

Проект рекомендаций по диагностике и лечению суправентрикулярных тахикардий

Рабочая группа по нарушениям ритма сердца Ассоциации кардиологов Украины

Авторы-составители: О.С. Сычев, А.И. Фролов, А.Н. Соловьян, С.В. Лизогуб, О.В. Шуба, Е.В. Левчук

Пароксизмальные нарушения ритма сердца – это одна из наиболее острых проблем современной кардиологии. По данным Американской ассоциации кардиологов, они ежегодно уносят 300 000–600 000 жизней, что составляет 1 смерть каждую минуту. Большинство больных – это лица трудоспособного возраста. Как правило, к фатальному исходу в виде остановки кровообращения приводят фибрилляция желудочков (ФЖ) (75 %), асистолия (20 %) и электромеханическая диссоциация (5 %), причем процент выживших пациентов, перенесших хотя бы однократно эпизод вышеперечисленных ситуаций, достаточно невелик – 19 % от общего числа. С другой стороны, относительно более благоприятное течение пароксизмальных нарушений сердечного ритма может осложнять множество заболеваний. Пароксизмальные суправентрикулярные тахиаритмии составляют 4/5 от общего числа тахикардий. Они занимают промежуточное место между потенциально летальными аритмиями и доброкачественными нарушениями сердечного ритма.

Пароксизмальные суправентрикулярные тахиаритмии имеют следующие электрофизиологические характеристики:

1. внезапное начало и окончание приступа;
2. обычно регулярный ритм с небольшими колебаниями частоты;
3. частота сокращений сердца (ЧСС) 100–250 в 1 мин, обычно 140–220 в 1 мин;
4. частота сокращений желудочков соответствует частоте сокращений предсердий или меньше при наличии атриовентрикулярной блокады;
5. комплексы *QRS*, как правило, узкие, но при абберантном проведении могут расширяться. Основные механизмы развития пароксизмальных аритмий включают *re-entry*, эктопический автоматизм и триггерную активность.

Тахикардии с узкими комплексами *QRS*

В основе тахиаритмий лежит один или несколько механизмов, включая нарушение формирования импульса и нарушение проведения импульса (циркуляция волны возбуждения – *re-entry*). Ткани с аномальным автоматизмом, лежащим в основе механизма наджелудочковых тахиаритмий (НЖТ), могут находиться в предсердиях, атриовентрикулярном соединении или в мышечных муфтах сосудов, которые непосредственно вступают в контакт с предсердиями, таких как верхняя и нижняя полая вены или легочные вены. Клетки с повышенным автоматизмом обладают более высокой скоростью 4-й фазы диастолической деполяризации и, следовательно, повышенной скоростью формирования импульса по сравнению с основным водителем ритма – синусовым узлом (СУ). Если скорость формирования импульса в эктопическом очаге превышает таковую в СУ, то эктопический очаг становится доминирующим очагом автоматизма сердца, подавляя активность СУ. Активность эктопического очага может быть устойчивой (доминирует большую часть времени в течение суток) или неустойчивой.

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

Наиболее распространенный механизм аритмии – *повторный вход импульса в один и тот же участок миокарда*, который может проявляться в различных формах. Самая простая форма – это циркуляция электрического импульса вокруг определенного участка миокарда. Этот механизм возникновения повторного входа возбуждения называют *re-entry*. Для возникновения и поддержания *re-entry* требуется ряд условий. Для возникновения кругового движения тахикардии необходим однонаправленный блок проведения в одном из участков петли *re-entry*. Однонаправленный блок может быть следствием повышения ЧСС или возникновения преждевременного импульса (экстрасистолы), который изменяет рефрактерный период одного из участков петли *re-entry*. Замедление проведения необходимо как для инициации, так и для поддержания кругового движения импульса. В случае ортодромной атриовентрикулярной реципрокной тахикардии (то есть антеградное проведение импульса происходит через атриовентрикулярный узел, а ретроградное – по дополнительному пути), замедление проведения через атриовентрикулярный узел дает возможность дополнительному пути восстановиться, то есть выйти из периода рефрактерности.

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

В ходе типичной предсердной тахикардии предсердная активность предшествует каждому комплексу *QRS*. Поскольку интервал *P-R* может меняться в соответствии со способностью атриовентрикулярного узла к проведению и частотой предсердной тахикардии, обычно волна *P* расположена во второй половине цикла тахикардии, при этом интервал *P-R* короче, чем интервал *R-P'*. Важно, что предсердная тахикардия может продолжаться, несмотря на развитие атриовентрикулярной блокады, поскольку активация желудочков не является обязательной частью петли тахикардии. Четыре других вида тахикардии с узкими комплексами *QRS*, при которых интервал *R-P'* обычно превышает интервал *P-R*, включают синусовую реципрокную тахикардию, неправильную синусовую тахикардию, атипичную АВРТ, а также перманентную (непароксизмальную) форму реципрокной

тахикардии атриовентрикулярного соединения. Атриовентрикулярная блокада при продолжающейся тахикардии может возникать в случае *re-entry* в СУ, синусовой тахикардии и атипичного атриовентрикулярного узлового *re-entry*. Антеградное проведение через быстрый проводящий путь атриовентрикулярного узла и ретроградное проведение через медленный проводящий путь атриовентрикулярного узла образуют петлю повторного входа для атипичного атриовентрикулярного узлового *re-entry*, в то время как антеградное проведение через атриовентрикулярный узел и ретроградное проведение через медленный дополнительный проводящий путь обеспечивают петлю для непароксизмальной АВПТ. У некоторых пациентов, у которых волна *P'* расположена в середине сердечного цикла, отмечают атриовентрикулярное узловое *re-entry* с двумя медленными проводящими путями: один – антеградный, другой – ретроградный, так называемое «медленно-медленное» (*slow-slow*) атриовентрикулярное узловое проведение.

При типичной тахикардии атриовентрикулярного узлового *re-entry* предсердия и желудочки активируются одновременно в связи с антеградным проведением через медленный проводящий путь и ретроградным проведением через быстрый проводящий путь. Ретроградная волна *P'* «скрывается» комплексом *QRS* или прорисовывается в конечной части комплекса *QRS*. Может отмечаться атриовентрикулярная блокада при продолжающейся тахикардии. При ортодромной АВПТ петля тахикардии формируется антеградным проведением через атриовентрикулярный узел и ретроградным проведением через дополнительный атриовентрикулярный путь. Ретроградная активация предсердий следует за комплексом *QRS*, а волна *P'* расположена на сегменте *ST*. Тахикардия не может продолжаться при наличии атриовентрикулярной блокады. В обоих случаях, при атриовентрикулярном узловом *re-entry* и АВПТ, ретроградные волны *P'* отмечают в первой половине цикла тахикардии, так что интервал *R-P* короче интервала *P-R*.

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

Дифференциальная диагностика тахикардии с узкими комплексами QRS

Пациентам должна быть выполнена ЭКГ в 12 стандартных отведениях в состоянии покоя. Выявление синдрома предвозбуждения желудочков (дельта-волны) на электрокардиограмме у пациентов с анамнезом пароксизмов ритмичного сердцебиения достаточно для постановки диагноза синдрома WPW, и нет необходимости регистрации спонтанных эпизодов тахикардии для назначения терапии (рис. 1). Клинический анамнез ритмичных и неритмичных сердцебиений у пациентов с установленным синдромом предвозбуждения желудочков указывает на эпизоды ФП, что требует проведения электрофизиологического исследования (ЭФИ), поскольку у таких пациентов имеется высокий риск возникновения внезапной смерти. В других случаях диагноз устанавливается на основании тщательного анализа ЭКГ (в 12 отведениях), снятой во время тахикардии. Поэтому пациентам с длительной аритмией в анамнезе целесообразно иметь, по крайней мере, одну ЭКГ в 12 отведениях, снятую во время пароксизма аритмии. Автоматические системы анализа ЭКГ ненадежны, что затрудняет постановку точного диагноза аритмии.

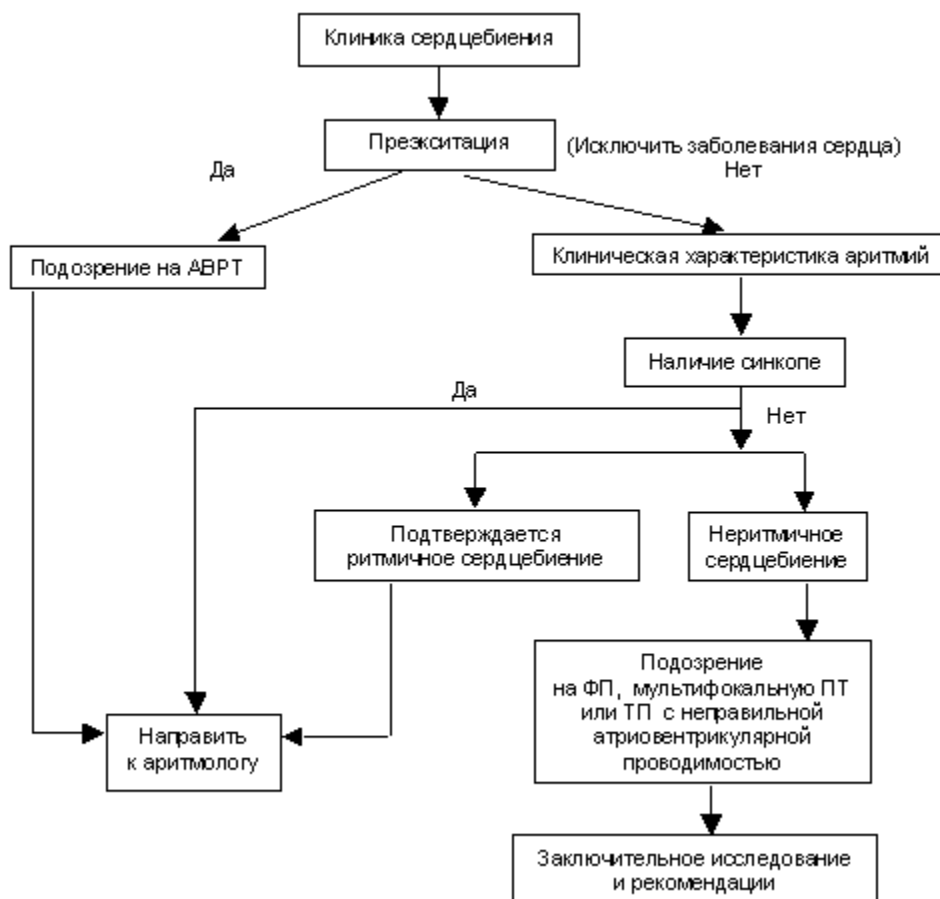


Рис. 1. Первичная оценка у больных с подозрением на атриовентрикулярную реципрокную тахикардию. ПТ – предсердная тахикардия.

При узких комплексах *QRS* (менее 120 мс) тахикардия почти всегда является наджелудочковой (рис. 2). Если отсутствуют зубцы *P* или явные признаки предсердной активности, а интервалы *R-R* одинаковы, то, вероятнее всего, это АВУРТ. Зубец *P'* при АВУРТ может частично скрываться внутри комплекса *QRS* или деформировать комплекс *QRS*, имитируя псевдозубец *R* в отведении *V₁* и/или псевдозубец *S* в нижних отведениях. Если зубец *P'* выявляется на сегменте *ST* и отстоит от комплекса *QRS* более чем на 70 мс, то скорее всего имеет место АВРТ. Если при тахикардии интервал *R-P* длиннее интервала *P-R*, более вероятный диагноз – атипичная АВУРТ (постоянная форма узловой реципрокной тахикардии (ПУРТ) либо АВРТ через медленно проводящий дополнительный путь) или ПТ. В дифференциальной диагностике могут помочь реакции тахикардии с узкими комплексами *QRS* на аденозин или массаж каротидного синуса. При введении аденозина и массаже каротидного синуса желательно снятие ЭКГ в 12 отведениях. Если зубцы *P'* не видны, то может также оказаться полезным использование пищеводных электродов.

