

Современные принципы диагностики и лечения пароксизмальных наджелудочковых тахикардий

А.В. Ветлужский, И.Г. Фомина

Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова на базе ГКБ № 61. Москва, Россия

Paroxysmal supraventricular tachycardias: modern principles of diagnostics and treatment.

A.V. Vetluzhsky, I.G. Fomina

I.M. Sechenov Moscow Medical Academy, City Clinical Hospital No. 61. Moscow, Russia

Статья посвящена одной из наиболее актуальных проблем современной аритмологии — лечению пароксизмальных наджелудочковых тахикардий. В статье с современных позиций рассматриваются проблемы диагностики и лечения атрио-вентрикулярной узловой реципрокной тахикардии и атрио-вентрикулярной реципрокной тахикардии с участием дополнительных проводящих путей. Особое внимание уделено возможностям их купирования с использованием рефлекторных способов, приведены алгоритмы по дифференциальной диагностике и подбору антиаритмической терапии с учетом механизмов развития аритмии.

Ключевые слова: пароксизмальная наджелудочковая тахикардия, АВ-узловая реципрокная тахикардия, АВ реципрокная тахикардия с участием дополнительных проводящих путей, синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта, диагностика, терапия.

The article is devoted to one of the most actual problems in modern arrhythmology - treatment of paroxysmal supraventricular tachycardias. Modern views on diagnostics and treatment of atrio-ventricular (AV) nodal reciprocating tachycardia and AV reciprocating tachycardia with extra nodal accessory pathways' involvement are presented. Vagal maneuvers for paroxysm termination are described in detail. Algorithms for differential diagnostics and antiarrhythmic therapy selection, according to arrhythmic mechanisms, are presented.

Key words: Paroxysmal supraventricular tachycardia, AV nodal reciprocating tachycardia, AV reciprocating tachycardia with extra nodal accessory pathways' involvement, Wolff-Parkinson-White syndrome, diagnostics, treatment

Пароксизмальные наджелудочковые тахикардии (ПНТ) встречаются в клинической практике довольно часто, однако, их распространенность до сих пор изучена недостаточно. Во многом это обусловлено трудностью диагностики и выявления этих нарушений сердечного ритма. В США — исследование MESA Marshfield Epidemiological Study Area) 1998, распространенность ПНТ в общей популяции составляет 0,23%, а заболеваемость — 35 человек на 100 тыс. населения в год [26]. У больных ишемической болезнью сердца (ИБС), в т.ч. инфарктом миокарда (ИМ), с

хронической сердечной недостаточностью (ХСН) ПНТ встречается значительно чаще. У лиц с СН заболеваемость ПНТ составляет 11,1% [21]. ПНТ возникают у пациентов всех возрастных групп, однако у молодых без сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) чаще тахикардия обусловлена наличием функционирующих дополнительных проводящих путей (ДПП), а в старших возрастных группах — нарушением функционирования атриовентрикулярного узла (АВ-узла) [15]. Риск развития ПНТ в два раза выше у женщин, чем у мужчин [26].

Классификация наджелудочковых тахикардий

ПНТ выделяют из группы наджелудочковых тахикардий. Основным патогенетическим механизмом их развития является циркуляция ре-ентри, а патологическим субстратом — ДПП и/или проводящие волокна АВ-узла. К ПНТ принято относить АВ-узловую реципрокную тахикардию (АВУРТ) и АВ-реципрокную тахикардию (АВРТ) с участием ДПП [23]. В таблице 1 представлена современная классификация наджелудочковых тахикардий, в которой выделена группа НТ.

Таблица 1

Классификация наджелудочковых тахикардий (выделена группа НТ) [23]

АВУРТ Типичная (наиболее частая, медленная-быстрая) Атипичная (более редкая, медленная-быстрая)	Синусовая тахикардия Физиологическая Нефизиологическая (токсическое действие и др.) Ре-ентри синусового узла
АВРТ с участием ДПП Тахикардия с участием скрытых путей проведения Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (ВПУ)	Предсердная тахикардия Однофокусная Многофокусная
АВ эктопическая тахикардия	Фибрилляция предсердий (ФП) Трепетание предсердий (ТП)

