

УДК 616.12-008.318

## Дни аритмологии в Киеве

20–21 ноября 2014 г. Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика МЗ Украины и ГУ «Институт сердца МЗ Украины» провели VI научно-практический семинар «Дни аритмологии в Киеве», в ходе которого обсуждались актуальные вопросы диагностики и лечения нарушений сердечного ритма.

**Заведующий отделением нарушений ритма сердца ГУ «Институт сердца МЗ Украины» кандидат медицинских наук Александр Николаевич Грицай** в докладе «Новые показания к имплантируемым системам» рассмотрел принципиальные положения европейских рекомендаций по проведению электрокардиостимуляции (ЭКС) 2013 г., в которых предложена новая классификация брадиаритмий. Идеология новой классификации сводится к следующему:

1) главным фактором при определении показаний для ЭКС служит не причина, а особенности клинического течения брадиаритмии;

2) перед выбором терапии следует убедиться, что аритмия имеет не внешний (обратимый), а внутренний (электрофизиологический) генез;

3) необходимо доказывать существование взаимосвязи между симптоматикой и брадиаритмией (бессимптомная синусовая брадикардия (СБ) повышает выживаемость больных и потому не требует ЭКС);

4) для диагностики и клинической оценки аритмий следует четко прописывать методы исследования и алгоритм их применения.

Брадикардия, которая может потребовать проведения ЭКС, бывает персистирующей или интермиттирующей. Персистирующая брадикардия обусловлена либо поражением синусового узла (СУ), либо атриовентрикулярной (АВ) блокадой (на фоне синусового ритма или фибрилляции предсердий – ФП). Интермиттирующую брадикардию делят на электрокардиографически (ЭКГ) документированную и не документированную. Документированная брадикардия может быть внутренней (пароксизмальная АВ-блокада, синоатриальная (СА) блокада и отказ СУ, ФП с медленным желудочковым проведением) и внешней, или функциональной (вагусно-индуцированные отказ СУ или АВ-блокада, идио-

патическая – опосредованная аденозином – АВ-блокада). ЭКГ-недокументированную брадикардию допускают у пациентов с блокадой ножек пучка Гиса, рефлекторным (в тилт-тесте, при синдроме каротидного синуса) и необъяснимым синкопе.

Причины брадикардий могут быть внутренними и внешними. К внутренним относят идиопатическую (возрастную) дегенерацию; ишемическую болезнь сердца; инфильтративные поражения миокарда (саркоидоз, амилоидоз, гемохроматоз); диффузные заболевания соединительной ткани (ревматоидный артрит, системная красная волчанка, системная склеродермия); врожденную патологию (в том числе поражения СУ, АВ-узла) и редкие генетические синдромы (например, миотоническая дистрофия, митохондриальная болезнь, первичный дефект проводящей системы и др.); инфекции (миокардиты, эндокардиты, дифтерия, тифоидная лихорадка, граммотрицательный сепсис, болезнь Чагаса, лаймская болезнь); кардиохирургические вмешательства (замена сердечных клапанов, трансплантация сердца); АВ-блокаду вследствие катетерной абляции. Внешними причинами являются физические перегрузки (в частности, занятия спортом); парасимпатические рефлексы – вазовагальные, ситуативные (при мочеиспускании, дефекации, глотании, кашле, после приема пищи) либо вследствие синдрома каротидного синуса; идиопатическая пароксизмальная АВ-блокада; побочные эффекты лекарств; кокаиновая интоксикация; электролитный дисбаланс (гипо-/гиперкалиемия); нарушения обмена веществ (при гипотиреозе, гипотермии, неврогенной анорексии); неврологические расстройства (повышение внутричерепного давления, опухоли центральной нервной системы); синдром обструктивного апноэ во сне.

У больных с синкопальным синдромом, обусловленным брадикардией, после первичного обследования может потребоваться проведение ЭКГ-мониторинга и/или использование провоцирующих (лабораторных) методик. ЭКГ-мониторинг реализуется с помощью холтеровского мониторирования (ХМ), удаленной амбулаторной телеметрии, внешнего или имплантированного петлевого устройства для регистрации ЭКГ. К провоцирующим методикам относят мас-

саж каротидного синуса, тилт-тест, електрофізіологічне дослідження (ЕФІ), навантажувальні проби. Вибір той чи іншої різновидності ЕКГ-моніторингу залежить від частоти симптоматики. Якщо вона манифестує щодня, застосовують суточне ХМ ЕКГ або внутрігоспитальне телеметричне моніторування. При появленні 1 раз в 2–3 сут ХМ ЕКГ продовжують до 48–72 ч або вдаються до внутрігоспитальної телеметрії. Єженедельна симптоматика – показання для ХМ ЕКГ в течение 7 сут або використання зовнішнього петлевого пристрою для реєстрації ЕКГ. Клинічна манифестація з частотою 1 раз в місяць потребує реєстрації ЕКГ в течение 2–4 тижнів з допомогою зовнішнього петлевого пристрою. Нарешті, в разі, коли симптоми виникають рідко, петлеве пристрою необхідно імплантувати. Слід мати на увазі, що діагностична цінність цього методу залежить від тривалості спостереження: якщо воно триває 2 роки, цінність становить 40–53 %, пролонгація до 4 років збільшує її до 80 %.

