

ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

ФАРМАКОТЕРАПИЯ НАДЖЕЛУДОЧКОВЫХ ТАХИКАРДИЙ

Бунин Ю.А.

Российская медицинская академия последиplomного образования, Москва

Наджелудочковые тахикардии (НЖТ) — собирательный термин, который включает различные предсердные и предсердно-желудочковые тахикардии (табл.1). За исключением антидромной тахикардии при синдроме Вольфа-Паркинсона-Уайта (ВПУ), предсердных и предсердно-желудочковых тахикардий с блокадой одной из ветвей пучка Гиса, а также предсердных тахикардий при наличии дополнительных путей предсердно-желудочкового проведения (ДПП), они имеют узкие комплексы QRS (менее 0,12 сек.). НЖТ бывают как пароксизмальными (ПНЖТ), так и хроническими (постоянными или непрерывно рецидивирующими). ПНЖТ достаточно широко распространены в общей популяции: 2,25 на 1000 населения [1]. В подавляющем большинстве случаев прогноз при них хороший [2]. Среди всех наджелудочковых тахикардий пароксизмальные предсердно-желудочковые реципрокные тахикардии составляют 85-90%, а предсердные — 10-15%.

Несмотря на то, что в лечении НЖТ широко используется радиочастотная катетерная абляция (РКА), до сих пор остается актуальной проблема фармакотерапии данных нарушений ритма сердца. Для эффективной и безопасной медикаментозной профилактики рецидивов аритмии необходимо установить конкретный вид НЖТ по стандартной ЭКГ (рис.1), что не всегда бывает возможно, или с помощью транспищеводного, а также внутрисердечного электрофизиологического исследования (ЭФИ).

Предсердные эктопические тахикардии

К предсердным эктопическим тахикардиям относят очаговую предсердную, синоатриальную узловую реципрокную тахикардии (ОПРТ, САУРТ) и многоочаговую (multifocal) предсердную тахикардию (МОПРТ).

Очаговая предсердная тахикардия

По электрофизиологическим механизмам развития различают три типа ОПРТ: реципрокную (micro re-entry), триггерную (постдеполяризации) и автоматическую. В 2001 г. рабочая группа по аритмиям Европейского общества кардиологов и Северо-американское общество специалистов по стимуляции и электрофизиологическим исследованиям объединили их под общим названием “очаговая предсердная тахикардия” [3]. По данным Chen S. et al.[4], у большинства взрослых больных с ОПРТ (55%) предсердное micro re-entry является причиной её развития. В то же время у детей нарушение автоматизма, вероятно, относится к основному механизму, приводящему к возникновению ОПРТ, а сама аритмия у них во многих случаях бывает хронической и протекает с высокой частотой желудочковых сокращений (до 200 в минуту и более). ОПРТ у взрослых чаще ассоциируется с сердечно-сосудистыми заболеваниями: ИБС, АГ, поражением клапанов сердца, дилатационной кардиомиопатией и др. Прогноз больных с пароксизмальной ОПРТ определяется, как правило, основным заболеванием. При этом смертность при отсутствии другой патологии, кроме нарушения ритма сердца, низкая.

Электрокардиографическими критериями диагностики ОПРТ являются: (1) наличие зубца Р, отличающегося по своей форме от синусового, расположенного перед комплексом QRS суправентрикулярного вида; (2) интервал PR меньше интервала RP (рис. 1). Однако надо иметь в виду, что, если источником аритмии является верхняя часть правого предсердия (проксимальная часть crista terminalis), зубец Р будет таким же, как на синусовом ритме. С нарастанием частоты предсердного ритма интервал PR может увеличиваться, а зубец Р сливаться с предшествующим зубцом Т. В этих случаях

Таблица 1

Наджелудочковые эктопические тахикардии

Предсердные	Предсердно-желудочковые
Очаговая предсердная тахикардия	Атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия
Синоатриальная узловая реципрокная тахикардия	Атриовентрикулярная реципрокная тахикардия
Многоочаговая предсердная тахикардия	Атриовентрикулярная реципрокная тахикардия с медленно ретроградно-проводящим дополнительным путем
	Непароксизмальная тахикардия из АВ соединения
	Очаговая тахикардия из АВ соединения

