

Клинические рекомендации по диагностике и лечению нарушений ритма сердца и проводимости (часть 1)

Утверждены на заседании Общества специалистов по неотложной кардиологии и профильной комиссии Министерства здравоохранения Российской Федерации по кардиологии 29 декабря 2013 года

Список сокращений

АВ — атриовентрикулярный	КТИ — кавотрикуспидальный истмус
АВК — антагонисты витамина К	ЛЖ — левый желудочек
АВУРТ — атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия	ЛП — левое предсердие
АДПЖ — аритмогенная дисплазия—кардиомиопатия правого желудочка	МК — митральный клапан
АПАНК — атеросклеротическое поражение артерий нижних конечностей	МНО — международное нормализованное отношение
АТФ — аденозинтрифосфат	НЖТ — наджелудочковая тахикардия
АЧТВ — активированное частичное тромбопластиновое время	НЖЭ — наджелудочковая экстрасистолия
в/в — внутривенно	НПВ — нижняя полая вена
ВПВ — верхняя полая вена	НПЖТ — непароксизмальная желудочковая тахикардия
ВСС — внезапная сердечная смерть	НФГ — нефракционированный гепарин
ДПП — дополнительный проводящий путь	ПАРТ — пароксизмальная антидромная реципрокная тахикардия
ДСУ — дисфункция синусового узла	ПД — потенциал действия
ЖЭ — желудочковая экстрасистолия	ПОРТ — пароксизмальная ортодромная реципрокная тахикардия
ИБС — ишемическая болезнь сердца	ПП — правое предсердие
ИВР — искусственный водитель ритма	ПСС — проводящая система сердца
ИИ — ишемический инсульт	ПТ — предсердная тахикардия
ИКД — имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор	САРТ — синоатриальная реципрокная тахикардия
ИМ — инфаркт миокарда	СБ — синусовая брадикардия
КК — клиренс креатинина	Синдром ВПУ — синдром Вольфа—Паркинсона—Уайта
	СССУ — синдром слабости синусового узла

СУ – синусовый узел

ТЖ – трепетание желудочков

ТИА – транзиторная ишемическая атака

ТК – трикуспидальный клапан

ТП – трепетание предсердий

ТЭ – тромбоэмболия

УСВР – ускоренный суправентрикулярный ритм

ФЖ – фибрилляция желудочков

ФК – функциональный класс

ФП – фибрилляция предсердий

ХБП – хроническая болезнь почек

ХМ – холтеровское мониторирование

ХСН – хроническая сердечная недостаточность

ЧКВ – чрескожное вмешательство

ЩФ – щелочная фосфатаза

ЭКГ – электрокардиограмма

ЭКС – электрокардиостимулятор

ЭФИ – электрофизиологическое исследование

1. Наджелудочковые нарушения ритма сердца

К наджелудочковым, или суправентрикулярным, нарушениям ритма сердца относят аритмии, источник которых расположен выше разветвлений пучка Гиса: в синусовом узле, миокарде предсердий, устьях полых или легочных вен, а также в атриовентрикулярном (АВ) узле или общем стволе пучка Гиса. Кроме того, к наджелудочковым относят аритмии, возникающие в результате функционирования в сердце аномальных атриовентрикулярных проводящих путей (пучков Кента или волокон Махайма).

В зависимости от характера клинических и электрокардиографических проявлений наджелудочковые нарушения ритма сердца делятся на три подгруппы:

- наджелудочковая экстрасистолия (НЖЭ);
- ускоренный суправентрикулярный ритм;
- наджелудочковые тахикардии (включая трепетание и фибрилляцию предсердий).

1.1. Наджелудочковая экстрасистолия

1.1.1. Эпидемиология, этиология, факторы риска

Наджелудочковая экстрасистолия является одной из наиболее частых аритмий в клинической практике и наблюдается у людей любого возраста. Возникновению НЖЭ могут способствовать различные заболевания сердечно-сосудистой системы (ИБС, гипертоническая болезнь, кардиомиопатии, клапанные пороки сердца, миокардит, перикардит и др.), эндокринные заболевания, а также болезни любых других органов и систем организма, сопровождающиеся сердечными проявлениями. У практически здоровых лиц НЖЭ может быть спровоцирована

эмоциональным стрессом, интенсивной физической нагрузкой, интоксикацией, употреблением кофеина, возбуждающих средств, алкоголя, курением, приемом различных лекарственных препаратов, нарушениями электролитного и кислотно-основного баланса крови.

1.1.2. Определение и классификация

Наджелудочковой экстрасистолией называется преждевременная (по отношению к нормальному, синусовому ритму) электрическая активация сердца, вызванная импульсами, источник которых располагается в предсердиях, в легочных или полых венах (в местах их впадения в предсердия), а также в АВ-соединении. НЖЭ может быть одиночной или парной (две подряд экстрасистолы), а также иметь характер аллоритмии (би-, три- и квадригеминия). Случаи, когда НЖЭ возникает после каждого синусового комплекса, именуют наджелудочковой бигеминией, если она возникает после каждого второго синусового комплекса — тригеминией, если после каждого третьего — квадригеминией и т. п.

НЖЭ, возникающая до полного окончания реполяризации сердца после предшествующего синусового комплекса (то есть окончания зубца Т), называется ранней, частным вариантом которой является НЖЭ по типу Р на Т.

В зависимости от локализации аритмогенного источника НЖЭ выделяют:

- предсердную экстрасистолию;
- экстрасистолию из устьев полых и легочных вен;
- экстрасистолию из АВ-соединения.

1.1.3. Патогенез

В основе возникновения НЖЭ могут лежать различные структурные и функциональные нарушения клеток предсердного миокарда, полых или легочных

вен и АВ-соединения, сопровождающиеся изменением их потенциалов действия (ПД). В зависимости от характера электрофизиологических нарушений в соответствующих отделах сердца могут возникать НЖЭ по механизму триггерной активности (нарушение процессов реполяризации клеток в 3-ю или 4-ю фазы ПД), аномального автоматизма (ускорение медленной деполяризации клеток в 4-ю фазу ПД) или повторного входа волны возбуждения (reentry).

1.1.4. Диагностика и дифференциальная диагностика

Диагноз НЖЭ ставят на основании анализа стандартной ЭКГ. В случае предсердной экстрасистолы на ЭКГ регистрируются зубцы Р, преждевременные по отношению к ожидаемым зубцам Р синусового происхождения, которые отличаются от последних по своей морфологии (рис. 1). При этом интервал между экстрасистолическим зубцом Р и предшествующим им зубцом Р синусового ритма обычно имеет строго фиксированное значение и называется интервалом сцепления предсердной экстрасистолы. Наличие нескольких морфологических вариантов зубцов Р предсердной экстрасистолы с разными интервалами сцепления указывает на множественность аритмогенных источников в миокарде предсердий. Такая НЖЭ называется *политопной предсердной экстрасистолей*.

Еще одной важной диагностической особенностью является возникновение после предсердной экстрасистолы так называемой неполной компенсаторной паузы. В этом случае суммарная продолжительность интервала сцепления предсердной экстрасистолы и постэкстрасистолической паузы (интервал между зубцом Р экстрасистолы и первым последующим зубцом Р синусового сокращения) должна быть меньше двух спонтанных сердечных циклов синусового ритма (рис. 1). Преждевременные зубцы Р иногда могут накладываться на зубец Т (так называемая экстрасистолия Р на Т), реже — на комплекс QRS предшествующего сокращения, что затрудняет их выявление на ЭКГ. В этих случаях записи чреспищеводных или эндокардиальных электрокардиограмм позволяют дифференцировать сигналы электрической активности предсердий и желудочков.

Отличительной особенностью экстрасистол из АВ-соединения является регистрация преждевременных комплексов QRST без предшествующих им зубцов Р. Предсердия при данных вариантах экстрасистолы активируются ретроградно, поэтому зубцы Р чаще всего накладываются на комплексы QRS, которые, как правило, имеют неизменную конфигурацию. В редких случаях, когда зубцы Р при экстрасистолах из АВ-соединения регистрируются в непосредственной близости от комплекса QRS, они характеризуются отрицательной полярностью в отведениях II и aVF.

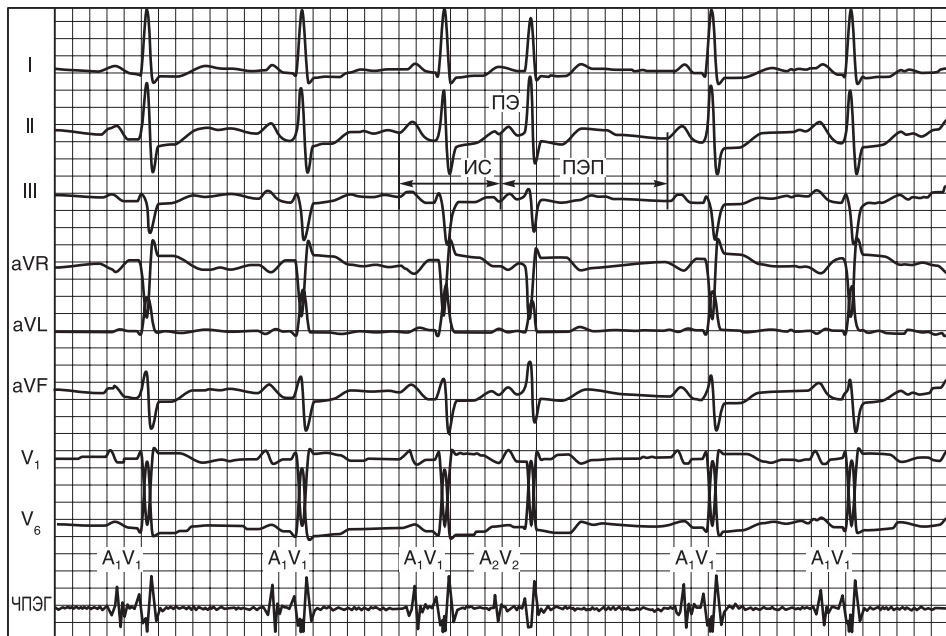


Рисунок 1. Предсердная экстрасистола. А — осцилляции предсердий, V — осцилляции желудочков, индексом 1 обозначены электрические сигналы синусового происхождения, индексом 2 — электрические сигналы предсердной экстрасистолы. ИС — интервал сцепления предсердной экстрасистолы; ПЭ — предсердная экстрасистола; ПЭП — постэкстрасистолическая пауза; ЧПЭГ — чреспищеводная электрограмма.

Проведение дифференциального диагноза между экстрасистолией из АВ-узла и из общего ствола пучка Гиса, а также между предсердной экстрасистолией и экстрасистолией из устьев полых или легочных вен возможно только по результатам внутрисердечного электрофизиологического исследования.