Для ілюстрації розглянемо клінічний випадок: у 74-річної жінки, яка вела активний спосіб життя, відзначалися багаточисельні необ'яснювані епізоди синкопе, а також страх смерті та втрати свідомості. Розширене обстеження, в тому числі неврологічне, результатів не принесло. Крім того, пацієнтці виконували ЕКГ, ХМ ЕКГ, реєстрацію з допомогою зовнішнього event-recorder, масаж каротидного синуса. Виказано припущення про можливість епілепсії, в зв'язі з чим призначили протисудорожну терапію. Крім того, імплантували монітор Reveal. Лише через 1 рік від початку спостереження вдалося зареєструвати епізод брадикардії з асистолією, тривавший до 6 с і супроводжуваний синкопе. Протисудорожну терапію скасували, імплантували DDDs ЕКС, після чого епізоди синкопе більше не спостерігалися.

При персистируючій брадикардії імплантація ЕКС дорослим пацієнтам показана в наступних випадках: 1) ураження СУ – якщо симптоматика однозначно обумовлена брадикардією (I, B) або ймовірно (то єсть в відсутстві убедительних доказательств) пов'язана з ней (II, C); 2) придбане ураження АВ-вузла – при АВ-блокаді 3-ї або 2-ї (тип II) ступені незалежно від наявності симптоматики (I, C) і 2-ї ступені (тип I) при манифестації симптомів або локалізації блоку, за даними ЕФІ, на рівні пучка Гіса або нижче (IIa, C). Імплантація ЕКС не показана (III, C), якщо: 1) СБ або АВ-блокада

викликані оборотними причинами; 2) СБ протікає бессимптомно.

Як правило, дисфункція СУ виникає внаслідок вибіркового ураження провідної системи серця. Ризик розвитку супутньої АВ-блокади має тенденцію збільшуватися з віком і становить до 10 % в рік. Точні предиктори виникнення АВ-блокади не відомі. За даними рандомізованого контролюваного дослідження (РКИ) DANPACE, в якості таких предикторів можуть виступати вік і розміри лівого передсердя (ЛП). Необхідно мати на увазі, що доказальна база ЕКС як методу, підвищуючого виживаність хворих з дисфункцією СУ, недостатня. Тем не менше, це лікування полегшує симптоматику і покращує якість життя, внаслідок чого імплантація ЕКС таким пацієнтам проводиться за абсолютними показаннями. При АВ-блокаді 2–3-ї ступені ЕКС покращує прогноз.

Після прийняття рішення про імплантацію ЕКС хворим з дисфункцією СУ і нормальним АВ-проведенням необхідно вибрати режим стимуляції: двухамерна стимуляція (DDD) переважить ізольованій передсердній – ААІ (I, B), а обидва ці режими мають переваги перед желудочковою стимуляцією – VVI (I, A). Порівнянню режимів ЕКС (DDD, n=708 і ААІ, n=707) присвячено РКИ DANPACE. Виявлено, що в порівнюваних групах загальна смертність однакова. В той же час режим ААІ асоціюється з більш високим ризиком розвитку ФП (p = 0,024) і необхідністю повторних втручань (22,1 і 11,9 %, p<0,001), частота ускладнень при яких становить 16,7 %. Небажаність (право)желудочкової стимуляції об'яснюється тим, що вона є фактором ризику розвитку ФП і декомпенсації хронічної серцевої недостатності (ХСН). Так, за даними РКИ MOST, збільшення частоти правожелудочкової стимуляції на 1 % призводить до зростання ризику ФП на 1 % і госпіталізацій в зв'язі з ХСН на 5,4 %. В РКИ DAVID продемонстровано, що якщо частота правожелудочкової стимуляції досягає > 40 %, це підвищує ризик летального исходу внаслідок ХСН. З іншої сторони, при двухамерній ЕКС, передбачуваної мінімізацією желудочкової стимуляції, ризик ФП знижується на 40 % (РКИ SAVE-PACe).

Функцію частотної адаптації можна замінити при манифестній хронотропній недостатності. Потреба в частотній адапта-

ции и ее эффективность следует оценивать на протяжении всего периода наблюдения (IIa, C). Программирование должно снизить вероятность желудочковой стимуляции, что, в свою очередь, способствует профилактике ФП (IIa, B). Режимы DDD и AAI не нужно использовать при постоянной или длительно персистирующей ФП, если у пациента не запланировано восстановление синусового ритма (III, C).

