

Глава
40**ПРИНЦИПЫ ВЫБОРА
АНТИАРИТМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПРИ
СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНЫХ НАРУШЕНИЯХ
РИТМА***В.Н. Ардашев, А.В. Ардашев*

Среди пароксизмальных суправентрикулярных тахикардий (СВТ) удельный вес АВ-реципрокных тахикардий составляет 80–90%. Остальные 10–20% приходятся на другие СВТ.

По данным Т.Д. Бутаева (1986), удельный вес АВ-узловых реципрокных тахикардий составляет 36,5%, АВ-реципрокных тахикардий при синдроме WPW 39,4%, АВ-реципрокных тахикардий со скрытыми ретроградными дополнительными путями – 24,1% [1].

Несколько иные соотношения между различными формами АВ-реципрокных тахикардий отметили Л.В. Чирейкин и др. (1995), обследовавшие 512 больных с аномалиями проводящей системы сердца. Среди них выявлен феномен WPW – в 8% случаев, манифестирующий синдром WPW – в 46%, скрытый синдром WPW – в 23%, диссоциация АВ-узла на два канала – в 23%.

Таким образом, среди пароксизмальных наджелудочковых тахикардий удельный вес аритмий с участием добавочных АВ-соединений (ДАВС) составляет 54–75%. Такие значительные расхождения в распределении различных форм АВ-реципрокных пароксизмальных тахикардий, по-видимому, обусловлены особенностями отбора больных.

Несмотря на то, что с СВТ редко связаны жизнеугрожающие состояния, они являются самой частой причиной вызова неотложной медицинской помощи [2].

Основными методами лечения больных с СВТ являются лекарственные средства и катетерная абляция. Рекомендуются дозы и способы введения наиболее широко используемых антиаритмических препаратов (ААП) представлены в табл. 40.1 и 40.2.

Если ситуация позволяет (стабильная гемодинамика), то регистрация 12 отведений поверхностной ЭКГ необходима. При нестабильности гемодинамики требуется выполнение экстренной электрической кардиоверсии, предварительно

зарегистрировав с дефибриллятора хотя бы одно отведение ЭКГ, для того чтобы убедиться, что имеем дело с тахикардией, а не с брадикардией или асистолией.

В том случае, когда правильный диагноз может быть установлен на основе поверхностной ЭКГ и анализа клинической симптоматики, тогда лечебная тактика зависит от разновидности аритмии. При сложности правильной интерпретации ширококомплексной тахикардии у пациента его необходимо лечить как больного с ЖТ. Алгоритм лечения больного с гемодинамически стабильной СВТ представлен на рис. 40.1.

Неотложные мероприятия при гемодинамически стабильных суправентрикулярных пароксизмальных тахикардиях всегда следует начинать с рефлекторных проб (приемы Valsalva, массаж каротидного синуса). При неэффективности этих проб применяют различные ААП.

**ПРИНЦИПЫ КУПИРОВАНИЯ
ПАРОКСИЗМАЛЬНЫХ СВТ С
«УЗКИМИ» КОМПЛЕКСАМИ QRS**

Тахикардия с узкими комплексами QRS может формироваться в синусовом узле (синусовая тахикардия), в предсердиях (предсердная и внутрисердечная тахикардии, трепетание и фибрилляция предсердий, АВ-узловая реципрокная тахикардия (АВУРТ)), в АВ-узле и пучке Гиса (тахикардия АВ-соединения), или цикл тахикардии могут составлять и предсердия и желудочки с циркуляцией волны возбуждения антероградно из предсердий к желудочкам через АВ-узел – пучок Гиса, и ретроградно из желудочков к предсердиям через дополнительное АВ-соединение (АВ-ортодромная реципрокная тахикардия (АВРТ)). Иногда формирование импульса может происходить в проксимальном отделе внутрисердечной проводящей системы, что может привести к развитию желудочковой тахикардии (ЖТ) с узкими комплексами QRS.

Таблица 40.1

Дозы антиаритмических препаратов при пероральном их применении

Препарат	Форма выпуска	Средняя разовая доза	Максимальная разовая	Средняя суточная доза	Максимальная суточная доза
Хинидин	Пор., табл. 0,2	0,2–0,6	0,8	0,8–1,4	2,0–2,4, иногда 4,0
Кинилентин	Табл. 0,25	0,25–0,5		0,75–1,5	2,0
Новокаионамид	Табл. 0,25	0,5–1,0	1,5–2,0	3,0–6,0	10,0
Аймалин	Табл. 0,05	0,05–0,1	0,3	0,2–0,4	0,6
Ритмилен	Табл., капс. 0,1–0,2	0,1–0,4	0,5	0,4–0,8	1,6
Мекситил	Табл., капс. 0,2; 0,36	0,2–0,4	0,6	0,6–0,8	1,2
Дифенин	Табл. 0,1	0,1–0,2	0,5	1,0–2,0 в 1-й день, далее по 0,3–0,5	2,0
Этмозин	Табл. 0,1	0,2	0,6	0,6–0,8	1,2
Этацизин	Табл. 0,05	0,05–0,1	0,125	0,15–0,2	0,25
Пропафенон	Табл. 0,15–0,3	0,15–0,3	0,45	0,45–0,6	0,9
Аллапинин	Табл. 0,025	0,025	0,125	0,075–0,15	0,25
Обзидан	Табл. 0,04	0,04–0,08		0,12–0,2	0,4–0,5
Кордарон	Табл., 0,2	0,2–0,4	0,6	0,6–1,6 в течение 2 недель, далее по 0,2–0,6	2,0 в период насыщения
Соталол	Табл., 0,08; 0,16	0,08–0,12	0,16	0,16–0,24	0,32–0,48
Финоптин	Табл., 0,04; 0,08	0,04–0,12	0,2	0,2–0,32	0,4–0,5
Дигоксин	Табл. 0,00025	0,25–0,5 мг	0,5 мг	0,25–0,5 мг	3,75 мг
Фенкарол	Табл. 0,025	0,05–0,1	0,25	0,1–0,15	0,4

Таблица 40.2

Дозы антиаритмических препаратов при внутривенном введении

Препарат	Форма выпуска	Средняя разовая доза	Допустимая скорость введения	Поддерживающая доза
Хинидин	Амп. 0,8	0,4–0,8	25 мг/мин	1–3 мг/мин
Новокаионамид	Амп. 0,5–1,0	0,1–0,15	50 мг/мин	2–4 мг/мин
Аймалин	Амп. 0,05	0,05	15–20 мг/мин	0,1 мг/мин
Ритмилен	Амп. 0,05	0,15	30 мг/мин	0,3–0,6 мг/мин
Этмозин	Амп. 0,05	0,05–0,15	10–20 мг/мин	0,1–0,3 мг/мин
Лидокаин	Амп. 0,04	0,08–0,12	40–50 мг/мин	4 мг/мин в течение 30 мин, в дальнейшем 1–2 мг/мин
Мекситил	Амп. 0,25	0,25	50 мг/мин	2–4 мг/мин в течение 3 часов, в дальнейшем 1 мг/мин
Этацизин	Амп. 0,05	0,05	5–10 мг/мин	0,1–0,2 мг/мин
Пропафенон	Амп. 0,07	0,07	10–20 мг/мин	0,2–0,4 мг/мин
Аллапинин	Амп. 0,01	0,01–0,02	2–4 мг/мин	Через 6 ч разрешается повторное введение в той же дозе
Обзидан	Амп. 0,005	0,005–0,01	1 мг/мин	–
Кордарон	Амп. 0,15	0,15–0,3	15–20 мг/мин	0,5–1,5 мг/мин
Орнид	Амп. 0,05	0,05	50 мг/мин	1–2 мг/мин
Соталол	Амп. 0,04	0,2–1,5 мг/кг	4–5 мг/мин	1 мг/мин
Нибентан	Амп. 0,02	0,125 мг/кг	0,25–0,30 мг/мин	не установлено
Финоптин	Амп. 0,005	0,005–0,01	3–5 мг/мин	Через 30–40 мин разрешается повторное введение, поддерживающая доза 0,15–0,1 мг/мин
Дигоксин	Амп. 0,5 мг	0,5–1,0 мг	0,01–0,5 мг/мин	Допускаются повторные введения через 4–5 часов
АТФ	Амп. 0,01	0,01–0,02	2–4 мг/с	Возможны повторные болюсные введения
Фенкарол	Амп. 0,1	0,1	30–50 мг/мин	не установлено
Магния сульфат	Амп. 2–5	2–4	1000–2000 мг/мин	3–20 мг/мин в течение 2 часов

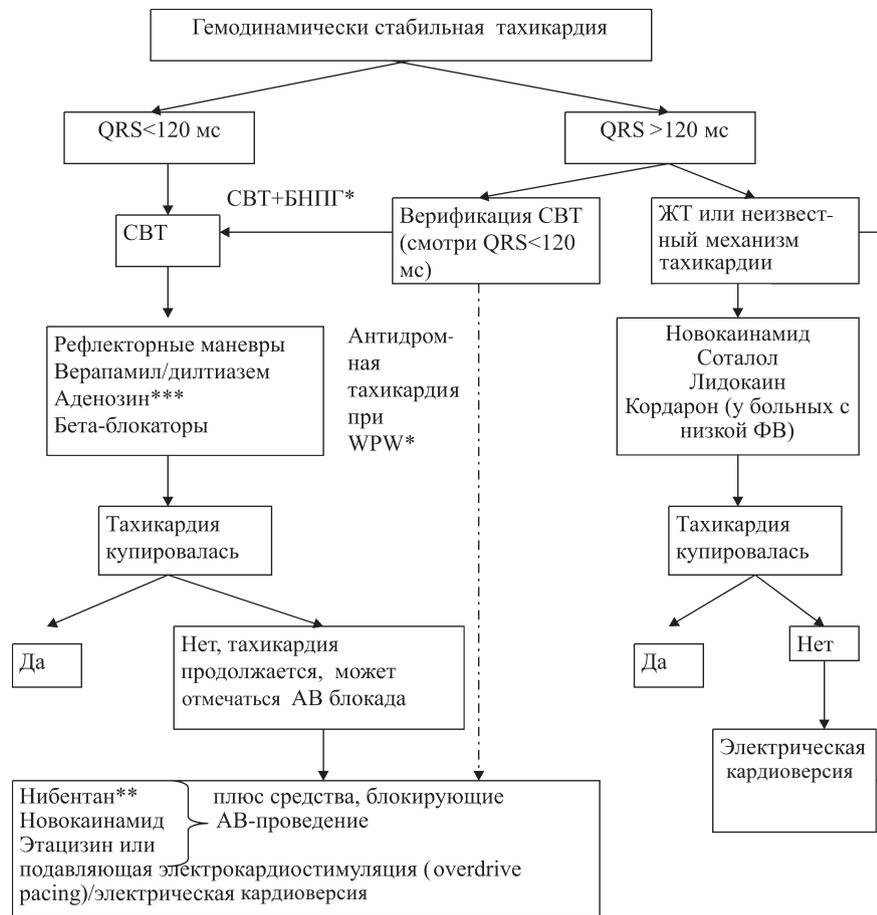


Рис. 40.1. Алгоритм купирования гемодинамически стабильной ритмичной тахикардии.