В большинстве случаев электрические импульсы от НЖЭ проводятся на желудочки через АВ-соединение и систему Гиса—Пуркинье, что проявляется на электрокардиограмме нормальной (неизменной) конфигурацией комплекса QRST. В зависимости от исходного функционального состояния проводящей системы сердца и степени преждевременности предсердных экстрасистол последние могут сопровождаться теми или иными проявлениями нарушений процессов проведения. Если импульс от НЖЭ, попадая в рефрактерный период АВ-соединения, блокируется и не проводится на желудочки, говорят о так называемой блокированной суправентрикулярной экстрасистолии (рис. 2, А). Частая блокированная НЖЭ (например, по типу бигеминии) может проявляться на ЭКГ картиной, схожей с синусовой брадикардией, и может быть ошибочно расценена как показание к электрокардиостимуляции. Преждевременный предсердный импульс, достигающий одну из ножек пучка Гиса в состоянии рефрактерности, приводит к формированию

электрокардиографической картины аберрантного проведения с соответствующей деформацией и расширением комплекса QRS (рис. 2, Б).

НЖЭ, сопровождающуюся ЭКГ-картиной аберрантного проведения на желудочки, необходимо дифференцировать с желудочковой экстрасистолией. На наджелудочковый генез аритмии указывают следующие признаки:

- наличие зубцов Р перед экстрасистолическими комплексами QRS (в том числе изменение формы и/или амплитуды предшествующего экстрасистолии зубца Т синусового комплекса при НЖЭ по типу Р на Т);
- возникновение неполной компенсаторной паузы после экстрасистолии;
- характерный типичный ЭКГ-вариант блокады правой или левой ножки пучка Гиса (например, НЖЭ, сопровождаемой блокадой правой ножки пучка Гиса, свойственна М-образная форма комплекса QRS в отведении V_1 и отклонение электрической оси сердца вправо).

1.1.5. Лечение

НЖЭ обычно протекают бессимптомно или малосимптомно. Иногда пациенты могут предъявлять жалобы на сердцебиение, перебои в работе сердца. Самостоятельного клинического значения эти формы нарушений ритма сердца не имеют.

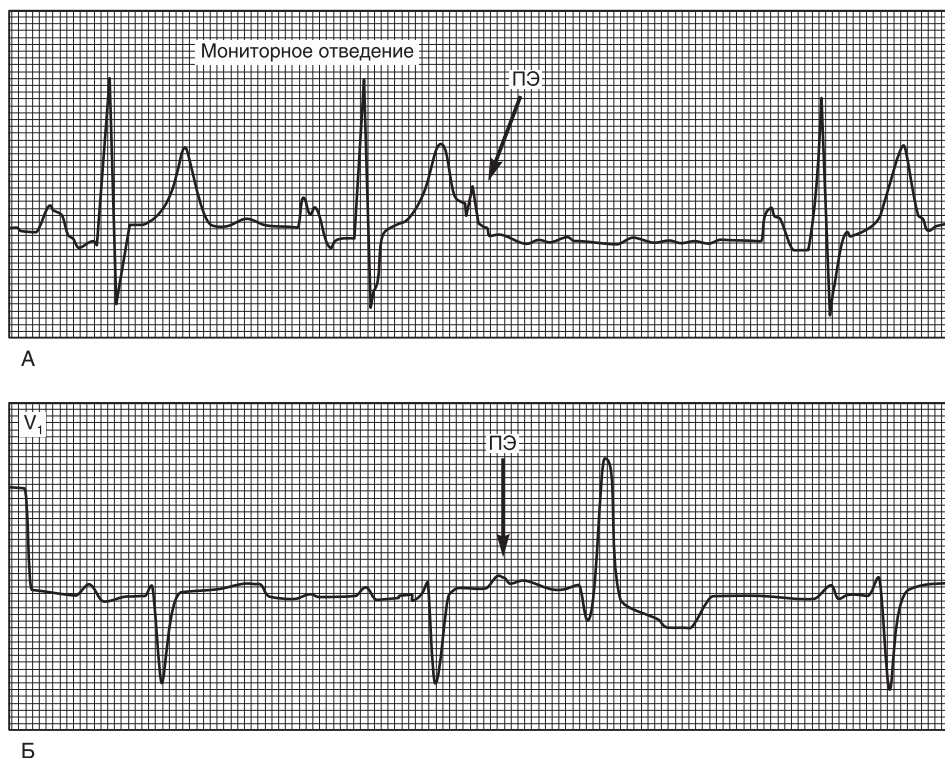


Рисунок 2. Предсердные экстрасистолы. **А.** Блокированная предсердная экстрасистола. **Б.** Предсердная экстрасистола с аберрантным проведением на желудочки (блокада правой ножки пучка Гиса). ПЭ — предсердная экстрасистола.

Малосимптомные НЖЭ не требуют лечения, за исключением тех случаев, когда они инициируют возникновение различных форм суправентрикулярных тахикардий, а также трепетания или фибрилляции предсердий. Во всех этих случаях выбор тактики лечения определяется типом регистрируемых тахикардий (см. соответствующие разделы главы).

Выявление политопной предсердной экстрасистолы с высокой вероятностью указывает на наличие структурных изменений в предсердиях. Эти больные требуют специального обследования для исключения сердечной и легочной патологии.

В случаях, когда НЖЭ сопровождается выраженным субъективным дискомфортом, в качестве симптоматической терапии возможно применение β -адреноблокаторов (предпочтительно назначение

кардиоселективных препаратов пролонгированного действия — биспролола, небиволола и метопролола) или верапамила (дозы препаратов указаны в табл. 1). При плохой субъективной переносимости НЖЭ возможно применение седативных средств (настойка валерианы, пустырника, Новопассит) или транквилизаторов.

1.2. Ускоренные суправентрикулярные ритмы

1.2.1. Эпидемиология, этиология и факторы риска

Ускоренные суправентрикулярные ритмы (УСВР) сравнительно редко выявляются в клинической практике, так как обычно носят бессимптомный ха-

Таблица 1. Дозировка антиаритмических препаратов при регулярном приеме внутрь

Класс препарата ^а	Название препарата	Средняя разовая доза, г	Средняя суточная доза, г	Максимальная суточная доза, г
IA	Хинидин	0,2–0,4	0,8–1,2	2,0
	Прокаинамид	0,5–1,0	2,0–4,0	6,0
	Дизопирамид	0,1–0,3	0,6–1,0	1,2
	Аймалин	0,05	0,15–0,3	0,4
IB	Мексилетин	0,1–0,2	0,6–0,8	1,2
	Фенитоин	0,1	0,3–0,4	0,5
IC	Этмозин	0,2	0,6–0,9	1,2
	Этацизин	0,05	0,15–0,2	0,3
	Пропафенон	0,15	0,45–0,75	0,9
	Аллапинин	0,025	0,075–0,15	0,3
II	Пропранолол ^б	0,01–0,02	0,04–0,08	0,12
	Атенолол ^б	0,0125–0,025	0,075–0,15	0,25
	Метопролол ^б	0,025–0,05	0,1–0,2	0,3
	Биспролол ^б	0,0025–0,005	0,005–0,01	0,02
	Небиволол ^б	0,0025–0,005	0,005	0,01
III	Амиодарон	0,2	0,6 в течение 10–15 дней, далее 0,2–0,4	1,2 в период насыщения
	Дронедарон	0,4	0,8	0,8
	Соталол	0,04–0,16	0,16–0,32	0,64
IV	Верапамил	0,04–0,08	0,24–0,32	0,48
	Дилтиазем	0,06–0,1	0,18–0,3	0,34
Неклассифицированные препараты				
Сердечные гликозиды	Дигоксин	0,125–0,25 мг	0,125–0,75 мг	— ^в
Ингибитор I _f -тока СУ	Ивабрадин	0,0025–0,005	0,005–0,01	0,15

СУ — синусовый узел.

^а По классификации E. Vaughan-Williams в модификации D. Harrison.

^б Дозы β -адреноблокаторов, используемые для лечения нарушений ритма сердца, обычно ниже применяемых в терапии коронарной недостаточности и артериальной гипертензии.

^в Определяется по результатам оценки уровня концентрации препарата в крови.

ракти. Чаще всего УСВР встречаются у лиц молодого возраста без признаков заболевания сердца. Наиболее частой причиной УСВР является нарушение хронотропной регуляции работы сердца со стороны вегетативной нервной системы. Возникновению УСВР может способствовать дисфункция синусового узла. У пациентов, принимающих сердечные гликозиды, возникновение УСВР может быть одним из проявлений гликозидной интоксикации.

1.2.2. Определение и классификация

Термином «ускоренный суправентрикулярный ритм» обозначают три и более последовательных сокращения сердца, протекающих с более высокой частотой, чем нормальный синусовый ритм, но при этом не превышающей 100 мин^{-1} , когда источник аритмии располагается вне синусового узла, но выше разветвлений пучка Гиса, а именно в предсердиях, в устьях легочных или полых вен или в АВ-соединении. В зависимости от локализации эктопического источника УСВР разделяют на две группы:

- ускоренный предсердный ритм, к которому также относят ускоренные ритмы из впадающих в предсердия легочных или полых вен;
- ускоренные ритмы из АВ-соединения.

1.2.3. Патогенез

Патогенетическими механизмами УСВР являются усиление нормального автоматизма (ускорение спонтанной диастолической деполяризации, то есть укорочение 4-й фазы ПД) или возникновение патологического автоматизма в отдельных кардиомиоцитах предсердий, определенных мышечных волокнах

легочных или полых вен или специализированных клетках АВ-соединения.

1.2.4. Диагностика

Диагностика различных вариантов УСВР проводится на основании анализа ЭКГ. Ускоренный предсердный ритм и ритм из устьев легочных или полых вен характеризуется измененной конфигурацией зубцов P, которые предшествуют обычным комплексам QRS. При ускоренном ритме из АВ-соединения зубцы P синусового происхождения могут совпадать с комплексами QRS, а зубцы P, возникающие в результате ретроградной активации предсердий, бывают трудноразличимы на ЭКГ, так как накладываются на предшествующие комплексы QRS, которые при этом имеют обычную форму (рис. 3).

1.2.5. Лечение

Ускоренные суправентрикулярные ритмы обычно не требуют специального лечения. При длительных симптоматических эпизодах аритмии может быть рекомендовано применение β -адреноблокаторов (следует отдавать предпочтение кардиоселективным препаратам длительного действия: бисопрололу, небивололу и метопрололу) или негидропиридиновым антагонистам кальция (верапамилу и дилтиазему). Дозы препаратов указаны в табл. 1. В случаях плохой субъективной переносимости УСВР возможно применение седативных средств (настойка валерианы, пустырника, Новопассит, препараты из группы транквилизаторов и др.).

При неэффективности лекарственного лечения длительных симптоматических эпизодов УСВР возможно проведение катетерной аблации источника аритмии.

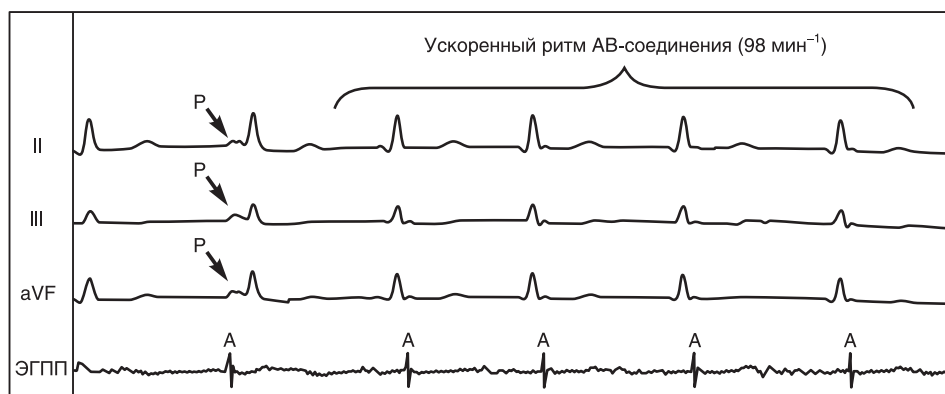


Рисунок 3. Ускоренный ритм АВ-соединения. ЭГПП – эндокардиальная электрограмма правого предсердия.