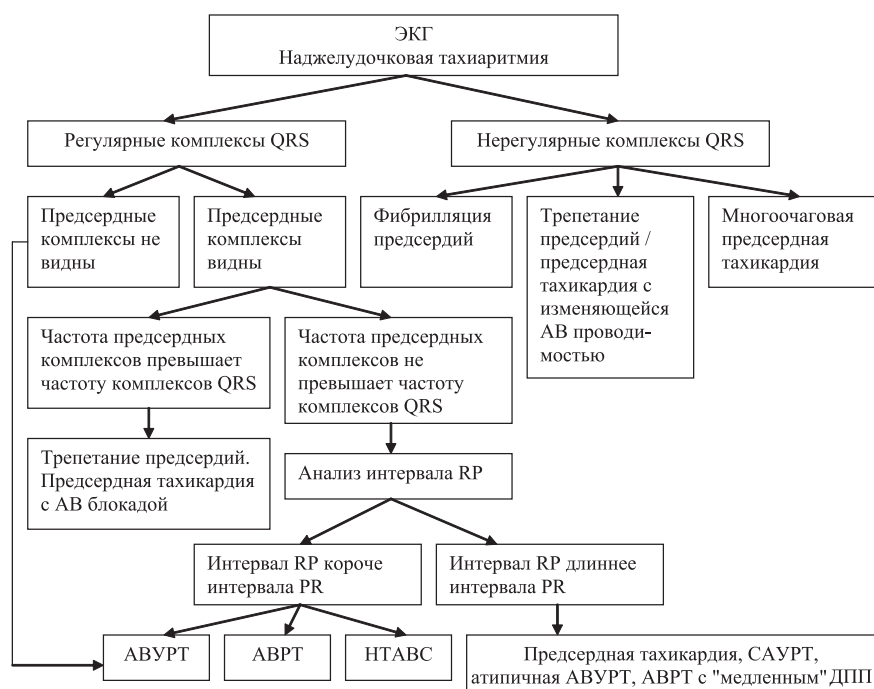


Рис. 1. Дифференциальная диагностика тахикардий с узкими желудочковыми комплексами. Модификация из ACC/AHA/ESC guidelines [2].

Обозначения: АВУРТ – атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия; АВРТ – атриовентрикулярная реципрокная тахикардия; НТАВС – непароксизмальная тахикардия из АВ соединения; САУРТ – синоатриальная узловая реципрокная тахикардия; ДПП – дополнительный путь проведения.

для того, чтобы зубец Р был лучше виден, можно использовать вагусные приемы (пробы Вальсальвы, Мюллера, массаж каротидного синуса) или внутривенное введение АТФ (аденозина), верапамила.

В отличие от синусовой тахикардии, ОПРТ носит пароксизмальный характер, а физическая нагрузка существенно не влияет на её частотные характеристики. Для дифференциальной диагностики ОПРТ с атриовентрикулярными реципрокными тахикардиями надо помнить, что при атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардии (АВУРТ) предсердия возбуждаются ретроградно и часто (60-70%) одновременно с желудочками, поэтому зубцы Р совпадают с комплексами QRS и не видны на ЭКГ или, реже, следуют непосредственно за ними (отрицательные в отведениях II, III, aVF), а у больных с атриовентрикулярной реципрокной тахикардией, связанной с ДПП (АВРТ), антероградная активация желудочков опережает ретроградную активацию предсердий (зубцы Р следуют на некотором расстоянии за комплексами QRS и чаще видны на ЭКГ). Таким образом, для большинства атриовентрикулярных реципрокных тахикардий (исключение составляет атипичная АВУРТ) характерно наличие на ЭКГ коротких интервалов RP и длинных PR, а для ОПРТ – коротких интервалов PR и длинных RP или непостоянство этих интервалов. ОПРТ с АВ блокадой отличается от трепетания предсердий (ТП) тем, что при ней во всех отведениях ЭКГ сохраняется изоэлектрическая линия

между зубцами Р, а частота предсердных комплексов у взрослых не превышает 220-240 в минуту. Особенностью непароксизмальной (очаговой) тахикардии из АВ соединения (НТАВС и ОТАВС) является возможность развития АВ диссоциации, что несвойственно для других НЖТ.

Асимптомные непродолжительные пароксизмы ОПРТ не требуют лечения (табл.2). Когда приступы ОПРТ осложняются тяжелыми нарушениями гемодинамики (сердечная астма, отёк лёгких), ангинозными болями или симптомной артериальной гипотензией, необходимо проведение синхронизированной ЭИТ (первый разряд монофазного импульса 100 Дж). Надо иметь в виду, что ЭИТ, так же, как электрокардиостимуляция (ЭКС), не купируют автоматическую ОПРТ (регистрируется приблизительно у 20% больных). Они эффективны при аритмиях, механизм развития которых связан с micro re-entry или триггерной активностью (около 80% больных с ОПРТ) [2, 5].

ОПРТ, как правило, не купируется вагусными приемами. Для восстановления синусового ритма у больных с ОПРТ и стабильной гемодинамикой в/в вводятся АТФ (аденозин), верапамил, дилтиазем или бета-блокаторы. АТФ (аденозин) и верапамил могут купировать неавтоматическую тахикардию, а бета-блокаторы преимущественно купируют автоматическую и триггерную ОПРТ [5]. Если недигидропиридиновые антагонисты кальция и бета-блокаторы не прекращают пароксизм аритмии, они урежают частоту желудоч-

Таблица 2

Лечение очаговой предсердной тахикардии *

Клиническое состояние	Рекомендации	Класс рекомендаций и уровень доказательства
1. Купирование: ** Гемодинамика нестабильна Гемодинамика стабильна	ЭИТ Аденозин Бета-блокаторы Верапамил, дилтиазем Пропафенон***, флекаинид*** Амиодарон, соталол Новокаинамид***	I (B) IIa (C) IIa (C) IIa (C) IIa (C) IIa (C) IIa (C)
2. Урежение частоты желудочковых сокращений	Бета-блокаторы Верапамил, дилтиазем Дигоксин	I (C) I (C) IIb (C)
3. Профилактика рецидивов симптомной ОПРТ	Катетерная деструкция Бета-блокаторы, верапамил, дилтиазем. Пропафенон***, флекаинид*** Амиодарон, соталол Дизопирамид***	I (B) I (C) IIa (C) IIa (C) IIa (C)
4. Асимптомная или симптомная хроническая ОПРТ	Катетерная деструкция	I (B)
5. Неустойчивая асимптомная ОПРТ	Лечение не нужно	I (C)

Примечание: * модификация из ACC/AHA/ESC guidelines [2]; ** антиаритмики вводят внутривенно; *** применять с препаратами, блокирующими проведение в АВ узле.