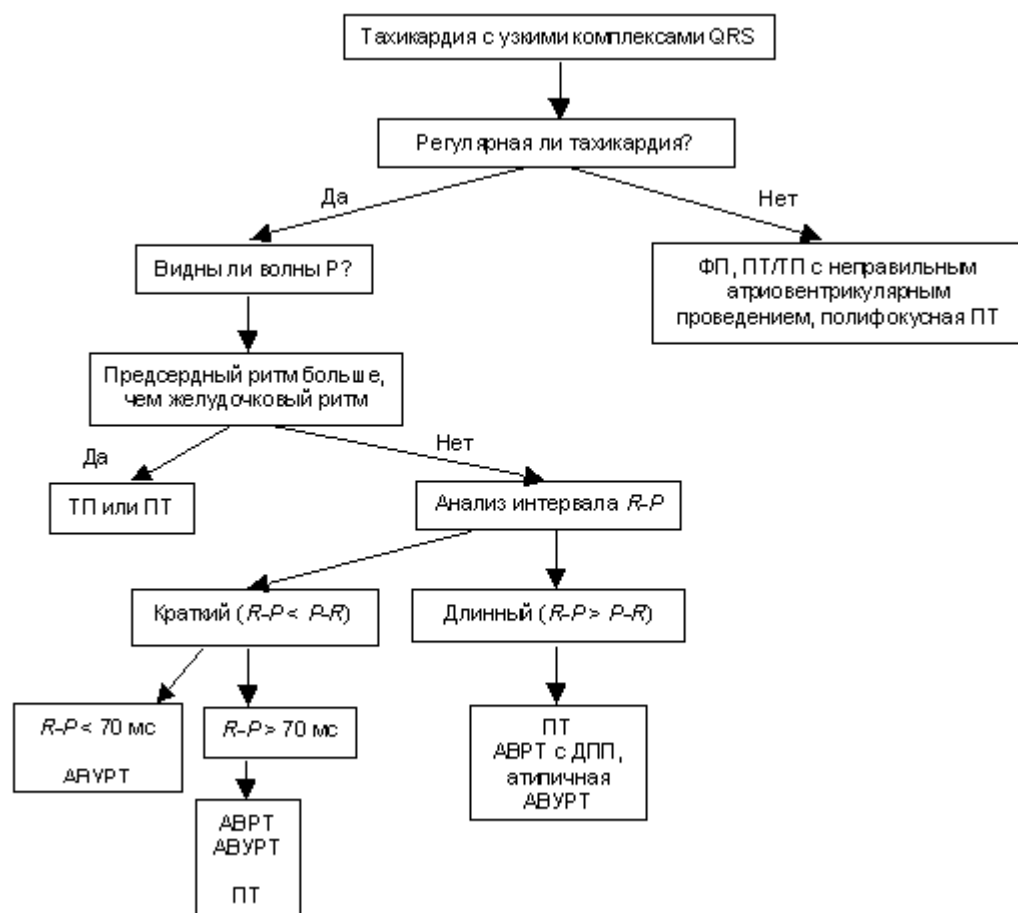


Рис. 2. Дифференциальный диагноз тахикардии с узкими комплексами QRS. Фокусная узловатая тахикардия у пациентов может имитировать образец АВУРТ и может демонстрировать атриовентрикулярную диссоциацию и/или при этом отмечается регулярный ритм.

Неотложная терапия при тахикардии с узкими комплексами QRS

Купирование тахикардии с узкими комплексами QRS следует начать с вагусных приемов (проба Вальсальвы, массаж каротидного синуса, погружение лица в холодную воду и т.д.), влияющих на атриовентрикулярную проводимость. При отсутствии положительного эффекта пациентам со стабильной гемодинамикой следует начать внутривенное введение противоаритмических препаратов. Препаратами выбора являются аденозин (АТФ) или антагонисты кальциевых каналов негидропиридинового ряда. Преимущества аденозина, по сравнению с блокаторами кальциевых каналов или β -адреноблокаторами при внутривенном введении, состоит в его быстром начале действия и коротком периоде полувыведения. Поэтому чаще всего предпочтение отдают внутривенному введению аденозина, за исключением пациентов с тяжелой бронхиальной астмой. Больным, получающим теofilлин, могут потребоваться более высокие дозы аденозина, чтобы достичь эффекта, а дипиридамоl потенцирует действие аденозина. Кроме того, может нарастать степень атриовентрикулярной блокады в тех случаях, когда аденозин назначается пациентам, принимающим карбамазепин. Использование препаратов длительного действия (таких как блокаторы кальциевых каналов или β -адреноблокаторы) предпочтительнее у пациентов с частыми предсердными или желудочковыми экстрасистолами, которые являются пусковым механизмом непароксизмальных НЖТ. Аденозин или электроимпульсная терапия (кардиоверсия) является методом выбора у лиц с гемодинамически значимой НЖТ. Аденозин может спровоцировать ФП в 1–15 % случаев, которая обычно носит временный характер, но может быть опасной для жизни у

пациентов с синдромом предвозбуждения желудочков. Необходимо соблюдать крайнюю осторожность при одновременном внутривенном назначении блокаторов кальциевых каналов и β -адреноблокаторов, поскольку существует опасность появления гипотензии и/или брадикардии. Во время выполнения вагусных приемов или введения препаратов целесообразно регистрировать ЭКГ, поскольку реакция на них может помочь в диагностике, даже если аритмия не прекратилась. Купирование тахикардии с зубцом P' , расположенным после комплекса QRS , предполагает диагноз АВРТ или АВУРТ. ПТ часто нечувствительна к аденозину. Трансформация в тахикардию с атриовентрикулярной блокадой фактически указывает на ПТ или ТП (в зависимости от интервала $P-P$ или $F-F$), исключает АВРТ и возникновение АВУРТ маловероятно (табл. 1).

Таблица 1 Рекомендации по неотложной помощи при гемодинамически стабильной суправентрикулярной тахикардии

Признаки на ЭКГ	Рекомендации	Эффективность
Узкий комплекс QRS	Вагусные пробы Аденозин Верапамил, дилтиазем β -адреноблокаторы Амиодарон Дигоксин	Высокоэффективно Высокоэффективно Высокоэффективно Малоэффективно Малоэффективно Малоэффективно
Тахикардии с широкими комплексами QRS — СВТ + блокада ветви пучка Гиса — Презекситация + СВТ/ФП — Тахикардии с широким комплексом QRS неизвестного происхождения	Вагусные пробы Аденозин Верапамил, дилтиазем β -адреноблокаторы Амиодарон Дигоксин Электрическая кардиоверсия Прокаинамид Флекаинид* Ибутилид* Прокаинамид Соталол* Амиодарон Электрическая кардиоверсия Лидокаин Аденозин β -адреноблокаторы Верапамил	Высокоэффективно Высокоэффективно Высокоэффективно Малоэффективно Малоэффективно Высокоэффективно Высокоэффективно Высокоэффективно Высокоэффективно Высокоэффективно Высокоэффективно Высокоэффективно Малоэффективно Малоэффективно Не показано Не показано
Тахикардии с широким комплексом QRS неизвестного происхождения у пациентов с нарушенной функцией ЛЖ	Амиодарон Электрическая кардиоверсия, лидокаин	Высокоэффективно Высокоэффективно

Примечание. СВТ – суправентрикулярная тахикардия; * – при регистрации данных препаратов в Украине. То же в табл. 3–8.

Синоатриальная тахикардия возникает по механизму *re-entry* с циркуляцией волны возбуждения в синоатриальной зоне (СУ, миокард правого предсердия). Она представляет собой приступообразное учащение ритма с ЧСС 100–200 в 1 мин, характеризуется внезапным началом и внезапным прекращением. Критериями синоатриальной тахикардии являются:

1. правильный ритм с ЧСС 100–200 в 1 мин;
2. зубец P на ЭКГ практически не отличается от синусового P .

ПТ – это нарушение ритма, возникающее по механизму эктопического автоматизма. Электрокардиографическими критериями ПТ являются:

1. правильный ритм с частотой сокращения предсердий 150–250 в 1 мин;
2. зубцы *P* по конфигурации отличаются от синусовых;
3. начало тахикардии характеризуется в ряде случаев постепенным учащением ритма.

Наибольшее клиническое значение имеют АВУРТ. Электрофизиологической основой пароксизмальной атриовентрикулярной узловой тахикардии является наличие внутри узла двух путей проведения, обладающих различными функциональными свойствами. Один из этих путей (быстрый) проводит импульсы от предсердий к желудочкам с большей скоростью и имеет большую продолжительность эффективного рефрактерного периода. Другой путь (медленный) проводит импульс с меньшей скоростью и имеет меньшую продолжительность эффективного рефрактерного периода. Эти два пути замыкают кольцо циркуляции волны возбуждения. При нормальном синусовом ритме импульс обычно проводится через быстрый путь, поэтому функционирование медленного пути атриовентрикулярного узла на ЭКГ не проявляется. При возникновении пароксизмальной атриовентрикулярной узловой тахикардии импульс проводится по медленному пути к желудочкам и возвращается к предсердиям по быстрому пути. В связи с тем, что возбуждение желудочков и предсердий во время пароксизма тахикардии наступает почти одновременно, на ЭКГ редко удается зарегистрировать зубцы *P*. Они, как правило, сливаются с желудочковыми комплексами. Если зубцы *P* все же удастся определить, то они отрицательны во II, III и aVF отведениях, что указывает на ретроградное возбуждение предсердий.

Пароксизмальная АВРТ с участием дополнительных путей проведения (ДПП) возникает на фоне синдромов преэкситации и рассматривается в аритмологии как классическая естественная модель тахикардии, протекающей по электрофизиологическому механизму *re-entry*. Синдром преэкситации заключается в том, что во время одного сердечного цикла желудочки возбуждаются как импульсом, проведенным из предсердий по дополнительному (аномальному) пути, так и по нормально функционирующей проводящей системе, причем при проведении импульса по ДПП часть миокарда или весь желудочек возбуждается ранее, то есть преждевременно. Электрокардиографические проявления синдрома преэкситации на фоне синусового ритма широко варьируют, что зависит от степени преэкситации и постоянства проведения по ДПП. Возможны следующие варианты:

- на ЭКГ постоянно имеются признаки преэкситации (манифестный синдром преэкситации);
- на ЭКГ признаки преэкситации имеют преходящий характер (интермиттирующий или преходящий синдром преэкситации);
- ЭКГ в обычных условиях нормальная, признаки преэкситации появляются только в период пароксизма или при провокационных пробах – нагрузке, вагусных или медикаментозных пробах, электрофизиологическом исследовании (скрытый синдром преэкситации).

Регистрация пароксизма тахикардии на ЭКГ является одним из важнейших условий верификации синдрома преэкситации и правильного выбора лечения. В то же время кардиологам нередко приходится сталкиваться с клиническими случаями заболевания, когда регистрация пароксизма тахикардии на ЭКГ затруднена по тем или иным причинам. В данной ситуации объективную информацию можно получить с использованием ЭФИ,

как неинвазивного (чреспищеводная электрокардиостимуляция – ЧПЭКС), так и инвазивного (эндокавитарное ЭФИ).

Особенно часто встречается вариант АВРТ, при котором волна возбуждения распространяется антероградно через атриовентрикулярный узел в систему Гиса–Пуркинье, ретроградно – через ДПП к предсердию. Эту тахикардию называют ортодромной. Значительно реже можно наблюдать вариант АВРТ, при котором волна возбуждения совершает круговое движение по той же петле: антероградно через ДПП, ретроградно через систему Гиса–Пуркинье и атриовентрикулярный узел к предсердию. Эту тахикардию называют антидромной.

Пароксизм ортодромной СВТ характеризуется частыми (140–250 в 1 мин), лишенными признаков преэкситации нормальными (узкими) комплексами *QRS*. В ряде случаев после комплекса *QRS* наблюдаются инвертированные зубцы *P*, что указывает на ретроградную активацию предсердий.

Антидромная СВТ проявляется на ЭКГ частым регулярным ритмом (150–200 в 1 мин), желудочковыми комплексами по типу максимально выраженной преэкситации (*QRS* более 0,1 с), после которых иногда выявляются инвертированные зубцы *P*.

Уточнение диагноза пароксизмальной атриовентрикулярной узловой тахикардии, как правило, требует применения метода клинического ЭФИ. Пароксизмальная НЖТ при скрытом синдроме WPW имеет определенное сходство с атриовентрикулярной узловой тахикардией, но отличается структурой цепи *re-entry*. Поэтому дифференциальная диагностика между ними строится на признаках, выявляющих участие различных структур в цепи *re-entry*.

Наиболее полезная информация при дифференциации атриовентрикулярной узловой тахикардии и реципрокной тахикардии с участием ДПП может быть получена на чреспищеводной электрограмме при пароксизме тахикардии. Величина интервала *V-A* по данным пищеводного отведения менее 100 мс в 90 % случаев указывает на атриовентрикулярную узловую тахикардию. При этом зубец *P* на наружной ЭКГ не виден, так как он накладывается на комплекс *QRS* или начало сегмента *ST*.

