

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ФГБУ ННПЦ им. А.Н. Бакулева МЗ РФ
Центр хирургической и интервенционной
аритмологии**

**КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ
«наджелудочковые тахикардии»**

Москва, 2017

Оглавление

Ключевые слова.....	
Список сокращений	
Термины и определения	
1. Краткая информация.....	
2. Диагностика	
3. Лечение.....	
4. Реабилитация	
5. Профилактика.....	
6. Дополнительная информация, влияющая на течение и исход заболевания.....	
Критерии оценки качества медицинской помощи.....	
Список литературы	
Приложение А1. Состав рабочей группы	
Приложение А2. Методология разработки клинических рекомендаций	
Приложение А3. Связанные документы.....	
Приложение Б. Алгоритмы ведения пациента	
Приложение В. Информация для пациентов.....	
Приложение Г.....	

Ключевые слова

- антиаритмическая терапия
- антиаритмические препараты
- катетерная абляция
- наджелудочковая тахикардия
- наджелудочковая экстрасистолия
- рекомендации
- ускоренный суправентрикулярный ритм

Список сокращений

АВ-	- атриовентрикулярный
АВЭ	- экстрасистолия из АВ-соединения
АД	– артериальное давление
АТФ	- аденозинтрифосфат
ААП	– антиаритмические препараты
ВПУ	- то же, что WPW – Вольфа-Паркинсона-Уайта (синдром/феномен)
ЕОК	– Европейское общество кардиологов
ИБС	– ишемическая болезнь сердца
ИМ	– инфаркт миокарда
КТ	– компьютерная томография
ЛЖ	– левый желудочек сердца
МРТ	– магнитно-резонансная томография
НЖНРС	- наджелудочковые нарушения ритма сердца
НЖТ	– наджелудочковая тахикардия
НЖЭ	– наджелудочковая экстрасистолия
ПАВУРТ	- пароксизмальная атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия

ПАРТ тахикардия	– пароксизмальная антидромная реципрокная тахикардия
ПД	- потенциал действия
ПИКС	- постинфарктный кардиосклероз
ПОРТ тахикардия	- пароксизмальная ортодромная реципрокная тахикардия
ПЭ	- предсердная экстрасистолия
РФ	– Российская Федерация
САРТ	- синоатриальная реципрокная тахикардия
СКФ	– скорость клубочковой фильтрации
ССЗ	– сердечно-сосудистые заболевания
СТ	- синусовая тахикардия
СУ	- синусовый узел
ТП	- трепетание предсердий
УНЖР	- ускоренный наджелудочковый ритм
ФВ	- фракция выброса
ФК	– функциональный класс
ФП	- фибрилляция предсердий
ХМЭКГ	- суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру
ХСН	– хроническая сердечная недостаточность

ЭКГ – электрокардиограмма

ЭхоКГ – эхокардиография

WPW - то же, что ВПУ - Вольфа-Паркинсона-Уайта
(синдром/феномен)

Термины и определения

Наджелудочковые нарушения ритма сердца (НЖНРС) - группа сердечных аритмий, различающихся по этиологии, патогенетическим механизмам, клиническим и электрокардиографическим проявлениям и прогнозу, основным объединяющим признаком которых является расположение источника аритмии выше разветвлений пучка Гиса, а именно в АВ-соединении, предсердиях, устьях лёгочных/полых вен или клетках синусового узла.

Наджелудочковой экстрасистолией (НЖЭ) называется преждевременная (по отношению к нормальному, синусовому ритму) одиночная либо парная электрическая активация сердца, вызванная импульсами, источник которых располагается в предсердиях, в лёгочных/полых венах (в местах их впадений в предсердия) или в АВ-соединении.

Ускоренный наджелудочковый ритм (УНЖР) - три и более последовательных сокращения сердца, протекающих с более высокой частотой, чем нормальный синусовый ритм, но при этом не превышающей 100 ударов в минуту, когда источник аритмии располагается вне синусового узла, но выше разветвлений пучка Гиса, а именно: в предсердиях, в устьях лёгочных/полых вен или в АВ-соединении.

Наджелудочковые тахикардии (НЖТ) - три и более последовательных сокращения сердца с частотой выше 100 в минуту при условии участия в механизме самоподдержания аритмии клеток синусового узла, миокарда предсердий, мышечных муфт лёгочных/полых вен и/или клеток АВ-соединения.

Синусовая тахикардия определяется как синусовый ритм с частотой более 100 в минуту. Синусовая тахикардия является

формой физиологической реакции организма на физические и эмоциональные нагрузки, не является патологией.

Хронической неадекватной синусовой тахикардией

именуется стойкая синусовая тахикардия в покое (ЧСС более 90-100 в минуту) и/или неадекватно большой прирост ЧСС при минимальных физических и эмоциональных нагрузках (например, достижение субмаксимальных значений ЧСС по возрасту уже на первой, минимальной ступени нагрузочного теста) при отсутствии видимых причин этого явления.

Синоатриальная реципрокная тахикардия (САРТ) -

пароксизмальная (приступообразная) наджелудочковая тахикардия, патогенетическим механизмом которой является повторный вход импульса (re-entry), реализующийся в области синусового узла и примыкающему к нему миокарду правого предсердия.

Предсердной тахикардия (ПТ) - наджелудочковая

тахикардия, аритмогенный источник (реже – несколько источников) которой локализуется в миокарде предсердий и/или во впадающих в них полых/лёгочных венах.

АВ-узловая реципрокная тахикардия (АВУРТ) -

приступообразная наджелудочковая тахикардия, патогенетическим механизмом которой является циркуляция импульсов (re-entry) в АВ-узле и примыкающей к нему септальной области предсердного миокарда.

Синдромы предвозбуждения включают в себя группу

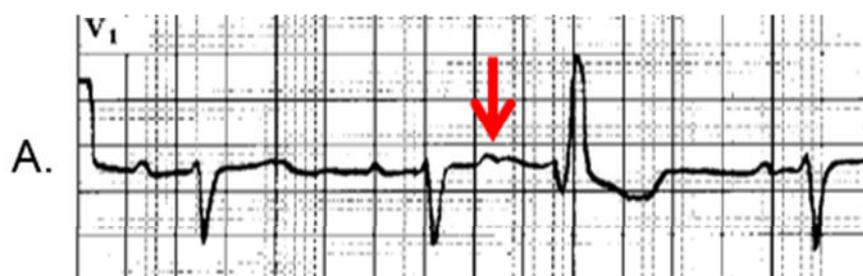
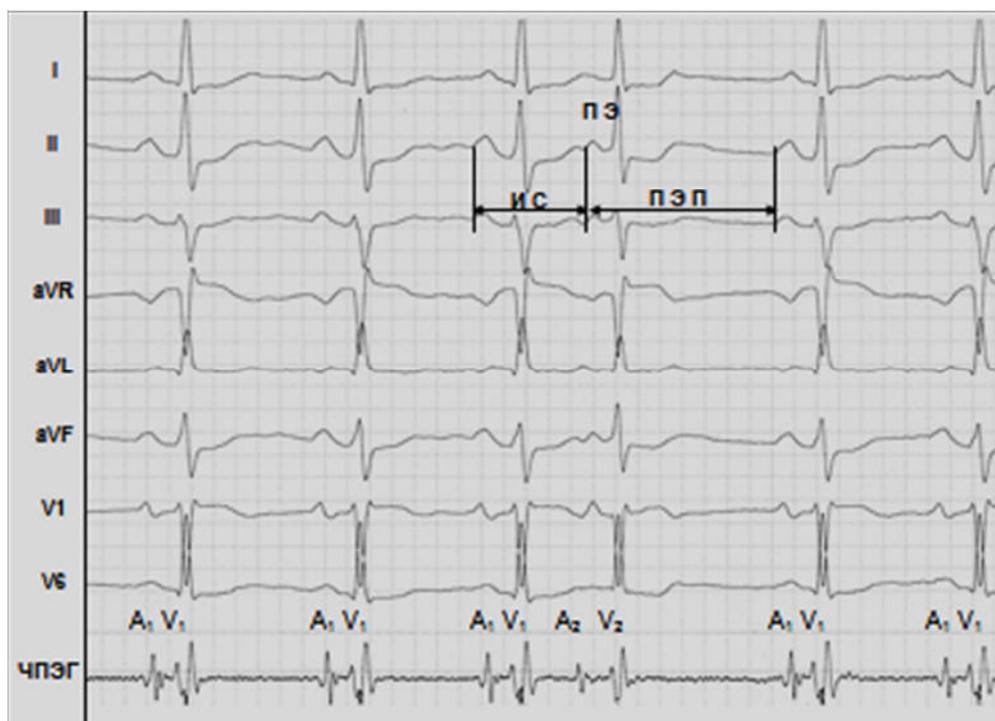
наджелудочковых тахикардий, возникающих в результате наличия аномального, дополнительного проводящего пути (пучка Кента или волокон Махайма) с возможностью anterogradного и/или retrogradного распространения электрических импульсов в обход и, как правило, в

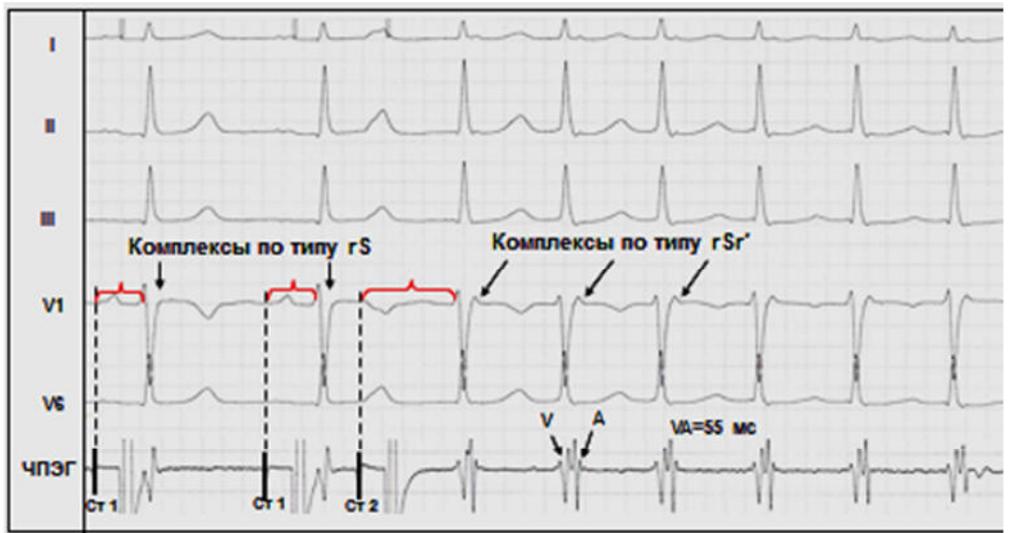
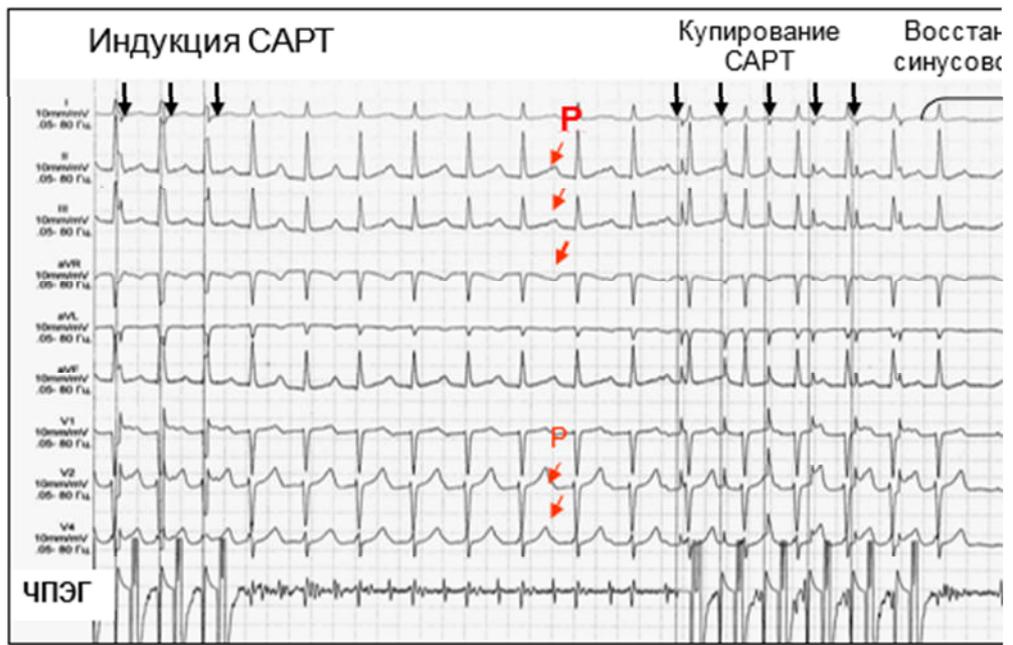
опережение нормальной проводящей системы сердца, что и создаёт феномен преждевременного возбуждения (предвозбуждения) желудочков и/или предсердий.

Пароксизмальная ортодромная реципрокная тахикардия (ПОРТ) - приступообразная наджелудочковая тахикардия, патогенетическим механизмом которой является циркуляция импульсов между предсердиями и желудочками, антероградно по АВ-узлу и ретроградно по дополнительному проводящему пути (пучку Кента).

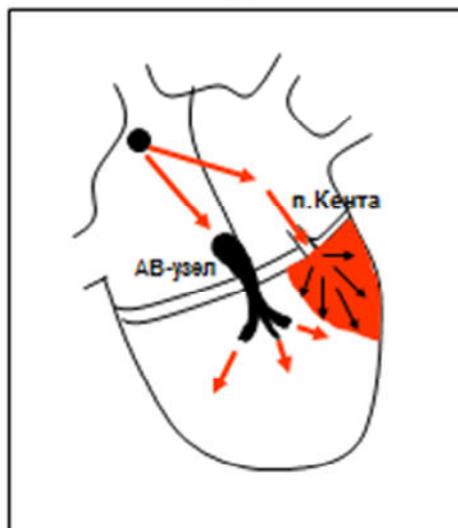
Пароксизмальная антидромная реципрокная тахикардия (ПАРТ) - приступообразная наджелудочковая тахикардия, патогенетическим механизмом которой является циркуляция импульсов между предсердиями и желудочками, антероградно по дополнительному проводящему пути (пучку Кента или волокнам Махайма) и ретроградно по АВ-узлу.

1. Краткая информация

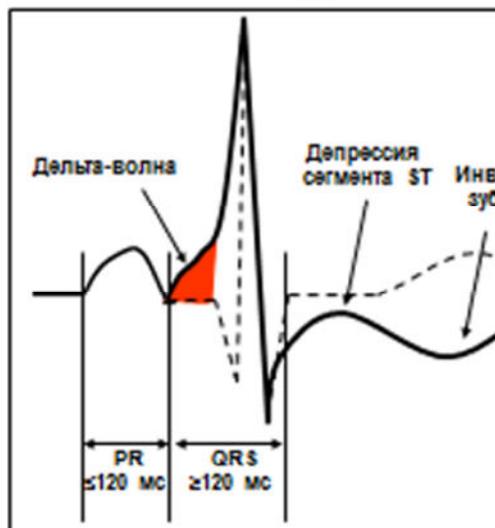




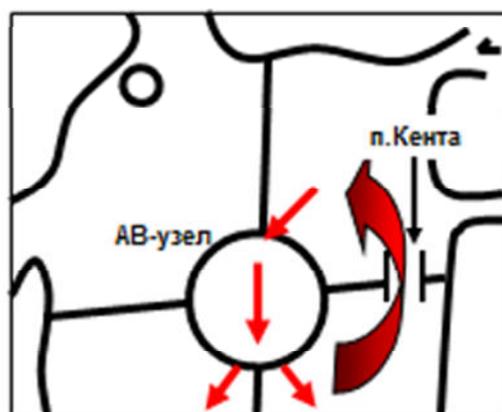
А.



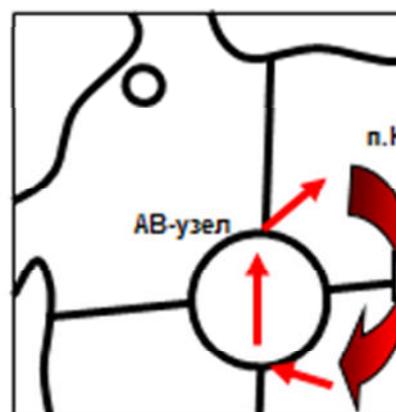
Б.

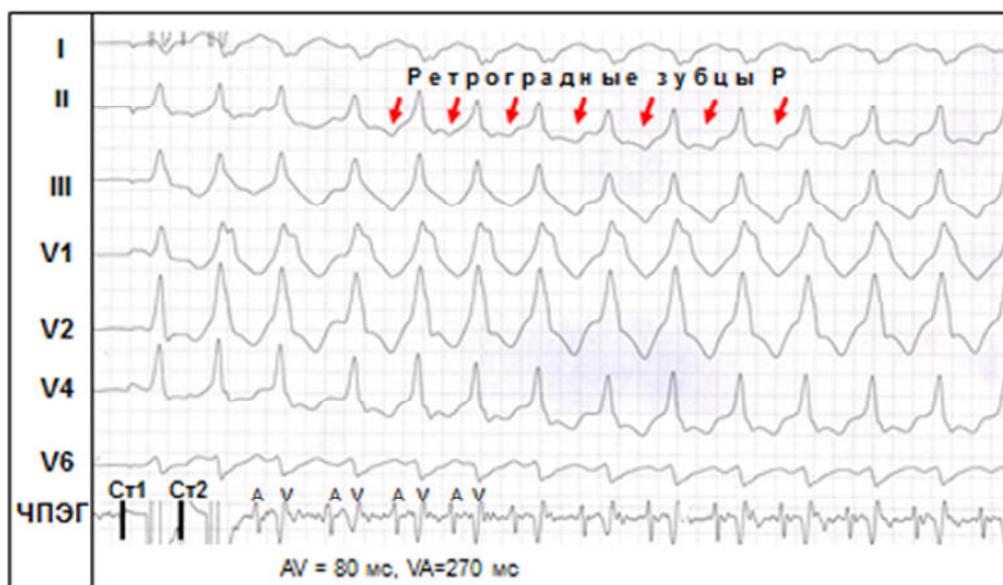
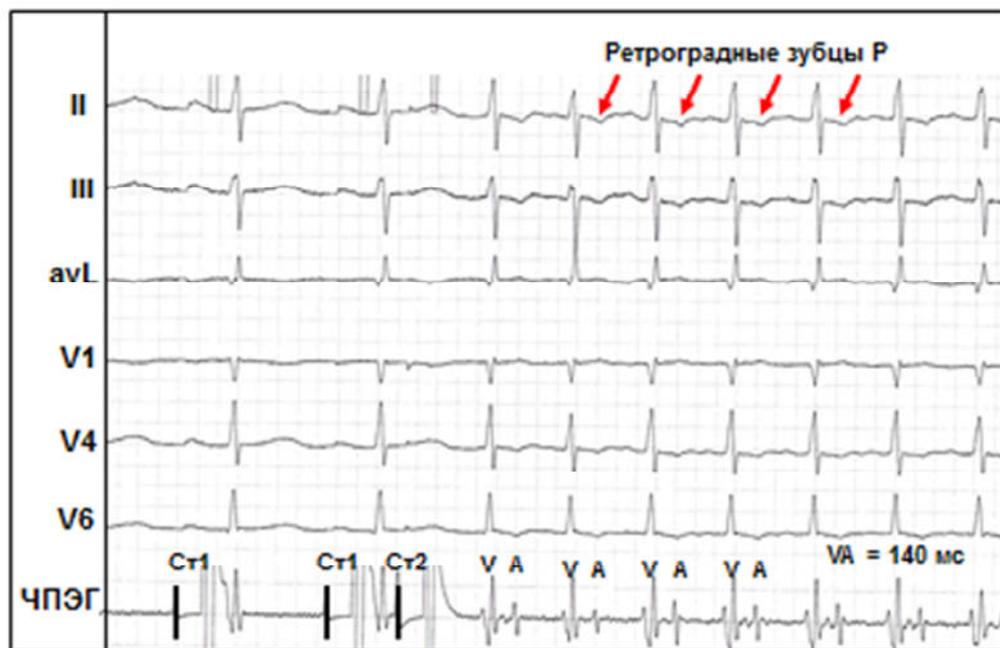


А.



Б.







2. Диагностика

2.1. Жалобы и анамнез

- При опросе пациента с НЖНРС рекомендовано оценить характер возникновения и прекращения аритмии [1-4]

Уровень убедительности рекомендаций - I (уровень достоверности доказательств – C)

Комментарии: Характерным признаком синусовой тахикардии являются данные анамнеза, указывающие на постепенное нарастание и снижение частоты сердечного ритма, то есть её непароксизмальный характер. Большинство других НЖТ возникают по механизму реэнтри (т.н. реципрокные аритмии), и, напротив, свойственны внезапное начало и окончание приступов.

- При опросе пациента с НЖНРС рекомендовано оценить тяжесть клинических проявлений аритмии [1-4].

Уровень убедительности рекомендаций - I (уровень достоверности доказательств – C)

Комментарий 1: *НЖЭ, УНЖР обычно протекают бессимптомно или малосимптомно. Клинические проявления НЖТ различны и зависят от частоты ритма и характера основной сердечной патологии. Типичной жалобой больных НЖТ являются внезапно возникающие приступы ритмичного сердцебиения, купирующиеся также внезапно. У лиц с тяжелыми изменениями со стороны мышцы или клапанного аппарата сердца НЖТ, протекающие с высокой частотой НЖТ, помимо этих явлений могут приводить к появлению одышки и других симптомов острой левожелудочковой недостаточности.*

Высокая (более 200 уд./минуту) частота сердечного ритма во время пароксизма НЖТ может приводить у ряда больных к резкому снижению артериального давления, развитию коллапса и даже обморока. Наиболее тяжелые клинические проявления свойственны пароксизмам трепетания и фибрилляции предсердий при синдроме ВПУ. Они часто протекают с коллапсами, обмороками, клинической картиной остановки кровообращения, что требует проведения экстренных реанимационных мероприятий. Известны случаи трансформации фибрилляции предсердий в фибрилляцию желудочков, что является основным механизмом внезапной смерти у больных с синдромом ВПУ.