**Доцент кафедры функциональной диагностики Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика МЗ Украины кандидат медицинских наук Виктор Александрович Куць** выступил с докладом «Синдром слабости синусового узла: диагностика, показания для кардиостимуляции». Синдром слабости СУ (СССУ) – клинико-электрокардиографический синдром, в основе которого лежит структурное поражение СУ, его неспособность нормально выполнять роль водителя ритма и/или обеспечивать регулярное проведение синусовых импульсов к предсердиям, что сопровождается соответствующей симптоматикой. Термин «СССУ» был предложен в 1965 г. В. Lowy. Частота СССУ среди пациентов кардиологического профиля составляет 3:5000. Функции СУ изучают с помощью следующих методов: 1) базовый автоматизм – медикаментозная денервация СУ; 2) хронотропизм – проба с физической нагрузкой; 3) СА-проведение – наличие/отсутствие синусовых пауз; 4) обеспечение ритмовождения после аритмического события, длительность паузы после предсердной экстрасистолы, пароксизмов ФП/трепетания предсердий (ТП)/суправентрикулярной тахикардии (СВТ) или стимуляции предсердий.

Выделяют следующие ЭКГ-проявления СССУ: 1) стойкая СБ или заместительные ритмы; 2) хронотропная недостаточность – отсутствие адекватного ( $> 100$  в 1 мин) увеличения частоты сокращений сердца (ЧСС) при физических нагрузках; 2) нарушения СА-проведения – СА-блокады 2–3-й степени, остановка СУ; 4) синдром «бради-тахикардии». СБ в зависимости от этиологии бывает: 1) физиологической – ночной, связанной с возрастом, ортостатической, семейной, ваготонической, конституциональной, спортивной; 2) ситуационной – церебральной, дисгормональной, гиподинамической, дистрофической, ишемической, медикаментозной, послеоперационной, рефлексорной; 3) СССУ – патологически стойкая/прогрессирующая брадикардия без явных причин. По данным мультифакторного анализа, бессимптомная СБ обладает протективным эффектом (относительный риск 0,78; 95 % довери-

тельный интервал 0,65–0,94;  $p < 0,05$ ). Именно поэтому так важно доказать взаимосвязь между симптоматикой и СБ.

Согласно А.Н. Турову (2012), для больного, не предъявляющего жалобы на редкий пульс, но имеющего длительную ( $> 5$  лет) и стойкую брадикардию с ЧСС  $< 45$  в 1 мин, характерен такой клинический профиль: внезапная сердечная смерть (3 %); синкопе (5 %); хронические нарушения мозгового кровообращения (33 %); брадиказисная ХСН (33 %); полиорганная патология (70 %); вторичная (брадиказисная) ФП (75 %); вторичная артериальная гипертензия – АГ (80 %).

Различают такие клинические формы СССУ: 1) симптомную (синкопе, головокружения, снижение толерантности к физической нагрузке, ФП/ТП); 2) асимптомную (брадиаритмии, диагностированные с помощью ЭКГ и ХМ ЭКГ); 3) латентную (брадиаритмии отсутствуют, дисфункцию СУ обнаруживают лишь посредством ЭФИ); 4) фармакозависимую (брадиаритмии, вызванные среднетерапевтическими дозами препаратов). Стадии СССУ: 1 – доклиническая, 2 – брадикардическая, 3 – тахи-/брадикардическая, 4 – тахикардическая. В зависимости от отсутствия/наличия поражений АВ-узла выделяют: 1) изолированную дисфункцию СУ; 2) бинодальную болезнь; 3) СССУ с нарушением АВ-проводимости.

Принципиальные положения, которых необходимо придерживаться при диагностике брадиаритмий с помощью ХМ ЭКГ: 1) отмена всех препаратов, влияющих на функцию СУ; 2) длительность мониторинга 24–48 ч; 3) трехкратное выполнение физических нагрузок средней интенсивности и пробы Вальсальвы (или иной вагусной пробы); 4) расчет ЧСС по 10 интервалам PP.

Изучена информативность изолированного использования ЧСС как критерия СССУ: ночная минимальная ЧСС  $< 40$  в 1 мин – 1 %; дневная минимальная ЧСС  $< 40$  в 1 мин – 79 %; среденочная ЧСС  $< 40$  в 1 мин – 88 %; средненочная ЧСС  $< 40$  в 1 мин – 29 %; среднесуточная ЧСС  $< 50$  в 1 мин – 87 %; максимальная ЧСС  $< 100$  в 1 мин; пауза 2,5–3 с – 23 %; пауза  $> 3$  с – 39 %. Иногда СССУ диагностируют благодаря длительным паузам, возникающим после прекращения СВТ. Нормативы таких пауз определяются характером СВТ: нестойкая (до 30 с) – до 1,8 с; стойкая – до 2,5 с; стойкая (на фоне антиаритмической терапии) – до 3–3,5 с; постоянная (1 мес) – до 4 с.