Синусовые тахикардии

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

В норме СУ генерирует приблизительно 60–90 импульсов в 1 мин и отвечает на автономные воздействия. СУ – сложная структура, на которую влияют многие факторы, включая гипоксию, ацидоз, температуру и гормоны (например, трийодотиронин, серотонин).

Синусовая тахикардия определяется как учащение синусового ритма более 100 сокращений в 1 мин в ответ на соответствующую степень физического, эмоционального,

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

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

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

Патологическая (аномальная) синусовая тахикардия

Патологическая синусовая тахикардия – это персистирующее повышение ЧСС в состоянии покоя, не соответствующее уровню физического, эмоционального, патологического или фармакологического стресса.

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

1. Повышенный автоматизм СУ;
2. Нарушение автономной регуляции СУ с повышением симпатического и снижением парасимпатического тонуса.

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

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

1. Персистирующая синусовая тахикардия (ЧСС более 100 в 1 мин) в течение дня с чрезмерным учащением пульса в ответ на физическую активность и нормализацией ЧСС в ночное время, подтвержденная результатами 24-часового холтеровского мониторирования.
2. Тахикардия (и симптомы) носят непароксизмальный характер.
3. Морфология зубца *P* на ЭКГ и эндокардиальных электрограммах при тахикардии идентична таковой при синусовом ритме.
4. Исключение вторичных причин (например, гипертиреоз, феохромоцитома, физическая нетренированность).

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

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

Модификация СУ методом катетерной абляции потенциально может быть использована при лечении большинства рефрактерных случаев аномальной синусовой тахикардии. Возможными осложнениями процедуры катетерной абляции являются перикардит, повреждение диафрагмального нерва, синдром верхней полой вены, деструкция СУ с необходимостью имплантации системы постоянной электрокардиостимуляции. В ряде случаев сообщалось об успешной радиочастотной модификации СУ. Перед тем как выполнить радиочастотную абляцию (РЧА) необходимо исключить диагноз СПОТ. По данным ретроспективного анализа 29 случаев модификации СУ по поводу аномальной синусовой тахикардии положительный эффект был достигнут в 76 % (22 из 29 случаев). Отдаленная эффективность составила 66 %.

Синусно-предсердная узловая re-entry тахикардия

В основе синусовой *re-entry* тахикардии лежит возникновение петли *re-entry* внутри СУ с индукцией пароксизмальных, часто неустойчивых залповых тахикардий с зубцами *P*, которые похожи, если не идентичны, аналогичны при синусовом ритме.

Она обычно запускается и прерывается предсердной экстрасистолой.

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

Распространенность синусовой *re-entry* тахикардии у пациентов, которым проводили ЭФИ в связи с СВТ, составляет 1,8–16,9 %, у пациентов с очаговой ПТ – до 27 %. Отмечают высокую частоту случаев органических заболеваний сердца у пациентов с синусовой *re-entry* тахикардией. Пациенты жалуются на сердцебиение, легкое головокружение и предобморочное состояние. Обмороки крайне редки, частота тахикардии обычно не более

180 уд. 1 мин. Важное значение в диагностике имеет пароксизмальный характер тахикардии.

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

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

Контролируемых исследований по лекарственной профилактике синусовой *re-entry* тахикардии не проводили. Клинические симптомы, позволяющие заподозрить синусовую *re-entry* тахикардию, могут отвечать на вагусные приемы, аденозин, амиодарон, β -адреноблокаторы, блокаторы кальциевых каналов и даже на дигоксин (табл. 2). Пациентам, у которых тахиаритмии переносятся и хорошо контролируются вагусными приемами и/или иной терапией, проведение ЭФИ не показано. ЭФИ показано пациентам с частыми или плохо переносимыми приступами тахикардии, у которых нет реакции на лекарственную терапию, а также пациентам, у которых природа тахикардии точно неизвестна, а ЭФИ может оказать помощь в выборе соответствующей лекарственной терапии. Радиочастотная катетерная абляция персистирующей синусовой *re-entry* тахикардии, выявленной во время ЭФИ, обычно эффективна.

Таблица 2 Рекомендации по лечению синусовой тахикардии

Метод терапии	Рекомендации	Эффективность
Медикаментозный (неинвазивный)	β -адреноблокаторы Верапамил, дилтиазем	Высокоэффективно Эффективно
Инвазивный	Катетерная абляция – модификация/устранение СУ	Малозэффективно

Атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия

АВУРТ – наиболее частая форма НЖТ. Чаще наблюдается у женщин; сопровождается сердцебиением, головокружением, пульсацией в области шеи и обычно не связана со структурным заболеванием сердца. Пульс при тахикардии, как правило, в пределах 140–250 уд. 1 мин.

Вначале считали, что петля *re-entry* ограничивается компактной частью атриовентрикулярного узла, но позднее появились данные о том, что перинодальная предсердная ткань является составляющей петли *re-entry*. Однако было показано, что АВУРТ может существовать и без участия предсердной ткани. Для возникновения АВУРТ необходимо два функционально и анатомически различных канала. В большинстве случаев быстрый путь (*fast pathway*) располагается рядом с верхушкой треугольника Коха. Медленный путь расположен сзади и ниже компактной части атриовентрикулярного узла

и проходит вдоль септального края фиброзного кольца трехстворчатого клапана на уровне или чуть выше коронарного синуса.

Во время типичной АВУРТ медленный путь (*slow pathway*) выступает в качестве антеградного участка петли, в то время как быстрый (*fast*) канал – это ретроградное колено (то есть *slow-fast re-entry* атриовентрикулярного узла). Импульс по медленному каналу проводится через пучок Гиса к желудочкам, а по быстрому каналу проведение идет назад к предсердиям, в результате чего появляется зубец *P* продолжительностью 40 мс, который накладывается на комплекс *QRS* или возникает сразу после него (менее 70 мс), что часто приводит к появлению псевдо-г в отведении *V1*. В редких случаях (5–10 %) петля тахикардии имеет обратное направление, то есть проведение осуществляется антеградно по быстрому каналу и ретроградно по медленному каналу (*fast-slow re-entry* атриовентрикулярного узла, или атипичная АВУРТ), приводя к появлению длинного интервала *R-P*. Зубец *P*, отрицательный в отведениях *III* и *aVF*, регистрируется перед *QRS*. Бывают редкие случаи, когда оба участка круга тахикардии состоят из медленно проводящих путей (*slow-slow re-entry* атриовентрикулярного узла), зубец *P'* регистрируется после *QRS* (то есть интервал *R-P* составляет 70 мс и более). Для лечения пациентов с частыми и устойчивыми приступами АВУРТ, которые отдают предпочтение постоянной пероральной терапии и отказываются от катетерной абляции, может использоваться ряд антиаритмических препаратов. Стандартная терапия включает блокаторы кальциевых каналов, β -адреноблокаторы и дигоксин. При лечении пациентов без структурной патологии миокарда, которые резистентны к препаратам, замедляющим атриовентрикулярную проводимость, предпочтение отдается антиаритмическим препаратам класса *IC* – флекаиниду и пропафенону. В большинстве случаев препараты класса *III*, такие как соталол или амиодарон, не применяются, препараты класса *IA* – хинидин, прокаинамид и дизопирамид используются ограниченно, поскольку требуют долгосрочного режима назначения, имеют умеренную эффективность и обладают проаритмогенным действием.

Значительно ограничивает оценку эффективности антиаритмических препаратов при лечении АВУРТ отсутствие крупных многоцентровых рандомизированных плацебо-контролируемых исследований.

Профилактическая фармакологическая терапия

Блокаторы кальциевых каналов, β -адреноблокаторы и дигоксин. Комментарии относительно эффективности длительного перорального приема блокаторов кальциевых каналов, β -адреноблокаторов и дигоксина при лечении АВУРТ ограничены небольшим количеством рандомизированных исследований у данной группы пациентов. Рандомизированное плацебо-контролируемое исследование небольшой группы из 11 пациентов показало, что пероральный прием верапамила уменьшает количество и продолжительность приступов (как по сообщениям пациентов, так и по данным ЭФИ). Эти данные были получены при назначении верапамила в дозе 360–480 мг/сут. Тенденция к более выраженному положительному эффекту отмечалась при назначении более высоких доз.

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

Препараты класса I. Данные, свидетельствующие об эффективности прокаиамида, хинидина и дизопирамида, взяты из старых литературных источников и ограничены небольшим количеством исследований. В настоящее время эти препараты редко применяются в лечении АВУРТ. Отдаленный эффект перорального применения флекаинида при АВУРТ сначала был показан в открытом исследовании. Флекаинид в дозах 200–300 мг/сут полностью подавляет пароксизмы тахикардии у 65 % пациентов. Несколько рандомизированных двойных слепых исследований подтвердили эффективность флекаинида в предотвращении пароксизмов. По сравнению с плацебо количество приступов уменьшилось, увеличилось среднее время до возникновения первого пароксизма, увеличился интервал между приступами. Открытые продолжительные исследования свидетельствуют о хорошей переносимости и безопасности препарата. Среди пациентов без структурных заболеваний сердца 7,6 % прекратили прием препарата в связи с отсутствием жалоб, а 5 % – в связи побочными действиями флекаинида (как правило, со стороны центральной нервной системы). Препараты класса IC (флекаинид и пропафенон) противопоказаны пациентам со структурными заболеваниями сердца. Более того, препараты класса IC часто назначают в сочетании с β -адреноблокаторами с целью повышения эффективности и уменьшения риска атриовентрикулярного проведения 1:1 в случае возникновения ТП.

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

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

Препараты класса III. Имеются только предположительные данные относительно использования препаратов класса III (амиодарон, соталол, дофетилид). Хотя многие из них эффективно применялись в профилактике пароксизмов, тем не менее рутинного применения этих препаратов следует избегать из-за проаритмогенного действия (*torsades de pointes* – веретенообразная желудочковая тахикардия). Плацебо-контролируемое исследование показало, что соталол по сравнению с плацебо увеличивает период между приступами АВУРТ. Как показало следующее многоцентровое исследование, у пациентов с НЖТ, получавших дофетилид (500 мкг 2 раза в день), в 50 % случаев полностью исчезали симптомы при динамическом наблюдении в течение 6 мес, в то время как в контрольной группе устранение симптомов составило 6 % ($P < 0,001$). Проаритмических эффектов не наблюдалось. В этом же исследовании было показано, что дофетилид обладает такой же эффективностью, что и пропафенон (150 мг 3 раза в день). Имеются ограниченные данные относительно эффектов амиодарона при АВУРТ. По данным одного открытого исследования, проводимого в ходе эндокавитарного ЭФИ, внутривенное введение амиодарона (5 мг/кг более 5 мин) купировало тахикардию у 7 из 9 пациентов. Пероральное применение амиодарона (в поддерживающей дозе 200–400 мг/сут) в течение (66 ± 24) сут предотвращало пароксизмы у всех пациентов. При этом его основным действием было замедление проводимости по быстрому пути в ретроградном

направлении. Следует отметить, что применение амиодарона безопасно у пациентов со структурной патологией сердца, особенно при снижении фракции выброса (ФВ) ЛЖ.

Очаговая (фокусная) атриовентрикулярная узловая тахикардия

Патологический ускоренный ритм из атриовентрикулярного узла обозначали разными терминами, каждый из которых имеет свои недостатки. Некоторые называют это нарушение ритма «узловой эктопической тахикардией». Неточность этого термина в том, что все очаги автоматизма вне СУ фактически являются эктопическими. Термин «автоматическая узловая тахикардия» предполагает, что основным механизмом является нарушение автоматизма; однако эта тахикардия может возникать и по другим механизмам.

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

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

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

Очаговая узловая тахикардия, как правило, встречается в раннем юношеском возрасте. Спекулятивно считается, что эта форма аритмии – проявление патологии, дебютирующей в детском возрасте, и обычно называется «врожденной узловой эктопической тахикардией». Характер этой аритмии у взрослых более доброкачественный, чем у детей. Данная форма аритмии, как правило, провоцируется физической нагрузкой или эмоциональным стрессом и может встречаться у пациентов без патологии сердца и у больных с врожденными пороками, такими как дефект межпредсердной или межжелудочковой перегородки. Пациенты чаще всего симптоматичны: если не проводить лечения, может развиваться сердечная недостаточность, особенно если тахикардия имеет постоянный характер.