Обследование и лечение пациентов с ПНТ

Эпизоды ПНТ крайне редко протекают бессимптомно и в большинстве случаев сопровождаются ощущением сильного ритмичного сердцебиения, дискомфорта или боли в области сердца, слабостью и головокружением, полиурией. На момент обследования у большинства пациентов отсутствует приступ ПНТ, и они чувствуют себя здоровыми. В этом случае ключевую роль играет детальное изучение анамнеза и анализ ранее снятых электрокардиограмм (ЭКГ). Для ПНТ характерны внезапные начало и конец тахикардии, а также быстрое купирование аритмии с помощью рефлексорных способов (вагусные приемы). Для диагностики ПНТ пациентам с частыми приступами (> 1 в неделю) необходимо непрерывное, 24-часовое, а при возможности и более длительное мониторирование ЭКГ. У больных с более редкими пароксизмами проводится мониторирование ЭКГ в течение нескольких дней с помощью регистраторов «по требованию» (event-recorder) [9]. Пробы с физической нагрузкой (ФН) проводятся для выявления ПНТ, провоцируемых ФН. Чреспищеводная ЭКГ со стимуляцией для диагностики ПНТ используется редко. Внутрисердечное электрофизиологическое исследование (ЭФИ)

осуществляется в основном с диагностической целью перед проведением катетерной абляции, а также в сложных диагностических случаях.

Эхокардиография (ЭхоКГ) назначается для определения патологии сердца и изучения инотропной функции миокарда.

Любой случай ПНТ принято рассматривать как потенциально опасный для жизни, поэтому наблюдение, обследование и лечение больного необходимо проводить в блоке интенсивной терапии, где возможно мониторирование ЭКГ, артериального давления (АД), выполнение реанимационных мероприятий.

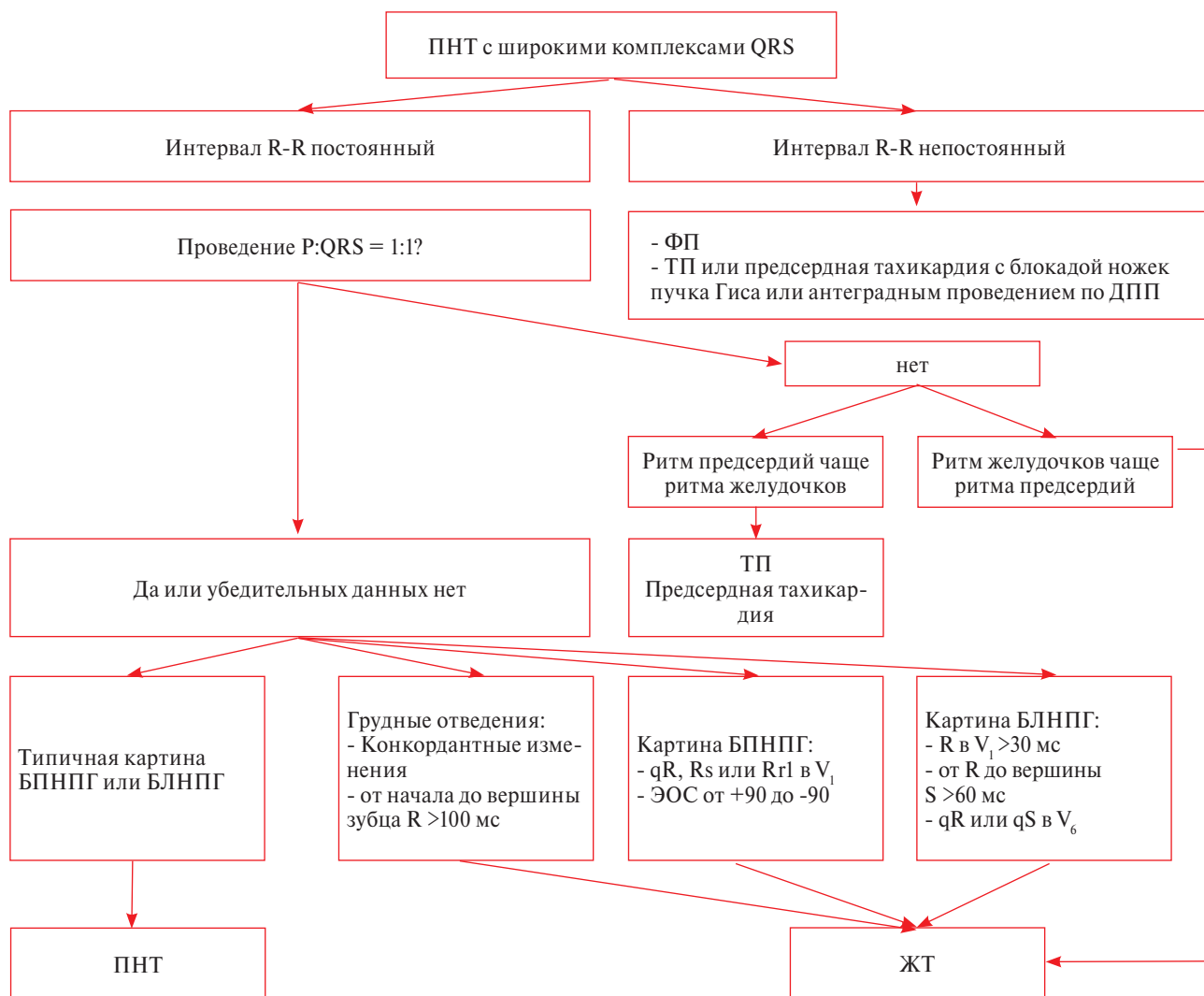
Основным критерием дифференциальной диагностики ПНТ является ширина комплексов QRS. При длительности < 120 мс, диагностируется «узкая» ПНТ [12]. Если длительность комплексов QRS > 120 мс, проводится дифференциальная диагностика между «широкой» ПНТ и желудочковой тахикардией (ЖТ). В любом случае необходима крайняя настороженность в отношении ЖТ, и если диагноз неясен, то лечение следует начинать как при ЖТ, даже при стабильной гемодинамике [30]. ПНТ с широкими комплексами QRS может возникать при блокаде ножек пучка Гиса левой (БЛНПГ) и правой (БПНПГ) или aberrантном проведении по ДПП при синдроме ВПУ. Подробнее дифференциальная диагностика ПНТ отражена на рисунке 1.