Лечебная тактика при брадиаритмиях в общих чертах сводится к следующему: при нару-

шениях гемодинамики/угрозе асистолии – атропин внутривенно, временная ЭКС или  $\beta$ -адреномиметики внутривенно; если же гемодинамика стабильна, а угроза асистолии отсутствует, показано интенсивное наблюдение. Лечебная тактика при синдроме «бради-/тахикардии»: пароксизм ФП/ТП у пациентов без ЭКС при ЧСС 130–160 в 1 мин – дигоксин внутривенно; восстановление синусового ритма – новокаинамид внутривенно; профилактика повторных пароксизмов ФП/ТП – имплантация ЭКС, назначение антиаритмических средств. Принципиальные положения, которыми руководствуются при обсуждении вопроса о целесообразности имплантации ЭКС: 1) четко обозначенная ЧСС, ниже которой ЭКС показана в 100 % случаев, отсутствует; 2) наиболее важна доказанная связь между симптоматикой и брадиаритмией; 3) вполне оправданы попытки ЭКГ-документации во время синкопе.

Выбор режима ЭКС при СССУ: 1) стойкая брадикардия: а) хронотропная недостаточность – DDDR + AVM, AAIR; б) без хронотропной недостаточности – DDD + AVM, AAI; 2) интермиттирующая брадикардия – DDDR + AVM, DDDR без AVM, AAIR. Критерии угрожающих брадиаритмий: 1) синдром Морганьи – Адамса – Стокса или его эквиваленты; 2) острая левожелудочковая недостаточность; 3) артериальная гипотензия или ангинозный приступ; 4) прогрессирующее снижение ЧСС или нестабильная частота желудочковых сокращений; 5) повышенная эктопическая активность желудочков.

**Доктор медицинских наук, профессор Львовского национального медицинского университета имени Данила Галицкого Юрий Андреевич Иванив** посвятил свой доклад проблеме диагностики системных тромбоэмболий. Известно, что каждый шестой инсульт имеет кардиальное происхождение. Анализ причин 750 000 инсультов, развившихся в течение 1 года, проведенный в США, показал, что на долю ФП приходится 7 % случаев, ХСН – 4 %, острого инфаркта миокарда – 2 %, прочих причин (клапанных протезов, дефекта межпредсердной перегородки, инфекционного эндокардита) – 2 %. Своевременная идентификация потенциального источника тромбоэмболии позволяет эффективно предупреждать это осложнение.

Частота обнаружения ФП зависит от возраста обследуемых. Так, у 60–69-летних лиц этот показатель составляет 1 %, в возрасте 70–75 лет – 5 %, а у лиц старше 80 лет – 10 %.

У пациентов в возрасте старше 65 лет с изолированной ФП без структурного поражения сердца риск инсульта низкий (1 % в год). Умеренный риск (3,5 %) констатируют у пациентов с АГ при отсутствии других факторов риска. Высокий риск ( $\geq 8$  %) развития инсульта имеют пациенты с уровнем систолического артериального давления (АД)  $\geq 160$  мм рт. ст.; дисфункцией левого желудочка – ЛЖ (ХСН в течение последних 3 мес или фракция выброса (ФВ) ЛЖ  $\leq 25$  %); инсультом либо транзиторной ишемической атакой в анамнезе; в возрасте старше 75 лет (у женщин).

Благодаря проведению трансторакальной эхокардиографии можно оценить общую анатомию сердечных структур, функцию желудочков и клапанного аппарата, определить размеры камер сердца. При этом необходимо учитывать следующее: 1) постоянная ФП приводит к ремоделированию ЛП, в частности к увеличению его размеров; 2) восстановление синусового ритма иногда способствует нормализации размеров ЛП; 3) переднезадний размер не всегда отображает дилатацию ЛП, с этой целью более информативен его объем; 4) увеличение объема ЛП ассоциируется с низкой вероятностью успешного проведения кардиоверсии/удержания синусового ритма после его восстановления. В качестве нормативных используют такие размеры ЛП: переднезадний 2,2–4,1 см, медиолатеральный 2,5–6,0 см, верхненижний 3,1–6,8 см, объем 20–60 мл, индекс объема ( $20 \pm 6$ ) мл/м<sup>2</sup>, площадь поперечного сечения 9–23 см<sup>2</sup>.