Зубец P синусового происхождения регистрируется перед вторым комплексом QRS. В остальных комплексах предсердия активируются ретроградно, что проявляется на ЭГПП потенциалами А, возникающими с фиксированным интервалом после каждого комплекса QRS. На наружной ЭКГ признаки ретроградного возбуждения предсердий в этих отведениях трудно идентифицируются (обозначены стрелками).

1.3. Наджелудочковые тахикардии

Под термином «наджелудочковые тахикардии» (НЖТ) понимают три и более последовательных сокращения сердца с частотой выше 100 мин⁻¹ при условии участия в механизмах возникновения и самостоятельного поддержания аритмии клеток синусового узла, миокарда предсердий и/или АВ-соединения.

К НЖТ относятся:

- синусовая тахикардия;
- синоатриальная реципрокная тахикардия;
- предсердная тахикардия (в том числе трепетание предсердий);
- АВ-узловая реципрокная тахикардия;
- тахикардии при синдромах предвозбуждения: ортодромная и антидромная реципрокная тахикардии;
- фибрилляция предсердий.

Особой клинической формой НЖТ является сочетание трепетания и/или фибрилляции предсердий с наличием синдрома предвозбуждения желудочков, что описано в отдельном разделе главы (см. ниже).

1.3.1. Синусовая тахикардия

1.3.1.1. Эпидемиология, этиология и факторы риска

Синусовая тахикардия является формой физиологической реакции организма на физические и эмоциональные нагрузки, не является патологией, регистрируется у здоровых людей вне зависимости от возраста и пола.

В клинических условиях синусовая тахикардия может быть симптомом и/или компенсаторным механизмом при целом ряде патологических состояний: лихорадке, гипогликемии, шоке, гипотонии, гипоксии, гиповолемии, анемии, при детренированности, кахексии, инфаркте миокарда, эмболии легочной артерии, недостаточности кровообращения, гипертиреозе, феохромоцитоме, тревожных состояниях и др. Кроме этого, синусовая тахикардия может быть спровоцирована приемом алкоголя, кофе и чая, «энергетических» напитков, применением симпатомиметических и холинолитических лекарственных средств, некоторых психотропных, гормональных и гипотензивных препаратов, а также воздействием токсических веществ. Эпизоды стойкой синусовой тахикардии могут регистрироваться в течение нескольких суток и даже недель после процедуры катетерной или интраоперационной аблации в предсердиях и желудочках вследствие повреждения вегетативных ганглионарных сплетений сердца.

Стойкая беспричинная синусовая тахикардия, или так называемая хроническая неадекватная синусовая тахикардия, встречается редко, преимущественно у женщин.

1.3.1.2. Определение и классификация

Синусовая тахикардия определяется как синусовый ритм с частотой более 100 мин⁻¹.

Хронической неадекватной синусовой тахикардией называют стойкую синусовую тахикардию в покое и/или неадекватно большой прирост ЧСС при минимальных физических и эмоциональных нагрузках, когда видимые причины этого явления отсутствуют.

1.3.1.3. Патогенез

В основе синусовой тахикардии лежит усиление нормального автоматизма (укорочение 4-й фазы ПД) пейсмейкерных клеток синусового узла, чаще всего вследствие относительного увеличения симпатических и уменьшения вагусных влияний на сердце. Реже причиной синусовой тахикардии могут являться структурные, в том числе воспалительные, изменения в миокарде, окружающем зону пейсмейкерной активности правого предсердия.

Хроническая неадекватная синусовая тахикардия может быть следствием первичного поражения пейсмейкерных клеток синусового узла или нарушением его регуляции со стороны вегетативной нервной системы.

1.3.1.4. Диагностика

Диагноз «синусовая тахикардия» ставят на основании выявления на ЭКГ ускоренного (более 100 мин⁻¹) сердечного ритма при отсутствии каких-либо изменений со стороны регулярности и конфигурации зубцов Р и комплексов QRS. Характерным признаком синусовой тахикардии являются данные анамнеза или мониторинга ЭКГ, указывающие на постепенное нарастание и снижение частоты сердечного ритма, то есть на ее непароксизмальный характер (табл. 2).

1.3.1.5. Дифференциальная диагностика

Необходимо проведение дифференциального диагноза между синусовой тахикардией и синоатриальной реципрокной тахикардией (САРТ). В отличие от САРТ синусовой тахикардии не свойственны приступообразный характер течения с внезапным началом и окончанием аритмии (см. также соответствующий раздел главы).

Иногда при синусовой тахикардии с высокой частотой (более 150 мин⁻¹) зубцы Р накладываются на зубцы Т предшествующих комплексов; тогда они могут быть не видны на стандартной ЭКГ. В этом случае необходимо проведение дифференциального диагноза между синусовой тахикардией и другими регулярными НЖТ (прежде всего предсердной, АВ-узловой и ортодромной реципрокной тахикардиями). Для уточнения диагноза рекомендуется выполнение так называемых вагусных проб (проба Вальсальвы, массаж каротидных синусов, проба Ашнера), а также запись чреспищеводной электрограммы предсердий.

1.3.1.6. Лечение

Синусовая тахикардия обычно не требует специфического лечения. Лечение должно быть направлено

Таблица 2. Дифференциальная диагностика наджелудочковых тахикардий

Вид тахикардии	Зубец P	Соотношение интервалов PR/ RP	Комплексы QRS	Другие признаки
Синусовая тахикардия	Идентичен зубцу P синусового ритма	PR < RP	Нормальной конфигурации, регулярные	Постепенное начало и окончание аритмии
Синоатриальная реципрокная тахикардия	Идентичен зубцу P синусового ритма	PR < RP	Нормальной конфигурации, регулярные	Внезапное начало и прекращение приступов
Предсердная тахикардия	Отличен от зубца P синусового ритма	Может меняться, зависит от степени АВ-задержки	Нормальной конфигурации, регулярность зависит от кратности АВ-проведения	Увеличение кратности АВ-проведения после в/в введения АТФ или изоптина
АВУРТ				
Типичная (slow—fast)	Обычно не виден	PR > RP, VA ≤ 70 мс	Регулярные, нормальной конфигурации, часто в отведении V1 по типу rSr'	Начало аритмии с резкого удлинения («скачка») интервала PR
Атипичная (fast—slow)	Отрицательный в отведениях II, III, aVF	PR < RP	Регулярные, нормальной конфигурации	Нередко индуцируется желудочковой экстрасистолией
Атипичная (slow—slow)	Отрицательный в отведениях II, III, aVF	PR = RP	То же	Начало аритмии со «скачка» интервала PR
Тахикардии при синдромах предвозбуждения				
ПОРТ (пучок Кента)	Отрицательный в отведениях II, III, aVF	PR > RP, RP > 70 мс	Регулярные, нормальной конфигурации	Признаки предвозбуждения желудочков по ЭКГ на синусовом ритме (при манифестирующем пучке Кента). Эффект «концертино» при латентных пучках Кента и Махайма при проведении «вагусных» проб, частой стимуляции предсердий
ПАРТ (пучок Кента)	Отрицательный в отведениях II, III, aVF	PR << RP	Расширены по типу максимального предвозбуждения желудочков	То же
ПАРТ (пучок Махайма)	Отрицательный в отведениях II, III, aVF	PR < RP	Расширены по типу БЛНПГ с отклонением ЭОС влево	»
Трепетание предсердий				
Типичное, частый вариант «против часовой стрелки»	Отрицательные волны F в отведениях II, III, aVF	Не имеет диагностического значения	Нормальной конфигурации, регулярность зависит от кратности АВ-проведения	Может протекать как с одинаковой, так и с различной кратностью АВ-проведения. Увеличение кратности АВ-проведения после в/в введения АТФ или изоптина
Типичное, редкий вариант «по часовой стрелке»	Положительные волны F в отведениях II, III и aVF	То же	То же	То же
Атипичное	Волнообразная предсердная активность	»	»	»
Фибрилляция предсердий	Нерегулярные волны f различной морфологии	Не имеет диагностического значения	Нормальной конфигурации, абсолютно нерегулярные	Всегда протекает с различной кратностью АВ-проведения

АВУРТ — атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия, БЛНПГ — блокада левой ножки пучка Гиса, ПАРТ — пароксизмальная антидромная реципрокная тахикардия, ПОРТ — пароксизмальная ортодромная реципрокная тахикардия, ЭОС — электрическая ось сердца.

на устранение причины аритмии, что, как правило, приводит к восстановлению нормальной частоты синусового ритма (отказ от курения, приема алкоголя, употребления крепкого чая, кофе, отмена симпатомиметиков, при необходимости коррекция гиповолемии, лечение лихорадки и т. п.). В тех случаях, когда синусовая тахикардия провоцирует приступы стенокардии напряжения, способствует прогрессированию недостаточности кровообращения или приводит к выраженному субъективному дискомфорту, рекомендуется симптоматическая терапия β -адреноблокаторами (следует отдавать предпочтение кардиоселективным препаратам длительного действия: небивололу, бисопрололу, метопрололу), недигидропиридиновыми антагонистами кальция (верапамил, дилтиазем), ивабрадином или дигоксином (дозы препаратов указаны в табл. 1). В редких случаях при высокосимптоматичной синусовой тахикардии, резистентной к лекарственной терапии, целесообразно проведение больным радиочастотной катетерной аблации или модификации синусового узла с постановкой постоянного электрокардиостимулятора.

1.3.2. Синоатриальная реципрокная тахикардия

1.3.2.1. Эпидемиология

САРТ — одна из наиболее редких форм наджелудочковых тахикардий (около 1—3% регистрируемых НЖТ), встречается в любом возрасте. САРТ чаще,

чем другие НЖТ, выявляется у пациентов с наличием заболеваний сердечно-сосудистой системы (ИБС, гипертоническая болезнь, кардиомиопатии и др.).

1.3.2.2. Определение

САРТ представляет собой пароксизмальную (приступообразную) наджелудочковую тахикардию, основным патогенетическим механизмом которой является повторный вход импульса (reentry), реализующийся в области синусового узла и примыкающего к нему миокарда правого предсердия.

1.3.2.3. Патогенез

Присутствие в названии САРТ слова «реципрокная», как и в других случаях, указывает на то, что патогенетическим механизмом аритмии является повторный вход импульса (reentry).

Возникновение САРТ обусловлено наличием структурно-функциональной неоднородности проведения импульсов в синусовом узле и окружающем его миокарде правого предсердия.

