P. 836–843.
- Hansen M.L., Jepsen R.M., Olesen J.B. et al. Thromboembolic risk in 16 274 atrial fibrillation patients undergoing direct current cardioversion with and without oral anticoagulant therapy // *Europace.* 2015. Vol. 17. N. 1. P. 18–23.
- Hansen M., Schmicker R., Newgard C. et al. Time to epinephrine administration and survival from nonshockable out-of-hospital cardiac arrest among children and adults // *Circulation.* 2018. Vol. 137. N. 19. P. 2032–2040.
- Hansen B., Jacobsen E., Kjerrumgaard A. et al. Diagnostic yield in victims of sudden cardiac death and their relatives // *Europace.* 2020. Vol. 22. N. 6. P. 964–971.
- Hao J., Xi Y., Chen W. et al. Hybrid ablation procedure for the treatment of nonparoxysmal atrial fibrillation: A systematic review and meta-analysis // *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2022. Vol. 45. N. 9. P. 1132–1140.
- Harikrishnan P., Gupta T., Palaniswamy C. et al. Complete heart block complicating ST-segment elevation myocardial infarction: Temporal trends and association with in-hospital outcomes. *JACC Clin. Electrophysiol.* 2015. Vol. 1. N. 6. P. 529–538.
- Hart R.G., Pearce L.A., Aguilar M.I. Meta-analysis: Antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation // *Ann. Intern. Med.* 2007. Vol. 146. N. 12. P. 857–867.
- Harvey A., Curnier D., Dodin P. et al. The influence of exercise and postural changes on ventricular repolarization in the long QT syndrome: A systematic scoping review // *Eur. J. Prev. Cardiol.* 2022. Vol. 29. N. 12. P. 1633–1677.
- Hasdemir C., Musayev O., Alkan M.B. et al. Termination of idiopathic sustained monomorphic ventricular tachycardia by intravenous adenosine in a pregnant woman // *Europace.* 2009. Vol. 11. N. 11. P. 1560–1561.
- Haverkamp W., Butler J., Anker S.D. Can we trust a smartwatch ECG? Potential and limitations // *Eur. J. Heart Fail.* 2021. Vol. 23. N. 6. P. 850–853.
- Hauser R.G., Casey S.A., Gitter C.B. et al. Reliability and longevity of implantable defibrillators // *J. Interv. Card. Electrophysiol.* 2021. Vol. 62. N. 3. P. 507–518.
- Healey J.S., Hohnloser S.H., Glikson M. et al. Cardioverter defibrillator implantation without induction of ventricular fibrillation: A single-blind, non-inferiority, randomised controlled trial (SIMPLE) // *Lancet.* 2015. Vol. 385. P. 785–791.
- Heeringa J., Hoogendoorn E.H., van der Deure W.M. et al. High-normal thyroid function and risk of atrial fibrillation: The Rotterdam study // *Arch. Intern. Med.* 2008. Vol. 168. N. 20. P. 2219–2224.
- Heidbuchel H. The athlete's heart is a proarrhythmic heart, and what that means for clinical decision making // *Europace.* 2018. Vol. 20. N. 9. P. 1401–1411.
- Heidbuchel H., Willems R., Jordaens L. et al. Intensive recreational athletes in the prospective multinational ICD Sports Safety Registry: Results from the European cohort // *Eur. J. Prev. Cardiol.* 2019. Vol. 26. N. 7. P. 764–775.
- Heist E.K., Mansour M., Ruskin J.N. Rate control in atrial fibrillation // *Circulation.* 2011. Vol. 124. N. 24. P. 2746–2755.
- Hendriks A.A., Kis Z., Glisic M., et al. Pre-procedural image-guided versus non-image-guided ventricular tachycardia ablation-a review. *Neth Heart J.* 2020. Vol. 28. N. 11. P. 573–583.
- Hindricks G., Varma N., Kacet S. et al. Daily remote monitoring of implantable cardioverter-defibrillators: Insights from the pooled patient-level data from three randomized controlled trials (IN-TIME, ECOST, TRUST) // *Eur. Heart J.* 2017. Vol. 38. N. 22. P. 1749–1755.
- Heneghan C., Ward A., Perera R. Self-monitoring of oral anticoagulation: Systematic review and meta-analysis of individual patient data // *Lancet.* 2012. Vol. 379. P. 322–334.
- Hernandez-Madrid A., Svendsen J.H., Lip G.Y.H. et al. Cardioversion for atrial fibrillation in current European practice: Results of the European Heart Rhythm Association survey // *Europace.* 2013.

Литература

- Hernandez-Ojeda J., Arbelo E., Borrás R. et al. Patients with Brugada syndrome and implanted cardioverter-defibrillators // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2017. Vol. 70. N. 16. P. 1991.
- Hesse B., Diaz L.A., Snader C.E. et al. Complete bundle branch block as an independent predictor of all-cause mortality: Report of 7073 patients referred for nuclear exercise testing // *Am. J. Med.* 2001. Vol. 110. P. 253–259.
- Hindman M.C., Last J.H., Rosen K.M. Wolff-Parkinson-White syndrome observed by portable monitoring // *Ann. Intern. Med.* 1973. Vol. 79. P. 654–663.
- Hinkle L.E. The indeterminate representation of disorders of conduction and dysrhythmias on the surface ECG // *Circulation.* 1981. Vol. 64. P. 232–234.
- Hjortshøj S., Riahi S., Nielsen J.C. et al. Does atrial pacing lead to atrial fibrillation in patients with sick sinus syndrome? Insights from the DANPACE trial // *Europace.* 2014. Vol. 16. N. 2. P. 241–245.
- Hof I., Arbab-Zadeh A., Scherr D. et al. Correlation of left atrial diameter by echocardiography and left atrial volume by computed tomography // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2009. Vol. 20. N. 2. P. 159–163.
- Hoffmayer K.S. Empiric catheter ablation of premature ventricular contractions when there is a >20% burden in an asymptomatic patient with normal left ventricular size and function — an argument for a conservative, do-less approach // *Heart Rhythm.* 2021. Vol. 2. N. 2. P. 210–214.
- Hoffmayer K.S., Han F.T., Singh D., Scheinman M.M. Variants of accessory pathways // *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2020. Vol. 43. P. 21–29.
- Horwood L., Attili A., Luba F. et al. Magnetic resonance imaging in patients with cardiac implanted electronic devices: Focus on contraindications to magnetic resonance imaging protocols // *Europace.* 2017. Vol. 19. N. 5. P. 812–817.
- Hoyt H., Bhonsale A., Chilukuri K. et al. Complications arising from catheter ablation of atrial fibrillation: Temporal trends and predictors // *Heart Rhythm.* 2011. Vol. 8. P. 1869–1874.
- Hsu J.C., Darden D., Du C., et al. Initial Findings From the National Cardiovascular Data Registry of Atrial Fibrillation Ablation Procedures. *Journal of the American College of Cardiology.* 2023. Vol. 81. N. 9. P. 867–878.
- Hu J., Ma J., Yang Q. et al. The characteristics of verapamil-sensitive idiopathic left ventricular tachycardia combined with a left accessory pathway and the effect of radiofrequency catheter ablation // *Europace.* 2012. Vol. 14. N. 5. P. 703–708.
- Hu D., Barajas-Martínez H., Pfeiffer R. et al. Mutations in SCN10A are responsible for a large fraction of cases of Brugada syndrome // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2014. Vol. 64. N. 1. P. 66–79.
- Hua W., Fan X., Li X. et al. Comparison of left bundle branch and his bundle pacing in bradycardia patients // *JACC Clin. Electrophysiol.* 2020. Vol. 6. N. 10. P. 1291–1299.
- Huang J.J., Reddy S., Truong T.H., Suryanarayana P., Alpert J.S. Atrial appendage thrombosis risk is lower for atrial flutter compared with atrial fibrillation // *Am. J. Med.* 2018. Vol. 131. N. 4. P. 442.e13–7.
- Huang S., Hu Y., Chen P. et al. The presence of ectopic atrial rhythm predicts adverse cardiovascular outcomes in a large hospital-based population // *Heart Rhythm.* 2020. Vol. 17. N. 6. P. 967–974.
- Huizar J.F., Fisher S.G., Ramsey F.V. et al. Outcomes of premature ventricular contraction-cardiomyopathy in the veteran population // *JACC Clin. Electrophysiol.* 2021. Vol. 7. N. 3. P. 380–390.
- Hung Y., Chang S., Lin W., et al. Atrial Tachycardias After Atrial Fibrillation Ablation: How to Manage? *Arrhythmia & Electrophysiology Review.* 2020. Vol. 9. N. 2. P. 54–60.
- Himmelreich J., Lucassen W., Heugen M. et al. Frequent premature atrial contractions are associated with atrial fibrillation, brain ischaemia, and mortality: A systematic review and meta-analysis // *Europace.* 2019. Vol. 21. N. 5. P. 698–707.
- Hur J., Kim Y.J., Nam J.E. et al. Thrombus in the left atrial appendage in stroke patients: Detection with cardiac CT angiography: A preliminary report // *Radiology.* 2008. Vol. 249. N. 1. P. 81–87.
- Hussein A.A., Abutaleb A., Jeudy J. et al. Safety of computed tomography in patients with cardiac rhythm management devices: Assessment of the U.S. Food and Drug Administration advisory in clinical practice // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2014. Vol. 63. N. 17. P. 1769–1775.
- Hutt E., Wazni O., Saliba W. et al. Left atrial appendage closure device implantation in patients with prior intracranial hemorrhage // *Heart Rhythm.* 2019. Vol. 16. N. 5. P. 663–668.
- Huurman R., Boiten H.J., Valkema R. et al. Eight-year prognostic value of QRS duration in patients with known or suspected coronary artery disease referred for myocardial perfusion imaging // *Am. J. Cardiol.* 2015. Vol. 116. P. 1329–1323.
- Hyman M., Mustin D., Supple G. et al. Class IC antiarrhythmic drugs for suspected premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy // *Heart Rhythm.* 2018. Vol. 15. N. 2. P. 159–163.

Ibrahim O.A., Drew D., Hayes C.J. et al. Implantable loop recorders in the real world: A study of two Canadian centers // *J. Interv. Card. Electrophysiol.* 2017. Vol. 50. N. 2. P. 179–185.

Литература

- Ibrahim A., Tandan N., Koester C. et al. Meta-analysis evaluating outcomes of surgical left atrial appendage occlusion during cardiac surgery // *Am. J. Cardiol.* 2019. Vol. 124. N. 8. P. 1218–1225.
- Inada K., Yamane T., Tokutake K.-I. et al. The role of successful catheter ablation in patients with paroxysmal atrial fibrillation and prolonged sinus pauses: Outcome during a 5-year follow-up // *Europace.* 2014. Vol. 16. N. 2. P. 208–213.
- Inácio J.F., da Rosa Mdos S., Shah J. et al. Monophasic and biphasic shock for transthoracic conversion of atrial fibrillation: Systematic review and network meta-analysis. *Resuscitation.* 2016. Vol. 100. P. 66–75.
- Insulander P., Bastani H., Braunschweig F. et al. Cryoablation of substrates adjacent to the atrioventricular node: Acute and long-term safety of 1303 ablation procedures // *Europace.* 2014. Vol. 16. N. 2. P. 271–276.
- Ionescu-Iltu R., Abrahamowicz M., Jackevicius C.A. et al. Comparative effectiveness of rhythm control vs rate control drug treatment effect on mortality in patients with atrial fibrillation // *Arch. Intern. Med.* 2012. Vol. 172. N. 13. P. 997–1004.
- Isbister J., Nowak N., Butters A. et al. «Concealed cardiomyopathy» as a cause of previously unexplained sudden cardiac arrest // *Int. J. Cardiol.* 2021. Vol. 324. P. 96–101.
- Itoh H., Crotti L., Aiba T. et al. The genetics underlying acquired long QT syndrome: Impact for genetic screening // *Eur. Heart J.* 2016. Vol. 37. N. 18. P. 1456–1464.
- Ivany E., Ritchie L., Lip G. et al. Effectiveness and safety of antithrombotic medication in patients with atrial fibrillation and intracranial hemorrhage: Systematic review and meta-analysis // *Stroke.* 2022. Vol. 53. P. 3035–3046.
- Jabre P., Roger V.L., Murad M.H. et al. Mortality associated with atrial fibrillation in patients with myocardial infarction: A systematic review and meta-analysis // *Circulation.* 2011. Vol. 123. N. 15. P. 1587–1593.
- Jackman W., Wang X., Friday K. et al. Catheter ablation of accessory atrioventricular pathways (Wolff-Parkinson-White syndrome) by radiofrequency current // *N. Engl. J. Med.* 1991. Vol. 324. N. 23. P. 1605–1611.
- Jacobsen E., Hansen B., Kjerrumgaard A. et al. Diagnostic yield and long-term outcome of nonischemic sudden cardiac arrest survivors and their relatives: Results from a tertiary referral center // *Heart Rhythm.* 2020. Vol. 17. N. 10. P. 1679–1686.
- Jędrzejczyk-Patej É., Mazurek M., Kotalczyk A. et al. Upgrade from implantable cardioverter-defibrillator vs. de novo implantation of cardiac resynchronization therapy: Long-term outcomes // *Europace.* 2021. Vol. 23. N. 1. P. 113–122.
- Jerkeman M., Sultanian P., Lundgren P. et al. Trends in survival after cardiac arrest: A Swedish nationwide study over 30 years // *Eur. Heart J.* 2022. Vol. 46. P. 4817–4829.
- Johansen J.B., Jorgensen O.D., Muller M. et al. Infection after pacemaker implantation: Infection rates and risk factors associated with infection in a population-based cohort study of 46 299 consecutive patients // *Eur. Heart J.* 2011. Vol. 32. N. 8. P. 991–998.
- Johnson J.N., Ackerman M.J. QTc: How long is too long? // *Br. J. Sports Med.* 2009. Vol. 43. N. 9. P. 657–662.
- Jorge J., Raj S., Teixeira P. et al. Likelihood of injury due to vasovagal syncope: A systematic review and meta-analysis // *Europace.* 2021. Vol. 23. N. 7. P. 1092–1099.
- Jose A.D., Collison D. The normal range and determinants of the intrinsic heart rate in man // *Cardiovasc. Res.* 1970. Vol. 4. N. 2. P. 160–167.
- Josephson M.E., Horowitz L.N., Farshidi A. et al. Recurrent sustained ventricular tachycardia. 4. Pleomorphism // *Circulation.* 1979. Vol. 59. N. 3. P. 459–468.
- Kaiser E., Darrieux F.C.C., Barbosa S.A. et al. Differential diagnosis of wide QRS tachycardias: Comparison of two electrocardiographic algorithms // *Europace.* 2015. Vol. 17. N. 9. P. 1422–1427.
- Kalantarian S., Vittinghoff E., Klein L. et al. Effect of preload reducing therapy on right ventricular size and function in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy // *Heart Rhythm.* 2021. Vol. 18. N. 7. P. 1186–1191.
- Kalbfleisch S.J., el Atassi R., Calkins H. et al. Differentiation of paroxysmal narrow QRS complex tachycardias using the 12-lead electrocardiogram // *J. Am. Coll. Cardiol.* 1993. Vol. 21. P. 85–89.
- Kalogeropoulos A.P., Fonarow G.C., Georgiopoulou V. et al. Characteristics and outcomes of adult outpatients with heart failure and improved or recovered ejection fraction // *JAMA Cardiol.* 2016. Vol. 1. N. 5. P. 510–518.
- Kamakura T., Gourraud J., Clementy N. et al. Outcome of patients with early repolarization pattern and syncope // *Heart Rhythm.* 2022. Vol. 19. N. 8. P. 1306–1314.

Kamberi L., Citaku H., Hoxha-Kamberi T. Supraventricular tachycardia in pregnancy // *Med. Arh.* 2010. Vol. 64. N. 5. P. 305–306.

Kandolin R., Lehtonen J., Kupari M. Cardiac sarcoidosis and giant cell myocarditis as causes of atrioventricular block in young and middle-aged adults // *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2011. Vol. 4. N. 3. P. 303–309.

Литература

Kanjwal K., Karabin B., Kanjwal Y. et al. Differentiation of convulsive syncope from epilepsy with an implantable loop recorder // *Int. J. Med. Sci.* 2009. Vol. 6. N. 6. P. 296–300.