ковых сокращений и облегчают его течение. Для фармакологической кардиоверсии (ФКВ) ОПРТ с успехом применяют антиаритмики IC и III классов.

Основываясь на данных ряда исследований [6-9], можно считать, что хорошим эффектом в предупреждении рецидивов ОПРТ независимо от механизма ее развития обладают антиаритмические препараты IC (пропафенон, флекаинид) и III (амиодарон, соталол) классов и менее эффективны (не более 30%) такие препараты IA класса, как хинидин, новокаинамид [10]. Так, результаты UK Propafenone PSVT Study Group [11] показали, что пропафенон в дозах 600 и 900 мг/сут достоверно предотвращал развитие пароксизмов НЖТ (включая ОПРТ): $p < 0,001$ и $p < 0,009$, соответственно, по сравнению с группой плацебо. Несмотря на то, что эксперты ACC/AHA/ESC [2] предлагают применять с этой целью в качестве препаратов первой линии также бета-блокаторы, верапамил или дилтиазем, существует современная точка зрения, утверждающая, что эти рекомендации, основанные на изучении эффективности перечисленных антиаритмиков у детей, не могут переноситься на лечение взрослых больных с ОПРТ (их профилактическая значимость часто не подтверждается в старших возрастных группах) [5, 10].

При неэффективности фармакотерапии показано проведение РКА (эффективность вмешательства около 80%, осложнения — 0,8-2%) [5].

Многоочаговая предсердная тахикардия

МОПРТ относится к довольно редким нарушениям ритма сердца, которым болеют в основном пожи-

лые люди (средний возраст более 70 лет) с хронической патологией легких (наиболее часто встречаются хронические обструктивные болезни легких) и сердечно-сосудистой системы (ИБС, АГ и др.). Описаны случаи развития МОПРТ при острой пневмонии, тромбоэмболии легочной артерии, сепсисе, сахарном диабете, опухолях легких. Некоторые авторы отмечают, что она может трансформироваться в ФП или ТП. У детей аритмия встречается еще реже, и около 50% из них не имеют органического поражения сердца [12]. Высокая смертность у взрослых больных (30-60%) связана с тяжелыми сопутствующими заболеваниями и не является следствием нарушения ритма [12].

Общепризнанные критерии электрокардиографической диагностики МОПРТ следующие: (1) наличие трех и более зубцов Р различной морфологии в одном отведении ЭКГ — "блуждающий" предсердный пейс-мекер; (2) нерегулярные интервалы PR, PP, RR. Кроме того, характерным для МОПРТ является развитие АВ блокады второй степени [2]. Определенные трудности представляет дифференциальная диагностика МОПРТ с ФП из-за нерегулярности желудочкового ритма. Однако при ней, в отличие от ФП, можно отчетливо видеть зубцы Р, а не различной амплитуды и формы ацилляции (волны f).

Большинство клиницистов признают наличие значительных трудностей в фармакотерапии МОПРТ: неэффективны дизопирамид, новокаинамид, хинидин, лидокаин. Сердечные гликозиды также малоэффективны и могут вызывать интоксикацию из-за имеющихся у данных больных гипоксии и ряда тяже-

лых метаболических нарушений. ЭИТ не восстанавливает синусовый ритм. Не увенчались успехом попытки применения предсердной РКА.

В комплексном подходе к лечению больных с МОПРТ важное место отводится терапии обострения ХОБЛ, сердечно-сосудистых заболеваний, нормализации электролитных нарушений, ограничению применения производных метилксантина и симпатомиметиков. Для восстановления синусового ритма и профилактики рецидивов аритмий применяют верапамил, бета-блокаторы (использование бета-блокаторов ограничено из-за наличия ХОБЛ), антиаритмики IC класса (пропафенон, флекаинид) и амиодарон [5]. Reimer A. et al опубликовали данные об успешном пероральном и парентеральном использовании пропафенона при МОПРТ у детей [13]. Есть также сообщение о довольно высокой купирующей эффективности в/в введения сернокислой магнезии (7-12 г $MgSO_4$ в течение 5 часов) [14]. Если нет эффекта от медикаментозного лечения, рекомендуется РКА атриовентрикулярного соединения с имплантацией ЭКС [5].

Синоатриальная узловая реципрокная тахикардия

По мнению Flammang D. и Coumel P. [15], САУРТ (sinoatrial nodal reentrant tachycardia) диагностируется в 1,8-16,9% случаев среди всех наджелудочковых тахикардий. Приблизительно у 25% больных с САУРТ могут регистрироваться другие предсердные нарушения ритма (чаще всего — это трепетание или фибрилляция предсердий). САУРТ развивается по механизму re-entry в области синоатриального узла и, вероятно, может захватывать прилежащие к нему участки миокарда правого предсердия. Появление аритмии связывается с наличием органического поражения сердца. У детей она диагностируется реже, чем у взрослых [15].

