

ЛЕКЦИИ

НАДЖЕЛУДОЧКОВЫЕ И ЖЕЛУДОЧКОВЫЕ НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА

Люсов В.А., Молчанов С.Н.

Российский государственный медицинский университет

Одним из наиболее трудных разделов в кардиологии являются нарушение ритма и проводимости. В статье мы попытались ответить на наибольшее количество вопросов, касающихся этой патологии. Тем более что в последнее время многие ключевые моменты данной проблемы пересмотрены с точки зрения доказательной медицины. Прежде всего, стоит определиться, является ли данное нарушение ритма патологией у данного больного, так как экстрасистолия, синусовая брадикардия, эктопические ритмы, синоатриальные, АВ блокады наблюдаются у многих практически здоровых людей. Принято считать, что у любого здорового человека могут регистрироваться до 200 НЖЭ и до 200 ЖЭ за сутки, брадикардия во время сна может достигать 30 в мин, а в период синоатриальной блокады паузы могут быть по 2–3 с [6]. Во время сна может регистрироваться АВ блокада 2 степени типа Мобитц 1. В связи с этим, как это принято выделять за рубежом, аритмии сердца можно подразделить на первичные и вторичные в зависимости от клинической ситуации. **Первичные** НРС являются результатом электрофизиологических расстройств, вызываемых патологическим процессом; как правило, они причинно не связаны со значительными изменениями в сердце. Однако когда патологический процесс приводит к гемодинамическим нарушениям, последние запускают или способствуют возникновению электрофизиологических расстройств и аритмии; такие аритмии называются **вторичными**. Это выделение важно с практической точки зрения (S.Chakko., Robert J. Myerburg, 2002).

Механизмы аритмий. Известно три механизма возникновения аритмий — аритмия повторного входа возбуждения (ре-ентри), повышенный и патологический автоматизм, триггерная активность. Кратко рассмотрим основные моменты. **Ре-ентри** наиболее изученный механизм и, наверное, наиболее часто встречающийся. Происходит повторяющаяся циркуляция волны возбуждения по двум путям, по одному из которых импульс движется в прямом направлении, а по другому — в обратном. При этом для существования этого механизма необходима область с замедленной проводимостью, а каждый из окружающих ее проводящих трактов должен иметь разный рефрактерный период. При помощи кардиостимуляции можно прервать или спровоцировать ре-ентри аритмии. Под вторым механизмом аритмий — **автоматизмом** — подразумевают существование спонтанно активируемого очага, который может быть эктопи-

ческим или локализоваться в синусовом узле. Следует отметить, что свойством автоматизма обладают все миокардиальные клетки. Этот механизм имеет две разновидности. Под **повышенным автоматизмом** понимают существование самопроизвольно активирующегося очага в синусовом узле или в области вторичных водителей ритма (предсердиях, АВ клапанах, АВ узле, системе Гиса-Пуркинье или желудочках). Повышенный автоматизм можно спровоцировать, например, при помощи бета-стимуляторов. **Патологический автоматизм** обычно является следствием патологии, вызывающей нарушение ионных потоков, в результате чего происходит снижение абсолютного значения трансмембранного потенциала покоя (он становится более положительным). При этом пороговое значение трансмембранного потенциала в ходе медленной спонтанной диастолической деполяризации достигается быстрее, что создает условия для возникновения аритмии. Очаг измененного автоматизма может не проявляться до тех пор, пока не возникнет пауза или снижение периодичности исходно преобладающего ритма. Попытки подавления очага патологического автоматизма при помощи ЭКС, как правило, безуспешны. Наиболее частыми причинами патологического автоматизма является острый ИМ, гипокалиемия, ХОБЛ, острое алкогольное отравление, гипоксия, применение теofilлина, кокаин. Третий механизм — **триггерная активность** — колебания мембранного потенциала, которые следуют сразу за потенциалом действия. Когда отсутствует новый внешний стимул, эти колебания или постдеполяризация, приводят к образованию новых потенциалов действия. Таким образом, каждый новый потенциал действия образуется от предыдущего потенциала действия. Эти аритмии могут образовываться путем ранней или поздней постдеполяризации в зависимости от сроков первой постдеполяризации относительно предыдущего потенциала действия (который вызвал триггерную активность). При ранней реполяризации мембраны неполная, что позволяет инициировать потенциал действия подпороговым стимулом. Этот вид аритмии часто обусловлен электролитными нарушениями, и по такому же механизму возникают аритмии при синдроме удлиненного QT, пируэтной тахикардии. При поздней (замедленной) постдеполяризации реполяризация мембраны полная, но патологически повышенное содержание кальция (почему — непонятно?) вызывает спонтанную деполяризацию мембраны. Возможно, накоп-

ление кальция связано с подавлением натриевой помпы, например, сердечными гликозидами. В любом случае процесс деполяризации может быть повторяющимся и приводить к устойчивой тахикардии. Таковы современные представления о механизмах возникновения аритмий [1].

Принципы анализа ритма сердца. Как правило, начинать надо с обычной ЭКГ в 12 стандартных отведениях; если есть необходимость, то для анализа требуются более протяженные фрагменты, записанные с разными скоростями. Этот метод наиболее доступен, и без него диагноз разновидности аритмии является предположительным (разве что мерцательная аритмия или политопный предсердный ритм). Для диагностики достаточно найти и оценить зубец Р, оценить морфологию QRS и затем проанализировать их взаиморасположение. Если записанная ЭКГ неинформативна, то ранее предлагалось множество отведений для получения дополнительной информации (например, по Лиану и т. д.). Однако целесообразнее записать пищеводное отведение или, если есть возможность и необходимость, — внутрисердечное (по сути, ЭФИ). Холтеровское мониторирование открыло новую эру в диагностике аритмий — данный метод расширяет диагностические возможности при нарушениях ритма, встречающихся лишь эпизодически. В настоящее время есть регистраторы, которые включаются, при необходимости, самим больным или окружающими! Это позволит врачу сопоставить клиническую картину (например, синкопальное состояние) с записанным фрагментом ЭКГ. Нагрузочные пробы могут дать много информации для оценки нарушений ритма, вызываемых физическими нагрузками — особенно это касается желудочковой экстрасистолы и желудочковой тахикардии. Также стресстест может быть полезен для приблизительной оценки рефрактерного периода дополнительных путей проведения у больных с WPW синдромом. Внутрисердечное ЭФИ используется для диагностики нарушений ритма и проводимости, когда предыдущие методы исследования не дали достаточно информации. Принцип заключается в расположении многоэлектродных катетеров в различных точках внутри сердца, что позволяет узнать последовательность распространения возбуждения по предсердиям, АВ соединению и желудочку. При этом также можно выявить локализацию путей патологического проведения, источник суправентрикулярной тахикардии и изучить механизмы желудочковых тахикардий. Кроме того, можно определить локализацию АВ блокады. Сигнал-усредненная ЭКГ — относительно новый метод записи с высоким разрешением. Он позволяет зарегистрировать ранние и поздние потенциалы желудочков — низкоамплитудную высокочастотную электрическую активность в начале и конце ST сегмента. Применение этого метода поз-

воляет оценить вероятность возникновения ЖТ у пациентов, перенесших ИМ, или у больных с приступами устойчивого сердцебиения или обмороками неясного генеза [17].

Клиническая картина и методы лечения будут подробно рассмотрены ниже при описании каждой разновидности аритмии сердца и вначале, вероятно, необходимо обсудить некоторые общие принципы **назначения антиаритмических препаратов.**

Целесообразно, на наш взгляд, выделить два подхода для ведения и лечения больных: 1-й — ведение пациента с отсутствием органического поражения сердца (аритмия у практически здорового человека) и 2-й — у больного есть наличие органического поражения сердца (перенесенный ИМ, порок сердца, кардиопатия, выраженная гипертрофия миокарда). И в том, и в другом случае важно решить вопрос — а показаны ли антиаритмические препараты вообще? После завершения исследования CAST (1990) стало понятно, что лечение антиаритмическими препаратами, особенно при органическом поражении сердца увеличивает смертность в 2–3 раза (это касалось ААП I класса). Проаритмогенный эффект может наблюдаться практически у всех ААП в 8–10 % случаев. Поэтому, вероятно, у больных, которые страдают первичными аритмиями после углубленного обследования (не связанных с гемодинамическими нарушениями), на наш взгляд, есть смысл оценить аффективный статус для диагностики тревожного состояния, астенического или депрессивного расстройства. Ранее отмечалась взаимосвязь психоэмоциональных расстройств с нарушениями ритма сердца [7,8,9]. В настоящее время проводится много исследований, касающихся вопросов эмоциональных расстройств у больных с СС патологией. В России в двух крупных эпидемиологических исследованиях (КОМПАС, КООРДИНАТА 2001–2004 г.) показано, что наличие клинических проявлений депрессивного характера и тревоги имеются у 50 % больных с АГ, ИБС и ХСН, выраженная же симптоматика — у 28 % больных АГ, у 31 % у больных с ИБС, у 38 % больных с СН III–IV ФК [3,5]. Наличие расстройств в сфере эмоций у больных кардиологического профиля неслучайно, поскольку депрессия и другие аффективные расстройства являются фактором риска для развития этих заболеваний, и доказательств в этом плане накопилось достаточно много [4]. Учитывая это, любой врач-кардиолог должен владеть методами диагностики данных состояний ввиду их чрезвычайно высокой распространенности и, более того, больные без органического поражения сердца, как правило, идут к кардиологу, поскольку перебои в работе сердца доминируют в клинической картине. Тут самое главное — отделать пациента, страдающего первичной аритмией и (или) эмоциональными расстройствами от больного со структурной патологией сердца, у которого

Таблица 1

Классификация ААП по месту их основного действия

Место действия	Препараты
Предсердия	Дофетилид, ибутилид
Желудочки	Лидокаин, мекситил, токаинид
АВУ	Аденозин, БАБ, верапамил, дилтиазем, дигоксин
Предсердия, желудочки, дополнительные АВ проводящие пути	Амиодарон, флекаинид, пропафенон, новокаинамид, дизопирамид, хинидин, соталол

тоже может страдать аффективная сфера. В первом случае, больные с первичными аритмиями и аффективными расстройствами достаточно эффективно могут контролировать симптомы со стороны сердечно-сосудистой системы анксиолитиками или антидепрессантами (СИОЗС). Представляется, что именно с этих препаратов и надо начинать лечение. В качестве альтернативной начальной терапии также может быть использование бета-блокаторов, которые в большинстве случаев улучшают переносимость аритмии, но ни ее купирование (устранение аритмии) наблюдается при их назначении у 20 % больных).

Таким образом, подводя итог сказанному выше, следует отметить:

1) антиаритмические препараты могут быть назначены больным без органической патологии сердца при плохой субъективной непереносимости аритмий и желателно после предварительной оценки эмоционального статуса. В качестве начальной терапии могут быть использованы бета-блокаторы.

2) антиаритмические препараты показаны, когда аритмия возникает на фоне органического поражения сердца и (или) сопровождается гемодинамическими нарушениями. Препаратом выбора здесь являются бета-блокаторы и амиодарон.

3) антиаритмические препараты показаны при специфических состояниях, когда аритмия несет угрозу жизни больного (например, при синдроме удлиненного QT, синдроме Бругада, ГКМП).

Антиаритмические препараты (ААП)

ААП, независимо от их специфического механизма действия, снижают чрезмерную электрическую активность без существенного влияния на неизменный миокард. Они подавляют эктопическую пейсмекерную активность в большей степени, чем функцию САУ, некоторые увеличивают отношение эффективного рефрактерного периода к длительности ПД (ЭРП/ДПД). По распространенной классификации, ААП разделены на 4 класса: в основе этого деления лежат особенности механизма их действия внутри клетки (табл. 1). Однако большинство ААП обладают свойствами не только своего класса. Причиной является либо собственные антиаритмические свойства метаболитов этих веществ, либо то, что они содержат стереоизомеры с различной направленностью действия. Эта классификация, предложенная

Вильямс, не включает ряд препаратов и имеет ограниченное применение при подборе специфических препаратов для особых аритмий. Интересна в этом контексте классификация с учетом места действия препарата [1]. Она имеет более практическую приближенность.

Как уже ранее указывалось, опыт последних лет показал, что препараты 1 класса не увеличивают продолжительность жизни и при некоторых назначениях (например, при ЖЭ) могут быть даже опасными. Напротив, амиодарон (4 класс) увеличивает выживаемость, а препараты 2 класса (БАБ) успешно используются в лечении ИБС и увеличивают продолжительность жизни после перенесенного инфаркта миокарда. Поэтому наметились тенденции перехода от использования препаратов 1 класса к препаратам 2 и 3 классов. Кроме того, успехи радиочастотной абляции в лечении некоторых наджелудочковых аритмий, как и эффективность имплантируемых кардивертеров-дефибрилляторов (ИКД) в контроле за некоторыми типами смертельных желудочковых аритмий, смещают акцент в лечении аритмий в сторону более агрессивных методик.