Длительное непароксизмальное течение НЖТ может приводить к прогрессирующей дилатации полостей сердца и развитию симптомов хронической недостаточности кровообращения (тахикардиопатии).

- Для дифференциальной диагностики НЖТ и желудочковой тахикардии рекомендуется уточнить по

данным анамнеза возможность купирования аритмии при помощи натуживания или других «вагусных» проб, а также при в/в введением АТФ или изоптина** [1-4].

Уровень убедительности рекомендаций - I (уровень достоверности доказательств – C)

Комментарии: *Характерным указанием в анамнезе больных НЖТ является возможность купирования аритмии натуживанием или другими «вагусными» пробами, нередко - в/в введением АТФ или верапамила**.*

2.2. Физикальное обследование

- В рамках физикального обследования пациентов с пароксизмальными НЖТ рекомендована оценка частоты сердечных сокращений и признаков гемодинамической нестабильности (АД, уровень сознания) [1-4].

Уровень убедительности рекомендаций - I (уровень достоверности доказательств – C)

Комментарий: *При ряде НЖТ, протекающих с высокой частотой сердечных сокращений, возможно возникновение явлений нарушений гемодинамики (гипотензия, шок, предобморочное и обморочное состояния, стенокардия, отёк лёгких). В то же время при физикальном обследовании пациентов с НЖНРС вне аритмии в большинстве случаев какие-либо изменения со стороны органов сердечно-сосудистой системы не отмечаются.*

- У больных синдромами предвозбуждения рекомендовано обследование с целью оценки наличия признаков сочетанных пороков сердца, гипертрофической кардиомиопатии или скелетной миопатии [2,4].

Уровень убедительности рекомендаций - I (уровень достоверности доказательств – C)

Комментарий: *Наличие синдромов предвозбуждения ассоциировано с более частым выявлением врождённых пороков сердца, гипертрофической кардиомиопатии и скелетной миопатии. Однако у большинства пациентов с ДПП структурной патологии сердца и мышечной системы не выявляется.*

- У больных с длительно персистирующей НЖТ рекомендована оценка признаков развития тахикардиопатии и хронической сердечной недостаточности.

Уровень убедительности рекомендаций - I (уровень достоверности доказательств – C)

Комментарий: *Тахикардиопатия и хроническая сердечная недостаточность относительно редко встречаются в клинической практике, они преимущественно развиваются при длительных ПТ, протекающих с высокой частотой желудочковых сокращений и/или наличии сопутствующих заболеваний сердечно-сосудистой системы.*

2.3. Лабораторная диагностика

- Пациентам с персистирующими НЖНРС, прежде всего, такими как синусовая тахикардия, ускоренные наджелудочковые ритмы и предсердная тахикардия) рекомендовано проведение комплекса анализов для выявления преходящих и корригируемых причин имеющейся аритмии [2,4]

Уровень убедительности рекомендаций - I (уровень достоверности доказательств – C)

Комментарии: Медикаментозная и/или хирургическая коррекция внесердечных причин НЖНРС, а также применение мер по профилактике повторного возникновения таких состояний (например, лечение анемии, гипертиреоза, феохромоцитомы, электролитных нарушений, гликозидной интоксикации и др.) может привести к полному и стойкому исчезновению имеющейся аритмии без дополнительного назначения специфической антиаритмической терапии.

- Пациентам с симптоматическими НЖНРС, направляемыми на проведение катетерной аблации источников аритмии рекомендовано проведение комплекса лабораторных анализов для исключения противопоказаний к данному вмешательству [2,4].

Уровень убедительности рекомендаций - I (уровень достоверности доказательств – C)

Проведение электрофизиологического исследования сердца и катетерной аблации источников аритмии противопоказано при наличии декомпенсации жизненно важных органов и систем организма (выраженная анемия, тиреотоксикоз, неконтролируемая высокая артериальная гипертензия, нарушения гемостаза декомпенсированный сахарный диабет, декомпенсированная почечная и/или печёночная недостаточность, выраженные электролитные нарушения, гликозидная интоксикация и другие).

2.4. Инструментальная диагностика

- Проведение ЭКГ в 12-ти отведениях в покое рекомендована всем пациентам, которые проходят обследование на предмет НЖНРС [1-4].

Уровень убедительности рекомендаций - I (уровень достоверности доказательств – C)

Комментарий: Оценка стандартной ЭКГ позволяет выявлять и дифференцировать различные НЖНРС, а также оценить наличие признаков предвозбуждения желудочков. Параллельно с этим ЭКГ представляет возможность оценить наличие нарушений проводимости импульсов по АВ-узлу и системе Гиса-Пуркинье, что имеет важное значение для последующего принятия решения о выборе оптимальной антиаритмической терапии.

Диагноз синусовой тахикардии ставится на основании выявления по ЭКГ ускоренного (более 100 в минуту) сердечного ритма при отсутствии каких-либо изменений со стороны регулярности и конфигурации зубцов Р и комплексов QRS. Принципы дифференциальной диагностики различных НЖТ представлены в ПРИЛОЖЕНИИ Д2.

- При регистрации на стандартной ЭКГ недифференцированной НЖТ с отсутствием чётко различимых зубцов Р для дифференциальной диагностики аритмий рекомендовано проведение «вагусных» проб (например, пробы Вальсальва), а при необходимости – запись чреспищеводной электрограммы предсердий [2,4,5,9].

Уровень убедительности рекомендаций - I (уровень достоверности доказательств – C)

Комментарий: Нередко при синусовой и предсердной тахикардиях с высокой частотой (более 150 в минуту) зубцы Р могут накладываться на зубцы Т предшествующих комплексов и быть не видны на стандартной ЭКГ. В этом случае необходимо проведение дифференциального диагноза синусовой тахикардии с другими регулярными НЖТ (прежде всего, АВ-узловой и ортодромной реципрокной тахикардиями). Для уточнения диагноза рекомендуется проведение т.н. «вагусных» проб (Вальсальва, массаж

каротидных синусов, Ашнера), а также запись чреспищеводной электрограммы предсердий.

Дифференциально-диагностические признаки различных НЖТ представлены в ПРИЛОЖЕНИИ Д2.

- При невозможности точной диагностики вида НЖТ по стандартной ЭКГ рекомендовано проведение пробы с натуживанием или других «вагусных» проб при непрерывной записи ЭКГ во время аритмии, а также пробы с внутривенным введением аденозина (АТФ) или верапамила** [4,9].

Уровень убедительности рекомендаций - I (уровень достоверности доказательств – C)

Комментарий: *Важным диагностическим признаком ПТ является феномен блокады проведения части предсердных импульсов в АВ-узле без купирования аритмии. С целью провокации данного феномена обычно используют воздействия, временно ухудшающие АВ-проведение: «вагусные» пробы (проба Вальсальвы, массаж каротидной зоны), внутривенное введение верапамила** или АТФ, см рис.4. Применение «вагусных проб» во время АВУРТ и ПОРТ обычно сопровождается временным снижением частоты ритма тахикардии, а нередко и её купированием. Основные принципы дифференциальной диагностики различных НЖТ представлены в ПРИЛОЖЕНИИ Д-2.*

- Амбулаторное (Холтеровское) мониторирование ЭКГ рекомендуется всем больным с подозрением на наличие симптоматических НЖНРС [2,4].

Уровень убедительности рекомендаций - I (уровень достоверности доказательств – C)

Комментарий: *Холтеровское мониторирование ЭКГ позволяет зарегистрировать и дифференцировать*

относительно редкие формы НЖНРС, не регистрируемые при проведении стандартной ЭКГ, а также оценить частотные характеристики основного ритма сердца и наличие проходящих нарушений проводимости импульсов по АВ-узлу и системе Гиса-Пуркинье, что имеет значение для принятия решения о выборе оптимальной антиаритмической терапии.

- Проведение эхокардиографии и рентгенографии органов грудной клетки рекомендовано пациентам с политопной ПЭ и/или многофокусной ПТ для оценки наличия и выраженности заболеваний сердца и лёгких [2,4].

Уровень убедительности рекомендаций - I (уровень достоверности доказательств – C)

Комментарии: *Наличие политопной ПЭ и/или многофокусной ПТ с высокой вероятностью указывают на наличие множественных структурных изменений в предсердиях и требует специального обследования для исключения заболеваний сердца и/или лёгких.*

- Эхокардиография рекомендована всем пациентам с симптоматическими НЖНРС для оценки наличия и выраженности заболеваний сердечно-сосудистой системы и принятия решения о выборе оптимального метода антиаритмической терапии [1-4].

Уровень убедительности рекомендаций - I (уровень достоверности доказательств – C)

Комментарии: *Наличие систолической дисфункции левого желудочков (ФВ ЛЖ < 40%), выраженных признаков гипертрофии миокарда ЛЖ (ТМЖП или ТЗСЛЖ > 15 мм) или признаков застойной сердечной недостаточности является противопоказанием к назначению большинства*

антиаритмических препаратов, а также может оказывать существенное влияние на эффективность и безопасность катетерной абляции имеющихся аритмий.

- Эхокардиография рекомендована всем пациентам с длительно персистирующими НЖТ для оценки функции ЛЖ и выявления признаков тахикардиопатии [2,4].

Уровень убедительности рекомендаций - Па (уровень достоверности доказательств – С)

Комментарии: *Длительное непароксизмальное течение НЖТ может приводить к прогрессирующей дилатации полостей сердца и развитию симптомов хронической недостаточности кровообращения (тахикардиопатии).*

2.5. Иная диагностика

- Пациентам с феноменом Вольфа-Паркинсона-Уайта рекомендовано проведение чреспищеводной электростимуляции сердца для оценки эффективного рефрактерного периода ДПП и определения дальнейшей тактики ведения [2,4,16,18].

Уровень убедительности рекомендаций - Па (уровень достоверности доказательств – С)

Комментарий: *При выявлении наличия ДПП с быстрыми проводящими свойствами (ЭРП ДПП менее 260 мс) целесообразно рассмотреть вопрос о выполнении катетерной абляции ДПП с целью профилактики возникновения наджелудочковых тахиаритмий с высокой частотой проведения на желудочки.*

- При редких и/или не документированных приступах тахикардии рекомендовано проведение чреспищеводной электростимуляции сердца для

диагностики НЖТ и определения дальнейшей тактики ведения пациентов [5].

Уровень убедительности рекомендаций - Па (уровень достоверности доказательств – С)

- Пациентам с подозрением на наличие латентного синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта рекомендовано проведение «вагусных» проб на синусовом ритме или чреспищеводной электростимуляции сердца для демаскирования признаков предвозбуждения желудочков [8,9].

Уровень убедительности рекомендаций - Па (уровень достоверности доказательств – С)

Комментарий: *В случаях, когда предвозбуждение желудочков не выявляется на ЭКГ в обычных условиях вследствие относительно медленного проведения импульсов по ДПП и/или относительно быстрого по АВ-узлу, для демаскирования предвозбуждения требуется провокация дополнительной задержки проведения в АВ-узле, например, при выполнении “вагусных проб” или при частой электростимуляции предсердий, что закономерно приводит у больных с синдромом ВПУ к постепенному увеличению степени предвозбуждения желудочков: укорочению интервала PR, усилению выраженности дельта-волны и расширению комплексов QRS. Этот феномен получил название эффекта “концертино” и имеет важное диагностическое значение.*

- У пациентов с пароксизмами не диагностированной симптоматичной тахикардии при невозможности или недостаточной информативности чреспищеводного ЭФИ рекомендовано проведение внутрисердечного ЭФИ для дифференциальной диагностики между НЖТ и ЖТ, определения вида НЖТ, а также определения дальнейшей тактики ведения [8,12].

Уровень убедительности рекомендаций - Па (уровень достоверности доказательств– С)

3. Лечение

3.1. Лечение наджелудочковой экстрасистолии

- При бессимптомном и малосимптомном течении НЖЭ лечение не рекомендовано. [1-4,9].

Уровень убедительности рекомендаций - III (уровень достоверности доказательств– С)

Комментарий: *Алгоритм ведения больных с НЖНРС представлен в ПРИЛОЖЕНИИ Б-1.*

- Лечение НЖЭ рекомендовано в случаях, когда они являются фактором возникновения различных форм симптомных суправентрикулярных тахикардий, а также трепетания или фибрилляции предсердий [1-4,9].

Комментарии: *В этих случаях выбор тактики лечения определяется типом регистрируемых тахиаритмий (см. Рекомендации по лечению фибрилляции и трепетания предсердий).*

Уровень убедительности рекомендаций - Па (уровень достоверности доказательств– С)

- При наличии политопной предсердной экстрасистолии рекомендовано проведение специального обследования для исключения сердечной и лёгочной патологии. [1-4,15].

Уровень убедительности рекомендаций - Па (уровень достоверности доказательств– С)

- В случаях, когда НЖЭ сопровождается выраженным субъективным дискомфортом, в качестве симптоматической терапии рекомендовано применение β -адреноблокаторов

Уровень убедительности рекомендаций - IIa (уровень достоверности доказательств – C)

Комментарии: *предпочтительно назначение кардиоселективных препаратов пролонгированного действия: бисопролол**, небиволол**, метопролол**) или верапамил** (дозы препаратов указаны в ПРИЛОЖЕНИИ Д1). Алгоритм ведения больных с НЖНРС представлен в ПРИЛОЖЕНИИ Б-1.*

- При плохой субъективной переносимости НЖЭ рекомендовано применение седативных средств (настойка валерианы, настойка пустырника, новопассит и т.п.) или транквилизаторов [2,4].

Уровень убедительности рекомендаций - IIa (уровень достоверности доказательств – C)

3.2. Лечение ускоренных наджелудочковых ритмов

3.2.1. Консервативное лечение

- При малосимптомных и бессимптомных УСВР специальное лечение не рекомендовано [4].

Уровень убедительности рекомендаций - III (уровень достоверности доказательств – C)

- При длительных, симптоматических эпизодах аритмии рекомендовано применение β -адреноблокаторов или негидроперидиновых антагонистов кальция (верапамил** и дилтиазем**) [1-4].

Уровень убедительности рекомендаций - Па (уровень достоверности доказательств – С)

Комментарии: при выборе β -адреноблокаторов следует отдавать предпочтение кардиоселективным препаратам длительного действия: биспрололу**, небивололу** и метопрололу**). Рекомендованные дозы препаратов указаны в ПРИЛОЖЕНИИ Д1. Алгоритм ведения больных с НЖНРС представлен в ПРИЛОЖЕНИИ Б-1.

- В случаях плохой субъективной переносимости УСВР рекомендуется применение седативных средств (настойка валерианы, настойка пустырника, новопассит и т.п.) или транквилизаторов [4].

Уровень убедительности рекомендаций - Па (уровень достоверности доказательств – С)

3.2.2. Хирургическое лечение

- При неэффективности лекарственного лечения длительных симптоматических эпизодов УСВР у ряда больных рекомендуется проведение катетерной аблации источника аритмии.

Уровень убедительности рекомендаций - Па (уровень достоверности доказательств – С)

Профилактическая фармакологическая терапия тахикардий с узкими комплексами QRS

(1) Блокаторы кальциевых каналов, бетаадреноблокаторы и дигоксин.

Комментарии относительно эффективности длительного перорального приема блокаторов кальциевых каналов, бета-адреноблокаторов и дигоксина при лечении АВУРТ ограничены небольшим количеством рандомизированных исследований данной группы пациентов. Рандомизированное, плацебо-контролируемое исследование небольшой группы из

11 пациентов показало, что пероральный прием верапамила уменьшает количество и продолжительность приступов (как по сообщениям пациентов, так и по данным электрофизиологического исследования). Эти данные были получены при назначении верапамила в дозе от 360 до 480 мг/сут. Тенденция к более выраженному положительному эффекту отмечалась при назначении более высоких доз [5].

Дигоксин (0,375 мг/сут), верапамил (480 мг/сут) и пропранолол (240 мг/сут), назначаемые перорально 11 пациентам (по данным рандомизированного исследования), имели одинаковую эффективность. При этом не было получено различий по частоте возникновения или продолжительности НЖТ при использовании этих препаратов.

(2) Препараты I класса.

Данные, свидетельствующие об эффективности прокаинамида, хинидина и дизопирамида, взяты из старых литературных источников и ограничены небольшим количеством исследований. В настоящее время эти препараты редко применяются в лечении АВУРТ.

Отдаленный эффект перорального применения флекаинида при АВУРТ сначала был показан в открытом исследовании. Флекаинид в дозах 200-300 мг/сут полностью подавляет пароксизмы тахикардии у 65% пациентов. Несколько рандомизированных, двойных слепых исследований подтвердили эффективность флекаинида в предотвращении пароксизмов. В сравнении с плацебо, количество приступов уменьшилось, при этом увеличилось среднее время до возникновения первого пароксизма, и увеличивался межприступный интервал. Открытые продолжительные исследования позволяют говорить о хорошей переносимости и безопасности препарата. Среди пациентов без структурных заболеваний сердца 7,6% из них прекратили прием препарата в связи с отсутствием жалоб, а 5% — в связи с побочными действиями флекаинида (как правило, со стороны центральной нервной системы). Препараты класса Ic (флекаинид и пропafenон)

противопоказаны пациентам со структурными заболеваниями сердца. Более того, препараты класса Ic часто назначают в сочетании с бета-блокаторами, чтобы повысить эффективность и уменьшить риск АВ проведения 1:1 в случае возникновения трепетания предсердий [5].

Флекаинид обладает большей эффективностью при постоянной терапии, чем верапамил. Несмотря на то, что оба препарата (средние дозы 200 мг/сут и 240 мг/сут соответственно) показали одинаковое уменьшение частоты приступов, у 30% пациентов, получавших флекаинид, полностью отсутствовала клиническая симптоматика, тогда как при применении верапамила — только у 13%. Процент пациентов, прекративших прием препаратов из-за побочных реакций был почти одинаковым — 19% и 24% соответственно [5].

Пропафенон также эффективен при профилактике АВУРТ. В двойном слепом, плацебо-контролируемом исследовании анализировались периоды времени, при которых лечение становилось неэффективным. Относительный риск неэффективности лечения для плацебо по сравнению с пропафеноном составлял 6,8. В другом исследовании было показано, что пропафенон (300 мг 3 раза в день) уменьшает частоту возникновения пароксизмов на 1/5 при сравнении с плацебо [14].

(3) Препараты III класса.

Имеются только предположительные данные относительно использования препаратов класса III (амиодарон, соталол, дофетилид). Хотя многие из них с эффектом применялись в профилактике пароксизмов, тем не менее, рутинного применения этих препаратов следует избегать из-за проаритмогенного действия (*torsades de pointes* — веретенообразная желудочковая тахикардия). Плацебо-контролируемое исследование показало, что соталол, по сравнению с плацебо, увеличивает межприступный период АВУРТ. Как показало следующее многоцентровое

исследование, у пациентов с НЖТ, получавших дофетилид (500 мкг 2 раза в день), в 50% случаев полностью исчезали симптомы при 6-месячном динамическом наблюдении, в то время как в контрольной группе устранение симптомов составило 6% ($p < 0,001$). Проаритмических эффектов не наблюдалось. В этом же исследовании было показано, что дофетилид обладает такой же эффективностью, что и пропафенон (150 мг 3 раза в день).

Имеются ограниченные данные относительно эффектов амиодарона при АВУРТ. По данным одного открытого исследования, проводимого в ходе эндо-ЭФИ, внутривенное введение амиодарона (5 мг/кг более 5 мин) купировало тахикардию у 7 из 9 пациентов. Пероральное применение амиодарона (в поддерживающей дозе 200-400 мг/сут) в течение 66 ± 24 дня предотвращало пароксизмы у всех пациентов; при этом его основным действием было замедление проводимости по быстрому пути в ретроградном направлении. Следует отметить, что применение амиодарона безопасно у пациентов со структурной патологией сердца, особенно при снижении фракции выброса левого желудочка.

Неотложная терапия тахикардии с узкими комплексами QRS

Для купирования тахикардии с узкими комплексами QRS следует начать с вагусных приемов (проба Вальсальвы, массаж каротидного синуса, погружение лица в холодную воду и т.д.), влияющих на АВ проводимость. При отсутствии положительного эффекта пациентам со стабильной гемодинамикой следует начать внутривенное введение противоаритмических препаратов. Препаратами выбора являются аденозин (АТФ) или антагонисты кальциевых каналов недигидропиридинового ряда (рис. 3). Преимущества аденозина, по сравнению с блокаторами кальциевых каналов или бета-адреноблокаторов при внутривенном введении, состоит в его быстром начале действия и коротком периоде полувыведения. Поэтому чаще всего предпочтение отдается внутривенному введению аденозина, за исключением

пациентов с тяжелой бронхиальной астмой. Больным, получающим теофиллин, могут потребоваться более высокие

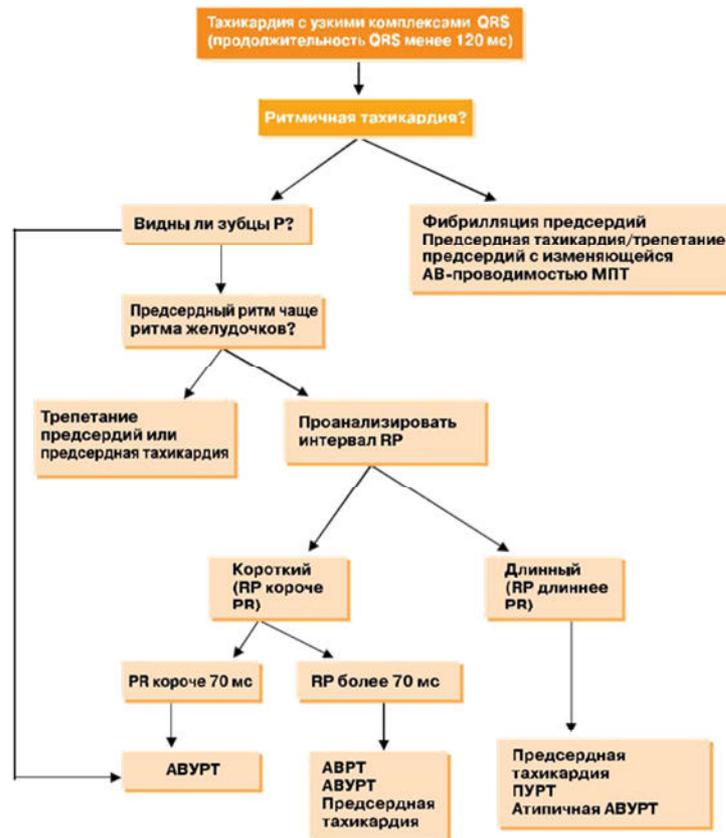


Рис. 2. Дифференциальный диагноз при тахикардии с узкими комплексами QRS. Фокусная атриовентрикулярная пароксизмальная тахикардия может быть похожей на типичную (slow-fast) АВУРТ и демонстрировать атриовентрикулярную диссоциацию и/или выраженные различия скорости атриовентрикулярного проведения.