*Для подтверждения диагноза желательно зарегистрировать поверхностную ЭКГ в 12 отведениях во время синусового ритма и на фоне аритмии.

**Нибентан особенно эффективен у больных с трепетанием предсердий, но он должен использоваться с осторожностью при низкой инотропной функции миокарда (ФВ < 35%) из-за высокого риска индукции полиморфной ЖТ.

***Аденозин использовать с осторожностью у пациентов с выраженным атеросклерозом венечных артерий из-за возможной индукции фибрилляции предсердий, которая при синдроме WPW может привести к выраженной тахисистолии (из рекомендаций АСС/АНА/НАSPE по лечению наджелудочковых аритмий от 2003 г. с изменениями)

Арсенал фармакологических средств, применяемых для устранения приступов АВ-реципрокных тахикардий с узкими комплексами QRS, достаточно богат и эффективность их довольно высока. Среди противоаритмических лекарств предпочтение отдается изоптину – приступы тахикардий прерываются у 90–95% больных, в большей мере при АВ-узловой реципрокной тахикардии, чем при ре-ентри с участием дополнительных путей проведения. Препарат вводят внутривенно медленно в дозе 10 мг под контролем АД и ЧСС. Антиаритмическая эффективность изоптина обусловлена блокадой антероградного звена (медленного пути) цепи re-entry.

На второе место среди современных медикаментов можно поставить АТФ, который прерывает приступы атриовентрикулярных узловых реципрокных тахикардий более чем в 90% случаев [3–5]. Препарат так же как и изоптин, замедляет, а в ряде случаев подавляет проводи-

мость в антероградном колене петли re-entry. Для купирования приступов АВ-реципрокных тахикардий препарат вводят внутривенно болюсом в дозе 5–10 мг, при неэффективности вводят повторно в дозе 10–20 мг. Преимуществом этого препарата перед блокаторами кальциевых каналов и бета-блокаторами является быстрое начало действия и короткий период полувыведения (до 1–2 мин). Возможные побочные эффекты аденозина включают индукцию неустойчивой фибрилляции предсердий у больных с выраженным атеросклерозом венечных артерий, а у пациентов с синдромом предвозбуждения желудочков фибрилляция предсердий может привести к выраженной желудочковой тахисистолии.

В некоторых случаях синусовый ритм удается восстановить при одновременном введении указанных лекарственных препаратов и выполнении рефлекторных проб (приемы Valsalva, массаж каротидного синуса).

В том случае, когда после использования вышеперечисленных препаратов (изоптин, бета-блокаторы, аденозин) синусовый ритм не восстановлен и гемодинамика остается стабильной, тогда рекомендуется использование ААП Ia и Ic подкласса (новокаинамид, аймалин, этмозин, этагизин, пропафенон). Эффективность этих препаратов при купировании пароксизмальных тахикардий с узкими комплексами составляет около 80%. Противоаритмическая активность их связана в основном с блокадой ретроградного проведения в дополнительном пути или в «ретроградном колене АВ-узла» [6, 3]. Однако реальная угроза тяжелых побочных и аритмогенных действий этих препаратов требует применения их лишь при устойчивости тахиаритмии к изоптину и фосфомиону.

Во время купирования тахикардии, как при выполнении рефлекторных проб, так и при введении ААП, целесообразна регистрация ЭКГ, поскольку она может помочь в диагностике аритмии, даже в том случае, когда синусовый ритм не восстановлен. Прекращение тахикардии с P-волной после последнего QRS-комплекса свидетельствует об АВУРТ или АВРТ. Если тахикардия завершается QRS-комплексом, то это скорее указывает на предсердную тахикардию, при которой аденозин часто неэффективен. Продолжение тахикардии с вновь появившейся АВ-блокадой подтверждает предсердную тахикардию или трепетание предсердий, делая маловероятной предположение о тахикардии с участием в цикле re-entry атриовентрикулярного соединения.

ПРИНЦИПЫ КУПИРОВАНИЯ ПАРОКСИЗМАЛЬНЫХ СВТ С «ШИРОКИМИ» КОМПЛЕКСАМИ QRS

О тахикардиях с широким комплексом QRS говорят тогда, когда длительность желудочкового комплекса превышает 120 мс. К тахикардиям с широкими комплексами QRS относятся как пароксизмы СВТ, так и ЖТ. Пароксизмальные СВТ с широкими комплексами QRS включают в себя тахикардии с функциональной внутрижелудочковой блокадой или с предшествующим нарушением внутрижелудочковой проводимости и различными синдромами предвозбуждения, которые обусловлены антероградным проведением по дополнительным трактам (предсердная тахикардия, трепетание предсердий, антидромная тахикардия). Значительно реже встречаются тахикардии с участием нодофасцикулярного и нодовентрикулярного дополнительных трактов.

Прежде чем начинать неотложную помощь больным с ширококомплексной тахикардией, необходима правильная интерпретация арит-

мии. Дифференциальный диагноз следует начинать со сравнения морфологии желудочковых комплексов в 12 отведениях поверхностной ЭКГ во время синусового ритма и на фоне тахикардии. Наличие признаков предвозбуждения или блокады ножек пучка Гиса во время синусового ритма является признаком СВТ. Ширококомплексная тахикардия может иметь геометрию желудочкового комплекса, похожую на полную блокаду левой или правой ножки пучка Гиса. Продолжительность комплексов QRS при ЖТ чаще всего превышает 0,14 мс. Наличие спонтанной АВ-диссоциации или появление ее в результате массажа сонной артерии свидетельствуют о ЖТ. Однако распознавание зубцов P во время тахикардии с широким комплексом QRS бывает затруднено. Поэтому целесообразно искать признаки АВ-диссоциации в процессе обследования пациента. Чреспищеводная ЭКГ позволяет регистрировать АВ-диссоциацию при невозможности определить зубцы P на поверхностной ЭКГ.

Характерными признаками желудочковых комплексов с морфологической характеристикой по типу блокады левой ножки пучка Гиса являются: а) наличие зубца Q в отведении V_6 , б) продолжительность зубца r > 30 мс в отведении V_1 , в) наличие зазубрины на нисходящем колене зубца S в отведении V_1 , г) продолжительность интервала от начала комплекса QRS до вершины S > 60 мс в отведении V_1 (время внутреннего отклонения или интервал «до надира»). К специфическим ЭКГ-признакам, характерным для ЖТ с морфологией блокады правой ножки пучка Гиса, относятся: а) трехфазный желудочковый комплекс Rsr («ухо кролика») в отведении V_1 , б) наличие переходной зоны в отведении V_1 , в) конфигурация желудочкового комплекса по типу QS в отведении V_6 .

Наиболее исчерпывающую информацию в диагностике тахикардий с широкими желудочковыми комплексами можно получить в ходе эндокардиального ЭФИ. Специфическими электрофизиологическими признаками ЖТ являются:

1. Индукция тахикардии, как правило, происходит при проведении программированной желудочковой стимуляции. В то время как наджелудочковые тахикардии с абберацией проведения по ножкам пучка Гиса могут индуцироваться как при желудочковой, так и предсердной стимуляции. К примеру, пароксизм типичной АВУРТ с абберацией проведения по одной из ножек пучка Гиса в подавляющем большинстве случаев индуцируется только при предсердной стимуляции.

2. Наличие АВ-диссоциации, при которой возбуждение желудочков и предсердий происходит независимо друг от друга.

3. Наличие так называемых сливных комплексов, при которых происходит периодическое проведение предсердных импульсов на желудочки и их интерференция с собственно желудочковыми деполяризационными фронтами. На ЭКГ регистрируются узкие комплексы QRS на фоне уширенных тахикардитических.

При пароксизмальной ширококомплексной гемодинамически стабильной тахикардии, верифицированной как СВТ, неотложные лечебные мероприятия являются такими же, как описано выше для тахикардий с узкими комплексами QRS (см. рис. 40.1).

В том случае, когда ширококомплексная гемодинамически стабильная тахикардия не верифицирована как СВТ, лечебные мероприятия должны быть направлены на купирование предполагаемой желудочковой тахикардии. Лечение целесообразно начинать с новокаинамида или соталола [7, 8]. Новокаинамид (10% -10 мл) вводят внутривенно медленно со скоростью 50 мг/мин под контролем АД, параметров ЭКГ. Соталол вводят в дозе 40 мг внутривенно медленно также под мониторингом АД и параметров ЭКГ. Кордарон следует применять у больных со сниженной инотропной функцией миокарда [9, 10]. Первые 150 мг препарата вводят внутривенно струйно, при неэффективности указанной дозы повторно вводят еще 300 мг внутривенно капельно.

При **антидромных атриовентрикулярных пароксизмальных тахикардиях** основное значение для успеха лечения имеет антероградная блокада ДАВС. Если антероградный эффективный рефрактерный период дополнительного пучка > 270 мс, то большинство ААП Ia, Ic подклассов и III класса блокируют проведение по дополнительному пучку. В тех случаях, когда ЭРП ДАВС < 270 мс, блокирование проведения импульса по добавочному соединению невозможно. В таких случаях на помощь приходят хирургические методы лечения [11, 12].

Использовать препараты IV класса, аденозин, β -блокаторы и сердечные гликозиды при антидромных тахикардиях не рекомендуется. Эти медикаменты обладают свойством укорачивать антероградный ЭРП ДАВС, поэтому при спонтанном переходе антидромной АВ-пароксизмальной тахикардии в фибрилляцию предсердий они могут способствовать появлению слишком частых и беспорядочных сокращений желудочков с последующим возможным развитием их фибрилляции.

В тех случаях, когда пароксизм тахикардии осложняется симптомами острого нарушения кровоснабжения жизненно важных органов (обморок, предобморок, резкое снижение АД, приступ стенокардии, острая сердечная недостаточность или выраженная прогрессия проявлений хрони-

ческой сердечной недостаточности), в целях купирования тахикардии незамедлительно следует применять электрическую кардиоверсию либо временную чреспищеводную электрокардиостимуляцию (ЧПЭКС). При пароксизмах наджелудочковых тахикардий могут оказаться достаточными импульсы с энергией порядка 50–100 Дж.

Примером немедикаментозного купирования наджелудочковых тахикардий является применение ЧПЭКС. Эффективность ее в зависимости от режима стимуляции составляет более 90%. Для купирования пароксизмов реципрокных наджелудочковых тахикардий применяют конкурирующую, частую, сверхчастую и программированную стимуляцию. Методика проведения подробно описана в главе 8.