Препараты I класса. ААП 1 класса преимущественно блокируют натриевые каналы, замедляя проведение импульса. Подавление проведения может прервать петлю ри-ентри за счет усугубления одностороннего блока, переводя его в двусторонний. Препараты 1 класса могут также подавлять автоматизм. В силу особого сродства к натриевым каналам, когда последние открыты и/или инактивированы, эти препараты связывают натриевые каналы в течение каждого ПД и затем снижают активность в фазу реполяризации. Эти препараты способствуют усугублению блокады каналов в тканях, деполяризованных в результате ишемии. Три подкласса препаратов 1 класса были определены по эффекту их влияния на ПД в волокнах Пуркине в эксперименте: каждому подклассу присуща своя скорость диссоциации из натриевых каналов. Препараты класса 1В (лидокаин, токаинид, мекситил) исчезают из каналов очень быстро, почти полностью, в промежутке между двумя потенциалами действия. Они слабо действуют на нормальный миокард, так как постоянный уровень препарата в каналах минимален. Однако в деполяризованных тканях или при большой ЧСС диссоциация

препарата между импульсами уменьшается, приводя к блокаде каналов и замедлению проведения. Эти препараты, особенно лидокаин, используют при лечении желудочковых аритмий, связанных с ОИМ и происходящих из зоны деполяризации ишемизированного миокарда. Напротив, препараты класса 1С (флекаинид, пропафенон) диссоциируют медленно и сохраняют эффект между ПД даже при редком ритме. Это вызывает выраженное угнетение клеток как в неизменном, так и в деполяризованном миокарде, и ведет к снижению сократимости. Промежуточный по скорости диссоциации препаратов класса 1А (хинидин, новокаинамид, дизопирамид) вызывает удлинение рефракторного периода. Эти препараты обладают также активностью, характерной для препаратов III класса, которые удлиняют ПД. Средства I класса дают много побочных эффектов, и среди них — проаритмии. Проаритмогенный эффект связан с подавлением проведения и удлинением ПД, являющимися важными предрасполагающими факторами развития аритмий.

Препараты II класса. Бета-блокаторы — основным для их клинического применения является тот факт, что увеличение уровня КА, сопровождающее ИМ и СН, стимулирует бета-рецепторы и вызывает различные аритмии. БАБ подавляют наклон 4 фазы деполяризации. При высокой концентрации БАБ блокируют натриевые каналы, однако эти эффекты незначительны.

Препараты III класса. Средства III класса увеличивают длительность ПД и, таким образом, удлиняют ЭРП. Ри-ентри возникает при локально задержанном импульсе с последующим его обратным входом и повторным возбуждением. Препараты, которые удлиняют ЭРП, могут предотвратить такое повторное возбуждение, так как миокард к моменту воздействия задержанного импульса находится в рефрактерном состоянии. Препараты 3 класса (кордарон, соталол, бретилиум) увеличивают длительность ПД путем подавления калиевых каналов и замедление реполяризации. Однако каждому из этих препаратов присущи дополнительные эффекты.

Так, **амиодарон**, эффективен при многих суправентрикулярных и желудочковых аритмиях, вероятно из-за дополнительных эффектов, свойственных препаратам IA, II, IV классов (в том числе, блока бета-рецепторов). Клинический опыт показывает, что амиодарон незначительно снижает летальность после ИМ и при ЗСН. По зарубежным рекомендациям длительная терапия кордароном рекомендуется только в случае, если другие ААП оказались неэффективны, потому что он обладает кумулятивным эффектом, и примерно у 1/3 пациентов терапию приходится прекращать. Однако, как показывает клинический опыт использования амиодарона в России, в поддерживающих дозах 100 — 200 мг в сутки или даже

50 мг (которая тоже может оказаться эффективной), препарат может оказаться достаточно эффективным в плане профилактической терапии и при длительном использовании очень редко вызывает серьезные побочные эффекты. К побочным эффектам относятся фиброз легких, гипо- гипертиреоз, дисфункция печени, фоточувствительность, периферическая нейропатия. Амиодарон имеет длительный период (от 4 до 15 нед) полураспада в плазме.

Соталол обладает комбинированным эффектом воздействия, свойственным препаратам II и III классов; он применяется для лечения желудочковой и наджелудочковой аритмий. И, хотя его побочные эффекты не так велики, как у амиодарона, он может вызвать аритмию типа *torsades de pointes*. **Дофетилид**, **ибутилид**, **азимилид** являются новыми препаратами, характеризующимися определенной селективностью в блокаде калиевых каналов, вовлеченных в деполяризацию. Эти препараты используют для прерывания ТП и МА. У некоторых больных они также могут провоцировать *torsades de pointes*, хотя азимилид в этом плане менее безопасен.

Препараты IV класса, аденозин, дигоксин. Препараты 4 класса АК (верапамил, дилтиазем) оказывают антиаритмическое действие на уровне АВУ, блокируя Са каналы L типа. Эти каналы ответственны за возникновение ПД в АВУ, поэтому их блокада замедляет деполяризацию и проведение в АВУ, увеличивая рефрактерный период. Используют в лечении наджелудочковых аритмий. Они подавляют АВ узловую ритмию тахикардию, замедляют проведение по АВУ при МА и ТП. Вследствие блокады каналов L-типа могут оказывать отрицательный инотропный эффект, особенно у пациентов при дисфункции ЛЖ. Такие отрицательные инотропные и хронотропные эффекты могут усиливаться при совместном применении с БАБ. **Аденозин** является эндогенным нуклеотидом. Действует на миокардиальные A1 рецепторы, подавляя кальциевые потоки и увеличивая калиевые потоки, что приводит к угнетению АВ проведения. Это — препарат выбора для лечения АВ узловой реципрокной тахикардии. **Дигоксин** замедляет АВ проведение путем стимуляции блуждающего нерва и применяется замедлением предсердной фибрилляции и других наджелудочковых тахикардий, особенно при СН.

Наджелудочковые нарушения ритма.

Синусовый ритм и синусовая тахикардия. Синусовый ритм — это правильный ритм с ЧСС 60–90 в мин, источник его — синусовый узел. Синусовая тахикардия есть результат спонтанной автоматической разрядки синусового узла с частотой более 100 в мин. Форма Р и его взаимоотношение с QRS в норме как при синусовом ритме. Обычно ЧСС не превышает 140 в мин в состоянии покоя и не превышает 180–200 в мин, особенно во время физической нагрузки. Синусовая тахикардия — это

нормальная реакция организма на физический и эмоциональный стресс, часто возникает при злоупотреблении никотином, алкоголем или при иной интоксикации, может быть следствием действия атропина, эфедрина, бета-стимуляторов. Стойкая синусовая тахикардия является симптомом какого-либо заболевания — сердечной недостаточности, ТЭЛА, гиповолемии, тиреотоксикозе. То есть, синусовая тахикардия не является, собственно, нарушением ритма. При проведении вагусных проб отмечается постепенное снижение ЧСС с последующим возвратом к исходной частоте ритма. Специального лечения обычно она не требует — терапия направлена на лечение основного заболевания, приведшего к синусовой тахикардии. Если все-таки решились на назначение бета-блокаторов или ритмзамедляющих антагонистов кальция, то необходимо удостовериться, нет ли в основе синусовой тахикардии декомпенсированной сердечной недостаточности.

Синусовые аритмии. В норме при вдохе и выдохе отмечается повышение и снижение ЧСС, такая нерегулярность опосредована вагусным тонусом. Как правило, самый короткий и самый длинный РР не отличаются друг от друга более чем на 160 мс. Эта дыхательная (фазовая) форма синусовой аритмии чаще встречается у детей и лиц молодого возраста. У более взрослого человека синусовую аритмию может вызвать усиление тонуса вагуса, например, на фоне дигоксина или морфина. В связи с доброкачественным характером эта аритмия лечения не требует. Нефазовая (недыхательная) синусовая аритмия может отмечаться главным образом при заболевании сердца — как скрытая форма или предвестник СССУ. Синусовая аритмия с брадикардией может развиваться во время выздоровления после острого нижнего ИМ. Когда такая аритмия возникает на фоне терапии дигоксином, то следует подумать о начинающейся интоксикации. Более редкая причина нефазовой синусовой аритмии со склонностью к брадикардии — внутричерепная гипертензия.

Неадекватная синусовая тахикардия. Этот редкий вид нарушения ритма выделен относительно недавно [18]. Чаще эту аритмию обнаруживают у женщин молодого возраста, работающих в системе здравоохранения. Также имелись сообщения ее возникновения после радиочастотной абляции ДПП или модификации АВ соединения. Критерии диагностики — ЧСС более 100 в покое или при минимальном физическом усилии, Р обычные — как при синусовом ритме, хроническое течение, отсутствие других причин синусовой тахикардии. Клинически может присутствовать сердцебиение, несистемное головокружение вплоть до предсинкопальных состояний, боли в груди, носящие характер кардиалгий. Эта аритмия непароксизмальная и какой-либо органической патологии со стороны сердца не находят. Диагноз ставит-

ся методом исключения. Механизм формирования неадекватной синусовой тахикардии является темой многочисленных дискуссий. Вероятно, это или дисфункция самого синусового узла, или изменение автономной нервной системы с повышением активности симпатического отдела нервной системы или снижением парасимпатического. Возможно, играет роль гиперчувствительность бета-адренорецепторов. Установлено: если таким больным не оказывать никакой помощи, то у них развивается аритмогенная тахизависимая кардиопатия. Поэтому, как правило, требуется терапия бета-блокаторами и ритмозамедляющими антагонистами кальция, порой требуются высокие дозы. В некоторых исследованиях сообщается об успешном лечении с помощью катетерной модификации синусового узла; однако при этом наблюдали до 30 % рецидивов. Бывали осложнения, которые привели к абляции синусового узла с последующей постановкой постоянного ЭКС.

Наджелудочковые экстрасистолы. Преждевременные сокращения предсердий по отношению к основному ритму — это импульсы, которые возникают в эктопическом очаге предсердий. Как правило, зубец Р отличается по форме от синусового, а интервал RQ проведенной экстрасистолы обычно нормальный или чуть удлиненный. Если наджелудочковая экстрасистолия возникает рано по отношению к основному ритму, то проведение на желудочки может быть аберрантным или вообще заблокированным. Наиболее характерный признак наджелудочковых экстрасистол — это неполная компенсаторная пауза. Клиническое значение предсердных экстрасистол зависит от фона, на котором они возникают. Часто их фиксируют у абсолютно здоровых людей. Кофеин, курение, эмоциональный стресс, алкогольная интоксикация могут спровоцировать или усугубить имеющиеся наджелудочковые экстрасистолы. Однако они также часто возникают при ИБС, пороках сердца, миокардитах, застойной сердечной недостаточности, электролитных расстройствах, заболеваниях легких, интоксикации любой этиологии. Больным без клинических проявлений и при отсутствии структурного поражения миокарда не требуется никакого лечения. В первую очередь здоровым людям следует порекомендовать устранение провоцирующих факторов — алкоголь, кофеин и т. д. Если наджелудочковые экстрасистолы имеют клинические проявления, в первую очередь следует использовать бета-блокаторы, которые могут уменьшить симптоматику. Также, вероятно, следует оценить эмоциональный статус и при наличии отклонений назначить соответствующее лечение. Эффективность терапии дигоксином, а также ритмозамедляющими антагонистами кальция не доказана. Особое внимание надо уделить наджелудочковым экстрасистолам, которые провоцируют развитие мерцательной аритмии, трепетание пред-

сердий, ре-ентри тахикардий, редко — желудочковых нарушений ритма. Эффективны в подавлении НЖЭ оказались препараты класса 1А (новокаинамид, хинидин, дизопирамид), однако в последнее время их для постоянного приема рекомендовать нельзя в связи с резким преобладанием риска их применения по сравнению с возможной пользой. Данных по использованию класса 1С недостаточно. Таким образом, остаются бета-блокаторы и редко — амиодарон. Вероятно, тут принцип должен быть такой — использование препаратов по потребности в период учащения эпизодов аритмии.

АВ узловая реципрокная пароксизмальная тахикардия (АВУРТ). Следует отметить, что наджелудочковые тахикардии подразделяют на пароксизмальные, длящиеся от нескольких секунд до нескольких часов, персистирующие — дни, недели и хронические — недели или даже годы. Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия по аналогии с ЖТ, может быть устойчивая — до 2 мин и неустойчивая — менее 2 минут.