1.3.2.4. Диагностика и дифференциальная диагностика

Диагноз САРТ ставят на основании анализа ЭКГ с обязательным учетом характера возникновения и прекращения аритмии. Анатомическая близость источника САРТ к синусовому узлу делает ее электрокардиографическую картину идентичной таковой при синусовой тахикардии. Принципиальное отличие

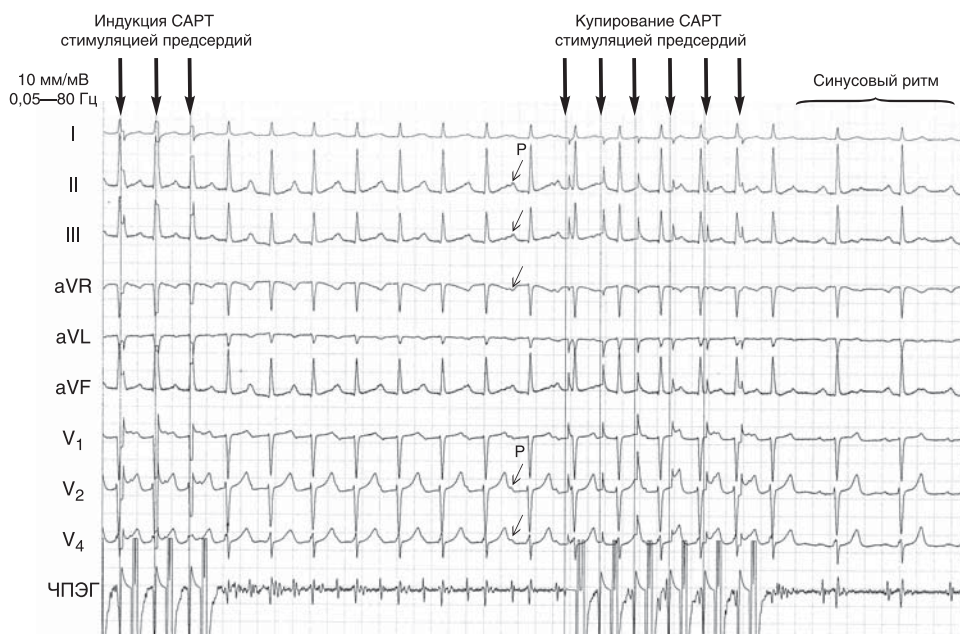


Рисунок 4. Индукция и купирование пароксизма САРТ с ЧСС 140 мин⁻¹ при помощи частой стимуляции предсердий.

Тонкими стрелками отмечены зубцы Р во время САРТ, идентичные по своей форме зубцам Р при синусовом ритме. ЧПЭГ — чреспищеводная электрограмма.

САРТ заключается в отчетливо пароксизмальном течении аритмии с внезапным началом и столь же внезапным прекращением приступов (табл. 2). Другим отличием САРТ от синусовой тахикардии является то, что спонтанные пароксизмы всегда провоцируются предсердными экстрасистолами, а в условиях электрофизиологического исследования САРТ может быть индуцирована и прервана с помощью электростимуляции предсердий (рис. 4). ЧСС при САРТ обычно ниже, чем при других наджелудочковых тахикардиях, и чаще всего составляет 120—150 мин⁻¹.

Больные могут предъявлять жалобы на приступы ритмичных сердцебиений, которые обычно протекают без признаков существенных гемодинамических расстройств.

1.3.2.5. Лечение

Прервать САРТ возможно при помощи вагусных проб, чреспищеводной электростимуляции предсердий, а также посредством внутривенного введения АТФ, изоптина, эсмолола, пропранолола или дигоксина (дозы препаратов указаны в табл. 3).

Таблица 3. Дозировка и схемы применения антиаритмических препаратов при внутривенном введении

Препараты ^а	Фармакологическая группа	Дозы и схемы ^б
Аденозин (АТФ)	Эндогенный нуклеозид, агонист аденозиновых рецепторов ультракороткого действия	3 мг в течение 2 с, при необходимости — повторное введение через 2 мин 6 мг в течение 2 с и затем еще через 2 мин — 12 мг в течение 2 с
Амиодарон	Препарат III класса ^г	5 мг/кг в течение 15–20 мин. Далее капельное введение: 150 мг в течение 10 мин, затем 360 мг в течение 6 ч, 540 мг в течение 18 ч. При необходимости в последующие сутки продолжать капельную инфузию со скоростью 0,5 мг/мин. Максимальная суточная доза 1,2 г
Вернакалант	Препарат III класса ^г	Болюсное введение 3 мг/кг в течение 10 мин. При необходимости через 15 мин — введение второго болюса 2 мг/кг в течение 10 мин
Дигоксин	Сердечный гликозид	0,25–1 мг в/в струйно или капельно (дозу подбирают индивидуально)
Верапамил	Блокатор кальциевых каналов L-типа	5–10 мг в течение 5 мин
Лидокаин	Препарат IV класса ^г	100–200 мг в течение 3–5 мин, при необходимости — последующее капельное введение 2 мг/мин
Магния сульфат	Ингибитор высвобождения кальция из саркоплазматического ретикулула	2–4 г медленно, под контролем АД. При отсутствии гипотонии при необходимости доза может быть увеличена до 6–10 г
Нибентан ^в	Препарат III класса ^г	0,125 мг/кг в течение 3–5 мин. При необходимости повторное введение через 15 мин (если длительность QT не превышает 500 мс)
Рефралон ^в	Препарат III класса ^г	10 мкг/кг в течение 5 мин. При необходимости повторные введения с интервалом 15 мин (если длительность QT не превышает 500 мс) до купирования или до суммарной дозы 30 мкг/кг
Прокаинамид	Препарат IA класса ^г	500–1000 мг в течение 15–20 мин под контролем АД
Пропафенон	Препарат IC класса ^г	2 мг/кг в течение 15 мин
Пропранолол	Бета-адреноблокатор короткого действия	0,1 мг/кг в течение 10–15 мин под контролем АД
Соталол	Препарат III класса ^г , β-адреноблокатор	20–120 мг в течение 20 мин под контролем АД. При необходимости повторное введение через 6 ч
Эсмолол	Бета-адреноблокатор ультракороткого действия	В/в инфузионно 0,5 мг/кг в течение 1 мин (нагрузочная доза), затем по 0,05 мг/кг/мин в течение 5 мин; при отсутствии эффекта каждые 5 мин повторяют нагрузочную дозу, а поддерживающую дозу увеличивают на 0,05 мг/кг/мин

^а Препараты систематизированы в алфавитном порядке.

^б Введение препаратов должно проводиться под контролем ЭКГ.

^в Рефралон (4-нитро-N-[(1RS)-1-(4-фторфенил)-2-(1-этилпиперидин-4-ил)этил]бензамида гидрохлорид) и нибентан должны применяться только в условиях палаты интенсивной терапии с последующим наблюдением больных в течение 24 ч.

^г По классификации E. Vaughan-Williams в модификации D. Harrison.

С целью профилактики симптоматических эпизодов аритмии целесообразно применение β -адреноблокаторов, верапамила или дигоксина (дозы препаратов указаны в табл. 1). При отсутствии эффекта этих препаратов рекомендуется использование антиаритмических препаратов I класса (пропафенона, аллапинина, этацизина и др.; дозы препаратов указаны в табл. 1).

При неэффективности лекарственной профилактической терапии возможно проведение катетерной абляции источника аритмии. Следует учитывать, что нанесение термического повреждения в непосредственной близости от синусового узла сопряжено с риском развития острых и отсроченных проявлений его дисфункции.

1.3.3. Предсердные тахикардии

1.3.3.1. Эпидемиология, этиология и факторы риска

Предсердные тахикардии (ПТ) составляют около 10—15% всех случаев НЖТ. К возникновению ПТ предрасполагают различные заболевания сердечно-сосудистой системы (гипертоническая болезнь, ИБС, миокардит, пороки сердца и др.), а также наличие хронических бронхолегочных заболеваний. В клинической практике нередко регистрируются ятрогенные ПТ, причиной появления которых являются хирургические или катетерные операции на предсердиях. Известно, что возникновению ПТ могут способствовать алкогольная и наркотическая интоксикация, эндокринные заболевания (тиреотоксикоз, феохромоцитома и др.), а также избыточная масса тела, апноэ сна, нарушения электролитного и кислотно-основного составов крови. Многофокусная ПТ чаще всего регистрируется у больных с хроническим легочным сердцем на фоне длительно персистирующих бронхолегочных заболеваний, но также может осложнять течение хронической недостаточности кровообращения, острог инфаркта миокарда, быть следствием дигиталисной интоксикации и других токсических воздействий на сердце.

1.3.3.2. Определение и классификация

Предсердной тахикардией именуют наджелудочковую тахикардию, аритмогенный источник/источники которой локализованы в миокарде предсердий.

Предсердные тахикардии разделяют на так называемые **фокусные ПТ**, происходящие из ограниченного участка предсердий, и **макро-reentry ПТ**, обусловленные циркуляцией волн возбуждения в предсердиях вокруг крупных анатомических структур. Последние также именуются трепетанием предсердий и будут описаны в соответствующем разделе главы.

В зависимости от количества аритмогенных участков в предсердиях фокусные тахикардии разделяют на **монофокусные** (единственный источник

аритмии) и **многофокусные ПТ** (несколько аритмогенных зон в миокарде предсердий). Большинство (около 70%) фокусных ПТ происходят из правого предсердия, чаще всего из области пограничного гребня, межпредсердной перегородки, области кольца трикуспидального клапана и устья коронарного синуса. Несколько реже встречаются левопредсердные локализации источников ПТ, среди которых преобладают тахикардии из легочных вен.

1.3.3.3. Патогенез

В основе возникновения ПТ могут лежать различные структурно-функциональные изменения предсердного миокарда. Наиболее частым патофизиологическим механизмом ПТ является повторный вход возбуждения (reentry). Реже патогенетическими механизмами ПТ являются аномальный автоматизм или триггерная активность.

1.3.3.4. Диагностика

Диагноз ПТ ставят на основании анализа ЭКГ. При фокусных ПТ зубцы Р предшествуют комплексам QRS, но всегда отличаются по форме от синусовых, отражая измененную последовательность активации предсердий. Оценка морфологии зубцов Р в 12 отведениях ЭКГ во время ПТ позволяет определить предположительную локализацию аритмогенного источника в миокарде предсердий. Положительные зубцы Р в отведениях II, III и aVF указывают на верхнепредсердную (ближе к синусовому узлу), а отрицательные — на нижнепредсердную (ближе к коронарному синусу и АВ-соединению) локализацию источников аритмии. Положительная полярность зубцов Р в отведениях I и aVL позволяет предполагать правопредсердную, а отрицательная — левопредсердную топографию аритмогенной зоны ПТ. Также на локализацию источника ПТ в левом предсердии указывают положительные М-образные волны Р в отведении V₁.

Частота ритма предсердий во время ПТ обычно составляет 150—200 мин⁻¹, в связи с чем зубцы Р нередко накладываются на зубцы Т предшествующих комплексов, что может затруднять их выявление на ЭКГ. Интервал PQ может быть удлиннен по сравнению с синусовым ритмом вследствие возникновения частотно-зависимой задержки проведения импульсов в АВ-соединении. При сохранении кратности АВ-проведения 1:1 ритм желудочков соответствует ритму предсердий. В тех случаях, когда частота ПТ превышает уровень так называемой точки Венкебаха АВ-узла (минимальной частоты предсердной импульсации, при которой нарушается АВ-проведение на желудочки 1:1), эта кратность может изменяться. Изменение кратности АВ-проведения наблюдается и при проведении диагностических лекарственных проб с внутривенным введением препаратов, угнетающих предсердно-желудочковое проведение, например АТФ (рис. 5).