Обнаруживаемый на эхокардиограмме стаз крови в ЛП может иметь различную выраженность – от спонтанного эхоконтрастирования до «осадка» (sludge). Спонтанный эхоконтраст отражает усиленную агрегацию тромбоцитов, наличие фибриногена и существенное замедление кровотока. Это сочетается с дальнейшим образованием тромбов и возникновением тромбоэмболических осложнений. Показана отрицательная корреляция между пиковой скоростью оттока из ушка ЛП и спонтанным эхоконтрастированием в нем. Важно знать, что антикоагулянты не влияют на спонтанное эхоконтрастирование. «Осадок» – следующий этап тромбообразования – усиленная экзогенность в ЛП или его ушке без четких признаков тромбоза. Однако тромбы диаметром до 2 мм эхокардиографически обнаружить достаточно сложно. Для выявления тромбов в ЛП или его ушке методом выбора является чреспищеводная эхокардиография, чувствительность и специфичность которой достигают 95–100 %.

## Лечение сердечных аритмий – фокус на амиодарон

Пациенты с нарушениями сердечного ритма и показаниями к назначению антиаритмических препаратов (ААП) требуют особого внимания и тщательного контроля в ходе лечения. К ААП сегодня предъявляются высокие требования, и главное из них – оптимальное соотношение эффективности и безопасности применения. Правильный выбор ААП в различных клинических ситуациях – один из наиболее сложных аспектов ведения больных с нарушениями сердечного ритма, что объясняет большой интерес практикующих врачей к вопросам антиаритмической терапии.

**Заведующий кафедрой функциональной диагностики Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика, доктор медицинских наук, профессор Олег Иосифович Жаринов** провел мастер-класс на тему «Персонализированное лечение фибрилляции предсердий».

При терапии ФП, как и лечении любого другого заболевания, следует учитывать индивидуальные особенности пациента. В частности, выбор лечения у конкретного больного зависит от наличия факторов риска, сопутствующих заболеваний, симптоматики, электрокардиографической картины (наличия предсердных эктопий, типов ФП, ее графика), данных лабораторного обследования (уровней биомаркеров) и результатов обследования с помощью визуализирующих методов (эхокардиографии, магнитно-резонансной визуализации головного мозга и сердца).

После того как ФП диагностировали, следует начать лечение сопутствующей патологии, подобрать антикоагулянты и решить вопрос о тактике контроля ритма либо ЧСС. Возможности реализации принципа персонализированной терапии были рассмотрены на конкретных клинических случаях. Участники мастер-класса в интерактивном режиме выбирали оптимальную тактику ведения больных.

### Клинический случай 1

При обследовании пациента, 58 лет, в анамнезе у которого АГ и редкие пароксизмы ФП, ранее купировавшиеся пропafenоном, была констатирована трансформация ФП в ТП со стабильной гемодинамикой и ЧСС 120 в 1 мин. Выберите оптимальную тактику ведения этого больного.

**Варианты ответов:** увеличить дозу пропafenона; добавить амиодарон; провести электриче-

скую кардиоверсию; добавить  $\beta$ -адреноблокатор; ввести внутривенно новокаинамид; выполнить катетерную абляцию ТП. Подавляющее большинство слушателей выбрали два немедикаментозных метода: электрическую кардиоверсию и катетерную абляцию.

**Комментарий автора.** Действительно, назначение лекарственной антиаритмической терапии может спровоцировать у данного пациента формирование проведения 1 : 1. В то же время использование немедикаментозных методов предупреждает гемодинамически неблагоприятные последствия ТП.

### Клинический случай 2

Пациент, 82 года, впервые предъявил жалобы на одышку и повышенную утомляемость. На электрокардиограмме ТП 4 : 1. Значительные структурные изменения в сердце отсутствуют. Какое лечение следует назначить этому пациенту?

**Варианты ответов:**  $\beta$ -адреноблокаторы или дигоксин (для контроля ЧСС) и антикоагулянты; амиодарон и антикоагулянты; ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) и антикоагулянты; антикоагулянты и катетерная абляция.

Большинство слушателей мастер-класса в данной ситуации предпочли контролировать ЧСС и назначить антикоагулянты.

**Комментарий автора.** Это правильная тактика, поскольку течение ТП мало прогнозируемо и в любой момент может произойти «скачок» проводимости с соответствующим ускорением ритма. Для того чтобы предупредить развитие подобного сценария, пациент нуждается в приеме малых доз  $\beta$ -адреноблокатора либо при наличии артериальной гипотензии дигоксина или амиодарона. Вариант, предусматривающий проведение катетерной абляции, вероятно, допустим, хотя с учетом возраста больного вряд ли целесообразен.

### Клинический случай 3

Больная, 52 года, обратилась с жалобами на перебои в работе сердца. АГ отсутствует. По данным холтеровского мониторирования ЭКГ, среднесуточная ЧСС составляет 64 в 1 мин, зарегистрированы 600 суправентрикулярных экстрасистол и 3 нестойких (длительностью до 15 с) эпизода ФП с максимальной ЧСС до 115 в 1 мин. Выберите правильную тактику терапии.