К основным клинико-электрокардиографическим признакам САУРТ относятся [2]:

- 1) аритмия и ассоциированные с ней клинические симптомы носят пароксизмальный характер;
- 2) активация предсердий происходит как на синусовом ритме — сверху вниз и справа налево;
- 3) форма зубца Р идентична таковой на синусовом ритме;
- 4) интервал PR короче интервала RP (противоположное отношение интервалов PR и RP характерно для атриовентрикулярных реципрокных тахикардий (АВУРТ и АВРТ; рис.1);
- 5) индукция и купирование аритмии возможны с помощью электрокардиостимуляции;
- 6) развитие АВ блокады не приводит к прекращению аритмии.

Клиническое течение аритмии у большинства больных благоприятное из-за невысокой частоты тахикардии и небольшой продолжительности приступов. Внутрисердечное ЭФИ для уточнения диа-

гноза САУРТ показано только при частых и/или плохо переносимых пароксизмах НЖТ, не поддающихся фармакотерапии, в тех случаях, когда уточнение типа нарушения ритма может реально способствовать выбору адекватного лечения.

До настоящего времени не проводилось крупных контролируемых исследований по медикаментозному лечению САУРТ. Экстренная ЭИТ является методом выбора для купирования пароксизма аритмии, приведшего к нестабильной гемодинамике (первый разряд монофазного тока 100 Дж). Когда нет нарушений гемодинамики, купирование приступа САУРТ начинают с вагусных приемов (пробы Вальсальвы, Мюллера, массаж каротидного синуса), а при их неэффективности используют антиаритмические препараты: в/в введение АТФ (аденозина) или антагонистов кальция (верапамил, дилтиазем). Эффективно в/в применение бета-блокаторов, пропафенона, амиодарона [2, 5].

У больных с симптомной пароксизмальной САУРТ проводится профилактическая антиаритмическая терапия. С этой целью используют верапамил, дилтиазем, бета-блокаторы, дигоксин, а также препараты IC (пропафенон, флекаинид) и III (амиодарон, соталол) классов [5, 15]. Радиочастотная катетерная абляция показана больным с тяжелой САУРТ при неэффективности или непереносимости антиаритмиков [2].

Предсердно-желудочковые тахикардии

Предсердно-желудочковые тахикардии — это нарушения ритма сердца, для развития которых необходимо вовлечение предсердно-желудочкового (атриовентрикулярного) соединения: атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия, атриовентрикулярная реципрокная тахикардия, очаговая и непароксизмальная тахикардии из атриовентрикулярного соединения.

Атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия

Пароксизмальная АВУРТ, вероятно, является самой частой формой НЖТ (по некоторым данным, 50-60% среди всех НЖТ). Она распространена больше среди женщин, чем среди мужчин, и не ассоциируется с органическим поражением сердца [16]. У 50% больных первый эпизод тахикардии регистрируется в возрасте до 30 лет. При отсутствии сердечно-сосудистых заболеваний прогноз у больных с АВУРТ хороший.

Основой для развития АВУРТ является электрофизиологическая неоднородность АВ узла: наличие нескольких (чаще — двух) внутриузловых путей проведения импульса (быстрый и медленный: бета-и альфа-пути). Так как бета-путь чаще имеет большую рефрактерность, чем альфа-путь, то для типичной АВУРТ характерно re-entry с антероградным распро-

Таблица 3

Профилактика рецидивов атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардии *

Клиническое состояние	Рекомендации	Класс рекомендаций и уровень доказательства
Плохо переносимая АВУРТ с нестабильной гемодинамикой	Катетерная абляция Верапамил, дилтиазем, бета-блокаторы Пропафенон, флекаинид Амиодарон, соталол	I (B) IIa (C) IIa (C) IIa (C)
Рецидивирующая АВУРТ с симптомами	Катетерная абляция Верапамл Дилтиазем, бета-блокаторы Дигоксин **	I (B) I (B) I (C) IIb (C)
Рецидивирующая АВУРТ при неэффективности бета-блокаторов и антагонистов кальция у больных, отказывающихся от РКА	Пропафенон, флекаинид, соталол Амиодарон	IIa (B) IIb (C)
Единственный эпизод или нечастые пароксизмы АВУРТ у больных, желающих полностью контролировать аритмию	Катетерная абляция	I (B)
Документированная НЖТ только с двумя АВ узловыми путями или одиночными экзосокращениями, выявленными при ЭФИ, при отсутствии других причин аритмии	Верапамл, дилтиазем, бета-блокаторы Пропафенон, флекаинид Катетерная абляция ***	I (C) I (C) I (B)
Редкая, хорошо переносимая АВУРТ	Без лечения Вагусные пробы Прием препаратов только для купирования пароксизма Верапамл, дилтиазем, бета-блокаторы Катетерная абляция	I (C) I (B) I (B) I (B) I (B)

Примечание: *модификация из ACC/AHA/ESC guidelines [2]; ** дигоксин часто неэффективен, потому что его действие может быть нивелировано увеличением симпатического тонуса; *** решение зависит от выраженности симптомов.