После успешного купирования ширококомплексной тахикардии неизвестной этиологии пациент нуждается в углубленном медицинском обследовании кардиологом-аритмологом. Неэффективность и непереносимость фармакологических ААП, а также нежелание пациента длительное время применять их являются показанием к интервенционным методам лечения. Пациенты с редкими, гемодинамически стабильными, узкокомплексными тахикардиями, у которых нет признаков органических заболеваний сердца, отсутствуют признаки предвещения желудочков на ЭКГ, не требуют специфической терапии.

Для устранения аритмогенного субстрата предлагались различные хирургические методы лечения. В 1982 г. начали использовать *трансвенозную деструкцию АВ-соединения* через эндокардиальный электрод с *нанесением электрических разрядов* мощностью 100–200 Дж (Григоров С.С., 1983; Scheinmann M. et al., 1982). Недостатки метода – необходимость проведения анестезиологического пособия с выключением сознания, повреждение миокарда с ухудшением его инотропной функции, высокий риск баротравмы легких и тромбообразования, значительная частота возникновения искусственной полной поперечной блокады сердца с последующей имплантацией постоянного ЭКС. В связи с этим внимание клиницистов было обращено на новый метод эндокардиальной деструкции АВ-соединения посредством *радиочастотного воздействия* [13].

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ СИНУСОВОЙ ТАХИКАРДИЕЙ

В норме **синусовый узел** «производит» импульсы возбуждения в пределах 60–90 в 1 мин. Синусовая тахикардия определяется как увели-

чение частоты синусового ритма более 100 в мин в зависимости от уровня физического, эмоционального, патологического или медикаментозного действия. Патологическими причинами, приводящими к синусовой тахикардии, являются гипертермия, гиповолемия, анемия, ишемия миокарда, застойная сердечная недостаточность, тромбоэмболия легочных артерий, тиреотоксикоз и т.д. К лекарственным препаратам, вызывающим синусовую тахикардию, относятся симпатомиметики, ингибиторы фосфодиэстеразы, ваголитики, наркотические препараты (кокаин, гашиш, экстази, амфетамины), различные стимуляторы (кофеин, препараты элеутерококка, женьшеня и т.д.). Противоопухолевые средства, содержащие в своем составе антрациклин или адриамицин, могут также вызвать синусовую тахикардию вследствие кардиотоксического действия (Singal P.K. et al., 1987; Sinha V.K. et al., 1987). Сама синусовая тахикардия может сигнализировать о серьезной структурной патологии миокарда и нередко требует глубокой клинической оценки.

В первую очередь при лечении больных с синусовой тахикардией необходимо выявить пусковые факторы, приведшие к этой аритмии, при возможности требуется устранение или их коррекция. Бета-блокаторы могут быть полезными и эффективными при лечении симптоматичной синусовой тахикардии, вызываемой эмоциональным стрессом. Кроме этого бета-блокаторы улучшают прогноз и уменьшают клиническую симптоматику у больных, перенесших инфаркт миокарда (GISSI, 1987; Schomig A. et al., 2000), страдающих сердечной недостаточностью, хронической ишемией миокарда (CIBIS-II, 1999). Комбинация бета-блокаторов с мерказолилом оказывает положительное действие при тиреотоксикозе. Блокаторы кальциевых каналов (верапамил или дилтиазем) могут приносить пользу в ситуациях, когда бета-блокаторы противопоказаны.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ НЕПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ СИНУСОВОЙ ТАХИКАРДИЕЙ

К хронической синусовой тахикардии относится постоянная повышенная частота сердечных сокращений (более 100 в 1 мин) вне зависимости от уровня физического, эмоционального напряжения, характера патологического или фармакологического воздействия на организм. Основу этой тахикардии составляет повышенный автоматизм собственно пейсмекерных клеток синусового узла и/или нарушение автономной нервной регуляции с преобладанием симпатической и уменьшением парасимпатической активности [14].

Основными критериями диагностики этой тахикардии являются:

1. Наличие в течение дня постоянной синусовой тахикардии (ЧСС больше 100 уд/мин);
2. Чрезмерное повышение ЧСС в ответ на физическое или эмоциональное напряжение;
3. Нормализация ЧСС во время сна;
4. Непароксизмальный характер тахикардии;
5. Морфология Р-волны на поверхностной ЭКГ идентична конфигурации Р-волны синусового происхождения;
6. Исключение вторичного характера тахикардии (таких как тиреотоксикоз, феохромоцитомы, физическая дезадаптация).

Несмотря на то, что в настоящее время не проведены многоцентровые рандомизированные, двойные слепые и плацебо-контролируемые исследования, очевидно, что бета-блокаторы и антагонисты кальция (верапамил, дилтиазем) могут быть полезны. Они назначаются в общепринятых дозировках.

В случае неэффективной фармакологической коррекции следует рассматривать радиочастотную катетерную модификацию синусового узла. Число положительных результатов после РЧА колеблется от 25 до 65% [15, 16].

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ РЕЦИПРОКНОЙ СИНУСОВОЙ ТАХИКАРДИЕЙ

Пароксизмальная синусовая реципрокная тахикардия является результатом циркуляции возбуждения в области непосредственной топографической близости с синусовым узлом, вовлекая в цикл ре-ентри зону расположения переходных клеток (Т-cells) синоаурикулярного узла. Эта тахикардия характеризуется внезапным началом и окончанием, стартует и прекращается предсердной экстрасистолией любой локализации. При этом Р-волна на ЭКГ если неидентична, то очень похожа на деполяризационную волну предсердий во время синусового ритма. Среди больных СВТ при внутрисердечном ЭФИ она диагностируется в пределах 1,8–16,9% случаев (см. главу 35).

Основными критериями диагностики пароксизмальной реципрокной синусовой тахикардии являются:

1. Тахикардия носит пароксизмальный характер;
2. На поверхностной ЭКГ морфология Р-волны во время тахикардии аналогична конфигурации Р-волны при синусовом ритме;
3. При внутрисердечной регистрации потенциалов последовательность активации предсердий во время тахикардии такая же, как и при синусовом ритме;

4. Аритмия начинается и/или завершается с предсердных экстрасистол;

5. Тахикардия часто не купируется после рефлексорных воздействий или болюсного внутривенного введения аденозина;

6. Индукция аритмии не зависит от времени проводимости в предсердиях или АВ-узле.

Купирование устойчивых приступов тахикардии желательнее начинать с рефлексорных вагусных проб. При неэффективности последних в общепринятых дозировках можно использовать аденозин, использование которого в качестве диагностического теста является оправданным. Очевидной, по нашему мнению, является терапевтическая роль препаратов IV, II и III классов. Многие авторы отмечают высокую эффективность радиочастотной катетерной абляции при пароксизмальной реципрокной синусовой тахикардии и внутрипредсердной тахикардии, верифицированными при внутрисердечном ЭФИ (Gomes J.A. et al., 1995; Goya M. et al., 1999).

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ПРЕДСЕРДНЫМИ И ВНУТРИПРЕДСЕРДНЫМИ ТАХИКАРДИЯМИ

Пароксизмальная внутрипредсердная тахикардия обусловлена механизмом re-entry, локализация которого топографически разнесена с зоной непосредственного расположения синусового узла. Часто цикл этой аритмии вовлекает область модераторного тяжа в правом предсердии (*crista terminalis*), что обуславливает ее электрокардиографическое сходство с синусовой активацией. Электрофизиологические характеристики аритмии схожи с таковыми при синусовой re-entry тахикардии. Во время пароксизма ЧСС редко превышает 180 в 1 мин, поэтому пациенты клинически эту тахикардию переносят относительно легко, как правило, без синкопальных состояний (см. главу 35).

Пароксизмальная предсердная тахикардия (ПТ) – это тахикардия любой предсердной локализации, в основе которой лежит не re-entry механизм (триггерная или автоматическая активация). Электрофизиологические характеристики данной аритмии существенным образом отличаются от реципрокных аритмий (синусовой, внутрипредсердной), что обусловило ее выделение в отдельную рубрику (см. главу 35).

Во время тахикардии обычно предсердный ритм находится в пределах 100–250 уд/мин. В индукции и поддержании тахикардии ни синусовый, ни АВ-узел роли не играют.

Как правило, для точного определения локализации источника ПТ требуется внутрисердечное картирование. ЭКГ-диагностика проводится на основании анализа морфологии зубца Р во время

синусового ритма и во время пароксизма тахикардии. Нередко морфология Р-волны на поверхностной ЭКГ 12 отведений позволяет дифференцировать ее от Р-волны синусового происхождения. Положительная или двухфазная Р-волна в отведении aVL и отрицательная или двухфазная Р-волна в отведении V₁ указывает на правопредсердную тахикардию. Отрицательная Р-волна в I отведении или aVL, или положительная Р-волна в отведении V₁ указывает на левопредсердную тахикардию. Отрицательные Р-волны в нижних отведениях (II, III, aVF) могут свидетельствовать об источнике тахикардии, локализованной у основания предсердий (каудальное расположение), тогда как положительная Р-волна в других стандартных отведениях – о краниальной локализации источника тахикардии (Tang C.W. et al., 1995). Во время тахикардии интервал RP' < P'R. Наличие АВ-блокады при тахикардии, как правило, исключает АВУРТ и АВРТ.

Большинство правосторонних ПТ локализируются вдоль пограничного гребня правого предсердия на протяжении от синоатриального до АВ-узла (Kalman J.M. et al., 1998; Tada H. et al., 1998). У меньшего количества больных эктопические источники могут находиться и в других местах: межпредсердная перегородка, ушко правого предсердия, область треугольника Коха и кольцо трехстворчатого клапана [24]. Иногда эктопические очаги могут находиться у устья полых вен и коронарного синуса [26, 27]. В левом предсердии эктопические очаги часто находят в устьях легочных вен, реже в области межпредсердной перегородки и кольца митрального клапана (Hoffmann E. et al., 2002). Нередко эктопические очаги индуцируют пароксизмы фибрилляции предсердий.

В отличие от тахикардий с участием АВ-узла или синусового узла рефлексорные (вагусные) манипуляции при пароксизмах ПТ, как правило, неэффективны. При гемодинамически нестабильных тахикардиях лечение необходимо начинать с экстренной электрической кардиоверсии.

Препаратами первой линии для купирования приступа ПТ являются аденозин, верапамил, дилтиазем, бета-блокаторы [24, 25]. Синусовый ритм после введения этих препаратов восстанавливается у небольшого числа пациентов. По всей видимости, они оказывают положительный эффект на те тахикардии, в основе развития которых лежит либо micro-re-entry либо триггерный механизм. У больных с вышеуказанным механизмами ПТ можно купировать электрическими методами: инкрементная стимуляция либо электрическая кардиоверсия.

Препараты Ia или Ic подкласса в большей степени могут быть эффективны при тахикардиях,

в основе которых лежит механизм повышенного автоматизма (Lesh M.D. et al., 1996). При наличии у пациента признаков органических заболеваний сердца предпочтение следует отдавать соталолу и кордарону. Препараты II и IV класса и дигоксин можно использовать с целью создания искусственной фармакологической АВ-блокады, что позволяет контролировать частоту желудочковых сокращений. В отличие от реципрокных или триггерных тахикардий автоматические тахикардии нечувствительны к электрическим методам.