Примечание:

АВ – атриовентрикулярная; АВУРТ – атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия;

АВРТ – атриовентрикулярная реципрокная тахикардия; МПТ – многоочаговая предсердная тахикардия;

ПУРТ – постоянная форма узловой пароксизмальной реципрокной тахикардии; QRS – желудочковый комплекс на электрокардиограмме, мс – миллисекунд

Рекомендации по проведению электрофизиологических исследований

Класс I

1. Пациенты с частыми или плохо переносимыми приступами тахикардии, которые не дают адекватного ответа на лекарственную терапию и у которых информация о месте возникновения, механизме и электрофизиологических свойствах проводящих путей тахикардии важна для выбора соответствующей терапии (препараты, катетерная абляция, электростимуляция или хирургическое вмешательство).

2. Пациенты, предпочитающие абляцию медикаментозному лечению.

Класс II

Пациенты с частыми эпизодами тахикардии, нуждающиеся в лекарственном лечении, в отношении которых имеются предположения о проаритмическом эффекте препаратов или о влиянии антиаритмических препаратов на СПУ или АВ проведение.

Класс III

Пациенты с тахикардиями, легко контролирующимися вагусными пробами и/или хорошо переносимой лекарственной терапией, не являющиеся кандидатами на немедикаментозное лечение.

дозы аденозина, чтобы достичь эффекта, а дипиридамол потенцирует действие аденозина. Кроме того, может нарастать степень АВ-блокады в тех случаях, когда аденозин назначается пациентам, принимающим карбамазепин. Использование препаратов длительного действия (таких как, блокаторы кальциевых каналов или бета-адреноблокаторы) предпочтительнее у пациентов с частыми предсердными или желудочковыми экстрасистолами, которые являются пусковым механизмом непароксизмальных НЖТ. Аденозин или электроимпульсная терапия (кардиоверсия) является методом выбора у лиц с гемодинамически значимой НЖТ. Аденозин может спровоцировать фибрилляцию предсердий в 1-15% случаев, которая обычно носит временный характер, но может быть жизнеугрожающей у пациентов с синдромом предвозбуждения желудочков. Необходимо соблюдать крайнюю осторожность при одновременном в/в назначении блокаторов кальциевых каналов и бета-адреноблокаторов, поскольку существует опасность появления гипотензии и/или брадикардии. Во время выполнения вагусных приемов или введения препаратов, целесообразна регистрация ЭКГ, поскольку реакция на них может помочь в диагностике, даже

если аритмия не прекратилась. Купирование тахикардии с зубцом P', расположенным после комплекса QRS, предполагает диагноз АВРТ или АВУРТ. Предсердная тахикардия часто нечувствительна к аденозину. Трансформация в тахикардию с АВ блокадой фактически указывает на ПТ или трепетание предсердий (в зависимости от интервала P-P или F-F), исключает АВРТ и делает АВУРТ маловероятной [14]



Рис. 3. Реакции тахикардий с узкими комплексами QRS на аденозин.

Неотложная терапия тахикардий с широкими комплексами QRS

Экстренная электроимпульсная терапия показана при гемодинамически значимых тахикардиях. Если тахикардия не приводит к гемодинамическим нарушениям и является наджелудочковой, то лечение такое же, что и при тахикардии с узкими комплексами QRS (рис. 4). Для купирования тахикардии с широкими QRS комплексами при отсутствии нарушений гемодинамики можно использовать парентеральные формы прокаинамида и/или соталола (рекомендации даны на основании малочисленных рандомизированных исследований). Также может быть использован амиодарон. Ему отдается предпочтение, по сравнению с прокаинамидом и соталолом, при лечении пациентов со сниженной фракцией выброса левого желудочка

или с признаками сердечной недостаточности. В отдельных случаях может потребоваться альтернативная терапия (например, тахикардия с пред-возбуждением желудочков и желудочковая тахикардия при дигиталисной интоксикации). Для купирования неритмичной тахикардии с широким комплексом QRS (фибрилляция предсердий с проведением по ДПЖС), рекомендуется электроимпульсная терапия. Если у пациента нет гемодинамических нарушений, можно прибегнуть к фармакологической кардиоверсии с в\в введением ибутилида или флекаинида.

Рекомендации по проведению электрофизиологических исследований

Класс I.

Пациенты, имеющие тахикардии с широкими комплексами QRS, у которых неясен точный диагноз после анализа доступных записей ЭКГ и в отношении которых знание точного диагноза необходимо для выбора тактики лечения.

Класс II.

Отсутствуют.

Класс III.

Пациенты с ЖТ или наджелудочковыми тахикардиями с абберрантным проведением или синдромом предвозбуждения, диагностирующимися на основании четких критериев ЭКГ и в отношении которых данные электрофизиологического исследования не повлияют на выбор терапии. Тем не менее, данные, полученные при исходном электрофизиологическом исследовании у этих пациентов могут рассматриваться как руководство к последующей терапии (смотри раздел по лечению).

После успешного купирования тахикардии с широкими комплексами QRS неизвестной этиологии, пациентам следует обратиться к аритмологу. Пациентам с гемодинамически незначимой тахикардией с узкими комплексами QRS, сохранной функцией левого желудочка и нормальной ЭКГ во время синусового ритма (отсутствие синдрома предвозбуждения желудочков) специфическая терапия может не потребоваться. Консультация врача-специалиста показана и тем пациентам, которые резистентны к лекарственной терапии или плохо ее переносят, а так же лицам, не желающим постоянно принимать антиаритмические препараты. При необходимости лечения должен быть сделан выбор: катетерная абляция или лекарственная терапия. В связи с риском летального исхода, всем больным с синдромом WPW (синдром предвозбуждения желудочков в сочетании с аритмией) показано дальнейшее обследование.

Профилактическая фармакологическая терапия пациентов с ДПЖС

Консервативная антиаритмическая терапия может использоваться при лечении аритмий с участием ДПЖС, однако катетерная абляция стала методом выбора при лечении данных аритмий. К антиаритмическим препаратам, которые непосредственно модифицируют проведение по ПЖУ, относятся дигоксин, верапамил, бета-адреноблокаторы, аденозин и дилтиазем. Противоаритмические препараты, подавляющие проведение через дополнительный путь, включают препараты I класса, такие как прокаинамид, дизопирамид, пропafenон и флекаинид, а также препараты III класса — ибутилид, соталол и амиодарон.

Не проводилось крупных рандомизированных исследований по лекарственной профилактике у пациентов с АВРТ, но имеются данные ряда небольших нерандомизированных исследований (в каждое из которых вошло менее 50 пациентов), показывающих безопасность и эффективность лекарственной терапии в поддержании синусового ритма у пациентов с НЖТ В этих исследованиях в одну из подгрупп вошли пациенты с АВРТ. Полученные данные не позволяют провести сравнение эффективности этих препаратов между собой. Препараты, используемые при лечении АВРТ, включают любые лекарственные средства, которые либо меняют проведение через АВ узел (блокаторы кальциевых каналов, бета-адреноблокаторы, дигоксин), либо — проведение по предсердиям, желудочкам или ДПЖС (противоаритмические препараты классов Ia, Ic или III). Примечательно, что ни в одном из исследований не изучалась эффективность постоянного перорального приема бета-блокаторов при лечении АВРТ и/или WPW синдрома. Отсутствие исследований, специально изучающих роль бета-блокаторов в профилактике пароксизмов тахикардии при WPW синдроме, связано с тем, что для таких пациентов методом выбора лечения является катетерная абляция. Несмотря на отсутствие данных клинических исследований,

постоянная пероральная терапия бета-блокаторами может использоваться в лечении больных с синдромом WPW, особенно при электрофизиологическом исследовании была выявлена неспособность дополнительного пути к быстрому проведению в антеградном направлении.

(1) Пропафенон.

В самое большое опубликованное исследование, в котором сообщалось об эффективности пропафенона у взрослых, вошло 11 человек. Пропафенон вызывал блокаду антеградного проведения по дополнительному пути у 4 из 9 пациентов, а ретроградном у 3 из 11 пациентов. АВРТ не была индуцирована у 6 из 11 пациентов. Во время отдаленного периода наблюдения, составившего 9 ± 6 мес, ни у одного из 10 пациентов, получавших пропафенон в сочетании с бета-блокаторами, не было зарегистрировано пароксизмов тахиаритмии. Серьезных побочных эффектов не было отмечено. В других нерепрезентативных исследованиях оценивалась эффективность пропафенона при лечении АВРТ у детей. В самое большое исследование вошел 41 ребенок. Постоянный прием пропафенона оказался эффективным в 69%. Побочные реакции были отмечены у 25% этих пациентов.

(2) Флекаинид.

В ряде исследований изучалась острая и хронические эффекты флекаинида, назначаемого парентерально и перорально, при лечении пациентов с АВРТ. В самое крупное из этих исследований было включено 20 пациентов АВРТ. При пероральном приеме флекаинида (200-300 мг/сут), не удалось индуцировать устойчивую тахикардию у 17 из 20 пациентов. Электрофизиологические эффекты флекаинида частично ослаблялись после введения изопротеренола. В период динамического наблюдения в течение 15 ± 7 месяцев у 3-х пациентов, принимавших флекаинид, были отмечены пароксизмы тахикардии. Аналогичные данные были получены и в других исследованиях. Добавление к терапии бета-блокаторов повышает эффективность лечения; более чем у 90% пациентов удалось добиться устранения

симптоматической тахикардии. Кроме исследований, внимание которых концентрировалось исключительно на пациентах с выявленной АВРТ, в нескольких рандомизированных исследованиях оценивалась эффективность флекаинида при лечении пациентов с НЖТ, механизм которой не был установлен. В одном рандомизированном исследовании, включавшем 34 пациента с НЖТ, было показано, что флекаинид превосходит плацебо (период наблюдения составил 8 недель). У 8 из 34 пациентов возникали пароксизмы аритмии при терапии флекаинидом (при приеме плацебо пароксизмы были отмечены у 29 из 34 пациентов). Флекаинид увеличивает период до рецидива первого симптоматического эпизода и межприступный период [15].

(3) Соталол.

Об эффективности перорального приема соталола в целях профилактики АВРТ сообщалось в единственном исследовании, в которое вошли 17 пациентов, имевших дополнительные пути проведения. У 14 из 15 пациентов с воспроизводимой устойчивой тахикардией эндо-ЭФИ показало, что после внутривенного введения соталола тахиаритмия оставалась воспроизводимой. При динамическом наблюдении, составившем в среднем 36 месяцев, у 13 из 16 пациентов, получавших постоянную пероральную терапию соталолом, симптоматические пароксизмы не рецидивировали [8].

(4) Амиодарон.

В нескольких исследованиях оценивалась эффективность амиодарона в лечении пациентов с тахикардиями с ДПЖС. Однако эти исследования не показали, что амиодарон превосходит по своему действию противоаритмические препараты класса Ic или соталол. На основании этих данных, а также имеющихся фактов о органотоксичности, связанной с амиодароном, он не нашел широкого применения при лечении пациентов, имеющих дополнительные пути проведения.

Исключение составляют лица со структурными заболеваниями сердца, которые отказываются от процедуры катетерной абляции.

(5) Верапамил.

Об эффективности верапамила в профилактике АВРТ сообщалось в единственном исследовании, в которое вошли 17 пациентов. У 4 из 17 пациентов индуцировалась АВРТ во время эндо-ЭФИ, несмотря на пероральный прием верапамила. Адекватного динамического наблюдения за этими пациентами не велось. Внутривенное введение верапамила может способствовать развитию гемодинамически значимой ФП. Верапамил и дилтиазем не должны использоваться в качестве монотерапии у пациентов, у которых ДПЖС обладает способностью к быстрому проведению во время ФП. Это касается и дигоксина, который также не следует применять в этих случаях.

(6) Другие препараты.

Не было проведено ни одного исследования по оценке эффективности прокаинамида или хинидина в ближайшие и отдаленные сроки при лечении АВРТ.

Пациентам с редкими пароксизмами тахикардии может быть рекомендован данный метод терапии: прием противоаритмического препарата при возникновении приступа тахикардии. Такая тактика может быть использована у пациентов без синдрома предвозбуждения желудочков и редкой, гемодинамически допускаемой тахикардией. Одно из последних исследований показало, что 94% индуцированных во время эндо-ЭФИ пароксизмов тахиаритмии были купированы в среднем в течение 32 ± 22 мин при назначении дилтиазема (120 мг) в сочетании с пропранололом (80 мг). Эта терапия оказалась успешной при купировании НЖТ в течение 2 часов при проспективном наблюдении у 81% амбулаторных пациентов [5]. Другим результатом данного исследования было то, что флекаинид, назначаемый в однократной дозе с целью купирования НЖТ, оказался достоверно менее эффективным, чем комбинация дилтиазема с пропранололом [7].

Неотложная терапия пациентов с трепетание предсердий

Неотложная помощь при трепетании предсердий зависит от клинических проявлений. Пациентам с острым сосудистым коллапсом или при нарастании проявлений застойной сердечной недостаточности показана экстренная синхронизированная кардиоверсия (рис. 4). Успешного восстановления синусового ритма можно добиться разрядом менее 50 Дж при использовании однофазных токов, а при бифазных токах — даже еще меньшей энергией. В большинстве случаев при АВ проведении 2:1 и выше пациенты не имеют гемодинамических нарушений. В такой ситуации клиницист может остановить свой выбор на препаратах, замедляющих АВ проводимость.

Адекватный, хотя трудно достижимый, контроль частоты ритма особенно важен, если восстановление синусового ритма отсрочено (например, при необходимости проведения антикоагулянтной терапии). Частая предсердная стимуляция, как трансэзофагеальная, так и внутрипредсердная, является методом выбора при восстановлении синусового ритма. Если трепетание предсердий длится более 48 часов, пациентам показано проведение антикоагулянтной терапии перед электрической или медикаментозной кардиоверсией (см. ниже). Более того, если планируется медикаментозная кардиоверсия, то необходим контроль частоты ритма, поскольку антиаритмические препараты, такие как препараты класса Ic, могут уменьшать частоту сокращения предсердий и вызывать парадоксальное увеличение частоты сокращения желудочков вследствие замедления скрытой АВ проводимости.

Таблица 2.

Рекомендации по неотложной терапии трепетания предсердий

Клинический статус/ Предлагаемая терапия	Рекомендации	Класс	Уровень данных
Гемодинамически значимое ТП - Восстановление СР - Контроль ЧЖС	Электрическая кардиоверсия Бета-адреноблокаторы Верапамил, дилтиазем Препараты наперстянки ^b Амиодарон	I IIa IIa IIb IIb	C C C C C
ТП без нарушения гемодинамики - Восстановление СР	Предсердная или чреспищеводная стимуляция Электрическая кардиоверсия Ибутилид ^c Флекаинид ^d Пропафенон ^d Соталол Прокаиnamид ^d Амиодарон Дилтиазем, верапамил	I I IIa IIb IIb IIb IIb IIb I	A C A A A C A C A
- Контроль ЧЖС	Бета-адреноблокаторы Препараты наперстянки ^b Амиодарон	I IIb IIb	C C C

Примечание.

^a Все перечисленные препараты предназначены для внутривенного введения.

^b Препараты наперстянки могут успешно использоваться для контроля частоты ритма у пациентов ^c сердечной недостаточностью.

^c Ибутилид не следует назначать пациентам со сниженной ФВ ЛЖ.

^d Флекаинид, пропафенон и прокаинамид следует назначать в сочетании с препаратами, замедляющими АВ проведение.

Приблизительно у 60% пациентов трепетание предсердий возникает как результат острых процессов при патологии легких, после хирургических операций на сердце и легких, во время острого инфаркта миокарда. Если симптомы основного заболевания купированы и синусовый ритм восстановлен, постоянной антиаритмической терапии, как правило, не требуется. Итак, неотложная терапия трепетания предсердий может включать электрическую стимуляцию, электрическую или медикаментозную кардиоверсию, а также препараты, замедляющие АВ проводимость (таблица 2,3).

**Профилактическая фармакологическая терапия
пациентов с аномальной синусовой тахикардией**

Таблица 3.

**Рекомендации по лечению аномальной синусовой
тахикардии**

Клинический статус/ Предлагаемая терапия	Рекомендации	Класс	Уровень данных
Первый и хорошо переносимый пароксизм трепетания предсердий Рецидивирующее, но хорошо переносимое трепетание предсердий	Электрическая кардиоверсия	I	B
	Катетерная абляция ^a	IIa	B
	Катетерная абляция ^a	I	B
	Дофетилид	IIa	C
	Амиодарон, соталол, флекаинид ^{b,c} , куинидин ^{b,c} , пропafenон ^{b,c} , прокаинамид ^{b,c} , дизопирами ^{b,c}	IIb	C
Плохо переносимое трепетание предсердий Трепетание предсердий после назначения препаратов класса IC или амиодарона при лечении ФП Симптоматичное истмус-независимое трепетание предсердий при неэффективности множественной антиаритмической терапии	Катетерная абляция ^a	I	B
	Катетерная абляция ^a	I	B
	Отменить применяемый препарат и назначить другой	IIa	C
	Катетерная абляция ^a	IIa	B

Примечание.

^a Если выполнение катетерной абляции ТП невозможно, а медикаментозная терапия не дала эффекта, показана РЧ деструкция атриовентрикулярного соединения с последующей имплантацией искусственного водителя ритма.

^b Эти препараты не должны назначаться пациентам с тяжелым органическим поражением сердца. Рекомендации по назначению антикоагулянтной терапии такие же, как и для пациентов с ФП.

^c Флекаинид, пропafenон, прокаинамид, хинидин и дизопирамид не должны назначаться в сочетании с препаратами замедляющими АВ проводимость.

**3.4. Хирургическое лечение наджелудочковых
тахикардий**

**Роль электрофизиологических исследований
пациентов, имеющих тахикардии с узкими
комплексами QRS**

В основе тахиаритмий лежит один или несколько механизмов, включая нарушение формирования импульса и

нарушение проведения импульса (циркуляция волны возбуждения — re-entry). Ткани с аномальным автоматизмом, лежащим в основе механизма над-желудочковых тахикардий (НЖТ), могут находиться в предсердиях, атриовентрикулярном соединении или в мышечных муфтах сосудов, которые непосредственно вступают в контакт с предсердиями, такие как верхняя и нижняя полые вены или легочные вены. Клетки с повышенным автоматизмом обладают более высокой скоростью 4 фазы диастолической деполяризации и, следовательно, повышенной скоростью формирования импульса по сравнению с основным водителем ритма (синусовым узлом). Если скорость формирования импульса в эктопическом очаге превышает таковую в синусовом узле, то эктопический очаг становится доминирующим очагом автоматизма сердца, подавляя активность синусового узла. Активность эктопического очага может быть устойчивой (доминирует большую часть времени в течение суток) или неустойчивой.

Пусковой (триггерный) механизм тахикардии связан с нарушением фазы реполяризации. Триггерные ритмы возникают в результате прерывания фазы реполяризации сердечной клетки — такое явление называется «постдеполяризацией». Если величина постдеполяризации достигает «порогового» значения, то возникает ранний потенциал действия во время фазы реполяризации.

Наиболее распространенный механизм аритмии — повторный вход импульса в один и тот же участок миокарда; который может проявляться в различных формах. Самая простая форма — это циркуляция электрического импульса вокруг определенного участка миокарда. Этот механизм возникновения повторного входа возбуждения называют «re-entry». Для возникновения и поддержания «re-entry» требуется ряд условий. Для возникновения кругового движения тахикардии необходим однонаправленный блок проведения в одном из участков круга re-entry. Однонаправленный блок может быть следствием повышения частоты сердечных сокращений или возникновения преждевременного импульса (экстрасистолы), который

изменяет рефрактерный период одного из участков петли re-entry. Замедление проведения необходимо как для инициации, так и для поддержания кругового движения импульса. В случае ортодромной АВ реципрокной тахикардии (т.е. антеградное проведение импульса происходит через атриовентрикулярный узел, а ретроградное проведением по дополнительному пути), замедление проведения через АВ узел дает возможность дополнительному пути восстановиться, т.е. выйти из периода рефрактерности.

Тахикардия с узкими комплексами QRS (комплекс $QRS < 120$ мс) может быть вызвана формированием импульсов в СПУ (синусовая тахикардия), петлей re-entry в СПУ или прилежащем участке предсердия (синусовая реципрокная тахикардия), в предсердии (предсердная тахикардия, трепетание и фибрилляция предсердий), в области АВ узел-пучок Гиса (тахикардия АВ-соединения), а также в результате re-entry, возникающего в АВ узле или в переходной зоне по периметру АВ узла (АВ узловая реципрокная тахикардия), или re-entry, при котором АВ узел и пучок Гиса образуют путь антеградного АВ проведения, а дополнительный АВ путь обеспечивает ретроградное проведение (ортодромная АВ реципрокная тахикардия (АВРТ)). Реже замедление проведения импульса во внутрижелудочковой специализированной проводящей системе может приводить к формированию желудочковой тахикардии (ЖТ) с комплексами продолжительностью менее 120 мс (фасцикулярная тахикардия) [5, 7]. Довольно часто тщательный анализ ЭКГ в 12 отведениях, особенно если удастся зарегистрировать ее в ходе массажа каротидного синуса или другой вагусной пробы, облегчает постановку правильного диагноза. Правильная идентификация места возникновения предсердной активности, ее частоты и связи с желудочковым ритмом имеет важное значение.