Kaplan R.M., Koehler J., Ziegler P.D. et al. Stroke risk as a function of atrial fibrillation duration and CHA2DS2-VASc score // *Circulation.* 2019. Vol. 140. N. 20. P. 1639–1646.

Kapoor W.N. Evaluation and management of the patient with syncope // *JAMA.* 1992. Vol. 268. P. 2553–2560.

Kappenberger L.J., Fromer M.A., Steinbrunn W., Shenasa M. Efficacy of amiodarone in the Wolff-Parkinson-White syndrome with rapid ventricular response via accessory pathway during atrial fibrillation // *Am. J. Cardiol.* 1984. Vol. 54. N. 3. P. 330–335.

Kara M., Korkma A., Ozeke O. et al. Wide QRS tachycardia with alternating QRS morphologies: What is the mechanism? // *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2020. Vol. 43. P. 146–148.

Katritsis D.G., Zografos T., Katritsis G.D. et al. Catheter ablation vs antiarrhythmic drug therapy in patients with symptomatic atrioventricular nodal re-entrant tachycardia: A randomized, controlled trial // *Europace.* 2017. Vol. 19. N. 4. P. 602–606.

Kesek M., Lindmark D., Rashid A. et al. Increased risk of late pacemaker implantation after ablation for atrioventricular nodal reentry tachycardia: A 10-year follow-up of a nationwide cohort // *Heart Rhythm.* 2019. Vol. 16. N. 8. P. 1182–1188.

Khalighi K., Aung T.T., Elmi F. The role of prophylaxis topical antibiotics in cardiac device implantation // *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2014. Vol. 37. N. 3. P. 304–311.

Khan A.M., Lubitz S.A., Sullivan L.M. et al. Low serum magnesium and the development of atrial fibrillation in the community: The Framingham heart study // *Circulation.* 2013. Vol. 127. N. 1. P. 33–38.

Khurshid S., Ashburner J.M., Ellinor P.T. et al. Prevalence and Incidence of Atrial Fibrillation Among Older Primary Care Patients. *JAMA Netw Open.* 2023. Vol. 6. N. 2. e2255838.

Kim J., Kwon M., Chang J. et al. Meta-analysis of prognostic implications of exercise-induced ventricular premature complexes in general population // *Am. J. Cardiol.* 2016. Vol. 118. N. 5. P. 725–732.

Kim Y.R., Nam G.B., Han S. et al. Effect of short-term steroid therapy on early recurrence during the blanking period after catheter ablation of atrial fibrillation // *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2015. Vol. 8. N. 6. P. 1366–1372.

Kim Y., Han K., Choi J. et al. Frequent drinking is a more important risk factor for new-onset atrial fibrillation than binge drinking: A Nationwide population-based study // *Europace.* 2020. Vol. 22. N. 2. P. 216–224.

Kim Y., Lee K., Han K. et al. Association of depression with atrial fibrillation in South Korean adults // *JAMA Network Open.* 2022. Vol. 5. N. 1. Article ID e2141772.

Kim E., Hoffmann T.J., Nah G. et al. Coffee consumption and incident tachyarrhythmias: Reported behavior, Mendelian randomization, and their interactions // *JAMA Intern. Med.* 2021. Vol. 181. N. 9. P. 1185–1193.

Kim Daehoon, Yang Pil-Sung, You Seng Chan et al. Age and outcomes of early rhythm control in patients with atrial fibrillation // *JACC Clin. Electrophysiol.* 2022. Vol. 8. N. 5. P. 619–632.

Kim D., Han S., Jeong H. et al. Covert brain infarction as a risk factor for stroke recurrence in patients with atrial fibrillation // *Stroke.* 2023. Vol. 54. N. 1. P. 87–95.

Kimura S., Toyoda K., Yoshimura S. et al. Practical «1-2-3-4-day» rule for starting direct oral anticoagulants after ischemic stroke with atrial fibrillation: Combined hospital-based cohort study // *Stroke.* 2022. Vol. 53. N. 5. P. 1540–1549.

Kistler P.M., Chieng D., Tonchev I.R. et al. P-wave morphology in focal atrial tachycardia // *JACC Clin. Electrophysiol.* 2021. Vol. 12. P. 1547–1556.

Kirchhof P., Andresen D., Bosch R. et al. Short-term versus long-term antiarrhythmic drug treatment after cardioversion of atrial fibrillation (Flec-SL): A prospective, randomised, open-label, blinded endpoint assessment trial // *Lancet.* 2012. Vol. 380. N. 9838. P. 238–246.

Kirkland S., Stiell I., AlShawabkeh T. et al. The efficacy of pad placement for electrical cardioversion of atrial fibrillation/flutter: A systematic review // *Acad. Emerg. Med.* 2014. Vol. 21. N. 7. P. 717–726.

Klein I., Ojamaa K. Thyroid hormone and the cardiovascular system // *N. Engl. J. Med.* 2001. Vol. 344. N. 7. P. 501–509.

Knight B.P., Goyal R., Pelosi F. et al. Outcome of patients with nonischemic dilated cardiomyopathy and unexplained syncope treated with an implantable defibrillator // *J. Am. Coll. Cardiol.* 1999.

Vol. 33. P. 1964–1970.

Knight B.P., Pelosi F., Michaud G.F. et al. Physician interpretation of electrocardiographic artifact that mimics ventricular tachycardia // *Am. J. Med.* 2001. Vol. 110. P. 335–338.

Ko D.T., Qiu F., Koh M. et al. Factors associated with out-of-hospital cardiac arrest with pulseless electric activity: A population-based study // *Am. Heart J.* 2016. Vol. 177. P. 129–137.

Kochhauser S., Dechering D.G., Dittrich R. et al. Supraventricular premature beats and short atrial runs predict atrial fibrillation in continuously monitored patients with cryptogenic stroke // *Stroke*. 2014. Vol. 45. P. 884–886.

Литература

Kochiadakis G.E., Igoumenidis N.E., Hamilos M.E. et al. A comparative study of the efficacy and safety of procainamide versus propafenone versus amiodarone for the conversion of recent-onset atrial fibrillation // *Am. J. Cardiol.* 2007. Vol. 99. P. 1721–1725.

Kochiadakis G.E., Kaleboubas, Igoumenidis N.E. et al. Electrocardiographic appearance of old myocardial infarction in paced patients // *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2002. Vol. 25. N. 7. P. 1061–1065.

Kołodziejczak M., Andreotti F., Kowalewski M., Buffon A. et al. Implantable cardioverter-defibrillators for primary prevention in patients with ischemic or nonischemic cardiomyopathy: A systematic review and meta-analysis // *Ann. Intern. Med.* 2017. Vol. 167. P. 103–111.

Komatsu Y., Hocini M., Nogami A. et al. Catheter ablation of refractory ventricular fibrillation storm after myocardial infarction: A multicenter study // *Circulation*. 2019. Vol. 139. N. 20. P. 2315–2325.

Kong M., Fonarow G., Peterson E. et al. Systematic review of the incidence of sudden cardiac death in the United States // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011. Vol. 57. N. 7. P. 794–801.

Koplan B.A., Kaplan A.J., Weiner S. et al. Heart failure decompensation and all-cause mortality in relation to percent biventricular pacing in patients with heart failure: Is a goal of 100% biventricular pacing necessary? // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009. Vol. 53. N. 4. P. 355–360.

Korsholm K., Valentin J., Damgaard D. et al. Clinical outcomes of left atrial appendage occlusion versus direct oral anticoagulation in patients with atrial fibrillation and prior ischemic stroke: A propensity-score matched study // *Int. J. Cardiol.* 2022. Vol. 363. P. 56–63.

Koshy A., Hamilton G., Theuerle J. et al. Postoperative atrial fibrillation following noncardiac surgery increases risk of stroke // *Am. J. Med.* 2020. Vol. 133. N. 3. P. 311–322.e5.

Kosmidou I. et al. Incidence, predictors, and outcomes of high-grade atrioventricular block in patients with ST-segment elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention // *Am. J. Cardiol.* 2017. Vol. 119. N. 9. P. 1295–1301.

Kotwal A., Clark J., Lyden M., McKenzie T., Thompson G., Stan M.N. Thyroidectomy for amiodarone-induced thyrotoxicosis: Mayo Clinic experience // *J. Endocr. Soc.* 2018. Vol. 2. N. 11. P. 1226–1235.

Kovoor P., Eipper V., Byth K. et al. Comparison of sotalol with amiodarone for long-term treatment of spontaneous sustained ventricular tachyarrhythmia based on coronary artery disease // *Eur. Heart J.* 1999. Vol. 20. P. 364–374.

Kou W.H., Calkins H., Lewis R.R. et al. Incidence of loss of consciousness during automatic implantable cardioverter-defibrillator shocks // *Ann. Intern. Med.* 1991. Vol. 115. P. 942–945.

Krahn A.D., Klein G.J., Fitzpatrick A. et al. Predicting the outcome of patients with unexplained syncope undergoing prolonged monitoring // *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2002. Vol. 25. N. 1. P. 37–41.

Krahn A.D., Klein G.J., Yee R. et al. Cost implications of testing strategy in patients with syncope: Randomized assessment of syncope trial // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003. Vol. 42. P. 495–501.

Krahn A.D., Obeyesekere M.N. Inheritance of early repolarization and familial malignant forms // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2013. Vol. 61. N. 2. P. 173–175.

Krahn A., Connolly S., Roberts R. et al. Diminishing proportional risk of sudden death with advancing age: Implications for prevention of sudden death // *Am. Heart J.* 2004. Vol. 147. N. 5. P. 837–840.

Krlev S., Schneider K., Lang S. et al. Incidence and severity of coronary artery disease in patients with atrial fibrillation undergoing first-time coronary angiography // *PLoS One*. 2011. Vol. 6. N. 9. Article ID e24964.

Kramarz E., Makowski K. Clinical significance of second degree Wenckebach type sinoatrial block identified during Holter monitoring in patients with symptoms suggestive of arrhythmia // *Europace*. 2015. Vol. 17. N. 1. P. 123–130.

Kroenke K., Arrington M.E., Mangelsdorff A.D. The prevalence of symptoms in medical outpatients and the adequacy of therapy // *Arch. Intern. Med.* 1990. Vol. 150. P. 1685–1690.

Krummen D.E., Gregory K.F., Sanjiv M.N. Diagnostic accuracy of irregularly irregular RR intervals in separating atrial fibrillation from atrial flutter // *Am. J. Cardiol.* 2006. Vol. 98. N. 2. P. 209–214.

Kubzansky L.D., Park N., Peterson C. et al. Healthy psychological functioning and incident coronary heart disease: The importance of self-regulation // *Arch. Gen. Psychiatry*. 2011. Vol. 68. N. 4. P. 400–

408.

Kuhlkamp V., Mewis C., Mermi J. et al. Suppression of sustained ventricular tachyarrhythmias: A comparison of d,l-sotalol with no antiarrhythmic drug treatment // *J. Am. Coll. Cardiol.* 1999. Vol. 33. P. 46–52.

Kuhlkamp V., Schirdewan A., Stangl K. et al. Use of metoprolol CR/XL to maintain sinus rhythm after conversion from persistent atrial fibrillation: A randomized, double-blind, placebo-controlled study // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000. Vol. 36. P. 139–146.

Kunz G., Raeder E., Bruckhardt D. What does the symptom «palpitation» mean? Correlation between symptoms and the presence of cardiac arrhythmias in the ambulatory Ecg // *Z. Kardiol.* 1977. Vol. 66. N. 3. P. 138–141.

Литература

Kusa S., Komatsu Y., Taniguchi H. et al. Left atrial appendage flow velocity after successful ablation of persistent atrial fibrillation: Clinical perspective from transesophageal echocardiographic assessment during sinus rhythm // *Am. Heart J.* 2015. Vol. 169. P. 211–221.

Ladejobi A., Pasupula D.K., Adhikari S. et al. Implantable defibrillator therapy in cardiac arrest survivors with a reversible cause // *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2018. Vol. 11. N. 3. Article ID e005940.

Lahrouchi N., Raju H., Lodder E.M. et al. Utility of post-mortem genetic testing in cases of sudden arrhythmic death syndrome // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2017. Vol. 69. N. 17. P. 2134–2145.

Lam J., Gomes T., Juurlink D.N. et al. Hospitalization for hemorrhage among warfarin recipients prescribed amiodarone // *Am. J. Cardiol.* 2013. Vol. 112. N. 3. P. 420–423.

Lamb T.S., Thakrar A., Ghosh M. et al. Comparison of two oscillometric blood pressure monitors in subjects with atrial fibrillation // *Clin. Invest. Med.* 2010. Vol. 33. P. E54–E62.

Landolina M., Curnis A., Morani G. et al. Longevity of implantable cardioverter-defibrillators for cardiac resynchronization therapy in current clinical practice: An analysis according to influencing factors, device generation, and manufacturer // *Europace.* 2015. Vol. 17. N. 8. P. 1251–1258.

Lane D., Grunau B., Kudenchuk P. et al. Bayesian analysis of amiodarone or lidocaine versus placebo for out-of-hospital cardiac arrest // *Heart.* 2022. Vol. 108. N. 22. P. 1777–1783.

Laredo M., Tovia-Brodie O., Milman A., et al. Electrocardiographic findings in patients with arrhythmogenic cardiomyopathy and right bundle branch block ventricular tachycardia. *EP Europace.* 2023. Vol. 3. P. 1025–1034.

Larsen G.C., Stupey M.R., Walance C.G. et al. Recurrent cardiac events in survivors of ventricular fibrillation or tachycardia: Implications for driving restrictions // *JAMA.* 1994. Vol. 271. P. 1335–1339.

Larsen B.T., Maleszewski J.J., Edwards W.D. et al. Atrial giant cell myocarditis: A distinctive clinicopathologic entity // *Circulation.* 2013. Vol. 127. N. 1. P. 39–47.

Larsson S.C., Drca N., Wolk A. Alcohol consumption and risk of atrial fibrillation: A prospective study and dose-response meta-analysis // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2014. Vol. 64. N. 3. P. 281–289.

Laslett D., Cooper J., Greenberg R. et al. Electrolyte abnormalities in patients presenting with ventricular arrhythmia (from the LYTE-VT Study) // *Am. J. Cardiol.* 2020. Vol. 129. P. 36–41.

Latchamsetty R., Yokokawa M., Morady F. et al. Multicenter outcomes for catheter ablation of idiopathic premature ventricular complexes // *JACC Clin. Electrophysiol.* 2015. Vol. 1. N. 3. P. 116–123.

Ledesma P., Uzomah U., Yu X. et al. MAUDE database analysis of post-approval outcomes following left atrial appendage closure with the watchman device // *Am. J. Cardiol.* 2021. Vol. 152. P. 78–87.

Lee S.J., Shin D.H., Hwang H.J. et al. Bleeding risk and major adverse events in patients with previous ulcer on oral anticoagulation therapy // *Am. J. Cardiol.* 2012. Vol. 110. N. 3. P. 373–377.

Lee S., Choi E., Jung J. et al. Lower risk of stroke after alcohol abstinence in patients with incident atrial fibrillation: A nationwide population-based cohort study // *Eur. Heart J.* 2021. Vol. 46. P. 4759–4768.

Lee S. Termination of idiopathic sustained monomorphic ventricular tachycardia by synchronized electrical cardioversion during pregnancy // *Acute Crit. Care.* 2018. Vol. 33. N. 1. P. 46–50.

Lee A.K.Y., Andrade J., Hawkins N.M. et al. Outcomes of untreated frequent premature ventricular complexes with normal left ventricular function // *Heart.* 2019. Vol. 105. N. 18. P. 1408–1413.

Lee K.T., Chang S.H., Kuo C.F. et al. Incidence and time course of symptomatic paroxysmal supraventricular tachycardia during pregnancy: A nation-wide database study // *Acta Cardiol. Sin.* 2020. Vol. 36. N. 1. P. 44–49.

Lei L., Raj S., Sheldon R. et al. Pharmacological norepinephrine transporter inhibition for the prevention of vasovagal syncope in young and adult subjects: A systematic review and meta-analysis // *Heart Rhythm.* 2020. Vol. 17. N. 7. P. 1151–1158.

Lei L., Raj S., Sheldon R. et al. Midodrine for the prevention of vasovagal syncope: A systematic review and meta-analysis // *Europace.* 2022. Vol. 24. N. 7. P. 1171–1178.