странением импульса по медленному пути (“скачок” интервала PR (АН) вначале тахикардии) и ретроградным — по быстрому пути (slow-fast AVNR: медленно-быстрое АВ узловое re-entry). В связи с этим, более чем в 60% случаев АВУРТ ретроградные зубцы Р на ЭКГ отсутствуют (скрыты в комплексе QRS), и только у 30-35% больных они находятся в конце комплекса QRS (псевдозубцы S в отведениях II, III, aVF и -г’ в отведении V₁).

Значительно реже (5-10%) диагностируется редкая (атипичная) форма АВУРТ, при которой anterogradным путем проведения импульса служит бета-путь (нет существенного удлинения интервала PR (АН) вначале тахикардии), а ретроградным — альфа-путь (зубец Р регистрируется ближе к последующему комплексу QRS: интервал RP>PR и отношение RP/RR > 0,5) — fast-slow AVNR (быстро-медленное АВ узловое re-entry).

Как и при других НЖТ, тактика ведения больных с АВУРТ зависит от наличия или отсутствия осложнений, частоты и продолжительности приступов аритмии. Тяжелые пароксизмы с нарушениями гемодинамики требуют неотложного проведения ЭИТ (мощность первого разряда монофазного импульса 100 Дж). Большой эффективностью в купировании предсердно-желудочковых реципрокных тахикардий обладает электрокардиостимуляция. ФКВ показана

больным со стабильной гемодинамикой, но плохой переносимостью нарушений ритма в случаях, когда они не прекращаются после применения вагусных приемов. Для купирования пароксизмов АВУРТ наиболее эффективно в/в введение препаратов, угнетающих проводимость в anterogradно проводящем “медленном” внутриузловом пути. Это, прежде всего, аденозин, верапамил, дилтиазем, а также бета-блокаторы и сердечные гликозиды [2]. Эффективность антиаритмиков, влияющих преимущественно на проводимость в ретроградно проводящем “медленном” пути (IA и IC классы), меньше. Рекомендации по длительному лечению АВУРТ представлены в табл. 3.

Оценка эффективности профилактической антиаритмической терапии при частых симптомных приступах АВУРТ проводится по клиническим данным (влияние препарата на частоту и/или продолжительность пароксизмов аритмии), а у больных с редкими, но тяжело протекающими приступами тахикардии — путем последовательного транспищеводного или внутрисердечного электрофизиологического тестирования антиаритмических препаратов.

Высокоэффективны при АВУРТ некоторые антиаритмики IC класса. Наибольшая доказательная клиническая база получена при использовании пропафенона и флекаинида [2, 17]. Так, эффективность пропафенона в профилактике

пароксизмов АВУРТ, по разным данным, составляет от 60% до 80% [2,18]. Есть несколько небольших неконтролируемых исследований, указывающих на способность отечественных антиаритмических препаратов этого класса (аллапинин, этацизин) предотвращать рецидивы АВУРТ и АВРТ [17а]. Практически не уступают в эффективности данным препаратам IC класса в-ерапамил, дилтиазем, бета-блокаторы. Возможно применение амиодарона и соталола. Используют также сердечные гликозиды (при наличии убежденности в отсутствии синдрома предвозбуждения желудочков) и их сочетание с недигидропиридиновыми антагонистами кальция или бета-блокаторами. Меньшей эффективностью (30-50%) обладают антиаритмики IA класса и этмозин. При резистентности к фармакотерапии или когда больной отказывается от длительного приема лекарств, проводится РКА: в большинстве случаев это “модификация” АВ проведения (селективное разрушение только медленного внутриузлового пути) и очень редко — деструкция АВ соединения с имплантацией ЭКС. Есть мнение, что РКА должна обсуждаться до начала назначения длительной терапии антиаритмическими препаратами.

Атриовентрикулярная реципрокная тахикардия

АВРТ — второй по частоте после АВ узлового re-entry вид НЖТ, обусловленный наличием дополнительных внеузловых путей предсердно-желудочкового проведения. Они могут проводить импульс только антероградно, только ретроградно или в обоих направлениях. Дополнительные пути, способные только к ретроградному проведению, называются “скрытыми”, а ДПП, проводящие импульс в антероградном направлении, проявляются на ЭКГ предвозбуждением желудочков (феномен ВПУ).

ЭКГ феномен ВПУ выявляется в крупных популяционных исследованиях от 0,1 до 3,0 на тысячу населения (в среднем 1,5 на тысячу) [19]. Большинство людей с синдромом предвозбуждения желудочков не имеют заболеваний сердца. Однако встречается сочетание синдрома ВПУ с врожденной патологией сердца: аномалия Эбштейна, синдром Морфана, тетрада Фалло и др. У большинства больных с синдромом ВПУ и АВ реципрокной тахикардией прогноз хороший (внезапная смерть регистрируется менее чем у 0,1% больных) [20]. АВРТ обычно является пароксизмальной и характеризуется внезапным началом и окончанием приступа. Значительно реже она может быть хронической или непрерывно рецидивирующей.