После постановки правильного диагноза, основанного не только на ЭКГ, но и жалобах, данных анамнеза и результатах клинического обследования больного, необходимо решить вопрос о купирующей и профилактической терапии на основании механизма аритмии.

Купирующая терапия осуществляется дифференцировано в зависимости от ширины комплексов QRS, а также стабильности гемодинамических показателей. Общая схема купирующей терапии приведена на рисунке 2

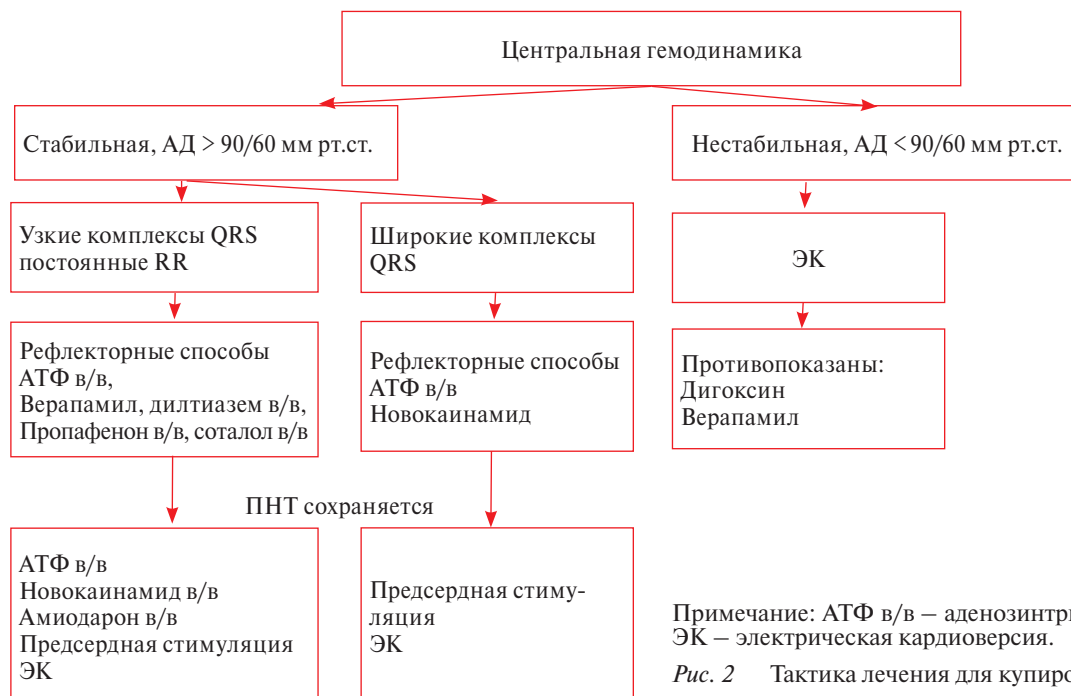
При тахикардии с «узкими» комплексами QRS в первую очередь необходимо использовать вагусные приемы (таблица 2), которые позволяют замедлить проведение по АВ-узлу и в большинстве случаев прекратить аритмию.

Эффективность рефлексорных способов при купировании ПНТ по данным разных авторов достигает 50-70% [1,22], поэтому необходимо обучить пациентов самостоятельному выполнению наиболее эффективных у них вагусных приемов. Эффективность вагусных приемов может уменьшаться по мере развития заболевания и увеличения продолжительности приступов аритмии, что со временем ограничивает возможности их использования. Эффективность купирования ПНТ рефлексорными способами в течение 40 лет наблюдения у больных с синдромом ВПУ уменьшается с 51% до 2% [7].