Leiderman E., Kargoli F., Shulman E. et al. Early repolarization pattern in an ethnically diverse population: Increased risk in Hispanics // *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2020. Vol. 43. P. 30–36.

Leinonen J.T., Crotti L., Djupsjobacka A. et al. The genetics underlying idiopathic ventricular fibrillation: A special role for catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia? // *Int. J. Cardiol.* 2018. Vol. 250. P. 139–145.

Lelakowski J., Majewski J., Bednarek J. et al. Pacemaker dependency after pacemaker implantation // *Cardiol. J.* 2007. Vol. 14. N. 1. P. 83–86.

LeLorier P., Krahn A.D., Klein G.J. et al. Comparison of patients with syncope with left ventricular dysfunction and negative electrophysiologic testing to cardiac arrest survivors and patients with syncope and preserved left ventricular function and impact of and impact of an implantable defibrillator // *Am. J. Cardiol.* 2002. Vol. 90. P. 77–79.

Литература

Lellouche N., Sacher F., Jorrot P. et al. Sudden cardiac arrest: ECG repolarization after resuscitation // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2011. Vol. 22. N. 2. P. 131–136.

Li K., Qian Z., Hou X. et al. The incidence and outcomes of delayed response to cardiac resynchronization therapy // *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2018. Vol. 41. P. 73–80.

Li M., Sang C., Jiang C. et al. Maternal arrhythmia in structurally normal heart: Prevalence and feasibility of catheter ablation without fluoroscopy // *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2019. Vol. 42. N. 12. P. 1566–1572.

Liang E., Wu L., Fan S. et al. Catheter ablation of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy ventricular tachycardia: 18-year experience in 284 patients // *Europace.* 2020. Vol. 22. N. 5. P. 806–812.

Lin Y.S., Chen T.H., Chi C.C. et al. Different implications of heart failure, ischemic stroke, and mortality between nonvalvular atrial fibrillation and atrial flutter: A view from a national cohort study // *J. Am. Heart Assoc.* 2017. Vol. 6. N. 7. Article ID e006406.

Lin H.J., Wolf P.A., Benjamin E.J. et al. Newly diagnosed atrial fibrillation and acute stroke. The Framingham study // *Stroke.* 1995. Vol. 26. P. 1527–1530.

Lin C., Chang S., Lin Y. et al. Distribution of triggers foci and outcomes of catheter ablation in atrial fibrillation patients in different age groups // *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2021. Vol. 10. P. 1724–1732.

Lin A., Nah G., Tang J. et al. Cannabis, cocaine, methamphetamine, and opiates increase the risk of incident atrial fibrillation // *Eur. Heart J.* 2022. Vol. 43. N. 47. P. 4933–4942.

Lin J., Qian Y., Chen Q. et al. The burden of premature ventricular contractions predicts adverse fetal and neonatal outcomes among pregnant women without structural heart disease: A prospective cohort study // *Clin. Cardiol.* 2021. Vol. 44. N. 6. P. 833–838.

Lin C.-Y., Chang S.-L., Lin Y.-J. et al. Long-term outcome of multiform premature ventricular complexes in structurally normal heart // *Int. J. Cardiol.* 2015. Vol. 180. P. 80–85.

Link M.S., Luttmann-Gibson H., Schwartz J. et al. Acute exposure to air pollution triggers atrial fibrillation // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2013. Vol. 62. N. 9. P. 816–825.

Linzer M., Yang E.H., Estes N.A.M. et al. Diagnosing syncope. Part 1: Value of history, physical examination and electrocardiography // *Ann. Intern. Med.* 1997. Vol. 126. P. 989–996.

Lip G.Y.H., Nieuwlaar R., Pisters R. et al. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach // *Chest.* 2010. Vol. 137. N. 2. P. 263–272.

Lip G.Y.H., Gitt A.K., Le Heuzey J.-Y. et al. Overtreatment and undertreatment with anticoagulation in relation to cardioversion of atrial fibrillation (the RHYTHM-AF Study) // *Am. J. Cardiol.* 2014. Vol. 113. N. 3. P. 480–484.

Liu C., Chang S., Yeh Y. et al. Enhanced detection of cardiac arrhythmias utilizing 14-day continuous ECG patch monitoring // *Int. J. Cardiol.* 2021. Vol. 332. P. 78–84.

Liu Y., Zheng Y., Tse G. et al. Association between sick sinus syndrome and atrial fibrillation: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Cardiology.* 2023. Vol. 381. P. 20–36.

Lobo R., Cahill C., Blake O. et al. High sensitive troponin T levels following elective external direct current cardioversion for atrial fibrillation and atrial flutter // *Heart.* 2015. Vol. 101. P. A7.

Lokshyn S., Mewis C., Kuhlkamp V. Atrial fibrillation in coronary artery disease // *Int. J. Cardiol.* 2000. Vol. 72. N. 2. P. 133–136.

Lombardi F. Early repolarization: A benign electrocardiographic pattern or an ominous proarrhythmic sign? // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2013. Vol. 61. N. 8. P. 870–871.

Long Y., Hu Y., Cui D. et al. The benefits of defibrillator in heart failure patients with cardiac resynchronization therapy: A meta-analysis // *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2021. Vol. 44. N. 2. P. 225–234.

Lopes R.D., Siha H., Fu Y. et al. Diagnosing acute myocardial infarction in patients with left bundle branch block // *Am. J. Cardiol.* 2011. Vol. 108. N. 6. P. 782–788.

- Lubitz S.A., Yin X., Fontes J.D. et al. Association between familial atrial fibrillation and risk of new-onset atrial fibrillation // JAMA. 2010. Vol. 304. N. 20. P. 2263–2269.
- Luk J.H., Walsh B., Yasbin P. Safety and efficacy of prehospital diltiazem // West. J. Emerg. Med. 2013. Vol. 14. N. 3. P. 296–300.
- Luker J., Kuhr K., Sultan A. et al. Internal versus external electrical cardioversion of atrial arrhythmia in patients with implantable cardioverter-defibrillator // Circulation. 2019. Vol. 140. N. 13. P. 1061–1069.
- Lu S., Du X., Yang X. et al. Physical activity and atrial tachyarrhythmia recurrence in atrial fibrillation patients after catheter ablation // Pacing Clin. Electrophysiol. 2020. Vol. 43. N. 9. P. 922–929.
- Luo S., Michler K., Johnston P., Macfarlane P.W. A comparison of commonly used QT correction formulae: The effect of heart rate on the QTc of normal ECGs // J. Electrocardiol. 2004. Vol. 37. Suppl. P. 81–90.

Литература

- Luo S., Zhang Y., Zhang W. et al. Prognostic significance of spontaneous shockable rhythm conversion in adult out-of-hospital cardiac arrest patients with initial non-shockable heart rhythms // Resuscitation. 2017. Vol. 121. P. 1–8.
- Lurie A., Wang J., Hinnegan K.J. et al. Prevalence of left atrial thrombus in anticoagulated patients with atrial fibrillation // J. Am. Coll. Cardiol. 2021. Vol. 23. P. 2875–2886.
- Mahajan R., Lau D.H., Brooks A.G. et al. Electrophysiological, electroanatomical, and structural remodeling of the atria as consequences of sustained obesity // J. Am. Coll. Cardiol. 2015. Vol. 66. N. 1. P. 1–11.
- Mahida S., Derval N., Sacher F. et al. Role of electrophysiological studies in predicting risk of ventricular arrhythmia in early repolarization syndrome // J. Am. Coll. Cardiol. 2015. Vol. 65. N. 2. P. 151–159.
- Mahida S., Venlet J., Saguner A. et al. Ablation compared with drug therapy for recurrent ventricular tachycardia in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: Results from a multicenter study // Heart Rhythm. 2019. Vol. 16. N. 4. P. 536–543.
- Mahla H., Shenthar J., Sunil K. KR et al. Ventricular tachycardia with regular capture beats // BMC Case Rep. 2014. Vol. 2014. Article ID bcr2014204121.
- Mahmoud M., Haloot J., El Kortbi K. et al. Supraventricular tachycardia ablation and its effects on anxiety medications // Cureus. 2022. Vol. 14. N. 4. Article ID e24609.
- Maines M., Zorzi A., Tomasi G. et al. Clinical impact, safety, and accuracy of the remotely monitored implantable loop recorder Medtronic Reveal LINQTM // Europace. 2018. Vol. 20. N. 6. P. 1050–1057.
- Malhotra R., Bilchick K.C., DiMarco J.P. Usefulness of pharmacologic conversion of atrial fibrillation during dofetilide loading without the need for electrical cardioversion to predict durable response to therapy // Am. J. Cardiol. 2014. Vol. 113. N. 3. P. 475–479.
- Mamas M., Batson S., Pollock K. et al. Meta-analysis comparing apixaban versus rivaroxaban for management of patients with nonvalvular atrial fibrillation // Am. J. Cardiol. 2022. Vol. 166. P. 58–64.
- Mandyam M.C., Vedantham V., Scheinman M.M. et al. Alcohol and vagal tone as triggers for paroxysmal atrial fibrillation // Am. J. Cardiol. 2012. Vol. 110. N. 3. P. 364–368.
- Manegold J.C., Israel C.W., Ehrlich J.R. et al. External cardioversion of atrial fibrillation in patients with implanted pacemaker or cardioverter-defibrillator systems // Eur. Heart J. 2007. Vol. 28. P. 1731–1738.
- Mannhart D., Lischer M., Knecht S., et al. Clinical Validation of 5 Direct-to-Consumer Wearable Smart Devices to Detect Atrial Fibrillation. JACC: Clinical Electrophysiology. 2023. Vol. 9. N. 2. P. 232–242.
- Manning W.J., Silverman D.I., Keighley C.S. et al. Transesophageal echocardiographically facilitated early cardioversion from atrial fibrillation using short-term anticoagulation: Final results of a prospective 4,5-year study // J. Am. Coll. Cardiol. 1995. Vol. 25. P. 1354–1361.
- Mannina C., Jin Z., Matsumoto K. et al. Frequency of cardiac arrhythmias in older adults: Findings from the Subclinical Atrial Fibrillation and Risk of Ischemic Stroke (SAFARIS) study // Int. J. Cardiol. 2021. Vol. 337. P. 64–70.
- Marill K.A., Wolfram S., Desouza I.S. et al. Adenosine for wide-complex tachycardia: Efficacy and safety // Crit. Care Med. 2009. Vol. 37. N. 9. P. 2512–2518.
- Marine J.E., Shetty V., Chow G.V. et al. Prevalence and prognostic significance of exercise-induced nonsustained ventricular tachycardia in asymptomatic volunteers: BLSA (Baltimore Longitudinal Study of Aging) // J. Am. Coll. Cardiol. 2013. Vol. 62. N. 7. P. 595–600.
- Martin K.S., Christopher X.W., Bobby J. et al. Characterization of atrial remodeling studied remote from episodes of typical atrial flutter // Am. J. Cardiol. 2010. Vol. 106. N. 4. P. 528–534.
- Martin R.I.R., Pogoryelova O., Santibáñez Koref M. et al. Atrial fibrillation associated with ivabradine treatment: meta-analysis of randomised controlled trials // Heart. 2014. Vol. 100. P. 1506–1510.

Martino E., Safran M., Aghini-Lomardi F. et al. Environmental iodine intake and thyroid dysfunction during chronic amiodarone therapy // *Ann. Intern. Med.* 1984. Vol. 101. P. 28–34.

Martinek M., Sigmund E., Lemes C. et al. Asymptomatic cerebral lesions during pulmonary vein isolation under uninterrupted oral anticoagulation // *Europace*. 2013. Vol. 15. N. 3. P. 325–331.

Markman T., Geng Z., Epstein A. et al. Trends in antiarrhythmic drug use among patients in the United States between 2004 and 2016 // *Circulation*. 2020. Vol. 141. N. 11. P. 937–939.

Marchlinski D., Tschabrunn C., Zado E. et al. Right bundle branch block ventricular tachycardia in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy more commonly originates from the right ventricle: Criteria for identifying chamber of origin // *Heart Rhythm*. 2021. Vol. 18. N. 2. P. 163–171.

Maskoun W., Saad M., Abualsuod A. et al. Outcome of catheter ablation for ventricular tachycardia in patients with ischemic cardiomyopathy: A systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials // *Int. J. Cardiol.* 2018. Vol. 267. P. 107–113.

Литература

Massin M.M., Benatar A., Rondia G. Epidemiology and outcome of tachyarrhythmias in tertiary pediatric cardiac centers // *Cardiology*. 2008. Vol. 111. N. 3. P. 191–196.

Matchar D.B., Jacobson A., Dolor R. et al. Effect of home testing of international normalized ratio on clinical events // *N. Engl. J. Med.* 2010. Vol. 363. N. 17. P. 1608–1620.

Matsuo K., Akahoshi M., Nakashima E. et al. The prevalence, incidence and prognostic value of the Brugada-type electrocardiogram: A population-based study of four decades // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001. Vol. 38. P. 765–770.

Mazzanti A., Kukavica D., Trancuccio A. et al. Outcomes of patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia treated with β -blockers // *JAMA Cardiol.* 2022. Vol. 7. N. 5. P. 504–512.

Mazzanti A., Kanthan A., Monteforte N. et al. Novel insight into the natural history of short QT syndrome // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2014. Vol. 63. N. 13. P. 1300–1308.

Mazzanti A., Maragna R., Faragli A. et al. Gene-specific therapy with mexiletine reduces arrhythmic events in patients with long QT syndrome type 3 // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2016. Vol. 67. P. 1053–1058.

Mazzanti A., Maragna R., Vacanti G. et al. Interplay between genetic substrate, QTc duration, and arrhythmia risk in patients with long QT syndrome // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2018. Vol. 15. P. 1663–1671.

McCarthy C.P., Yousuf O., Alonso A. et al. High-sensitivity troponin as a biomarker in heart rhythm disease // *Am. J. Cardiol.* 2017. Vol. 119. N. 9. P. 1407–1413.

McClure G., Belley-Cote E., Jaffer I. et al. Surgical ablation of atrial fibrillation: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials // *Europace*. 2018. Vol. 20. N. 9. P. 1442–1450.

McGorrian C., Constant O., Harper N. et al. Family-based cardiac screening in relatives of victims of sudden arrhythmic death syndrome // *Europace*. 2013. Vol. 15. N. 7. P. 1050–1058.

McLellan A.J.A., Kumar S., Smith C. et al. The role of adenosine challenge in catheter ablation for atrial fibrillation: A systematic review and meta-analysis // *Int. J. Cardiol.* 2017. Vol. 236. P. 253–261.

Medi C., Evered L., Silbert B. et al. Subtle post-procedural cognitive dysfunction after atrial fibrillation ablation // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2013. Vol. 62. N. 6. P. 531–539.

Medeiros-Domingo A., Iturralde-Torres P., Ackerman M.J. Clinical and genetic characteristics of long QT syndrome // *Rev. Esp. Cardiol.* 2007. Vol. 60. N. 7. P. 739–752.

Mehra A., Ostrzega E., Widerhorn J. et al. Arrhythmias in pregnancy: Prevalence and effect on fetal and maternal outcome in a large group of asymptomatic women // *Clin. Res.* 1991. Vol. 39. P. 79a.

Mendu M.L., McAvay G., Lampert R. et al. Yield of diagnostic tests in evaluating syncopal episodes in older patients // *Arch. Intern. Med.* 2009. Vol. 169. N. 14. P. 1299–1305.

Menichelli D., Del Sole F., Di Rocco A. et al. Real-world safety and efficacy of direct oral anticoagulants in atrial fibrillation: A systematic review and meta-analysis of 605 771 patients // *Eur. Heart J. Cardiovasc. Pharmacother.* 2021. Vol. 7. N. F11. P. f11–f19.

Merlos P., Rumiz E., Ruiz-Granell R. et al. Outcome of patients with syncope beyond the implantable loop recorder // *Europace*. 2013. Vol. 15. N. 1. P. 122–126.

Mesnier J., Cruz-González I., Arzamendi D. et al. Early discontinuation of antithrombotic treatment following left atrial appendage closure // *Am. J. Cardiol.* 2022. Vol. 171. P. 91–98.