Информации о реакции очаговой узловой тахикардии на лекарственную терапию относительно мало. Некоторые пациенты чувствительны к β -адреноблокаторам. Тахикардия может быть замедлена или купирована внутривенным введением флекаинида;

некоторый положительный эффект достигается при длительном приеме препарата внутрь. Лекарственная терапия не всегда эффективна, и процедура РЧА показана для лечения тахикардии. Катетерная абляция приводит к деструкции очагов, прилегающих к атриовентрикулярному узлу, но связана с риском развития атриовентрикулярной блокады (в 5–10 % случаев) (табл. 3).

Таблица 3 Рекомендации для лечения синдромов эктопической и непароксизмальной узловой тахикардии

Заболевание	Рекомендации	Эффективность
Эктопическая узловая тахикардия	β-адреноблокаторы	Эффективно
	Флекаинид*	Эффективно
	Пропафенон	Эффективно
	Соталол*	Эффективно
	Амиодарон	Эффективно
Непароксизмальная узловая тахикардия	Катетерная абляция	Эффективно
	Устранение дигиталисной интоксикации	Высокоэффективно
	Коррекция гипокалиемии	Высокоэффективно
	Лечение ишемии миокарда	Высокоэффективно
	β-адреноблокаторы, блокаторы кальциевых каналов	Эффективно

Непароксизмальная узловая тахикардия

Непароксизмальная узловая тахикардия – доброкачественная форма аритмии, характеризующаяся тахикардией с узкими комплексами *QRS* с частотой ритма 70–120 сокращений в 1 мин. Механизмы аритмии – повышение автоматизма из верхних отделов атриовентрикулярного узла или триггерный механизм. Тахикардия имеет период «разогрева» и «охлаждения» и не может быть купирована при электрической стимуляции. Характерной особенностью данной формы тахикардии является то, что она может быть проявлением серьезных патологических состояний, таких как дигиталисная интоксикация, состояние после операции на сердце, гипокалиемия или ишемия миокарда. Часто эта тахикардия наблюдается при хронических обструктивных заболеваниях легких с гипоксией и миокардитах. В отличие от очаговой узловой тахикардии, имеющей более частый ритм, при данной форме обычно наблюдается атриовентрикулярная ассоциация с соотношением 1:1. В некоторых случаях, особенно при дигиталисной интоксикации, может появляться антеградная атриовентрикулярная блокада с периодикой Самойлова–Венкебаха.

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

Главный принцип лечения непароксизмальной узловой тахикардии – коррекция основной патологии. Если узловая тахикардия является проявлением дигиталисной интоксикации, то достаточно отменить препараты наперстянки. Однако в случае возникновения желудочковых аритмий или атриовентрикулярной блокады высокой степени показано назначение антидота дигиталиса. Довольно часты случаи, когда автоматизм атриовентрикулярного узла превышает автоматизм СУ, приводя к потере атриовентрикулярной синхронизации. К этому явлению надо относиться как к физиологическому состоянию, и никакой специфической терапии не требуется. Персистирующая узловая тахикардия может быть купирована β-адреноблокаторами или

блокаторами кальциевых каналов. В редких случаях возникновение узлового ритма является результатом дисфункции СУ. Симпатическая стимуляция атриовентрикулярного соединения может вызвать ускоренный узловой ритм, превышающий по частоте синусовый ритм. В таких случаях симптомы имитируют «пейсмекерный синдром», в связи с ретроградным проведением из атриовентрикулярного соединения на предсердия, что приводит к сокращению предсердий на фоне закрытых атриовентрикулярных клапанов. Появляются волны А, и возможна гипотензия. Эффективным лечением при данном состоянии является электрическая стимуляция предсердий.

Таблица 4 Рекомендации по длительному лечению возвратной атриовентрикулярной реципрокной тахикардии

Клинические данные	Рекомендации	Эффективность
Нестойкая АВРТ с гемодинамической нестабильностью	Катетерная абляция Верапамил, дилтиазем β-адреноблокаторы Соталол*, амиодарон Флекаинид*, пропafenон	Высокоэффективно Эффективно Эффективно Эффективно
Возвратная симптоматическая АВРТ	Катетерная абляция Верапамил Дилтиазем β-адреноблокаторы Дигоксин	Высокоэффективно Высокоэффективно Высокоэффективно Малоэффективно
Возвратная АВРТ, устойчивая к β-адреноблокаторам, блокаторам кальциевых каналов, а также у пациентов, не желающих проводить РЧА	Флекаинид*, пропafenон Соталол Амиодарон	Эффективно Малоэффективно
Редкие или одиночные эпизоды АВРТ у пациентов, желающих полного контроля аритмии	Катетерная абляция	Высокоэффективно
Пароксизмальная СВТ, которая проявляется только двунаправленным проведением по атриовентрикулярному узлу, зарегистрированная при ЭФИ, нет никаких других признаков аритмии	Верапамил, дилтиазем β-адреноблокаторы Флекаинид* Пропафенон Катетерная абляция	Высокоэффективно Эффективно Высокоэффективно
Медленная устойчивая АВРТ	Без лечения Вагусные пробы Верапамил, дилтиазем β-адреноблокаторы в таблетках Катетерная абляция	Высокоэффективно Высокоэффективно Высокоэффективно Эффективно Высокоэффективно

Атриовентрикулярная реципрокная тахикардия (дополнительные предсердно-желудочковые соединения)

Дополнительными предсердно-желудочковыми соединениями (ДПЖС) являются экстранодальные пути, которые соединяют миокард предсердия и миокард желудочка через атриовентрикулярную борозду. Дельта-волна на ЭКГ определяется у 0,15–0,20 % общей популяции. Проведение по ДПЖС может быть прерывистым. ДПЖС можно классифицировать на основании их расположения относительно фиброзных колец митрального или трикуспидального клапанов, типа проводимости (декрементное – нарастающее замедление проведения по дополнительному пути в ответ на увеличение частоты стимуляции – или недекрементное), а также в зависимости того, способны они на антеградное, ретроградное проведение или их сочетание или нет. Обычно ДПЖС имеют быстрое недекрементное проведение, аналогичное таковому в нормальной ткани системы Гиса–Пуркинье и миокарда предсердий или желудочков. Приблизительно 8 % дополнительных путей имеют декрементное антероградное или ретроградное проведение. Термин «постоянная форма узловой реципрокной тахикардии» относится к редкому клиническому синдрому, под которым подразумевают замедленное скрытое проведение, как правило, по задне-септальному (нижне-септальному) ДПЖС. Данный синдром характеризуется постоянной НЖТ, обычно с отрицательными зубцами P' в отведениях II, III на VFn удлиненным интервалом $R-P'$ ($R-P'$ больше, чем $P-R$).

Дополнительные пути, способные только на ретроградное проведение, считаются «скрытыми», а те ДПЖС, которые способны на антеградное проведение, –

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

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

Атриовентрикулярная тахикардия по механизму *re-entry* подразделяется на ортодромную и антидромную АВРТ. Во время ортодромной АВРТ импульсы проводятся антеградно по атриовентрикулярному узлу и специализированной проводящей системе из предсердия в желудочки, а ретроградно – из желудочков на предсердия по ДПЖС. Во время антидромной АВРТ импульсы идут в обратном направлении, с антеградным проведением из предсердий в желудочки через ДПЖС и ретроградным проведением через атриовентрикулярный узел или второй ДПЖС. Антидромная АВРТ встречается лишь у 5–10 % пациентов с синдромом WPW.

Тахикардии с предвозбуждением желудочков могут возникать и у лиц с ПТ, ТП, ФП или АВУРТ, при этом дополнительный путь выступает в качестве «свидетеля» (то есть не является критической частью круга тахикардии).

ФП является опасной для жизни у пациентов с синдромом WPW. Если дополнительный путь имеет короткий антеградный рефрактерный период, то проведение импульсов на желудочки с высокой частотой во время ФП может привести к ФЖ. Приблизительно у 1/3 пациентов с синдромом WPW отмечают ФП. ДПЖС играют патофизиологическую роль в развитии ФП у данной категории больных; большинство из них лица молодого возраста, не имеющие структурной патологии сердца. АВРТ с высокой частотой ритма может играть определенную роль в индукции ФП. Хирургические методы лечения и катетерная абляция дополнительных путей способны устранить ФП, также как и АВРТ.

Частота случаев внезапной смерти у пациентов с синдромом WPW составляет 0,15–0,39 % в течение периода динамического наблюдения 3–10 лет. Остановка сердца редко является первым симптоматическим проявлением синдрома WPW. В противоположность, почти в половине случаев остановка сердца у пациентов с синдромом WPW является первым проявлением синдрома. Учитывая потенциальную возможность развития ФП у пациентов с синдромом WPW и риск внезапной смерти в результате ФП, нельзя допускать даже низкую частоту возникновения случаев внезапной смерти в течение года среди пациентов с синдромом WPW, имеет значение необходимость проведения катетерной абляции.

Исследования пациентов с синдромом WPW, перенесших остановку сердца, ретроспективно определили ряд критериев, с помощью которых можно выявить пациентов с повышенным риском внезапной смерти. К ним относятся следующие:

1. укороченный интервал *R-R* – менее 250 мс при предвозбуждении желудочков во время спонтанной или индуцированной ФП;
2. симптоматическая тахикардия в анамнезе;

3. множественные дополнительные пути;
4. аномалия Эбштейна.

Сообщалось о высокой частоте внезапной смерти при семейном синдроме WPW. Семейные формы синдрома WPW крайне редки. Предлагалось провести ряд неинвазивных и инвазивных исследований, с помощью которых можно стратифицировать риск внезапной смерти. Выявление интермиттирующего синдрома предвозбуждения желудочков, характеризующегося внезапным исчезновением дельта-волны и нормализацией комплекса *QRS*, свидетельствует о том, что ДПП имеет относительно длинный рефрактерный период, и возникновение ФЖ маловероятно. Исчезновение предвозбуждения после введения антиаритмического препарата прокаинамида также использовалось для того, чтобы определить подгруппу с низким риском. Считается, что неинвазивные методы исследования уступают инвазивной электрофизиологической оценке риска внезапной смерти. Поэтому в настоящее время неинвазивные методы не имеют большого значения при исследовании пациентов.

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

Не проводилось крупных рандомизированных исследований по лекарственной профилактике у пациентов с АВРТ, но есть данные ряда небольших нерандомизированных исследований (в каждое из которых вошло менее 50 пациентов), показывающих безопасность и эффективность лекарственной терапии в поддержании синусового ритма у пациентов с НЖТ. В этих исследованиях в одну из подгрупп вошли пациенты с АВРТ. Полученные данные не позволяют провести сравнение эффективности этих препаратов между собой. Препараты, используемые при лечении АВРТ, включают любые лекарственные средства, которые меняют либо проведение через атриовентрикулярный узел (блокаторы кальциевых каналов, β -адреноблокаторы, дигоксин), либо проведение по предсердиям, желудочкам или ДПЖС (антиаритмические препараты классов IA, IC или III). Примечательно, что ни в одном из исследований не изучалась эффективность постоянного перорального приема β -адреноблокаторов при лечении АВРТ и/или синдрома WPW. Отсутствие исследований, специально изучающих роль β -адреноблокаторов в профилактике пароксизмов тахикардии при синдроме WPW, связано с тем, что у таких пациентов методом выбора лечения является катетерная абляция. Несмотря на отсутствие данных клинических исследований, постоянный прием перорально β -адреноблокаторов может использоваться в лечении больных с синдромом WPW, особенно если при ЭФИ была выявлена неспособность ДПП к быстрому проведению в антеградном направлении (табл. 5).

Таблица 5 Рекомендации по длительному лечению аритмий при наличии дополнительных путей проведения

Вид аритмии	Рекомендации	Эффективность
Синдром WPW (преэкситация и симптоматические аритмии), хорошо переносимые	Катетерная абляция Флекаинид*, пропафенон Соталол*, амиодарон, β-адреноблокаторы Верапамил, дилтиазем, дигоксин	Высоко-эффективно Эффективно Не показано
Синдром WPW (с ФП и быстрой или плохо переносимой АВРТ), плохо переносимая (без преэкситации) АВРТ	Катетерная абляция Флекаинид*, пропафенон Соталол*, амиодарон β-адреноблокаторы Верапамил, дилтиазем, дигоксин	Высоко-эффективно Эффективно Эффективно Малоэффективно Не показано
Одиночные или редкие эпизоды АВРТ (без преэкситации)	Не лечить Вагусные пробы Верапамил, дилтиазем β-адреноблокаторы Катетерная абляция Соталол*, амиодарон Флекаинид*, пропафенон Дигоксин	Высоко-эффективно Высоко-эффективно Высоко-эффективно Эффективно Эффективно Малоэффективно Малоэффективно Не показано
Преэкситация, асимптоматическая	Не лечить Катетерная абляция	Высоко-эффективно Эффективно

Эктопическая (очаговая) предсердная тахикардия

Очаги предсердной тахикардии локализуются в предсердиях и характеризуются ритмичностью распространения импульсов в центробежном направлении. Очаговые ПТ, как правило, возникают с частотой 100–250 в 1 мин, а в редких случаях – до 300 в 1 мин. Ни синусовый, ни атриовентрикулярный узел не принимают участия в инициации и поддержании тахикардии.