Примечание: ЭОС — электрическая ось сердца.

Рис. 1 Дифференциальная диагностика при тахикардии с «широкими» комплексами [9].



Примечание: АТФ в/в — аденозинтрифосфат (аденозин), ЭК — электрическая кардиоверсия.

Рис. 2 Тактика лечения для купирования ПНТ [23].

Таблица 2

Вагусные приемы, используемые для купирования ПНТ

Проба Вальсальвы проводится для создания повышенного внутригрудного давления. Больного необходимо посадить на стул, скрестив руки на груди, и попросить во время глубокого вдоха зажать нос и задержать дыхание, немного наклонившись вперед.

Массаж каротидного синуса (проба Чермака-Геринга) вызывает рефлекторное повышение парасимпатического влияния на сердце путем непосредственного раздражения механорецепторов сонных артерий (СА). Давление на область каротидного синуса, расположенного в месте бифуркации общей СА, осуществляется большим пальцем руки, а другие 4 пальца располагаются на остистых отростках шейных позвонков. Проба проводится в положении больного лежа на спине. Надавливают только с одной стороны на СА, расположенную по внутренней поверхности верхней трети грудино-ключично-сосцевидной мышцы на уровне верхнего края щитовидного хряща. Массаж продолжается не более 30 секунд под постоянным наблюдением за пульсом и ЭКГ. Обычно более эффективно надавливание на правый каротидный синус, но при неэффективности можно проводить массаж с другой стороны шеи. Как только приступ купировался, надавливание на СА необходимо немедленно прекратить ввиду опасности возникновения продолжительной асистолии желудочков.

Стимуляция рвоты вызывает рефлекторное повышение парасимпатического влияния на сердце раздражением рецепторов корня языка. Этого можно достичь непосредственной стимуляцией корня языка шпателем или пальцем. Схожий эффект можно вызвать, съев кусочек черствого ржаного хлеба.

Надавливание на глазные яблоки (проба Ашнера-Даньини). Для купирования приступа ПНТ производят умеренное и равномерное надавливание на оба глазных яблока. Эта проба выполняется только в горизонтальном положении больного. Концами больших пальцев надавливают не более 30 секунд на закрытые глаза больного через марлю или мягкую ткань. В настоящее время эта проба не рекомендована при тяжелой патологии глаз в связи с высоким риском повреждения сетчатки глаза, в т.ч. при глаукоме, особенно у пожилых больных.

В случае их неэффективности при стабильной гемодинамике необходимо внутривенное введение (в/в) антиаритмических лекарств. Препаратами выбора являются АТФ (аденозин) и верапамил.

Преимуществом АТФ является быстрое начало действия и короткий период выведения; к недостаткам относят появление побочных эффектов — ощущение нехватки воздуха, покраснение лица, головная боль, которые обычно исчезают в течение 1 минуты. АТФ также может провоцировать развитие переходящих приступов ФП в 1-15% случаев, которых следует особенно опасаться у больных с синдромом ВПУ. Широко используется верапамил (финоптин) в дозе 5-10 мг в/в под контролем АД, который остается одним из высокоэффективных лекарств в купировании ПНТ. Ограничением для его введения является высокая частота желудочковых сокращений (ЧЖС) > 250 ударов в минуту (уд/мин). Такая ЧЖС указывает на наличие синдрома ВПУ с коротким эффективным рефрактерным периодом ДПП, когда существует реальная угроза трансформации в ЖТ или фибрилляцию желудочков (ФЖ). Это встречается редко, и такая угроза в аналогичных ситуациях возникает при введении любых антиаритмических лекарств, поэтому предпочтительно использовать ЭК. β-адреноблокаторы в/в струйно в ургентной терапии ПНТ применяются крайне редко из-за угрозы развития многочасовых коллапсов, поэтому в отечественной и зарубежной литературе отсутствуют публикации об их эффективности.

При ПНТ с «узкими» и «широкими» комплексами QRS и нестабильной гемодинамике, необходима неотложная ЭК.

При стабильной гемодинамике необходимо начинать в/в введение антиаритмических лекарств также как и при тахикардии с «узкими» комплексами. Следует избегать введения верапамила, т.к. у больных с ЖТ он может вызвать выраженную гипотонию, вплоть до коллапса. [10]. Препаратами выбора в этом случае являются новокаинамид и соталол [14,16]. При наличии признаков дисфункции левого желудочка (ЛЖ) и СН оправданным будет в/в введение амиодарона [19]. Для прекращения тахикардии с «широкими» комплексами с непостоянным интервалом R-R рекомендуется ЭК. При стабильной гемодинамике альтернативой может стать в/в введение новокаинамида. Дигоксин относится к числу малоизученных препаратов, поскольку отсутствуют публикации о его применении для купирования ПНТ. Кроме того, его опасно применять при ПНТ на фоне синдрома ВПУ с ЧЖС > 250 уд/мин из-за угрозы проаритмического эффекта.