Michaud G.F., Strickberger S.A. Should an abnormal serum potassium concentration be considered a correctable cause of cardiac arrest? // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001. Vol. 38. N. 4. P. 1224–1225.

Miles C., Finocchiaro G., Papadakis M. et al. Sudden death and left ventricular involvement in arrhythmogenic cardiomyopathy // *Circulation*. 2019. Vol. 139. N. 15. P. 1786–1797.

Mittal S., Oliveros S., Li J. et al. AI filter improves positive predictive value of atrial fibrillation detection by an implantable loop recorder // *JACC Clin. Electrophysiol.* 2021. Vol. 7. N. 8. P. 965–975.

Miyazaki S., Taniguchi H., Kusa S. et al. Catheter ablation of atrial tachyarrhythmias causing inappropriate implantable cardioverter-defibrillator shocks // *Europace*. 2015. Vol. 17. N. 2. P. 289–

294.

Mohanty S., Gianni C., Trivedi C. et al. Risk of thromboembolic events after percutaneous left atrial appendage ligation in patients with atrial fibrillation: Long-term results of a multicenter study // *Heart Rhythm*. 2020. Vol. 17. N. 2. P. 175–181.

Mohanty S., Mohanty P., Tamaki M. et al. Differential association of exercise intensity with risk of atrial fibrillation in men and women: Evidence from a meta-analysis // *J. Cardiovasc. Electrophysiol*. 2016. Vol. 27. N. 9. P. 1021–1029.

Monnig G., Kobe J., Loher A. et al. Role of implantable cardioverter defibrillator therapy in patients with acquired long QT syndrome: A long-term follow-up // *Europace*. 2012. Vol. 14. N. 3. P. 396–401.

Литература

Mont L., Elosua R., Brugada J. Endurance sport practice as a risk factor for atrial fibrillation and atrial flutter // *Europace*. 2009. Vol. 11. N. 1. P. 11–17.

Morganroth J., Michelson E.L., Horowitz L.N. et al. Limitations of routine long-term electrocardiographic monitoring to assess ventricular ectopic frequency // *Circulation*. 1978. Vol. 58. N. 3. Pt 1. P. 408–414.

Morady F., DiCarlo L.A. Jr, Baerman J. et al. Determinants of QRS alternans during narrow QRS tachycardia // *J. Am. Coll. Cardiol*. 1987. Vol. 9. N. 3. P. 489–499.

Moss A., Polonsky B., McNitt S. et al. Primary prevention with the implantable cardioverter-defibrillator in high-risk long-QT syndrome patients // *Europace*. 2019. Vol. 21. N. 2. P. 339–346.

Moya A., Garcia-Civera R., Croci F. et al. Diagnosis, management, and outcomes of patients with syncope and bundle branch block // *Eur. Heart J*. 2011. Vol. 32. N. 12. P. 1535–1541.

Munawar D., Chan J., Emami M. et al. Magnetic resonance imaging in non-conditional pacemakers and implantable cardioverter-defibrillators: A systematic review and meta-analysis // *Europace*. 2020. Vol. 22. N. 2. P. 288–298.

Munir M.B., Alqahtani F., Aljohani S. et al. Trends and predictors of implantable cardioverter defibrillator implantation after sudden cardiac arrest: Insight from the national inpatient sample // *Pacing Clin. Electrophysiol*. 2018. Vol. 41. P. 229–237.

Mulpuru S.K., Madhavan M., McLeod C.J. et al. Cardiac pacemakers: Function, troubleshooting, and management // *J. Am. Coll. Cardiol*. 2017. Vol. 69. N. 2. P. 189.

Musat D.L., Adhduk M., Preminger M.W. et al. Correlation of QT interval correction methods during atrial fibrillation and sinus rhythm // *Am. J. Cardiol*. 2013. Vol. 112. N. 9. P. 1379–1383.

Murtaza G., Sharma S., Akella K. et al. Role of cardiac sympathetic denervation in ventricular tachycardia: A meta-analysis // *Pacing Clin. Electrophysiol*. 2020. Vol. 43. N. 8. P. 828–837.

Muser D., Tritto M., Mariani M., et al. Diagnosis and Treatment of Idiopathic Premature Ventricular Contractions: A Stepwise Approach Based on the Site of Origin. *Diagnostics*. 2021. Vol. 11. N. 10.

Myerburg R.J., Conde C.A., Sung R.J. et al. Clinical, electrophysiologic, and hemodynamic profile of patients resuscitated from prehospital cardiac arrest // *Am. J. Med*. 1980. Vol. 68. P. 568.

Myerburg R., Castellanos A. Cardiac arrest and sudden cardiac death // *Braunwald's Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 11th ed. Philadelphia: Elsevier; Saunders, 2019. P. 807–847.

Myrstad M., Nystad W., Graff-Iversen S. et al. Effect of years of endurance exercise on risk of atrial fibrillation and atrial flutter // *Am. J. Cardiol*. 2014. Vol. 114. P. 1229–1233.

Nadkarni V.M., Larkin G., Peberdy M. et al. First documented rhythm and clinical outcome from in-hospital cardiac arrest among children and adults // *JAMA*. 2006. Vol. 295. N. 1. P. 50–57.

Nakamura T., Schaeffer B., Tanigawa S. et al. Catheter ablation of polymorphic ventricular tachycardia/fibrillation in patients with and without structural heart disease // *Heart Rhythm*. 2019. Vol. 16. N. 7. P. 1021–1027.

Nakashima A., Miyoshi T., Aoki-Kamiya C. et al. Predicting postpartum cardiac events in pregnant women with complete atrioventricular block // *J. Cardiol*. 2019. Vol. 74. N. 4. P. 347–352.

Nalliah C.J., Lim T.W., Kizana E. et al. Clinical significance of early atrial arrhythmia type and timing after single ring isolation of the pulmonary veins // *Europace*. 2015. Vol. 17. N. 7. P. 1038–1044.

Nassarre M., Strik M., Daniel Ramirez F. et al. Using a smartwatch electrocardiogram to detect abnormalities associated with sudden cardiac arrest in young adults // *Europace*. 2022. Vol. 24. N. 3. P. 406–412.

Nava S., Morales J.L., Marquez M.F. et al. Reuse of pacemakers: Comparison of short and long-term performance // *Circulation*. 2013. Vol. 127. N. 11. P. 1177–1183.

Nayyar S., Ganesan A.N., Brooks A.G. et al. Venturing into ventricular arrhythmia storm: A systematic review and meta-analysis // *Eur. Heart J*. 2013. Vol. 34. N. 8. P. 560–571.

Nazarian S., Hansford R., Rahsepar A.A. et al. Safety of magnetic resonance imaging in patients with cardiac devices // *N. Engl. J. Med*. 2017. Vol. 377. N. 26. P. 2555–2564.

Nazif T.M., Vazquez J., Honig L.S. et al. Anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis: An emerging cause of centrally mediated sinus node dysfunction // *Europace*. 2012. Vol. 14. N. 8.

P. 1188–1194.

Neefs J., van den Berg N.W.E., Limpens J. et al. Aldosterone pathway blockade to prevent atrial fibrillation: A systematic review and meta-analysis // *Int. J. Cardiol.* 2017. Vol. 231. P. 155–161.

Nguyen S., Belley-Côté E., Ibrahim O., et al. Techniques improving electrical cardioversion success for patients with atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis. *EP Europace*. 2023. Vol. 2. P. 318–330.

Niewinski P., Jagielski D., Josiak K. et al. Seat belts-related behaviors in car drivers with cardiac implantable electronic devices // *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2019. Vol. 42. N. 4. P. 400–406.

Литература

Niku A., Shiota T., Siegel R. et al. Prevalence and resolution of left atrial thrombus in patients with nonvalvular atrial fibrillation and flutter with oral anticoagulation // *Am. J. Cardiol.* 2019. Vol. 123. N. 1. P. 63–68.

Nishida K., Qi X.Y., Wakili R. et al. Mechanisms of atrial tachyarrhythmias associated with coronary artery occlusion in a chronic canine model // *Circulation*. 2011. Vol. 123. N. 2. P. 137–146.

Nishikii-Tachibana M., Murakoshi N., Seo Y. et al. Prevalence and clinical determinants of left atrial appendage thrombus in patients with atrial fibrillation before pulmonary vein isolation // *Am. J. Cardiol.* 2015. Vol. 116. P. 1368–1373.

Nishimura T., Upadhyay G.A., Aziz Z.A. et al. Circuit determinants of ventricular tachycardia cycle length // *Circulation*. 2021. Vol. 143. N. 3. P. 212–226.

Njoku A., Kannabhiran M., Arora R. et al. Left atrial volume predicts atrial fibrillation recurrence after radiofrequency ablation: A meta-analysis // *Europace*. 2018. Vol. 20. N. 1. P. 33–42.

Nochaiwong S., Ruengorn C., Awiphan R. et al. Use of serotonin reuptake inhibitor antidepressants and the risk of bleeding complications in patients on anticoagulant or antiplatelet agents: A systematic review and meta-analysis // *Ann. Med.* 2022. Vol. 54. N. 1. P. 80–97.

Noheria A., Ponamgi S.P., Desimone C.V. et al. Pulmonary embolism in patients with transvenous cardiac implantable electronic device leads // *Europace*. 2016. Vol. 18. N. 2. P. 246–252.

Nortamo S., Kentta T.V., Ukkola O. et al. Supraventricular premature beats and risk of new-onset atrial fibrillation in coronary artery disease // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2017. Vol. 28. N. 11. P. 1269–1274.

Nowak B., Tasche K., Barnewold L. et al. Association between hospital procedure volume and early complications after pacemaker implantation // *Europace*. 2015. Vol. 17. N. 5. P. 787–793.

Nucifora G., Schuijff J.D., Tops L.F. et al. Prevalence of coronary artery disease assessed by multislice computed tomography coronary angiography in patients with paroxysmal or persistent atrial fibrillation // *Circ. Cardiovasc. Imaging*. 2009. Vol. 2. N. 2. P. 100–106.

Nunes de Alencar Neto J., Baranchuk A., Bayés-Genís A. et al. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: An electrocardiogram-based review // *Europace*. 2018. Vol. 20. N. F11. P. f3–f12.

Nyholm B., Ghouse J., Lee C. et al. Fascicular heart blocks and risk of adverse cardiovascular outcomes: Results from a large primary care population // *Heart Rhythm*. 2022. Vol. 19. N. 2. P. 252–259.

O'Kelly B., Browner W.S., Massie B. et al. Ventricular arrhythmias in patients undergoing noncardiac surgery. The Study of Perioperative Ischemia Research Group // *JAMA*. 1992. Vol. 268. P. 217–221.

Obeyesekere M.N., Klein G.J., Modi S. et al. How to perform and interpret provocative testing for the diagnosis of brugada syndrome, long-QT syndrome, and catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia // *Circulation*. 2011. Vol. 4. P. 958–964.

Ogunbayo G., Charnigo R., Darrat Y. et al. Comparison of complications of catheter ablation for ventricular arrhythmias in adults with versus without structural heart disease // *Am. J. Cardiol.* 2018. Vol. 122. N. 8. P. 1345–1351.

Oh J.H., Hanusa B.H., Kapoor W.N. Do symptoms predict cardiac arrhythmias and mortality in patients with syncope? // *Arch. Intern. Med.* 1999. Vol. 159. P. 375–380.

Oh T.K., Ji E., Do S.H. Association between intraoperative magnesium sulfate infusion and mortality after non-cardiac surgery: A retrospective propensity score matched analysis // *Eur. J. Clin. Nutr.* 2019. Vol. 73. N. 3. P. 483–486.

Olde Nordkamp L.R.A., Ruwald M.H., Goldenberg I. et al. Syncope in genotype-negative long QT syndrome family members // *Am. J. Cardiol.* 2014. Vol. 114. P. 1223–1228.

Omran H., Gutleben K.J., Molatta S. et al. Second generation cryoballoon ablation for persistent atrial fibrillation: An updated meta-analysis // *Clin. Res. Cardiol.* 2018. Vol. 107. N. 2. P. 182–192.

Orejarena L.A., Vidaillet H., DeStefano F. et al. Paroxysmal supraventricular tachycardia in the general population // *J. Am. Coll. Cardiol.* 1998. Vol. 31. P. 150–157.

Orlov M., Olshansky B., Benditt D. et al. Is competitive atrial pacing a possible trigger for atrial fibrillation? Observations from the RATE registry // *Heart Rhythm*. 2021. Vol. 18. N. 1. P. 3–9.

Ortiz M., Martin A., Arribas F. et al. Randomized comparison of intravenous procainamide vs intravenous amiodarone for the acute treatment of tolerated wide QRS tachycardia: The PROCAMIO study // *Eur. Heart J.* 2017. Vol. 38. P. 1329–1335.

Orvin K., Eisen A., Goldenberg I. et al. Outcome of contemporary acute coronary syndrome complicated by ventricular tachyarrhythmias // *Europace*. 2016. Vol. 18. N. 2. P. 219–226.

Osmonov D., Erdinler I., Ozcan K.S., Altay S. et al. Management of patients with drug-induced atrioventricular block // *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2012. Vol. 35. N. 7. P. 804–810.

Ozcan C., Jahangir A., Friedman P.A. et al. Long-term survival after ablation of the atrioventricular node and implantation of a permanent pacemaker in patients with atrial fibrillation // *N. Engl. J. Med.* 2001. Vol. 344. P. 1043–1051.

Литература

Palmisano P., Del Greco M., Mantica M. et al. Expert opinion on continuous rhythm monitoring of patients with atrial fibrillation for candidates or patients who have already undergone ablation // *Int. J. Cardiology*. 2020. Vol. 305. P. 76–81.

Palmisano P., Facchin D., Ziacchi M. et al. Rate and nature of complications with leadless transcatheter pacemakers compared with transvenous pacemakers: results from an Italian multicentre large population analysis. *EP Europace*. 2023. Vol. 1. P. 112–120.

Palmisano P., Pellegrino P., Ammendola E. et al. Risk of syncopal recurrences in patients treated with permanent pacing for bradyarrhythmic syncope: Role of correlation between symptoms and electrocardiogram findings // *Europace*. 2020. Vol. 22. N. 11. P. 1729–1736.

Palmisano P., Guerra F., Aspromonte V. et al. Management of older patients with unexplained, recurrent, traumatic syncope and bifascicular block: Implantable loop recorder versus empiric pacemaker implantation — results of a propensity-matched analysis // *Heart Rhythm*. 2022. Vol. 10. P. 1696–1703.

Palmisano P., Dell’Era G., Pellegrino P. et al. Causes of syncopal recurrences in patients treated with permanent pacing for bradyarrhythmic syncope: Findings from the SYNCOPACED registry // *Heart Rhythm*. 2021. Vol. 18. N. 5. P. 770–777.

Pannone L., Monaco C., Sorgente A. et al. SCN5A mutation in Brugada syndrome is associated with substrate severity detected by electrocardiographic imaging and high-density electroanatomic mapping // *Heart Rhythm*. 2022. Vol. 19. N. 6. P. 945–951.

Paparella N., Ouyang F., Fuc G. Et al. Significance of newly acquired negative T waves after interruption of paroxysmal reentrant supraventricular tachycardia with narrow QRS complex // *Am. J. Cardiol.* 2000. Vol. 85. P. 261–263.

Pappone C., Vicedomini G., Manguso F. et al. Risk of malignant arrhythmias in initially symptomatic patients with Wolff-Parkinson-White syndrome // *Circulation*. 2012. Vol. 125. N. 5. P. 661–668.

Pappone C., Vicedomini G., Manguso F. et al. Wolff-Parkinson-White syndrome in the era of catheter ablation: Insights from a registry study of 2169 patients // *Circulation*. 2014. Vol. 130. N. 10. P. 811–819.

Paciaroni M., Agnelli G., Micheli S., Caso V. Efficacy and safety of anticoagulant treatment in acute cardioembolic stroke: A meta-analysis of randomized controlled trials // *Stroke*. 2007. Vol. 38. N. 2. P. 423–430.

Parikh M.G., Aziz Z., Krishnan K. et al. Usefulness of transesophageal echocardiography to confirm clinical utility of CHA2DS2-VASc and CHADS2 scores in atrial flutter // *Am. J. Cardiol.* 2012. Vol. 109. N. 4. P. 550–665.