При подборе ААТ, направленной на профилактику ПТ, предпочтение на начальных этапах следует отдавать препаратам II и IV класса, поскольку в меньшей степени после их применения выражены побочные реакции. Препаратами резерва являются средства Ia, Ic подклассов. Однако перед назначением указанных медикаментов необходимо взвесить их потенциальную пользу и риск. При наличии органических заболеваний сердца, в особенности хронической ИБС, постинфарктного кардиосклероза, вместо препаратов Ic подкласса необходимо назначать кордарон либо соталол. Высокую антиаритмическую эффективность можно получить при комбинации препаратов, блокирующих АВ-проведение (II, IV класс), с препаратами Ia либо Ic подкласса [28].

У больных с частыми, гемодинамически нестабильными ПТ, рефрактерными к фармакологической ААТ или непереносимостью их повышается риск развития аритмогенной кардиомиопатии. Таким лицам в первую очередь показана РЧА независимо от электрофизиологического механизма аритмии: повышенный автоматизм, триггер, micro-re-entry. Абсолютным показанием к использованию РЧА также являются случаи, когда пациенты отдают предпочтение РЧА в противовес медикаментозной ААТ. Относительным показанием к РЧА являются случаи, когда пароксизмы ПТ, ассоциированные с пароксизмальной фибрилляцией предсердий, рефрактерны к фармакологической ААТ или пациенты не переносят медикаменты или не желают принимать их длительно. Эффективность РЧА при ПТ достигает 80–86 % (Hsieh M.H., Chen S.A., 2002).

Основными осложнениями РЧА ПТ являются повреждение диафрагмальных нервов, перфорация сердца с гемотампонадой, дисфункция синусового узла, АВ-блокада. Общее число осложнений не превышает 1–2%.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ АВ-УЗЛОВОЙ РЕЦИПРОКНОЙ ТАХИКАРДИЕЙ

Атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия – наиболее распространенная форма

аритмии среди пароксизмальных СВТ, на долю которой приходится около 50% всех СВТ. Главным и, по всей видимости, единственным условием ее развития является анатомо-физиологическое разделение АВ-узла на два пути (Sung R.J. et al., 1981). Та часть АВ-узла, которая обладает большей скоростью проведения волны возбуждения и более продолжительным рефрактерным периодом, названа *бета*-путем. Другая часть АВ-узла, которая обладает меньшей скоростью проведения и более коротким рефрактерным периодом, названа *альфа*-путем.

Область, где расположена компактная часть АВ-узла и другие специализированные компоненты паранодальных структур, находится внутри треугольника Коха. Верхней границей треугольника является сухожилие Тодаро, нижней – септальная часть трикуспидального кольца, а основанием – устье коронарного синуса. Волокна, формирующие *бета*-путь лежат вдоль связки Тодаро в передних отделах правого предсердия и входят в компактную часть АВС. Волокна, формирующие *альфа*-путь, расположены в задних отделах правого предсердия и проходят вдоль кольца трикуспидального клапана рядом с коронарным синусом. Таким образом, треугольник Коха служит анатомическим ориентиром для картирования быстрых и медленных волокон проводящей системы в предсердиях, формирующих АВС.

Во время синусового ритма импульсы проводятся к пучку Гиса через быстрый канал АВ-соединения. При преждевременных импульсах в определенный момент импульс блокируется в начальной части быстрого канала (*бета*), не вышедшего из состояния рефрактерности, но распространяется через медленный канал (*альфа*), уже восстановивший свою возбудимость после предыдущего импульса, поскольку антеградный эффективный рефрактерный период этого канала короче. Медленно преодолев канал *альфа*, импульс поворачивается в пределах атриовентрикулярного соединения к каналу *бета*, в котором рефрактерность уже «исчезла». Пройдя по этому каналу в ретроградном направлении, импульс в верхней части атриовентрикулярного узла замыкает круг re-entry. Многократное воспроизведение этого процесса создает приступ атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардии.

Название тахикардии как атриовентрикулярной узловой подчеркивает топографоанатомическую близость к АВ-узлу. На самом же деле эта тахикардия (АВУРТ) фактически является внутрисердечной. Важно не путать АВ-узловую реципрокную тахикардию (АВУРТ) и АВ-реципрокную тахикардию (АВРТ) при синдроме

WPW. В последнем случае название тахикардии как *атриовентрикулярной* подчеркивает вовлечение предсердий и желудочков в цикл re-entry как составных, необходимых для поддержания реципрокного цикла, компонентов.

Приступы тахикардии в большинстве случаев на начальном этапе заболевания хорошо купируются при рефлекторных вагусных маневрах, при неэффективности которых используют лекарства, оказывающие непосредственное влияние на АВ-узел: ААП IV класса, аденозин, II класса, дигиталис.

Пациентам с редкими (реже 1 раза в месяц), гемодинамически стабильными, но устойчивыми приступами АВУРТ, резистентными к рефлекторным маневрам, целесообразно однократное использование препарата во время приступа с целью восстановления синусового ритма (Alboni P. et al., 2001). Такой подход позволяет избежать длительной и ненужной терапии между редкими приступами тахикардии. Для этого целесообразно использовать ААП короткого действия. Наибольшая эффективность выявлена при однократном приеме per os дилтиазема в дозе 120 мг в сочетании с пропранололом в дозе 80 мг [17, 18]. У большинства пациентов синусовый ритм может восстанавливаться после однократного приема верапамила в дозе 120–160 мг. Восстановление синусового ритма после однократного приема ААП во время приступа АВУРТ позволяет существенно сократить вызовы неотложной помощи и посещения пациентами пунктов неотложной помощи. Однако следует помнить, что прежде чем пациенту рекомендовать такую схему лечения, предварительно необходимо исключить сниженную хроно-, дромо- и инотропную функции сердца. При наличии указанных нарушений функции сердца возрастает риск аритмогенных и побочных реакций, поэтому целесообразно приступ купировать под врачебным контролем.

Приступы тахикардии относительно легко можно прервать как фармакологическими, так и нефармакологическими средствами (рефлекторные маневры, частая электрическая стимуляция), эффективность же методов, направленных на предупреждение приступов тахикардии, гораздо ниже. Анализ современной литературы и наш собственный опыт подсказывают, что в тех случаях, когда пациенты отдают предпочтение фармакологическим средствам вместо радиочастотной катетерной абляции, тогда стандартная антиаритмическая терапия должна включать в себя один из препаратов IV класса (верапамил, дилтиазем) или II класса либо дигоксин (Rizos I. et al., 1994; Winniford M.D. et al., 2001). При неэффективности или непереносимости вышеперечисленных препаратов и от-

сутствии органических заболеваний сердца отдается предпочтение препаратам Ic подкласса (этацизин и пропафенон) (Musto B. et al., 1992; Anderson J.L. et al., 1994). В редких случаях (сниженная инотропная функция миокарда левого желудочка, наличие желудочковых аритмий) назначают препараты III класса (соталол или кордарон) (Wanless R.S. 1997; Tendera M. et al., 2001). Препараты Ia подкласса (хинидин, новокаинамид, ритмилен) из-за их скромной эффективности, возможных побочных и проаритмических эффектов практически не используются [19, 20].

В последние годы хирургические методы лечения АВУРТ доказали свою высокую эффективность. Как уже было сказано, в основе пароксизмов АВУРТ лежит диссоциация АВ-узла на два канала. Оба этих канала принимают непосредственное участие в индукции и поддержании пароксизма АВУРТ. Следовательно, после успешной РЧА одного из этих каналов исчезают условия для формирования re-entry в АВ-соединении. Абляции медленного канала АВ-соединения отдается предпочтение, поскольку *альфа*-путь имеет вне-АВ-узловое расположение (Gavache M.C. et al., 1994), поэтому при его деструкции риск развития АВ-блокады минимален (менее 1%). Эффективность РЧА при АВУРТ достигает 95% и выше. Ввиду того, что предсердная часть волокон, формирующих бета-путь (быстрый канал), лежит вдоль связки Тодаро в передних отделах правого предсердия и входит непосредственно в компактную часть АВС, возрастает риск развития полной АВ-блокады в ходе РЧА быстрого канала. Эндокардиальному ЭФИ и РЧА отдается предпочтение во всех клинических случаях пароксизмальной АВУРТ, когда пациент желает полностью избавиться от аритмии и от длительного приема фармакологических средств.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ОЧАГОВЫМИ ПАРОКСИЗМАЛЬНЫМИ И ХРОНИЧЕСКИМИ ТАХИКАРДИЯМИ ИЗ АВ-СОЕДИНЕНИЯ

Особенностью объединения очаговых пароксизмальных и хронических тахикардий из АВ-соединения является повышенный автоматизм клеток компактной части АВ-узла или общего ствола пучка Гиса. В цикле тахикардии не требуется участие ни предсердий, ни желудочков, поэтому на ЭКГ желудочковые комплексы узкие, нередко появляется АВ-диссоциация. Частота тахикардии составляет 90–250 в 1 мин. Отмечается феномен «разогрева» (постепенное нарастание частоты) в начале тахикардии. Клинически аритмия протекает с симптомами сердечной недостаточности, что требует адекватно-

го вмешательства. В противном случае повышается риск развития аритмогенной кардиомиопатии в относительно короткие сроки.

Хроническая непароксизмальная очаговая АВ-тахикардия в отличие от пароксизмальной чаще встречается у взрослых. При выявлении этой аритмии необходимо исключить интоксикацию сердечными гликозидами, а также метаболические расстройства, нарушения водно-электролитного и кислотно-щелочного баланса у больных в раннем послеоперационном периоде. Нередко она встречается у больных с бронхообструктивными заболеваниями, острым легочным сердцем.

Определенные положительные результаты при лечении больных достигаются после устранения основополагающих причин: хирургическая коррекция врожденных пороков сердца, своевременная отмена сердечных гликозидов, адекватное лечение бронхообструктивного синдрома и легочной гипертензии, своевременная коррекция нарушений водно-электролитного и кислотно-основного баланса и т.д. При сохраняющейся тахикардии после устранения допускаемых пусковых факторов требуется использование ААП II либо IV класса (Lee K.L. et al., 1999).

Реже причиной развития хронической непароксизмальной тахикардии из АВ-соединения является повышенный автоматизм пейсмекерных клеток 2 порядка вследствие подавления хронотропной функции клеток синусового узла. В этом случае автоматические клетки АВ-соединения берут на себя функцию первичного очага возбуждения. У этих больных нередко вследствие ретроградного проведения возбуждения от АВ-соединения к предсердиям может появиться симптоматика подобная «синдрому кардиостимулятора». В ее основе лежит утрата систолы предсердий в нужное время (сокращение предсердий при закрытых АВ-клапанах), появление «пушечных» волн в левом предсердии, приводящих к повышению среднего легочно-венозного давления, а также «захваты» предсердий АВ-узловыми импульсами с предотвращением спонтанных деполяризаций клеток синусового узла. В результате резкого снижения сердечного выброса появляется повышенная утомляемость, одышка, увеличивается застой в легких. В таких случаях оптимальным методом лечения является предсердная стимуляция.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ПАРОКСИЗМАЛЬНЫМИ АВ-РЕЦИПРОКНЫМИ ТАХИКАРДИЯМИ

Предвозбуждение желудочков, обусловленное наличием дополнительного АВ-соединения, в

общей популяции встречается примерно у 0,15–0,25 % людей (Krahn A.D. et al., 1992; Sorbo M.D. et al., 1995).