В ходе типичной предсердной тахикардии предсердная активность предшествует каждому комплексу QRS. Поскольку интервал PR может меняться в соответствии со способностью АВ узла к проведению и частотой предсердной тахикардии, обычно волна P расположена во второй половине

цикла тахикардии, при этом интервал PR короче, чем интервал RP'. Важно, что предсердная тахикардия может продолжаться, несмотря на развитие АВ-блокады, поскольку активация желудочков не является обязательной частью петли тахикардии. Четыре других вида тахикардии с узкими комплексами QRS, при которых интервал RP' обычно превышает интервал PR включают синусовую реципрокную тахикардию, неправильную синусовую тахикардию, атипичную АВ реципрокную тахикардию, а также перманентную (непароксизмальную) форму реципрокной тахикардии АВ соединения. АВ-блокада при продолжающейся тахикардии может возникать в случае re-entry в СПУ, синусовой тахикардии и атипичном АВ узлом re-entry. Антеградное проведение через быстрый проводящий путь АВ узла и ретроградное проведение через медленный проводящий путь АВ узла образуют петлю повторного входа для атипичного АВ узлового re-entry, в то время как антеградное проведение через АВ узел и ретроградное проведение через медленный дополнительный проводящий путь обеспечивают петлю для непароксизмальной АВРТ. У некоторых пациентов, у которых волна P' расположена в середине сердечного цикла, отмечается АВ узловое re-entry с двумя медленными проводящими путями, один антеградный, а другой ретроградный, так называемое «медленно — медленно» (slow-slow) АВ узловое проведение.

При типичной тахикардии АВ узлового re-entry — предсердия и желудочки активируются одновременно в связи с антеградным проведением через медленный проводящий путь и ретроградным проведением через быстрый проводящий путь. Ретроградная волна P' «скрывается» комплексом QRS или прорисовывается в конечной части комплекса QRS [4]. Может отмечаться АВ-блокада при продолжающейся тахикардии. При ортодромной АВРТ петля тахикардии формируется антеградным проведением через АВ узел и ретроградным проведением через дополнительный АВ путь. Ретроградная активация предсердий следует за комплексом QRS, а волна P' расположена на сегменте ST.

Тахикардия не может продолжаться при наличии АВ-блокады. В обоих случаях, при АВ узловом re-entry и АВРТ, ретроградные волны Р' отмечаются в первой половине цикла тахикардии, так что интервал RP короче интервала PR.

При тахикардии с узкими комплексами QRS может отмечаться АВ диссоциация. Если это происходит, тахикардия чаще всего исходит из АВ узла — пучка Гиса или дистальных отделов пучка Гиса.

Дифференциальная диагностика тахикардий с узкими комплексами QRS

Пациентам должна быть выполнена ЭКГ в 12 стандартных отведениях в состоянии покоя. Выявление синдрома предвозбуждения желудочков (дельта-волны) на электрокардиограмме у пациентов с анамнезом пароксизмов ритмичного сердцебиения достаточно для постановки диагноза синдрома WPW и нет необходимости регистрации спонтанных эпизодов тахикардии для назначения терапии (рис. 1).

Клинический анамнез ритмичных и неритмичных сердцебиений у пациентов с установленным синдромом предвозбуждения желудочков указывает на эпизоды фибрилляции предсердий, что требует проведения электрофизиологического исследования (ЭФИ), поскольку у таких пациентов имеется высокий риск внезапной смерти. В других случаях диагноз устанавливается на основании тщательного анализа ЭКГ (в 12 отведениях), снятой во время тахикардии. Поэтому пациентам с длительной аритмией в анамнезе целесообразно иметь, по крайней мере, одну ЭКГ в 12 отведениях, снятую во время пароксизма аритмии. Автоматические системы анализов ЭКГ ненадежны, что затрудняет постановку точного аритмического диагноза.

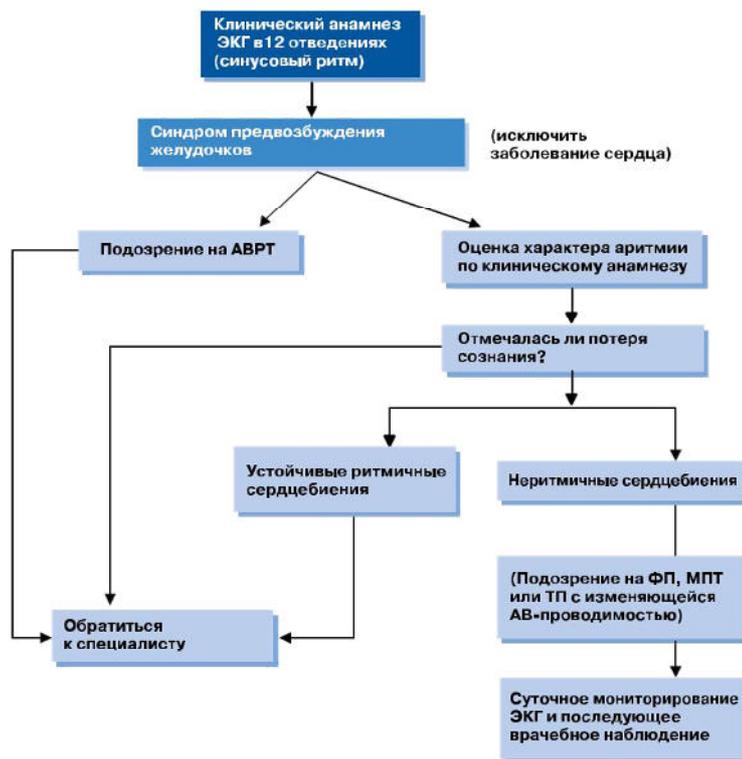


Рис. 1. Первичная оценка пациентов с подозрением на тахикардию.

Примечание:

АВРТ – атриовентрикулярная реципрокная тахикардия.

ФП – фибрилляция предсердий.

МПТ – многоочаговая (политонная) предсердная тахикардия.

При узких комплексах QRS (менее 120 мс), тахикардия почти всегда является наджелудочковой, а дифференциальный диагноз направлен на ее верификацию (рис. 1). Если отсутствуют зубцы Р или явные признаки предсердной активности, а интервалы RR одинаковы, то, вероятнее всего, это АВУРТ. Зубец Р' при АВУРТ может частично скрываться внутри комплекса QRS или деформировать комплекс QRS, имитируя псевдо-зубец R в отведении V1 и/или псевдо-зубец S в нижних отведениях.

Если зубец P' выявляется на сегменте ST и отстоит от комплекса QRS более 70 мс, то, скорее всего, это АВРТ. Если при тахикардии интервал RP длиннее интервала PR, более вероятный диагноз — атипичная АБУРТ (постоянная форма узловой реципрокной тахикардии (ПУРТ) либо, АВРТ через медленно проводящий дополнительный путь), или ПТ В дифференциальной диагностике могут помочь реакции тахикардии с узкими комплексами QRS на аденозин или массаж каротидного синуса (рис. 2). При введении аденозина и массаже каротидного синуса желательно снятие ЭКГ в 12 отведениях. Если зубцы P' не видны, то может также оказаться полезным использование пищеводных электродов.

Специфические тахикардии с узкими комплексами QRS

Синусовые тахикардии

Синусовая тахикардия, как правило, возникает в ответ на соответствующий физиологический (например, физическая нагрузка) или патологический (например, гипертиреоз) стимул. Нарушение механизмов контроля синусового ритма может привести к синусовой тахикардии. Синусовая тахикардия может также возникать при переходе тела из горизонтального положения в вертикальное (синдром постуральной ортостатической тахикардии [СПОТ]). Петли re-entry могут находиться внутри или рядом с синусовым узлом, приводя к так называемой реципрокной синусовой тахикардии, которую иногда называют синоатриальное re-entry.

В норме синусовый узел генерирует приблизительно от 60 до 90 импульсов в минуту и отвечает на автономные воздействия. Синусовый узел — сложная структура, на которую влияют многие факторы, включая гипоксию, ацидоз, температуру и гормоны (например, трийодотиронин, серотонин).

Синусовая тахикардия определяется как учащение синусового ритма более 100 уд/мин в ответ на соответствующую степень физического, эмоционального,

патологического или фармакологического стресса. К патологическим причинам синусовой тахикардии относятся гипертермия, гиповолемия или анемия, которые могут быть результатом инфекции, злокачественных процессов, ишемии миокарда, застойной сердечной недостаточности, эмболии легких, шока и тиреотоксикоза. К провоцирующим факторам синусовой тахикардии относятся стимуляторы: кофеин, алкоголь, никотин; лекарственные средства (например, салбутамол, аминофиллин, атропин, катехоламины), а также определенные наркотические препараты (амфетамины, кокаин, «экстази» и др.). Противораковые препараты, особенно антрациклинового ряда, такие как доксорубицин (или адриамицин) и даунорубицин, могут также вызвать синусовую тахикардию как результат острого или отсроченного кардиотоксического эффекта, который индуцируется катехоламинами и гистамином. Синусовая тахикардия может сигнализировать о серьезных патологических состояниях и часто требует тщательной оценки. Предсердную и синусовую тахикардию довольно трудно дифференцировать.

Синусовая тахикардия возникает в результате нейрогуморальных воздействий на пейсмейкерные клетки и морфологических изменений в самом синусовом узле.

В норме при синусовом ритме зубец Р на ЭКГ в 12 отведениях положительный в отведениях I, II и aVF и отрицательный в aVR. Его ось во фронтальной плоскости лежит между углом 0° и $+90^\circ$; в горизонтальной плоскости ось направлена вперед и немного влево, и поэтому зубец Р может быть отрицательным в отведениях V1 и V2, но положительным — в отведениях V3-V6. При нарастании амплитуды зубец Р может стать заостренным. Синусовая тахикардия — непароксизмальная, что отличает ее от других re-entry.

Аномальная синусовая тахикардия

Аномальная синусовая тахикардия — это персистирующее повышение частоты сердечных сокращений

в состоянии покоя, несоответствующее уровню физического, эмоционального, патологического или фармакологического стресса.

Патологическая основа аномальной синусовой тахикардии, вероятно, включает многие факторы, однако предполагается два основных механизма:

1. Повышенный автоматизм синусового узла.
2. Нарушение автономной регуляции синусового узла с повышением симпатического и снижением парасимпатического тонуса.

Большую часть больных с аномальной синусовой тахикардией составляют медицинские работники, причем 90% из них женщины. Средний возраст больных 38 ± 12 лет. Хотя наиболее частой жалобой является учащенное сердцебиение, могут быть и такие симптомы, как боли в грудной клетке, затруднение дыхания, головокружение; описываются так же предобморочные состояния. Степень нетрудоспособности может значительно варьировать — от полного отсутствия симптомов во время медицинского обследования до случаев, когда пациенты полностью нетрудоспособны. Клинические и инструментальные методы обследования, проведенные в установленном порядке, позволяют устранить вторичную причину — тахикардию, однако редко помогают установить диагноз.

Синусовая тахикардия диагностируется на основании критериев, полученных с помощью инвазивных и неинвазивных исследований:

1. Персистирующая синусовая тахикардия (частота сердечных сокращений более 100 уд/мин) в течение дня с чрезмерным учащением пульса в ответ на физическую активность и нормализацией частоты сердечных сокращений в ночное время, подтвержденная результатами 24-х часового холтеровского мониторирования.
2. Тахикардия (и симптомы) носят непароксизмальный характер.

3. Морфология зубца Р на ЭКГ и эндокардиальных ЭГ при тахикардии идентична таковой на синусовом ритме.
4. Исключение вторичных причин (например, гипертиреоз, феохромоцитома, физическая нетренированность)

Лечение аномальной синусовой тахикардии в основном симптоматическое. Нет данных о развитии аритмогенной кардиомиопатии, вызванной этой тахикардией, у пациентов, не подвергавшихся лечению. Вероятнее всего, риск развития аритмогенной кардиомиопатии невелик.

Хотя нет проведенных рандомизированных, плацебо-контролируемых клинических исследований, бета-адреноблокаторы могут быть эффективны и должны назначаться в качестве терапии первой линии у большинства пациентов с данной тахикардией. Есть данные, позволяющие полагать, что блокаторы кальциевых каналов, такие как верапамил и дилтиазем, также эффективны.

Модификация синусового узла методом катетерной абляции потенциально может быть использована при лечении большинства рефрактерных случаев аномальной

Рекомендации по лечению аномальной синусовой тахикардии

Лечение	Рекомендации	Классификация	Уровень данных
Лекарственное	Бета-адреноблокаторы	I	C
	Верапамил, дилтиазем	IIa	C
Интервенционные	Катетерная абляция – модификация/ деструкция* синусового узла	IIb	C

Примечание.

Порядок, в котором приведены препараты внутри каждого класса рекомендаций, не обязательно отражают предпочтительную последовательность их назначения.

** Используется как метод отчаяния.*

Таблица 1.

синусовой тахикардии. Возможными осложнениями процедуры катетерной абляции являются перикардит, повреждение диафрагмального нерва, синдром верхней полой вены, деструкция синусового узла с необходимостью имплантации системы постоянной электрокардиостимуляции. В ряде случаев сообщалось об успешной радиочастотной

модификации СПУ. Перед тем, как выполнить радиочастотную абляцию (РЧА) необходимо исключить диагноз синдрома постуральной ортостатической тахикардии. По данным ретроспективного анализа 29 случаев модификации СПУ, по поводу аномальной синусовой тахикардии, положительный эффект был достигнут в 76% (22 из 29 случаев). Отдаленная эффективность составила 66% [5]. В таблице 1 представлены рекомендации по лечению аномальной синусовой тахикардии.

Синусно-предсердная узловая re-entry тахикардия

В основе синусовой re-entry тахикардии лежит возникновение петли re-entry внутри СПУ с индукцией пароксизмальных, часто неустойчивых залпов тахикардии с зубцами Р, которые похожи, если не идентичны, аналогичным при синусовом ритме. Она обычно запускается и прерывается предсердной экстрасистолой.

Гетерогенность проводимости внутри СПУ способствует возникновению re-entry, однако до сих пор неизвестно, возникает ли петля re-entry изолированно внутри самого синусового узла, вовлечена ли перинодальная предсердная ткань, а также может ли существовать re-entry вокруг участка *crista terminalis*. Однако тот факт, что данная форма аритмии, как и АВУРТ, отвечает на вагусные приемы и аденозин, дает возможность предполагать, что ткань синусового узла вовлечена в круг re-entry.

Распространенность синусовой re-entry тахикардии среди пациентов, которым проводилось электрофизиологическое исследование в связи с суправентрикулярной тахикардией, колеблется от 1,8% до 16,9% и до 27% — у пациентов с очаговой предсердной тахикардией. Отмечается высокая частота случаев органических заболеваний сердца у пациентов с синусовой re-entry тахикардией. Пациенты предъявляют жалобы на сердцебиение, легкое головокружение и предобморочное состояние. Обмороки крайне редки, частота тахикардии обычно не более 180 уд/мин. Важное значение в диагностике имеет пароксизмальный характер тахикардии.

Диагноз синусовой re-entry тахикардии устанавливается на основании критериев, полученных с помощью инвазивных и неинвазивных исследований. Следующие клинические характеристики позволяют заподозрить диагноз данной формы аритмии:

1. Тахикардия и связанные с ней симптомы — пароксизмальные.
2. Морфология зубца P' идентична таковому при синусовом ритме, при этом его вектор имеет направление сверху вниз и справа налево.
3. Эндокардиальная предсердная активация имеет вид сверху-вниз и справа-налево, а последовательность активации подобна таковой при синусовом ритме.
4. Индукция и/или купирование аритмии вызывается преждевременными предсердными стимулами.
5. Купирование происходит при выполнении вагусных приемов или введении аденозина.
6. Индукция аритмии не зависит от времени синоатриального проведения или времени проведения через АВ узел.

Контролируемых исследований по лекарственной профилактике синусовой re-entry тахикардии не проводилось. Клинические симптомы, позволяющие заподозрить синусовую re-entry тахикардию, могут отвечать на вагусные приемы, аденозин, амиодарон, бета-адреноблокаторы, блокаторы кальциевых каналов и даже на дигоксин. Пациентам, у которых тахиаритмии легко переносятся и хорошо контролируются вагусными приемами и/или лекарственной терапией, проведение электрофизиологического исследования не показано. Электрофизиологическое исследование показано пациентам с частыми или плохо переносимыми приступами тахикардии, которые не отвечают на лекарственную терапию, а также пациентам, у которых точная природа тахикардии неизвестна, а электрофизиологическое исследование может оказать помощь в выборе соответствующей лекарственной терапии.

Радиочастотная катетерная абляция персистирующей синусовой re-entry тахикардии, выявленной во время ЭФИ, обычно эффективна[5].

Атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия

Атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия (АВУРТ) — самая частая форма НЖТ. Чаще наблюдается у женщин; сопровождается сердцебиением, головокружением, пульсацией в области шеи и обычно не связана со структурным заболеванием сердца. Пульс при тахикардии, как правило, в пределах 140-250 уд/мин.

Сначала считалось, что круг re-entry ограничивается компактной частью атриовентрикулярного узла, но позднее появились данные о том, что перинодальная предсердная ткань является составляющей петли re-entry. Однако было показано, что АВУРТ может существовать и без участия предсердной ткани. Для возникновения АВУРТ необходимо два функционально и анатомически различных канала. В большинстве случаев быстрый путь (fast pathway) располагается рядом с верхушкой треугольника Коха. Медленный путь расположен кзади и ниже компактной части ПЖУ и проходит вдоль септального края фиброзного кольца трехстворчатого клапана на уровне или чуть выше коронарного синуса.

Во время типичной АВУРТ медленный путь (slow pathway) выступает в качестве антеградного участка петли, в то время как быстрый (fast) канал — это ретроградное колено (т.е. slow-fast re-entry атриовентрикулярного узла). Импульс по медленному каналу проводится через пучок Гиса к желудочкам, а по быстрому каналу проведение идет назад к предсердиям, в результате чего появляется зубец Р продолжительностью 40 мс, который накладывается на комплекс QRS или возникает сразу после него (менее 70 мс), что часто приводит к появлению псевдо-г' в отведении V1. В редких случаях (5-10%) петля тахикардии имеет обратное направление, т.е. проведение осуществляется антеградно по быстрому каналу и ретроградно по медленному каналу (fast-slow re-entry атриовентрикулярного узла, или атипичная

АВУРТ), приводя к появлению длинного интервала R-P. Зубец P, отрицательный в отведениях III и aVF, регистрируется перед QRS. Бывают редкие случаи, когда оба участка круга тахикардии состоят из медленно проводящей ткани (slow-slow re-entry ПЖУ), зубец P' регистрируется после QRS (т.е. интервал RP больше или равен 70 мс).

Для лечения пациентов с частыми и устойчивыми приступами АВУРТ, которые отдают предпочтение постоянной пероральной терапии и отказываются от катетерной абляции, может использоваться ряд противоаритмических препаратов. Стандартная терапия включает блокаторы кальциевых каналов, бета-адреноблокаторы и дигоксин. При лечении пациентов без структурной патологии миокарда, которые резистентны к препаратам, замедляющим АВ проводимость, предпочтение отдается антиаритмическим препаратам класса Ic — флекаиниду и пропафенону. В большинстве случаев препараты класса III, такие как соталол или амиодарон, не применяются. Препараты класса Ia — хинидин, прокаинамид и дизопирамид используются ограниченно, поскольку требуют долгосрочного режима назначения, имеют умеренную эффективность и обладают проаритмогенным действием.

Значительно ограничивает оценку эффективности противоаритмических препаратов при лечении АВУРТ отсутствие крупных многоцентровых, рандомизированных, плацебоконтролируемых исследований.

Очаговая (фокусная) АВ-узловая тахикардия

Патологический ускоренный ритм из АВ узла обозначался разными терминами, каждый из которых имеет свои недостатки. Например, некоторые называют это нарушение ритма «узловой эктопической тахикардией». Неточность этого термина в том, что все очаги автоматизма вне синусового узла фактически являются эктопическими. Термин «автоматическая узловая тахикардия» предполагает, что основным механизмом является нарушение автоматизма;

однако эта тахикардия может возникать и по другим механизмам.

Отличительная черта очаговых узловых тахикардий — их происхождение из атриовентрикулярного узла или пучка Гиса. Это местонахождение начала аритмии приводит к возникновению разных электрокардиографических признаков, поскольку для существования аритмии не требуется участия ни предсердий, ни желудочков. К ЭКГ-признакам очаговой узловой тахикардии относятся частота сердечных сокращений от 110 до 250 в минуту, узкие комплексы QRS или морфология типичной блокады ножек пучка Гиса. Часто отмечается атриовентрикулярная диссоциация, хотя транзиторно может наблюдаться ретроградное проведение в соотношении 1:1. Иногда узловой ритм бывает совсем неправильный, напоминая фибрилляцию предсердий. Наконец, изолированные скрытые узловые экстрасистолы, которые не проводятся на желудочки, могут вызывать эпизоды атриовентрикулярной блокады, приводя к интермиттирующей рефрактерности ПЖУ.

При электрофизиологическом исследовании каждому желудочковому потенциалу предшествует потенциал пучка Гиса. Считается, что электрофизиологическим механизмом такой аритмии является либо нарушение автоматизма, либо триггерная активность, обусловленные бета-адренергической стимуляцией и блокадой кальциевых каналов.

Очаговая узловая тахикардия, известная также как автоматическая или пароксизмальная узловая тахикардия — очень редкая форма аритмии. Она редко встречается в детском возрасте и еще реже — у взрослых. Понятие «очаговая узловая тахикардия» включает несколько отдельных клинических синдромов. Наиболее распространенные среди них так называемая «врожденная узловая эктопическая тахикардия» и «послеоперационная узловая эктопическая тахикардия», которые встречаются исключительно у детей, и поэтому не будут рассматриваться в настоящем пособии.