Патофизиология и клиническая картина. Основными диагностическими критериями является ЧСС 100–200 и более в мин, пульсация шейных сосудов соответствует ЧСС, зубцы Р, как правило, не видны в 90 % случаев. Наиболее частый вид пароксизмальной тахикардии с правильным ритмом у лиц без явного органического поражения сердца. Чаще встречается у женщин. Субъективно почти всегда плохо переносится. После прекращения пароксизма характерно возникновение учащенного мочеиспускания, причем данный симптом при АВУРТ встречается намного чаще, чем при других наджелудочковых пароксизмальных тахикардиях. Объясняется это тем, что АВУРТ значительно чаще коррелирует с повышенным давлением в правом предсердии и увеличением содержания предсердного натрийуретического пептида. Феномен Бругада — пульсация шейных вен — является результатом одновременного сокращения предсердий и желудочков при закрытых створках митрального и трикуспидального клапанов. Часто отмечается несистемное головокружение, дурнота или синкопе. Имеются сообщения о случаях внезапной смерти, особенно у больных, у которых во время пароксизмов отмечалась выраженная гипотония.

Проведение импульса от предсердия к желудочкам в норме осуществляется по одному АВ узловому пути, по которому обратно импульс идти не может. Однако, у лиц с двойным АВ — проведением предсердный импульс может сначала по одному пути провести антероградно к желудочкам, а затем вернуться по другому пути — ретроградно в предсердие. Если происходит один такой цикл, то на ЭКГ можно увидеть (если этот момент зарегистрирован) единственный эхо-удар в виде ретроградного зубца Р. Если этот

эхо-удар вновь антероградно проникает в АВ соединение, то это может привести к АВУРТ. Это наиболее частая ре-ентри, встречающаяся более чем в половине случаев наджелудочковых тахикардий. Двойные АВ узловые пути существуют почти у 25 % людей, но АВУРТ встречается лишь у некоторых. Двойные внутриузловые проводящие пути имеют разные скорости проведения и разные рефрактерные периоды. Более быстрой проводимостью обладает ветвь β, имеет более длинный рефрактерный период, второй путь — ветвь α — имеет способность более медленно проводить импульс и иметь более короткий рефрактерный период. Тахикардия провоцируется наджелудочковой или — реже — желудочковой экстрасистолей. При провоцировании предсердной экстрасистолей быстрый путь находится в состоянии рефрактерности, а проводимость по медленному пути уже восстановилась, и импульс может достигнуть ткани желудочков. Проведение по медленному пути проявляется на ЭКГ удлинением интервала PQ на 50–300 % по отношению к его величине при синусовом ритме. Когда импульс проходит в систему Гиса-Пуркинью он также направляется и ретроградно по быстрому пути, где может заблокироваться или продолжать свое движение и вызвать ретроградную активацию предсердий — по ЭКГ регистрируется ретроградный Р и короткий интервал PR. Если возбудимость медленного пути восстановилась, замыкается цепь кругового движения и АВУРТ. Обычно импульс распространяется вверх по быстрому пути так быстро, что ретроградная предсердная деполяризация происходит одновременно или почти одновременно с антеградной желудочков. Это ведет к тому, что Р становится не виден в результате наложения на QRS. В 20–30 % случаев Р деформирует конечную часть желудочкового комплекса, приводя к появлению псевдозубца S в нижних отведениях и псевдо R в отведении V1; очень редко Р деформирует начальную часть комплекса QRS. Рассмотренный тип АВУРТ встречается наиболее часто и называется **медленно-быстрым**. Намного реже встречается другой тип, антеградное проведение идет по быстрому пути (быстро-медленный вариант), ретроградный зубец Р располагается на значительном расстоянии от конца комплекса QRS и характеризуется длинным интервалом R — Р с инвертированным зубцом Р в отведениях II, III, AVF. Третья разновидность — **медленно-медленный** — встречается еще реже, при этом типе раньше всего наблюдается ретроградная активация задней части перегородки или вблизи коронарного синуса.

Лечение. Если нет ИБС или другого значительного органического поражения сердца, АВУРТ является относительно доброкачественным нарушением ритма. Часто прервать АВУРТ можно, использовав седативную терапию, и порой достаточно выполнение вагусных проб. Эти пробы всегда следует исполь-

Таблица 2
Препараты для неотложной помощи при
наджелудочковой тахикардии

Препарат	Дозировка, способ введения
АТФ	Внутривенно: 8–10 мг быстро; при отсутствии эффекта в течение 1–2 мин – 20 мг быстро.
Дилтиазем	В/в: 0,25 мг/кг за 2 мин; при отсутствии эффекта в течение 15 мин ввести 0,35 мг/кг за 2 мин; поддерживающая доза – 10–15 мг/ч.
Верапамил	В/в: 5 мг в течение 1 мин; если нет эффекта – 1–2 болюсных введения по 5 мг с интервалом 10 мин.
Эсмолол	В/в: 500 мг/кг х мин в течение 1 мин, затем по 50 мг/кг х мин в течение 4 мин, повторять введения с увеличением каждой дозы на 50 мг до достижения поддерживающей дозы 200 мг/кг х мин
Прокаинамид	В/в: 10–15 мг/кг с насыщающей дозы 25 мг/мин, затем 1–4 мг/мин.
Дигоксин	В/в: 0,5 мг в течение 10 мин; если ответ недостаточный, повторно вводить 0,25 мг каждые 4 часа до максимальной дозы 1,5 мг за 24 часа.

зовать перед тем, как прибегать к лекарственной терапии. Наиболее популярная проба Вальсальвы – с натуживанием на высоте вдоха; можно использовать пробу со стимулированием рвотного рефлекса, массаж каротидного синуса (осторожно у пожилых), эффект ныряния – контакт с холодной водой. Проба Данини – Ашнера в последнее время не используется (давление на глазные яблоки). Если вагусные пробы повторять на фоне лекарственной терапии, то купирующий эффект последней возрастает. Если подобные физиологические вмешательства успеха не принесли, то применяется медикаментозное лечение. Как правило, используется в/в введение АТФ (аденозина), ритмурежающих антагонистов кальция, дигоксина или бета-блокаторов. Такие препараты наиболее эффективны для подавления антеградного медленного пути (табл. 2). Для замедления ретроградного проведения по быстрому пути наиболее эффективны препараты класса 1А. Препараты класса 1С и III класса действуют на оба пути. Когда отмечаются выраженные нарушения гемодинамики, то методом выбора является неотложная кардиоверсия. У нас в стране, как правило, используется АТФ, 10 мг в/в болюсом, мы предпочитаем его вводить, не разводя, за 2–3 сек. Эффективность приближается к 90 %. Неприятные ощущения в виде дурноты, чувства нехватки воздуха, приливов быстро проходят самостоятельно и требуют успокоительного слова. Если при введении используется центральный катетер, то дозу уменьшают на 50 %. Если АТФ неэффективен,

через 10–20 мин можно повторить попытку, удвоив дозу. Если АТФ и при этом неэффективен и нет выраженной гипотонии, использовать препарат выбора верапамил по схеме, описанной в таблице. Дилтиазем – также эффективный препарат для купирования пароксизма. При использовании всех вышеперечисленных средств возникает гипотензия у 10 % пациентов, купируется данное состояние введением физиологического раствора. Бета-блокаторы, новокаинамид и дигоксин (противопоказан при синдроме WPW!) являются средствами второго порядка, однако при рецидивирующей АВУРТ они имеют преимущество благодаря медленному выведению из организма. Хорошей и безопасной альтернативой купирования и медикаментозного лечения и, возможно, кардиоверсии является использование сверхчастой ЧПЭС: чреспищеводный зонд – электрод вводится после инсuffляции 10 % лидокаина (можно и без него) через нижний носовой ход. После определения примерного расположения электрода, и не тратя времени на запись внутрипищеводной ЭКГ, производятся короткие разряды по 2–10 сек 600–800 имп/мин с напряжением 20–50 в; в процессе можно смещать электрод на 1–5 см вверх или вниз. Эффективность такой процедуры приближается, при правильном проведении, к эффективности кардиоверсии. Недостаток метода – не все больные хорошо переносят проведение зонда – электрода – рвотный рефлекс, боязнь процедуры и т. д.

При АВУРТ иногда встречаются широкие комплексы – аберрантное проведение чаще по типу блокады правой ножки пучка Гиса или – реже – левой. Если нет доказательств, что ранее отмечалась внутрижелудочковая блокада, тахикардия должна рассматриваться как желудочковая. В таких ситуациях использование верапамила очень опасно, так как не раз приходилось сталкиваться с «верапамидовыми шоками» вплоть до смерти. В такой ситуации, когда нет уверенности, предпочтительней использовать кардиоверсию, ЧПЭС или препараты I класса.

Профилактика рецидивов. Долгосрочная терапия в настоящее время для предупреждения повторных пароксизмов проводится с помощью медикаментозной терапии или при помощи катетерной деструкции. Длительная терапия не показана больным с редкими пароксизмами, которые хорошо переносятся и купируются при помощи вагусных проб. Больным с более частыми и плохо переносимыми пароксизмами целесообразно проводить более радикальные методы лечения. При помощи радиочастотной абляции селективно разрушается медленный проводящий путь с целью прервать петлю ре-энтри и устранить условия для ее возникновения. Реже выполняется деструкция быстрого пути – выше риск ятрогенной АВ блокады. Согласно последним данным, при любом варианте методика безопасна и эффективна

для лечения ри-ентри в АВ узле. Если больной отказывается от проведения радиочастотной абляции, то как альтернатива может быть использование блокаторов АВ проведения — бета-блокаторов, антагонистов кальция. Больным без органической патологии сердца может быть также рекомендовано использование препаратов класса IC (пропафенон).

Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия на фоне синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта.

Вторая по частоте встречаемости наджелудочковая пароксизмальная тахикардия по механизму ре-ентри. У подавляющего числа больных проведение во время пароксизмальной тахикардии идет антерогрдно по АВ узлу и ретроградно через дополнительный путь Кента. Эта тахикардия имеет название *ортодромной*. На ЭКГ регистрируются узкие комплексы с ЧСС 160–240 в мин. Неотложная помощь заключается в использовании АТФ, верапамила, дилтиазема, пропранолола и ААП класса IA. Дигоксин в такой ситуации противопоказан, так как может вызвать укорочение рефрактерного периода дополнительного пути проведения, чрезмерно быстрое проведение через дополнительный пучок во время трепетания предсердий или мерцания, что может привести к гемодинамическому аритмогенному коллапсу и фибрилляции желудочков или же ускорить ритм при ортодромной пароксизмальной тахикардии. Также, если у больного в анамнезе отмечались пароксизмы мерцательной аритмии, на фоне синдрома WPW, то не следует использовать верапамил, который может увеличить ЧСС желудочков. *Антидромная* пароксизмальная НЖТ при синдроме WPW встречается редко, распространение импульса идет антерогрдно по дополнительному пути, ретроградно — по АВ соединению. Комплексы QRS при этом широкие и по форме соответствуют картине ЭКГ при классическом WPW, записанном в период синусового ритма. Здесь необходим дифференциальный диагноз с желудочковой тахикардией. Лекарственная терапия по профилактике антидромной тахикардии проводится препаратами IC у больных без структурного поражения сердца или препаратами III класса. При частых и плохо переносимых пароксизмах рекомендовано ЭФИ, а также тем больным, у которых в анамнезе отмечались синкопальные состояния, случаи в семье внезапной смерти, наличие трепетания предсердий и пароксизмов мерцательной аритмии. После получения дополнительной информации в процессе проведения ЭФИ больным, как правило, проводят деструкцию дополнительного пути проведения и на современном этапе этот метод является предпочтительным. Абляция дополнительного пути проведения прерывает петлю ре-ентри, и условия для возникновения пароксизмальной тахикардии после такого лечения ликвидируются. Много вопросов возникает при так называемом *скрытом синдроме WPW*

— антерогрдно по пучку Кента невозможно. Однако ретроградное проведение у части больных возможно, и это создает предпосылки для возникновения ортодромной тахикардии. В данной ситуации опасность перехода мерцательной аритмии в фибрилляцию желудочков низка. Для купирования пароксизмов можно использовать препараты класса IC, блокаторы АВ проведения. Радикальный метод — радиочастотная абляция. По механизму ре-ентри могут возникать и другие пароксизмальные наджелудочковые тахикардии — петля ре-ентри может локализоваться в синусовом узле или пределах предсердий. Диагноз ставится опять же на основании анализа Р — он, как правило, предшествует комплексам QRS с нормальным или слегка укороченным PR. Значительную роль в диагностике играет клиническая картина — все характеристики обычной пароксизмальной тахикардии — внезапность начала и прерывания, эффективность ЧПЭС и т. д. Для купирования таких тахикардий используются мембраностабилизирующие препараты класса I, бета-блокаторы, ритмзамедляющие антагонисты кальция. Также иногда для профилактики используется методика катетерной деструкции. Очень редко дополнительные тракты типа Махейма могут вызывать тахикардию с широкими комплексами по типу блокады ЛНПГ.