Parikh S.S., Jons C., McNitt S. et al. Predictive capability of left atrial size measured by CT, TEE, and TTE for recurrence of atrial fibrillation following radiofrequency catheter ablation // *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2010. Vol. 33. N. 5. P. 532–540.

Parvez B., Vaglio J., Rowan S. et al. Symptomatic response to antiarrhythmic drug therapy is modulated by a common single nucleotide polymorphism in atrial fibrillation // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2012. Vol. 60. N. 6. P. 539–545.

Pasupula D.K., Siddappa Malleshappa S.K., Munir M.B. et al. Combined atrial fibrillation ablation and left atrial appendage occlusion procedure in the United States: a propensity score matched analysis from 2016–2019 national readmission database. *EP Europace*. 2023. Vol. 25. N.2. P. 390–399.

Patel P.J., Verdino R.J. Usefulness of QRS axis change to predict mortality in patients with left bundle branch block // *Am. J. Cardiol.* 2013. Vol. 112. N. 3. P. 390–394.

Patel S.V., Flaker G. Is early cardioversion for atrial fibrillation safe in patients with spontaneous echocardiographic contrast? // *Clin. Cardiol.* 2008. Vol. 31. N. 4. P. 148–152.

Patel A., Shah R., Nadavaram S., Aggarwal A. Hiatal hernia squeezing the heart to flutter // *Am. J. Emerg. Med.* 2014. Vol. 32. N. 4. P. 392.e1–e2.

Patel D., Hasselblad V., Jackson K.P. et al. Catheter ablation for ventricular tachycardia (VT) in patients with ischemic heart disease: A systematic review and a meta-analysis of randomized controlled trials // *J. Interv. Card. Electrophysiol.* 2016. Vol. 45. N. 2. P. 111–117.

Patel D., Hu P., Hilow H. et al. The gap between what patients know and desire to learn about their cardiac implantable electronic devices // *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2020. Vol. 43. P. 118–122.

Patel D., Kumar A., Black-Maier E. et al. Cardiac resynchronization therapy with or without defibrillation in patients with nonischemic cardiomyopathy: A systematic review and meta-analysis // *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2021. Vol. 14. N. 6. Article ID e008991.

Parthiban N., Esterman A., Mahajan R. et al. Remote monitoring of implantable cardioverter-defibrillators: A systematic review and meta-analysis of clinical outcomes // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2015. Vol. 65. N. 24. P. 2591–600.

Pedersen S., Nielsen J., Wehberg S. et al. New onset anxiety and depression in patients with an implantable cardioverter defibrillator during 24 months of follow-up (data from the national DEFIB-WOMEN study) // *Gen. Hosp. Psychiatry.* 2021. Vol. 72. P. 59–65.

Penela D., Van Huls Vans Taxis C., Aguinaga L. et al. Neurohormonal, structural, and functional recovery pattern after premature ventricular complex ablation is independent of structural heart disease status in patients with depressed left ventricular ejection fraction: A prospective multicenter study // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2013. Vol. 62. N. 13. P. 1195–1202.

Литература

Pernollet P., Gras M., Bidegain N. et al. Impact of the atrial lead pacing site regarding atrial fibrillation onset in patients with sinus node dysfunction // *Int. J. Cardiol.* 2021. Vol. 332. P. 85–86.

Perret-Guillaume C., Briancon S., Wahl D. et al. Quality of Life in elderly inpatients with atrial fibrillation as compared with controlled subjects // *J. Nutr. Health Aging.* 2010. Vol. 14. N. 2. P. 161–166.

Peterson P.N., Greiner M.A., Qualls L.G. et al. QRS duration, bundle-branch block morphology, and outcomes among older patients with heart failure receiving cardiac resynchronization therapy // *JAMA.* 2013. Vol. 310. N. 6. P. 617–626.

Petersen J., Haider Butt J., Yafasova A. et al. Incidence of ischaemic stroke and mortality in patients with acute coronary syndrome and first-time detected atrial fibrillation: A nationwide study // *Eur. Heart J.* 2021. Vol. 42. N. 44. P. 4553–4561.

Peterson D., Kucera K., Thomas L. et al. Aetiology and incidence of sudden cardiac arrest and death in young competitive athletes in the USA: A 4-year prospective study // *Br. J. Sports Med.* 2021. Vol. 55. N. 21. P. 1196–1203.

Petkar S., Hamid T., Iddon P. et al. Prolonged implantable electrocardiographic monitoring indicates a high rate of misdiagnosis of epilepsy — REVISE study // *Europace* 2012. Vol. 14. N. 11. P. 1653–1660.

Phillips B.G., Gandhi A.J., Sanoski C.A. et al. Comparison of intravenous diltiazem and verapamil for the acute treatment of atrial fibrillation and atrial flutter // *Pharmacotherapy.* 1997. Vol. 17. N. 6. P. 1238–1245.

Piccini J.P., Berger J.S., Brown D.L. Early sustained ventricular arrhythmias complicating acute myocardial infarction // *Am. J. Med.* 2008. Vol. 121. P. 797–804.

Pierre-Louis B., Aronow W.S., Palaniswamy C. et al. Obstructive coronary artery disease in high-risk diabetic patients with and without atrial fibrillation // *Coron. Artery Dis.* 2009. Vol. 20. N. 2. P. 91–93.

Piotrowski R., Baran J., Sikorska A., et al. Cardioneuroablation for Reflex Syncope. *JACC: Clinical Electrophysiology.* 2023. Vol. 9. N. 1. P. 85–95.

Pisters R., van Oostenbrugge R.J., Knottnerus I.L.H. et al. The likelihood of decreasing strokes in atrial fibrillation patients by strict application of guidelines // *Europace.* 2010. Vol. 12. N. 6. P. 779–784.

Polanczyk C.A., Goldman L., Marcantonio E.R. et al. Supraventricular arrhythmia in patients having noncardiac surgery: Clinical correlates and effect on length of stay // *Ann. Intern. Med.* 1998. Vol. 129. P. 279–285.

Ponnusamy Shunmuga Sundaram, Vijayaraman Pugazhendhi. Left bundle branch block-induced cardiomyopathy // *JACC Clin. Electrophysiol.* 2021. Vol. 7. N. 9. P. 1155–1165.

Poole J., Olshansky B., Mark D. et al. Long-term outcomes of implantable cardioverter-defibrillator therapy in the SCD-HeFT // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2020. Vol. 76. N. 4. P. 405–415.

Pope M., Hall T., Schirripa V. et al. Cardioversion in patients with newly diagnosed non-valvular atrial fibrillation: Observational study using prospectively collected registry data // *BMJ.* 2021. Vol. 375. Article ID e066450.

Poupin P., Bouleti C., Degand B. et al. Prognostic value of Charlson Comorbidity Index in the elderly with a cardioverter defibrillator implantation // *Int. J. Cardiol.* 2020. Vol. 314. P. 64–69.

Porter M.J., Morton J.B., Denman R. et al. Influence of age and gender on the mechanism of supraventricular tachycardia // *Heart Rhythm.* 2004. Vol. 1. N. 4. P. 393–396.

Postema P.G., Wilde A.A. The measurement of the QT interval // *Curr. Cardiol. Rev.* 2014. Vol. 10. N. 3. P. 287–294.

Pouru J., Jaakkola S., Lund J. et al. Effectiveness of only aspirin or clopidogrel following percutaneous left atrial appendage closure // *Am. J. Cardiol.* 2019. Vol. 124. N. 12. P. 1894–1899.

Poutiainen A.-M., Koistinen M.J., Airaksinen K.E.J. et al. Prevalence and natural course of ectopic atrial tachycardia // *Eur. Heart J.* 1999. Vol. 20. P. 694–700.

Prasitlumkum N., Cheungpasitporn W., Chokesuwattanaskul R. et al. Comparison between same-day discharge and overnight stay after atrial fibrillation ablation: Systematic review and meta-analysis // *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2021. Vol. 44. N. 12. P. 2054–2066.

Priori S.G., Schwartz P.J., Napolitano C. et al. Risk stratification in the long-QT syndrome // *N. Engl. J. Med.* 2003. Vol. 348. N. 19. P. 1866–1874.

Probst M.A., Kanzaria H.K., Gbedemah M., et al. National trends in resource utilization associated with ED visits for syncope. *Am. J. Emerg. Med.* 2015. Vol. 33. N. 8. P. 998–1001.

Ptaszynski P., Kaczmarek K., Ruta J. et al. Metoprolol succinate vs ivabradine in the treatment of inappropriate sinus tachycardia in patients unresponsive to previous pharmacological therapy // *Europace.* 2013. Vol. 15. N. 1. P. 116–121.

Qian X., Pan Y., Chen J. et al. The value of multidisciplinary team in syncope clinic for the effective diagnosis of complex syncope // *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2019. Vol. 42. N. 7. P. 821–827.

Qian Z., Zou F., Wang Y. et al. Permanent His bundle pacing in heart failure patients: A systematic review and meta-analysis // *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2019. Vol. 42. N. 2. P. 139–145.

Литература

Ra J., Oberdier M., Suzuki M., et al. Implantable Defibrillator System Shock Function, Mortality, and Cause of Death After Magnetic Resonance Imaging. *Ann Intern Med.* 2023. Vol. 176. N. 3. P. 289–297.

Radsel P., Knafelj R., Kocjancic S. et al. Angiographic characteristics of coronary disease and postresuscitation electrocardiograms in patients with aborted cardiac arrest outside a hospital // *Am. J. Cardiol.* 2011. Vol. 108. P. 634–638.

Raffee L., Alawneh K., Ababneh M. et al. Clinical and electrocardiogram presentations of patients with high serum potassium concentrations within emergency settings: A prospective study // *Int. J. Emerg. Med.* 2022. Vol. 15. N. 1. P. 23.

Rafsanjani M., Masoudi S., Radmanesh M. et al. Comparison of depression and anxiety among pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator recipients: A cross-sectional study // *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2021. Vol. 44. N. 2. P. 235–239.

Ramirez F.D., Fiset S.L., Cleland M.J. et al. Effect of applying force to self-adhesive electrodes on transthoracic impedance: Implications for electrical cardioversion // *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2016. Vol. 39. N. 10. P. 1141–1147.

Ramirez F., Sadek M., Boileau I. et al. Evaluation of a novel cardioversion intervention for atrial fibrillation: The Ottawa AF cardioversion protocol // *Europace.* 2019. Vol. 21. N. 5. P. 708–715.

Ranthe M.V., Winkel B.G., Andersen E.W. et al. Risk of cardiovascular disease in family members of young sudden cardiac death victims // *Eur. Heart J.* 2013. Vol. 34. N. 7. P. 503–511.

Raphael C., Roger V., Sandoval Y. et al. Incidence, trends, and outcomes of type 2 myocardial infarction in a community cohort // *Circulation.* 2020. Vol. 141. N. 6. P. 454–463.

Rasmussen P., Dalgaard F., Gislason G. et al. Gastrointestinal bleeding and the risk of colorectal cancer in anticoagulated patients with atrial fibrillation // *Eur. Heart J.* 2020. Feb 7. Article ID ehz964.

Rasmussen P., Blanche P., Dalgaard F. et al. Electrical cardioversion of atrial fibrillation and the risk of brady-arrhythmic events // *Am. Heart J.* 2022. Vol. 244. P. 42–49.

Raunso J., Selmer C., Olesen J.B. et al. Increased short-term risk of thrombo-embolism or death after interruption of warfarin treatment in patients with atrial fibrillation // *Eur. Heart J.* 2012. Vol. 33. N. 15. P. 1886–1892.

Ray W.A., Murray K.T., Hall K. et al. Azithromycin and the risk of cardiovascular death // *N. Engl. J. Med.* 2012. Vol. 366. N. 20. P. 1881–1890.

Refaat M.M., Gharios C., Moorthy M.V. et al. Exercise-induced ventricular ectopy and cardiovascular mortality in asymptomatic individuals // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2021. Vol. 23. P. 2267–2277.

Reed J.L., Terada T., Vidal-Almela S. et al. Effect of High-Intensity Interval Training in Patients With Atrial Fibrillation: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Netw Open.* 2022. Vol. 5. N. 10. e2239380.

Renda G., Zimarino M., Ricci F. et al. Efficacy and safety of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants after cardioversion for nonvalvular atrial fibrillation // *Am. J. Med.* 2016. Vol. 129. N. 10. P. 1117–1123.e2.

Reisinger J., Gstrein C., Winter T. et al. Optimization of initial energy for cardioversion of atrial tachyarrhythmias with biphasic shocks // *Am. J. Emerg. Med.* 2010. Vol. 28. N. 2. P. 159–165.

Resdal Dyssekilde J., Frederiksen T., Christiansen M. et al. Diagnostic yield of genetic testing in young patients with atrioventricular block of unknown cause // *J. Am. Heart Assoc.* 2022. Vol. 11.

N. 9. Article ID e025643.

Reithmann C., Dorwarth U., Dugas M. et al. Risk factors for recurrence of atrial fibrillation in patients undergoing hybrid therapy for antiarrhythmic drug-induced atrial flutter // *Eur. Heart J.* 2003. Vol. 24. N. 13. P. 1264–1272.

Ricardo S., Patricia N., Joshua A. et al. Prevalence and prognostic significance of exercise-induced right bundle branch block // *Am. J. Cardiol.* 2010. Vol. 105. N. 5. P. 677–680.

Risgaard B., Elming H., Jensen G.V. et al. Waiting for a pacemaker: Is it dangerous? // *Europace.* 2012. Vol. 14. N. 7. P. 975–980.

Ritz B., Martin A., Merino J. et al. Rapid cardioversion of recent-onset atrial fibrillation in the emergency department with vernakalant: Insights from the Multinational Spectrum Registry // *Circulation.* 2019. Suppl. 1. Article ID A15421.

Roberts Jason D., Asaki S Yukiko, Mazzanti Andrea et al. An international multi-center evaluation of type 5 long QT syndrome: A low penetrant primary arrhythmic condition // *Circulation.* 2020. Vol. 141. P. 429–439.

Robinson J., Anderson J., Knilans T. et al. Can noninvasive testing identify benign patterns of suggested pre-excitation on electrocardiogram? // *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2019. Vol. 42. N. 7. P. 904–909.

Rolland T., Badenco N., Maupain C. et al. Safety and efficacy of flecainide associated with beta-blockers in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy // *Europace.* 2022. Vol. 24. N. 2. P. 278–284.

Romero J., Cerrud-Rodriguez R., Diaz J. et al. Uninterrupted direct oral anticoagulants vs uninterrupted vitamin K antagonists during catheter ablation of non-valvular atrial fibrillation: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials // *Europace.* 2018. Vol. 20. N. 10. P. 1612–1620.

Литература

Romero J., Michaud G., Avendano R. et al. Benefit of left atrial appendage electrical isolation for persistent and long-standing persistent atrial fibrillation: A systematic review and meta-analysis // *Europace.* 2018. Vol. 20. N. 8. P. 1268–1278.

Romoli M., Matteo E., Migliaccio L. et al. Thrombolysis after dabigatran reversal: A nation-wide Italian multicentre study, systematic review and meta-analysis. *European Stroke Journal.* 2023. Vol. 8. N. 1. P. 117–124.

Rosenberg M.A., Samuel M., Thosani A., Zimetbaum P.J. Use of a noninvasive continuous monitoring device in the management of atrial fibrillation: A pilot study // *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2013. Vol. 36. N. 3. P. 328–333.

Ross D.L., Johnson D.C., Denniss A.R. et al. Curative surgery for atrioventricular junctional («AV nodal») reentrant tachycardia // *J. Am. Coll. Cardiol.* 1985. Vol. 6. N. 6. P. 1383–1392.

Roston T.M., Kallas D., Davies B. et al. Burst exercise testing can unmask arrhythmias in patients with incompletely penetrant catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia // *JACC Clin. Electrophysiol.* 2021. Vol. 7. N. 4. P. 437–441.

Ruwald M.H., Ruwald A.-C., Johansen J.B. et al. Temporal incidence of appropriate and inappropriate therapy and mortality in secondary prevention ICD patients by cardiac diagnosis // *JACC Clin. Electrophysiol.* 2021. Vol. 7. N. 6. P. 781–792.

Rudbeck-Resdal J., Christiansen M., Johansen J. et al. Aetiologies and temporal trends of atrioventricular block in young patients: A 20-year nationwide study // *Europace.* 2019. Vol. 21. N. 11. P. 1710–1716.