Очаговая узловая тахикардия, как правило, встречается в раннем юношеском возрасте. Спекулятивно считается, что эта форма аритмии

– проявление патологии, дебютирующей в детском возрасте, и обычно называется «врожденной узловой эктопической тахикардией». Характер этой аритмии у взрослых более доброкачественный, чем у детей. Данная форма аритмии, как правило, провоцируется физической нагрузкой или эмоциональным стрессом и может встречаться у пациентов без патологии сердца и у больных с врожденными пороками, такими как дефект межпредсердной или межжелудочковой перегородки.

Пациенты чаще всего симптоматичны; если не проводить лечения, может развиваться сердечная недостаточность, особенно, если тахикардия имеет постоянный характер.

Имеется относительно мало информации о реакции очаговой узловой тахикардии на лекарственную терапию. Некоторые пациенты чувствительны к бета-адреноблокаторам. Тахикардия может быть замедлена или купирована внутривенным введением флекаинида; некоторый положительный эффект достигается при длительном приеме препарата внутрь. Лекарственная терапия не всегда эффективна, и процедура РЧ абляции показана для лечения тахикардии. Катетерная абляция приводит к деструкции очагов, прилегающих к атриовентрикулярному узлу, но связана с риском развития атриовентрикулярной блокады (в 5-10% случаев).

В серии наблюдений, 17 пациентам с очаговой узловой тахикардией были выполнены эндо-ЭФИ и РЧ абляция. У 10 из 11 пациентов после радиочастотной катетерной абляции тахикардия была устранена. У 8 пациентов в период динамического наблюдения симптомы отсутствовали.

Непароксизмальная узловая тахикардия

Непароксизмальная узловая тахикардия — доброкачественная форма аритмии, характеризующаяся тахикардией с узкими комплексами с частотой ритма 70-120 уд./мин. Механизмы аритмии — повышение автоматизма из верхних отделов АВ узла или триггерный механизм. Тахикардия имеет период «разогрева» и «охлаждения» и не может быть купирована при электрической стимуляции. Характерной особенностью данной формы тахикардии

является то, что она может быть проявлением серьезного патологического состояния, таких как дигиталисная интоксикация, состояние после операции на сердце, гипокалиемия или ишемия миокарда. Часто эта тахикардия наблюдается при хронических обструктивных заболеваниях легких с гипоксией и миокардитах. В отличие от очаговой узловой тахикардии, имеющей более частый ритм, при данной форме обычно наблюдается атриовентрикулярная ассоциация с соотношением 1:1. В некоторых случаях, особенно при дигиталисной интоксикации, может появляться антеградная АВ-блокада с периодикой Самойлова-Венкебаха.

Дифференциальный диагноз необходимо проводить с другими видами тахикардий с узкими комплексами, включая ПТ, АВУРТ, АВРТ. Как правило, данные ЭКГ позволяют клиницисту предположить механизм аритмии. Однако в некоторых случаях его удастся определить только с помощью инвазивного электрофизиологического исследования.

Главный принцип лечения непароксизмальной узловой тахикардии — коррекция основной патологии. Если узловая тахикардия является проявлением дигиталисной интоксикации, то достаточно отменить препараты наперстянки. Однако в случае возникновения желудочковых аритмий или АВ-блокады высокой степени, показано назначение антидота дигиталиса. Довольно часто бывают случаи, когда автоматизм ПЖУ превышает автоматизм СПУ, приводя к потере АВ синхронизации. К этому явлению надо относиться как к физиологическому состоянию, и никакой специфической терапии не требуется. Персистирующая узловая тахикардия может быть купирована бета-блокаторами или блокаторами кальциевых каналов. В редких случаях возникновение узлового ритма является результатом дисфункции СПУ. Симпатическая стимуляция атриовентрикулярного соединения может вызвать ускоренный узловой ритм, превышающий по частоте синусовый ритм. В таких случаях симптомы имитируют «пейсмейкерный синдром», в связи с ретроградным проведением из атриовентрикулярного соединения на предсердия, что приводит к сокращению предсердий на фоне

закрытых АВ клапанов. Появляются волны А и возможна гипотензия. Эффективным лечением при данном состоянии является электрическая стимуляция предсердий.

Атриовентрикулярная реципрокная тахикардия (АВРТ) (экстранодальные дополнительные предсердно-желудочковые соединения)

Дополнительными АВ соединениями являются экстранодальные пути, которые соединяют миокард предсердия и желудочка через атриовентрикулярную борозду. Дельта-волна на ЭКГ имеется у 0,15-0,20% общей популяции. Проведение по дополнительному предсердно-желудочковому соединению (ДПЖС) может быть прерывистым. Дополнительные АВ соединения можно классифицировать на основании их расположения относительно фиброзных колец митрального или трикуспидального клапанов; типа проводимости (декрементное [нарастающее замедление проведения по дополнительному пути в ответ на увеличение частоты стимуляции] или не декрементное), а также в зависимости от того, способны ли они на антеградное, ретроградное проведение или их сочетание. Обычно ДПЖС имеют быстрое не декрементное проведение, аналогичное таковому в нормальной ткани системы Гиса-Пуркинье и миокарда предсердий или желудочков. Приблизительно 8% дополнительных путей имеют декрементное антероградное или ретроградное проведение. Термин «постоянная форма узловой реципрокной тахикардии» относится к редкому клиническому синдрому, подразумевающему замедленное скрытое проведение, как правило, по задне-септальному (нижне-септальному) ДПЖС. Данный синдром характеризуется постоянной наджелудочковой тахикардией, обычно с отрицательными зубцами Р' в отведениях II, III и aVF и удлинненным интервалом RP' (RP' больше чем PR).

Дополнительные пути, способные только на ретроградное проведение, считаются «скрытыми», а те ДПЖС, которые способны на антеградное проведение — «манифестирующими», с возникновением пред-возбуждения

желудочков на ЭКГ в стандартных отведениях. Степень предвозбуждения определяется соотношением проведения на желудочки через АВ узел и систему Гиса-Пуркинье. У некоторых пациентов антеградное проведение выявляется только при предсердной стимуляции из участков близких к ДПЖС, например, при левых латеральных ДПЖС. «Манифестирующие» ДПЖС обычно могут проводить импульсы в обоих направлениях — антероградном и ретроградном. Дополнительные пути только с антероградной проводимостью встречаются редко, а с ретроградной — наоборот, часто.

Диагноз синдрома WPW ставится пациентам при наличии сочетания синдрома предвозбуждения желудочков с тахикардией. Среди пациентов с WPW синдромом самая распространенная аритмия АВРТ, которая составляет 95% реципрокных тахикардий с участием ДПЖС.

Атриовентрикулярная тахикардия по механизму re-entry подразделяется на ортодромную и антидромную АВРТ. Во время ортодромной АВРТ импульсы проводятся антероградно по атриовентрикулярному узлу и специализированной проводящей системе из предсердия в желудочки, а ретроградно — из желудочков на предсердия по ДПЖС. Во время антидромной АВРТ импульсы идут в обратном направлении, с антероградным проведением из предсердий в желудочки через ДПЖС, и ретроградным проведением через ПЖУ или второй ДПЖС. Антидромная АВРТ встречается лишь у 5-10% пациентов с синдромом WPW. Тахикардии с предвозбуждением желудочков могут возникать и у лиц с ПТ, ТП, ФП или АВУРТ, при этом дополнительный путь выступает в качестве «свидетеля» (т.е. не является критической частью круга тахикардии).

Фибрилляция предсердий является жизнеугрожающей у пациентов с синдромом WPW. Если дополнительный путь имеет короткий антеро-градный рефрактерный период, то проведение импульсов на желудочки с высокой частотой во время фибрилляции предсердий может привести к фибрилляции желудочков. Приблизительно у 1/3 пациентов с синдромом WPW имеется ФП. ДПЖС играют патофизиологическую роль в развитии ФП у данной

категории больных; большинство из них лица молодого возраста, не имеющие структурной патологии сердца. АВРТ с высокой частотой ритма может играть определенную роль в индукции ФП. Хирургические методы лечения или катетерная абляция дополнительных путей способны устранить ФП, также как и АВРТ.

Частота случаев внезапной смерти среди пациентов с синдромом WPW варьирует от 0,15 до 0,39% в течение периода динамического наблюдения от 3 до 10 лет. Остановка сердца редко является первым симптоматическим проявлением синдрома WPW. В противоположность, почти в половине случаев остановка сердца у пациентов с WPW синдромом является первым проявлением синдрома. Учитывая потенциальную возможность развития ФП у пациентов с синдромом WPW и риск внезапной смерти в результате ФП, недопустима даже низкая частота ежегодных случаев внезапной смерти среди пациентов с синдромом WPW, имеет значение необходимость проведения катетерной абляции.

Исследование пациентов с WPW синдромом, перенесших остановку сердца, ретроспективно определили ряд критериев, с помощью которых можно выявить пациентов с повышенным риском внезапной смерти. К ним относятся: 1) укороченный R-R — менее 250 мс при пред-возбуждении желудочков во время спонтанной или индуцированной ФП; 2) анамнез симптоматической тахикардии; 3) множественные дополнительные пути; 4) аномалия Эбштейна. Сообщалось о высокой частоте внезапной смерти при семейном синдроме WPW. Семейные формы синдрома WPW крайне редки. Предлагался ряд неинвазивных и инвазивных исследований, помогающих стратифицировать риск внезапной смерти. Выявление интермиттирующего синдрома предвозбуждения желудочков, характеризующегося внезапным исчезновением дельта-волны и нормализацией комплекса QRS, свидетельствует о том, что дополнительный путь имеет относительно длинный рефрактерный период, и возникновение ФЖ маловероятно. Исчезновение предвозбуждения после введения антиаритмического

препарата прокаинамида также использовалось для того, чтобы определить подгруппу низкого риска. Считается, что неинвазивные методы исследования уступают инвазивной электрофизиологической оценке риска внезапной смерти. Поэтому в настоящее время неинвазивные методы не имеют большой роли при исследовании пациентов.

Очаговая (фокусная) предсердная тахикардия

Очаги предсердной тахикардии локализуются в предсердиях и характеризуются ритмичностью распространения импульсов в центробежном направлении. Очаговые ПТ, как правило, возникают с частотой 100-250 уд/мин, а в редких случаях — до 300 уд/мин. Ни синусовый, ни атриовентрикулярный узел не принимают участия в инициации и поддержании тахикардии.

Неустойчивая ПТ часто регистрируется во время холтеровского мониторирования ЭКГ и редко проявляется клинической симптоматикой.

Устойчивые очаговые ПТ — относительно редки; они диагностируются приблизительно у 10-15% пациентов с СВТ во время эндо-ЭФИ и РЧА. Распространенность очаговой ПТ невелика; она выявляется у 0,34% бессимптомных пациентов и у 0,46% симптомных пациентов.

Пациенты с очаговой ПТ обычно имеют благоприятный прогноз, за исключением постоянно рецидивирующих форм, которые могут привести к аритмогенной кардиомиопатии. Очаговая ПТ может возникнуть как у пациентов с интактным миокардом, так и у пациентов с органической патологией сердца. Предсердная тахикардия, часто в сочетании с АВ-блокадой, может быть вызвана передозировкой сердечных гликозидов. Гипокалиемия способствует развитию аритмии. Очаговые ПТ могут носить либо пароксизмальный, либо постоянный характер.

При ПТ зубцы Р обычно появляются во второй половине цикла тахикардии (см. раздел IV-B). Поэтому зубцы Р часто скрыты внутри волны Т предшествующего комплекса QRS. Длительность интервала PR зависит от частоты тахикардии. Появление АВ-блокады во время тахикардии исключает АВРТ и делает маловероятным диагноз АВУРТ. Во время ПТ

изоэлектрическая линия четко определяется между зубца-ми Р, что помогает дифференцировать ПТ от типичного или атипичного трепетания предсердий. Однако, если ПТ имеет высокую частоту и/или имеется нарушение внутрисердечной проводимости, зубцы Р могут быть очень широкими, что приводит к исчезновению изоэлектрической линии имитации трепетания предсердий. Следует подчеркнуть, что модель ЭКГ при ПТ с дискретными зубцами Р и четкой изоэлектрической линией, не позволяет исключить тахикардию по механизму *masco re-entry*, особенно у пациентов с сочетанной структурной патологией сердца и/или после хирургической коррекции врожденного заболевания сердца. Точный диагноз предсердной тахикардии может быть установлен только в ходе эндо-ЭФИ, включающего картирование тахикардии и входение в цикл тахикардии (*entrainment*).

Точная локализация фокуса предсердной тахикардии определяется при интракардиальном картировании. Однако, поверхностная ЭКГ в 12 стандартных отведениях позволяет по морфологии отличить зубцы Р синусового происхождения, от зубцов Р фокусного происхождения, что так же делает возможным локализовать очаг ПТ. При отрицательных зубцах Р в отведениях I или aVL, или положительных зубцах Р в отведении V1 очаг располагается в левом предсердии. Кроме того, отрицательные зубцы Р в нижних отведениях предполагают ниже-предсердное происхождение фокуса, в то время как положительные зубцы Р в этих отведениях — его верхнепредсердную локализацию. Интересно, что зубцы Р во время синусового ритма могут быть похожи по конфигурации на зубцы Р, исходящие из верхней части *crista terminalis* или правой верхней легочной вены. В последнем случае зубцы Р чаще всего положительны в отведении V1; следовательно, изменение полярности зубца Р дает возможность предположить локализацию очага ПТ в правой верхней легочной вене. Поверхностное ЭКГ картирование так же может помочь локализовать очаг тахикардии.

Очаги предсердной тахикардии возникают в определенных анатомических зонах. Большинство правосторонних ПТ локализируются в области *crista terminalis*, между синоатриальным и атриовентрикулярным узлами. В левом предсердии очаги часто обнаруживаются в легочных венах, предсердной перегородке или фиброзном кольце митрального клапана; во многих случаях они являются пусковым фактором фибрилляции предсердий.

Очаговые предсердные тахикардии характеризуются радиальным распространением возбуждения из очага, при этом активация эндокарда завершается раньше предсердного цикла. Рутинными клиническими методами установить механизм очаговых ПТ трудно.

Возможными механизмами этой аритмии являются аномальный или повышенный автоматизм, триггерная активность или *micro-re-entry*. При ПТ, в основе которой лежит механизм повышенного автоматизма, отмечается постепенное нарастание частоты предсердного ритма в начале тахикардии (период «разогрева»), а перед окончанием пароксизма ПТ наблюдается постепенное уменьшение частоты интервалов Р-Р (период «охлаждения»). Автоматические предсердные тахикардии носят, как правило, непрерывно-рецидивирующий характер, особенно у детей, в то время как триггерные ПТ могут иметь как непрерывно-рецидивирующий так и пароксизмальный характер.

Дигоксин наиболее часто вызывает индукцию очаговой предсердной тахикардии, при этом отмечается развитие АВ-блокады. Поэтому частота желудочковых сокращений не бывает высокой. Определение концентрации дигоксина в сыворотке крови помогает установить диагноз. Лечение заключается в отмене препаратов наперстянки. В случае персистирующей атриовентрикулярной блокады может потребоваться назначение специфических антидотов.

Эффективность противоаритмических препаратов невысокая, поскольку очаговые ПТ диагностируются редко. Мы не нашли ни одного крупного исследования по определению эффективности фармакологической терапии у пациентов с очаговыми предсердными тахикардиями, однако,

следует отметить, что как пароксизмальная, так и непрерывно-рецидивирующая ПТ трудно поддаются лекарственной коррекции.

В редких случаях предсердные тахикардии можно купировать вагусными приемами. Значительная часть ПТ купируется аденозином, при этом часто после введения аденозина отмечается ее трансформация в ПТ с АВ-блокадой. Аденозин-чувствительные предсердные тахикардии, как правило, имеют фокусное происхождение. Сообщалось, что ПТ могут быть чувствительны к верапамилу или бета-блокаторам при их внутривенном введении. Очевидно, что механизм ПТ у таких пациентов связан либо с *micro-re-entry*, либо с триггерной активностью. Препараты класса Ia или класса Ic, подавляющие автоматизм или увеличивающие длительность потенциала действия, могут быть эффективными у некоторых пациентов с ПТ.

Предсердная стимуляция (или введение аденозина) может привести к транзиторному постстимуляционному замедлению частоты ПТ, в основе которой лежит аномальный автоматизм, но не купирует ее. Это относится и к электрической кардиоверсии, которая тоже редко купирует автоматическую предсердную тахикардию. Но у пациентов с ПТ по механизму *micro-re-entry* или триггерной активности кардиоверсия эффективна. Электрическая кардиоверсия может быть предпринята у пациентов с аритмией, резистентной к лекарственным препаратам.

Как правило, экстренная терапия ПТ включает парентеральное введение бета-блокаторов или блокаторов кальциевых каналов, которые хоть и редко купируют ее, но уменьшают частоту сердечных сокращений вследствие развития АВ-блокады. Непосредственного подавления очага тахикардии можно добиться внутривенным введением препаратов класса Ia и Ic, или класса III (соталол, амиодарон). Противопоказанием для назначения антиаритмических препаратов классов Ia или Ic является сердечная недостаточность, при которой предпочтительнее использование амиодарона.

Существует сложность точного дифференцирования очаговой ПТ от тахикардий, развивающихся по другим

механизмам (АВРТ или АВУРТ), или от других форм ПТ. Обзор имеющихся данных поддерживает рекомендации относительно того, что терапию следует начинать с блокаторов кальциевых каналов или бета-блокаторов, поскольку эти препараты могут оказаться эффективными и имеют минимальные побочные действия. При неэффективности этих препаратов следует использовать препараты класса Ia, класса Ic (флекаинид, пропafenон) в сочетании с блокаторами кальциевых каналов или бета-блокаторами, или препараты класса III (соталол и амиодарон). При назначении данных препаратов следует помнить об их потенциальном риске проаритмогенного действия и побочных эффектах. Поскольку предсердные тахикардии чаще всего встречаются у лиц пожилого возраста со структурной патологией сердца, препараты класса Ic следует назначать только после исключения ишемической болезни сердца.

Политопная (полиморфная) предсердная тахикардия
(ППТ)

Диагноз ППТ ставится, если на ЭКГ при аритмичной тахикардии регистрируются зубцы Р трех (и более) морфологий при разных интервалах сцепления. Ритм всегда неправильный, поэтому часто ставится диагноз ФП, однако, частота тахикардии не слишком высокая. Этот вид нарушений ритма чаще всего выявляется при хронических заболеваниях легких, но может быть связан так же с метаболическими или электролитными нарушениями. Передозировка сердечных гликозидов редко приводит к развитию ППТ. Антиаритмическая терапия редко оказывает положительный эффект; описывается незначительная эффективность блокаторов кальциевых каналов. Бета-адреноблокаторы обычно противопоказаны вследствие тяжелых заболеваний легких. Целью терапии является компенсация патологии легких и/или коррекция электролитных нарушений. Блокаторы кальциевых каналов часто назначаются в качестве постоянной терапии, поскольку

электрическая кардиоверсия, противоаритмические препараты и катетерная абляция не эффективны.

Трепетание предсердий

Трепетание предсердий характеризуется правильным ритмом предсердий с частотой 250-350 уд/мин. Как показывают электрофизиологические исследования, даже при характерной ЭКГ картине тахикардия включает множественные круги re-entry. Петли re-entry часто охватывают большие участки предсердия и поэтому называются «масго re-entry». Классический тип трепетания предсердий (т.е. типичное трепетание) является зависимым от области кавотрикуспидального перешейка (истмуса), расположенной между нижней полой веной и кольцом трехстворчатого клапана. Определение типа трепетания предсердий, его зависимости от кавотрикуспидального истмуса является важным этапом при катетерной абляции, однако это не меняет первичных подходов к лечению.

Кавотрикуспидального перешеек вовлечен в круг re-entry при истмус-зависимом трепетании предсердий. Ход волны re-entry направлен против часовой стрелки (если смотреть в левой передней косо́й проекции) вокруг трехстворчатого клапана. К более редким случаям относится движение волны re-entry по часовой стрелке вокруг кольца трехстворчатого клапана (т.е. обратное типичное трепетание предсердий). Электрокардиографическими признаками трепетания предсердий против часовой стрелки являются доминантные отрицательные волны трепетания F в нижних отведениях, положительные волны трепетания F в отведении V1 с трансформацией в отрицательные волны в отведении V6 при частоте сокращения предсердий 250-350 уд/мин. При трепетании по часовой стрелке наблюдается противоположная картина (т.е. положительные волны трепетания F в нижних отведениях, широкие отрицательные

волны трепетания в отведении V1 с переходом в положительную фазу в отведении V6). Однако, характерные ЭКГ признаки у пациентов могут быть не всегда; поэтому только во время эндо-ЭФИ, используя феномен вхождения в цикл тахикардии, можно доказать заинтересованность кавотрикуспидального перешейка.

Истмус-зависимое трепетание может развиваться по так называемому механизму двухволнового и нижнепетлевого re-entry. Двух-волновое re-entry представляет собой круг, в котором одновременно существуют два фронта циркуляции трепетания. Эта аритмия носит временный характер, обычно прекращается в пределах 3-6 комплексов, и редко переходит в ФП. При нижнепетлевом re-entry циркуляция фронта волны происходит вокруг нижней полой вены вследствие возможности проведения импульсов через *crista terminalis*. Образующаяся в результате этого петля re-entry может дать необычную ЭКГ картину; но, так как в одном из колен фронт re-entry проходит через истмус, целесообразно выполнение абляции нижнего перешейка.

Обычно пациенты с трепетанием предсердий предъявляют жалобы на внезапно возникшие сердцебиение, одышку, слабость или боли в грудной клетке. При данной аритмии могут наблюдаться и такие симптомы или состояния, как слабость, вызванная физической нагрузкой, нарастание сердечной недостаточности или ухудшение течения заболеваний легких.