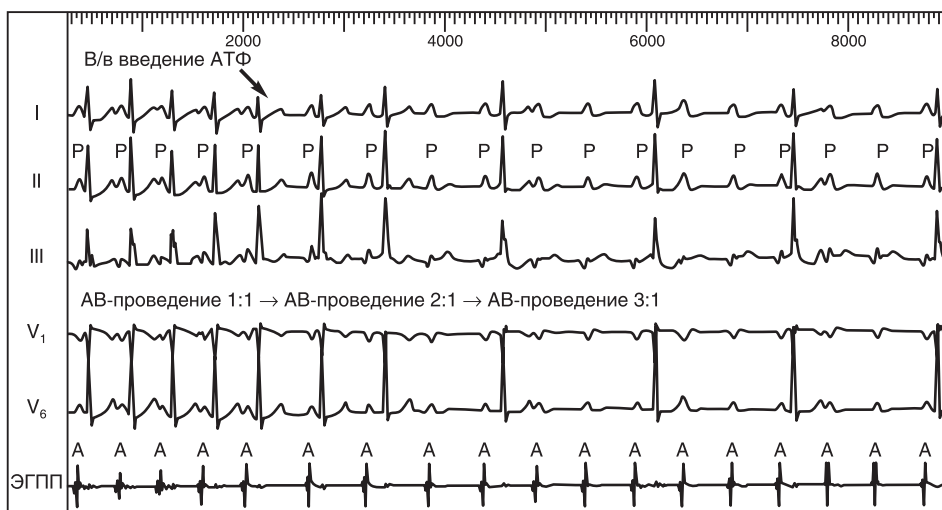


Рисунок 5. Монофокусная ПТ с различной кратностью АВ-проводения. Проба с в/в введением АТФ. ЭГПП – электрограмма правого предсердия, А – осцилляции правого предсердия.

Представленные характеристики относятся к так называемым монофокусным ПТ. Редкой формой предсердных тахикардий является *многофокусная, или хаотическая, ПТ*. Она возникает вследствие одновременного или последовательного функционирования в предсердиях нескольких (не менее трех) аритмогенных фокусов. Электрокардиографически это проявляется зубцами Р, возникающими с непрерывно меняющейся частотой (от 100 до 250 мин⁻¹), постоянно изменяющими свою конфигурацию (не менее трех различных морфологических вариантов зубцов Р), отделенными друг от друга отрезками изолинии.

Большинство ПТ возникают по механизму микроreentry, то есть являются реципрокными. Косвенными признаками, указывающими на механизм reentry этих аритмий, являются следующие факты: для возникновения приступов ПТ требуется предсердная экстрасистолия, а во время электрофизиологического исследования (ЭФИ) приступы аритмии могут быть индуцированы и прерваны электростимуляцией предсердий.

Предсердные тахикардии по характеру течения могут быть пароксизмальными (приступообразными) и непароксизмальными. Непароксизмальное течение, встречающееся существенно реже, может проявляться в двух формах. Первая — хроническое течение, при котором тахикардия существует постоянно длительное время (иногда месяцы и годы) при полном отсутствии синусового ритма. Вторая — непрерывно рецидивирующее течение, при котором на протяжении столь же длительного времени периоды ПТ прерываются несколькими синусовыми сокращениями с последующим возобновлением аритмии.

Клинические проявления ПТ различны и зависят от частоты ритма и характера основной сердечной патологии. У лиц с тяжелыми изменениями со стороны мышцы или клапанного аппарата сердца ПТ, протекающие с высокой частотой, помимо сильного сердцебиения могут вызывать снижение артериального давления, развитие коллапса, появление одышки и других симптомов острой левожелудочковой недостаточности. Длительное непароксизмальное течение ПТ нередко сопровождается развитием вторичной дилатации полостей сердца и появлением симптомов хронической недостаточности кровообращения.

1.3.3.5. Дифференциальная диагностика

Важным диагностическим признаком ПТ является феномен блокады проведения части предсердных импульсов в АВ-узле без купирования аритмии (табл. 2). С целью провокации данного феномена обычно используют воздействия, временно ухудшающие АВ-проводение: вагусные пробы (пробы Ашнера, Вальсальвы, массаж каротидной зоны), внутривенное введение изоптина или АТФ, как это представлено на рис. 5.

В ряде случаев, когда механизмом возникновения ПТ является повышенная активность эктопического очага автоматизма (так называемые автоматические ПТ), дополнительным диагностическим признаком служит постепенное нарастание частоты ритма предсердий после возникновения аритмии (*феномен «разогрева»* аритмогенного фокуса), а также постепенное снижение его частоты перед прекращением ПТ (*феномен «охлаждения»*). Эти два феномена не свойственны реципрокным тахикардиям, к которым

относятся подавляющее большинство наджелудочковых тахикардий (табл. 2).

Нередко важную информацию для дифференциального диагноза ПТ несет оценка полярности зубцов Р во время аритмии. Характерным признаком ПТ являются положительные зубцы Р в отведениях II, III и aVF, что не свойственно большинству других наджелудочковых тахикардий. В случаях регистрации отрицательных зубцов Р в этих ЭКГ-отведениях дифференциальный диагноз между ПТ и другими НЖТ должен быть проведен с использованием других признаков.

1.3.3.6. Лечение

Для купирования приступов реципрокных ПТ применяется внутривенное введение антиаритмических препаратов I класса (прокаинамид, пропafenон) и III класса (соталол, амиодарон), а также чреспищеводная электростимуляция предсердий. В неотложных случаях, а также при неэффективности других видов лечения целесообразно купирование аритмии при помощи электроимпульсной терапии. В случае «автоматических» ПТ для прекращения аритмии препаратами выбора являются β -адреноблокаторы (эсмолол, обзидан). Рекомендованные дозы препаратов указаны в табл. 3.

Методом выбора при повторно рецидивирующей монофокусной ПТ является проведение катетерной аблации источника аритмии, что позволяет достичь радикального излечения у подавляющего большинства больных (более 90%). При хаотической ПТ эффективность катетерной аблации невысока (около 70%). В качестве альтернативы проведению катетерной аблации больным с ПТ рекомендуется профилактическое назначение лекарственных антиаритмических препаратов I класса (этацинин, аллапинин, пропafenон и др.), в том числе в сочетании с β -адреноблокаторами. Возможно применение препаратов III класса (соталол, дронадарон, амиодарон) (табл. 1). Назначение антиаритмических препаратов I класса противопоказано больным с признаками структурного поражения миокарда из-за высокого риска развития желудочковых аритмогенных эффектов. При наличии признаков сердечной недостаточности (острой или хронической), а также при снижении величины фракции выброса левого желудочка (40% и менее) в качестве средства антиаритмической терапии может использоваться только амиодарон.

С целью снижения частоты желудочкового ритма при ПТ целесообразно применение β -адреноблокаторов, верапамила или дигоксина (дозы препаратов указаны в табл. 1).

1.3.3.7. Профилактика и реабилитация

Специальных профилактических мероприятий у больных ПТ не требуется. Программа профилактических мероприятий и реабилитации определяется исключительно характером основного заболевания

сердечно-сосудистой системы. В случае проведения катетерной аблации показано ограничение физических нагрузок в течение 1 недели, при отсутствии осложнений вмешательства проведения реабилитационных мероприятий не требуется.

1.3.4. Атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия

1.3.4.1. Эпидемиология и этиология

Атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия (АВУРТ) является наиболее частой формой реципрокных НЖТ (около половины всех случаев НЖТ), чаще встречается у женщин. Аритмия обычно дебютирует в возрасте до 40 лет у лиц без признаков органического заболевания сердечно-сосудистой системы, однако нередко случае возникновения АВУРТ в пожилом возрасте.

1.3.4.2. Определение и классификация

АВУРТ представляет собой устойчивую циркуляцию импульсов (reentry) в АВ-узле и примыкающей к нему септальной области предсердного миокарда. В основе АВУРТ лежит так называемая продольная диссоциация АВ-узла — наличие в АВ-узле двух (реже более двух) вариантов (путей) проведения импульсов с различными характеристиками, которые структурно и функционально взаимосвязаны друг с другом. В зависимости от характера циркуляции импульсов в АВ-узле выделяют три вида АВУРТ:

- типичный вариант — «медленный—быстрый», или «slow—fast»: импульс движется по АВ-узлу антероградно (из предсердий в желудочки) по «медленному» пути, а из желудочков в предсердия (ретроградно) — по «быстрому»;
- атипичный вариант — «быстрый—медленный», или «fast—slow»: импульс движется по АВ-узлу антероградно по «быстрому» пути, а ретроградно — по «медленному»;
- атипичный вариант — «медленный—медленный», или «slow—slow»: импульс движется по АВ-узлу антероградно и ретроградно по двум «медленным» путям.

1.3.4.3. Патогенез

Механизм реализации продольной диссоциации АВ-узла в устойчивое reentry на примере типичной АВУРТ представлен на рис. 6. Как было отмечено выше, при этом в АВ-узле функционируют два пути проведения импульсов. Один из путей, обозначаемый как «быстрый», или β -путь, характеризуется более высокой скоростью проведения и большей величиной эффективного рефрактерного периода. Другой — «медленный», или α -путь; скорость проведения по нему меньше, чем по β -пути, а эффективный рефрактерный период короче. Для возникновения АВУРТ необходимо, чтобы пре-

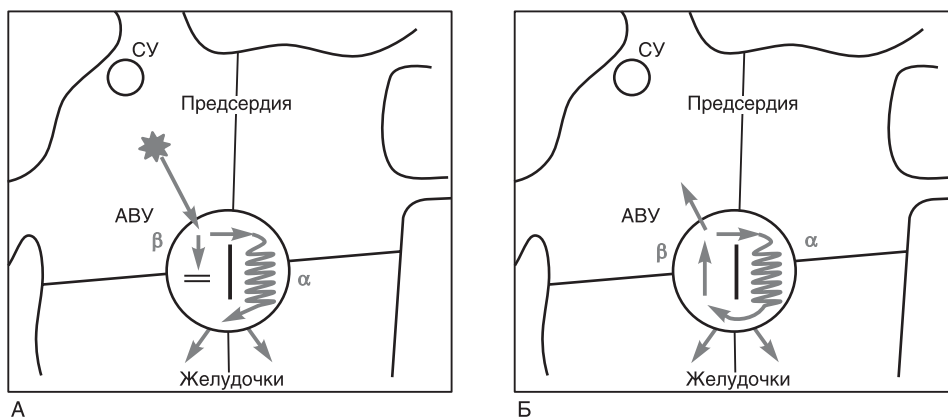


Рисунок 6. Схема механизма возникновения АВ-узловой реципрокной тахикардии. **А.** Проведение на желудочки по «медленному» (α) пути вследствие блокады «быстрого» (β) пути предсердной экстрасистолы (на ЭКГ соответствует феномену «скачка» интервала PR). **Б.** Развитие АВ-узловой тахикардии по механизму reentry с участием α - и β -путей. АВУ — АВ-узел, СУ — синусовый узел.