Russo V., Rago A., De Rosa M. et al. Does cardiac pacing reduce syncopal recurrences in cardioinhibitory vasovagal syncope patients selected with head-up tilt test? Analysis of a 5-year follow-up // *Int. J. Cardiol.* 2018. Vol. 270. P. 149–153.

Russo R.J., Costa H.S., Silva P.D. et al. Assessing the risks associated with MRI in patients with a pacemaker or defibrillator // *N. Engl. J. Med.* 2017. Vol. 376. N. 8. P. 755–764.

Ruwald M., Hansen M., Lamberts M. et al. Prognosis among healthy individuals discharged with a primary diagnosis of syncope // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2013. Vol. 61. N. 3. P. 325–332.

Ruwald M.H., Abu-Zeitone A., Jons C. et al. Impact of carvedilol and metoprolol on inappropriate implantable cardioverter-defibrillator therapy: The MADIT-CRT Trial (Multicenter Automatic Defibrillator Implantation With Cardiac Resynchronization Therapy) // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2013. Vol. 62. N. 15. P. 1343–1350.

Ruwald M.H., Numé A.-K., Lamberts M. et al. Incidence and influence of hospitalization for recurrent syncope and its effect on short- and long-term all-cause and cardiovascular mortality // *Am. J. Cardiol.* 2014. Vol. 113. P. 1744–1750.

Ruzieh M., Moroi M., Aboujamous N. et al. Meta-analysis comparing the relative risk of adverse events for amiodarone versus placebo // *Am. J. Cardiol.* 2019. Vol. 124. N. 12. P. 1889–1893.

Saczynski J.S., McManus D., Zhou Z. et al. Trends in atrial fibrillation complicating acute myocardial infarction // *Am. J. Cardiol.* 2009. Vol. 104. N. 2. P. 169–174.

Sagris D., Korompoki E., Ntaios G. et al. Sinus rhythm restoration and improved outcomes in patients with acute ischemic stroke and in-hospital paroxysmal atrial fibrillation // *Eur. Stroke J.* 2022. Vol. 7. N. 4. P. 421–430.

Saglietto A., Ballatore A., Xhakupi H. et al. Evidence-based insights on ideal blanking period duration following atrial fibrillation catheter ablation // *Europace.* 2022. Vol. 12. P. 1899–1908.

Sahay S., Nombela-Franco L., Rodes-Cabau J. et al. Efficacy and safety of left atrial appendage closure versus medical treatment in atrial fibrillation: A network meta-analysis from randomised trials // *Heart.* 2017. Vol. 103. N. 2. P. 139–147.

Sairaku A., Nakano Y., Oda N. et al. Prediction of sinus node dysfunction in patients with persistent atrial flutter using the flutter cycle length // *Europace.* 2012. Vol. 14. N. 3. P. 380–387.

Sakamoto T., Sadanaga T., Okazaki T. Sequential use of aminophylline and theophylline for the treatment of atropine-resistant bradycardia after spinal cord injury: A case report // *J. Cardiol.* 2007. Vol. 49. N. 2. P. 91–96.

Salih M., Smer A., Charnigo R. et al. Colchicine for prevention of post-cardiac procedure atrial fibrillation: Meta-analysis of randomized controlled trials // *Int. J. Cardiol.* 2017. Vol. 243. P. 258–262.

Sandhu R.K., Ezekowitz J., Andersson U. et al. The «obesity paradox» in atrial fibrillation: Observations from the ARISTOTLE (Apixaban for Reduction in Stroke and Other Thromboembolic Events in Atrial Fibrillation) trial // *Eur. Heart J.* 2016. Vol. 37. N. 38. P. 2869.

Santangeli P., Di Biase L., Mohanty P. et al. Catheter ablation of atrial fibrillation in octogenarians: Safety and outcomes // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2012. Vol. 23. N. 7. P. 687–693.

Santangeli P., Frankel D.S., Tung R. et al. Early mortality after catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with structural heart disease // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2017. Vol. 69. N. 17. P. 2105.

Литература

Sasson C., Rogers M.A.M., Dahl J. et al. Predictors of survival from out-of-hospital cardiac arrest // *Circ. Cardiovasc. Qual. Outcomes.* 2010. Vol. 3. N. 1. P. 63–81.

Sairaku A., Nakano Y., Oda N. et al. Prediction of sinus node dysfunction in patients with persistent atrial flutter using the flutter cycle length // *Europace.* 2012. Vol. 14. N. 3. P. 380–387.

Sau A., Mereu R., Taraborrelli P. et al. A long-term follow-up of patients with prolonged asystole of greater than 15 s on head-up tilt testing // *Int. J. Cardiol.* 2016. Vol. 203. P. 482–485.

Sauer A.J., Moss A.J., McNitt S. et al. Long QT syndrome in adults // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2007. Vol. 49. P. 329–337.

Sawit S.T., Garcia-Alvarez A., Suri B. et al. Usefulness of cardiac computed tomographic delayed contrast enhancement of the left atrial appendage before pulmonary vein ablation // *Am. J. Cardiol.* 2012. Vol. 109. N. 5. P. 677–684.

Schierbeck S., Hollenberg J., Nord A. et al. Automated external defibrillators delivered by drones to patients with suspected out-of-hospital cardiac arrest // *Eur. Heart J.* 2022. Vol. 43. N. 15. P. 1478–1487.

Schrage B., Lund L., Melin M. et al. Cardiac resynchronization therapy with or without defibrillator in patients with heart failure // *Europace.* 2022. Vol. 24. N. 1. P. 48–57.

Scheel P., Murray B., Tichnell C. et al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy presenting as clinical myocarditis in women // *Am. J. Cardiol.* 2021. Vol. 145. P. 128–134.

Sheldon R., Faris P., Tang A. et al. Midodrine for the prevention of vasovagal syncope // *Ann. Intern. Med.* 2021. Vol. 10. P. 1349–1356.

Schmidt H., von der Recke G., Illien S. et al. Prevalence of left atrial chamber and appendage thrombi in patients with atrial flutter and its clinical significance // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001. Vol. 38. N. 3. P. 778–784.

Schmitt J., Duray G., Gersh B.J. et al. Atrial fibrillation in acute myocardial infarction: A systematic review of the incidence, clinical features and prognostic implications // *Eur. Heart J.* 2009. Vol. 30. N. 9. P. 1038–1045.

Schmidt A., Lauridsen K., Torp P. et al. Maximum-fixed energy shocks for cardioverting atrial fibrillation // *Eur. Heart J.* 2020. Vol. 41. N. 5. P. 626–631.

Schmidt A., Lauridsen K., Moller D. et al. Anterior-lateral versus anterior-posterior electrode position for cardioverting atrial fibrillation // *Circulation.* 2021. Vol. 144. N. 25. P. 1995–2003.

Scholten J., Jansen W., Horsthuis T. et al. Six-lead device superior to single-lead smartwatch ECG in atrial fibrillation detection // *Am. Heart J.* 2022. Vol. 253. P. 53–58.

Schulman S., Parpia S., Stewart C. et al. Warfarin dose assessment every 4 weeks versus every 12 weeks in patients with stable international normalized ratios // *Ann. Intern. Med.* 2011. Vol. 155. N. 10. P. 653–659.

- Schupp T., Behnes M., Reiser L. et al. Prognostic impact of beta-blocker compared to combined amiodarone therapy secondary to ventricular tachyarrhythmias // *Int. J. Cardiol.* 2019. Vol. 277. P. 118–124.
- Seidl K., Hauer B., Schwick N.G. et al. Risk of thromboembolic events in patients with atrial flutter // *Am. J. Cardiol.* 1998. Vol. 82. P. 580–583.
- Seidl K., Hauer B., Schwick N.G. et al. Comparison of metoprolol and sotalol in preventing ventricular tachyarrhythmias after the implantation of a cardioverter/defibrillator // *Am. J. Cardiol.* 1998. Vol. 82. P. 744–748.
- Serra-Grima R., Doñate M., Álvarez-García J. et al. Long-term follow-up of early repolarization pattern in elite athletes // *Am. J. Med.* 2015. Vol. 128. P. 192.e1–e9.
- Sfairopoulos D., Zhang N., Wang Y. et al. Association between sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors and risk of sudden cardiac death or ventricular arrhythmias: A meta-analysis of randomized controlled trials // *Europace.* 2022. Vol. 24. N. 1. P. 20–30.
- Sgarbossa E.B., Pinski S.L., Jaeger F.J. et al. Incidence and predictors of syncope in paced patients with sick sinus syndrome // *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1992. Vol. 15. N. 11. Pt 2. P. 2055–2060.
- Shah R.U., Freeman J.V., Shilane D. et al. Procedural complications, rehospitalizations, and repeat procedures after catheter ablation for atrial fibrillation // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2012. Vol. 59. N. 2. P. 143–149.
- Shah M., Mobaligh N., Niku A. et al. Predictors of left atrial appendage thrombus despite NOAC use in nonvalvular atrial fibrillation and flutter // *Int. J. Cardiol.* 2020. Vol. 317. P. 86–90.
- Shahjouei S., Tsvigoulis G., Goyal N. et al. Safety of intravenous thrombolysis among patients taking direct oral anticoagulants // *Stroke.* 2020. Vol. 51. N. 2. P. 533–541.
- Sharma A., Einstein A.J., Vallakati A. et al. Risk of atrial fibrillation with use of oral and intravenous bisphosphonates // *Am. J. Cardiol.* 2014. Vol. 113. P. 1815–1821.
- Sharma S., Turagam M., Gopinathannair R. et al. Direct current cardioversion of atrial fibrillation in patients with left atrial appendage occlusion devices // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2019. Vol. 18. P. 2267–2274.

Литература

- Sheldon S., Latchamsetty R., Morady F. et al. Catheter ablation in patients with pleomorphic, idiopathic, premature ventricular complexes // *Heart Rhythm.* 2017. Vol. 14. N. 11. P. 1623–1628.
- Sheldon R., Talajic M., Tang A. et al. Randomized pragmatic trial of pacemaker versus implantable cardiac monitor in syncope and bifascicular block // *JACC Clin. Electrophysiol.* 2022. Vol. 8. N. 2. P. 239–248.
- Sheldon R., Lei L., Solbiati M. et al. Electrophysiology studies for predicting atrioventricular block in patients with syncope: A systematic review and meta-analysis // *Heart Rhythm.* 2021. Vol. 18. N. 8. P. 1310–1317.
- Sheu J.J., Kang J.H., Lin H.C. et al. Hyperthyroidism and risk of ischemic stroke in young adults: A 5-year follow-up study // *Stroke.* 2010. Vol. 41. N. 5. P. 961–966.
- Shi S., Liu T., Liang J., Hu D., Yang B. Depression and risk of sudden cardiac death and arrhythmias: A meta-analysis // *Psychosom. Med.* 2017. Vol. 79. N. 2. P. 153–161.
- Shinohara M., Fujino T., Koike H. et al. Assessment of a novel transdermal selective β_1 -blocker, the bisoprolol patch, for treating frequent premature ventricular contractions in patients without structural heart disease // *J. Cardiol.* 2017. Vol. 70. N. 3. P. 212–219.
- Shinoda Y., Komatsu Y., Nogami A. et al. Stepwise approach to induce infrequent premature ventricular complex using bolus isoproterenol and epinephrine infusion // *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2020. Vol. 43. N. 5. P. 437–443.
- Shlipak M.G., Lyons W.L., Go A.S. et al. Should the electrocardiogram be used to guide therapy for patients with left bundle-branch block and suspected myocardial infarction? // *JAMA.* 1999. Vol. 281. P. 714–719.
- Shun-Shin M.J. et al. Implantable cardioverter defibrillators for primary prevention of death in left ventricular dysfunction with and without ischaemic heart disease: A meta-analysis of 8567 patients in the 11 trials // *Eur. Heart J.* 2017. Vol. 38. N. 22. P. 1738–1746.
- Shuvy M., Koh M., Qiu F. et al. Health care utilization prior to out-of-hospital cardiac arrest: A population-based study // *Resuscitation.* 2019. Vol. 141. P. 158–165.
- Sieira J., Ciconte G., Conte G. et al. Long-term prognosis of drug-induced Brugada syndrome // *Heart Rhythm.* 2017. Vol. 14. N. 10. P. 1427–1433.
- Simonian S.M., Lotfipour S., Wall C., Langdorf M.I. Challenging the superiority of amiodarone for rate control in Wolff-Parkinson-White and atrial fibrillation // *Intern. Emerg. Med.* 2010. Vol. 5. P. 421–426.
- Singer D.E., Ziegler P.D., Koehler J.L. et al. Temporal association between episodes of atrial fibrillation and risk of ischemic stroke // *JAMA Cardiol.* 2021. Vol. 6. N. 12. P. 1364–1369.

- Singh S.M., FitzGerald G., Yan A.T. et al. High-grade atrioventricular block in acute coronary syndromes: Insights from the Global Registry of Acute Coronary Events // *Eur. Heart J.* 2015. Vol. 36. P. 976–983.
- Siontis K., Gersh B., Weston S. et al. Associations of atrial fibrillation after noncardiac surgery with stroke, subsequent arrhythmia, and death // *Ann. Intern. Med.* 2022. Vol. 175. N. 8. P. 1065–1072.
- Siontis K., Gersh B., Weston S. et al. Association of new-onset atrial fibrillation after noncardiac surgery with subsequent stroke and transient ischemic attack // *JAMA.* 2020. Vol. 324. N. 9. P. 871–878.
- Sipahi I., Carrigan T.P., Rowland D.Y. et al. Impact of QRS duration on clinical event reduction with cardiac resynchronization therapy: Meta-analysis of randomized controlled trials // *Arch. Intern. Med.* 2011. Vol. 171. N. 16. P. 1454–1462.
- Sirichand S., Killu A., Padmanabhan D. et al. Incidence of idiopathic ventricular arrhythmias // *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2017. Vol. 10. N. 2. Article ID e004662.
- Sjoblom J., Ljung L., Frick M. et al. Primary prevention of defibrillator implantation after myocardial infarction: clinical practice and compliance to guidelines // *Europace.* 2012. Vol. 14. N. 4. P. 490–495.
- Själänder S., Svensson P.J., Friberg L. Atrial fibrillation patients with CHA2DS2-VASc >1 benefit from oral anticoagulation prior to cardioversion // *Int. J. Cardiol.* 2016. Vol. 215. P. 360–363.
- Skulec R., Belohlavek J., Kovarnik T. et al. Serum cardiac markers response to biphasic and monophasic electrical cardioversion for supraventricular tachyarrhythmia: A randomised study // *Resuscitation.* 2006. Vol. 70. N. 3. P. 423–431.
- Smith W.M., Riddell F., Madon M., Gleva M.J. Comparison of diagnostic value using a small, single channel, P-wave centric sternal ECG monitoring patch with a standard 3-lead Holter system over 24 hours // *Am. Heart J.* 2017. Vol. 185. P. 67–73.
- Solari D., Bertero E., Miceli R. et al. Methods, accuracy and clinical implications of atrial fibrillation detection by cardiac implantable electronic devices // *Int. J. Cardiol.* 2017. Vol. 236. P. 262–269.
- Solbiati M., Casazza G., Dipaola F. et al. Syncope recurrence and mortality: A systematic review // *Europace.* 2015. Vol. 17. N. 2. P. 300–308.