В зависимости от направления волны возбуждения АВРТ подразделяют на ортодромную и антидромную. При ортодромной АВРТ (больные с синдромом ВПУ или скрытыми ДПП) циркулирующий импульс проводится к желудочкам по основному пути

АВ проведения, а ретроградно — по ДПП (пучок Кента). При этом у больных с синдромом ВПУ происходит нормализация комплекса QRS: ширина его становится меньше 0,12 сек., исчезает дельта волна. Ортодромная тахикардия составляет около 90% всех случаев АВРТ. Во время приступа ортодромной тахикардии предсердный комплекс регистрируется всегда после комплекса QRS на сегменте ST (интервал $RP < PR$). У больных с антидромной тахикардией (5-10%) циркуляция импульса происходит в противоположном (по сравнению с ортодромной тахикардией) направлении: антероградно — по ДПП и ретроградно — по АВ соединению или другому ДПП. Важным условием, необходимым для такого распространения импульса, является более продолжительная антероградная рефрактерность основного пути АВ проведения, чем пучка Кента. При антидромной АВРТ на ЭКГ регистрируются широкие желудочковые комплексы, за которыми следуют далеко удаленные от них зубцы Р.

Неотложная терапия ортодромной АВРТ похожа на таковую при АВУРТ [21]: вагусные приемы, в/в введение АТФ (аденозина), а при их неэффективности — применение верапамила или дилтиазема. Необходимо иметь в виду, что ФП с высокой частотой желудочковых сокращений иногда (1-5%) развивается после в/в введения АТФ (аденозина). Поэтому может понадобиться ЭИТ. В связи с этим, некоторые кардиологи считают нецелесообразным использование АТФ (аденозина) для купирования АВ тахикардии при синдроме ВПУ. Мы поддерживаем эту точку зрения. Введение сердечных гликозидов для фармакологической кардиоверсии НЖТ при синдроме ВПУ противопоказано, так как у ряда больных эпизоды ФП/ТП могут развиваться во время купирования реципрокной тахикардии [21]. ФКВ антидромной тахикардии при синдроме ВПУ, при которой циркуляция волны возбуждения чаще проходит через два ДП, чем через ДПП и АВ узел, рекомендуется проводить препаратами, ухудшающими проводимость в ДПП (новокаиномид, флекаинид, нибентан) [2]. Так же, как и при re-entry в АВ узле, для купирования АВРТ, протекающей с очень высокой ЧСС и гемодинамическими нарушениями, методом выбора является ЭИТ (мощность первого разряда монофазного импульса 100 Дж).

Нет объективных клинических и ЭКГ критериев, на основании которых можно сразу назначить эффективный антиаритмик для предупреждения рецидивов АВРТ. Использование электрофизиологического тестирования (попытка срыва ритма с помощью транспищеводной или эндокардиальной ЭКС на фоне приема антиаритмического препарата) ускоряет поиск оптимального лекарственного средства. Для профилактики пароксизмов АВРТ при синдроме ВПУ, вероятно, для большей безопасности и с большей эффективностью следует применять препараты, которые ухудшают про-

Таблица 4

Профилактика рецидивов наджелудочковых аритмий, связанных с дополнительными путями предсердно-желудочкового проведения *

Аритмия	Рекомендации	Класс рекомендаций и уровень доказательства
Синдром ВПУ с хорошо переносимой симптомной аритмией	Катетерная абляция Пропафенон, флекаинид Соталол, амиодарон, бета-блокаторы Верапамл, дилтиазем, дигоксин	I (B) IIa (C) IIa (C) III (C)
Синдром ВПУ с фибрилляцией предсердий (быстрое проведение суправентрикулярных импульсов на желудочки) или плохо переносимой АВРТ	Катетерная абляция	I (B)
Плохо переносимая АВРТ без предвозбуждения желудочков	Катетерная абляция Пропафенон, флекаинид Соталол, амиодарон Бета-блокаторы Верапамл, дилтиазем, дигоксин	I (B) IIa (C) IIa (C) IIb (C) III (C)
Единственный эпизод или редкие пароксизмы АВРТ без предвозбуждения желудочков	Без лечения Вагусные пробы Прием препаратов только для купирования пароксизма Катетерная абляция Пропафенон, флекаинид Соталол, амиодарон Дигоксин	I (C) I (B) I (B) IIa (B) IIb (C) IIb (B) III (C)
Асимптомное предвозбуждение желудочков	Без лечения Катетерная абляция	I (C) IIa (B)

Примечание: * модификация из ACC/AHA/ESC guidelines [2].

водимость и/или увеличивают рефрактерность как в АВ узле, так и ДПП (IC класс — пропафенон, флекаинид и др. — эффективность 60-70% и III класс — соталол, амиодарон) [2, 21] (табл.4).

Антиаритмики, влияющие преимущественно на ДПП (препараты IA класса), обладают меньшей эффективностью (30-50%). Высокая профилактическая эффективность монотерапии пропафеноном (60%) и его комбинации с бета-блокаторами (более 90%) была продемонстрирована в исследовании Manolis A.S. et al.[22] у взрослых больных с синдромом ВПУ или скрытыми ДПП, а в работе Vignati G. et al.[23] пероральный прием пропафенона в 76% случаев полностью предотвращал или значительно урежал частоту рецидивов тахикардии у детей с синдромом ВПУ (средний возраст — 4,5 года; наблюдение в течение 14±15 месяцев). Предполагается, что сердечные гликозиды, верапамил, дилтиазем не должны назначаться больным с ВПУ для профилактики приступов АВРТ, потому что у ряда из них ФП/ТП могут развиться в последующие годы.