Основные антиаритмические препараты, назначаемые для купирования ПНТ, их дозы, а также наиболее частые побочные эффекты приведены в таблице 3.

После успешного купирования приступа ПНТ в первые дни принято назначать антиаритмические лекарства per os и решать вопрос о целесообразности выполнения чрескожной катетерной абляции, особенно пациентам с син-

дромом преждевременного возбуждения желудочков (СПВЖ) в связи с высоким риском внезапной смерти (ВС). Для этого больным перед процедурой назначается внутрисердечное ЭФИ [3,9].

Таблица 3

Основные антиаритмические препараты, используемые для купирования ПНТ [23]

Группа	Препарат	Дозировка	Основные побочные эффекты
Препараты, замедляющие АВ-проводение	АТФ	6-12 мг болюсно	Кардиалгия, диспноэ, приливы
	Верапамил	0,15 мг/кг в течение 2 минут	Гипотония, брадикардия
	Хинидин	6-10 мг/кг со скоростью 10 мг/мин	Гипотония
	Новокаинамид	10-15 мг/кг со скоростью 50 мг/мин	Гипотония
Антиаритмические препараты IC класса	Дизопирамид	1-2 мг/кг со скоростью 10 мг/мин	Гипотония
	Пропафенон	1-2 мг/кг со скоростью 10 мг/мин	Брадикардия, нарушения ЖКТ
Антиаритмические препараты III класса	Соталол	1-1,5 мг/кг со скоростью 10 мг/мин	Гипотония, проаритмический эффект
	Амиодарон	5 мг/кг в течение 5-10 минут	Гипотония, брадикардия

Особенности лечения больных с АВУРТ

АВУРТ является наиболее распространенной тахиаритмией среди всех ПНТ. Она встречается чаще у женщин, чем у мужчин, и сопровождается ощущениями ритмичного сердцебиения, головокружения, пульсацией сосудов шеи. ЧЖС при АВУРТ обычно находится в пределах 140-250 уд/мин [9].

Основным механизмом развития тахиаритмии рассматривается ре-ентри в АВ-узле, где существует «медленный» и «быстрый» пути проведения. Одна часть проводящих волокон АВ-узла обладает большей скоростью проведения волны возбуждения и длительным периодом рефрактерности (β -волокна), а другая часть — меньшей скоростью проведения и более коротким рефрактерным периодом (α -волокна) [5,31]. В норме импульс от синусового узла проводится к желудочкам по β -волокам

АВ-узла. Для возникновения АВУРТ необходимо наличие односторонней блокады или замедления проведения, которые могут возникнуть при наличии преждевременного импульса в миокарде предсердий. В этом случае β -волокна еще находятся в состоянии рефрактерности, и импульс проходит по α -волокам, а затем возвращается по β -волокам, восстановившим свою активность.

Таким образом, появляется возможность циркуляции волны ре-ентри в пределах АВ-узла и развивается АВУРТ. В зависимости от направления циркуляции возбуждения выделяют «типичную» АВУРТ («медленная — быстрая»), при которой возбуждение циркулирует антеградно по «быстрым» проводящим путям и ретроградно — по «медленным» проводящим путям [5,31].

Основными ЭКГ-признаками «типичной» АВУРТ служат следующие: постоянный интервал R-R с частотой 140-250 в минуту, уменьшение длительности зубца Р до 40 мс, который накладывается на зубец R, часто в виде псевдо-г' в отведении V₁. Если удастся зарегистрировать начало тахикардии, то можно увидеть удлинение интервала P-Q в последнем перед тахикардией комплексе (феномен «скачка») [1].

В 5-10% случаев возбуждение циркулирует в противоположном направлении — антеградно по «быстрым» проводящим путям и ретроградно — по «медленным» проводящим путям. В этом случае говорят об «атипичной» АВУРТ, и на ЭКГ она проявляется отрицательными зубцами Р в III и aVF перед комплексом QRS.

Приступы АВУРТ купируются обычно при возникновении блокады проведения по АВ-узлу. Они достаточно эффективно прерываются с помощью рефлекторных способов, поэтому в большинстве случаев на начальных этапах заболевания прекращение аритмии следует начинать с них. При их неэффективности предпочтение отдают препаратам, замедляющим проводимость по АВ-узлу. Высокоэффективным является в/в болюсное введение верапамила (изоптина) в дозе 10 мг и АТФ в дозе 5-10 мг. Их эффективность составляет 98% (1368 введений) и 96,3% (325 введений) соответственно.