Эктопические предсердные тахикардии с блокадой.

Эти нарушения ритма характеризуются появлением зубца Р, отличающегося от синусового; отклонение вектора Р патологическое, часто отмечается тенденция к низкой амплитуде Р с частым предсердным ритмом — 160–240 в мин. Предсердная тахикардия с ЧСС предсердий выше 200 сопровождается блокадой проведения на желудочки, как правило, 2:1. Эктопический предсердный ритм с высокостепенной блокадой проведения на желудочки и медленным, в связи с этим, желудочковым ритмом (пароксизмальная предсердная тахикардия с блокадой проведения на желудочки) всегда вызывает подозрение на дигиталисную интоксикацию. Если нет какой-либо обратимой причины, например дигиталисной интоксикации, обострения ХОБЛ, электролитных расстройств, метаболических нарушений, гипоксии, тиреотоксикоза, используют ААП. Кардиоверсия малоэффективна. У больных, у которых не удается обнаружить обратимую причину, можно использовать ЭФИ с установлением аритмического очага и возможной дальнейшей попыткой радиочастотной абляции.

Полиопная предсердная тахикардия. Часто эту разновидность аритмии можно спутать клинически с мерцательной аритмией, еще и потому, что она часто переходит в мерцательную аритмию. ЧСС, как правило, до 150 в мин, видны по крайней мере три и более зубца Р различной морфологии, всегда это сопровождается изменением интервалов PP, PR, RR

— таковы диагностические критерии политопной предсердной (многофокусной) тахикардии. Встречается редко, менее 1 % всех аритмий. Почти в 60–80 % случаев возникает на фоне обострения ХОБЛ, также отмечается при тяжелой сердечной недостаточности, дыхательной недостаточности, тяжелых интоксикациях. Как предполагают, в основе лежит растяжение правого предсердия при повышении легочного давления. Возникают множественные эктопические очаги, создающие ритм, частота которых обычно не превышает 150 в мин. Часто ее провоцирует назначение эуфиллина, особенно у больных с ХОБЛ. В основе развития аритмии, вероятно, лежит триггерный механизм, учитывая, что верапамил проявляет активность по купированию аритмии, благодаря свойству блокатора кальциевых каналов подавлять предсердную эктопическую активность. Если ЧСС не превышает 100 в мин, то это именуется как хаотичный предсердный ритм. Лечение направлено на лечение основного заболевания, чаще это коррекция гипоксии. Бета-блокаторы и верапамил, в основном, используются для урежения ЧСС, но редко приводят к восстановлению синусового ритма. В последнее время появились сообщения о достаточно высоком эффекте, препаратов магния. На фоне назначения поляризующей смеси, в составе которой есть магния сульфат, часто происходит восстановление синусового ритма. Дигоксин при политопной предсердной тахикардии неэффективен и даже может быть вреден, провоцируя развитие АВ блокады. Кардиоверсия, катетерная деструкция неэффективны в лечении данной аритмии. Вследствие того, что аритмия возникает на фоне тяжелого соматического заболевания, прогноз при ней очень плохой. Смертность при госпитализации, когда аритмия впервые диагностирована, составляет от 30 до 60 %; при этом смерть наступает не от самой аритмии, а от основного заболевания.

Автоматическая (эктопическая) предсердная тахикардия. Достаточно редкая из предсердных тахикардий. ЧСС во время пароксизма от 100 до 180 в мин. Зубцы Р отчетливо видны, по форме они отличаются от синусовых и отделены друг от друга четкой изолинией; инициируется экстрасистолой, во время приступа ЧСС нарастает постепенно (период разогрева) — таковы критерии диагностики эктопической предсердной тахикардии. Приступы могут быть короткими или длительными, упорными вплоть до развития аритмогенной тахизависимой кардиопатии, если ее не лечить. Около 2–5 % здоровых людей, по данным холтеровского мониторирования, имеют короткие пароксизмы данной аритмии. Большинство же больных с устойчивой пароксизмальной автоматической предсердной тахикардией имеют органическое поражение сердца — ИБС, артериальную гипертензию, клапанные пороки, кардиомиопатии. Также она встречается

у больных с преходящими причинами — ОИМ, электролитные расстройства, ХОБЛ, легочная инфекция, острая алкогольная интоксикация, гипоксия, применение эуфиллина, кокаина. Чем отличается эктопическая предсердная тахикардия от реципрокных и триггерных ритмов? Во-первых, зубцы Р первого и всех последующих сокращений автоматического ритма идентичны, при реципрокной тахикардии сокращение, которое инициирует ее, обычно эктопическое, и поэтому зубец Р отличается от последующих; триггерные ритмы могут следовать за эктопическим сокращением или за синусовым ритмом — в любом случае последующие сокращения имеют отличающуюся морфологию Р. Во-вторых, вагусные пробы или блокаторы АВ проведения, прерывают только те ритмы, которые характеризуются ре-ентри с участием АВ соединения; эти методы неэффективны при автоматической предсердной тахикардии или только вызывают преходящую АВ блокаду. В-третьих, кардиостимуляция при эктопической предсердной тахикардии не может индуцировать пароксизм в отличие от реципрокных и триггерных; ЭКС может временно подавить автоматизм. Кардиоверсия также не оказывает воздействие на автоматические ритмы.

Лечение. Данный вид аритмии устойчив к лекарственной терапии, но из-за его редкого проявления контролируемых испытаний никогда не проводилось. Большинство данных получено из отдельных сообщений. Опираясь на них, можно сделать вывод, что наиболее эффективен соталол. По некоторым данным, его эффективность достигает 85–100 %, а флекаинида и пропафенона — лишь 25 %. Есть сообщение, а также личный опыт использования амиодарона с высокой эффективностью как в плане восстановления синусового ритма, так и для профилактики. Средства класса 1А, дигоксин, верапамил неэффективны, бета-блокаторы могут только замедлить ритм. Хирургическое лечение дает лучшие результаты, нежели медикаментозное. Проводят интраоперационное картирование очага автоматизма с последующим его иссечением или криоаблацией, что позволяет избавиться от аритмогенного очага. Стоит отметить, что при гистологическом исследовании иссеченного очага часто находят признаки очагового миокардита. В настоящее время с успехом ведутся исследования по эффективности абляционных методик.

Трепетание предсердий. Трепетание предсердий по частоте распространенности уступает только мерцательной аритмии и составляет 35 % всех случаев наджелудочковых аритмий. На ЭКГ характеризуется широкими предсердными зубцами F или зубцами трепетания, которые имеют пилообразную форму в II, III, AVF. Частота предсердного ритма при трепетании 1 типа в пределах 280–320 сокращений в минуту. При трепетании 2 типа частота ритма превышает

340 и не купируется кардиостимуляцией. Чаше проведение на желудочки составляет 2:1 или 4:1. Если при клиническом обследовании больных с наджелудочковыми аритмиями частота сокращений составляет 150, то всегда нужно думать о трепетании предсердий. Пароксизмальная форма трепетания предсердий иногда возникает без видимой органической патологии со стороны сердца, и может быть при ТЭЛА, тиреотоксикозе. Однако чаще всего фоном, на котором возникает трепетание предсердий, является какое-либо структурное поражение сердца — патология митрального клапана, врожденный порок сердца, ИБС, АГ, кардиопатия. Патофизиологически можно выделить следующие типы трепетания предсердий: перешеечно-зависимый в направлении против часовой стрелки; по ЭКГ отмечаются отрицательные волны F в II, III, AVF и положительные в V1, при этом реципрокная волна направляется вверх по межпредсердной и затем по правому предсердию его латеральной стенки книзу; перешеечно-зависимый по часовой стрелке — волны F положительные в II, III, AVF отведениях и отрицательные в V1, направление реципрокной волны обратное предыдущему. В обоих случаях частота не высока — 240–350 в мин. Еще выделяют нетипичное трепетание предсердий — неперешеечно-зависимое, вероятно, эта разновидность аритмии представляет собой гетерогенную группу и является переходной формой между трепетанием и мерцанием предсердий. Предполагают, что данная аритмия развивается по механизму лидирующей круговой активации с центром функциональной рефрактерности. В нем нет промежутка возбуждения, и прерывание такой разновидности аритмии при помощи стимуляции невозможно. Частота трепетания высока — более 340 в мин. (по сути, 2 типа).

Лечебная тактика. Массаж каротидного синуса может замедлить частоту ритма желудочков, но способствует увеличению частоты волн трепетания. Очень редко происходит переход трепетания в мерцательную аритмию с последующим восстановлением синусового ритма. Если есть гемодинамические нарушения, то терапия выбора — электрическая кардиоверсия с низкой энергией разряда 10–50 Дж. В остальных случаях лечение направлено на коррекцию частоты желудочковых сокращений при блокаторах АВ проведения — дигоксин, верапамил, бета-блокаторы с последующим добавлением препаратов класса 1А для конверсии ритма. Терапия препаратами класса 1С может замедлить ритм трепетания вплоть до 220 в мин и при этом создать условия для проведения 1:1 на желудочки. Поэтому лучше от такой терапии воздержаться. Очень эффективным методом прерывания трепетания 1 типа (с низкой частотой волн F) является ЧПЭС. При правильном его использовании эффективность приближается к эффективности

кардиоверсии. Мы чаще использовали сверхчастую стимуляцию с частотой 600–800 имп/мин 20–50 вольт по 2–10 сек. После эпизода мерцательной аритмии почти всегда восстанавливается синусовый ритм. Такая разновидность ЭКС позволяет прервать реципрокную волну при перешеечно-зависимой форме ТП. Быстрой фармакологической конверсии можно достичь с помощью ибутилида — уникального внутривенного ААП III класса. Частота конверсии достигает 60 % у больных с продолжительностью трепетания менее 45 дней. Восстановление синусового ритма наступает в течение 30 мин. Основное осложнение — возникновение полиморфной желудочковой тахикардии, которая возникает у 12,5 % больных. Это осложнение возникает в течении 1 часа. Схема назначения ибутилида следующая: болюс 1 мг в/в за 10 мин, если необходимо — повторный болюс через 10 мин. Вероятность развития эмболий во время пароксизма трепетания предсердий или при восстановлении синусового ритма колеблется от минимальной до нулевой. Следовательно, необходимости в антикоагулянтной терапии нет. Эффективность антиаритмической терапии по предупреждению персистирующей формы трепетания предсердий и при частых пароксизмах до сих пор изучается, поскольку данные исследований часто приводятся совместно с данными по мерцательной аритмии. Бета-блокаторы хороши для контроля ритма желудочков, однако практически никогда не восстанавливают синусовый ритм (кроме ТП, возникшего после АКШ). Дилтиазем и верапамил также могут успешно применяться для контроля ЧСС. Для поддержания синусового ритма по-прежнему остаются высокоэффективными соталол и амиодарон. Дофетилид — новый антиаритмик III класса, блокирующий калиевые каналы, тоже оказался эффективным для восстановления и поддержания синусового ритма. Он показан при стойких пароксизмах фибрилляции и трепетании предсердий. Введение дофетилида необходимо начинать в стационаре под постоянным мониторингом ЭКГ. Одновременно нельзя использовать верапамил, кетоназол, циметидин, гипотиазид, бисептол. Проаритмогенное действие оказывает у 0,9 % больных — чаще при ХСН и при желудочковой тахикардии. Применяется только внутрь, по 125–250 мкг 2 раза в день. В последнее время сообщается об успешном использовании катетерных методов лечения. Круг ре-ентри у больных с ТП успешно картируется. Как только стало известно, что область медленной проводимости весьма ограничена (трехстворчатое кольцо, нижняя полая вена, устье коронарного синуса), была предпринята попытка радиочастотной абляции. Успех наступает у 80–90 % больных. Тем не менее, в дальнейшем могут возникать ранние и поздние рецидивы от 15–30 % до 46 % случаев соответственно. Более поздние исследования показали,

что признаком успешности РЧА у пациентов с ТП является не только невозможность индукции аритмии сразу после операции, но и наличие двунаправленной блокады в пределах перешейка. При таком подходе частота рецидивов снизилась до 9 % (вероятно, рецидивирование ТП связано с восстановлением проведения в пределах перешейка). В последних работах предлагаются более совершенные методы картирования электрического поля сердца, которые способствуют более точному определению точек места воздействия при РЧА.

Фибрилляция предсердий (мерцательная аритмия).