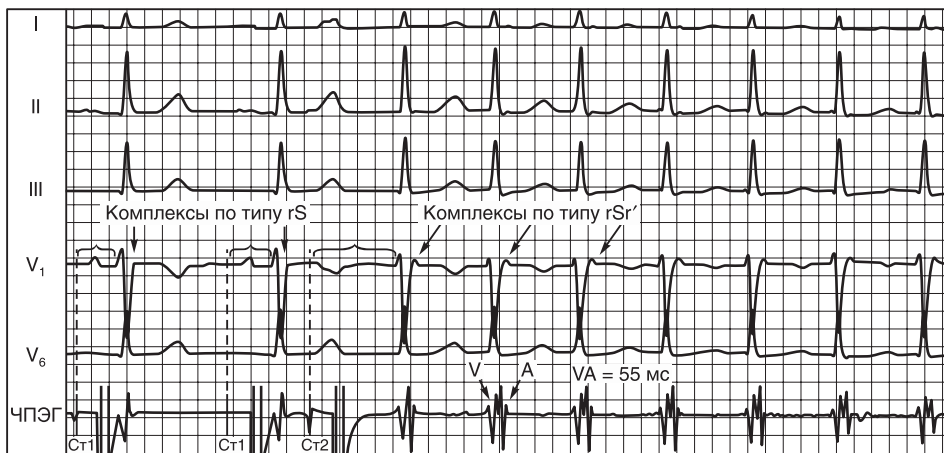


Рисунок 7. Индукция АВУРТ одиночным экстрасимулом (преждевременным стимулом предсердий) при снятии чреспищеводной электрограммы предсердий. Экстрасимул вызывает блокаду проведения по «быстрому» пути — резкое удлинение интервала Ст2–R (феномен «скачка»), что сопровождается возникновением приступа АВУРТ. Ретроградная активация предсердий во время АВУРТ проявляется характерной морфологией rSr' в отведении V₁. Ст1 — артефакт постоянного базисного ритма стимуляции предсердий; Ст2 — артефакт экстрасимула; ЧПЭГ — чреспищеводная электрограмма предсердий; А и V — осцилляции предсердий и желудочков на ЧПЭГ соответственно.

ждевременный предсердный импульс (спонтанная предсердная экстрасистола, а в условиях ЭФИ — предсердный экстрасимул) имел критическую величину интервала сцепления, при которой β -путь находится в состоянии рефрактерности, а α -путь — нет. Вследствие невозможности проведения импульса по «быстрому» пути АВ-проведение реализуется только по «медленному» пути. Этот момент отражается на ЭКГ в виде резкого удлинения интервала PQ/

PR (рис. 6, А и рис. 7), что описывается как феномен «скачка», имеющий важное диагностическое значение (табл. 2). Время проведения по «медленному» пути бывает достаточным для того, чтобы ранее блокированный β -путь вышел из состояния рефрактерности и стал способен к ретроградному проведению волны возбуждения от дистальной части АВ-узла, где оба пути сливаются, к проксимальной его части, замкнув цепь reentry (рис. 6, Б).

Таким образом, типичная АВУРТ представляет собой устойчивую циркуляцию волны возбуждения внутри АВ-узла между «медленным» и «быстрым» его путями. При проведении чреспищеводного или внутрисердечного ЭФИ продольная диссоциация в АВ-узле может быть выявлена при выполнении программной стимуляции предсердий. Критерием «скачка», отражающим переключение проведения с «быстрого» пути АВ-узла на «медленный», является удлинение интервалов «стимул—R» на ЭКГ и/или A—N на электрограмме пучка Гиса на 50 мс и более от их исходных значений в ответ на уменьшение интервала сцепления предсердного экстрасимула на 10 мс.

1.3.4.4. Диагностика, дифференциальная диагностика

Важным диагностическим признаком типичной АВУРТ является практически одновременная активация предсердий и желудочков во время аритмии, что проявляется на ЭКГ отсутствием зубцов P вследствие их наложения на комплекс QRS. Косвенным признаком ретроградной активации предсердий во время АВУРТ может являться появление в отведении V_1 положительного зубца P, наслаивающегося на конечную часть комплекса QRS, что создает картину, схожую с преходящей неполной блокадой правой ножки пучка Гиса, — комплекс rSr' (рис. 7). Для уточнения временных взаимоотношений между электрическими сигналами предсердий и желудочков и подтверждения диагноза типичной АВУРТ, как правило, требуется проведение чреспищеводной или эндокардиальной записи сигналов предсердий и желудочков. При типичной АВУРТ длительность интервала VA, отражающего время от начала возбуждения желудочков до начала ретроградной деполяризации предсердий, не превышает 70 мс (рис. 7). Эти признаки имеют принципиальное значение для проведения дифференциального диагноза между АВУРТ и другими наджелудочковыми тахикардиями (табл. 2).

Существенно реже наблюдается так называемая атипичная АВУРТ с обратным направлением механизма reentry — «быстрый—медленный» («fast—slow»), при котором антероградным звеном служит β -путь, а ретроградным — α -путь. В этих случаях на ЭКГ непосредственно перед комплексами QRS регистрируются дискретные зубцы P, инвертированные в отведениях II, III и aVF как отражение ретроградной активации предсердий через α -путь (интервал RP существенно больше интервала PR) (табл. 2).

При наличии у пациента нескольких «медленных» путей в АВ-узле возможна манифестация третьего, наиболее редкого варианта АВУРТ — «медленный—медленный» («slow—slow»). В этом случае циркуляция импульсов обусловлена последовательным возбуждением двух «медленных» путей АВ-узла. На ЭКГ данный вариант АВУРТ про-

является зубцами P, отрицательными в отведениях II, III и aVF, которые регистрируются посередине цикла тахикардии (то есть интервал RP приблизительно равен интервалу PR).

Частота сердечных сокращений во время АВУРТ обычно составляет 160—200 мин⁻¹, но нередко достигает 250 мин⁻¹ и более. Конфигурация комплексов QRS, как правило, не отличается от таковой во время синусового ритма. В ряде случаев возможно развитие частотно-зависимой блокады одной из ножек пучка Гиса (чаще правой) с соответствующей деформацией и расширением комплексов QRS, что требует проведения дифференциального диагноза с желудочковой тахикардией (см. гл. «Желудочковые нарушения ритма сердца»).

Следует отметить еще одну особенность АВУРТ. Применение так называемых вагусных проб — пробы Вальсальвы (натуживание на высоте вдоха), пробы Ашнера (надавливание на глазные яблоки), массажа области каротидного синуса и др. — обычно сопровождается снижением частоты ритма тахикардии, а нередко и ее купированием.

Высокая частота сердечного ритма во время пароксизма АВУРТ может приводить к резкому снижению артериального давления, развитию коллапса и даже обморока. У лиц с исходно нарушенной сократительной функцией миокарда нередко наблюдаются явления острой левожелудочковой недостаточности. Длительное непароксизмальное течение АВУРТ, что наблюдается крайне редко, может приводить к дилатации полостей сердца и развитию симптомов хронической недостаточности кровообращения (тахикардиопатии).

1.3.4.5. Лечение

Для прекращения приступа АВУРТ используют вагусные пробы, при их неэффективности внутривенно применяют АТФ или изоптин (табл. 3). При необходимости возможно купирование АВУРТ при помощи чреспищеводной электростимуляции предсердий или электроимпульсной терапии.

Методом выбора при повторно рецидивирующей АВУРТ является проведение катетерной аблации «медленного» пути АВ-узла, что позволяет достичь радикального излечения аритмии у подавляющего большинства (более 95%) больных. Редким (около 0,5% случаев) осложнением катетерной аблации по поводу АВУРТ, о котором необходимо заранее предупреждать пациентов, является возникновение стойкой АВ-блокады высоких степеней, что обычно требует имплантации постоянного электрокардиостимулятора. При невозможности проведения катетерной аблации препаратом выбора для профилактики пароксизмов АВУРТ является верапамил (дозы препаратов указаны в табл. 1). Для удобства больных целесообразно назначение ретардных форм верапамила, требующих одно- или двукратного приема в сутки. При неэффективности верапамила

могут быть использованы антиаритмические препараты I класса: пропafenон, этацин, алапинин и др. (дозы препаратов указаны в табл. 1).

1.3.5. Наджелудочковые тахикардии при синдромах преждевременного возбуждения желудочков (синдромах предвозбуждения)

1.3.5.1. Эпидемиология и этиология

Синдромы предвозбуждения являются второй после АВУРТ наиболее частой причиной наджелудочковых тахикардий (около 25% всех НЖТ). Наличие аномального дополнительного проводящего пути (ДПП) как причины предвозбуждения желудочков регистрируется у 1—3‰ населения и выявляется преимущественно в молодом возрасте. Существует наследственная предрасположенность к синдромам предвозбуждения (ДПП выявляются у 3,4% близких родственников этих пациентов). Функционирование ДПП является результатом нарушения внутриутробного развития фиброзных колец митрального и/или трикуспидального клапана, в результате которого сохраняется одно или несколько мышечных соединений между предсердным и желудочковым миокардом. Наличие синдромов предвозбуждения ассоциировано с более частым выявлением врожденных пороков сердца, гипертрофической кардиомиопатии и скелетной миопатии. Однако у большинства пациентов с ДПП структурной патологии сердца и мышечной системы не выявляется.

1.3.5.2. Определение и классификация

Синдромы предвозбуждения включают в себя группу нарушений сердечного ритма, возникающих в результате наличия аномального, обычно атриовентрикулярного, ДПП с возможностью антероградного

и/или ретроградного распространения электрических импульсов в обход и, как правило, в опережение нормальной проводящей системы сердца, что и создает феномен преждевременного возбуждения (предвозбуждения) желудочков и/или предсердий (рис. 8).

Традиционно принято выделять два морфофункциональных субстрата, лежащих в основе синдромов предвозбуждения: так называемые быстрые ДПП, которые представлены исключительно пучками Кента, и медленные ДПП, среди которых выделяют медленно проводящие пучки Кента, а также волокна Махайма.

Наличие предвозбуждения желудочков лежит в основе формирования симптомокомплекса, названного по имени авторов *синдромом Вольфа—Паркинсона—Уайта (ВПУ)*. Данный синдром включает три электрокардиографических признака (рис. 8):

- укорочение интервала PQ/PR менее 120 мс;
- расширение желудочкового комплекса более 120 мс;
- регистрация на начальном отклонении зубца R так называемой дельта-волны.

Синдром ВПУ включает также один клинический признак — приступы сердцебиений, которым соответствуют определяемые по ЭКГ нижеперечисленные виды наджелудочковых тахикардий:

- пароксизмальная ортодромная реципрокная тахикардия (ПОРТ);
- пароксизмальная антидромная реципрокная тахикардия (ПАРТ);
- пароксизмальная фибрилляция/трепетание предсердий с проведением на желудочки по ДПП.

При отсутствии этих тахиаритмий у больных с признаками предвозбуждения желудочков говорят об электрокардиографическом феномене ВПУ.