**Варианты ответов:** метопролол; седативные средства; пропafenон; этагизин; амиодарон; антикоагулянты.

**Комментарий автора.** Данный клинический случай является примером, когда ситуация не

имеет однозначного решения. Одно можно сказать с уверенностью: назначение антиаритмической терапии в этом случае – тактика бесперспективная. Более того, диагноз ФП можно установить корректно при минимальной длительности эпизода 30 с. Вероятно, приемлемым выходом будет проведение психотерапии, возможно, прием седативных средств.

#### **Клинический случай 4**

Пациент, 64 года, жалуется на появившиеся 1 мес назад одышку и повышенную утомляемость. В анамнезе АГ. На ЭКГ очаговые изменения отсутствуют. При обследовании выявлены ФП, дилатация левых предсердия и желудочка, ФВ которого снизилась до 42 %. Какой должна быть стратегия лечения?

**Варианты ответов:** лечение сердечной недостаточности (СН), коронарография и оценка возможности кардиоверсии; контроль ЧСС, антикоагулянты и ингибиторы АПФ/сартаны; контроль ЧСС, антикоагулянты, амиодарон и кардиоверсия; контроль ЧСС, антикоагулянты и кардиоверсия.

**Комментарий автора.** В этой ситуации правильная тактика сводится к проведению кардиоверсии с последующим назначением амиодарона – именно такой подход выглядит наиболее логичным. Действительно, появление одышки и повышенной утомляемости на фоне сниженной ФВ ЛЖ позволяет предположить, что декомпенсация СН обусловлена персистирующим эпизодом ФП. Отсутствие стенокардии, очаговых изменений на ЭКГ и снижения региональной сократимости миокарда делают нецелесообразным проведение коронарографии. Очевидно, больному следует восстановить синусовый ритм, это уменьшит размеры сердца и предупредит формирование тахикардиомиопатии. Важно подчеркнуть, что длительность декомпенсации СН у больного невелика, и поэтому срыв синусового ритма в ближайшее время маловероятен. Стойкому его сохранению будет способствовать назначение амиодарона.

У пациента, история болезни которого описана в клиническом случае 4, через 2 сут после кардиоверсии зарегистрированы одиночная и парная предсердная экстрасистолия, ЧСС 62 в 1 мин, ФВ ЛЖ 45 %. В какой антиаритмической терапии нуждается пациент?

**Варианты ответов:** пропafenон; этацинин; амиодарон и пропafenон; амиодарон; ингибиторы АПФ и статины. Подавляющее большинство участников мастер-класса выбрали правильный ответ: продолжение терапии амиодароном.

**Комментарий автора.** Хотя формально после первого пароксизма антиаритмическую терапию можно не назначать, однако наличие у пациента предсердной экстрасистолии указывает на высокий риск рецидивирования ФП. На фоне планового приема амиодарона вероятность рецидива уменьшится. Учитывая то, что у пациента снижена ФВ ЛЖ, никакой иной антиаритмический препарат, кроме амиодарона, ему назначить нельзя. Это следует из обновленных рекомендаций Европейского общества кардиологов (2012), в которых обсуждается выбор антиаритмической терапии ФП. Кроме того, больному показаны ингибиторы АПФ, так как пока неизвестно, насколько закономерна обратная динамика систолической дисфункции ЛЖ.

#### **Клинический случай 5**

Больной, 62 года, перенес острый коронарный синдром без элевации сегмента ST. Ему выполнено стентирование коронарных сосудов, после которого он стал получать двойную антитромбоцитарную терапию (ацетилсалициловая кислота и клопидогрель). Спустя 6 мес у пациента возникла пароксизмальная ФП. Какой должна быть тактика антитромботической терапии в данной ситуации?

**Варианты ответов:** продолжить прием ацетилсалициловой кислоты и клопидогреля; дабигатран и ацетилсалициловая кислота; дабигатран и клопидогрель; варфарин, ацетилсалициловая кислота и клопидогрель; дабигатран, ацетилсалициловая кислота и клопидогрель; отменить ацетилсалициловую кислоту и клопидогрель, а затем назначить варфарин.

**Комментарий автора.** Как и большинство слушателей мастер-класса, я также склонен к выбору двойной антитромботической терапии, то есть к назначению дабигатрана и клопидогреля. Эта тактика подтверждена результатами рандомизированного клинического исследования WOEST (2013), которое показало, что после чрескожных вмешательств монотерапия клопидогрелем не уступает по эффективности комбинации клопидогреля и ацетилсалициловой кислоты и в то же время обладает лучшим профилем безопасности.