Дополнительные АВ-соединения, которые способны только к ретроградной проводимости, названы «скрытыми трактами», тогда как способные к anterogradной проводимости – «манифестирующими». Последние на стандартной ЭКГ обнаруживают признаки предвозбуждения желудочков. Манифестирующие ДАВС обычно проводят импульс и в anterogradном и в ретроградных направлениях (Ross D.L., Uther J.B., 1984).

Среди пациентов с WPW-синдромом приступы АВРТ возникают примерно у 95 % лиц. Атриовентрикулярная реципрокная тахикардия подразделяется на ортодромную и антидромную форму. При ортодромной тахикардии импульс проходит по АВ-узлу и системе Гиса–Пуркинье от предсердий к желудочкам, а обратно от желудочков к предсердиям – через ДАВС. При антидромной АВРТ импульс возбуждения путешествует в обратном направлении: anterogradно от предсердий к желудочкам по ДАВС, а ретроградно от желудочков к предсердиям по АВ-соединению или второму ДАВС. Антидромная АВРТ встречается у 5–10 % пациентов с WPW-синдромом. Тахикардия с желудочковым предвозбуждением может также возникнуть у пациентов с предсердной тахикардией, фибрилляцией и трепетанием предсердий или АВУРТ, у которых имеется в наличии дополнительное АВ-соединение (ДАВС как свидетель тахикардии).

У некоторых пациентов с манифестирующим синдромом WPW мерцательная аритмия может вызвать потенциально жизнеугрожающую ситуацию. При коротком ЭРП ДАВС (<270 мс) быстрое проведение к желудочкам во время фибрилляции предсердий может приводить к быстрым желудочковым ответам с последующим развитием фибрилляции желудочков [21]. Примерно у 30% пациентов с WPW-синдромом регистрируется мерцательная аритмия [22]. Наличие ДАВС, по-видимому, играет определенную патофизиологическую роль в развитии фибрилляции предсердий у этих пациентов. Мы в своей повседневной деятельности рассматриваем фибрилляцию предсердий как вторичную аритмию по отношению к основному синдрому предвозбуждения. Доказательством этого является исчезновение мерцательной аритмии у большинства пациентов после успешной радиочастотной деструкции ДАВС.

В настоящее время результаты проведенных исследований пациентов с WPW синдромом, которые переносили сердечный арест, позволили выявить маркеры, свидетельствующие о вы-

соком риске развития внезапной аритмической смерти [23]: 1) RR-интервал < 250 мс во время спонтанной или индуцированной фибрилляции предсердий; 2) в анамнезе тахикардии с развернутой клинической картиной (гипотония, головокружение, шум в голове, одышка, обморок, холодный пот); 3) множественные ДАВС, и 4) аномалия Эбштейна.

Наличие интермиттирующего WPW-синдрома обычно свидетельствует об относительно длительной рефрактерности ДАВС. У таких пациентов отсутствуют условия к быстрому желудочковому ответу при развитии фибрилляции предсердий [21]. Исчезновение предвозбуждения после введения гилуритмала или новокаинамида подтверждает то, что ЭРП ДАВС > 270 мс.

Основные подходы по ведению и купированию пароксизмов АВРТ нами освещены в начале этой главы. Следует напомнить, что при антидромных тахикардиях лекарственная терапия должна быть направлена либо на ДАВС либо на АВ-узел, поскольку в большинстве случаев и ДАВС и АВ-узел являются критическими звеньями реципрокной тахикардии. Однако препараты, блокирующие проведение только в АВ-узле, могут быть неэффективными у пациентов, у которых и anterogradным и retrogradным коленом цепи re-entry являются ДАВС без вовлечения АВ-узла. Аденозин при антидромных тахикардиях может индуцировать фибрилляцию предсердий с частым желудочковым ответом вплоть до фибрилляции желудочков.

При купировании приступа мерцательной аритмии или предсердной тахикардии с предвозбуждением желудочков предпочтение необходимо отдавать препаратам, предотвращающим быстрое проведение по ДАВС. К последним можно отнести препараты Ia (гилуритмал, новокаинамид, хинидин, ритмилен), Ic (этацизин, пропafenон) и III (кордарон, соталекс, нибентан) классов.

В последние годы лекарственная терапия у больных с синдромом предвозбуждения постепенно заменяется РЧА. В тех случаях, когда пациенту приходится выбирать лекарственную терапию в противовес РЧА, необходимо назначать средства, способные подавлять проведение по ДАВС, такие как аймалин, новокаинамид, ритмилен, этацизин, пропafenон, кордарон и соталол.

Некоторым пациентам с редкими гемодинамически устойчивыми приступами АВРТ без признаков предвозбуждения постоянную профилактическую ААТ можно не назначать. Для купирования приступа можно рекомендовать ААП per os в начале приступа. Хороший эффект получен после комбинированного использования дилтиазема (120 мг) с обзиданом (80 мг). Сину-

совый ритм при такой терапии восстанавливается в 81–95% случаев [18].

Пациенты с феноменом предвозбуждения (т.е. отсутствуют пароксизмы тахиаритмии) после любого перенесенного приступа сердцебиения для исключения высокого риска возможного сердечного ареста должны проходить медицинское обследование с проведением внутрисердечного ЭФИ.

При наличии синдрома WPW с гемодинамически неустойчивыми рецидивами пароксизмов тахиаритмии необходимо рассматривать РЧА, как терапию первой линии. Подходы к лечению пациентов с редкими и гемодинамически стабильными эпизодами АВРТ без признаков предвозбуждения могут быть различными. К примеру, больных со скрытыми ДАВС можно вести как пациентов с АВУРТ. Однако необходимо помнить, что перед принятием решения о выборе того или иного метода всегда следует учитывать желание пациента. Если пациент отдает предпочтение медикаментозной терапии вместо РЧА, то необходим подбор адекватных ААП. При желании пациента выполнить РЧА вместо консервативной терапии, следует прибегать к РЧА. Эффективность первичной РЧА у больных с синдромом WPW высока и достигает 95–96%. Осложнения, возникающие во время РЧА, составляют менее 1%.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИЕЙ

Фибрилляция (ФП) и трепетание предсердий (ТП) – наиболее часто встречающиеся нарушения сердечного ритма, которые взаимосвязаны между собой клинически. Нередко их объединяют термином «мерцательная аритмия» (МА). Интерпретация на русский язык данного термина была впервые предложена Г.Ф. Лангом ввиду общности некоторых патогенетических и клинических черт.

Несмотря на то, что у конкретного пациента один из видов аритмии обычно доминирует, эти расстройства сердечного ритма нередко переходят от одного вида к другому.

Мерцательная аритмия является самым частым диагнозом в кардиологической аритмологической практике. Возникновение МА, т.е. появление новых ее случаев в течение 1 года, тесно ассоциировано с возрастом. По данным Фремингемского исследования МА чаще встречается среди лиц старше 60 лет и составляет 6–8%, а у людей старше 70–79 лет наблюдается более чем у 11%. Соотношение между числом случаев ФП и ТП в среднем составляет 10:1 (Кушаковский М.С., 1992) [29].

У больных как с пароксизмальной, так и постоянной формой МА нередко возникают тяже-

лые осложнения. Вследствие серьезных гемодинамических расстройств развивается систолическая дисфункция сердца с последующей дилатацией его полостей, приводящая в конечном итоге к сердечной недостаточности. Для сердечной недостаточности и инфаркта мозга эта аритмия является патогенетическим фактором.

Несмотря на очевидную имеющуюся клиническую близость между ФП и ТП с бурным развитием электрофизиологических методов исследования раскрываются более значительные различия между ними.

Фибрилляция предсердий характеризуется хаотическими, нерегулярными возбуждениями предсердных волокон с утратой механической систолы предсердий. На ЭКГ при ФП отсутствуют волны Р, вместо них регистрируются волны фибрилляции предсердий *f* с частотой 350–700 в 1 мин. Интервалы RR нерегулярны. Частота желудочкового ответа при ФП зависит от электрофизиологических свойств АВ-соединения. Наличие коротких интервалов RR с широкими QRS комплексами может указывать на возможное проведение по ДАВС, а регистрация продолжительных интервалов RR – на наличие АВ-блокады.

Современные теории развития ФП включают два отличных друг от друга электрофизиологических процесса:

- 1) повышенный автоматизм нескольких очагов с быстрой деполяризацией;
- 2) микро-ре-ентри.

Центры с повышенным автоматизмом, локализованные в одной или в нескольких легочных венах, могут инициировать ФП. Такие центры в некоторых случаях могут находиться в правом предсердии: верхняя полая вена или коронарный синус. Удаление таких фокусов методом РЧА нередко позволяет излечивать пациентов.

В основе гипотезы Moe and all. (1959, 1964) лежит механизм множественной микро-ре-ентри. Основным положением этой гипотезы является фракцинация волн возбуждения с разделением их на дочерние независимые друг от друга волны. Эти волны возбуждения могут дальше делиться или слиться с соседними волнами. При наличии большого количества блуждающих волн ФП достигает своего полного развития и, наоборот, при небольшом числе волн и частом их слиянии друг с другом (большей организации) возрастает возможность восстановления синусового узла.

Трепетание предсердий в отличие от ФП характеризуется регулярным возбуждением и сокращением предсердий (волны F) с частотой 250–350 в 1 мин. В зависимости от формы, которую имеют волны F на ЭКГ, различают *классическое* или *типичное*, и *необычное* или *атипичное* трепетание предсердий.

Фундаментальные электрофизиологические методы исследования в последние годы позволили выявить основные механизмы развития трепетания предсердий. В настоящее время общепринято, что в основе трепетания предсердий лежит механизм *macro-re-entry*. В зависимости от этого циркуляция возбуждения проходит или не проходит через нижний перешеек (НП), расположенный между нижней полой веной и периметром трикуспидального клапана, выделяют *истмус-зависимое* и *истмус-независимое* ТП. Если истмус-зависимое ТП можно вылечить методом РЧА в зоне НП, то при истмус-независимом ТП РЧА в области НП, как правило, неэффективна. Истмус-зависимость является главным отличительным признаком типичного ТП (подробнее см. главу 36).