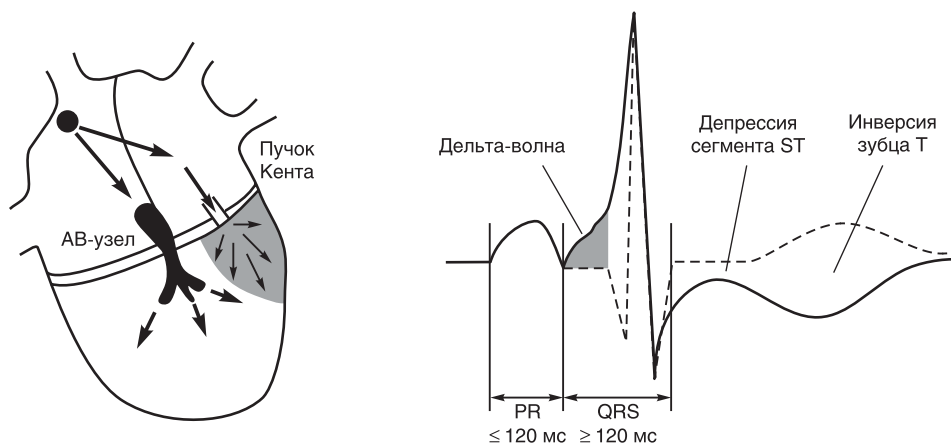


Рисунок 8. Схема формирования электрокардиографических признаков предвозбуждения желудочков при синдроме ВПУ. Пунктирной линией обозначена форма комплекса QRST в норме.

Наиболее частым видом ДПП является пучок Кента, проводящий импульсы в обоих направлениях: из предсердий в желудочки (антероградно) и из желудочков в предсердия (ретроградно). Однако у 20—25% пациентов с ДПП при проведении внутрисердечного ЭФИ может быть выявлено однонаправленное, исключительно ретроградное проведение электрических импульсов по пучку Кента. Такое состояние обозначается как *скрытый ДПП*. Несмотря на отсутствие признаков предвозбуждения желудочков по данным ЭКГ, скрытый пучок Кента, как правило, проявляется возникновением приступов ортодромной реципрокной тахикардии.

При так называемом *латентном ДПП* признаки предвозбуждения желудочков также не регистрируются на ЭКГ в обычных условиях, однако они всегда проявляются в случае естественного или ятрогенного замедления проведения импульсов по АВ-узлу (см. ниже).

В отличие от пучков Кента, скорость проведения по которым постоянна, *волокна Махайма* являются ДПП с так называемыми декрементальными характеристиками (проведение по волокнам может замедляться при определенных условиях). Другими характерными свойствами волокон Махайма являются:

- локализация волокон в переднебоковой стенке правого желудочка;
- латентный характер предвозбуждения желудочков;
- однонаправленный, предсердно-желудочковый характер предвозбуждения.

Однонаправленный характер предвозбуждения желудочков у больных с волокнами Махайма исключает возникновение ПОРТ у этих пациентов, а наиболее частым вариантом тахикардии является ПАРТ. Существенно реже регистрируется пароксизмальная фибрилляция/трепетание предсердий с проведением по волокнам Махайма.

1.3.5.3. Патогенез

По своей структуре *пучки Кента* представляют собой атриовентрикулярные мышечные волокна, проникающие из предсердий в желудочки через дефекты в фиброзном атриовентрикулярном кольце, наличие которых является результатом незавершенного внутриутробного развития. Топографически ДПП могут располагаться практически в любом месте вокруг левого или правого атриовентрикулярных отверстий, однако чаще всего встречаются пучки Кента левой боковой локализации.

К *волокнам Махайма* относят несколько различных типов ДПП. В клинической практике наиболее часто встречаются атриофасцикулярные (соединяющие предсердия с дистальными отделами ножки пучка Гиса) или атриовентрикулярные ДПП. Более редкими анатомическими субстратами волокон Махайма являются нодофасцикулярные (соединяющие

АВ-узел с правой ножкой пучка Гиса) и нодовентрикулярные (соединяющие АВ-узел с миокардом желудочков) тракты. Волокна Махайма имеют существенные анатомо-функциональные отличия от пучков Кента. Они характеризуются большей протяженностью, состоят из клеток, близких по своим свойствам к клеткам АВ-соединения, а также могут пересекать кольцо атриовентрикулярного клапана не перпендикулярно, а под острым углом.

Наличие в сердце помимо нормальной предсердно-желудочковой проводящей системы (АВ-соединения) аномального ДПП является электрофизиологической основой для циркуляции электрических импульсов по механизму повторного входа (reentry) с участием данных структур.

1.3.5.4. Диагностика и дифференциальная диагностика

Характерная электрокардиографическая картина при синдроме и феномене ВПУ формируется на основе сливного механизма деполяризации желудочков. Так как скорость проведения по пучку Кента, как правило, значительно превосходит таковую у АВ-узла, волна возбуждения, распространяясь по ДПП, приводит к раннему (преждевременному) возбуждению части миокарда желудочков (рис. 8, А). Это проявляется на ЭКГ дельта-волной и укорочением интервала PQ/PR (рис. 8, Б). Параллельно с этим импульс, проведенный с задержкой в АВ-узле, охватывает возбуждением остальную часть миокарда желудочков, завершая процесс их деполяризации. Аномальная деполяризация миокарда желудочков, как правило, приводит к нарушению процессов их реполяризации, что может проявляться на ЭКГ депрессией сегмента ST и инверсией зубца T (рис. 8, Б).

Скорость проведения по АВ-узлу (в отличие от скорости проведения по пучку Кента) может существенно изменяться в зависимости от частоты возбуждения предсердий и колебаний тонуса вегетативной нервной системы. Эта особенность широко используется для выявления латентных пучков Кента и волокон Махайма, при наличии которых предвозбуждение желудочков не выявляется на ЭКГ в обычных условиях вследствие относительно медленного проведения импульсов по ДПП или относительно быстрого по АВ-узлу. Чтобы демаскировать предвозбуждение, в этих случаях требуется провокация дополнительной задержки проведения в АВ-узле, например, при выполнении вагусных проб или при частой электростимуляции предсердий, что закономерно приводит у больных с синдромом ВПУ к постепенному увеличению степени предвозбуждения желудочков: укорочению интервала PR, усилению выраженности дельта-волны и расширению комплексов QRS (рис. 9).

Этот феномен получил название эффекта «концертино» и имеет важное диагностическое значение.

Приблизительно в 10—12% случаев у больных могут иметь место несколько ДПП, причем предвозбуждение с участием одних пучков Кента может демонстрировать явный, двунаправленный характер, в то время как с участием других ДПП — иметь скрытые и/или латентные свойства. На наличие нескольких ДПП указывает изменение характера предвозбуждения желудочков (изменение полярности дельта-волн и конфигурации комплексов QRS на ЭКГ), регистрируемое во время приступов фибрилляции/трепетания предсердий или при проведении программной стимуляции предсердий во время ЭФИ.

Анатомическое расположение пучка Кента предопределяет характер электрокардиографических проявлений феномена и синдрома ВПУ. Существуют специальные алгоритмы, с помощью которых на основании анализа полярности дельта-волны и/или комплекса QRS в 12 отведениях ЭКГ можно установить ориентировочную локализацию пучка Кента. Для точного определения локализации пучка Кента необходимо проведение внутрисердечного ЭФИ.

Наиболее часто встречающейся формой наджелудочковой тахикардии при синдроме ВПУ является *пароксизмальная ортодромная реципрокная тахикардия (ПОРТ)*. В ее основе лежит циркуляция импульсов между предсердиями и желудочками, anterogradно по АВ-узлу и retrogradно по пучку Кента (рис. 10, А). Для возникновения тахикардии

необходимо, чтобы преждевременный предсердный импульс (предсердная экстрасистола, а в условиях ЭФИ — предсердный экстрасимул) имели ту критическую величину интервала сцепления, при которой пучок Кента находится в состоянии рефрактерности, а АВ-узел — нет. При возникновении блока проведения по ДПП атриовентрикулярное проведение осуществляется только по АВ-узлу и системе Гиса—Пуркинье. На ЭКГ этот момент проявляется исчезновением признаков предвозбуждения желудочков и нормализацией комплекса QRS (исчезновение дельта-волны и расширения).

Ключевым моментом в развитии ПОРТ является критическая задержка проведения в АВ-узле, достаточная для достижения импульсом желудочкового окончания пучка Кента к тому моменту, когда ДПП уже вышел из состояния рефрактерности. Волна возбуждения возвращается в предсердия по пучку Кента, замыкая тем самым цепь reentry. ПОРТ представляет собой устойчивую циркуляцию импульса по описанному пути. Так как перед возвращением в предсердия волна возбуждения при ПОРТ вынуждена пройти относительно протяженный путь по системе Гиса—Пуркинье и миокарду желудочков (рис. 11), зубцы Р (на рис. 11 обозначены стрелками) регистрируются всегда после комплексов QRS. При этом они инвертированы в отведениях II, III и aVF. Интервал RP меньше интервала PR. Величина интервала RP (интервала VA на чреспищеводной электрограмме, см. рис. 11),

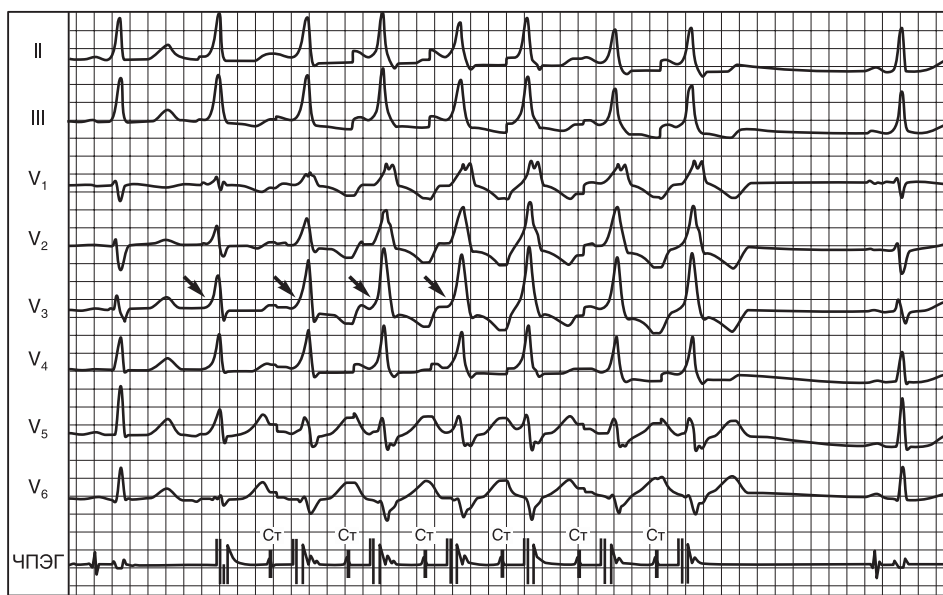


Рисунок 9. Латентный синдром ВПУ. Эффект «концертино» при частой стимуляции предсердий. Нарастание признаков предвозбуждения желудочков (укорочение интервала стимул–дельта, увеличение амплитуды дельта-волны, расширение комплекса QRS) отмечено стрелками. Ст — артефакты стимулов, ЧПЭГ — чреспищеводная электрограмма.