Неустойчивая ПТ часто регистрируется во время холтеровского мониторирования ЭКГ и редко проявляется клинической симптоматикой. Устойчивые очаговые ПТ относительно редки; они диагностируются приблизительно у 10–15 % пациентов с НЖТ во время эндоэлектрофизиологического исследования и РЧА. Распространенность очаговой ПТ невелика; она выявляется у 0,34 % пациентов без ее симптомов и у 0,46 % пациентов с ее симптомами.

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

При ПТ зубцы *P* обычно появляются во второй половине цикла тахикардии. Поэтому зубцы *P* часто скрыты внутри волны *T* предшествующего комплекса *QRS*. Длительность интервала *P-R* зависит от частоты тахикардии. Появление атриовентрикулярной блокады во время тахикардии исключает АВТР, при этом маловероятен диагноз АВУРТ. Во время ПТ изоэлектрическая линия четко определяется между зубцами *P*, что помогает дифференцировать ПТ от типичного или атипичного ТП. Однако если ПТ имеют высокую частоту и/или наблюдают нарушение внутрипредсердной проводимости, зубцы *P* могут быть очень широкими, что приводит к исчезновению изоэлектрической линии имитации ТП. Следует подчеркнуть, что модель ЭКГ при ПТ с дискретными зубцами *P* и четкой изоэлектрической линией не позволяет исключить тахикардию по механизму *macrore-entry*, особенно у пациентов с сочетанной структурной патологией сердца и/или после хирургической коррекции врожденного заболевания сердца. Точный диагноз ПТ может быть установлен только в ходе эндокавитарного ЭФИ, включающего картирование тахикардии и вхождение в цикл тахикардии (*entrainment*).

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

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

Очаговая ПТ характеризуется радиальным распространением возбуждения из очага, при этом активация эндокарда завершается раньше предсердного цикла. Рутинными клиническими методами установить механизм очаговой ПТ трудно. Возможными механизмами этой аритмии являются аномальный или повышенный автоматизм, триггерная активность или *microre-entry*. При ПТ, в основе которой лежит механизм повышенного автоматизма, отмечается постепенное нарастание частоты предсердного ритма в начале тахикардии (период «разогрева»), перед окончанием пароксизма ПТ наблюдается постепенное уменьшение частоты интервалов *P-P* (период «охлаждения»). Автоматическая ПТ имеет, как правило, непрерывно рецидивирующий характер, особенно у детей, в то время как триггерная ПТ может иметь как непрерывно рецидивирующий, так и пароксизмальный характер.

Дигоксин наиболее часто вызывает индукцию очаговой ПТ, при этом отмечается развитие атриовентрикулярной блокады. Поэтому частота сокращений желудочков не бывает высокой. Определение концентрации дигоксина в сыворотке крови помогает установить диагноз. Лечение заключается в отмене препаратов наперстянки. В случае

персистирующей атриовентрикулярной блокады может потребоваться назначение специфических антидотов.

Эффективность антиаритмических препаратов невысокая, поскольку очаговая ПТ диагностируется редко. Мы не нашли ни одного крупного исследования по определению эффективности фармакологической терапии у пациентов с очаговой ПТ. Однако следует отметить, что как пароксизмальная, так и непрерывно рецидивирующая ПТ трудно поддаются лекарственной коррекции.

В редких случаях ПТ можно купировать вагусными приемами. Значительная часть ПТ купируется аденозином, при этом часто после введения аденозина отмечается ее трансформация в ПТ с атриовентрикулярной блокадой. Аденозинчувствительная ПТ, как правило, имеет фокусное происхождение. Сообщалось, что ПТ может быть чувствительной к верапамилу или β -адреноблокаторам при их внутривенном введении. Очевидно, что механизм ПТ у таких пациентов связан либо с *microre-entry*, либо с триггерной активностью. Препараты класса 1А или класса 1С, подавляющие автоматизм или увеличивающие длительность потенциала действия, могут быть эффективными у некоторых пациентов с ПТ.

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

Как правило, экстренная терапия ПТ включает парентеральное введение β -адреноблокаторов или блокаторов кальциевых каналов, которые хоть и редко купируют ее, но уменьшают ЧСС вследствие развития атриовентрикулярной блокады. Непосредственного подавления очага тахикардии можно добиться внутривенным введением препаратов класса 1А и 1С или класса III (соталол, амиодарон). Противопоказанием для назначения антиаритмических препаратов классов 1А или 1С является сердечная недостаточность, при которой предпочтительнее использовать амиодарон.

Существует сложность точного дифференцирования очаговой ПТ от тахикардий, развивающихся по другим механизмам (АВРТ или АВУРТ), или от других форм ПТ. Обзор имеющихся данных поддерживает рекомендации относительно того, что терапию следует начинать с блокаторов кальциевых каналов или β -адреноблокаторов, поскольку эти препараты могут оказаться эффективными и имеют минимальные побочные действия. При неэффективности этих препаратов следует использовать препараты класса 1А, класса 1С (флекаинид, пропафенон) в сочетании с блокаторами кальциевых каналов или β -адреноблокаторами, или препараты класса III (соталол и амиодарон). При назначении данных препаратов следует помнить об их потенциальном риске проаритмогенного действия и побочных эффектах. Поскольку ПТ чаще всего встречается у лиц пожилого возраста со структурной патологией сердца, препараты класса 1С следует назначать только после исключения ишемической болезни сердца.

Полилопная (полиморфная) предсердная тахикардия

Диагноз полилопной ПТ (ППТ) ставят, если на ЭКГ при аритмичной тахикардии регистрируют зубцы *P* трех (и более) морфологий при разных интервалах сцепления. Ритм всегда неправильный, поэтому часто ставится такой диагноз, однако частота тахикардии не слишком высокая. Этот вид нарушений ритма чаще всего выявляется при хронических заболеваниях легких, но может быть связан также с метаболическими или электролитными нарушениями. Передозировка сердечных гликозидов редко приводит к развитию ППТ. Антиаритмическая терапия редко оказывает положительный эффект; описывается незначительная эффективность блокаторов кальциевых каналов; β -адреноблокаторы обычно противопоказаны вследствие тяжелых заболеваний легких. Целью терапии является компенсация патологии легких или коррекция электролитных нарушений. Блокаторы кальциевых каналов часто назначаются в качестве постоянной терапии, поскольку электрическая кардиоверсия, антиаритмические препараты и катетерная абляция неэффективны.

Трепетание предсердий

ТП характеризуется регулярным ритмом с частотой сокращения предсердий 250–350 в 1 мин. ЭФИ показывают, что по поверхностной ЭКГ можно предположить различные петли *re-entry*. Часто круги *re-entry* занимают значительные области миокарда предсердий, и называются поэтому *macrore-entry*. Классический тип ТП (то есть типичное ТП) зависит от области cavo-трикуспидальной перешейки, расположенной между нижней полую вену и кольцом трикуспидального клапана. Зависимость типа трепетания от конкретной перешейки – важные данные для катетерной абляции, однако она не меняет подходов к медикаментозной терапии.

Признаки истмусзависимого трепетания

Основной патофизиологии истмусзависимого трепетания является циркуляция возбуждения вокруг трехстворчатого кольца. *Crista terminalis* и венозный синус, то есть область между верхней и нижней полую вену, по-видимому, являются функциональным барьером для формирования петли *re-entry*. При типичном ТП возбуждение циркулирует вокруг истмусзоны против часовой стрелки, реже встречаются трепетания, при которых движение возбуждения происходит по часовой стрелке. ТП с *re-entry* против часовой стрелки на ЭКГ характеризуется отрицательными волнами *f* в нижних отведениях, положительными волнами *f* в V_1 , и отрицательным в V_6 , при частоте 250–350 в 1 мин. При ТП по часовой стрелке наблюдается противоположная электрокардиографическая картина. Периодически ЭКГ может быть нетипичной, поэтому наличие истмусзависимого трепетания может быть установлено только с помощью инвазивного ЭФИ.

Истмусзависимое трепетание может развиваться по так называемому механизму двухволнового и нижнепетлевого *re-entry*. Двухволновое *re-entry* представляет собой круг, по которому одновременно движутся два фронта возбуждения. Такая аритмия носит временный характер и обычно прекращается в пределах 3–6 комплексов, редко переходит в ФП. При нижнепетлевом *re-entry* циркуляция фронта волны происходит вокруг нижней полую вены вследствие возможности проведения импульсов через *crista terminalis*. Образующаяся в результате петля *re-entry* может дать необычную картину на ЭКГ; но так как в одном из колен фронт *re-entry* проходит через КТП, целесообразно провести абляцию нижней перешейки.

Клиника

Пациенты с ТП жалуются на острые симптомы – одышку, быструю утомляемость, боль в груди. В тоже время, эта аритмия может характеризоваться более серьезными симптомами, например, резкой слабостью, ощущением остановки сердца или отеком легкого. ТП наблюдается у 25–30 % пациентов с ФП и может быть связано с более выраженными симптомами, вследствие более частых сокращений желудочков. В большинстве случаев ТП характеризуется атриовентрикулярным проведением 2:1. Частота сокращений предсердий составляет приблизительно 300 в 1 мин. С частотой по желудочкам – 150 в 1 мин. (Трепетание с неправильным атриовентрикулярным проведением может проявляться чрезвычайно нерегулярным ритмом.) В редких случаях, при нагрузках, может регистрироваться атриовентрикулярное проведение 1:1 и это может приводить к состояниям с угрозой для жизни. Антиаритмические препараты класса IC могут замедлять частоту сокращений предсердий, но способствовать улучшению атриовентрикулярного проведения. Поэтому антиаритмические препараты класса IC должны применяться в комбинации с препаратами, замедляющими атриовентрикулярное проведение. У пациентов с дополнительными атриовентрикулярными проводящими путями наблюдают склонность к проведению 1:1, что является опасным для жизни. Пациенты с сердечной недостаточностью, при которой скоординированное сокращение предсердий является гемодинамически значимым, могут испытывать ухудшение, даже при небольшой частоте сокращений желудочков.

ТП с неконтролируемой частотой сокращений желудочков может самостоятельно усугублять кардиомиопатию. Нарушения гемодинамики вследствие ТП часто являются поздним осложнением оперативного лечения по методике Senning и Fontan врожденного порока сердца. У этих пациентов ТП является маркером плохого прогноза.

Лечение

Антиаритмические препараты класса Ia показаны с целью уменьшить скорость проведения в цепи *re-entry*, а в целом эти вещества имеют свойства сокращать период возбудимости. Антиаритмические препараты класса IC снижают проведение и замедляют трепетание. И напротив, антиаритмические препараты класса III (амиодарон) увеличивают период рефрактерности и могут купировать трепетание, поскольку фронт импульса наталкивается на ткань, которая рефрактерна. Частая предсердная стимуляция может купировать ТП при создании функционального блока в ортодромном или антидромном плече круга *re-entry*. Кроме того, эффективность стимуляции может быть увеличена с помощью антиаритмической терапии, которая облегчает создание зоны абсолютной рефрактерности. Электрическая кардиоверсия очень эффективна из-за моментальной, гомогенной деполяризации венозного синуса. Практические значения этих эффектов изложены в соответствующих разделах терапии.