Это самый частый вариант среди устойчивых нарушений ритма сердца. У около 4 % лиц старше 60 лет был, по меньшей мере, один эпизод устойчивой мерцательной аритмии. После 70 лет вероятность этой аритмии значительно возрастает. От 15 до 20 % всех случаев сосудистой патологии со стороны ЦНС при отсутствии ревматического порока связаны с мерцательной аритмией. Последняя характеризуется нерегулярными предсердными волнами и неправильной последовательностью АВ проведения, в результате чего наблюдается нерегулярное возникновение комплексов QRS. Волны фибрилляции лучше всего видны в стандартных отведениях II, III, AVF и в отведении V1. Они могут большими и деформированными или маленькими, вплоть до незаметных. В последнем случае абсолютно неправильный желудочковый ритм говорит о наличии мерцательной аритмии.

При возникновении первого эпизода мерцательной аритмии требуется тщательное клиническое обследование с целью определить, является ли данная аритмия первичным электрическим феноменом (изолированная) или она вторична по отношению к гемодинамическим нарушениям. Как было сказано выше, вероятность мерцания предсердий повышается с возрастом и при наличии структурной патологии со стороны сердца. К мерцательной аритмии приводят значительная патология митрального и аортального клапанов, артериальная гипертензия, ИБС с перенесенным ранее инфарктом миокарда, кардиомиопатия, дефекты перегородок, миоперикардит. На современном этапе наиболее частой причиной мерцательной аритмии, как постоянной формы, так и пароксизмальной, является артериальная гипертензия с диастолической дисфункцией и метаболическим синдромом. В России второй причиной ФП является интоксикация алкоголем. Сама по себе ИБС (не перенесенный ИМ) редко является причиной мерцательной аритмии, однако если доказано, что эпизоду пароксизма мерцательной аритмии предшествует ишемия миокарда, пусть даже безболевого, тогда вопросы можно снять, но только примерно у 5 % больных. Таким образом, ИБС без перенесенного инфаркта миокарда относительно редко бывает причиной мерцательной аритмии. Пароксизмы фибрил-

ляции предсердий частый спутник такой патологии как ТЭЛА, тиреотоксикоз, курение, кофе в больших количествах, чрезмерный стресс, усталость.

При отсутствии органической патологии со стороны сердца или синдрома WPW, бывает достаточным устранение провоцирующих факторов и в дальнейшем наблюдение больного на предмет возникновения рецидива. Под термином изолированная мерцательная аритмия понимают такой ее вариант, при котором у больного не удается выявить какие-либо провоцирующие факторы. Естественное течение заболевания при идиопатической (изолированной) форме фибрилляции предсердий не отличается от таковой у пациентов с органическим поражением сердца — пароксизмы часто рецидивируют, и в конце концов развивается постоянная форма с присоединением сердечной недостаточности. У нас в стране такие больные идут под флагом или ИБС с атеросклеротическим кардиосклерозом (что недопустимо), или какого-нибудь порока сердца.

Лечение. Основные цели терапии — это нормализация частоты сердечных сокращений, по возможности восстановление синусового ритма и уменьшение риска цереброваскулярных осложнений. При пароксизмальной форме мерцательной аритмии терапия выбора коротких пароксизмов при отсутствии грубой органической патологии — покой, назначение блокаторов АВ проведения, седативных препаратов, и большинство пароксизмов восстанавливаются на такой терапии спонтанно в течение 48 часов. Если же имеется тяжелое структурное поражение сердца, то терапия должна быть направлена на лечение основного заболевания, конкретной патологии сердца; в противном случае высок риск рецидивов, даже на фоне профилактической фармакологической терапии. Кардиоверсия показана при пароксизме мерцательной аритмии, если отмечается снижение эффективной гемодинамики, отек легких или снижение АД вплоть до развития аритмогенного коллапса (шока). Это бывает у больных, которые очень чувствительны к снижению предсердной подкачки (преднагрузки), т. е. при диастолической дисфункции (например, при аортальном стенозе или выраженной гипертрофии ЛЖ иного генеза) или при митральном стенозе для замедления желудочкового ритма увеличения диастолического периода наполнения. Больным с высокой ЧСС, но стабильной гемодинамикой следует проводить консервативное лечение, направленное на снижение частоты ритма желудочков. Этого можно достичь при помощи дигоксина, ритмзамедляющих антагонистов кальция и бета-блокаторов. Сразу надо оговориться — при наличии признаков сердечной недостаточности с нормальным или низким АД и высокой частоте желудочковых сокращений нельзя использовать антагонисты кальция и бета-блокаторы, препаратом выбора является

Таблица 3

Блокаторы АВ проведения для снижения сердечного ритма при мерцательной аритмии

Препарат	Начальная доза	Начало действия	Поддерживающая терапия
Дилтиазем	0,25 мг/кг в/в за 2 мин	2–7 мин	5–15 мг/кг в/в капельно
Эсмолол	500 мкг в течение 1 мин в/в	2–5 мин	50 – 200 мкг/кг/мин
Пропранолол	0,15 мг/кг в/в	5 мин	нет
Верапамил	5–10 мг в/в в течение 2 мин	3–5 мин	нет
Дигоксин	0,25 мг в/в каждые 2 часа до достижения дозы 1,5 мг	30 мин – 2 часа	0,125–0,25 мг/сут.

дигоксин. Если требуется как можно скорее снизить частоту ритма, то предпочтение следует отдавать бета-блокаторам или верапамилу с дилтиаземом (табл. 3), которые в этой ситуации эффективнее, чем дигоксин. Все блокаторы АВ проведения ритм не восстанавливают и если он восстановился, то восстановился спонтанно.

Больным с впервые возникшим пароксизмом мерцательной аритмии без существенных гемодинамических нарушений специального постоянного лечения не требуется, так как повторные пароксизмы могут не повторяться в течение многих лет. При частых рецидивах показано применение антиаритмических препаратов.

Медикаментозная кардиоверсия. Внутривенное введение ибупутида или дофетилида позволяет восстановить синусовый ритм у 35 % больных с мерцательной аритмией. Эти препараты следует использовать только под постоянным мониторингом. Обычная начальная доза ибупутида составляет 1 мг за 10 мин, затем через 10 мин введение препарата прекращают, после чего при необходимости повторяют еще 1 мг за 10 мин. Учитывая высокую частоту желудочковой тахикардии типа пируэт, необходимо иметь наготове дефибриллятор. Ибупутид противопоказан при тяжелой СН и брадикардии. Назначение больших доз флекаинида 300 мг и пропафенона 600 мг внутрь позволяет восстановить синусовый ритм у 80 % больных в течение 2 часов. Эти препараты используются при отсутствии значительной органической патологии со стороны сердца и сердечной недостаточности. Хороший эффект по восстановлению синусового ритма оказывает амиодарон, его лучше назначать внутрь в высоких дозах 1200 – 2000 мг (т. е. сразу 6–10 таблеток), эффективность препарата можно оценивать через 6 часов. При этом, если нет неотложности, нет необходимости вводить его внутривенно. В течение 48 часов его восстанавливающая эффективность очень высока и приближается к 60 %. Насыщающая доза амиодарона 10 грамм.

Персистирующая форма мерцательной аритмии. Если повторные эпизоды мерцательной аритмии, длящиеся дни недели не вызывают гемодинамических нарушений, большинство кардиологов избегают многократного выполнения медикаментозной или

электрической кардиоверсии. Эта разновидность мерцательной аритмии (критерий диагностики купируется при помощи терапии, длится около 7 дней) приводит, в конечном итоге, к формированию постоянной формы. Значит, тактически следует только контролировать частоту желудочковых сокращений во время рецидивов. В такой ситуации наилучшим способом является использование блокаторов АВ проведения – верапамила (при отсутствии СН), бета блокаторов, дигоксина. Если рецидивы плохо переносятся, необходимо рассмотреть возможность деструкции АВ соединения.

Постоянная форма мерцательной аритмии.

В конечном итоге при частых рецидивах даже изолированной мерцательной аритмии развивается постоянная форма. И всегда перед врачом стоит вопрос о том, надо ли восстанавливать синусовый ритм? Выполнение кардиоверсии – медикаментозной или электрической – показано в тех случаях, когда можно надеяться на улучшение параметров гемодинамики у данного больного. Обычно проводится не более одной попытки кардиоверсии при назначении адекватных доз мембраностабилизирующих препаратов. Это обусловлено крайне низкой вероятностью того, что синусовый ритм сохранится на длительное время, если после кардиоверсии произошел возврат к постоянной форме мерцания предсердий. В таком случае лучшая тактика – коррекция ЧСС блокаторами АВ проведения с учетом наличия или отсутствия сердечной недостаточности.

Антикоагулянтная терапия у больных с мерцательной аритмией. Когда стоит вопрос о восстановлении синусового ритма и профилактики системных тромбоэмболических осложнений, необходимо придерживаться следующей тактики: 1) если мерцательная аритмия длится менее 48 часов, то выполнение кардиоверсии можно считать безопасным. 2) если мерцательная аритмия продолжается более 48 часов, то перед выполнением кардиоверсии необходима терапия варфарином. Как еще один вариант – это выполнение чреспищеводной ЭхоКГ, при этом отлично визуализируются тромбы в левом предсердии и в его ушке. Если подобных изменений при чреспищеводной ЭхоКГ выявлено не было, тромбоэмболии возникают редко. Следовательно, можно сразу выпол-

Таблица 4

Препараты для профилактики рецидивов мерцательной аритмии [14]

Препарат	Суточная доза	Побочные эффекты
Новокаинамид	1000–4000 мг	ЖТ типа пирует, волчаночноподобный синдром, ЖКТ расстройства.
Амиодарон	100–400 мг	Фотосенсибилизация, фиброз легких, полинейропатия, ЖКТ расстройства, ЖТ типа пирует, гепатотоксичность, нарушение функции щитовидной железы
Пропафенон	450–900 мг	ЖТ, ЗСН, ускорение проведения по АВ узлу, переход в ТП
Соталол	240–320 мг	ЖТ типа пирует, ЗСН, брадикардия, обострение ХОБЛ
Дофетилид	400–750 мкг	ЖТ типа пирует
Флекаинид	200–300 мг	ЖТ, ЗСН, ускорение проведения по АВ узлу, переход в трепетание предсердий
Хинидин	600–1500 мг	ЖТ типа пирует, ЗСН, брадикардия, обострение ХОБЛ

нять кардиоверсию. В исследовании ACUTE показано, что тактика 3-недельной терапии варфарином или выполнение чреспищеводной ЭхоКГ сопровождается одинаковым риском тромбоэмболий — менее 1 %. Следует учитывать, что после электрической или медикаментозной кардиоверсии систола левого предсердия восстанавливается не сразу из-за оглушения миокарда. Поэтому всем пациентам в течение месяца показано принимать варфарин. В этом нуждаются все без исключения больные независимо от того, сколько продолжалась мерцательная аритмия — 48 часов или более. При обнаружении тромба в левом предсердии при чреспищеводной ЭхоКГ перед кардиоверсией проводится терапия антикоагулянтами 2–3 недели с контролем МНО на уровне 2–2,5.

При неревматической этиологии мерцательной аритмии риск ишемического эмболического инсульта — 4–7 % в год. Факторами риска является возраст старше 70 лет, артериальная гипертензия, сердечная недостаточность, увеличение левого предсердия, сахарный диабет, сосудистые события со стороны ЦНС в анамнезе. Оказывается, эмболический инсульт при пароксизмальной и постоянной форме мерцательной аритмии возникает одинаково часто. В многочисленных исследованиях показана эффективность варфарина, который при мерцательной аритмии неревматической этиологии и низком риске кровотечений снижает частоту тромбоэмболий на 45–85 %, если МНО поддерживается в пределах 2,0–2,5. При изолированной идиопатической форме мерцательной аритмии варфарин не показан, так как риск низкий и польза варфарина сомнительна. Неоднозначной остается роль аспирина в профилактике инсульта. В дозе 75 мг в сутки риск не снижается по сравнению с плацебо (5,5 % в год). В исследовании SPAF I показано, что аспирин в высоких дозах до 325 мг эффективен у больных до 75 лет. В исследовании SPAF II риск инсульта был выше на фоне аспирина (4,8 %) по сравнению с варфарином (3,6 %). Следующее исследование SPAF III показало, что совместное применение аспирина 325 мг/сут и варфарина в фиксированных дозах 1, 2 и 3 мг не привело к снижению риска инсульта.