Трепетание предсердий встречается приблизительно у 25-35% пациентов с ФП и может иметь тяжелую симптоматику, обусловленную более высокой частотой сокращения желудочков. В большинстве случаев трепетания предсердий имеет место АВ проведение в соотношении 2:1, и при частоте трепетания предсердий ~300/мин — частота сокращения желудочков 150 уд/мин (трепетание предсердий с разной степенью АВ-блокады может приводить к выраженному неправильно-му ритму сердца). В исключительных случаях у пациентов с высокой АВ проводимостью или во время физической нагрузки может возникнуть АВ проведение в соотношении 1:1, вызывая жизнеугрожающие симптомы.

Препараты класса Ic, уменьшая частоту предсердных сокращений, могут способствовать АВ проведению в соотношении 1:1, поэтому их рекомендуется назначать в сочетании с препаратами, замедляющими АВ проводимость. У пациентов с ДПЖС, которые не имеют свойств АВ задержки, имеется высокий риск развития фибрилляции желудочков. У пациентов со сниженной фракцией выброса, для которых имеет гемодинамическую значимость координированность и правильный ритм сокращения предсердий, с возникновением трепетания предсердий могут нарастать проявления сердечной недостаточности даже при невысокой частоте сокращения желудочков. При отсутствии терапии трепетание с высокой частотой сокращения желудочков может привести к развитию аритмогенной кардиомиопатии.



Рис. 4. Лечение трепетания предсердий в зависимости от ге-модинамических нарушений. Попытки восстановления синусового ритма при трепетании предсердий, как и при ФП, должны быть пред-приняты после достижения адекватной гипокоагуляции.

Возникновение трепетания предсердий после восстановительных операций при врожденных пороках сердца (особенно после операции Сеннинга и Фонтена) приводит к весьма значимым гемодинамическим нарушениям. У таких пациентов ухудшение гемодинамики при трепетании предсердий является маркером неблагоприятного прогноза.

РЧА каватрикуспидального перешейка при

истмусзависимом ТП.

При катетерной абляции ТП РЧ аппликации наносятся на зону между нижней полой веной и трикуспидальным клапаном, что создает блок проведения в круге re-entry. Сначала считалось, что критерием эффективности операции является купирование ТП. В дальнейшем были разработаны строгие критерии достижения двунаправленного блока проведения в области нижнего перешейка, что значительно повысило отдаленную эффективность РЧА (90-100%). В одном проспективном, рандомизированном исследовании сравнивалась эффективность постоянной пероральной антиаритмической терапии (61 пациент с ТП) и радиочастотной абляции. При динамическом наблюдении, составившем 21 ± 11 мес, синусовый ритм сохранялся только у 36% пациентов, получавших антиаритмическую терапию, тогда как после РЧА – у 80% пациентов. Кроме того, 63% пациентов получавших постоянную лекарственную терапию, потребовалась одна или несколько госпитализаций, по сравнению с 22% пациентов после абляции. Качество жизни было достоверно выше у пациентов после РЧА.

В ряде исследований было показано, что риск развития трепетания предсердий у пациентов с фибрилляцией предсердий, получавших терапию пропafenоном, флекаинидом или амиодароном, составил 15-20%. Проспективные исследования продемонстрировали, если доминирующим ритмом является ТП, то абляция нижнего перешейка с последующей антиаритмической терапией приводит к уменьшению частоты пароксизмов ТП и повышает чувствительность пациентов с ФП к антиаритмикам. Частота развития ФП после успешной РЧА каватрикуспидального истмуса находится в зависимости от существования ФП до абляции. За период наблюдения 18 ± 14 мес у пациентов с анамнезом только ТП развитие ФП отмечалось всего лишь в 8% случаев. В противоположность, у пациентов с анамнезом ФП и доминирующего трепетания

предсердий рецидивы ФП наблюдались в 38% случаях и в 86% — если доминирующим нарушением ритма до абляции была ФП (период наблюдения 20 ± 14 мес). Оказалось, что наибольшая эффективность катетер-ной абляции достигалась у пациентов только с трепетанием предсердий или его преобладанием.

Роль электрофизиологического исследования в диагностике пациентов, имеющие тахикардии с широкими комплексами QRS

При широких комплексах QRS (более 120 мс) важно дифференцировать наджелудочковые тахикардии (НЖТ) от желудочковой тахикардии (ЖТ) (рис. 5). При лечении НЖТ назначаемые парентерально пре-параты, особенно верапамил или дилтиазем, могут быть потенциально опасны, поскольку могут способствовать развитию коллапса у больных с ЖТ. Для отличия НЖТ от ЖТ, устойчивые симптомы тахикардий бес-полезны. Если диагноз НЖТ невозможно подтвердить или установить, то тахиаритмию следует расценивать как ЖТ и лечить соответственно.

Тахикардия с широкими комплексами QRS может быть разделена на 3 группы: НЖТ с блокадой ножек пучка Гиса; НЖТ с проведением по дополнительному предсердно-желудочковому соединению (ДПЖС) и желудочковая тахикардия.

1. Наджелудочковая тахикардия с блокадой ножек пучка Гиса. Блокада ножек пучка Гиса (БНПГ) может выявляться исходно или возникать только во время тахикардии, когда одна из ветвей пучка Гиса находится в рефрактерном периоде из-за частого ритма. Возникновение большинства БНПГ зависит не только от частоты ритма, но так же от последовательности интервалов R-R — «длинный-короткий». Блокада ножек пучка Гиса может возникнуть при любой НЖТ. Если во время ортодромной АВРТ развивается БНПГ, то частота тахикардии может уменьшиться, если блокированная ножка пучка Гиса расположена на той же стороне (ипсилатеральная блокада), что и ДПЖС [15].
2. Наджелудочковая тахикардия с проведением по ДПЖС. НЖТ с участием ДПЖС может возникнуть во время ПТ, трепетания предсердий, ФП, АВУРТ или антидромной АВРТ. Последняя возникает при антероградном проведении по ДПЖС и ретроградном проведении по

атриовентрикулярному узлу или второму ДПЖС. Широкий комплекс QRS с морфологией блокады левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ) может наблюдаться при anterogradном проведении по другим видам дополнительных путей, таким как атриофасцикулярный, нодофасцикулярный или нодовентрикулярный [5].

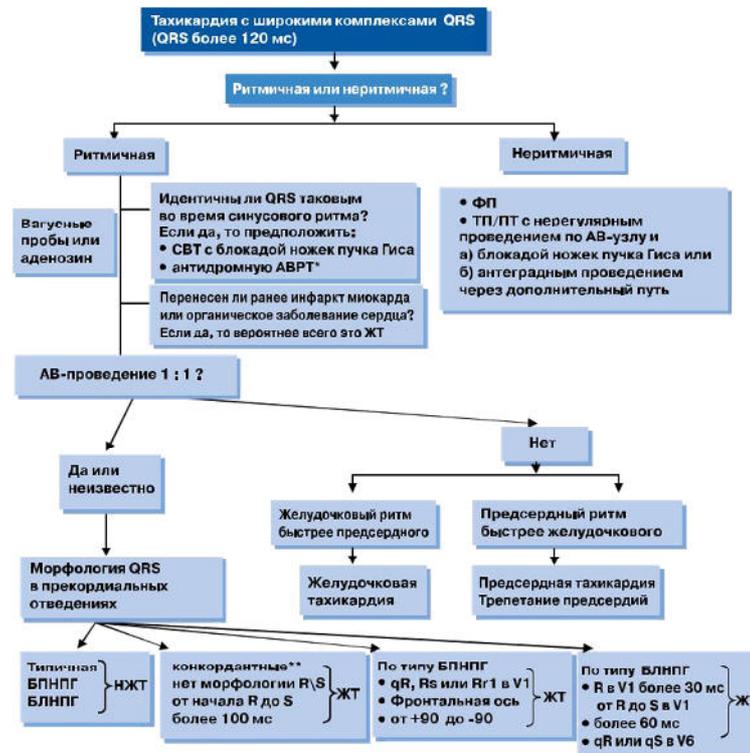


Рис. 5. Дифференциальный диагноз при тахикардии с широкими комплексами QRS (более 120 мс)

Примечание.

Уменьшение длительности QRS во время синусового ритма снижает значимость анализа по морфологии QRS. Аденозин следует назначать с осторожностью, если диагноз неясен, поскольку он может вызвать ЖТ у пациентов с патологией коронарных артерий и фибрилляцию предсердий с быстрым вентрикулярным ритмом при тахикардии с участием дополнительных АВ соединений.

* «Конкордантные» означает, что все прекардиальные отведения имеют либо положительные, либо отрицательные зубцы. Сливные комплексы характерны для желудочковой тахикардии (ЖТ).

+ При тахикардиях с участием дополнительных АВ соединений комплексы QRS обычно шире по сравнению с синусовым ритмом.

3. Желудочковая тахикардия. Существуют некоторые ЭКГ критерии, которые позволяют дифференцировать основной механизм тахикардии с широким комплексом QRS.

Тахикардии с широкими комплексами QRS >120 мс у взрослых могут быть вызваны наджелудочковыми аритмиями с постоянным или частотно-зависимым аберрантным внутрижелудочковым проведением, наджелудочковыми аритмиями с антеградным предвозбуждением, а также желудочковыми аритмиями. Несмотря на предложенные многими авторами ЭКГ критерии для дифференцирования наджелудочковой тахикардии с аберрантным проведением и желудочковой тахикардии [4-6], эти различия могут вызывать затруднения, даже если для анализа доступны полные записи ЭКГ. Аритмии с антеградным предвозбуждением могут вызывать особые трудности при дифференцировке с ЖТ на основании только морфологических критериев комплексов QRS. При некоторых аритмиях, таких как re-entry с вовлечением ветвей пучка Гиса или тахикардии при наличии атриофасцикулярных трактов (АФТ), конфигурация QRS не отличается от более распространенных форм наджелудочковых тахикардий с аберрантным проведением. Наконец, некоторые виды ЖТ могут иметь комплексы QRS продолжительностью 120 мс при аномальной морфологии QRS [8], а у детей продолжительность комплексов QRS при ЖТ может составлять менее 120 мс. Электрофизиологическое исследование позволяет точно диагностировать практически все тахикардии с широкими комплексами, а также определить последовательность и взаимоотношения между активацией предсердий и желудочков. При этом можно зарегистрировать электрограммы от структур, не отражающихся на стандартной ЭКГ, (таких как пучок Гиса или дополнительные пути проведения), а также могут быть проанализированы ответы на различные пробы со стимуляцией. Поскольку знание механизма аритмии обычно имеет критическое

значение для выбора надлежащей терапии, электрофизиологические исследования часто занимают важное место в клинической диагностике у пациентов, имеющие тахикардии с широкими комплексами.

Роль электрофизиологического исследования у пациентов с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW)

Дополнительными предсердно-желудочковыми соединениями (ДПЖС) являются пути, которые соединяют миокард предсердия и желудочка в области АВ борозды. Дельта-волна на ЭКГ имеется у 0,15-0,20% общей популяции. Проведение по ДПЖС может быть преходящим. ДПЖС можно классифицировать на основании их рас-положения относительно фиброзных колец митрального или трикуспидального клапанов, типа проводимости (декрементное [нарастающее замедление проведения по дополнительному пути в ответ на увеличение частоты стимуляции] или не декрементное), а также в зависимости от того, способны ли они на антеградное, ретроградное проведение или их сочетание. Обычно ДПЖС имеют быстрое не декрементное проведение, аналогичное таковому в нормальной ткани системы Гиса-Пуркинье и миокарда предсердий или желудочков. Приблизительно 8% ДПЖС имеют декрементное антероградное или ретроградное проведение. Термин «постоянная форма узловой реципрокной тахикардии» относится к редкому клиническому синдрому, подразумевающему замедленное скрытое проведение, как правило, по задне-септальному или парасептальному ДПЖС. Данный синдром характеризуется постоянной пароксизмальной НЖТ, обычно с отрицательными зубцами P' в отведениях II, III и aVF и удлиненным интервалом RP' (RP' больше чем PR' интервал).

Дополнительные пути, способные только на ретроградное проведение, считаются «скрытыми», а те ДПЖС, которые функционируют антероградно — «манифестирующими», с возникновением предвозбуждения желудочков на ЭКГ в стандартных отведениях (дельта — волна). Степень предвозбуждения определяется соотношением проведения на желудочки через ПЖУ — система Гис-Пуркинье и по ДПЖС.

У некоторых пациентов антероградное проведение выявляется только при предсердной стимуляции из участков близких к ДПЖС, например, при левых боковых ДПЖС. «Манифестирующие» ДПЖС обычно могут проводить импульсы в обоих направлениях — антероградном и ретроградном. Дополнительные пути только с антероградной проводимостью встречаются редко, а с ретроградной — наоборот, часто.

Диагноз синдрома WPW ставится пациентам при наличии сочетания синдрома предвозбуждения желудочков и тахиаритмии. Среди пациентов с синдромом WPW самая распространенная аритмия АВРТ, которая составляет 95% реципрокных тахикардий с участием ДПЖС.

Атриовентрикулярная тахикардия по механизму re-entry подразделяется на ортодромную и антидромную АВРТ. Во время ортодромной АВРТ импульсы проводятся антероградно по ПЖУ и специализированной проводящей системе из предсердия в желудочки, а ретроградно — из желудочков на предсердия по ДПЖС. Во время антидромной АВРТ импульсы идут в обратном направлении, с антероградным проведением из предсердий в желудочки через ДПЖС, и ретроградным проведением — через АВ узел или второй ДПЖС. Антидромная АВРТ встречается лишь у 5-10% пациентов с синдромом WPW. Тахикардии с предвозбуждением желудочков могут возникать и у лиц с ПТ, ТП, ФП или АВУРТ, при этом дополнительный путь выступает в качестве «свидетеля» (т.е. не является критической частью круга тахикардии).

Фибрилляция предсердий является жизнеугрожающей у пациентов с WPW синдромом. Если дополнительный путь имеет короткий антероградный рефракторный период, то проведение импульсов на желудочки с высокой частотой во время фибрилляции предсердий может привести к фибрилляции желудочков. Приблизительно у 1/3 пациентов с синдромом WPW имеется ФП. ДАВС играют патофизиологическую роль в развитии ФП у данной категории больных; большинство из них лица молодого возраста, не имеющие структурной патологии сердца. АВРТ

с высокой частотой ритма может играть определенную роль в индукции ФП. Хирургические методы лечения или катетерная абляция дополнительных путей способны устранить ФП, также как и АВРТ.

Частота случаев внезапной смерти среди пациентов с синдромом WPW варьирует от 0,15 до 0,39% в течение периода динамического наблюдения от 3 до 10 лет. Остановка сердца редко является первым симптоматическим проявлением синдрома WPW. В противоположность, почти в половине случаев остановка сердца у пациентов с WPW синдромом является первым проявлением синдрома WPW. Учитывая потенциальную возможность развития ФП у пациентов с синдромом WPW и риск внезапной смерти в результате ФП, недопустима даже низкая частота ежегодных случаев внезапной смерти среди пациентов с синдромом WPW, имеет значение необходимость проведения катетерной абляции.

Рекомендации по проведению электрофизиологического исследования

Класс I.

- 1) Пациенты, которым показана катетерная или хирургическая абляция дополнительных путей.
- 2) Пациенты с предвозбуждением желудочков, выжившие после остановки кровообращения или перенесшие необъяснимые обмороки
- 3) Пациенты, имеющие клиническую симптоматику, у которых определение механизма развития аритмии или знание электрофизиологических свойств дополнительных путей и нормальной проводящей системы должно помочь в выборе оптимальной терапии.

Класс II.

- 1) Асимптомные пациенты с семейным анамнезом внезапной сердечной смерти или с предвозбуждением желудочков, но без спонтанных аритмий, чья работа связана с повышенным риском, и у которых знание электрофизиологических характеристик дополнительных путей или индуцируемой тахикардии может способствовать определению рекомендаций по дальнейшему образу жизни или терапии.
- 2) Пациенты с предвозбуждением желудочков, которые подвергаются кардиохирургическому вмешательству по другим причинам

Класс III.

Не имеющие симптомов пациенты с предвозбуждением желудочков, за исключением описанных выше в классе II.

Исследование пациентов с WPW синдромом, перенесших остановку сердца, ретроспективно определили ряд критериев, с помощью которых можно выявить пациентов с повышенным риском внезапной смерти. К ним относятся: 1) укороченный R-R — менее 250 мс при предвозбуждении

желудочков во время спонтанной или индуцированной ФП; 2) анамнез симптоматичной тахикардии; 3) множественные дополнительные пути; 4) аномалия Эбштейна. Сообщалось о высокой частоте внезапной смерти при семейном синдроме WPW. Семейные формы синдрома WPW крайне редки. Предлагался ряд неинвазивных и инвазивных исследований, помогающих стратифицировать риск внезапной смерти. Выявление интермиттирующего синдрома пред-возбуждения желудочков, характеризующегося внезапным исчезновением дельта-волны и нормализацией комплекса QRS, свидетельствует о том, что дополнительный путь имеет относительно длинный рефракторный период, и возникновение ФЖ маловероятно. Исчезновение предвозбуждения после введения противоаритмического препарата прокаинамида также использовалось для того, чтобы определить подгруппу низкого риска. Считается, что неинвазивные методы исследования уступают инвазивной электрофизиологической оценке риска внезапной смерти. Поэтому в настоящее время неинвазивные методы не имеют большой роли при исследовании пациентов.

Фармакологическое лечение больных с синдромом WPW

У пациентов с антидромной тахикардией лекарственная терапия направлена на изменение электрофизиологических свойств ДПЖС или ПЖУ, так как оба являются компонентами круга re-entry тахикардии. Однако препараты, влияющие на проведение по ПЖУ, неэффективны у пациентов, имеющих антероградное проведение через ДПЖС и ретроградное проведение через второй ДПЖС, поскольку атриовентрикулярный узел не вовлечен в круг re-entry. Аденозин следует назначать с осторожностью, так как при тахикардиях с предвозбуждением желудочков он может вызвать ФП с проведением импульсов по ДПЖС и частым желудочковым ритмом. Предпочтение отдается прокаинамиду, ибутилиду или флекаиниду, которые способны замедлять проведение по ДПЖС.

При тахикардиях с предвозбуждением желудочков, встречающихся у пациентов с предсердной тахикардией или с трепетанием предсердий, когда дополнительный путь выступает в роли «свидетеля», может наблюдаться проведение по ДПЖС в соотношении 1:1. В этом случае препараты, замедляющие проведение по ПЖУ, будут неэффективны. Предпочтительнее применять противоаритмические препараты, которые замедляют проведение по дополнительному пути, выступающему в качестве «свидетеля», даже если они не обладают способностью купировать предсердную тахиаритмию. Для лечения ФП при синдроме пред-возбуждения желудочков целесообразно применять парентеральные формы ибутилида, флекаинида или прокаинамида.

Не проводилось крупных рандомизированных контролируемых исследований по профилактическому применению лекарственных препаратов у пациентов с АВРТ, но имеются данные ряда небольших нерандомизированных исследований (в каждое из которых вошло менее 50 пациентов), показывающих безопасность и эффективность лекарственной терапии в поддержании синусового ритма у пациентов с наджелудочковыми аритмиями. В этих исследованиях в одну из подгрупп вошли пациенты с АВРТ. Полученные данные не позволяют провести сравнительный анализ эффективности этих препаратов. Препараты, используемые при лечении АВРТ, включают любые лекарственные средства, которые либо меняют проведение через ПЖУ (недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов, бета-адреноблокаторы, дигоксин), либо — проведение по предсердиям, желудочкам или ДПЖС (противоаритмические препараты классов Ia, Ic или III). Примечательно, что ни в одном из исследований не изучалась эффективность постоянного перорального приема бета-блокаторов при лечении АВРТ и/или WPW синдрома. Отсутствие исследований, специально изучающих роль бета-блокаторов в профилактике пароксизмов тахикардии при WPW синдроме, связано с тем, что для таких пациентов методом выбора лечения является катетерная абляция. Несмотря на отсутствие данных клинических исследований,

постоянная пероральная терапия бета-блокаторами может использоваться в лечении больных с синдромом WPW, так как при электрофизиологическом исследовании была выявлена неспособность дополнительного пути к быстрому проведению в anterogradном направлении.

Катетерная абляция больных с синдромом WPW.

Перед катетерной абляцией ДПЖС выполняется ЭФИ, целью которого является подтверждение наличия дополнительного пути, определение его электрофизиологических характеристик и роли в формировании тахиаритмии. После определения локализации дополнительного пути выполняется РЧА ДПЖС с использованием управляемого абляционного катетера. Не проводилось проспективных рандомизированных клинических исследований, в которых оценивалась безопасность и эффективность катетерной абляции ДПЖС, хотя о результатах катетерной абляции дополнительных путей сообщалось в большом количестве одноцентровых исследований, одном многоцентровом исследовании и нескольких проспективных наблюдениях. В большинстве наблюдений первичная эффективность катетерной абляции ДПЖС составила приблизительно 95%. Эффективность при катетерной абляции ДПЖС, локализованных в боковой стенке левого желудочка, немного выше, чем при катетерной абляции дополнительных путей другой локализации. Рецидивы проведения по ДАВС возникают приблизительно в 5% случаев, что связано с уменьшением отека и воспалительных изменений, обусловленных повреждающим действием РЧ энергии. Повторная РЧА, как правило, полностью устраняет проведение по ДПЖС.