Неотложная терапия трепетания предсердий

Неотложная терапия для пациентов с ТП зависит от клинического состояния. Если у больного гемодинамический коллапс или застойная сердечная недостаточность, то показана синхронизированная электрическая кардиоверсия (рис. 3). Успешное восстановление синусового ритма возможно разрядом менее чем 50 Дж при использовании однофазных разрядов и даже меньшей энергией при использовании двухфазных разрядов. В большинстве случаев больные с ТП 2:1 или с более сильной атриовентрикулярной блокадой гемодинамически стабильны. Поэтому врач может использовать препараты, замедляющие атриовентрикулярное проведение, для контроля

частоты сокращений желудочков. Адекватного контроля частоты сокращений желудочков особенно важно достигнуть, если восстановление синусового ритма откладывается, например, для проведения антикоагулянтной терапии. Чреспищеводная или предсердная стимуляция является методом выбора для восстановления синусового ритма, так как медикаментозная кардиоверсия малоэффективна при ТП. Независимо от метода восстановления, после 48 ч ТП необходимо применение антикоагулянтов. Если запланирована острая фармакологическая кардиоверсия, то контроль частоты сокращения желудочков необходим. Антиаритмические препараты класса IC могут замедлить частоту сокращений предсердий и улучшить атриовентрикулярное проведение, что приведет к парадоксальному увеличению сокращений желудочков. У 60 % пациентов ТП происходит как осложнение основного заболевания, при острых заболеваниях легких, в послеоперационном периоде после хирургических вмешательств на легких и сердце, на фоне инфаркта миокарда. Если ТП является осложнением основного заболевания, то в большинстве случаев, после восстановления ритма, поддерживающая терапия не нужна. В случаях неотложной терапии ТП должны рассматриваться: стимуляция предсердий, электрическая или фармакологическая кардиоверсия и препараты, замедляющие атриовентрикулярное проведение.

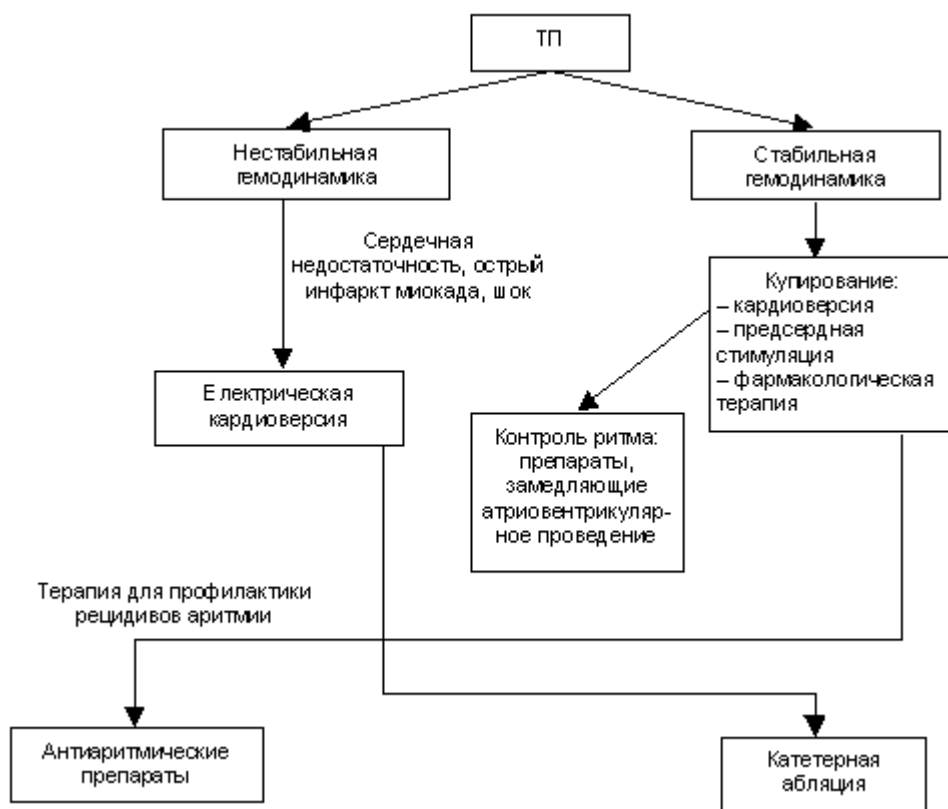


Рис. 3. Лечение трепетания предсердий в зависимости от стабильности гемодинамики.

Известные исследования по препаратам, замедляющим атриовентрикулярное проведение, включают пациентов и с ТП, и с ФП. Трудно выделить данные только для ТП, но мнение большинства, что контроль частоты труднее при ТП. Два рандомизированных плацебо-контролируемых двойных слепых исследования оценили использование дилтиазема у больных с ТП и ФП. Оба исследования показали снижение частоты сокращений желудочков, однако дилтиазем был более эффективен у больных с ФП. Гипотензия была основным побочным эффектом, который наблюдали у 10 % пациентов. В проспективном открытом рандомизированном трайле сравнивали эффекты дилтиазема и дигоксина с целью контроля частоты ритма. При использовании дилтиазема контроль частоты ритма был достигнут за 30 мин, При использовании дигоксина – более чем за 4 ч.

Крупное исследование по сравнению дигоксина с амиодароном показало предпочтение внутривенного введения амиодарона при использовании его для контроля частоты ритма. Внутривенно амиодарон оказался менее эффективным, чем антагонисты кальция или β -адреноблокаторы, так как адекватный контроль частоты не был достигнут за 6 ч. Кроме того, β -адреноблокаторы, амиодарон и антагонисты кальция редко приводили к восстановлению ритма.

Нефармакологическая неотложная терапия

Эффективность электрической кардиоверсии составляет 95–100 %. Восстановление ритма может быть достигнуто разрядом мощностью 5–50 Дж, особенно когда используется двухфазные волны. Для больных с нестабильной гемодинамикой рекомендуются разряды выше. Электроимпульсную терапию рекомендовано для быстрого восстановления синусового ритма.

Эффективность предсердной или трансэзофагальной сверхчастой стимуляции для купирования ТП давно доказано и в среднем составляет 82 %. Предсердная стимуляция более эффективна при ТП после операции на сердце, поскольку эти пациенты зачастую имеют эпикардальные проводники для стимуляции. Кроме того, доказано, что прокаинамид, ибутилид, пропафенон повышают эффективность электрокардиостимулятора. Еще более эффективна стимуляция экстрастимулами. Эта стимуляция используется в современных искусственных водителях ритма. Стимуляция может заканчиваться ФП, которая предшествует восстановлению синусового ритма.

Роль антикоагулянтной терапии у пациентов с трепетанием предсердий

Роль антикоагулянтной терапии у пациентов с ФП доказана многими рандомизированными исследованиями, однако такие исследования не проводили у больных с ТП. Основываясь на наблюдениях, изначально считали, что риск развития эмболии при ТП незначительный. Наблюдательные исследования показали, что риск развития эмболии при ТП значительный и составляет 1,7–7 %. Кроме того, множество исследований доказали, что частота возникновения внутрисердечного тромба составляет 0–34 % у пациентов, которым не проводили антикоагулянтную терапию при ТП с длительностью более 48 ч. Другие причины для беспокойства – образование тромбов в полости сердца после кардиоверсии, которая сохраняется в течение нескольких недель. В нескольких исследованиях ТП коэффициенты риска развития эмболии подобны таковым при ФП. В общем, риск развития эмболии у больных с ТП во время кардиоверсии составляет 2,2 %, – он значительно ниже, чем при ФП (5–7 %). Рандомизированные исследования ТП не проводились. По нашему мнению, ведение больных с ТП должно быть подобно ведению больных с ФП. Электрическая или фармакологическая кардиоверсии должны проводиться у больных, у которых проведена антикоагулянтная терапия и INR = 2–3 или аритмия существует менее 48 ч и трансэзофагальная эхокардиография не обнаруживает внутрисердечных тромбов. При отрицательных результатах трансэзофагальной эхокардиографии должна проводиться профилактическая антикоагулянтная терапия.

Катетерная абляция при истмусзависимом трепетании предсердий

Эффективность катетерной абляции при истмусзависимом ТП составляет 90–100 %. Рецидивы ФП после катетерной абляции зависят от наличия ФП перед абляцией. У пациентов, у которых перед абляцией было только ТП, после катетерной абляции ФП возникает в 8 % случаев. У тех пациентов, у которых до абляции доминировало ТП,

частота рецидивов ФП после абляции составляет до 38 %. Если до катетерной абляции преобладала ФП, то на протяжении 14–20 мес после абляции у 86 % больных ФП рецидивировала. Значит, лучше результаты катетерной абляции для пациентов, у которых было только ТП или оно доминировало над ФП.

ФП является наиболее частым нарушением ритма после операций на сердце и легких. Частота развития ФП после операции на сердце составляет 20–50 % в зависимости от вида операции. Наиболее высокая – при операциях на легочном стволе и трикуспидальном клапане.

Истмуснезависимое ТП чаще всего связано с послеоперационным рубцом на стенках предсердий, который создает условия для циркуляции возбуждения. Обычно такому нарушению ритма предшествует операция на сердце, восстанавливающая полость, типа протезирования митрального клапана при врожденном его пороке или процедура нанесения лабиринта на предсердие. Эти аритмии прекращаются при разрушении круга *macro-re-entry*. Трепетание предсердий после операций на сердце может сопровождается наличием нескольких кругов *re-entry* и для их выявления необходимо ЭФИ. Абляция истмуснезависимого ТП более сложная, чем при истмусзависимом ТП. В табл. 6 и 7 изложены рекомендации по купированию ТП.

Таблица 6 Рекомендации по неотложному лечению трепетания предсердий

Клиническая ситуация/ стратегия терапии	Рекомендации	Эффективность
Гемодинамически значимое ТП – восстановление ритма – контроль частоты сокращений желудочков	Неотложная кардиоверсия β-адрено-блокаторы Верапамил или дилтиазем Гликозиды Амиодарон	Высоко-эффективно Эффективно Эффективно Малоэффективно Малоэффективно
ТП без гемодинамических нарушений – восстановление ритма – контроль частоты сокращений желудочков	Предсердная или чрепщеводная стимуляция Электрическая кардиоверсия Ибутилид* Флекаинид* Пропафенон Соталол* Прокаинамид* Амиодарон Дилтиазем или верапамил β-адрено-блокаторы Гликозиды [†] Амиодарон	Высоко-эффективно Высоко-эффективно Эффективно Малоэффективно Малоэффективно Малоэффективно Малоэффективно Малоэффективно Высоко-эффективно Высоко-эффективно Малоэффективно Малоэффективно

Примечание. ° – могут успешно использоваться для контроля частоты ритма у пациентов с сердечной недостаточностью

Таблица 7 Рекомендации по длительному лечению трепетания предсердий

Клиническая ситуация/ стратегия терапии	Рекомендации	Эффективность
Первый и хорошо переносимый пароксизм ТП	Чреспищеводная стимуляция Электрическая кардиоверсия Ибутилид* Флекаинид* Пропафенон Соталол Прокаинамид Амиодарон	Высоко-эффективно Высоко-эффективно Эффективно Малоэффективно Малоэффективно Малоэффективно Малоэффективно
Рецидивирующее и хорошо переносимое ТП	Катетерная абляция Дофетилид Амиодарон, соталол, флекаинид, хинидин, пропафенон, прокаинамид, дизопирамид	Высоко-эффективно Эффективно Малоэффективно
Плохо переносимое ТП	Катетерная абляция	Высоко-эффективно
ТП, возникшее при лечении ФП антиаритмическими препаратами класса IC или амиодароном	Катетерная абляция Отменить назначенный препарат и использовать другой	Высоко-эффективно Эффективно
Истмуснезависимое ТП, рефрактерное к антиаритмической терапии	Катетерная абляция	Эффективно

Тахикардия с широкими комплексами QRS

По широким комплексам QRS (более 120 мс) важно дифференцировать НЖТ от ЖТ (рис. 4). При лечении НЖТ назначаемые парентерально препараты, особенно верапамил или дилтиазем, могут быть потенциально опасны, поскольку могут способствовать развитию коллапса у больных с ЖТ. Чтобы отличить НЖТ от ЖТ, устойчивые симптомы тахикардии бесполезны. Если диагноз НЖТ невозможно подтвердить или установить, то тахиаритмию следует расценивать как ЖТ и лечить соответственно.