Таким образом, в настоящее время такие рекомендации — для профилактики эмболических осложнений у больных с мерцательной аритмией — показаны по использованию варфарина с контролем МНО, которое должно быть 2–2,5. Сейчас ведутся исследования больных с мерцательной аритмией, где изучается эффективность ксимелогатрана, клопидогреля, низкомолекулярных гепаринов. Основное преимущество использования этих методов лечения состоит в отсутствии необходимости контроля МНО. Таким образом, антикоагулянтная терапия у больных с фибрилляцией предсердий показана: при наличии гипертонической болезни, наличие предыдущих эпизодов транзиторных ишемических атак или инсультов, застойной сердечной недостаточности, ДКМП, клинически проявляющейся ИБС, митральном стенозе, недостаточности клапанов, тиреотоксикозе, за 3 недели и более чем через 4 недели после кардиоверсии, для возраста старше 65 лет. Противоречивые мнения существуют в отношении ИБС или поражении сердца при гипертонической болезни при нормальных размерах левого предсердия, после первого эпизода мерцательной аритмии, электрической кардиоверсии мерцательной аритмии с короткой продолжительностью при нормальных размерах левого предсердия. Однозначно показания для антикоагулянтной терапии отсутствуют при изолированной мерцательной аритмии у больных моложе 65 лет. Антикоагулянтная терапия противопоказана (относительно) при невозможности контроля МНО, деменции, опухолях, геморрагическом синдроме в анамнезе, неконтролируемой артериальной гипертензии.

Больным с впервые возникшим пароксизмом мерцательной аритмии без существенных гемодинамических нарушений специального постоянного лечения не требуется, так как повторные пароксизмы могут не повторяться в течение многих лет. При частых рецидивах показано применение антиаритмических препаратов. Ниже представлена схема подбора профилактической терапии у больных с мерцательной аритмией (Схема 1).

При рецидивировании идиопатической мерцательной аритмии возможно использование для про-

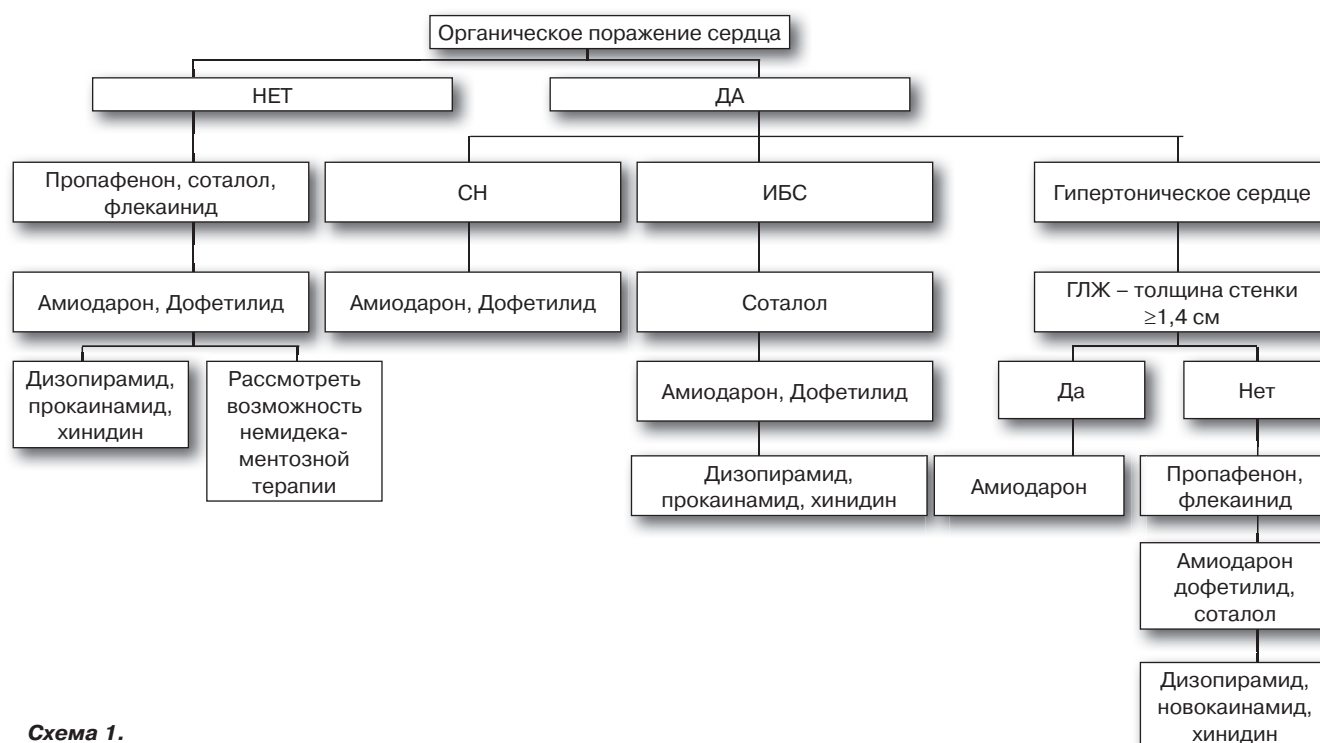


Схема 1.

филактики любого из представленных в табл. 4 препаратов. Обычно средством выбора становится пропafenон или флекаинид, так как они наиболее эффективны и реже остальных вызывают побочные эффекты. Поэтому, вероятно, нет смысла сразу начинать с амиодарона. Хотя последний в дозе 100–200 мг в сутки редко вызывает побочные эффекты, и есть сообщения об эффективности в дозе 50 мг в сутки. При застойной сердечной недостаточности доказана безопасность применения дофетилида и амиодарона. При мерцательной аритмии у больных ИБС оптимальное средство профилактики – соталол. Антиаритмические препараты класса 1С не следует назначать пациентам со значительным структурным поражением сердца, ИБС. Однако допустимо и доказано использование их у больных с АГ, если толщина стенки ЛЖ не превышает 1,4 см. Назначение дофетилида оптимально начинать в условиях стационара после определения клиренса эндогенного креатинина и подбора дозы в соответствии с продолжительностью QT, ЧСС и почечной функцией.

Даже на фоне приема профилактической дозы антиаритмических препаратов частота повторов мерцательной аритмии приближается к 50 % в год, на фоне плацебо – к 75 %. Помимо этого, прием ААП может приводить к серьезным побочным эффектам. У препаратов класса 1А основное значение имеет возникновение желудочковой тахикардии типа пируэт, чаще всего возникающей на фоне сердечной недостаточности. Ранее проводился сравнительный анализ использования хинидина и плацебо. Было установле-

но, что смертность от всех причин была выше в группе принимавших хинидин. Кроме того, серия клинических исследований SPAF (Предупреждение предсердной фибрилляции) показала, что применение антиаритмиков 1 класса существенно увеличивает смертность по сравнению с отсутствием специального антиаритмического лечения. Значит, назначать эти препараты нужно очень осторожно, сопоставляя риск и пользу. Обычно следует избегать назначения препаратов класса 1А и соталола при выраженной сердечной недостаточности и препаратов класса 1С – при любом органическом поражении сердца. Только амиодарон и дофетилид могут эффективно использоваться у больных с мерцательной аритмией на фоне сердечной недостаточности. Хотя описаны многочисленные побочные эффекты амиодарона в литературе, однако в дозе 100 – 200 мг (или даже 50 мг в сутки) он также эффективен, и побочные реакции встречаются редко.

Ведение больных с мерцательной аритмией. Особое внимание следует обратить на обратимые причины мерцательной аритмии – искать и исключать тщательно тиреотоксикоз, устранять предсердные экстрасистолы, которые непосредственно могут провоцировать мерцательную аритмию, вплоть до выполнения катетерной абляции очага экстрасистолы. Поэтому при обследовании больных с мерцательной аритмией всегда надо исследовать уровень гормонов щитовидной железы, выполнить ЭхоКГ и провести 48-часовое холтеровское мониторирование. При анализе данных амбулаторного мониторирования можно выявить провоцирующие аритмии или зарегистриро-

вать признаки повышения активности блуждающего нерва во время сна или после обильной еды. В этом случае лучше использовать ААП с ваготонической активностью. При противоположной ситуации — возникновении пароксизмов на фоне синусовой тахикардии во время эмоционального или физического стресса — следует отдать предпочтение бета-блокаторам.

Особое значение имеет мерцательная аритмия на фоне синдрома WPW. Она потенциальна, опасна для жизни, по сравнению с другими нарушениями ритма на фоне предвозбуждения желудочков. Мерцательная аритмия встречается у больных, имеющих явную дельта-волну, а также когда дополнительный путь проведения имеет короткий антеградный рефрактерный период. Благодаря этому, обходные пути обладают способностью проводить на желудочки очень большое количество импульсов в минуту, в результате чего частота деполяризации желудочков может достигать 250–350 имп/мин. Это может привести к фибрилляции желудочков. Известный маркер высокого риска внезапной смерти у таких больных — это очень короткий интервал RR — 250 мс и менее, что соответствует ЧСС более 240 в мин. Для таких больных характерен очень частый и нерегулярный ритм желудочков. После постановки диагноза используется ибутилид или новокаиномид в/в или экстренная кардиоверсия. Дигоксин и антагонисты кальция противопоказаны, нет смысла вводить лидокаин, АТФ, бета-блокаторы. После стабилизации состояния показана катетерная абляция дополнительных путей проведения.

Естественное течение идиопатической мерцательной аритмии такое же, как и на фоне любого органического заболевания сердца. Если попытки удержать синусовый ритм успехом не увенчались, то есть смысл перевести мерцательную аритмию в постоянную форму и назначить блокаторы АВ проведения и по показаниям — антикоагулянты. При плохо переносимых пароксизмах возможно использование комбинации ААП или использование катетерных методов лечения. В недавно проведенном исследовании AFFIRM, где сравнивалась стратегия регулирования ЧСС на фоне антикоагулянтов и стратегия поддержания синусового ритма, отмечено, что в обеих группах отмечается регресс симптоматики, в то же время переносимость физических нагрузок была лучше в группе с сохраненным синусовым ритмом. Это достигалось ценой наиболее частых госпитализаций. Смертность в обеих группах была одинакова. Однако делать выводы окончательно на основании одного только исследования еще рано.

Сравнительно новым методом лечения является имплантация предсердного дефибриллятора. Доказана безопасность и эффективность в прекращении пароксизмов этого устройства. Эффективность

достигается у 85 % больных. Основной недостаток метода — болезненность внутрисердечных разрядов. В некоторых хирургических центрах используют операцию “лабиринт”. Суть ее заключается в нанесении проникающих повреждений на стенки обоих предсердий таким образом, чтобы патологические импульсы фибрилляции не могли циркулировать по замкнутому кругу. Однако она может проводиться как сопутствующая операция по какому-то другому поводу — например, по поводу коррекции или протезирования клапанного порока на открытом сердце. В настоящее время большинство исследователей предлагают выполнять изоляцию легочных вен, чтобы блокировать выход возбуждений из расположенных в них патологических очагов. Это делается при помощи радиочастотной абляции. Ближайший эффект достигается у 70–90 % больных и нулевым риском стеноза легочной вены. Изоляция легочных вен выполняется только тем пациентам, которые тяжело переносят пароксизмы и у кого оказались неэффективными многочисленные попытки медикаментозной терапии.

Желудочковая экстрасистолия при отсутствии органической патологии сердца. Это — желудочковый комплекс, сокращение, возникающее в эктопическом желудочковом очаге и являющееся преждевременным по отношению к основному ритму. Чаше желудочковая экстрасистолия характеризуется постоянством интервала сцепления, широкими комплексами QRS и вторичными изменениями ST T. Очень редко желудочковые комплексы бывают узкие, с минимальными изменениями вектора QRS и T. Продолжительность синусового цикла обычно не меняется, что ведет к появлению полной компенсаторной паузы. При отсутствии явной патологии со стороны сердца не требует никакого лечения, так как риск летальных нарушений ритма у больных без фонового заболевания очень мал, если вообще существует. Если субъективно аритмия очень плохо переносится, то должны быть исключены все провоцирующие факторы — курение, кофе, стрессы. Если симптомы сохраняются, то, как нам представляется, необходимо оценить аффективный статус и, если есть эмоциональные расстройства, назначить соответствующее лечение. Если симптомы сохраняются, можно с успехом использовать небольшие дозы бета-блокаторов, которые чаще аритмию не купируют, но улучшают ее переносимость. Использовать антиаритмики I класса показано редко, так как риск их использования явно превалирует над пользой.

Желудочковые экстрасистолы при острых заболеваниях. Очень часто их можно фиксировать при остром инфаркте миокарда. Прогностическая ценность в плане классического представления о том, что желудочковая экстрасистолия является предвестником более тяжелых нарушений ритма, все еще остается

неясной. И надо ли проявлять активность по купированию желудочковой экстрасистолы при остром инфаркте миокарда? Оказывается, тактика по купированию желудочковой экстрасистолы (лидокаином, новокаином), не сопровождающейся гемодинамическими расстройствами, не привела к уменьшению смертности. В настоящее время во всех блоках интенсивной терапии есть возможность проведения мониторинга и электрической дефибрилляции. Лучшим способом профилактики фибрилляции желудочков является не специальная антиаритмическая терапия, а ранний тромболитическо-механический или медикаментозный — и назначение бета-блокаторов.