Шагом вперед, облегчающим реализацию стратегии персонализированной терапии, является новая клиническая классификация ФП. В частности, выделяют следующие типы ФП: 1) моногенную – на фоне кардиомиопатий, в том числе каналопатий; 2) фокально-индуцированную – пробежки предсердной тахикардии, а также короткие пароксизмы ФП, нередко манифестные, крупноволновые (у молодых паци-

ентов), трансформирующиеся из предсердной экстрасистолии/тахикардии; 3) послеоперационную – после вмешательств на сердце/легких у пациентов с синусовым ритмом до операции; 4) клапанную – у больных в возрасте < 80 лет с митральным стенозом или после операции на митральном клапане; 5) старческую – у лиц в возрасте ≥ 80 лет; 6) полигенную – распространенные генетические варианты, характеризующиеся ранним началом ФП; 7) неклассифицированную – при несоответствии ФП любому из перечисленных критериев.

**Заведующая кафедрой кардиологии и функциональной диагностики Харьковской медицинской академии последипломного образования, заслуженный деятель науки и техники Украины, доктор медицинских наук, профессор Вера Иосифовна Целуйко** посвятила свое выступление проблеме ФП при гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП). Одним из вариантов клинического течения ГКМП является ее манифестация в виде ФП со всеми осложнениями, присущими этой аритмии. В частности, присоединение ФП повышает риск тромбоэмболии (особенно ишемического инсульта), внезапной смерти, СН. Распространенность ФП при ГКМП составляет примерно 25 %, что в 4 раза больше, чем в общей популяции. Нередко ФП протекает бессимптомно и обнаруживается случайно во время амбулаторного обследования. Поэтому пациенты с ГКМП, даже если они не предъявляют никаких жалоб, должны ежегодно проходить холтеровское мониторирование ЭКГ.

Четырехлетняя летальность больных ГКМП составляет 25–30 %. Об этом свидетельствуют, в частности, результаты исследования, проводившегося в клинике Mayo в 1975–2012 гг. (n=3673), которые показали, что летальность у пациентов с ГКМП на протяжении 4 лет составляла 29 %.

Если пароксизм ФП привел к гемодинамической нестабильности, рекомендуется проведение электрической кардиоверсии. В остальных случаях альтернативным подходом, позволяющим восстановить синусовый ритм, служит использование амиодарона, который пациенты должны принимать и после кардиоверсии (для контроля ритма).

Амиодарон рассматривают как препарат выбора для контроля синусового ритма у пациентов с ГКМП и толщиной задней стенки (ТЗС) ЛЖ > 14 мм. По сути это означает, что прием амиодарона имеет преимущества почти у всех больных ГКМП, поскольку критерием диагностики данного заболевания является гипертрофия ЛЖ с ТЗС ЛЖ > 15 мм. Кстати, для того чтобы отдать

предпочтение амиодарону, не нужно учитывать генез гипертрофии ЛЖ. Если ТЗС ЛЖ > 14 мм, то при любой патологии (например, АГ, аортальном пороке и пр.) амиодарон как препарат, удерживающий синусовый ритм, имеет явные преимущества, в том числе и по профилю безопасности, перед антиаритмическими средствами I класса.

**Профессор кафедры семейной медицины Львовского национального университета им. Данила Галицкого (Вольнский филиал), доктор медицинских наук Андрей Владимирович Ягенский** выступил с докладом «Хронические суправентрикулярные аритмии».

Многофокусная предсердная тахикардия (МФПТ), как правило, служит проявлением тяжелого заболевания сердца или хронического обструктивного заболевания легких (ХОЗЛ) с выраженной гипоксией. МФПТ регистрируется у 0,05–0,38 % госпитализированных пациентов обычно старших возрастных групп (65–80 лет) и характеризуется высокой (20–55 %) внутрибольничной летальностью, что объясняется тяжестью сердечной патологии. Часто трансформируется в ФП. Диагностические критерии МФПТ: узкие неритмичные комплексы QRS; ЧСС 100–130 в 1 мин; зубцы Р разной конфигурации (≥ 3), располагающиеся перед комплексами QRS; между зубцами отчетливо прослеживается изолиния; интервалы РР и РQ нерегулярные; индукция или купирование тахикардии с помощью стимуляции невозможны. Лечение сводится к терапии основного заболевания, в том числе оксигенации (при ХОЗЛ). Эффективность антагонистов кальция для восстановления ритма составляет 20–50 % (при внутривенном введении верапамила). Более эффективны β-адреноблокаторы (до 70 %). Однако ни антагонисты кальция, ни β-адреноблокаторы нельзя вводить пациентам с тяжелой систолической дисфункцией ЛЖ. Кроме того, β-адреноблокаторы противопоказаны при бронхообструктивном синдроме. Это объясняет, почему при МФПТ часто отдают предпочтение амиодарону, эффективность которого также достигает 70 %.