Осложнения при проведении эндо-ЭФИ и РЧА дополнительных путей можно разделить на 4 группы: 1) осложнения, обусловленные лучевой нагрузкой; 2) осложнения, связанные с пункцией и катетеризацией сосудов (гематома, тромбоз глубоких вен, перфорация артерий, артериовенозная фистула, пневмоторакс); 3) осложнения при катетерных манипуляциях (повреждение клапанов сердца,

микроэмболия, перфорация коронарного синуса или стенки миокарда, диссекция коронарных артерий, тромбоз); 4) осложнения, обусловленные РЧ воздействием (артериовентрикулярная блокада, перфорация миокарда, спазм или окклюзия коронарных артерий, транзиторное нарушение мозгового кровообращения, цереброваскулярные осложнения). Летальность, связанная с процедурой абляции дополнительных путей, не превышает 0,2%. В исследование MERFS (Multicenter European Radiofrequency Survey) было включено 2222 пациента, которым была выполнена катетерная абляция дополнительных путей. Осложнения, включая 3 летальных исхода (0,13%), были отмечены в 4,4% случаев. В 1995 году было проведено исследование NASPE survey, в которое вошло 5427 пациентов после катетерной абляции дополнительных путей. В нем сообщалось о серьезных осложнениях у 99 пациентов (1,82%), причем у 4 из них был констатирован летальный исход (0,08%). Из 500 пациентов, которым выполнялась катетерная абляция дополнительных путей и которые вошли в проспективное, многоцентровое, клиническое исследование, лишь у одного был зафиксирован летальный исход (0,2%). Этот пациент умер от расслоения ствола левой коронарной артерии во время катетерной абляции дополнительного пути в боковой стенке левого желудочка. Более «частыми» серьезными осложнениями являются полная АВ-блокада и тампонада сердца. Частота возникновения необратимой полной АВ-блокады колеблется от 0,17% до 1,0%. Чаще всего данное осложнение возникает в ходе РЧ абляции септальных дополнительных путей, расположенных рядом с ПЖУ и п. Гиса. Частота тампонады сердца варьирует от 0,13% до 1,1%.

Несмотря на наличие дельта волны на ЭКГ, у некоторых пациентов возможно отсутствие аритмии. В этом случае ставится диагноз феномен WPW (а не синдром WPW). Необходимость проведения эндо-ЭФИ и РЧА у данной группы пациентов вызывает споры. У одной трети бессимптомных пациентов в возрасте моложе 40 лет, у

которых имеет место синдром предвозбуждения желудочков (дельта-волна), в конечном итоге появлялись симптомы аритмии, в то же время ни у одного из пациентов с синдромом предвозбуждения желудочков, впервые выявленном в возрасте после 40 лет, аритмия не развивалась. Большинство бессимптомных пациентов имеют благоприятный прогноз, и остановка сердца редко является первым проявлением заболевания. У 20% бессимптомных пациентов индуцируется ФП с последующим развитием жизнеугрожающих желудочковых нарушений ритма во время эндо-ЭФИ. В то же время при динамическом наблюдении в этой группе лишь у небольшого числа пациентов развивалась симптомная аритмия, и ни у одного из них не было остановки сердца. Предсказательное значение проведения эндо-ЭФИ малоинформативно у пациентов с отсутствием симптомов аритмии, что ограничивает показания к данному исследованию. Решение о выполнении или отказе от абляции ДПЖС у лиц с определенными профессиями (водители школьных автобусов, пилоты, подводники) принимается индивидуально на основании клинической картины. Данные рекомендации, вероятно, останутся неизменными, несмотря на результаты завершившегося исследования, которое проиллюстрировало, что электрофизиологические показатели, полученные в ходе эндо-ЭФИ, могут иметь предсказательное значение в отношении аритмических событий у бессимптомных пациентов. В это исследование было включено 212 пациентов. В ходе динамического наблюдения, составившего 38 ± 16 месяцев, у 33 пациентов появились симптомы аритмии, а у 3 из них была зафиксирована фибрилляция желудочков (с летальным исходом у 1 пациента). Воспроизводимость АВРТ или ФП во время эндо-ЭФИ служила определяющим фактором прогноза заболевания. Другим предиктором неблагоприятных аритмических событий было наличие у пациентов множественных дополнительных путей проведения. В группе из 115 пациентов, у которых нарушения ритма не индуцировались, лишь у 3,4% развилась симптоматичная

наджелудочковая тахикардия в течение периода наблюдения. В группе из 47 пациентов с воспроизводимыми нарушениями ритма, у 62% развилась симптоматическая аритмия (причем у 3 пациентов возникла фибрилляция желудочков) [5].

Пациентам с феноменом WPW в случае появления симптомов, связанных с аритмией, следует обратиться к аритмологу. Несмотря на то, что эндо-ЭФИ имеет значение для выявления группы пациентов с высоким риском внезапной сердечной смерти, у которых катетерная абляция является методом выбора лечения, не следует забывать, что приблизительно в 1-2% случаев в ходе этой процедуры возможно возникновение серьезных, в том числе жизнеугрожающих осложнений.

Показания к процедурам катетерной абляции

Катетерная абляция была внедрена в начале 1980-х годов и стала методом выбора для лечения аритмий. По данным компаний, производящих электроды для РЧА, в 2006 году было выполнено более 100 000 РЧА. Частота осложнений не превышает 1,5 — 2% [31,56]. Катетерная абляция заменила многие хирургические операции на открытом сердце при лечении ряда видов аритмий и стала признанной альтернативой лекарственной терапии. Роль катетерной абляции как терапии первого ряда была изложена в методических документах и технологических руководствах Американской Медицинской Ассоциации, Американского Колледжа Кардиологов и Северо-Американского Общества по Кардиостимуляции и Электрофизиологии [2, 3, 4, 6, 12]. Применение разрядов постоянного тока (дефибрилляции) для абляции в настоящее время почти не используется. Кроме радиочастотной абляции (РЧА) имеются и другие источники энергии, но данные рекомендации описаны и показывают эффективность только радиочастотной энергии для абляции.

Радиочастотная катетерная абляция или модификация атриовентрикулярного соединения для контроля частоты сокращений желудочков при предсердных тахиаритмиях.

Катетерная абляция АВ соединения (вызывающая полную АВ-блокаду) широко известна как метод контроля ответа желудочков у пациентов с плохо контролирующейся частотой сердечных сокращений на фоне медикаментозной терапии. Недавно для контроля желудочкового ответа стали применять селективную абляцию заднеперегородочного или среднеперегородочного путей, идущих к АВ узлу, что не вызывает полной АВ-блокады.

Эффективность создания полной АВ-блокады посредством радиочастотной абляции АВ соединения варьирует от 70 до 95%, обычно составляя 90% или более [1, 8]. Частота осложнений обычно не превышает 2%, смертность менее 0,1%

Рекомендации по проведению радиочастотной катетерной абляции и модификации атриовентрикулярного соединения.

Класс I.

- 1) Пациенты с предсердными тахикардиями, сопровождающимися симптоматикой и с невозможностью адекватного контроля частоты сокращений желудочков, за исключением тех случаев, когда возможна первичная абляция предсердной тахикардии.
- 2) Пациенты с предсердными тахикардиями, сопровождающимися клинической симптоматикой, при непереносимости антиаритмических препаратов или нежелании пациента принимать их, даже если при этом достигается контроль частоты желудочковых сокращений.
- 3) Пациенты с непароксизмальной тахикардией АВ-соединения, сопровождающейся клинической симптоматикой при неэффективности медикаментозной терапии, непереносимости медикаментов или нежелании пациента принимать препараты.
- 4) Пациенты, реанимированные после внезапной сердечной смерти, развившейся вследствие трепетания или фибрилляции предсердий с быстрым желудочковым ответом при отсутствии дополнительных путей проведения.

Класс II.

Пациенты с двухкамерным электрокардиостимулятором и обусловленной кардиостимулятором тахикардией, которая может быть эффективно подавлена приемом препаратов или перепрограммированием стимулятора.

Класс III.

Пациенты с предсердной тахикардией, отвечающие на лекарственную терапию, приемлемую для пациента.

Отсроченная внезапная смерть может последовать за абляцией АВ соединения, однако, при использовании радиочастотной абляции это случается реже, чем при абляции постоянным током. Многие пациенты, подвергающиеся абляции АВ соединения, имеют органическую патологию сердца и сердечную недостаточность, поэтому неясно, связана ли отсроченная смерть с самой процедурой абляции или с прогрессированием основного заболевания миокарда.

Радиочастотная катетерная абляция при атриовентрикулярной узловой реципрокной (re-entry) тахикардии (АВУРТ)

Предсердно-желудочковый узел (ПЖУ) включает «быстрые» пути, расположенные впереди в месте соединения ПЖУ с предсердием и «медленные» пути, расположенные сзади в месте соединения с телом ПЖУ. При наиболее распространенном типе АВУРТ медленный путь является антероградным коленом тахикардии, а быстрый путь — ретроградным. Для поддержания АВУРТ необходимы оба пути. Область соединения быстрого, либо медленного пути с предсердием может быть подвергнута абляции, что, приводит

к ликвидации АВУРТ. Абляция медленного АВ пути более предпочтительна, поскольку в этом случае реже развивается АВ-блокада, выше вероятность сохранения нормального интервала PR при нормальном синусовом ритме, а также выше эффективность при атипичных формах АВУРТ.

Рекомендации по проведению РЧА при АВУРТ.

Класс I.

Пациенты с устойчивой АВУРТ, сопровождающейся симптоматикой, в случае резистентности к препаратам или непереносимости препаратов пациентом или нежелания пациента длительно принимать антиаритмические препараты.

Класс II.

1) Пациенты с устойчивой АВУРТ, выявленной при электрофизиологическом исследовании или катетерной абляции другой аритмии.

2) Обнаружение двойной природы АВ узлового проведения и предсердных эхо-ответов при электрофизиологическом исследовании, но без АВУРТ у пациентов с клинической картиной, позволяющей заподозрить АВУРТ.

Класс III.

1) Пациенты с АВУРТ, поддающейся медикаментозной терапии в случае, если пациент хорошо переносит терапию и предпочитает ее проведению абляции.

2) Обнаружение двойной природы АВ узлового проведения (с эхо-ответами или без них) при электрофизиологическом исследовании у пациентов с отсутствием клинических проявлений АВУРТ.

Обзор Северо-Американского Общества Кардиостимуляции и Электрофизиологии за 1992 год включил 3052 пациента, подвергшихся абляции медленного пути АВС с частотой успеха процедуры 96% и 255 пациентов, которым была выполнена абляция быстрого пучка, при этом частота успеха составила 90%. Частота рецидивов АВУРТ после изначально успешной процедуры составила 5%. Все осложнения составили 0.96%, смертельных исходов в ходе процедуры отмечено не было [4, 5].

Радиочастотная катетерная абляция при предсердной тахикардии.

При РЧА предсердные тахикардии и трепетание предсердий по данным NASPE (Северо-Американского Общества по Кардиостимуляции и Электрофизиологии) – эффективность у 371 пациента составила 75%, а частота осложнений 0,81%, при этом летальных исходов отмечено не было. Увеличивается количество публикаций, посвященных абляции при предсердных тахикардиях [8, 11], включая тахикардию из области СПУ. Радиочастотная абляция также оказалась эффективным методом лечения фибрилляции предсердий. Несмотря на то, что хирургические процедуры, включающие в себя иссечение и изоляцию миокарда предсердий, были разработаны для прекращения фибрилляции

Рекомендации по радиочастотной катетерной абляции предсердной тахикардии.

Класс I.

- 1) Пациенты с предсердной тахикардией, резистентной к действию препаратов, а также при непереносимости препаратов пациентом или его нежелании продолжать длительную антиаритмическую терапию.
- 2) Пациенты с предсердной тахикардией, когда последняя сочетается с «фокусной» пароксизмальной (непрерывно-рецидивирующей) фибрилляцией предсердий из муфт легочных вен, верхней полой вены и устья венозного синуса, правого и левого предсердий, резистентной к действию препаратов, а также при непереносимости препаратов пациентом или его нежелании продолжать длительную антиаритмическую терапию. Процедуры радиочастотной абляции при данных формах аритмий могут выполняться только в специализированных учреждениях, располагающих большим опытом катетерной абляции тахикардий и фибрилляции предсердий (не менее 500 процедур РЧА при ФП).
- 3) Пациенты с трепетанием предсердий, резистентным к действию препаратов или при РЧА ФП, а также при непереносимости препаратов пациентом или его нежелании продолжать длительную антиаритмическую терапию.

Класс II.

- 1) Трепетание предсердий/предсердная тахикардия, ассоциирующиеся с пароксизмальной и персистирующей фибрилляцией предсердий, если тахикардия устойчива к действию препаратов, а также при непереносимости препаратов пациентом или его нежелании продолжать длительную антиаритмическую терапию.
- 2) Пациенты с пароксизмальной и персистирующей фибрилляцией предсердий, при условии, что и пусковые или поддерживающие факторы аритмии имеют четко локализованный характер (легочные вены, предсердия) его возникновения, если тахикардия устойчива к действию препаратов, а также при непереносимости препаратов пациентом или его нежелании продолжать долгосрочную лекарственную терапию.

Класс III.

- 1) Пациенты с предсердной аритмией, поддающейся медикаментозной терапии в случае, если пациент хорошо переносит терапию и предпочитает ее проведению абляции.
- 2) Пациенты с хаотической предсердной тахикардией.

предсердий и была продемонстрирована их достаточно высокая эффективность, техника катетерной абляции для радикального лечения фибрилляции предсердий находится на относительно ранней стадии разработки, однако, имеется достаточное число сообщений об успешных результатах, в том числе рандомизированных, особенно у больных с фокусными предсердными тахикардиями и фибрилляцией предсердий исходящих из легочных вен, верхней полой вены, стенок правого и левого предсердий [8, 9].

Радиочастотная катетерная абляция дополнительных путей.

Безопасность, эффективность и соотношение цена-эффективность радиочастотной катетерной абляции дополнительных АВ путей сделали абляцию методом выбора для большинства пациентов, имеющих АВ

Рекомендации по радиочастотной катетерной абляции дополнительных путей.

Класс I.

- 1) Пациенты с симптоматическими АВ реципрокными тахикардиями, устойчивыми к антиаритмическим препаратом, а также при непереносимости препаратов пациентом или его нежелании продолжать долгосрочную лекарственную терапию.
- 2) Пациенты с фибрилляцией предсердий (или другой предсердной тахикардией) и быстрым желудочковым ответом, связанным с антеградным проведением импульса по дополнительному пути, если тахикардия устойчива к действию антиаритмических препаратов, а также при непереносимости препаратов пациентом или его нежелании продолжать длительную антиаритмическую терапию.

Класс II.

- 1) Пациенты с АВ реципрокной тахикардией или фибрилляцией предсердий с высокой частотой сокращений желудочков, определяемой при проведении электрофизиологического исследования по поводу изучения механизмов.
- 2) Пациенты с предвозбуждением желудочков, не имеющие симптомов, если их профессиональная деятельность, страховые возможности, душевный комфорт или интересы общественной безопасности будут нарушены в результате возникновения спонтанных тахикардий.
- 3) Пациенты с фибрилляцией предсердий и контролируемой частотой желудочковых ответов с проведением по дополнительному проводящему пути.
- 4) Пациенты с семейным анамнезом внезапной сердечной смерти.

Класс III.

Пациенты, у которых связанные с дополнительными проводящими путями аритмии отвечают на антиаритмическую терапию, легко переносятся, в том числе если пациент предпочитает медикаментозную терапию проведению абляции.

реципрокную тахикардию или фибрилляцию предсердий, ассоциирующиеся с быстрым желудочковым ответом при антеградном проведении импульса через ДПЖС. В обзоре NASPE частота успеха устранения ДПЖС составила 91% из 2527 случаев, когда дополнительный путь располагался в левой боковой АВ борозде, 87% из 1279 случаев при септальной локализации и 82% из 715 случаев при локализации ДПЖС в правой боковой АВ борозде. Общая частота осложнений и летальность составили 2.1% и 0.2% соответственно. Осложнения включают возможность повреждения клапана, тампонаду сердца, АВ-блокады, а также легочную или системную эмболию. Имеются сообщения о редких случаях смерти в отдаленные сроки наблюдения.

4. Реабилитация

- Программу реабилитации больных наджелудочковыми нарушениями ритма сердца (НЖНРС) рекомендовано проводить в зависимости от характера основного заболевания сердечно-сосудистой системы и наличия осложнений [4,19].

Класс рекомендаций I (уровень доказанности C)

Комментарий: *НЖНРС, как таковые, за редким исключением (фибрилляция и/или трепетание предсердий у больных с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта) не относятся к угрожающим жизни аритмиям. Тем не менее, наличие НЖНРС может быть одним из первых проявлений клинически значимых заболеваний сердечно-сосудистой системы, что требует проведения им комплекса диагностических исследований (амбулаторно или стационарно). Программа профилактических мероприятий и реабилитации больных с НЖНРС прежде всего определяется тяжестью основного заболевания сердечно-сосудистой системы.*

Большое значение имеет осознание больными важности ведения здорового образа жизни и модификации факторов риска возникновения и прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний (отказ от курения, злоупотребления алкоголем, поддержание умеренной физической активности, регулярное выполнение физических упражнений, контроль артериального давления при артериальной гипертензии, контроль уровня сахара крови при сахарном диабете, поддержание нормальной массы тела, лечение апноэ сна, гормональных нарушений, коррекция уровня электролитов крови и др.).

- После проведения катетерной аблации НЖНРС рекомендовано ограничение физических нагрузок в течение 1 недели [4,8,19].

Класс рекомендаций I (уровень доказанности C)

Комментарий: *При отсутствии осложнений вмешательства проведения проведения специальных реабилитационных мероприятий не требуется. В случаях возникновения любых осложнений после катетерной аблации, в том числе отсроченных, рекомендована скорейшая госпитализация в специализированный кардиологический или кардиохирургический стационар для проведения необходимых лечебно-диагностических мероприятий.*

5. Профилактика

- Программу диспансерного наблюдения больных НЖНРС рекомендовано проводить индивидуально в зависимости от характера основного заболевания сердечно-сосудистой системы и наличия осложнений [2,4,19].

Класс рекомендаций I (уровень доказанности C)

Комментарий: *Больные с НЖНРС, которым проводится профилактическая антиаритмическая терапия должны пожизненно наблюдаться у врача-кардиолога с периодичностью визитов к врачу не реже 2 раз в год, и дополнительно при ухудшении состояния. Больные НЖНРС после катетерной аблации при отсутствии осложнений, связанных с данной процедурой, не нуждаются в дальнейшем диспансерном наблюдении. Больные с НЖНРС после осложнённой катетерной аблации требуют более тщательного диспансерного наблюдения у врача-кардиолога*

/ специалиста по эндovasкулярной диагностике и лечению, кратность которого определяется характером осложнения.

- Больным с впервые выявленными многофокусной ПЭ, монофокусной ПТ и, особенно, многофокусной ПТ, рекомендовано проведение комплексного обследования для исключения заболеваний сердечно-сосудистой системы, заболеваний лёгких и других потенциальных этиологических факторов аритмии [2,4,19].

Класс рекомендаций I (уровень доказанности C)

Комментарий: *Наличие вышеуказанных нарушений ритма сердца может быть одним из первых проявлений клинически значимых заболеваний сердечно-сосудистой системы и экстракардиальной патологии, что требует проведения им комплекса диагностических исследований (амбулаторно или стационарно).*

Большое значение имеет осознание больными НЖНРС важности ведения здорового образа жизни и модификации факторов риска возникновения и прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний (отказ от курения, злоупотребления алкоголем, поддержание умеренной физической активности, регулярное выполнение физических упражнений, контроль артериального давления при артериальной гипертонии, контроль уровня сахара крови при сахарным диабете, поддержание нормальной массы тела, лечение апноэ сна, гормональных нарушений, коррекция уровня электролитов крови и др.).

- При плановых амбулаторных визитах к врачу рекомендованное обследование больных НЖНРС должно включать в себя проведение ЭКГ в 12 отведениях, а также контроль общего и биохимического анализов крови. Кроме того, этим

больным рекомендовано проведение суточного/многосуточного мониторинга ЭКГ, ЭХОКГ, а также анализов крови на гормоны щитовидной железы не реже 1 раза в год [4].

Класс рекомендаций I (уровень доказанности C)

Комментарий: При ухудшении состояния (в случае рецидивирования симптоматической аритмии, ухудшения переносимости хронически существующих аритмий, при снижении работоспособности/ переносимости физических нагрузок, а также в случаях выявления признаков прогрессирования основного заболевания сердечно-сосудистой системы на фоне проводимого лечения) больным показана внеочередная консультация врача-кардиолога для решения вопроса о целесообразности госпитализации в специализированный кардиологический / кардио-хирургический стационар для проведения обследования и лечения.

6. Дополнительная информация, влияющая на течение и исход заболевания

Критерии оценки качества медицинской помощи

№ п/п	Критерии качества	Уровень убедительности рекомендаций	Уровень достоверности доказательств
1.	Выполнен осмотр врачом-кардиологом не позднее 10 минут от момента поступления в стационар	Pa	C
2.	Выполнен анализ крови биохимический общетерапевтический (кальций, магний, калий,	I	C

	натрий)		
3.	Выполнено электрокардиографическое исследования не позднее 10 минут от момента поступления в стационар	I	C
4.	Проведена электроимпульсная терапия и/или временная/постоянная электрокардиостимуляция и/или проведена терапия антиаритмическими лекарственными препаратами внутривенно не позднее 30 минут от момента поступления в стационар (в зависимости от медицинских показаний и при отсутствии медицинских противопоказаний)	I	C

Список литературы

1. Бокерия Л.А. – Тахикардии: Диагностика и хирургическое лечение — М: Медицина, 1989.
2. Бокерия Л.А., Ревшвили А.Ш. Катетерная абляция тахикардий: современное состояние проблемы и перспективы развития // Вестник аритмологии – 1988.- №8.- С.70.
3. Ревшвили А.Ш. Электрофизиологическая диагностика и хирургическое лечение наджелудочковых тахикардий// Кардиология №11-1990, с. 56-59.
4. Akhtar M, Achord JL, Reynolds WA. Clinical competence in invasive cardiac electrophysiological studies. ACP/ACC/ANA

Task Force on Clinical Privileges in Cardiology. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:1258– 61.

5. Blomström-Lundqvist and Scheinman MM et al. ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias — Executive Summary A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias)

6. Crawford MH, Bernstein SJ, Deedwania PC et al. ACC/AHA guidelines for ambulatory electrocardiography: executive summary and recommendations, a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the Guidelines for Ambulatory Electrocardiography). *Circulation* 1999; 100:886-93.

7. Fuster V, Ryden LE, Asinger RW et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences (Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation) Developed in col-laboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation* 2001; 104:2118-50.

8. Flowers NC, Abildskov JA, Armstrong WF, et al. ACC policy statement: recommended guidelines for training in adult clinical cardiac electrophysiology. *Electrophysiology /Electrocardiography Subcommittee, American College of Cardiology. J Am Coll Cardiol* 1991;18:637– 40.