Другие неотложные состояния возникают, когда имеется преходящая ишемия миокарда или реперфузия по коронарным артериям — стенокардия Принцметала, тромболитическая терапия при остром ИМ, декомпрессия при ЧКВ. Реперфузионные нарушения ритма обычно купируются быстро самостоятельно, однако существует вероятность их перехода в устойчивые формы желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков. Как правило, терапию при устойчивой ЖЭ начинают с лидокаина от 50 до 200 мг болюсом с последующей инфузией в дозе 2–4 мг/мин или новокаиномидом в обычной дозировке. Профилактика заключается в лечении самой ИБС. Часто желудочковая экстрасистолия сопровождается выраженной сердечной недостаточностью, отеком легких, также может отмечаться при остром миокардите, перикардите. В таких ситуациях антиаритмическую терапию проводят до периода разрешения гемодинамических нарушений или до купирования острой фазы заболевания. При миокардите лечение ААП продолжают в течение 2 мес после исчезновения клинических симптомов. В данной ситуации больной должен быть подвергнут повторному холтеровскому мониторингу. Если значимые аритмии не рецидивируют, то антиаритмическую терапию нет необходимости продолжать. Если вновь рецидивируют нарушения ритма, медикаментозную терапию продолжают еще 2–3 мес. После вновь проводят мониторинг без терапии. Обычно через полгода антиаритмическое лечение уже не требуется.

Желудочковая экстрасистолия при хронических заболеваниях. При хронической патологии сердца клиническое значение желудочковой экстрасистолы велико. Уровень внезапной смерти и общей смертности выше у больных с частыми желудочковыми экстрасистолами на фоне хронической ИБС, выраженной гипертрофии миокарда ЛЖ и кардиомиопатии. При низкой фракции выброса менее 30 % риск смерти еще выше. И, напротив, у больных с фракцией изгнания более 40 % и единичными желудочковыми экстрасистолами риск смерти увеличивается незначительно. Как уже ранее указывалось,

в лечении частых и рецидивирующих желудочковых экстрасистол в постинфарктном периоде мембраностабилизирующие препараты использовать не стоит, так как в исследовании CAST (Исследование по подавлению сердечных аритмий) установлено, что подавление ЖЭ препаратами класса IC флекаинидом и энкаинидом приводит к значительному увеличению риска внезапной смерти и общей смертности. Помимо этого, метаанализ нескольких небольших рандомизированных исследований, в которых изучалось влияние ААП на смертность у больных в постинфарктном периоде, также свидетельствует об отрицательных эффектах большинства антиаритмиков. Учитывая это, в настоящее время противопоказано применение в постинфарктном периоде мембраностабилизирующих препаратов у больных с желудочковыми экстрасистолами, протекающими бессимптомно. Вместе с тем, бета-блокаторы положительно влияют на отдаленный прогноз и являются препаратами выбора у больных с бессимптомными или минимально проявляющимися желудочковыми экстрасистолами. Риск внезапной смерти также высок при кардиомиопатиях — как при дилатационной, так и при гипертрофической. Традиционно антиаритмическая терапия у этих категорий больных проводится при помощи кордарона и бета-блокаторов. Терапию по подавлению желудочковых аритмий целесообразно начинать в условиях стационара. Целью терапии при хронической устойчивой ЖЭ является устранение тяжелых форм ЖЭ — парных, залповых, неустойчивых ЖТ, если эти формы имели место при первичном амбулаторном мониторинге. Цель лечения — устранение 70–80 % от общего числа ЖЭ за 24-часовой период и полной ликвидации залпов и неустойчивой ЖТ. Пробежки неустойчивой ЖТ — залпы по 3–5 последовательных желудочковых комплексов, неустойчивой ЖТ продолжительностью от 6 до 30 секунд — рассматриваются как показатели высокого риска развития потенциально летальных нарушений ритма у всех больных, за исключением лиц без фонового заболевания сердца или с минимальными проявлениями его, у которых риск низок. Пациенты с кардиомиопатиями или тяжелой ИБС и низкой фракцией выброса относятся к группе высокого риска. Лечение этих больных аналогично таковому при других формах ЖЭ.

Желудочковая тахикардия (ЖТ).

Классификация и наиболее частые причины желудочковой тахикардии [15].

Устойчивая ЖТ. Называется последовательность желудочковых комплексов с ЧСС более 100 в мин и продолжительностью более 30, либо менее 30 сек, но приводящая к выраженным гемодинамическим расстройствам. При отсутствии гемодинамических нарушений можно проводить внутривенную терапию ААП. При записи ЭКГ необходимо оценить морфо-

Таблица 5

Мономорфная ЖТ	Полиморфная ЖТ
1) Длительно протекающая ИБС. 2) Идиопатическая кардиопатия. 3) Правожелудочковая кардиопатия. 4) При отсутствии органического поражения сердца: на ЭКГ – конфигурация полной блокады правой ножки пучка Гиса; на ЭКГ-конфигурация полной блокады левой ножки пучка Гиса; повторная мономорфная ЖТ.	1) Синдром удлинённого QT (пируэтная тахикардия, dorsade de pointes). 2) Врожденный вариант. 3) Приобретенная форма. 4) Обычный интервал QT – острая ишемия миокарда.

логию комплексов QRS в грудных отведениях (табл. 6). Дифференциальный диагноз между устойчивой ЖТ и наджелудочковой тахикардией с аберрантным проведением на желудочки основывается на комплексе ЭКГ критериев. АВ диссоциация с четкими и ясно различимыми зубцами Р, не зависящими от регулярного QRS ритма, с большой долей вероятности свидетельствует в пользу ЖТ. При АВ диссоциации синусовый импульс, слившийся с широким комплексом QRS ЖТ и вызвавший появление единичного цикла с измененным и обычно узким комплексом QRS, известно как сливное сокращение, помогает отличить ЖТ от НЖТ. Продолжительность комплекса более 0,14 сек характерна для ЖТ, но может отмечаться и при НЖТ с предшествующей блокадой ножки пучка Гиса.

Конкордантно положительные или отрицательные комплексы QRS во всех прекардиальных отведениях от V1 до V6 убедительно свидетельствуют в пользу ЖТ и против НЖТ с аберрантным проведением. В отведении V1 изменения комплекса QRS по типу блокады ПНПГ, имеющие монофазный (R) или бифазный (qR), типичны для ЖТ, тогда как трехфазный тип (rSR) предполагает наличие НЖТ с аберрантным проведением. Амплитуда R в отведении V1 при тахикардии, превышающая таковую при синусовом ритме, говорит в пользу ЖТ. Полиморфные тахикардии, тахикардии с широкими комплексами по типу блокады ЛНПГ в прекардиальных отведениях и отклонением ЭОС вправо во фронтальных отведениях, а также двунаправленные тахикардии практически всегда имеют желудочковое происхождение.

Мономорфная ЖТ в сочетании с хроническими формами ИБС. В клинической практике такая форма встречается наиболее часто. Субстрат для развития ЖТ – очаг фиброза, который является анатомичес-

ким препятствием, вокруг него распространяется волна ре-ентри. Размеры и строение рубца предопределяет склонность к возникновению ЖТ. Однородный рубец вряд способен вызывать ЖТ. Но если рубцовая ткань перемежается с участками живого миокарда, то вероятность возникновения ЖТ высока. При ИБС острая ишемия или некроз миокарда может создать условия для замедления и блокады проведения, достаточных для возникновения ре-ентри. Однако возможен механизм по типу аномальной активности и триггерной. После первоначального анализа ЭКГ или если ЖТ заподозрена на основании сочетания ИБС и обмороков, требуется более детальный анализ характера аритмии. Амбулаторное мониторирование в таких ситуациях имеет небольшое значение, так как ЖТ, как правило, возникает не ежедневно. В большинстве случаев требуется ЭФИ исследование как с диагностической, так и с терапевтической целью.

Мономорфная ЖТ при ДКМП и клапанных пороках. Как правило, неотличима от ЖТ, возникающей на фоне ИБС более, чем у 60 % больных. Морфологическим субстратом является фиброзная ткань в миокарде, которая служит препятствием на пути распространения импульса и проводящими путями для распространения ре-ентри. Все больные с ДКМП и клапанными пороками характеризуются замедлением проведения по волокнам Гиса – Пуркинье. Это связано с диффузными изменениями миокарда и на ЭКГ фиксируется нарушение внутрижелудочковой проводимости, не укладывающееся в критерии диагностики классической блокады правой или левой ножек. Возникающая тахикардия распространяется по ножкам пучка Гиса и его ветвей. Поэтому чаще всего отмечается при ЖТ, имеется типичная картина блокады ножек пучка Гиса – правой или левой.

Таблица 6

ЭКГ критерии диагноза ЖТ [17]

1) АВ диссоциация. 2) Сливные комплексы. 3) QRS длительностью более 0,14 с. 4) Положительная или отрицательная конкордантность комплексов QRS во всех грудных отведениях. 5) Морфология по типу блокады ПНПГ с монофазной (R) или двухфазной (qR) конфигурацией. 6) Полиморфные тахикардии. 7) Тахикардия с широкими комплексами QRS с картиной блокады ЛНПГ в грудных отведениях, отклонением ЭОС вправо во фронтальных отведениях. 8) Двунаправленные тахикардии.
--

Устойчивая тахикардия по механизму ре-ентри с охватом пучка Гиса часто отмечается после операций на сердце, что связано с локальной ретракцией миокарда.

Мономорфная ЖТ при правожелудочковой кардиопатии. Аритмии при этом заболевании — основное проявление дисплазии ПЖ, так как функция ЛЖ не страдает. Объем жировой инфильтрации и фиброзных изменений может варьировать, но в конечном итоге приводит к дилатации ПЖ. При ЖТ форма комплексов QRS напоминает блокаду ЛНПГ, направление оси может быть любым. На ЭКГ обращает на себя внимание инверсия Т в отведениях VI—3. Данную форму патологии следует заподозрить у больных с ЖТ с комплексами ЭКГ по форме блокады ЛНПГ и отклонением ЭОС влево при отсутствии значимого поражения ЛЖ. Типичное клиническое проявление — сердцебиение и незначительная гипотония, однако имеется риск обмороков и внезапной смерти.

Мономорфная ЖТ у больных без органического поражения сердца. У пациентов нет явной патологии сердца, важно внимательно изучить морфологию комплекса QRS и направление ЭОС. **По форме блокады ПНПГ** — источник расположен в нижневерхушечной области ЛЖ. Чаще ЭОС отклонена влево. Несколько более раннее начало деполяризации желудочков может свидетельствовать о происхождении аритмии из периферических волокон Пуркинье. Механизмом аритмогенеза может быть как ре-ентри, так и триггерная активность. Данный вид аритмии легко устраняется верапамилом, и ее еще называют «верапамил — чувствительной ЖТ». Клиническая картина заключается в сердцебиении. Редко возникают обмороки или предсинкопальные состояния. Внезапная смерть при этом виде аритмии редка. **По форме блокады ЛНПГ** — ЭОС чаще отклонена вправо. Возможно несколько механизмов развития данной аритмии. У некоторых больных может провоцироваться физической нагрузкой или введением бета-стимуляторов, что указывает на участие в патогенезе следовых деполяризаций, вызванных катехоламинами. ЖТ переносится легко и возможен механизм ре-ентри в генезе данной тахикардии. Иногда ЖТ прерывается введением АТФ, тогда основной механизм — триггерная активность, зависящая от цАМФ. Несмотря на такие разные механизмы возникновения аритмии, эта тахикардия по типу блокады ЛНПГ считается самостоятельной нозологической формой. Внезапная смерть — редкое явление, но обмороки могут иметь место.

Повторяющаяся мономорфная ЖТ. Необычная форма ЖТ, характеризующаяся короткими пароксизмами продолжительностью от нескольких сокращений до нескольких секунд. Пароксизмы могут отделяться друг от друга только одним синусовым комплексом и не провоцируются физической нагрузкой. Иногда пароксизмы могут следовать непрерывно,

и тогда аритмия превращается в устойчивую ЖТ. Как правило, страдают женщины, течение доброкачественное. Вероятно, расположение места возникновения пароксизма находится в области выносящего тракта ПЖ. Лечение обычно не требуется, за исключением больных с сопутствующей органической патологией сердца или с плохой субъективной переносимостью. Эффективны бета-блокаторы и ритмурежающие антагонисты кальция, возможно также использование катетерной деструкции.