Для проведения немедикаментозного лечения (РКА) у больных с наличием дополнительных путей предсердно-желудочкового проведения предлагаются следующие показания [24]: (1) устойчивая симптомная АВРТ при неэффективности антиаритмиков, их непереносимости или нежелании больного длительно принимать антиаритмические препараты; (2) наличие даже асимптомного предвозбуждения желу-

дочков, если из-за профессиональной деятельности больного могут быть нарушены интересы общественной безопасности в результате возникновения спонтанной аритмии; (3) наличие семейного анамнеза внезапной сердечной смерти.

Очаговая и непароксизмальная тахикардия из атрио-вентрикулярного соединения

Электрофизиологическим механизмом возникновения очаговой и непароксизмальной тахикардии из АВ соединения является нарушение образования импульса: усиление автоматизма или появление триггерной активности в ткани пучка Гиса выше его бифуркации [2].

ОТАВС — редкое нарушение ритма сердца, которое диагностируется, как правило, у детей, не имеющих явной патологии сердечно-сосудистой системы (прежнее, наиболее часто употребляемое название — врожденная эктопическая тахикардия из АВ соединения). По данным электрофизиологической лаборатории Техасского детского госпиталя, эта аритмия составляет только 4% среди всех наджелудочковых тахикардий [25]. У детей часто регистрируется высокая частота желудочковых сокращений (200 и более в минуту), что при длительном существовании нарушения ритма может приводить к вторичной дилатации полостей сердца и хронической систолической сердечной недостаточности.

НТАВС является «доброкачественной» аритмией, протекающей с ЧСС, не превышающей в большинс-

Таблица 5

Лечение очаговой и непароксизмальной тахикардий из АВ соединения *

Аритмия	Рекомендации	Класс рекомендаций и уровень доказательства
Очаговая тахикардия из АВ соединения	Бета-блокаторы Пропафенон ** Флекаинид Соталол ** Амиодарон ** Катетерная абляция	IIa (C) IIa (C) IIa (C) IIa (C) IIa (C) IIa (C)
Непароксизмальная тахикардия из АВ соединения	Устранение дигиталисной интоксикации Коррекция гипокалиемии Лечение ишемии миокарда Бета-блокаторы, антагонисты кальция	I (C) I (C) I (C) IIa (C)

Примечание: * модификация из ACC/AHA/ESC guidelines [2]; ** эффективность доказана только в педиатрии.

тве случаев 130-140 в минуту, и гораздо реже бывает быстрее. НТАВС чаще встречается у взрослых больных с различными заболеваниями сердца или является следствием гипокалиемии, передозировки катехоламинов, эуфиллина, дигиталисной интоксикации. К наиболее распространенным причинам НТАВС можно отнести ИМ (особенно при его нижней локализации), миокардиты, операции на сердце, хронические обструктивные болезни лёгких.

Мы уже отмечали, что атриовентрикулярная диссоциация, развивающаяся при ретроградной блокаде проведения импульса на предсердия, является наиболее характерным ЭКГ признаком данных наджелудочковых нарушений ритма сердца. При сохранении ретроградной активации предсердий на ЭКГ регистрируются отрицательные зубцы Р в отведениях II, III, aVF, следующие за комплексами QRS. Для НТАВС характерно постепенное начало и постепенное окончание приступа, что дало основание определить её как непароксизмальную. В отличие от наджелудочковых тахикардий, развивающихся по механизму re-entry, электрокардиостимуляция не купирует тахикардии из АВ соединения. Они также не купируются аденозином и верапамилом.

Рекомендации ACC/AHA/ESC [2] по лечению очаговой и непароксизмальной тахикардии из АВ

соединения отображены в табл. 5. Фармакотерапию ОТАВС у детей, у которых она ассоциируется с плохим прогнозом, надо проводить в основном антиаритмическими IC (пропафенон, флекаинид) и III (соталол, амиодарон) классов, а для урежения частоты желудочковых сокращений использовать также бета-блокаторы. Так, Paul T. et al. [26] подтвердили эффективность и безопасность пропафенона при лечении детей с ОТАВС, а в другом исследовании [27] продемонстрирована возможность лечения этой аритмии амиодароном. ЭИТ неэффективна при ОТАВС. Больным с тяжелой ОТАВС, рефрактерной к медикаментозной терапии, показана катетерная деструкция эктопического очага в АВ соединении (риск развития полной АВ блокады составляет 5-10%) [2].

Как видно из табл. 5, доминирующим в ведении больных с НТАВС лежит лечение основного заболевания, борьба с интоксикацией и электролитными нарушениями (отмена сердечных гликозидов, симпатомиметиков, нормализация плазменной концентрации калия, магния и т. д.). В случае высокой частоты желудочковых сокращений для её урежения могут быть использованы бета-блокаторы, верапамил и дилтиазем [25]. Редко возникает необходимость в неотложной терапии. Так же, как и при ОТАВС, электроимпульсная терапия не купирует аритмию.