9. Hall RJC, Boyle RM, Webb-Peploe M, et al. Guidelines for specialist training in cardiology. Council of the British Cardiac Society and the Specialist Advisory Committee in Cardiovascular Medicine of the Royal College of Physicians. *Br Heart J* 1995;73:1–24.

10. Hindricks G, for the Multicentre European Radiofrequency Survey (MERFS) investigators of the Working Group on

Arrhythmias of the European Society of Cardiology. The Multicentre European Radiofrequency Survey (MERFS): complications of radiofrequency catheter ablation of arrhythmias, *Eur Heart J* 1993; 14:1644-53.

11. Josephson ME, Maloney JD, Barold SS. Guidelines for training in adult cardiovascular medicine. Core Cardiology Training Symposium(COCATS) Task Force 6: training in specialized electrophysiology, cardiac pacing and arrhythmia management. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25:23– 6.

12. Scheinman MM, Huang S. The 1998 NASPE prospective catheter ablation registry. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000;23:1020-8.

13. Scheinman MM, Levine JH, Cannom DS et al. for the Intravenous Amiodarone Multicenter Investigators Group. Dose-ranging study of intravenous amiodarone in patients with life-threatening ventricular tachyarrhythmias. *Circulation* 1995; 92:3264-72.

14. Scheinman MM. NASPE survey on catheter ablation. *Pacing Clin Electrophysiol* 1995; 18:1474-8.

15. Zipes DP, DiMarco JP, Gillette PC et al. Guidelines for clinical intracardiac electrophysiological and catheter ablation procedures: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Clinical Intracardiac Electrophysiologic and Catheter Ablation Procedures), developed in collaboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26:555-73.

16.

Приложение А1. Состав рабочей группы

Бокерия Л.А., д.м.н., профессор, академик РАН, директор «ФГБУ ННПЦССХ им. А.Н. Бакулева» МЗ РФ.

Бокерия О.Л., д.м.н., профессор, член-корреспондент РАН, главный научный сотрудник отделения хирургического лечения интерактивной патологии «ФГБУ ННПЦССХ им. А.Н. Бакулева» МЗ РФ.

Голухова Е.З., д.м.н., профессор, академик РАН, заведующая отделением неинвазивной аритмологии «ФГБУ ННПЦССХ им. А.Н. Бакулева» МЗ РФ.

Филатов А.Г., д.м.н., заведующий лаборатории интраоперационной диагностики и лечения аритмий (ЛИДиЛА) «ФГБУ ННПЦССХ им. А.Н. Бакулева» МЗ РФ.

Сергуладзе С.Ю., д.м.н., заместитель заведующего отделения хирургического лечения тахикардий (ОТА) «ФГБУ ННПЦССХ им. А.Н. Бакулева» МЗ РФ.

Меликулов А.Х., д.м.н., заведующий лаборатории электрофизиологических исследований и рентгенохирургических методов лечения аритмий (ЭФИ и РХМЛА) «ФГБУ ННПЦССХ им. А.Н. Бакулева» МЗ РФ.

Ломидзе Н.Н., к.м.н., врач сердечно-сосудистый хирург отделения хирургического лечения тахикардий (ОТА) «ФГБУ ННПЦССХ им. А.Н. Бакулева» МЗ РФ.

Сопов О.В., к.м.н., врач сердечно-сосудистый хирург отделения хирургического лечения тахикардий (ОТА) «ФГБУ ННПЦССХ им. А.Н. Бакулева» МЗ РФ.

Все члены Рабочей группы подтвердили отсутствие финансовой поддержки/конфликта интересов, о которых необходимо сообщить.

Приложение А2. Методология разработки клинических рекомендаций

Целевая аудитория клинических рекомендаций:

1. Врачи-кардиологи;
2. врачи-терапевты;
3. врачи общей практики;
4. семейные врачи;
5. студенты медицинских ВУЗов;
6. клинические ординаторы;
7. аспиранты.

В данных клинических рекомендациях все сведения ранжированы по уровню достоверности (доказательности) в зависимости от количества и качества исследований по данной проблеме.

Таблица П1. Классы рекомендаций

Классы	Определение	Предлагаемая формулировка
I	Данные и/или всеобщее согласие, что конкретный метод лечения или процедура полезна, эффективна, имеет преимущества	Рекомендуется/ показан
II	Противоречивые данные и/или расхождение мнений о пользе/эффективности конкретного метода лечения или процедуры	-
IIa	Большинство данных/мнений говорит о пользе/эффективности	Целесообразно применять
IIb	Данные/мнения не столь убедительно говорят о пользе/эффективности	Можно применять
III	Данные и/или всеобщее согласие, что конкретный метод лечения или процедура не являются полезной или эффективной, а в некоторых случаях могут приносить вред	Не рекомендуется

Таблица П2. Уровни доказательности

A	Данные многочисленных рандомизированных клинических исследований или мета-анализов
B	Данные одного рандомизированного клинического исследования или крупных нерандомизированных исследований
C	Согласованное мнение экспертов и/или небольшие исследования, ретроспективные исследования, регистры

Порядок обновления клинических рекомендаций

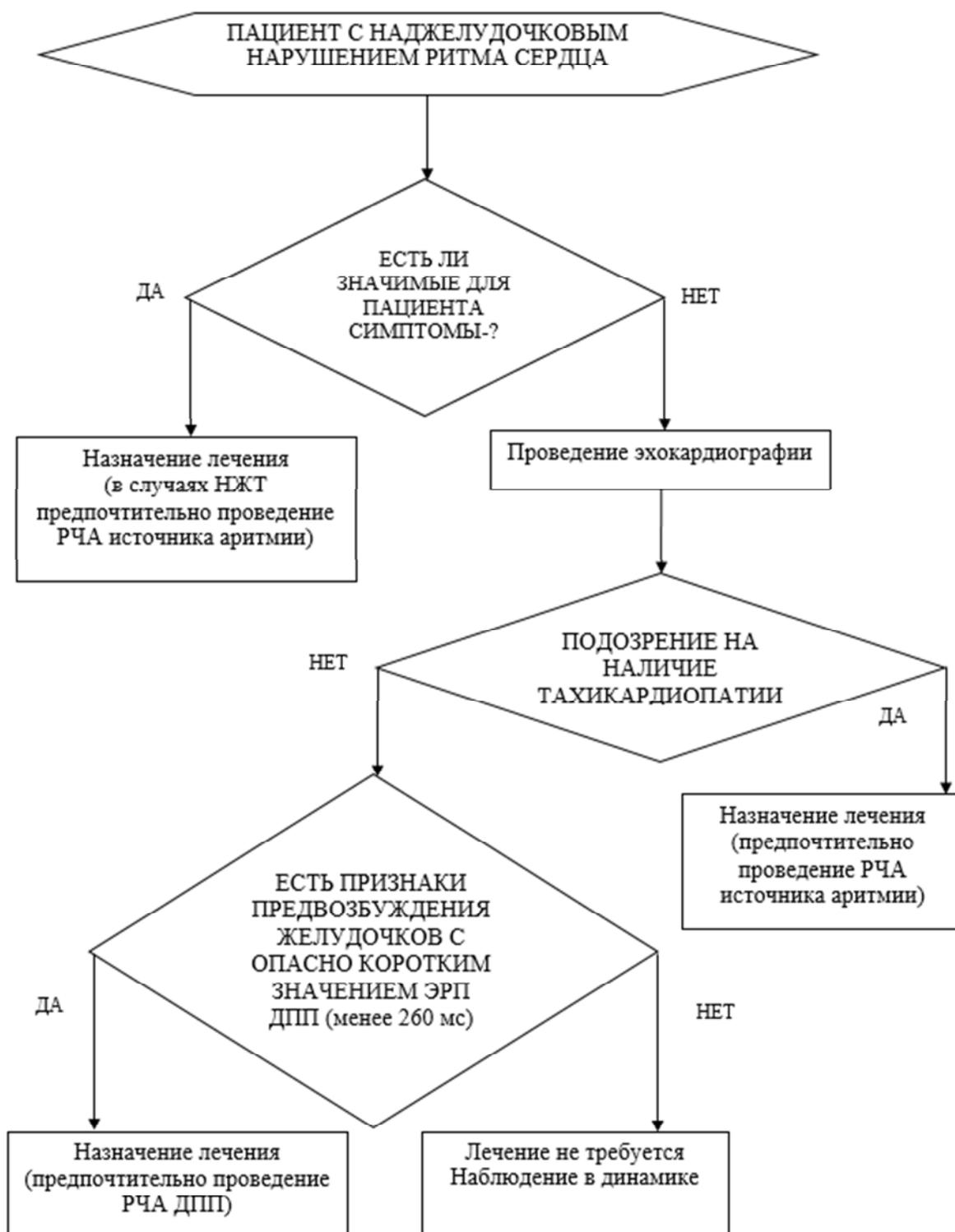
Клинические рекомендации должны обновляться по мере получения результатов новых клинических исследований, не чаще чем каждые 7-10 лет.

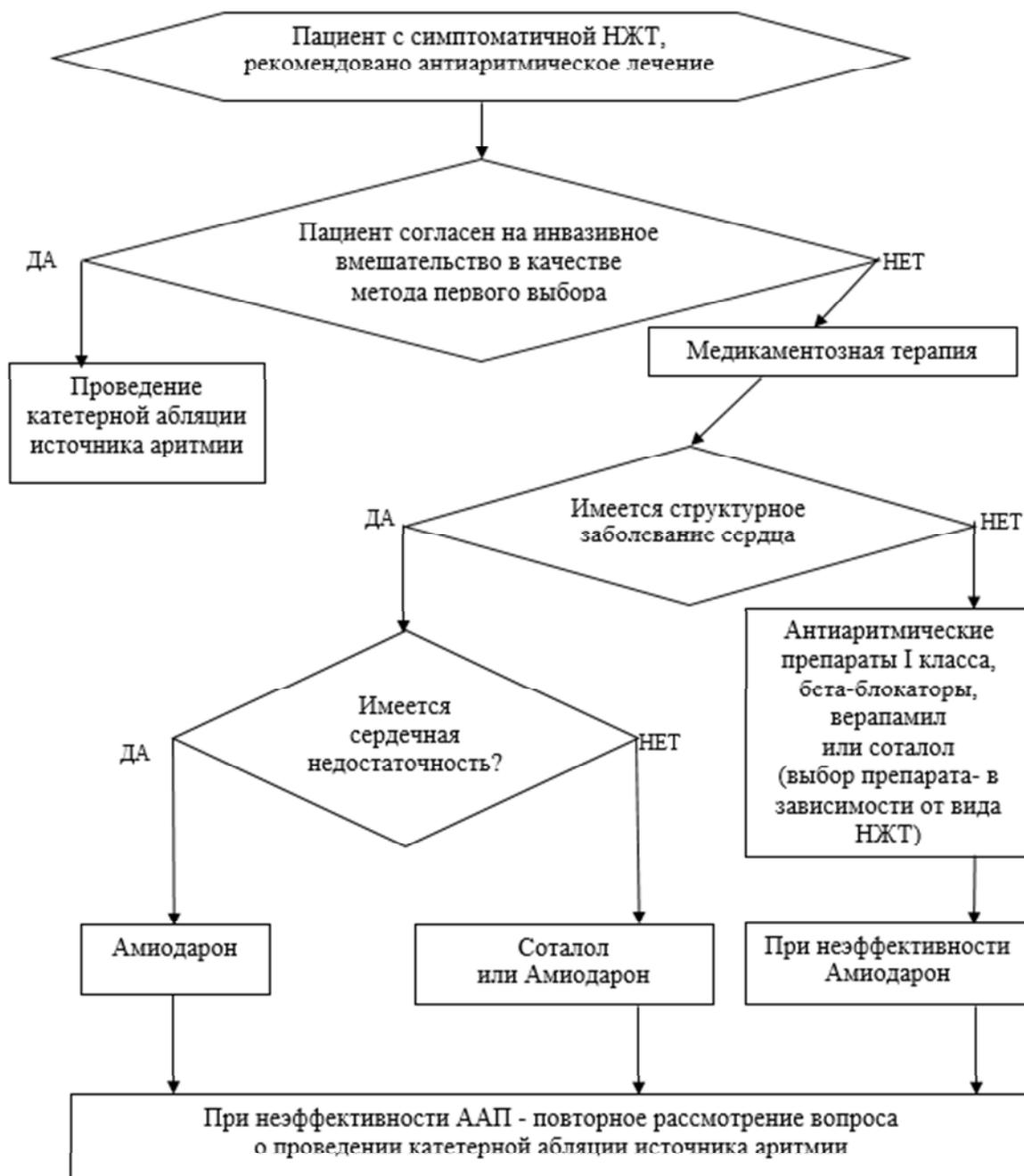
Приложение А3. Связанные документы

Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 15 ноября 2012г. № 918н "Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи больным с сердечно-сосудистыми заболеваниями"

Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 15 июля 2016 г. № 520н «Об утверждении критериев оценки качества медицинской помощи»

Приложение Б. Алгоритмы ведения пациента





Приложение В. Информация для пациентов

Вам необходимо знать, что сердечные аритмии могут возникать как в относительно здоровом сердце, так и быть следствием ряда серьёзных заболеваний, которые необходимо выявить или исключить при проведении специального обследования.

Хорошо известно, что проблемы с ритмом сердца нередко возникают на фоне длительно текущей гипертонической болезни, при различных формах ИБС, кардиомиопатии, пороках сердца, синдроме ночного апноэ, электролитных нарушениях, заболеваниях лёгких (ХОБЛ) и щитовидной железы (тиреотоксикоз) и других. Проконсультируйтесь с Вашим врачом по поводу оптимального обследования и (при необходимости) имеющихся способов лечения причины Вашей аритмии.

В настоящее время медицина обладает большим арсеналом средств, способных излечить Вашу аритмию или существенно снизить частоту и симптоматичность её эпизодов. С этой целью могут быть использованы лекарственные антиаритмические препараты, катетерная абляция, а в ряде случаев, применение имплантируемых устройств. Проконсультируйтесь с Вашим врачом по поводу оптимального способа лечения аритмии.

Для проявления максимальной эффективности все лекарства нужно обязательно принимать в режиме, назначенном врачом. Изменение образа жизни и регулярная терапия, назначенная специалистом, помогут создать благоприятные условия для профилактики обострений и осложнений, что обязательно наилучшим образом скажется как на течении основного заболевания, так и на самой аритмии.

Нормализация повышенного артериального давления, коррекция основного заболевания сердца, уровня калия, гормонов щитовидной железы, борьба с лишним весом и гиподинамией помогают существенно увеличить эффективность антиаритмической терапии.

Если появление аритмии вызвано Вашим эмоциональным перенапряжением, а Ваша работа связана с постоянным стрессом, проконсультируйтесь с психотерапевтом или психологом. Врач может научить Вас методам аутотренинга и самоконтроля. При необходимости специалист подберет седативные препараты.

1. Нужно быть готовым рассказать о беспокоящих Вас симптомах, а именно:

- Как давно аритмия начала Вас беспокоить?
- Сколько раз приступы или симптомы появлялись за последние месяцы (хотя бы приблизительно)? Каковы были временные интервалы между приступами и симптомами?
- Как изменилось Ваше самочувствие и симптомы за время болезни?
- Если близкие Вам люди наблюдали симптомы аритмии в момент приступа, попросите их описать их.
- Что облегчало симптомы аритмии? Что Вы предпринимали для диагностики и лечения?
- Если Вы уже принимали или принимаете какие-либо сердечно-сосудистые препараты, расскажите об этом врачу (лучше иметь список препаратов с графиком приема в течение суток).

2. Расскажите Вашему доктору о том, к каким специалистам Вы уже обращались по поводу Ваших жалоб.

- Каков мой диагноз?
- Каковы вероятные причины аритмии?
- Каким образом аритмия может сказаться на моей дальнейшей жизни?
- Какое обследование необходимо пройти?
- Каковы варианты моего лечения?
- Какие риски, преимущества и нежелательные явления связаны с каждым из этих вариантов?
- Что я могу сделать, для того чтобы улучшить состояние моего сердца?

- У кого я должен наблюдаться в связи с аритмией?
- Следует ли мне обратиться к специалисту по сердечному ритму, такому как аритмолог, по поводу моего состояния?

Приложение Г.

Приложение Г1. Дозировки антиаритмических препаратов при регулярном приеме внутрь

Класс препарата ¹	Название препарата	Средняя разовая доза (г)	Средняя суточная доза (г)	Максимальная суточная доза (г)
I-A	Хинидин**	0,2 – 0,4	0,8 – 1,2	2,0
	Прокаинамид**	0,5 – 1,0	2,0 – 4,0	6,0
	Дизопирамид	0,1 – 0,2	0,4 – 0,8	1,2
	Аймалин	0,05	0,15 – 0,3	0,4
I-B	Мексилетин	0,1 – 0,2	0,6 – 0,8	1,2
	Фенитоин**	0,1	0,3 – 0,4	0,5
I-C	Этмозин	0,2	0,6 – 0,9	1,2
	Этацизин	0,05	0,15	0,3
	Пропафенон**	0,15	0,45 – 0,9	1,2
	Лаппаконитина гидробромид**	0,025	0,075 – 0,125	0,3
II*	Пропранолол**	0,01 – 0,02	0,04 – 0,08	0,12
	Атенолол**	0,0125 – 0,025	0,075 – 0,15	0,25
	Метопролол**	0,025 – 0,05	0,1 – 0,2	0,3
	Бисопролол**	0,0025 – 0,005	0,005 – 0,01	0,02
	Небиволол	0,0025 – 0,005	0,005	0,01
III	Амиодарон**	0,2	0,6 в течение 10–15 дней/ далее 0,2–0,4	1,2 в период насыщения
	Дронедарон	0,4	0,8	0,8
	Соталол**	0,04 – 0,16	0,16 – 0,32	0,64
IV	Верапамил**	0,04 – 0,08	0,24 – 0,32	0,48
	Дилтиазем	0,06 – 0,1	0,18 – 0,3	0,34
Неклассифицированные препараты				
Сердечные гликозиды	Дигоксин**	0,125 – 0,25 мг	0,125 – 0,75 мг	2
Ингибитор I _f тока СУ	Ивабрадин**	0,0025 – 0,005	0,005 – 0,01	0,15
Примечания:				
¹ - по классификации E. Vaughan-Williams в модификации D. Harrison;				

Класс препарата ¹	Название препарата	Средняя разовая доза (г)	Средняя суточная доза (г)	Максимальная суточная доза (г)
<p>*— дозы бета-блокаторов, используемые для лечения нарушений ритма сердца, обычно ниже применяемых в терапии коронарной недостаточности и артериальной гипертензии;</p> <p>**— препарат входит в список жизненно необходимых и важнейших лекарственных препаратов;</p> <p>² — доза препарата определяется по результатам оценки уровня концентрации препарата в крови;</p> <p>СУ – синусовый узел.</p>				

Приложение Г2. Дозировки и схемы применения антиаритмических препаратов при внутривенном введении.

Препараты ¹	Фармакологическая группа	Дозы, схемы ²
Аденозин (АТФ)	Эндогенный нуклеозид, агонист аденозиновых рецепторов ультракороткого действия	3 мг в течение 2 сек., при необходимости — повторное введение через 2 мин. 6 мг в течение 2 сек., при необходимости — введение через 2 мин. 12 мг в течение 2 сек
Амиодарон**	Препарат III класса &	5 мг/кг в течение 15–20 мин. Далее капельное введение: 150 мг/10 мин., затем 360 мг/6 ч., 540 мг/18 ч. При необходимости в последующие сутки продолжать капельную инфузию со скоростью 0,5 мг/мин
Вернакалант	Препарат III класса &	Болюсное введение 3 мг/кг в течение 10 мин. При необходимости введение второго болюса 2 мг/кг в течение 15 мин. — введение второго болюса 2 мг/кг в течение 15 мин.
Дигоксин**	Сердечный гликозид	0,25–1 мг в/в струйно или капельно (дозу подбирают индивидуально)
Верапамил**	Блокатор кальциевых каналов L-типа	5–10 мг в течение 5 мин
Лидокаин	Препарат I-B класса &	100–200 мг в течение 3–5 мин., при необходимости — последующее капельное введение 2 мг/мин
Магния сульфат	Ингибитор высвобождения кальция из саркоплазматического ретикулула	2–4 г медленно, под контролем АД. При отсутствии гипотензии при необходимости доза может быть увеличена до 6–10 г
Нибентан *	Препарат III класса ³	0,125 мг/кг в течение 3–5 мин. При необходимости повторное введение

Препараты ¹	Фармакологическая группа	Дозы, схемы ²
		введение через 15 мин. (если длительность QT не превышает 500 мс)
Ниферидил *	Препарат III класса ³	10 мкг/кг в течение 5 мин. При необходимости, повторное введение и интервалом 15 мин. (если длительность QT превышает 500 мс) до купирования или до суммарной дозы 30 мкг/кг
Прокаинамид**	Препарат I-A класса ³	500–1000 мг в течение 15–20 мин под контролем АД
Пропафенон**	Препарат I-C класса ³	2 мг/кг в течение 15 мин
Пропранолол**	β-адреноблокатор короткого действия	0,1 мг/кг в течение 10—15 мин под контролем АД
Соталол**	Препарат III класса ³ , β-адреноблокатор	20–120 мг в течение 20 мин под контролем АД. При необходимости — повторное введение через 6 часов
Эсмолол	β-адреноблокатор ультракороткого действия	В/в инфузионно 0,5 мг/кг в течение 1 мин (нагрузочная доза) по 0,05 мг/кг/мин в течение 5 мин; при отсутствии эффекта каждые 5 мин повторяют нагрузочную дозу, а поддерживающую дозу увеличивают на 0,05 мг/кг/мин

Примечания:

1 — Препараты систематизированы в алфавитном порядке;

2 — Введение препаратов должно проводиться под контролем ЭКГ;

3 — по классификации E. Vaughan-Williams в модификации D. Harrison

* — Нибентан и ниферидил должны применяться только в условиях палаты интенсивной терапии с последующим наблюдением больных в течение 24 часов;

** — препарат входит в список жизненно необходимых и важнейших лекарственных препаратов;