ЧСС у большинства пациентов с постоянной формой ФП следует снижать до 110 в 1 мин. Необходимость выбора мягкой тактики контроля ЧСС объясняется тем, что при ФП систола предсердий отсутствует. Как следствие, исчезает атриальная «надбавка» для ударного объема (примерно 33 %), что может способствовать прогрессированию СН. Поэтому повышение ЧСС отчасти является компенсаторной реакцией, которую нет необходимости избыточно пода-

влять. В ряде исследований удалось показать, что жесткий контроль ЧСС не имеет перед мягким никаких преимуществ ни по влиянию на выраженность симптоматики, ни по воздействию на исход. Потребность в жестком контроле может возникнуть, если у пациента формируется тахикардиомиопатия.

### Клинический случай

Пациент с дилатационной кардиомиопатией и ФП имеет СН, тяжесть которой соответствует III функциональному классу по NYHA. ЧСС в покое 120–130 в 1 мин. АД 100/80 мм рт. ст. Принимает биспролол (5 мг/сут) и дигоксин (0,25 мг/сут). Какой должна быть тактика лекарственного контроля ЧСС?

**Варианты ответа:** увеличить дозу биспролола (до 10 мг/сут); увеличить дозу дигоксина (до 0,5 мг/сут); увеличить дозу обоих препаратов; добавить верапамил; добавить амиодарон.

**Комментарий автора.** Правильный ответ – добавить амиодарон. Рассмотрим логику этого выбора. Увеличение дозы биспролола, очевидно, вызовет проблему артериальной гипотензии, поскольку исходный уровень АД у данного пациента достаточно низкий. Повышение дозы дигоксина также нежелательно, так как приведет к существенному возрастанию риска гликозидной интоксикации. Верапамил при систолической дисфункции ЛЖ противопоказан. В такой ситуации для контроля ЧСС следует воспользоваться препаратом резерва амиодароном. Именно в этом случае вполне оправданно его длительное назначение как средства, контролирующего ЧСС при ФП. Другим показанием для приема амиодарона служит ФП на фоне синдрома Вольфа – Паркинсона – Уайта, при котором ни β-адреноблокаторы, ни сердечные гликозиды, ни верапамил назначать нельзя.

\* \* \*

Амиодарон среди ААП занимает особое место. Разработанный в 1962 г. как антиангинальный препарат, он до настоящего времени остается

наиболее часто применяемым АПП для больных как с суправентрикулярными, так и с желудочковыми нарушениями ритма. С использованием амиодарона проведено наибольшее количество клинических исследований, чем с любым другим ААП. При этом результаты большинства рандомизированных исследований свидетельствуют, что амиодарон является одним из наиболее эффективных АПП в лечении практически всех видов сердечных аритмий.

В клинической практике амиодарон чаще других ААП используют при лечении злокачественных форм желудочковых и наджелудочковых аритмий, сопровождающихся тяжелой клинической симптоматикой и/или угрожающих жизни больного и вместе с тем рефрактерных к терапии обычными ААП. Амиодарон является средством выбора при лечении и профилактике нарушений сердечного ритма у пациентов с синдромом Вольфа – Паркинсона – Уайта, а также у больных с застойной СН как препарат, не оказывающий заметного отрицательного инотропного действия на миокард. Длительное применение амиодарона особенно оправданно у больных с желудочковыми тахиаритмиями и высоким риском внезапной сердечной смерти, включая пациентов с ГКМП. Согласно последним рекомендациям Европейского общества кардиологов (2012) и Американской ассоциации сердца / Американского колледжа кардиологов / Общества ритма сердца (2014), среди присутствующих на рынке Украины АПП амиодарон рекомендован как для восстановления, так и для поддержания синусового ритма у пациентов с ФП и органическим поражением сердца. Эти рекомендации, в частности, основаны на результатах исследования ALFA (S. Levy и соавт., 1999), участники которого более чем в 70 % случаев имели органическое поражение сердца.

Таким образом, амиодарон на протяжении многих лет остается востребованным в повседневной клинической практике и препаратом выбора во многих клинических ситуациях.

*Подготовил Глеб Данин*

*Редакция журнала «Кардіохірургія та інтервенційна кардіологія» щиро дякує газеті «Здоров'я України» та Глібу Даніну за сприяння у підготовці цього матеріалу.*

### Відповіді на запитання тестів для самоконтролю, опублікованих на с. 55–56

1 – 1;	5 – 2–4;	9 – 1;	13 – 1;
2 – 3;	6 – 2;	10 – 2;	14 – 1;
3 – 1;	7 – 4;	11 – 3;	15 – 3.
4 – 2;	8 – 3;	12 – 1–3;	