Литература

- Orejarena L.A., Vidaillet H.J., De Stefano F. et al. Paroxysmal supraventricular tachycardia in the general population // J. Am. Coll. Cardiol. 1998; 31: 150-157.
- ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias-executive summary// Eur. Heart J. 2003; 24: 1857-1897.
- Saoudi N., Cosio F., Waldo A. et al. A classification on atrial flutter and regular atrial tachycardia according to electrophysiological mechanisms and anatomical bases//Eur.HeartJ.2001;22(14):1162-1182.
- Chen S.A., Chiang C.E., Yang C.J. et al. Sustained atrial tachycardia in adult patients// Circulation. 1994; 90: 1262-1278.
- Roberts-Thomson K.C., Kistler P.M., Kalman J.M. Atrial tachycardia: mechanisms, diagnosis and management// Curr. Probl. Cardiol. 2005; 30: 529-573.
- Berns E., Rinkenberger R.L. Jeang M.K. et al. Efficacy and safety of flecainide acetate for atrial tachycardia or fibrillation// Am. J. Cardiol. 1987; 59: 1337-1341.
- Lucet V., Do N.D., Fidelle J. Anti-arrhythmia efficacy of propafenone in children// Arch. Mal. Coeur Vaiss. 1987; 80: 1385-1393.
- Colloridi V., Perri C., Ventriglia F. et al. Oral sotalol in pediatric atrial ectopic tachycardia// Am. Heart J. 1992; 123: 254-256.
- Guccione P., Paul T., Garson A. Long-term follow-up of amiodarone therapy in the young// J. Am. Coll. Cardiol. 1990; 15: 1118-1124.
- Prager N.A., Cox J.L., Lindsay B.D. et al. Long-term effectiveness of surgical treatment of ectopic atrial tachycardia// J. Am. Coll. Cardiol. 1993; 22: 85-92.
- A randomized, placebo-controlled trial of propafenone in the prophylaxis of paroxysmal supraventricular tachycardia and paroxysmal atrial fibrillation. UK Propafenone PSVT Group// Circulation. 1995; 92: 2550-2557.
- Kastor J.A. Multifocal atrial tachycardia / In Kastor J.A. (eds). Arrhythmias. Philadelphia: W.B.Saunders Company. 1994; p. 133-144.
- Reimer A., Paul T., Kallfelz H-C. Efficacy and safety of intravenous

- and oral propafenone in pediatric cardiac dysrhythmia// Am. J. Cardiol. 1991; 68: 741-744.
14. Iseri L.T., Fairshier R.D., Hardemann J.L., Brodsky M.A. Magnesium and potassium therapy in multifocal atrial tachycardia// Am. Heart. J. 1985; 110: 789-794.
 15. Flammang D., Coumel P. Supraventricular tachycardia with re-entry in the sinus node or atria / In Kastor J.A. (eds). Arrhythmias. Philadelphia: W.B.Saunders Company. 1994; p. 297-309.
 16. Wellens H.J. Supraventricular tachycardia with reentry in the atrioventricular node/In Kastor J.A. (eds). Arrhythmias. Philadelphia: W.B.Saunders company. 1994; p. 250-261.
 17. Garcia-Civera R., Sanjuan R., Morell S. et al. Effect of propafenone on induction and maintenance of atrioventricular nodal reentrant tachycardia // PACE. 1984; 7: 649.
 - 17а. Малахов В.И., Шугушев Х.Х. Механизмы действия и эффективность этаизина у больных с пароксизмальной атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардией//Кардиология. 1986; 4: 48-54.
 18. Ferguson J.D., Di Marco J.P. Contemporary management of paroxysmal supraventricular tachycardia// Circulation. 2003; 107: 1096-1099.
 19. Gallagher J.J. Supraventricular tachycardia with reentry in accessory pathways / In Kastor J.A. (eds). Arrhythmias. Philadelphia: W.B.Saunders Company. 1994; p. 262-296
 20. Zardini M., Yee R., Thakur R.K. et al. Risk of sudden arrhythmic death in the WPW syndrome// Current perspectives Pacing Clin. Electrophysiol. 1994; 17: 966-975.
 21. Olgin E.J., Zipes D.P. Specific arrhythmias: diagnosis and treatment. /In Braunwald E., Zipes D., Libby P., Bonow R. (eds). Heart disease. Saunders Company. 2005; p. 803-863.
 22. Manolis A.S., Katsaros C., Cokkinos D.V. Electrophysiological and electropharmacological studies in pre-excitation syndromes: results with propafenone therapy and isoproterenol infusion testing// Eur. Heart J. 1992; 13: 1489-1495.
 23. Vignati G., Mauri L., Figini A. The use propafenone in the treatment of tachyarrhythmias in children// Eur. Heart J. 1993; 14: 546-550.
 24. Guidelines for clinical intracardiac electrophysiological and catheter ablation procedures// JACC. 1995; 26: 555-573.
 25. Gillette P.C., Case C.L., Kastor J.A. Junctional ectopic tachycardia./ In Kastor J.A. (eds). Arrhythmias. Philadelphia: W.B.Saunders company. 1994; p. 218-224.
 26. Paul T. et al. Efficacy and safety propafenone in congenital junctional ectopic tachycardia// J. Am. Coll. Cardiol. 1992; 20: 911-914.
 27. Villain E., Vetter V.L., Garsia J.M. et al. Evolving concepts in the management of congenital junctional ectopic tachycardia. A multicenter study// Circulation. 1990; 81: 1544-1549.

Поступила 22/04-2009

© Бунин Ю.А., 2009

E-mail: yabunin@rol.ru

[Бунин Ю.А. — профессор кафедры кардиологии РМАПО].