В качестве примера приводим ЭКГ больного с ПНТ, успешно купированной в/в введением АТФ (рисунок 3).



Рис 3. ПНТ (антидромная, «широкая», с аберрацией комплекса QRS) в момент купирования АТФ в/в.

Высокой эффективностью также обладает новокаинамид; она составляет 98% (1028 введе-

ний). Одним из способов прекращения АВУРТ служит частая предсердная стимуляция, превышающая частоту тахикардии на 10–20 уд/мин, а также нанесение синхронизированного предсердного экстрасимула, однако их проведение ограничено рамками специализированных электрофизиологических лабораторий [1].

Эффективность медикаментозной терапии для профилактики АВУРТ ниже, чем при ее купировании. У пациентов с частыми устойчивыми пароксизмами АВУРТ в качестве стандартного лечения могут использоваться верапамил, β -адреноблокаторы и дигоксин.

При наблюдении за 11 больными с ПНТ дигоксин в дозе 0,375 мг/сут., пропранолол в дозе 240 мг/сут. и верапамил в дозе 480 мг/сут. оказались одинаково эффективными в профилактике пароксизмов АВУРТ [34].

У пациентов, не реагирующих на стандартную терапию при отсутствии выраженных структурных изменений сердца, средствами выбора могут быть препараты IC класса — пропafenон и флекаинид [25]. Трехразовый прием пропafenона в дозе 300 мг уменьшал частоту развития пароксизмов АВУРТ в 5 раз по сравнению с плацебо [27]. Назначение пропafenона в дозе 450–600 мг/сут. в течение двух месяцев наблюдения оказался эффективным в профилактике пароксизмов АВУРТ у 12 (86%) из 14 пациентов [6]. Флекаинид в дозе 200–300 мг/сут. прекращал рецидивы пароксизмов АВУРТ у 65% больных [25]. Необходимо отметить, что в России практически отсутствует клинический опыт применения флекаинида для профилактики пароксизмов АВУРТ. Препараты IC класса можно сочетать с β -адреноблокаторами для увеличения эффективности, а также уменьшения риска возникновения АВ-проведения 1:1 в случае развития ТП у этой группы больных.

Несмотря на сравнимую эффективность с препаратами IC класса, препараты III класса (амиодарон, соталол, дофетилид) обычно не назначаются больным без структурных изменений сердца в связи с высокой частотой развития побочных эффектов, в т.ч. проаритмического с появлением тахикардии «типа пируэт». Тем не менее, при наличии выраженной патологии сердца, в т.ч. при дисфункции ЛЖ возможно применение этих препаратов, например амиодарона в дозе 200–400 мг/сут. [13].

Препараты IA класса при АВУРТ обычно не назначают в связи с их меньшей эффективностью, а также небольшим числом исследований, в которых показана их безопасность у больных с АВУРТ [9].

Чрескожная радиочастотная абляция проводящих путей АВ-узла является наиболее эффективным методом профилактики пароксизмов АВУРТ [28]. По одним литературным данным ее эффективность при АВУРТ достигает 97% [11], а по другим —

98,5% при низкой частоте осложнений и рецидивов, составляющих 0,5% и 1,5% соответственно [1].

Особенности лечения больных с АВРТ с участием ДПП

АВРТ возникает при наличии ДПП, соединяющих миокард или проводящую систему предсердий и желудочков в обход АВ-узла. По ДПП импульсы проходят к желудочкам быстрее, чем в норме, и приводят к СПВЖ. ДПП распространены в общей популяции у 0,15–0,25% людей [29]. Доля АВРТ при наличии ДПП среди всех ПНТ составляет по данным разных авторов ~ 60% [1].

Основным механизмом АВРТ является ре-ентри, которое циркулирует по АВ-узлу и ДПП. В зависимости от направления циркуляции возбуждения, АВРТ разделяют на ортодромную и антидромную. При ортодромной тахикардии импульс проходит к желудочкам через АВ-узел и возвращается через ДПП. При антидромной АВРТ импульс проходит к желудочкам через ДПП и возвращается к предсердиям через АВ-узел или другие ДПП [4]. Антидромная АВРТ встречается гораздо реже — у 5–10% пациентов с СПВЖ.