Главные проблемы **при лечении** больных с ФП и ТП связаны как с самой аритмией, так и профилактикой тромбоэмболии. Риск возможного развития тромбоэмболии зависит от продолжительности аритмического эпизода. Если продолжительность МА < 48 часов, то профилактическая антикоагулянтная терапия не рекомендуется. При длительности аритмии более 48 часов показано применение непрямых антикоагулянтов в течение 3 нед под контролем международного нормализационного отношения (МНО – 2,0–3,0 Ед). Непосредственно перед восстановлением синусового ритма требуется выполнение ЭхоКГ для исключения внутрисердечного тромбоза. Наличие тромбов в полостях сердца является противопоказанием к купированию МА.

Для пациентов с постоянной формой МА имеются два различных способа ведения: 1) восстановление и удержание синусового ритма; 2) сохранение МА и поддержание нормосистолии. Конечно, своевременное восстановление синусового ритма и дальнейшее удержание его позволяет улучшить клиническое состояние пациента, уменьшить риск развития сердечной недостаточности и тромбоэмболии.

Если ситуация угрожающая, гемодинамика нестабильная, нарастают симптомы сердечной недостаточности, то необходимо провести электрическую кардиоверсию. Мощность разряда при фибрилляции предсердий обычно составляет 100–200 Дж, а при трепетании предсердий – 50–100 Дж. При неэффективности мощность последующих разрядов необходимо повышать на 100 Дж до тех пор, пока не будет достигнута максимальная мощность в 400 Дж. Чтобы свести к минимуму повреждение миокарда, интервал между последовательными разрядами должен быть не менее 1 мин. Эффективность электрической кардиоверсии колеблется от 70 до 90% в зависимости от контингента больных и использованных критериев успеха.

Большинство авторов в своих научно-практических и экспериментальных работах, посвященных изучению купирующей эффективности фармакологических ААП, включали больных как с ФП, так и с ТП. Во всех исследованиях показано, что эффективность лекарственных препаратов как при купировании приступа МА, так и при поддержании нормосистолии лучше при ФП по сравнению с ТП.

При стабильных гемодинамических показателях тахисистолической формы мерцательной аритмии с целью урежения частоты желудочковых ответов назначают сердечные гликозиды в насыщающих дозах на поляризующем растворе либо препараты IV класса (финоптин, дилтиазем) либо бета-блокаторы. Противопоказанием к применению этих препаратов является тахисистолическая мерцательная аритмия с участием ДАВС.

Наиболее эффективным среди антиаритмических лекарственных средств для купирования пароксизмов фибрилляции предсердий остается хинидин. Его эффективность достигает, по данным разных авторов, 80–98% [11]. В настоящее время используют схемы быстрого насыщения (в течение 1–3 дней). У большинства больных ритм восстанавливается при дозах 1,8–2,4 г (в среднем 2 г). Перед каждым очередным приемом хинидина необходимо выполнить запись контрольной ЭКГ для своевременного выявления различных нарушений проводимости (в первую очередь следует контролировать ширину комплекса QRS и продолжительность интервала QT). При расширении комплекса QRS и удлинении интервала QT более чем на 25% от исходного терапию прекращают, чтобы избежать возможного проаритмического действия препарата.

Вторым по эффективности ААП для лечения пароксизмов ФП является новокаинамид, который часто используют при необходимости получения быстрого антиаритмического эффекта. Эффективность новокаинамида достигает 80%, действие отмечается обычно сразу или через 30–40 мин после окончания внутривенного введения. Препарат обычно вводят в дозе 500–1000 мг при скорости вливания 20 мг/мин [30].

Во время введения новокаинамида, как и при приеме хинидина, из-за выраженного α -блокирующего действия возможно выраженное снижение АД, вплоть до коллапса. В связи с этим препарат нужно вводить медленно, под контролем АД и в случае снижения приостановить введение либо ввести 0,2–0,3 мл мезатона [31].

Пароксизмы ФП можно купировать и в результате перорального приема новокаинамида. Начальная «нагрузочная» доза обычно составляет 1,25 г. При неэффективности этой дозы через час дополнительно назначают 750 мг и далее

через каждые 2 ч – по 500 и 1000 мг до купирования аритмии. Максимально допустимая доза 3–4 г (Машковский М.Д., 1993).

Антиаритмические препараты Ic подкласса у 60–80% больных с ФП восстанавливают синусовый ритм [32]. Для купирования приступа тахикардии этацизин вводят в/в медленно в дозе 50 мг со скоростью 5 мг/мин, пропafenон – в дозе 1–2 мг/кг в течение 10–20 мин.

При купировании пароксизмов ФП хинидином либо новокаинамидом может улучшиться АВ-проводение, вследствие чего возможно значительное увеличение числа предсердных импульсов, поступающих в желудочки сердца. Это обусловлено холинолитическим эффектом препаратов. Из-за частого ритма желудочков комплексы QRS обычно становятся аберрантными. Купирование приступов ТП с использованием препаратов Ia и Ic подклассов также может осложниться парадоксальным увеличением частоты желудочковых ответов. Это происходит вследствие увеличения продолжительности потенциала действия в кардиомиоцитах предсердий, приводящее к уменьшению частоты предсердных сокращений и подавлению скрытой проводимости в АВ-узле. Уменьшение частоты предсердного ритма и подавление скрытой проводимости в АВ узле создают условия для развития ТП с проведением 1:1 через АВ-соединение. При этом может появиться выраженная артериальная гипотензия, требующая неотложных мер. Для увеличения антероградного ЭРП АВ-узла в этих случаях к препаратам Ia и Ic подклассов дополнительно следует добавить или изоптин, или β -адреноблокаторы, иногда сердечные гликозиды.

При внутривенном введении кордарона 3–5 мг на 1 кг массы тела приступ мерцательной аритмии купируется в 56–65% случаев. Его действие связывают с влиянием на адренергические, а не на проводящие структуры сердца. Для влияния на проводящие пути необходимо накопление препарата в тканях, требующее длительного времени [29].

Высокий антиаритмический эффект (более 80%) получен при восстановлении синусового ритма у больных с пароксизмальной ФП после внутривенного введения нибентана в течение 3–5 мин в дозе 0,125–0,375 мг [33].

Разовый прием 200 мг фенкаркола – H_1 -гистаминоблокатора восстанавливал синусовый ритм у больных (80% случаев) с пароксизмальной формой ФП. Аритмогенные эффекты препарата выявлены у минимального количества пациентов. В некоторых случаях выявлены побочные реакции в виде кратковременной сухости во рту, затруднения мочеиспускания (Свистов А.С.,

1991). По нашим данным, фенкарол купировал приступ ФП в 75% случаев.

Примерно у 30–50% больных пароксизм тахикардии купируется при внутривенном введении 300 мг дизопирамида (ритмилена, норпейса). Следует помнить, что данный препарат оказывает более выраженное антихолинергическое действие, чем хинидин и новокаинамид [29, 35]. Дизопирамид в большей степени оказывает отрицательное инотропное действие, замедляет внутрижелудочковое проведение и увеличивает продолжительность интервала QT [34, 35], являясь препаратом выбора при вагусных вариантах МА.

В экстренных ситуациях для купирования пароксизмов ФП часто применяют изоптин. Он не дает значительных побочных эффектов, уменьшает ЧСС, что приводит к улучшению субъективного состояния больных. Однако надо отметить, что изоптин восстанавливает синусовый ритм лишь у небольшого числа пациентов – около 20% [36].

Определенные сложности возникают при купировании пароксизмов мерцательной аритмии у больных с синдромом WPW. Существует ряд клинико-электрофизиологических признаков, позволяющих выявить больных с высоким риском внезапной смерти при пароксизмальной мерцательной аритмии с синдромом WPW:

1) высокий риск перехода фибрилляции предсердий в фибрилляцию желудочков – при продолжительности антероградного ЭРП ДАВС ≤ 260 мс и при наличии на ЭКГ кратчайшего интервала RR ≤ 220 –250 мс;

2) вероятный риск перехода фибрилляции предсердий в фибрилляцию желудочков – при наличии на ЭКГ кратчайшего интервала RR ≤ 250 –300 мс и продолжительности антероградного ЭРП ДАВС ≥ 260 мс, но меньше 300 мс;

3) незначительный риск развития фибрилляции желудочков – при наличии на ЭКГ кратчайшего интервала RR > 260 мс и продолжительности антероградного ЭРП ДАВС ≥ 300 мс.

Риск возникновения фибрилляции желудочков выше при наличии левостороннего ДАВС и/или наличии нескольких ДАВС.

При купировании пароксизма тахикардии у больных с манифестирующим ДАВС и выраженным гемодинамическим компромиссом (обморок, предобморок) следует проводить электроимпульсную терапию с мощностью разряда 100–200 Дж.

При неотложных состояниях можно внутривенно вводить аймалин (гилуритмал, неогилуритмал) в дозе 50 мг; при неэффективности дозу препарата повышают до 100 мг (4 мл 2,5% раствора). Препарат вводят внутривенно медленно под контролем АД и параметров ЭКГ. Для увеличения антероградного ЭРП ДАВС внутривен-

но можно вводить другие препараты Ia и Ic подклассов: новокаинамид – в дозе 10–15 мг на 1 кг массы тела, ритмилен – в дозе 2 мг на 1 кг массы тела, этагизин – 50 мг внутривенно капельно на поляризирующем растворе, пропафенон – в дозе 1–2 мг на 1 кг массы тела внутривенно капельно. Использование сердечных гликозидов, антагонистов кальция, β -блокаторов, с целью урежения частоты желудочковых ответов и купирования тахикардий у больных при синдроме предвозбуждения **противопоказано**.

Существуют принципиальные отличия между фибрилляцией и трепетанием предсердий в подходах к купированию пароксизмов. Эффективность фармакологических ААП при купировании пароксизмов ТП значительно уступает эффективности их при купировании приступов ФП. В то время, как ФП более успешно купируется с помощью медикаментозных ААП, синусовый ритм при пароксизмах типичного ТП в отличие от ФП у большинства больных можно восстанавливать после частой электрической стимуляции предсердий [37].

Сверхчастая ЧПЭКС, применяемая для купирования пароксизмальных форм трепетания предсердий, является неинвазивным методом, дает мало осложнений и обладает высокой эффективностью. Примерно у 60–70% больных сверхчастая ЧПЭКС позволяет восстановить синусовый ритм, еще у 15–30% больных наблюдается транзиторная фибрилляция предсердий длительностью от нескольких секунд до нескольких часов. У оставшихся больных с затянувшейся фибрилляцией предсердий ритм восстанавливается после назначения ААП [38]. В наших исследованиях синусовый ритм был восстановлен в 66,7% случаев, у остальных в 33,3% трепетание предсердий переведено в фибрилляцию предсердий.

Эффективность ААП при купировании МА во многом зависит от продолжительности приступа, размеров левого предсердия. Как правило, чем раньше начата ААТ, тем эффективнее ее проведение, и чем меньше размеры предсердий, тем легче купируется МА. Увеличение продолжительности пароксизма способствует дилатации левого предсердия и тромбообразованию.