Лечение устойчивой мономорфной ЖТ. Тактика лечения мономорфной ЖТ зависит от клинической ситуации и условий, при которых она развивается. Если она возникает в течение первых 24 часов острого инфаркта миокарда, то интенсивное лечение обязательно из-за высокого риска перехода в ФЖ. При значительных гемодинамических нарушениях требуется выполнение срочной кардиоверсии с последующим капельным введением лидокаина в течение 24–48 часов. Если гемодинамика стабильна, то назначают лидокаин 75–100 мг болюсом и после налаживается инфузия 1–4 мг/мин. Если тахикардия рецидивирует, несмотря на инфузию лидокаина, препаратом выбора является новокаинамид в/в по 100 мг каждые 5 минут до достижения общей дозы 10–20 мг/кг массы тела и сменяется постоянной инфузией со скоростью 2–4 мг/мин. При отсутствии эффекта следует использовать кордарон в/в 150 мг в течение 10 минут, после чего проводится инфузия 1 мг в мин в течение 6 часов, затем поддерживающая — 0,5 мг/мин. Прекращение инфузии возможно через 48–72 часа, так как к этому времени риск рецидива мал. Возможно использовать амиодарон вместо новокаи амида. У больных с ЖТ, которая развивается в фазу выздоровления ИМ и наиболее часто встречается при распространенных передних ИМ, наблюдается более неблагоприятный прогноз и более высокая смертность, чем у пациентов с ЖТ в острой стадии ИМ. Таким больным необходимо выполнить катетеризацию сердца с проведением КАГ и инвазивное ЭФИ для выбора тактики лечения и ведения больных. При хронической ЖТ тактика во время пароксизма с развитием гемодинамических расстройств такая же, как при острых заболеваниях — применение кардиоверсии. Если ЖТ не приводит к потере стабильности гемодинамики, то в качестве первого средства чаще всего используется внутривенное введение лидокаина из расчета 2–3 мг/кг массы тела. Однако эффективность такого подхода при хронической ЖТ не доказана (только при остром ИМ). Более эффективным методом лечения следует считать внутривенное введение 10–15 мг новокаи амида со скоростью 50–100 мг/мин. В некоторых ситуациях может потребоваться внутривенное введение кордарона. Если введение препарата привело к прекращению пароксизма, то есть смысл его использовать в качестве профилактического средства. Не показано и опасно

применять ритмурежающие антагонисты кальция, если нет полной уверенности в наджелудочковом происхождении аритмии. Единственный тип ЖТ, чувствительной к верапамилу, встречается очень редко. Если ЖТ утяжеляется и провоцируется физическим и эмоциональным стрессом, то препаратами выбора являются бета-блокаторы. С купирующей целью лучше использовать эсмолол, учитывая его сверхкороткое действие. Если лекарственные препараты неэффективны, то можно попытаться использовать ЭКС в режиме подавления. При частых рецидивах ЖТ метод ЭКС является методом выбора.

Прерывать пароксизм ЖТ относительно несложно, однако предупреждать повторный пароксизм задача нелегкая. В настоящее время с этой целью используют ААП, абляцию очага ЖТ и имплантацию ИКД (кардиовертера-дефибриллятора). ААП класса I используют все реже в связи с потенциальной угрозой жизни. Лучшие результаты в профилактике ЖТ и ФЖ достигнуты с помощью препаратов III класса — амиодарона и соталола. После насыщающей дозы 120–1800 мг/сут в течение 1–2 недель амиодарон в дальнейшем принимают по 100–400 мг в сутки. Доза соталола — 240–480 мг в сутки. Важно отметить, что у больных с высоким риском ССО, ИБС и снижением систолической функции миокарда амиодарон не снижает смертность по сравнению с плацебо. В таких ситуациях предпочтительно сочетать амиодарон с бета-блокаторами. Наилучшим способом профилактики внезапной смерти является имплантация ИКД. Результаты их применения в группе высокого риска превосходят любые варианты медикаментозной терапии. ИКД не предупреждает ФЖ или ЖТ, он может остановить уже возникшее нарушение ритма. Для имплантации ИКД практически нет противопоказаний. Однако понятно, что при обратимых причинах желудочковой тахикардии и ФЖ его использование нецелесообразно. Исследованиями MADIT, MUST показаны преимущества перед медикаментозным лечением и возможности первичной профилактики в лечении угрожающих желудочковых тахикардий. Исследование AVID показало преимущество вторичной профилактики внезапной смерти по сравнению с традиционным медикаментозным лечением. Катетерная абляция из-за невысокой эффективности имеет ограниченное применение в лечении больных с ЖТ. Если имеет место рециркуляция ре-ентри в пределах пучка Гиса, то катетерная абляция может с успехом применяться. Хирургическая абляция возможна только у больных ИБС, когда источник ЖТ лежит рядом — в зоне, непосредственно прилежащей к рубцу, особенно при наличии аневризмы ЛЖ у больных, которые направляются на АКШ.

Полиморфная ЖТ. Полиморфные ЖТ характеризуются высокой частотой сердечных сокращений и частым переходом в фибрилляцию желудочков.

Полиморфная ЖТ при удлинённом QT (*torsade de pointes*, двунаправленная веретенообразная ЖТ типа пируэт) может быть врожденной и приобретенной. **Синдром врожденного удлинения QT** иногда может сочетаться с глухотой; пируэтная ЖТ чаще провоцируется физическим или эмоциональным стрессом. При пароксизме возникают приступы слабости, обмороки или клиническая картина внезапной смерти. Связи с какими-либо структурными аномалиями сердца не установлено. Выяснено, что данное заболевание вызвано генетическими нарушениями с мутациями локусов генов калиевых каналов — QT1 и QT2, а также QT3 — мутация натриевого канала. Механизм запуска заключается в следовой деполаризации, а аритмия поддерживается механизмом ре-ентри. Основа терапии — применение бета-блокаторов. Однако урежение ритма само по себе может спровоцировать ЖТ, поэтому часто приходится имплантировать ЭКС. Важно во время отменить препараты, удлиняющие QT. Как метод терапии в сложных случаях используют удаление левого звездчатого ганглия, эффективность непредсказуема. Для профилактики внезапной смерти таким больным показана имплантация ИКД.

Синдром приобретенного удлинения QT может быть вызван целым рядом фармакологических препаратов и метаболических нарушений. Лекарственные препараты, которые могут вызвать удлинение QT — хинидин, новокаинамид, дизопирамид, амиодарон, соталол, бепридил, эритромицин, делагил, амантадин, пентамидин, трициклические антидепрессанты, фенотиазины. Электролитные нарушения — такие, как гипокалиемия, гипомagnesия, гипокальциемия тоже способны спровоцировать удлинение QT. Также диета с большим содержанием белка, фосфорорганические инсектициды. Главный критерий диагностики — удлинение интервала QT с необычной формой Т на ЭКГ. Удлинение QT не всегда может быть очевидным при обычной ЧСС, но после паузы, например после ЭС, чаще происходит существенное его увеличение. Также при небольшом замедлении ЧСС удлинение QT становится более очевидным. ААП чаще всего замедляют процесс реполяризации миокарда, и у особо восприимчивых пациентов возможно развитие полиморфной ЖТ. Механизм ее возникновения — ранняя постдеполяризация. Гипокалиемия и брадикардия могут непосредственно спровоцировать ЖТ на фоне приема препарата. Основа лечения — своевременное обнаружение удлинённого QT. Самое главное, когда на фоне приема препарата появилась ЖТ, необходимо помнить, что причиной, ее возникновения может быть удлинение QT. Лечение заключается в отмене препарата, коррекции гипокалиемии, гипомagnesии; если ЖТ связана с паузами или брадиаритмией, может потребоваться постановка ЭКС.

Литература

1. Аронсон.Ф., Дж. Вард, Г. Винер. Наглядная кардиология. — Пер. с англ. С.Л.Дземешкевич; — М.: ГЭОТАР — Медиа, 2005. — 120 с.
2. Кардиология/ Под ред. Б. Гриффина и Э. Тополя. Пер с англ. — М.: Практика, 2008. — с. 429–498.
3. Оганов Р.Г., Погосова Г.В., Шальнова С.А. и др. Депрессивные расстройства в общемедицинской практике по данным исследования КОМПАС: взгляд кардиолога//Кардиология 2005; 8; 38–44.
4. Погосова Г.В. Современные подходы к диагностике и лечению расстройств депрессивного спектра в общемедицинской практике. Методическое пособие для врачей. М: 2007.
5. Чазов Е.И., Погосова Г.В., Шальнова С.А. и др. Клинико-эпидемиологическая программа изучения депрессии в кардиологической практике: у больных артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца (КООРДИНАТА): результаты многоцентрового исследования// Кардиология 2005; 11: 4–11.
6. Шевченко Н.М. Кардиология// МИА. — Москва 2004 г. — 540 с.
7. Чазов Е.И., Боголюбов В.М. Нарушения ритма сердца// М.: Медицина, 1972.
8. Кавтарадзе В.Г. и др. Изучение эктопической активности сердца под влиянием психологической нагрузки// Кардиология. 1980; 4: 22–5.
9. Захаров В.Н. и др. Использование пробы с психоэмоциональной нагрузкой при ИБС, гипертонической болезни, нарушениях ритма сердца// Кардиология. 1985; 5: 26–9.
10. Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators: A comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near — fatal ventricular arrhythmias// New Engl. J. Med. 1997; 337: 1576.
11. Buxton AE, Lee KL, DiCarlo L et al, for the Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators (MUSTT): Electrophysiologic testing to identify patients with coronary artery disease who are at risk for sudden death//New Engl. J. Med. 2000: 342:1937.
12. Barry M. Wenberger, DO; Roger Marinchak, MD. Наджелудочковые аритмии. в кн: Диагностика и лечение в кардиологии/ Под ред. Майкла Х. Кроуфорда; пер с англ. — М.: МЕДпресс-информ, 2007. С. 345–382.
13. CAST Investigators: Preliminary report: Effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction// New Engl J Med 1990: 321 — 393.
14. Fuster V, Ryden LE, Asinger RW et al: ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: 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 Conference// J Am Coll Cardiol 2001; 38; 1266i.
15. Masood Akhtar MD. Желудочковая тахикардия. в кн: Диагностика и лечение в кардиологии/ Под ред. Майкла Х. Кроуфорда; пер с англ. — М.: МЕДпресс-информ, 2007. С. 432 — 446.
16. Melvin M. Scheinman, MD. Фибрилляция предсердий. в кн: Диагностика и лечение в кардиологии/ Под ред. Майкла Х. Кроуфорда; пер с англ. — М.: МЕДпресс-информ, 2007. С. 383–392.
17. Simon Chakko, Robert J. Myerburg. Аритмии и нарушение проводимости// Клиническая кардиология. Пер. с англ. — 2 е издание, переработанное — М.; СПб.: Бином — Невский диалект. 2002 г. — с. 39–87.
18. Sergio FC, Steinberg JS. Supraventricular tachyarrhythmias involving the sinus node: Clinical and electrophysiologic characteristics// Prog Cardiovasc Dis 1998; 41: 51–57.
19. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators: Stroke prevention in atrial fibrillation study: Final results// Circulation 1991; 84: 527.

Поступила 04/11-2008

©Коллектив авторов, 2008.

111539, г. Москва, ул. Вешняковская., 23. ГКБ №15.

2-е кардиологическое отделение. Люсову В.А.

ЭЛЕКТРОННЫЙ СПРАВОЧНИК ДЛЯ ВРАЧЕЙ «MEDI.RU — ПОДРОБНО О ЛЕКАРСТВАХ»

- Досье по фармацевтическим препаратам для профессионалов здравоохранения — подробные иллюстрированные описания, подборки статей, монографии по препаратам.
- Избранные полнотекстовые статьи из 40 медицинских журналов.
- Материалы докладов на конференциях, конгрессах и симпозиумах.
- Монографии.
- Актуальная информация о медицинских выставках и конференциях.

Справочник MEDI.RU распространяется среди врачей бесплатно!

Его можно без ограничений копировать с компьютера на компьютер.

Справочник MEDI.RU доступен:

- в сети Интернет на сайте medi.ru
- в виде архива для скачивания с сайта medi.ru
- на компакт-диске

Для того, чтобы заказать бесплатный компакт-диск или получить ссылку для скачивания архива, зайдите на сайт MEDI.RU или отправьте нам запрос:

- по электронной почте — 1@medi.ru
- по почте — 117279, Москва, а/я 170
- по факсу / телефону — (495) 721-80-66

Чтобы выслать Вам бесплатный справочник, мы должны знать: ФИО, точный почтовый адрес с индексом, специальность, место работы, должность, рабочий и контактный телефоны, адрес электронной почты.