Среди всех СПВЖ наиболее изучен синдром ВПУ, который включает в себя наличие функционирующих ДПП, проявляющихся на ЭКГ дельта-волной, сочетающихся с частыми пароксизмами ПНТ, обычно АВРТ — в 95% случаев, а в остальных случаях ФП, ТП, другими предсердными тахикардиями. В отличие от АВРТ, ФП у больных с синдромом ВПУ является потенциально более опасным для жизни состоянием. При коротком эффективном рефрактерном периоде ДПП, когда при ПНТ и ФП ЧЖС > 250 уд/мин, быстрое прохождение импульсов к желудочкам с частотой 1:1 может привести к развитию ФЖ, асистолии и ВС. В половине случаев внезапная остановка сердца является первым клиническим проявлением синдрома ВПУ [9]. В связи с более высоким риском ВС, который составляет 0,15–0,39%, пациентов с синдромом ВПУ выделяют в особую группу [24]. В настоящее время достаточно хорошо изучены факторы риска (ФР) ВС у больных с синдромом ВПУ; они обобщены в таблице 4.

Основной целью лечения АВРТ является прерывание круга ре-ентри, что достигается блокированием прохождения импульса по ДПП. Блокирование проводимости по АВ-узлу при ее сохранении по ДПП потенциально опасно, что связано с возможным развитием проведения по ДПП с частотой 1:1 и трансформацией ПНТ в ЖТ, ФЖ. Поэтому этой группе больных не показано назначение АТФ, т.к. препарат может спровоцировать развитие ФП, а наличие функционирующих ДПП привести к частому проведению 1:1 в желудочки.

При пароксизме АВРТ авторы «Сицилианского Гамбита» рекомендуют выбирать антиарит-

Таблица 4

Стратификация риска ВС при НЖТ

Риск	Низкий	Средний	Высокий
Клиническая смерть/реанимационный мероприятия в анамнезе	-	-	+++
ЖТ в анамнезе	-	-	+++
Обмороки в анамнезе	-	-	+++
ЧЖС при ПНТ с узкими комплексами QRS	< 200	>200>240	>240
ЧЖС при ПНТ с широкими комплексами QRS	-	-	+++
Приступы ФП с ЧЖС	< 200	>200<250	>250
АД	нормальное	<90/70 без признаков церебральной гипоксии и острой ЛЖ недостаточности	<90/70 с признаками церебральной гипоксии и острой ЛЖ недостаточности
ФВ ЛЖ	нормальная	40 - 45%	<40%, и особенно <30%
Прогрессирующая острая ЛЖ и ПЖ недостаточность	-	+	+++
ВС родственников в возрасте < 50 лет I и II степени родства	-	-	+++
ХСН IV ФК NYHA любого генеза, особенно при врожденных пороках сердца	-	-	+++

Примечание: ФВ ЛЖ – фракция выброса ЛЖ, ФК – функциональный класс, NYHA – Нью-йоркская ассоциация сердца.

мический препарат в зависимости от механизма аритмии (таблица 5). Наиболее часто применяются антиаритмические средства I класса: новокаинамид, пропафенон, которые снижают проводимость по ДПП.

Для точного определения типа АВРТ, а также всем пациентам с СПВЖ, после перенесенного приступа сердцебиения необходимо выполнить ЭФИ для дифференциальной диагностики и решения вопроса о своевременной радиочастотной абляции ДПП.

Длительная антиаритмическая терапия при АВРТ изучена у малого количества больных. Пропафенон показал высокую профилактическую эффективность у 7 из 11 больных с АВРТ, блокируя у 3 ретроградное и у 4 – антеградное проведение. В течение 9 месяцев наблюдения у всех пациентов отсутствовали рецидивы АВРТ [20]. Пропафенон оказался эффективным у 65% из 41 обследованного ребенка с АВРТ, при этом частота побочных эффектов составила 25% [32]. Соталол в профилактике

Таблица 5

Лечение реципрокных АВ тахикардий при синдроме ВПУ [8]

	I тип	II тип	III тип
Механизм аритмии	Re-entry с длинным возбудимым участком		Re-entry с коротким возбудимым участком
Ранимый параметр	Проводимость снижена		Рефрактерный период удлинен
Терапевтический выбор	Ухудшение медленной АВ узловой проводимости	Замедленное быстрое проведение ДПП сердца	Ухудшение проводимости ДПП сердца
Мишень	Ионные кальциевые каналы	Ионные натриевые каналы	Ионные калиевые каналы
Лекарства	Блокаторы кальциевых каналов (верапамил, АТФ)	Блокаторы натриевых каналов IA- IC классов (новокаинамид, дизопирамид, аймалин, пропафенон, флекаинид)	Блокаторы калиевых каналов (амиодарон, соталол)

рецидива АВРТ был эффективен у 13 из 16 пациентов, которым он назначался сначала в/в, а затем перорально в течение 36 месяцев [17].