При резистентности аритмии к фармакологическим и электрическим (кардиоверсия, частая предсердная стимуляция) антиаритмическим способом следует прибегать к одновременному использованию обоих этих методов. Для этого перед электрической кардиоверсией вводят новокаинамид в дозе 500 мг либо кордарон в дозе 300 мг, после этого наносят электрический разряд.

Прежде чем принимать решение о восстановлении синусового ритма, необходимо предусмотреть возможные постконверсионные осложнения. В

первую очередь нужно помнить о тромбоэмболических осложнениях, которые возникают у 1–7% больных, которые не получали антикоагулянтную терапию. Кроме этого могут появиться различные аритмии: желудочковые и наджелудочковые экстрасистолы, брадикардия, синус-арест, АВ-блокада, возможная электромеханическая диссоциация. У пациентов с гипокалиемией и/или принимавших гликозиды может развиваться желудочковая тахикардия. Поэтому своевременная правильная клиническая оценка статуса пациента перед купированием приступа и принятие адекватных мер по их коррекции может помочь избежать серьезных осложнений.

Здесь уместно описание тех клинических ситуаций, когда восстановление синусового ритма нецелесообразно, поскольку риск постконверсионных осложнений превышает риск осложнений от наличия МА. Фармакологическую или электрическую кардиоверсию не следует выполнять при:

- 1) длительности МА > 3 лет,
- 2) кардиомегалии, когда передне-задний размер левого предсердия > 7 см,
- 3) наличии тромбов в левом предсердии,
- 4) хронической сердечной недостаточности > III класса по NYHA (или НКПБ ст. по Василенко–Стражеско),
- 5) противопоказаниях к назначению антикоагулянтов,
- 6) тиреотоксикозе,
- 7) заболеваниях, лимитирующих прогноз для жизни (онкологических, психических и т.д.),
- 8) возрасте больных > 75 лет.

Профилактика рецидивов МА

В то время как имеются многочисленные и эффективные методы, позволяющие восстановить синусовый ритм, возможность профилактики приступов МА весьма ограничена. Целью ААТ, направленной на профилактику приступов МА, является подавление симптомов аритмии и профилактика кардиомиопатии, тромбоэмболических осложнений и сердечной недостаточности.

При разработке мероприятий, направленных на профилактику приступов МА, необходимо учитывать патологические состояния, которые сопровождают или провоцируют аритмию. Немаловажную роль играет наличие водно-электролитного и кислотно-основного дисбаланса, дисфункции со стороны щитовидной железы, интоксикации организма (алкоголь, никотин, различные стимуляторы). Поэтому прежде чем на длительный срок назначить ААС, необходимо выявление и адекватная коррекция этих факторов.

Известно, что при длительном применении некоторых ААП и их сочетании могут появиться

аритмогенные эффекты. Поэтому необходим постоянный мониторинг за этими пациентами. Так, увеличение продолжительности желудочкового комплекса более 50% по сравнению с исходным показателем (возникает чаще при использовании препаратов Ia, Ic подклассов) и увеличение скорректированного QT-интервала более 520 мс (возникает чаще при использовании препаратов Ia, III классов) может явиться предвестником жизнеугрожающих аритмий (полиморфная ЖТ, «пируэтная» тахикардия, фибрилляция желудочков). Кроме этого при длительном приеме многих ААП у пациентов может возникнуть синусовая брадикардия, нарушение АВ-проводимости, что также требует своевременной диагностики и принятия адекватных мер по их устранению.

При редких (менее 1 раза в месяц) и асимптоматичных приступах МА больные в профилактической фармакотерапии не нуждаются. У больных с идиопатической, симптоматической МА хороший ААЭ можно получить при назначении бета-блокаторов, нередко препаратов Ic подкласса (этагизин, аллапинин, пропafenон). Кордарон и соталол рекомендуются как альтернативная терапия.

Так, у больных ИБС с артериальной гипертензией и признаками гиперсимпатикотонии бета-адреноблокаторы оказывают высокий ААЭ в профилактике приступов МА. Этим пациентам следует отказаться от кофе, крепкого чая, алкоголя, курения. Напротив, у больных с признаками гиперпарасимпатикотонии (приступы МА возникают после приема пищи, резких поворотов туловища, во время ночного отдыха) весьма полезными может оказаться: прием пищи небольшими порциями, борьба с метеоризмом, запорами, прием внутрь препаратов, содержащих белладонну (беллатаминал, беллоид). При неэффективности указанных мероприятий предпочтение следует отдавать дизопирамиду, аллапинину, ритмилину, этагизину и кинилентину, которым присущи холинолитические свойства.

Для профилактики пароксизмов мерцательной аритмии широко используется кордарон в дозе 600–800 мг/сут в первые 7–10 дней, а в последующем – на длительное время по 200–400 мг в сутки под контролем ЧСС и ЭКГ в течение 5 дней в нед. Особенностью этого препарата является незначительно выраженный кардиодепрессивный эффект, следовательно, возможность использования кордарона у больных с недостаточностью кровообращения и со сниженной инотропной функцией миокарда. При длительном приеме (около 3 лет) профилактическая эффективность его достигает 80% [39]. Кордарон при длительном приеме может значительно сни-

жать ЧСС, нарушать проведение электрического импульса как по АВ-узлу, так и по ножкам пучка Гиса, увеличивать продолжительность интервала QT. Поэтому необходимо достаточно четко контролировать ЭКГ, чтобы своевременно выявить указанные изменения и принять адекватные меры, позволяющие предупредить жизнеугрожающие аритмии [39].

При длительном приеме кордарона нередко возникает так называемый феномен «ускользания» аритмии (Кушаковский М.С., 1999) – постепенная потеря активности препарата без изменения принимаемой дозы. В таких случаях необходимо временно (в течение нескольких месяцев) вместо кордарона назначить ААП других классов с переходом через 3–6 мес вновь на поддерживающие дозы кордарона.

Кроме феномена «ускользания» аритмии при длительном приеме кордарона повышается риск развития серьезных побочных реакций со стороны легких, щитовидной железы, роговицы глаз, кожи.

В последние годы появилось много публикаций, в которых указывается на эффективность и безопасность другого препарата III класса – соталола для сохранения синусового ритма у больных с МА. Так, по результатам многоцентрового исследования (Голицын С.П. с соавт. 2003) через 12 мес после купирования постоянной формы МА электрической кардиоверсией синусовый ритм сохранялся у 55,4% больных, получавших соталол в суточной дозе 160 мг и у 47,1% больных – если суточная доза соталола составляла 320 мг.

Имеются данные об эффективности препаратов Ic подкласса в поддержании синусового ритма у больных с мерцательной аритмией. Для этого пропафенон назначается в дозе 300 мг 2 раза в день внутрь, а этализин – в дозе 50 мг 3 раза в день. Однако их не следует использовать у больных с ИБС или дисфункцией левого желудочка.

При наличии противопоказаний к восстановлению синусового ритма у больных с постоянной формой мерцательной аритмии целью терапии является контроль за частотой желудочковых ответов. Наиболее часто с этой целью используют дигоксин. При клинических ситуациях, когда невозможно добиться определенных результатов (сохраняется тахисистолия) после назначения сердечных гликозидов, целесообразно прибегать к другим ААП, обладающим отрицательным дромотропным свойством. Как известно, к таким препаратам относятся бета-блокаторы и антагонисты кальция (верапамил, дилтиазем). Допускается комбинированное использование этих средств при отсутствии противопоказаний.

В клинической практике врачи часто с неохотой предписывают антикоагулянтную терапию

пациентам как с пароксизмальной, так и с постоянной формой МА. Необходимо помнить, что риск тромбозов существенно повышается у пациентов с МА, особенно, при наличии факторов риска. К факторам риска тромбозов относятся предыдущие инсульты или динамические нарушения мозгового кровообращения, патологии клапанного аппарата сердца, ИБС, постинфарктный кардиосклероз, артериальная гипертензия, сахарный диабет, возраст пациента более 65 лет, кардиомегалия. Таким образом, при наличии у больного МА факторов риска тромбозов необходима терапия непрямых антикоагулянтами под контролем протромбинового индекса и международного нормализационного отношения. Практические рекомендации по применению непрямых антикоагулянтов представлены в таблице 40.3.

При невозможности адекватного контроля за частотой желудочковых сокращений или непереносимости ААП осуществляют катетерную радиочастотную абляцию АВ-узла с одновременной имплантацией постоянного ЭКС, что позволяет уменьшить клиническую симптоматику, улучшить качество жизни больных. Абляция АВ-узла особенно полезна в тех ситуациях, когда во время желудочковой тахисистолии развивается выраженная систолическая дисфункция левого желудочка сердца, несмотря на соответствующую медикаментозную терапию. К недостаткам РЧА АВ-узла относятся: потеря АВ-синхронизации, пожизненная зависимость от ЭКС, невозможность использования новых нефармакологических методов лечения аритмии.

У некоторых больных положительный антиаритмический эффект (ААЭ) можно получить в результате РЧА медленной части АВ-соединения. Вследствие снижения частоты желудочковых ответов во время ФП уменьшается клиническая симптоматика и не требуется имплантация постоянного водителя ритма. Однако и этот подход имеет несколько ограничений: 1) риск создания полной блокады сердца во время РЧА, требующей имплантации ЭКС; 2) через небольшой промежуток времени (в среднем через 6 мес) у большинства пациентов восстанавливается проведение по АВ-соединению с последующим развитием желудочковой тахисистолии.

В последние годы в клинической практике помимо вышеперечисленных методов в лечении ФП используются другие хирургические способы борьбы с рецидивами аритмии и контроля над частотой желудочкового ритма. Имеются сообщения о достижении отчетливых положительных результатов при РЧА в устьях легочных вен, зоне нижнего истмуса. В нашей клинике в апреле 1999 года впервые в России была выполнена ра-

Таблица 40.3

**Показания к антикоагулянтной терапии при МА в зависимости от степени риска
(из рекомендаций АСС/АНА/NASPE по лечению мерцательной аритмии от 2001 г.)**

Характеристика больного	Антитромботическая терапия	Класс рекомендации
Возраст моложе 60 лет, нет болезни сердца (изолированная МА)	Аспирин (325 мг/сут) или никакой терапии	I
Возраст моложе 60 лет, есть болезнь сердца, но нет факторов риска*	Аспирин (325 мг/сут)	I
Возраст 60 лет или старше, нет факторов риска*	Аспирин (325 мг/сут)	I
Возраст 60 лет или старше, сахарный диабет или ИБС	Непрямые антикоагулянты (МНО 2,0–3,0); целесообразно добавление аспирина, 81–162 мг/сут	I, IIb
Возраст 75 лет или старше, особенно женщины	Непрямые антикоагулянты (МНО ≈2,0)	I
Сердечная недостаточность или фракция выброса левого желудочка 35% или меньше	Непрямые антикоагулянты (МНО 2,0–3,0)	I
Тиреотоксикоз или артериальная гипертензия	Непрямые антикоагулянты (МНО 2,0–3,0)	I
Ревматический порок сердца (митральный стеноз) или протез клапана сердца	Непрямые антикоагулянты (МНО 2,5–3,5 или более высокие значения)	I
Тромбоэмболия в анамнезе	Непрямые антикоагулянты (МНО 2,5–3,5 или более высокие значения)	I
Тромб в предсердиях по данным чреспищеводной эхокардиографии	Непрямые антикоагулянты (МНО 2,5–3,5 или более высокие значения)	IIb

Примечание: * – факторами риска тромбоэмболий при МА являются СН, фракция выброса левого желудочка меньше 35% и артериальная гипертензия в анамнезе; МНО – международное нормализационное отношение.