Литература

- Solbiati M., Casazza G., Dipaola F. et al. The diagnostic yield of implantable loop recorders in unexplained syncope: A systematic review and meta-analysis // *Int. J. Cardiol.* 2017. Vol. 231. P. 170–176.
- Sorajja D., Nesbitt G.C., Hodge D.O. et al. Syncope while driving: Clinical characteristics, causes, and prognosis // *Circulation.* 2009. Vol. 120. N. 11. P. 928–934.
- Soteriades E.S., Evans J.C., Larson M.G. et al. Incidence and prognosis of syncope // *N. Engl. J. Med.* 2002. Vol. 347. P. 878–885.
- Sousa P.A., Providência R., Albenque J.-P. et al. Impact of free thyroxine on the outcomes of left atrial ablation procedures // *Am. J. Cardiol.* 2015. Vol. 116. N. 12. P. 1863–1868.
- Spirito Al., Vaisnora L., Papadis A. et al. Acute Coronary Occlusion in Patients With Non-ST-Segment Elevation Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *Journal of the American College of Cardiology.* 2023. Vol. 81. N. 5. P. 446–456.
- Staples J.A., Erdelyi S., Merchant K. et al. Syncope and the risk of subsequent motor vehicle crash: A population-based retrospective cohort study // *JAMA Intern. Med.* 2022. Vol. 182. N. 9. P. 934–942.
- Stec S.M., Grabczak E.M., Bielicki P. et al. Diagnosis and management of premature ventricular complexes-associated chronic cough // *Chest.* 2009. Vol. 135. N. 6. P. 1535–1541.
- Steinberg C., Davies B., Mellor G. et al. Short-coupled ventricular fibrillation represents a distinct phenotype among latent causes of unexplained cardiac arrest: A report from the CASPER registry // *Eur. Heart J.* 2021. Vol. 42. N. 29. P. 2827–2838.
- Steinberg J.S., Romanov A., Musat D. et al. Prophylactic pulmonary vein isolation during isthmus ablation for atrial flutter: The PREVENT AF Study I // *Heart Rhythm.* 2014. Vol. 11. N. 9. P. 1567–1572.
- Stecker E.C., Reinier K., Marijon E. et al. Public health burden of sudden cardiac death in the United States // *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2014. Vol. 7. N. 2. P. 212–217.
- Stergiou G.S., Kollias A., Destounis A., Tzamouranis D. Automated blood pressure measurement in atrial fibrillation: A systematic review and meta-analysis // *J. Hypertens.* 2012. Vol. 30. N. 11. P. 2074–2082.
- Sterns L.D., Auricchio A., Schloss E.J. et al. Antitachycardia pacing success in implantable cardioverter-defibrillators by patient, device, and programming characteristics. *Heart Rhythm.* 2023. Vol. 20. N. 2. P. 190–197.
- Strickberger S.A., Ip J., Saksena S. et al. Relationship between atrial tachyarrhythmias and symptoms // *Heart Rhythm.* 2005. Vol. 2. N. 2. P. 125–131.
- Stiell I., Sivilotti M., Taljaard M. et al. Electrical versus pharmacological cardioversion for emergency department patients with acute atrial fibrillation (RAFF2): A partial factorial randomised trial //

Lancet. 2020. Vol. 395. N. 10 221. P. 339–349.

Stokke M., Castrini A., Aneq M. et al. Absence of ECG Task Force Criteria does not rule out structural changes in genotype positive ARVC patients // *Int. J. Cardiol.* 2020. Vol. 317. P. 152–158.

Strain J.E., Grose R.M., Factor S.M., Fisher J.D. Results of endomyocardial biopsy in patients with spontaneous ventricular tachycardia but without apparent structural heart disease // *Circulation.* 1983. Vol. 68. N. 6. P. 1171–1181.

Strickberger S.A., Man K.C., Daoud E.G. et al. Adenosine-Induced Atrial Arrhythmia: A Prospective Analysis. *Ann Intern Med* 1997. Vol. 127. N. 6. P. 417–422.

Supple G.E., Ren J.F., Zado E.S. et al. Mobile thrombus on device leads in patients undergoing ablation // *Circulation.* 2011. Vol. 124. N. 7. P. 772–778.

Suri R.M., Vanoverschelde J., Grigioni F. et al. Association between early surgical intervention vs watchful waiting and outcomes for mitral regurgitation due to flail mitral valve leaflets // *JAMA.* 2013. Vol. 310. N. 6. P. 609–616.

Swain S., Routray S., Behera S., Mohanty S. Pregnancy with complete heart block // *BMJ Case Rep.* 2022. Vol. 15. N. 1. Article ID e244598.

Swiryn S. RATE registry: Longer bouts of atrial arrhythmia have worse outcomes // American Heart Association 2012 Scientific Sessions. URL: <http://www.theheart.org/article/1475603.do>

Sze E., Dunning A., Loring Z. et al. Comparison of incidence of left ventricular systolic dysfunction among patients with left bundle branch block versus those with normal QRS duration // *Am. J. Cardiol.* 2017. Vol. 120. N. 11. P. 1990–1997.

Szegedi N., Széplaki G., Herczeg S. et al. Repeat procedure is a new independent predictor of complications of atrial fibrillation ablation // *Europace.* 2019. Vol. 21. N. 5. P. 732–737.

Taggart N.W., Haglund C.M., Tester D.J. et al. Diagnostic miscues in congenital long-QT syndrome // *Circulation.* 2007. Vol. 115. P. 2613–2620.

Tai C.T. et al. Persistent atrial flutter in patients treated for atrial fibrillation with amiodarone and propafenone: Electrophysiologic characteristics, radiofrequency catheter ablation, and risk prediction // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 1999. Vol. 10. N. 9. P. 1180–1187.

Tajdini M., Tavolinejad H., Aminorroaya A et al. Clinical associations of injuries caused by vasovagal syncope: A cohort study from a tertiary syncope unit // *J. Am. Heart Assoc.* 2023. Vol. 12. N. 1. Article ID e027272.

Литература

Takemoto M. et al. Radiofrequency catheter ablation of premature ventricular complexes from right ventricular outflow tract improves left ventricular dilation and clinical status in patients without structural heart disease // *J. Am. Coll. Cardiol* 2005. Vol. 45. P. 1259–1265.

Takaoka H., Funabashi N., Ozawa K. et al. Computed tomography is important in appropriately diagnosing patients with third-degree atrioventricular block and second-degree atrioventricular block but not Wenckebach type // *Int. J. Cardiol.* 2017. Vol. 228. P. 700–706.

Tan E., Chan S., Seow S. et al. Outcomes of supraventricular tachycardia ablation: Results from the Singapore ablation and cardiac devices registry // *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2022. Vol. 45. N. 1. P. 50–58.

Tazmini K., Fraz M., Nymo S. et al. Potassium infusion increases the likelihood of conversion of recent-onset atrial fibrillation — a single-blinded, randomized clinical trial // *Am. Heart J.* 2020. Vol. 221. P. 114–124.

Teo K.K., Yusuf S., Furberg C.D. Effects of prophylactic antiarrhythmic drug therapy in acute myocardial infarction. An overview of results from randomized controlled trials // *JAMA.* 1993. Vol. 270. P. 1589–1595.

Thaman R., Curtis S., Faganello G. et al. Cardiac outcome of pregnancy in women with a pacemaker and women with untreated atrioventricular conduction block // *Europace.* 2011. Vol. 13. N. 6. P. 859–863.

Thangjui Sittinun, Yodsuwan Ratdanai, Kewcharoen Jakrin et al. Left atrial volume index associated with recurrent atrial fibrillation after electrical cardioversion: Meta-analysis and systematic review // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2021. Vol. 18. Suppl. 1. P. 273–273.

Tilz R.R., Eitel C., Lyan E. et al. Preventive ventricular tachycardia ablation in patients with ischaemic cardiomyopathy: Meta-analysis of randomised trials // *Arrhythm. Electrophysiol. Rev.* 2019. Vol. 8. N. 3. P. 173–179.

Tim R., Kai M., Tjark F.S. et al. Comparison of antero-lateral versus antero-posterior electrode position for biphasic external cardioversion of atrial flutter // *Am. J. Cardiol.* 2009. Vol. 104. N. 11. P. 1547–1550.

Tischer T.S., Hollstein A., Voss W. et al. A historical perspective of pacemaker infections: 40-years single-centre experience // *Europace.* 2014. Vol. 16. N. 2. P. 235–240.

Tobert K.E., Bos J.M., Garmany R. et al. Return-to-play for athletes with long QT syndrome or genetic heart diseases predisposing to sudden death // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2021. Vol. 78. N. 6. P. 594–604.

Tooley J., Ouyang D., Hadley D. et al. Comparison of QT interval measurement methods and correction formulas in atrial fibrillation // *Am. J. Cardiol.* 2019. Vol. 123. N. 11. P. 1822–1827.

Tonchev I., Nam M., Gorelik A. et al. Relationship between procedural volume and complication rates for catheter ablation of atrial fibrillation: A systematic review and meta-analysis // *Europace.* 2021. Vol. 23. N. 7. P. 1024–1032.

Torkamani A., Muse E.D., Spencer E.G. et al. Molecular autopsy for sudden unexpected death // *JAMA.* 2016. Vol. 316. N. 14. P. 1492–1494.

Torrisi M., Pennisi G., Russo I. et al. Sudden cardiac death in anabolic-androgenic steroid users: A literature review // *Medicina (Kaunas).* 2020. Vol. 56. N. 11. P. 587.

Traube E., Coplan N.L. Embolic risk in atrial fibrillation that arises from hyperthyroidism // *Tex. Heart Inst. J.* 2011. Vol. 38. N. 3. P. 225–228.

Trivalle C., Doucet J., Chassagne P. Et al. Differences in the signs and symptoms of hyperthyroidism in older and younger patients // *J. Am. Geriatr. Soc.* 1996. Vol. 44. N. 1. P. 50–53.

Trongtorsak A., Kewcharoen J., Thangjui S. et al. Same-day discharge after implantation of cardiac implantable electronic devices: A systematic review and meta-analysis // *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2021. Vol. 44. N. 11. P. 1925–1933.

Tsadok M.A., Jackevicius C.A., Essebag V. et al. Rhythm versus rate control therapy and subsequent stroke or transient ischemic attack in patients with atrial fibrillation // *Circulation.* 2012. Vol. 126. N. 23. P. 2680–2687.

Tsai M., Chuang P.Y., Huang C.H. et al. Better adherence to antithyroid drug is associated with decreased risk of stroke in hyperthyroidism patients // *Int. J. Clin. Pract.* 2015. Vol. 69. N. 12. P. 1473–1485.

Tsai C., Chuang Y., Chang K. et al. A peculiar wide complex tachycardia during flecainide treatment // *Circulation.* 2022. Vol. 146. N. 12. P. 955–957.

Tzeis S., Andrikopoulos G., Asbach S. et al. Electrocardiographic identification of prior myocardial infarction during right ventricular pacing — effect of septal versus apical pacing // *Int. J. Cardiol.* 2014. Vol. 177. N. 3. P. 977–981.

Tzeis S., Asvestas D., Moraitis N. et al. Safety of smartwatches and their chargers in patients with cardiac implantable electronic devices // *Europace.* 2021. Vol. 23. N. 1. P. 99–103.

Tzou W., Tung R., Frankel D. et al. Outcomes after repeat ablation of ventricular tachycardia in structural heart disease: An analysis from the International VT Ablation Center Collaborative Group // *Heart Rhythm.* 2017. Vol. 14. N. 7. P. 991–997.

Литература

Turagam M., Gopinathannair R., Park P. et al. Safety and efficacy of leadless pacemaker for cardioinhibitory vasovagal syncope // *Heart Rhythm.* 2020. Vol. 17. N. 9. P. 1575–1581.

Udo E., van Hemel N., Zuithoff N. et al. Pacemaker follow-up: Are the latest guidelines in line with modern pacemaker practice? // *Europace.* 2012. Vol. 14. N. 2. P. 243–251.

Ulimoen S.R., Enger S., Carlson J. et al. Comparison of four single-drug regimens on ventricular rate and arrhythmia-related symptoms in patients with permanent atrial fibrillation // *Am. J. Cardiol.* 2013. Vol. 111. N. 2. P. 225–230.

Um K., McIntyre W., Healey J. et al. Pre- and post-treatment with amiodarone for elective electrical cardioversion of atrial fibrillation: A systematic review and meta-analysis // *Europace.* 2019. Vol. 21. N. 6. P. 856–863.

Um K., McIntyre W., Mendoza P. et al. Pre-treatment with antiarrhythmic drugs for elective electrical cardioversion of atrial fibrillation: A systematic review and network meta-analysis // *Europace.* 2022. Vol. 24. N. 10. P. 1548–1559.

Uittenbogaart S., Lucassen W., van Etten-Jamaludin F. et al. Burden of atrial high-rate episodes and risk of stroke: A systematic review // *Europace.* 2018. Vol. 20. N. 9. P. 1420–1427.

Ukita K., Egami Y., Kawanami S. et al. Impact of very early recurrence of atrial fibrillation after cryoballoon ablation // *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2022. Vol. 11. P. 1323–1329.

Vähätalo J., Holmström L., Pakanen L. et al. Coronary artery disease as the cause of sudden cardiac death among victims < 50 years of age // *Am. J. Cardiol.* 2021. Vol. 147. P. 33–38.

Vaibhav V.R., Asirvatham R., Kowligi G. N. et al. Trends in Cardiovascular Implantable Electronic Device Insertion Between 1988 and 2018 in Olmsted County. *JACC: Clinical Electrophysiology.* 2022. Vol. 1. P. 88–100.

Vaidya V., Arora S., Patel N. et al. Burden of arrhythmia in pregnancy // *Circulation.* 2017. Vol. 135. N. 6. P. 619–621.

Vakil K., Florea V., Koene R. et al. Effect of coronary artery bypass grafting on left ventricular ejection fraction in men eligible for implantable cardioverter-defibrillator // *Am. J. Cardiol.* 2016. Vol. 117. N. 6. P. 957–960.

Valembos L., Audureau E., Takeda A. et al. Antiarrhythmics for maintaining sinus rhythm after cardioversion of atrial fibrillation // *Cochrane Database Syst. Rev.* 2019. Vol. 9. CD005049.

- van der Ree M., van Dussen L., Rosenberg N. et al. Effectiveness and safety of mexiletine in patients at risk for (recurrent) ventricular arrhythmias: A systematic review // *Europace*. 2022. Vol. 24. N. 11. P. 1809–1823.
- van der Endt V., Milders J., Penning de Vries B. et al. Comprehensive comparison of stroke risk score performance: A systematic review and meta-analysis among 6 267 728 patients with atrial fibrillation // *Europace*. 2022. Vol. 24. N. 11. P. 1739–1753.
- Van Rees J.B., de Bie M.K., Thijssen J. et al. Implantation-related complications of implantable cardioverter-defibrillators and cardiac resynchronization therapy devices: A systematic review of randomized clinical trials // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011. Vol. 58. N. 10. P. 995–1000.
- van Veldhuisen D.J., Aass H., El Allaf D. et al. Presence and development of atrial fibrillation in chronic heart failure // *Eur. J. Heart Fail.* 2006. Vol. 8. N. 5. P. 539–546.
- Vančura V., Wichterle D., Ulč I. et al. The variability of automated QRS duration measurement // *Europace*. 2017. Vol. 19. N. 4. P. 636–643.
- Vandenberk B., Lei L., Ballantyne B. et al. Cardioneuroablation for vasovagal syncope: A systematic review and meta-analysis // *Heart Rhythm*. 2022. Vol. 19. N. 11. P. 1804–1812.
- Varma N., Boehmer J., Bhargava K. et al. Evaluation, management, and outcomes of patients poorly responsive to cardiac resynchronization device therapy // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2019. Vol. 74. N. 21. P. 2588–2603.
- Verberk W.J., Omboni S., Kollias A., Stergiou G.S. Screening for atrial fibrillation with automated blood pressure measurement: Research evidence and practice recommendations // *Int. J. Cardiol.* 2016. Vol. 203. P. 465–473.
- Verdile L., Maron B.J., Pelliccia A. et al. Clinical significance of exercise-induced ventricular tachyarrhythmias in trained athletes without cardiovascular abnormalities // *Heart Rhythm*. 2015. Vol. 12. N. 1. P. 78–85.
- Vega F., Mehta M., Young M.-L. Successful radiofrequency catheter ablation of a chaotic atrial tachycardia // *Heart. Web*. 1999. Vol. 4. N. 9.
- Vermond R.A., Geelhoed B., Verweij N. et al. Incidence of atrial fibrillation and relationship with cardiovascular events, heart failure, and mortality: A community-based study from the Netherlands // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2015. Vol. 66. N. 9. P. 1000–1007.
- Vidaillat H.J. Jr, Pressley J.C., Henke E. et al. Familial occurrence of accessory atrioventricular pathways (preexcitation syndrome) // *N. Engl. J. Med.* 1987. Vol. 317. N. 2. P. 65–69.
- Vignali L., Gurgoglione F., Barocelli F. et al. Looking for optimal antithrombotic strategy after transcatheter left atrial appendage occlusion: A real-world comparison of different antiplatelet regimens // *Int. J. Cardiol.* 2023. Vol. 371. P. 92–99.