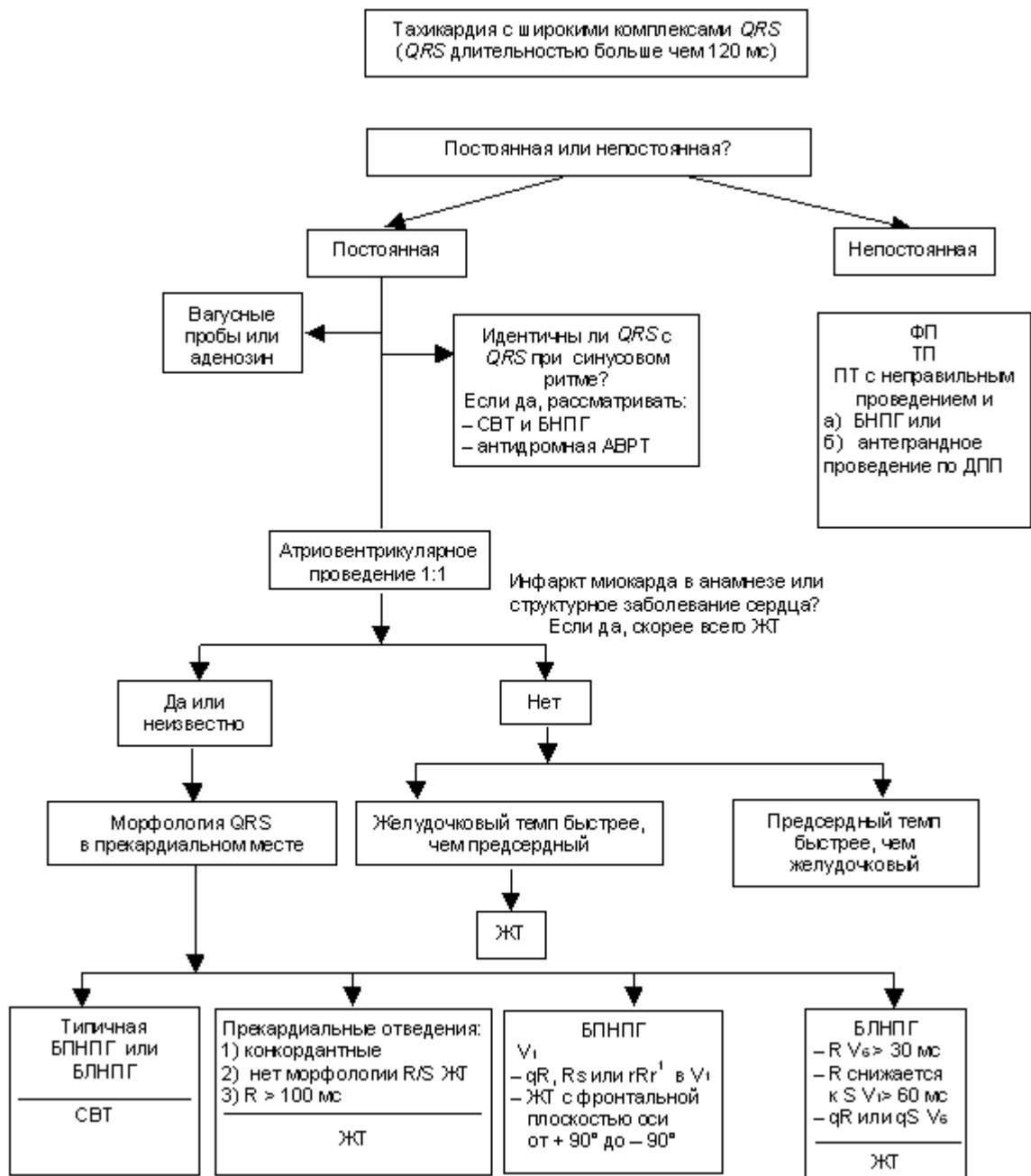


Рис. 4. Дифференциальный диагноз для тахикардии с широкими комплексами QRS. БНПГ – блокада ножки пучка Гиса; БПНПГ – блокада правой ножки пучка Гиса; БЛНПГ – блокада левой ножки пучка Гиса.

Тахикардия с широкими комплексами QRS может быть разделена на три группы:

- НЖТ с блокадой ножек пучка Гиса;
- НЖТ с проведением по ДПЖС;
- ЖТ.

Наджелудочковая тахикардия с блокадой ножек пучка Гиса

Блокада ножек пучка Гиса (БНПГ) может выявляться исходно или возникать только во время тахикардии, когда одна из ветвей пучка Гиса находится в рефрактерном периоде из-за частого ритма. Возникновение большинства БНПГ зависит не только от частоты ритма, но также от последовательности интервалов R-R – «длинный-короткий». БНПГ может возникнуть при любой НЖТ. Если во время ортодромной АВРТ развивается БНПГ, то

частота тахикардии может уменьшиться, если блокированная ножка пучка Гиса расположена на той же стороне (ипсилатеральная блокада), что и ДПЖС.

Наджелудочковая тахикардия с проведением по дополнительному предсердно-желудочковому соединению

НЖТ с участием ДПЖС может возникнуть во время ПТ, ТП, ФП, АВУРТ или антидромной АВРТ. Последняя возникает при антероградном проведении по ДПЖС и ретроградном проведении по атриовентрикулярному узлу или второму ДПЖС. Широкий комплекс *QRS* с морфологией БЛНПГ может наблюдаться при антероградном проведении по другим видам дополнительных путей, таким как атриофасцикулярный, нодофасцикулярный или нодовентрикулярный.

Желудочковая тахикардия

Существуют некоторые электрокардиографические критерии, которые позволяют дифференцировать основной механизм тахикардии с широким комплексом *QRS* (см. рис. 4).

Тахикардии с широкими комплексами *QRS* более 120 мс у взрослых могут быть вызваны наджелудочковыми аритмиями с постоянным или частотнозависимым абберантным внутрижелудочковым проведением, наджелудочковыми аритмиями с антеградным предвозбуждением, а также желудочковыми аритмиями. Несмотря на предложенные многими авторами электрокардиографические критерии для дифференцирования НЖТ с абберантным проведением и ЖТ, эти различия могут вызывать затруднения, даже если для анализа доступны полные записи ЭКГ. Аритмии с антеградным предвозбуждением могут вызывать особые трудности при дифференцировании с ЖТ на основании только морфологических критериев комплексов *QRS*. При некоторых аритмиях, таких как *re-entry* с вовлечением ветвей пучка Гиса или тахикардии при наличии атриофасцикулярных трактов, конфигурация *QRS* не отличается от более распространенных форм НЖТ с абберантным проведением. Наконец, некоторые виды ЖТ могут иметь комплексы *QRS* продолжительностью 120 мс при аномальной морфологии *QRS*, а у детей продолжительность комплексов *QRS* при ЖТ может составлять менее 120 мс. ЭФИ позволяет точно диагностировать практически все тахикардии с широкими комплексами, а также определить последовательность и взаимоотношения между активацией предсердий и желудочков. При этом можно зарегистрировать электрограммы от структур, не отражающихся на стандартной ЭКГ (таких как пучок Гиса или дополнительные пути проведения), а также могут быть проанализированы ответы на различные пробы со стимуляцией. Поскольку знание механизма аритмии обычно имеет критическое значение для выбора надлежащей терапии, ЭФИ часто занимает важное место в клинической диагностике у пациентов, имеющих тахикардии с широкими комплексами.

Неотложная терапия тахикардии с широкими комплексами *QRS*

Экстренная электроимпульсная терапия показана при гемодинамически значимых тахикардиях. Если тахикардия не приводит к гемодинамическим нарушениям и является наджелудочковой, то лечение такое же, что и при тахикардии с узкими комплексами *QRS* (рис. 5). Для купирования тахикардии с широкими комплексами *QRS* при отсутствии нарушений гемодинамики можно использовать парентеральные формы прокаинамида или соталолола (рекомендации даны на основании малочисленных рандомизированных исследований). Также может быть использован амиодарон. Ему отдается предпочтение, по сравнению с прокаинамидом и соталололом, при лечении пациентов со сниженной ФВ ЛЖ

или с признаками сердечной недостаточности. В отдельных случаях может потребоваться альтернативная терапия (например, тахикардия с предвозбуждением желудочков и ЖТ при дигиталисной интоксикации). Для купирования неритмичной тахикардии с широким комплексом *QRS* (ФП с проведением по ДПЖС) рекомендуется электроимпульсная терапия. Если у пациента нет гемодинамических нарушений, можно прибегнуть к фармакологической кардиоверсии с внутривенным введением ибутилида или флекаинида.

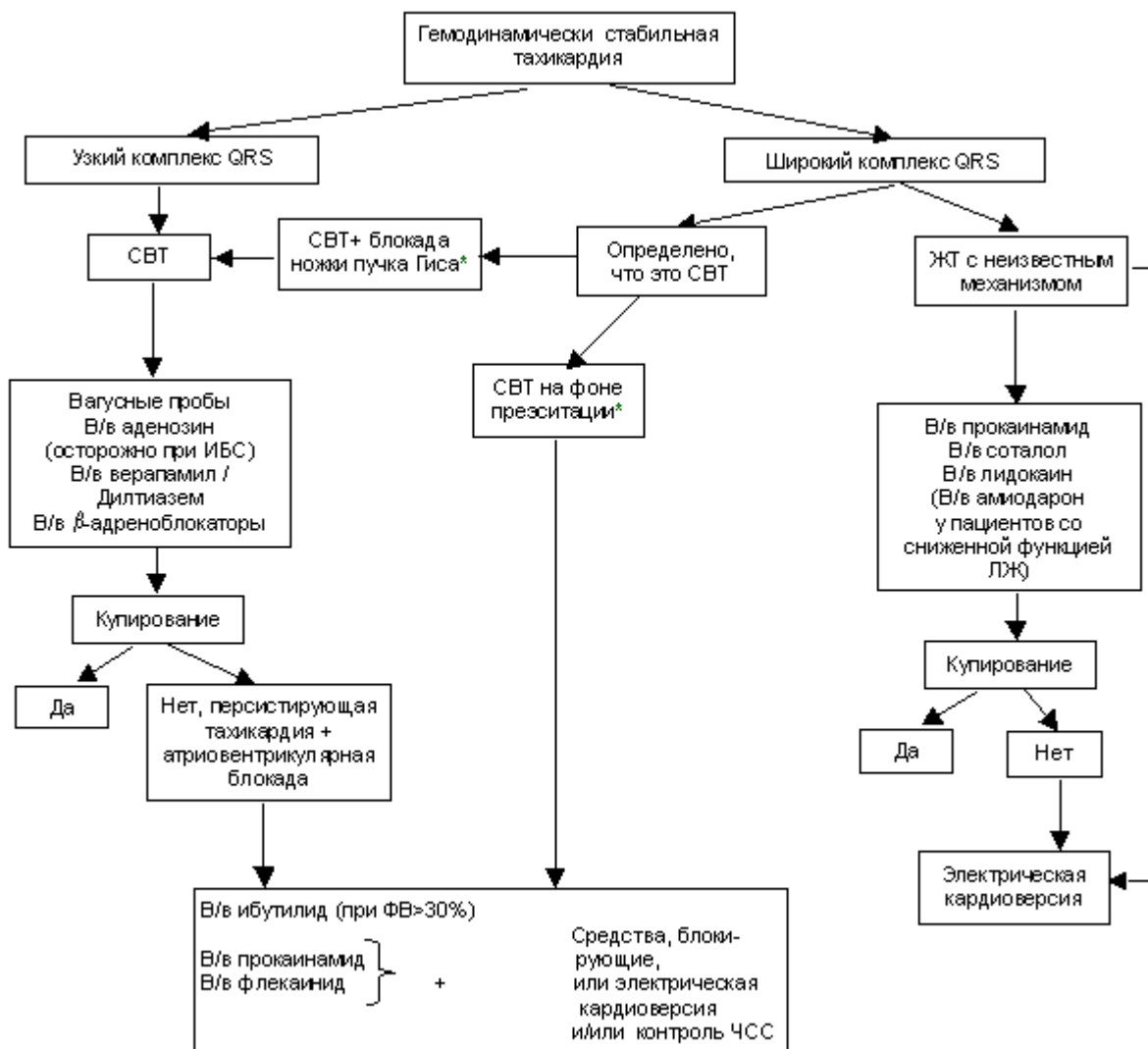


Рис. 5. Неотложная помощь пациентам с гемодинамически стабильной тахикардией. * Для диагностики необходимо 12 отведений ЭКГ. В/в – внутривенно. ИБС – ишемическая болезнь сердца.

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

Суправентрикулярные тахикардии у беременных

Предсердные экстрасистолы регистрируются во время беременности у 50 % пациенток, они достаточно хорошо переносятся. Пароксизмы СВТ относительно редки, регистрируются у 3–4 на 10000 наблюдений. Усугубление пароксизмальных СВТ происходит у 20 % пациенток во время беременности.

Основной риск при лечении СВТ у беременных обусловлен неблагоприятным воздействием антиаритмических препаратов на плод, так как все антиаритмические препараты проникают через гематоплацентарный барьер. Первые 8 нед после оплодотворения – наиболее тератогенный период.

Во втором и третьем триместре беременности антиаритмические препараты могут вызывать нарушение роста и развития плода, а также проаритмогенный эффект у матери. К усугублению клиники во время беременности приводят следующие физиологические изменения:

- растет нагрузка на сердце;
- увеличивается объем циркулирующей крови;
- уменьшается количество сывороточного белка;
- изменяется желудочная секреция и моторика кишечника;
- изменяется активность ферментов печени;
- изменяется биоэквивалентность антиаритмических препаратов.