диочастотная изоляция легочных вен А.В. Ардашевым и В.П. Климовым при участии А.С. Макаренко. Комбинация фармакологических ААП с РЧА в указанных зонах позволяет предупреждать рецидивы аритмии, по нашим данным, примерно у 60–90% больных в зависимости от исходного варианта клинического течения МА.

Для радикального лечения трепетания предсердий в кардиохирургических центрах применяют радиочастотную абляцию зоны медленно проведения волны трепетания. У больных с истмус-зависимыми ТП эта зона локализуется в нижнем отделе правого предсердия, ограничена с одной стороны кольцом трехстворчатого клапана и нижней полой веной с другой. После создания полного двунаправленного блока проведения методом радиочастотной абляции в зоне НП приступы ТП прекращались и в большинстве случаев в последующем не возникали. Эффективность метода при «классическом» трепетании предсердий достигает 93% [40–41]. По нашим данным использование локальных критериев достижения блока в зоне НП обуславливает эффективный контроль над ТП в 89% случаев за период 5-летнего наблюдения (А.В. Ардашев, 2004).

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С НАДЖЕЛУДОЧКОВЫМИ ЭКСТРАСИСТОЛИЯМИ

У некоторых больных **суправентрикулярная экстрасистолия** протекает с выраженной клинической симптоматикой (головокружение, общая

слабость, снижение умственной и физической работоспособности, повышенная утомляемость) и может провоцировать пароксизмы трепетания или фибрилляции предсердий, а также пароксизмы других наджелудочковых тахикардий. В таких случаях требуется проведение специфической ААТ. К эффективным средствам при лечении суправентрикулярной экстрасистолии относятся изоптин, дилтиазем, β-адреноблокаторы без выраженной внутренней симпатомиметической активности, сердечные гликозиды, фенкарбол, а также препараты Ia, Ic подклассов и III класса, РЧА также эффективна.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несмотря на успехи, достигнутые в диагностике и лечении нарушений ритма сердца, клиницистов беспокоит наличие большого количества осложнений и побочных эффектов в случае применения практически всех ААП. В настоящее время универсального антиаритмического препарата, который не вызывал бы те или иные побочные и или аритмогенные эффекты, нет. Поэтому на вопрос, существует ли идеальный ААП, можно с уверенностью ответить, что таковой пока не найден и поиск новых, более эффективных и менее токсичных препаратов остается актуальной задачей современной кардиологии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бутаев Т.Д. Дифференциальная диагностика и лечение трех основных форм пароксизмальных реципрокных атриовентрикулярных тахикардий. Диагностика и лечение аритмий и блокад сердца, Л: 1986;4–10.

2. Cairns JA, Connolly SJ, Roberts R, et al. Randomised trial of outcome after myocardial infarction in patients with frequent or repetitive ventricular premature depolarisations. *Lancet* 1997; 349:675–682.
3. Лукошьявичюте А.Й., Гедримене Д.А. Противоаритмическая активность фосфобина и финоптина в купировании приступа атриовентрикулярной возвратной пароксизмальной тахикардии. *Кардиология* 1989; 1:21–25.
4. Нестеров Ю.И., Киселев А.Г., Суворова Л.И. Купирование наджелудочковой пароксизмальной тахикардии внутривенным введением АТФ. *Клиническая медицина* 1989; 3:87–89.
5. Kankin A, Rae A, Oldroyd K, Cobbe S. Verapamil or adenosine for the immediate treatment of supraventricular tachycardia. *Quart J Med* 1990; 74:203–208.
6. Шугушев Х.Х., Сметнев А.С., Розенштраух Л.В. Действие этmozина на больных с пароксизмальными узловыми атриовентрикулярными тахикардиями. *Кардиология* 1982; 11:72–78.
7. Ho DS, Zecchin RP, Richards DA, et al. Doubleblind trial of lignocaine versus sotalol for acute termination of spontaneous sustained ventricular tachycardia. *Lancet* 1994; 344:18–23.
8. Gorgels AP, van den DA, Hofs A, et al. Comparison of procainamide and lidocaine in terminating sustained monomorphic ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1996; 78:43–6.
9. Levine JH, Massumi A, Scheinman MM, et al. Intravenous amiodarone for recurrent sustained hypotensive ventricular tachyarrhythmias. Intravenous Amiodarone Multicenter Trial Group. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27:67–75.
10. Scheinman MM, Levine JH, Cannom DS, et al, on behalf of the Intravenous Amiodarone Multicenter Investigators Group. Doseranging study of intravenous amiodarone in patients with lifethreatening ventricular tachyarrhythmias. *Circulation* 1995; 92:3264–72.
11. Гимрих Э.О., Борисова Е.В., Попов С.В. Опыт лечения пароксизмального мерцания и трепетания предсердий хинидином. *Клиническая медицина* 1990; 2:48–53.
12. Wellens HJ, Bar FW, Gorgels AP, Vanagt EJ. Use of ajmaline in patients with the Wolff–Parkinson–White syndrome to disclose short reactory period of the accessory pathway. *Am J Cardiol* 1980; 45:130–3.
13. Huang SK, Bharati S, Graham AR, et al. Closed chest catheter desiccation of the atrioventricular junction using radiofrequency energy – a new method of catheter ablation. *J Am Coll Cardiol* 1987; 9:349–358.
14. Bauernfeind RA, Amat YL, Dhingra RC, Kehoe R, Wyndham C, Rosen KM. Chronic nonparoxysmal sinus tachycardia in otherwise healthy persons. *Ann Intern Med* 1979; 91:702–10.
15. Mischke K, Stellbrink C, Hanrath P. Evidence of sinoatrial block as a curative mechanism in radiofrequency current ablation of inappropriate sinus tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001; 12:264–7.
16. Sato T, Mitamura H, Murata M, et al. Electrophysiologic findings of a patient with inappropriate sinus tachycardia cured by selective radiofrequency catheter ablation. *J Electrocardiol* 2000; 33:381–6.
17. Yeh S, Lin FC, Chou YY, Hung JS, Wu D. Termination of paroxysmal supraventricular tachycardia with a single oral dose of diltiazem and propranolol. *Circulation* 1985; 71:104–9.
18. Alboni P, Tomasi C, Menozzi C, et al. Efficacy and safety of out-of-hospital self-administered single-dose oral drug treatment in the management of infrequent, well-tolerated paroxysmal supraventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37:548–53.
19. Brugada P, Wellens HJ. Arrhythmogenesis of antiarrhythmic drugs. *Am J Cardiol* 1988; 61:1108–1111.
20. Wu D, Denes P, Bauernfeind R, et al. Effects of procainamide on atrioventricular nodal re-entrant paroxysmal tachycardia. *Circulation* 1978; 57:1171–9.
21. Klein GJ, Bashore TM, Sellers TD, et al. Ventricular fibrillation in the Wolff–Parkinson–Whitesyndrome. *N Engl J Med* 1979; 301:1080–5.
22. Campbell RW, Smith RA, Gallagher JJ, et al. Atrial fibrillation in the preexcitation syndrome. *Am J Cardiol* 1977; 40:514–20.
23. Timmermans C, Smeets JL, Rodriguez LM, Vrouchos et al. Aborted sudden death in the Wolff–Parkinson–White syndrome. *Am J Cardiol* 1995; 76:492–4.
24. Iesaka Y, Takahashi A, Goya M, et al. Adenosine-sensitive atrial reentrant tachycardia originating from the atrioventricular nodal transitional area. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997; 8:854–64.
25. Stock JP. Beta adrenergic blocking drugs in the clinical management of cardiac arrhythmias. *Am J Cardiol* 1966; 18:444–9.
26. Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med* 1998; 339:659–66.
27. Chen SA, Hsieh MH, Tai CT, et al. Initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating from the pulmonary veins: electrophysiological characteristics, pharmacological responses, and effects of radiofrequency ablation. *Circulation* 1999; 100:1879–86.
28. Coumel P, Leclercq JF, Assayag P. European experience with the antiarrhythmic efficacy of propafenone for supraventricular and ventricular arrhythmias. *Am J Cardiol* 1984; 54:60D–6D.
29. Кушаковский М.С. Аритмии сердца, С-Петербург, “Фолиант”, 1998, 640 с.
30. Замотаев И.П., Лозинский Л.Г., Керимова Р.Э. Современные представления о патогенезе, прогнозировании и лечении пароксизмальной формы мерцательной аритмии. *Кардиология* 1990; 5:105–109.
31. Фомина И.Г., Ходжамирова В.С., Лидский П.И. Об осложнениях при лечении новокаином пароксизмальных тахикардий. *Клиническая медицина* 1976; 4:51–55.
32. Лауткин В.К., Симонов В.И., Глезер М.Г. Изучение клинической эффективности этацизина при различных способах внутривенного введения. *Кардиология* 1988; 2:52–55.
33. Голицын С.П. Электрофизиологические эффекты и механизмы антиаритмического действия нибентана у больных с пароксизмальными тахикардиями. *Кардиология* 2003; 4:64–68.
34. Гросу А.А., Малахов В.И., Сметнев А.С. Электрофизиологическое действие дизопирамида. *Бюлл ВКНЦ* 1982; 2:51–55.
35. Brodgen RN, Todd PA. Disopyramide. *Drugs* 1987; 34:151–187.
36. Глезер М.Г., Орлов Л.Л. Тактика лечения больных с нарушениями ритма сердца. *Клиническая медицина* 1995; 4:13–17.
37. Римша Э.Д. Методика диагностической чреспищеводной электростимуляции сердца. *Материалы 2 Всесоюзной школы-семинара по электростимуляции сердца, Каунас, 1983, 71–101.*
38. Зубрин Ю.В. Зависимость между параметрами частой чреспищеводной электростимуляции предсердий при купировании трепетания и электрофизиологическими характеристиками миокарда. *Кардиология* 1989; 7:46–49.
39. Реброва Г.А. Результаты длительного применения кордарона для профилактики пароксизмов фибрилляции и трепетания предсердий у больных в амбулаторных условиях. *Диагностика и лечение аритмий и блокад сердца, Л, 1986, 58–61.*
40. Chen SA, Chiang CE, Wu TJ, et al. Radiofrequency catheter ablation of common atrial flutter: comparison of electrophysiologically guided focal ablation technique and linear ablation technique. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27:860–8.
41. Ардашев А.В. Трепетание предсердий, М: Экономика, 2001, 142 с.