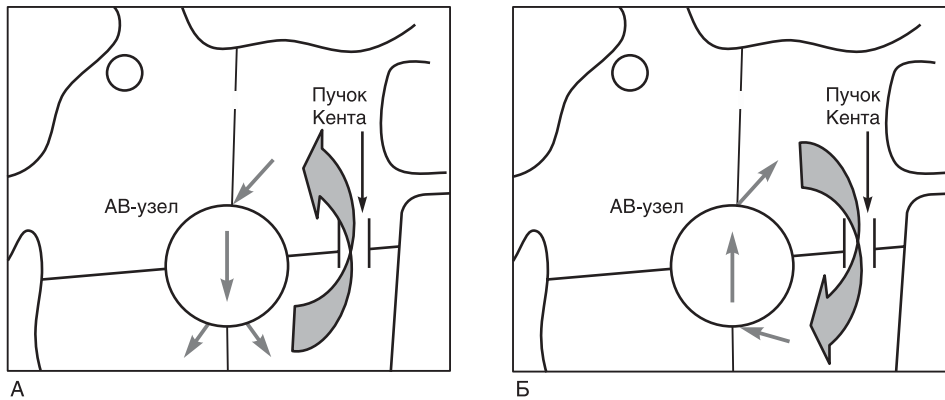


Рисунок 10. Схема механизмов реципрокных тахикардий при синдроме ВПУ. **А.** Пароксизмальная ортодромная реципрокная тахикардия. **Б.** Пароксизмальная антидромная реципрокная тахикардия.

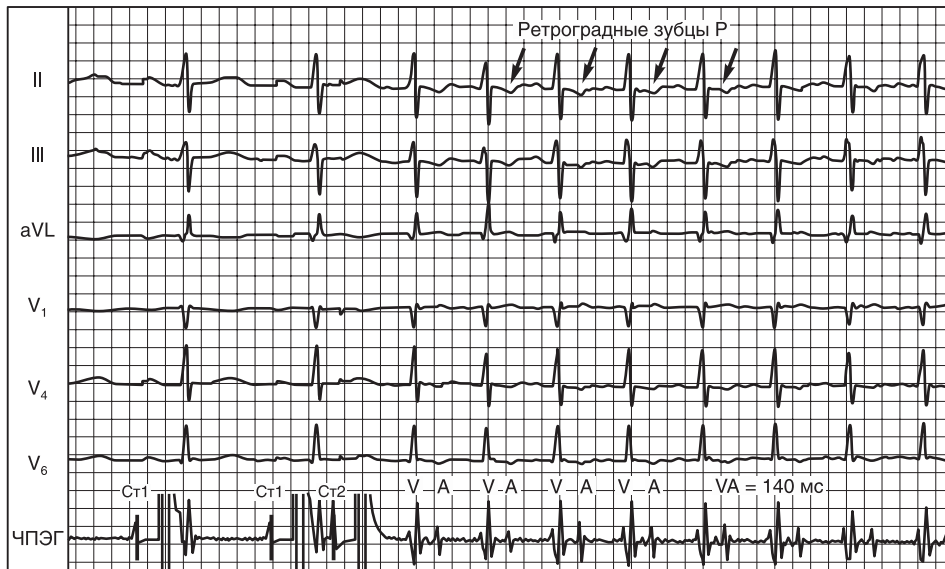


Рисунок 11. Индукция пароксизмальной ортодромной тахикардии у больного со скрытым пучком Кента при нанесении экстрастимула во время получения чреспищеводной электрограммы. Интервал VA = 140 мс — время ретроградного проведения (от желудочков к предсердиям) по пучку Кента. ЧПЭГ — чреспищеводная электрограмма; А — осцилляции предсердий; V — осцилляции желудочков; Ст1 — базовый стимул; Ст2 — экстрастимул.

отражающая время проведения импульсов из желудочков в предсердия, превышает 70 мс. Этот признак принципиально отличает ПОРТ от типичной АВ-узловой реципрокной тахикардии, описанной выше (табл. 2).

Относительно редким вариантом наджелудочковых тахикардий у больных с манифестирующим предвозбуждением желудочков по пучку Кента (но в то же время наиболее частым вариантом у пациентов с волокнами Махайма) является *пароксизмальная антидромная реципрокная тахикардия (ПАРТ)*.

В основе развития ПАРТ, так же как и ПОРТ, лежит механизм повторного входа волны возбуждения с участием АВ-соединения и ДПП, но движение импульса по цепи reentry имеет противоположную направленность. При ПАРТ импульс проводится из предсердий в желудочки по ДПП, а обратно — по АВ-узлу (рис. 10, Б). Вследствие этого возникновение ПАРТ невозможно при скрытых ДПП, когда проведение от предсердий к желудочкам отсутствует. Спонтанное развитие ПАРТ инициируется как предсердными, так и желудочковыми экстрасисто-

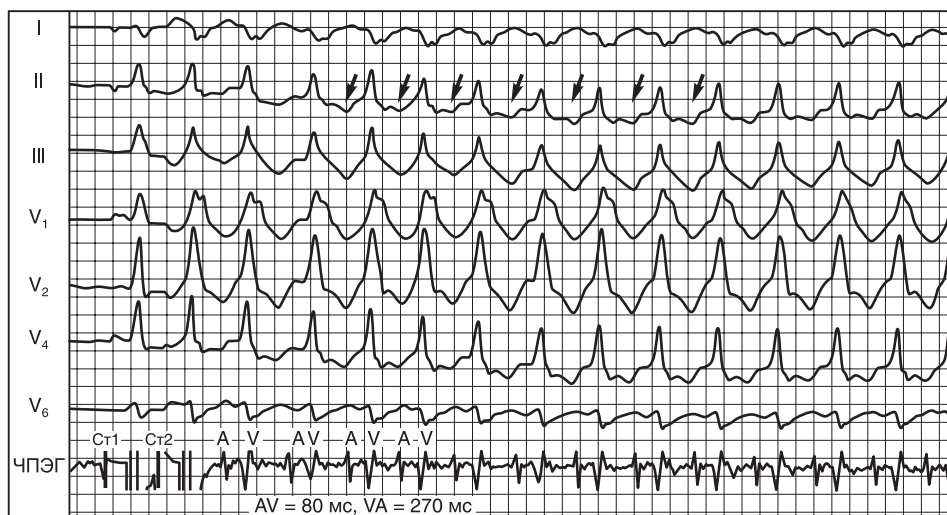


Рисунок 12. Синдром ВПУ. Индукция пароксизмальной антидромной тахикардии одиночным экстрастимулом (Ст2) при проведении чреспищеводной электрограммы. Антероградное проведение по пучку Кента (AV = 80 мс), ретроградное — по АВ-соединению (VA = 270 мс). Ретроградные зубцы Р во II отведении показаны стрелками. ЧПЭГ — чреспищеводная электрограмма; А — осцилляции предсердий; V — осцилляции желудочков.

лами, а в условиях внутрисердечного ЭФИ — предсердными и желудочковыми экстрастимулами по механизму, аналогичному описанному для ПОРТ.

Электрокардиографически ПАРТ проявляется тахикардией с широкими комплексами QRS, конфигурация которых имеет картину резко выраженного предвозбуждения желудочков в результате их аномальной активации через ДПП (рис. 12). Важно отметить, что морфология комплексов QRS по 12 отведениям ЭКГ во время ПАРТ практически идентична той, которая регистрируется у того же самого больного при проведении тестов, направленных на замедление проведения по АВ-узлу, — например, при частой стимуляции предсердий с развитием эффекта «концертино». В связи с тем, что деполяризация предсердий во время ПАРТ осуществляется ретроградно через АВ-соединение, зубцы Р на ЭКГ во время пароксизма регистрируются после желудочковых комплексов, а интервал RP существенно больше интервала PR, при этом зубцы Р инвертированы в отведениях II, III и aVF.

Электрокардиографическая картина при наличии волокон Махайма аналогична описанной для латентных пучков Кента. Диагноз предвозбуждения желудочков по волокнам Махайма ставят исключительно при внутрисердечном ЭФИ. В связи с односторонним предсердно-желудочковым проведением импульсов по этим ДПП наиболее частым вариантом тахикардии, возникающим у больных с волокнами Махайма, является ПАРТ. Реже у пациентов регистрируется пароксизмальная фибрилляция/трепетание предсердий с проведением по волокнам

Махайма. Однонаправленный характер предвозбуждения желудочков исключает возникновение ПОРТ у данных больных. Так как волокна Махайма имеют преимущественно правостороннюю переднебоковую локализацию, приступам ПАРТ у этой категории больных обычно свойственно расширение комплекса QRS по типу блокады левой ножки пучка Гиса с отклонением электрической оси сердца влево.

ПОРТ и ПАРТ у больных с синдромами предвозбуждения проявляются пароксизмами с частотой ритма 150—200 мин⁻¹, которая иногда может достигать 250 мин⁻¹. В этих случаях пароксизмы обычно сопровождаются снижением артериального давления, коллапсами, обмороками, появлением симптомов острой левожелудочковой недостаточности. Непароксизмальное течение данных тахикардий ограничивается единичными наблюдениями.

1.3.5.5. Лечение

Для прекращения приступа ПОРТ и ПАРТ используют вагусные пробы, АТФ, верапамил или прокаинамид внутривенно (дозы препаратов указаны в табл. 3), а также чреспищеводную электростимуляцию предсердий. В тех случаях, когда пароксизмы ПОРТ и ПАРТ протекают с избыточно высокой частотой сердечных сокращений и сопровождаются нарушениями гемодинамики (артериальной гипотонией, острыми проявлениями коронарной или сердечной недостаточности), показано проведение экстренной электрической кардиоверсии.

Методом выбора для профилактики повторных приступов наджелудочковых тахикардий при синдромах предвозбуждения является катетерная абляция ДПП, что позволяет добиваться радикального излечения до 90—98% этих больных. При невозможности проведения катетерной абляции препаратами выбора для профилактики пароксизмов тахикардий при синдромах предвозбуждения являются антиаритмические препараты I класса, и прежде всего — IC класса: этацизин и пропафенон (табл. 1). Назначение препаратов I класса противопоказано больным с признаками структурного поражения сердца, в том числе при наличии сердечной недостаточности, при снижении фракции выброса левого желудочка до 40% и менее, а также при гипертрофии миокарда (толщина стенок левого желудочка 1,5 см и более). Препараты III класса (соталол и амиодарон; табл. 1) менее эффективны в отношении профилактики повторных эпизодов ПОРТ и ПАРТ, однако их можно назначать больным со структурным поражением сердца, но при наличии сердечной недостаточности и/или снижении фракции выброса левого желудочка до 40% и менее допускается применение только

амиодарона. Для профилактики ПОРТ у больных со скрытыми ДПП может с успехом применяться постоянный прием верапамила, β -адреноблокаторов или гликозидов (табл. 1), однако наличие у больных с манифестирующим синдромом ВПУ приступов фибрилляции или трепетания предсердий вносит существенное ограничение в их использование (см. ниже).

Рабочая группа по написанию рекомендаций

Голицын С. П. (руководитель), Кропачева Е. С., Майков Е. Б., Миронов Н. Ю., Панченко Е. П., Соколов С. Ф., Шлевков Н. Б.

Продолжение в следующем номере