Литература

- Vincent L., Grant J., Peñalver J. et al. Early trends in leadless pacemaker implantation: Evaluating nationwide in-hospital outcomes // *Heart Rhythm*. 2022. Vol. 19. N. 8. P. 1334–1342.
- Viskin S. The QT interval: Too long, too short or just right // *Heart Rhythm*. 2009. Vol. 6. N. 5. P. 711–715.
- Viskin S., Hochstadt A., Chorin E. et al. Quinidine-responsive out-of-hospital polymorphic ventricular tachycardia in patients with coronary heart disease // *Europace*. 2020. Vol. 22. N. 2. P. 265–273.
- Viskin S., Chorin E., Rosso R. et al. The top 10 reasons to avoid electrophysiology studies in Brugada syndrome // *Heart Rhythm*. 2021. Vol. 18. N. 5. P. 672–673.
- Visser M., van der Heijden J.F., van der Smagt J.J. et al. Long-term outcome of patients initially diagnosed with idiopathic ventricular fibrillation: A descriptive study // *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2016. Vol. 9. Article ID e004258.
- Vos L., Kotecha D., Geuzebroek G. et al. Totally thoracoscopic ablation for atrial fibrillation: A systematic safety analysis // *Europace*. 2018. Vol. 20. N. 11. P. 1790–1797.
- Voskoboinik A., Kalman E., Plunkett G. et al. A comparison of early versus delayed elective electrical cardioversion for recurrent episodes of persistent atrial fibrillation: A multi-center study // *Int. J. Cardiol.* 2019. Vol. 284. P. 33–37.
- Voskoboinik A., Kalman J., De Silva A. et al. Alcohol abstinence in drinkers with atrial fibrillation // *N. Engl. J. Med.* 2020. Vol. 382. N. 1. P. 20–28.
- Voskoboinik A., Hadjis A., Alhede C. et al. predictors of adverse outcome in patients with frequent premature ventricular complexes: The ABC-VT risk score // *Heart Rhythm*. 2020. Vol. 17. N. 7. P. 1066–1074.
- Vrtovec B., Knezevic I., Poglajen G. et al. Relation of B-type natriuretic peptide level in heart failure to sudden cardiac death in patients with and without QT interval Prolongation // *Am. J. Cardiol.* 2013. Vol. 111. N. 6. P. 886–890.
- Waddingham P., Elliott J., Bates A. et al. Iatrogenic cardiac perforation due to pacemaker and defibrillator leads: A contemporary multicentre experience // *Europace*. 2022. Vol. 24. N. 11. P. 1824–1833.

- Wadhwani L., Occhipinti K., Selim A. et al. Time to diagnosis of acute complications after cardiovascular implantable electronic device insertion and optimal timing of discharge within the first 24 hours // *Heart Rhythm*. 2021. Vol. 18. N. 12. P. 2110–2114.
- Wagner J., Fitzpatrick J., Goldschlager N. et al. VT or Not VT? // *Circulation*. 2020. Vol. 142. N. 6. P. 605–607.
- Wali E., Deshmukh A., Bukari A. et al. Impact of high-grade atrioventricular block and cumulative frequent pacing on atrial arrhythmias // *Pacing Clin. Electrophysiol*. 2018. Vol. 41. N. 9. P. 1158–1164.
- Wang Y.L., Liu X.U., Tan H.W. et al. Evaluation of linear lesions in the left and right atrium in ablation of long-standing atrial fibrillation // *Pacing Clin. Electrophysiol*. 2013. Vol. 36. N. 10. P. 1202–1210.
- Wang M., Peterson D.R., Rosero S. et al. Effectiveness of implantable cardioverter-defibrillators to reduce mortality in patients with long QT syndrome // *J. Am. Coll. Cardiol*. 2021. Vol. 78. N. 21. P. 2076–2088.
- Wang W., Tichnell C., Murray B. et al. Exercise restriction is protective for genotype-positive family members of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy patients // *Europace*. 2020. Vol. 22. N. 8. P. 1270–1278.
- Wang Z., Zhu H., Li X. et al. Left bundle branch area pacing versus right ventricular pacing in patients with persistent atrial fibrillation requiring ventricular pacing // *Pacing Clin. Electrophysiol*. 2021. Vol. 44. N. 12. P. 2024–2030.
- Wazni O., Wilkoff B., Saliba W. Catheter ablation for atrial fibrillation // *N. Engl. J. Med*. 2011. Vol. 365. N. 24. P. 2296–2304.
- Weber B., Kapoor W. Evaluation and outcomes of patients with palpitations // *Am. J. Med*. 1996. Vol. 100. P. 138–148.
- Weissler-Snir A., Chan R.H., Adler A. et al. Usefulness of 14-day Holter for detection of nonsustained ventricular tachycardia in patients with hypertrophic cardiomyopathy // *Am. J. Cardiol*. 2016. Vol. 118. N. 8. P. 1258–1263.
- Weizman Orianne, Empana Jean-Philippe, Blom Marieke, et al. Incidence of Cardiac Arrest During Sports Among Women in the European Union. *Journal of the American College of Cardiology*. 2023. Vol. 11. P. 1021–1031.
- Westaway S., Nye E., Gallagher C. et al. Trends in the use, complications, and costs of permanent pacemakers in Australia: A nationwide study from 2008 to 2017 // *Pacing Clin. Electrophysiol*. 2021. Vol. 44. N. 2. P. 266–273.
- Widerhorn J., Widerhorn A., Rahimtoola S.H., Elkayam U. WPW syndrome during pregnancy: Increased incidence of supraventricular arrhythmias // *Am. Heart J*. 1992. Vol. 124. P. 796.
- Wijnmaalen A.P., Schalij M.J., von der Thüsen J.H. et al. Early reperfusion during acute myocardial infarction affects ventricular tachycardia characteristics and the chronic electroanatomic and histological substrate // *Circulation*. 2010. Vol. 121. N. 17. P. 1887–1895.

Литература

- Wilton S.B., Leung A.A., Ghali W.A. et al. Outcomes of cardiac resynchronization therapy in patients with versus those without atrial fibrillation: A systematic review and meta-analysis // *Heart Rhythm*. 2011. Vol. 8. N. 7. P. 1088–1094.
- Winkle R.A., Mead R.H., Engel G. et al. Relation of early termination of persistent atrial fibrillation by cardioversion or drugs to ablation outcomes // *Am. J. Cardiol*. 2011. Vol. 108. N. 3. P. 374–379.
- Winkel B., Risgaard B., Sadjadieh G. et al. Sudden cardiac death in children (1–18 years): Symptoms and causes of death in a nationwide setting // *Eur. Heart J*. 2014. Vol. 35. N. 13. P. 868–875.
- Wisten A., Krantz P., Stattin E.-L. Sudden cardiac death among the young in Sweden from 2000 to 2010: An autopsy-based study // *Europace*. 2017. Vol. 19. N. 8. P. 1327–1334.
- Witt D.M., Delate T., Clark N.P. et al. Outcomes and predictors of very stable INR control during chronic anticoagulation therapy // *Blood*. 2009. Vol. 114. N. 5. P. 952–956.
- Wong K.K., Mirza I.H., Nathwani V., Bashir Y. Exercise-induced polymorphic, broad complex tachycardia? // *J. Am. Coll. Cardiol*. 2013. Vol. 61. N. 17. P. 1830.
- Wong J.M., Welles C.C., Azarbal F. et al. Relation of left atrial dysfunction to ischemic stroke in patients with coronary heart disease (from the Heart and Soul Study) // *Am. J. Cardiol*. 2014. Vol. 113. P. 1679–1684.
- Wong C.L., Tam H.V., Fok C.V. et al. Thyrotoxic atrial fibrillation: Factors associated with persistence and risk of ischemic stroke // *J. Thyroid Res*. 2017. Vol. 2017. Article ID 4259183.
- Wongcharoen W., Lin Y., Chung F. et al. Radiofrequency ablation of accessory pathways in patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome: Long-term risk of mortality and coronary events // *Europace*. 2018. Vol. 20. N. 6. P. 1035–1042.
- Woolcott O., Reinier K., Uy-Evanado A. et al. Sudden cardiac arrest with shockable rhythm in patients with heart failure // *Heart Rhythm*. 2020. Vol. 17. N. 10. P. 1672–1678.

- Wren C., Campbell R.W., Hunter S. Role of echocardiography in differential diagnosis of broad complex tachycardia // *Br. Heart J.* 1985. Vol. 54. N. 2. P. 166–172.
- Wu S., Lin X., Cheng Y. et al. Early repolarization pattern and risk for arrhythmia death: A meta-analysis // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2013. Vol. 61. N. 6. P. 645–650.
- Wu L., Liang E., Fan S. et al. Relation of left atrial appendage morphology determined by computed tomography to prior stroke or to increased risk of stroke in patients with atrial fibrillation // *Am. J. Cardiol.* 2019. Vol. 123. N. 8. P. 1283–1286.
- Wu H., Li C., Li B. et al. Psychological factors and risk of atrial fibrillation: A meta-analysis and systematic review // *Int. J. Cardiol.* 2022. Vol. 362. P. 85–92.
- Yamaji H., Higashiya S., Murakami T. et al. Effects of oral anticoagulants on patients with atrial fibrillation aged 90 years and older: Comparison among direct oral anticoagulant, warfarin anticoagulant, and nonanticoagulation // *J. Cardiovasc. Pharmacol.* 2019. Vol. 74. N. 3. P. 246–254.
- Yan S., Gan Y., Jiang N. et al. The global survival rate among adult out-of-hospital cardiac arrest patients who received cardiopulmonary resuscitation: A systematic review and meta-analysis // *Crit. Care.* 2020. Vol. 24. N. 1. P. 61.
- Yankelson L., Sadeh B., Gershovitz L. et al. Life-threatening events during endurance sports: Is heat stroke more prevalent than arrhythmic death? // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2014. Vol. 64. N. 5. P. 463–469.
- Yee L., Han H., Davies B. et al. Sex differences and utility of treadmill testing in long-QT syndrome // *J. Am. Heart Assoc.* 2022. Vol. 11. N. 18. Article ID e025108.
- Yeo J., Ng Z., Goh A. et al. Impact of cardiac arrest centers on the survival of patients with nontraumatic out-of-hospital cardiac arrest: A systematic review and meta-analysis // *J. Am. Heart Assoc.* 2022. Vol. 11. N. 1. Article ID e023806.
- Yilmaz F., Beydilli I., Kavalci C., Yilmaz S. Successful electrical cardioversion of supraventricular tachycardia in a pregnant patient // *Am. J. Case Rep.* 2012. Vol. 13. P. 33–35.
- Yokokawa M., Kim H.M., Good E. et al. Relation of symptoms and symptom duration to premature ventricular complex-induced cardiomyopathy // *Heart Rhythm.* 2012. Vol. 9. N. 1. P. 92–95.
- Yokokawa M., Good E., Crawford T. et al. Recovery from left ventricular dysfunction after ablation of frequent premature ventricular complexes // *Heart Rhythm.* 2013. Vol. 10. N. 2. P. 172–175.
- Yoneda Z.T., Anderson K.C., Quintana J.A. et al. Early-onset atrial fibrillation and the prevalence of rare variants in cardiomyopathy and arrhythmia genes // *JAMA Cardiol.* 2021. Vol. 6. N. 12. P. 1371–1379.
- Younis A., Goldberger J., Kutyifa V. et al. Predicted benefit of an implantable cardioverter-defibrillator: The MADIT-ICD benefit score // *Eur. Heart J.* 2021. Vol. 42. N. 17. P. 1676–1684.
- Yorgun H., Canpolat U., Oksul M. et al. Long-term outcomes of cryoballoon-based left atrial appendage isolation in addition to pulmonary vein isolation in persistent atrial fibrillation // *Europace.* 2019. Vol. 21. N. 11. P. 1653–1662.

Литература

- Yung D., Birnie D., Dorian P. et al. Survival after implantable cardioverter-defibrillator implantation in the elderly // *Circulation.* 2013. Vol. 127. N. 24. P. 2383–2392.
- Yu C.M., Chan J.Y.-S., Zhang Q. et al. Biventricular pacing in patients with bradycardia and normal ejection fraction // *N. Engl. J. Med.* 2009. Vol. 361. N. 22. P. 2123–2134.
- Yu Y., Wen S., Ruan Y. et al. Impact of heart rate and rhythm on corrected QT interval during paroxysmal atrial fibrillation // *Am. J. Cardiol.* 2022. Vol. 168. P. 64–70.
- Zabel M., Willems R., Lubinski A. et al. Clinical effectiveness of primary prevention implantable cardioverter-defibrillators: Results of the EU-CERT-ICD controlled multicentre cohort study // *Eur. Heart J.* 2020. Vol. 41. N. 36. P. 3437–3447.
- Zaffalon D., Pagura L., Cannatà A. et al. Supraventricular tachycardia causing left ventricular dysfunction // *Am. J. Cardiol.* 2021. Vol. 159. P. 72–78.
- Zardini M., Yee R., Thakur R.K., Klein G.J. Risk of sudden arrhythmic death in the Wolff-Parkinson-White syndrome: Current perspectives // *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1994. Vol. 17. N. 5. Pt 1. P. 966–975.
- Zbinden R., Wollmann C., Brachmann J. et al. Clinical safety of the ProMRI implantable cardioverter-defibrillator systems during head and lower lumbar magnetic resonance imaging at 3T: Results of the ProMRI 3T ENHANCED Master study // *Europace.* 2019. Vol. 21. N. 11. P. 1678–1685.
- Zegard A., Okafor O., de Bono J. et al. Prognosis of incidental left bundle branch block // *Europace.* 2020. Vol. 22. N. 6. P. 956–963.
- Zegard A., Okafor O., de Bono J. et al. Myocardial fibrosis as a predictor of sudden death in patients with coronary artery disease // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2021. Vol. 77. N. 1. P. 29–41.
- Zhang X.-D., Gu J., Jiang W.-F. et al. Optimal rhythm-control strategy for recurrent atrial tachycardia after catheter ablation of persistent atrial fibrillation: A randomized clinical trial // *Eur. Heart J.* 2014. Vol. 35. P. 1327–1334.

- Zhang W., Luo S., Yang D. et al. Conversion from nonshockable to shockable rhythms and out-of-hospital cardiac arrest outcomes by initial heart rhythm and rhythm conversion time // *Cardiol. Res. Pract.* 2020. Vol. 2020. Article ID 3786408.
- Zheng Z.J., Croft J.B., Giles W.H., Mensah G.A. Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998 // *Circulation*. 2001. Vol. 104. N. 18. P. 2158–2163.
- Zhong C., Xu W., Shi S. et al. Left bundle branch pacing for cardiac resynchronization therapy: A systematic literature review and meta-analysis // *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2021. Vol. 44. N. 3. P. 497–505.
- Zhou L., He L., Wang W., et al. Effect of repeat catheter ablation vs. antiarrhythmic drug therapy among patients with recurrent atrial tachycardia/atrial fibrillation after atrial fibrillation catheter ablation: data from CHINA-AF registry. *EP Europace*. 2023. Vol. 25. N. 2. P. 382–389.
- Zhu W., Fu L., Ding Y. et al. Meta-analysis of ATRIA versus CHA2DS2-VASc for predicting stroke and thromboembolism in patients with atrial fibrillation // *Int. J. Cardiol.* 2017. Vol. 227. P. 436–442.
- Zhu M., Song H., Song G. et al. Safety and efficacy of the Amplatzer Amulet and Watchman 2.5 for left atrial appendage occlusion: A systematic review and meta-analysis // *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2022. Vol. 45. N. 10. P. 1237–1247.
- Zhu Wengen, Ye Zi, Chen Shilan et al. Comparative effectiveness and safety of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in atrial fibrillation patients // *Stroke*. 2021. Vol. 52. N. 4. P. 1225–1233.
- Ziff O.J., Lane D.A., Samra M. et al. Safety and efficacy of digoxin: Systematic review and meta-analysis of observational and controlled trial data // *BMJ*. 2015. Vol. 351. P. h4451.
- Zuchinali P., Ribeiro P.A.B., Pimentel M. et al. Effect of caffeine on ventricular arrhythmia: A systematic review and meta-analysis of experimental and clinical studies // *Europace*. 2016. Vol. 18. N. 2. P. 257–266.