В 1994 г. в США FDA была разработана классификация антиаритмических средств по степени

риска их применения у беременных: А – при адекватных хорошо контролируемых исследованиях у беременных риск для плода не установлен, В – сведений о риске у беременных нет, С – риск не определен (при отсутствии соответствующих данных у человека, в исследованиях на животных зарегистрировано как наличие, так и отсутствие негативного влияния на плод), D – наличие достоверного риска для плода (обнаружен риск при проведении специальных маркетинговых исследований, однако в ряде наблюдений положительный эффект препарата превышает возможный риск его применения), X – назначение препаратов при беременности противопоказано.

Согласно данной классификации все антиаритмические препараты необходимо рассматривать как потенциально опасные для плода, необходимо избегать их применения в первом триместре беременности. В настоящее время антиаритмические препараты, которые применяются при купировании СВТ относятся к классу С, и только соталол относится к классу В, а амиодарон и атенолол к классу D.

Катетерную абляцию необходимо проводить до беременности. Имеющийся опыт по проведению катетерной абляции во время беременности не дает однозначного ответа, хотя потенциальная доза облучения для плода рассчитана. Она показана при неэффективности антиаритмической терапии, и должна быть выполнена во втором триместре. Из-за потенциальной вероятности рецидивов аритмии не следует прерывать прием антиаритмических препаратов во время беременности, за исключением некоторых ситуаций.

Неотложная терапия при атриовентрикулярной узловой тахикардии

Терапию по купированию АВУТ следует начинать с вагусных проб, при их неэффективности препаратом выбора является аденозин. Он успешно используется у беременных во 2-м и 3-м триместре беременности. Если АТФ неэффективен, следует использовать β -адреноблокаторы (пропранолол или метопролол). Внутривенное введение верапамила рискованно в связи с возможным развитием гипотензии у матери, с последующей гипоксией плода. Имеются сообщения в литературе о том, что электрическая кардиоверсия наиболее безопасное восстановление ритма во всех периодах беременности.

Профилактическая терапия

При необходимости профилактической терапии средством первой линии является дигоксин, β -адреноблокаторы (пропранолол, метопролол). Большой опыт применения дигоксина у беременных свидетельствует о его безопасности в течение беременности, в отличие от других антиаритмических препаратов. Пропранолол и метопролол более эффективны и безопасны, но их следует избегать в первом триместре. Среди известных неблагоприятных воздействий β -адреноблокаторов, а именно брадикардия, гипогликемия, преждевременные роды, наиболее часто встречаются метаболические нарушения и гипотрофия плода. Однако крупные исследования показали, что частота осложнений при использовании β -адреноблокаторов идентична плацебо. Пропранолол при применении в первом триместре задерживает внутриутробное развитие плода. Кардиоселективные β -адреноблокаторы более безопасны, так как меньше влияют на периферическую вазодилатацию и тонус матки, и имеют большую эффективность и длительность действия. Если β -адреноблокаторы не эффективны, следует использовать соталол. Он успешно используется при беременности для лечения других нарушений ритма (ФП и желудочковые аритмии). Опыт его применения недостаточен, поэтому применение его должно быть строго по показаниям и в минимально эффективных дозах.

Флекаинид относится к препаратам противопоказанным при беременности, применение его при суправентрикулярных нарушениях ритма не целесообразно. Пропафенон – противопоказан к применению в первом триместре беременности, однако неблагоприятные эффекты на плод не зарегистрированы при применении его во втором и третьем триместре. Хинидин является относительно хорошо переносимым препаратом, но с ним связывают ряд неблагоприятных эффектов: тромбоцитопению у плода, токсическое поражение 8-й пары черепно-мозговых нервов. Прокаинамид применяется только для оказания неотложной помощи. Амиодарон относится к классу Д и его применение при беременности ограничивается аритмиями, которые не купируются другими медикаментами и угрожают жизни пациентки. Возможно применение его короткими курсами до стабилизации состояния пациентки. Табл. 8 содержит рекомендации по лечению СВТ у беременных.

Таблица 8 Рекомендации по стратегии лечения суправентрикулярных тахикардий у беременных

Стратегия лечения	Рекомендации	Эффективность
Неотложное восстановление пароксизмальной СВТ	Вагусные пробы	Высокоэффективно
	Аденозин	Высокоэффективно
	Электрическая кардиоверсия	Высокоэффективно
	Метопролол, пропранолол, верапамил	Эффективно
Профилактическое лечение	Верапамил	Малоэффективно
	Дигоксин	Высокоэффективно
	Метопролол	Высокоэффективно
	Пропранолол	Эффективно
	Соталол*, флекаинид*	Эффективно
	Хинидин*, пропафенон	Малоэффективно
	Верапамил	Малоэффективно
	Прокаинамид	Малоэффективно
	Катетерная абляция	Малоэффективно
	Атенолол	Не показано
Амиодарон	Не показано	

Суправентрикулярная тахикардия у совершеннолетних с врожденными пороками сердца

С каждым годом все больше пациентов с врожденным пороком сердца доживают до совершеннолетия. У неоперированных пациентов наиболее частыми нарушениями ритма являются ТП и ФП. Причиной аритмий может быть увеличение давления в предсердиях. У прооперированных пациентов послеоперационный рубец на стенке предсердия предрасполагает к рубецзависимому ТП в позднем послеоперационном периоде. Появление аритмии может свидетельствовать о ухудшении гемодинамики, такая ситуация требует тщательного обследования, а иногда и последующего оперативного лечения. Возникновение СВТ ухудшает гемодинамику. Усиленная или спровоцированная антиаритмическими препаратами, хирургическим лечением дисфункция СУ требует имплантации стимулятора. Врожденные пороки сердца затрудняют постановку искусственного водителя ритма и катетерную абляцию. Дефекты перегородок создают риск системной эмболии тромбами, которые могут формироваться при стимуляции, даже если электроды находятся только в правых отделах сердца.

Дефект межпредсердной перегородки

ФП и ТП происходят приблизительно у 20 % совершеннолетних пациентов с неоперированным дефектом межпредсердной перегородки. ФП встречается чаще, чем ТП, и частота случаев пароксизмов возрастает с возрастом пациентов. Хирургическая или эндокардиальная коррекция порока при соотношении легочного кровотока к системному более 1,5 в возрасте до 40 лет может вызывать предсердные нарушения ритма, а после 40 лет – неэффективна.

Лечение ТП проводится согласно рекомендациям, изложенным в предыдущих разделах. У неоперированных пациентов ТП, очевидно, является истмусзависимым, а значит и чувствительным к катетерной абляции. Если закрытие порока оперативным путем не показано в связи с гемодинамикой, то показана абляция, которая наверняка прекратит ТП, в отличие от оперативного лечения. У пациентов с оперированным пороком может быть как истмусзависимое, так и истмуснезависимое рубецзависимое трепетание. Также обе эти формы могут сочетаться у одного пациента. Лечение при этом такое же, как и в предыдущих случаях. Если показана катетерная абляция, то должна рассматриваться

возможность того, что ТП может остаться после абляции. В подобных случаях абляция должна выполняться после предварительного трехмерного ЭФИ.

Транспозиция магистральных сосудов

ПТ очень часто возникает после оперативного лечения транспозиции магистральных сосудов. После оперативной коррекции порока по методу Mustard & Senning венозная кровь попадает в морфологически ЛЖ. Он сообщается с легочной артерией, по которой кровь попадает в морфологически правый желудочек, который сообщается с аортой. Хирургическое вмешательство на предсердиях значительно, поэтому очень часто встречается послеоперационная дисфункция СУ. Потеря предсердного выброса и увеличение частоты сокращения желудочков может дестабилизировать гемодинамику у данных пациентов. Развитие предсердных аритмий всегда сопровождается нарушением ФВ. Поэтому развитие предсердных аритмий всегда связано с риском внезапной смерти, по данным некоторых исследований. Подобные аритмии часто рецидивируют, и удерживать синусовый ритм не рекомендуется. Нарушение ФВ, риск внезапной смерти и дисфункция СУ ограничивают выбор антиаритмического препарата. Катетерная абляция обычно эффективна, но выполняется труднее, чем у пациентов без порока. Она должна производиться в специализированном центре.

Тетрада Фалло

Предсердные разрезы, производимые во время оперативного лечения, предрасполагают к возникновению рубецзависимого ТП. У большинства пациентов на ЭКГ синусовый ритм сопровождается БПНПГ. Следовательно СВТ возникает при замедлении проведения импульса по правой ножке. ТП ухудшает гемодинамику у некоторых пациентов. Неотложная помощь проводится в зависимости от стабильности пациента. Правильная диагностика нарушения ритма очень важна для подбора терапии. Показано ЭФИ и консультация аритмолога. ТП может быть истмусзависимым и рубецзависимым. Развитие ТП может быть признаком митральной и трикуспидальной, функциональной регургитации. В таком случае рекомендовано повторное оперативное лечение. Постоянная антиаритмическая терапия такая же, как и в вышеизложенных случаях.

Аномалия Эбштейна

ДПП диагностируют у 25 % больных, наиболее часто они располагаются справа. При этой патологии регистрируются АВРТ, ПТ, ФП и эктопическая ПТ. БПНПГ указывает на наличие ДПП в правых отделах, но также может и маскировать наличие предвозбуждения на ЭКГ. Признаки БЛНПГ могут быть при антидромной тахикардии с участием ДПП, при ЖТ, АВРТ или ТП. Порок может быть незначительным и не проявляться симптоматикой. Напротив регургитация на трикуспидальном клапане может быть причиной цианоза и ухудшения гемодинамики, которое могут усугублять нарушения ритма. В зависимости от значимости порока и вида аритмии, нарушения ритма могут приводить к смерти. Внезапная смерть может быть следствием частых сокращений желудочков при ФП на фоне ДПП. Если данный порок требует оперативного лечения, а у пациента зарегистрирована СВТ, хирургическое лечение аритмии должно рассматриваться как этап коррекции порока. Показано предоперационное ЭФИ. Неудача при пересечении ДПП может быть причиной реципрокной тахикардии и нестабильности пациента в периоперационном периоде, поэтому катетерная абляция показана перед операцией. Наличие врожденного порока сердца и ДПП затрудняют диагностику и точное определение локализации ДПП. По данным Pediatric Radiofrequency Ablation Registry, из 65 пациентов лишь у 75–89 % абляция была успешной в зависимости от локализации ДПП

(на перегородке, на свободной стенке). Рецидивы аритмии регистрировались после абляции у 32 %.

Реконструкция предсердно-легочного шунта по методу Fontan

Рубецзависимое ТП или ФП бывают у 57 % пациентов в зависимости от специфики операции. Предсердные нарушения ритма могут причинять быстрое ухудшение гемодинамики и приводить к остановке сердца. Неотложная помощь для ТП изложена выше. Катетерная абляция может быть эффективной, но при наличии нескольких цепей вращения возбуждения проведение ее затруднено. И она должна выполняться только в высокоспециализированных центрах. В дополнение к низкой эффективности самой катетерной абляции, при реконструкции предсердно-легочного шунта по методу Fontan, достаточно высокая частота рецидивов после первоначально успешной абляции, снижает эффективность этого вида лечения. Табл. 9 содержит рекомендации по лечению СВТ при врожденных пороках сердца у совершеннолетних.

Таблица 9 Рекомендации по лечению суправентрикулярной тахикардии у взрослых с врожденными пороками сердца

Клиническая ситуация	Рекомендации	Эффективность
<i>Неэффективная терапия антиаритмическими и симптоматическими средствами</i>		
Прооперированный ДМПП	Катетерная абляция в специализированном центре	Высокоэффективно
Прооперированная по методике Mustard или Senning транспозиция магистральных сосудов	Катетерная абляция в специализированном центре	Высокоэффективно
Неоперированный бессимптомный ДМПП гемодинамически незначимый	Закрытие ДМПП для лечения аритмии	Не эффективно
Неоперированный гемодинамически и значимый ДМПП с ТП*	Закрытие ДМПП с абляцией зоны перешейка	Высокоэффективно
Пароксизмальная СВТ и аномалия Эбштейна с гемодинамическими нарушениями показанными для хирургического лечения	Хирургическая абляция ДПП во время оперативного лечения в специализированном центре	Высокоэффективно

Примечание. * – терапия для восстановления и профилактики такая же, как и при ТП; ДМПП – дефект межпредсердной перегородки.