Изучению эффективности амиодарона при АВРТ было посвящено несколько исследований, однако ни в одном из них эффективность амиодарона не превосходила таковую у антиаритмических препаратов I класса и соталола, а с учетом высокой частоты полиорганных побочных эффектов, обусловленных содержанием иода, потребовавших отмены терапии, амиодарон не может быть рекомендован для длительной терапии у пациентов с ПНТ при наличии ДПП [33]. Назначение амиодарона может быть оправдано только у небольшой группы больных с выраженными структурными изменениями в сердце, которым не показана катетерная абляция.

Прием негидроперидиновых антагонистов кальция и сердечных гликозидов может предупреждать рецидивы ПНТ [18]. Однако их не назначают пациентам с ПНТ при ФП с ЧЖС > 250 уд/мин, когда возможна трансформация в ФЖ.

Чрескожная радиочастотная катетерная абляция ДПП является высокоэффективным методом лечения и профилактики АВРТ [1,2]. Она особенно показана пациентам с частыми рецидивами АВРТ, сопровождающимися гемодинамическими расстройствами; ее эффективность может достигать 95% при небольшой общей частоте побочных эффектов, составляющей 1,82%, и минимальной частоте летальных исходов, составляющей 0,08%

[16]. Катетерная абляция в качестве терапии выбора показана пациентам с синдромом ВПУ, у которых приступы ПНТ возникают часто и сопровождаются нарушением гемодинамики [2,9].

Заключение

Таким образом, для правильного выбора тактики лечения больных ПНТ необходимо соблюдение нескольких условий: правильное определение типа тахикардии и механизма ее возникновения, дифференциальная диагностика с другими видами тахикардий, оценка стабильности гемодинамических показателей. Наиболее частым способом купирования ПНТ по-прежнему остается лекарственная антиаритмическая терапия. Однако не следует забывать о высокоэффективных способах купирования ПНТ рефлекторными способами, которые требуют овладения врачом этими несложными манипуляциями. Для профилактики пароксизмов ПНТ могут использоваться многие антиаритмические препараты IC, III классов, антагонисты кальция, β -адреноблокаторы и дигоксин при наличии ХСН III-IV ФК по NYHA. Однако перед их назначением необходимо четко оценить противопоказания и возможность развития побочных эффектов. Для длительной профилактики ПНТ, особенно при наличии ДПП, самым эффективным способом служит радиочастотная абляция, которая является безопасной процедурой.

Литература

- 1 Ардашев В.Н., Ардашев В.А., Стеклов В.И. Лечение нарушений сердечного ритма. Москва «Медпрактика-М» 2005.
- 2 Бокерия Л.А., Ревитшвили А.Ш. Катетерная абляция аритмий у пациентов детского и юношеского возраста. Москва «Изд НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН» 1999; 20-7.
- 3 Сулимов В.А., Маколкин В.И. Чреспищеводная электрическая стимуляция сердца. Москва «Медицина» 2001; 120-30.
- 4 Голицын С.П. Электрофизиологические механизмы пароксизмальных тахикардий у больных с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта и воздействие на них некоторых антиаритмических препаратов. Автореф дисс докт мед наук. Москва 1981.
- 5 Сулимов В.А. Пароксизмальные тахикардии. Автореф дисс докт мед наук. Москва 1990.
- 6 Татарский А.Б. Протекторный эффект пропафенона при пароксизмальных реципрокных атриовентрикулярных тахикардиях. РКЖ 2004; 1: 45-53.
- 7 Фомина И.Г. Клинико-генетические аспекты синдрома преждевременного возбуждения желудочков. Дисс докт мед наук. Москва 1991.
- 8 Antiarrhythmic therapy: a pathophysiologic approach. By members of the Sicilian Gambit. Futura publishing Co, Armonk, NY 1994; 149-59.
- 9 Blomström-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias). Eur Heart J 2003; Suppl. 24/20.
- 10 Buxton AE, Marchlinski FE, Doherty JU, et al. Hazards of intravenous verapamil for sustained ventricular tachycardia. Am J Cardiol 1987; 59: 1107-10.
- 11 Calkins H, Yong P, Miller JM, et al. Catheter ablation of accessory pathways, atrioventricular nodal reentrant tachycardia, and the atrioventricular junction. Final results of a prospective, multicenter clinical trial. Circulation 1999; 99: 262-70.
- 12 Chung EK, Walsh TJ, Massie E. Wolff-Parkinson-White syndrome. Am Heart J 1965; 69: 116-25.
- 13 Gambhir DS, Bhargava M, Nair M, et al. Comparison of electrophysiologic effects and efficacy of singledose intravenous and long-term oral amiodarone therapy in patients with AV nodal reentrant tachycardia. Indian Heart J 1996; 48: 133-7.
- 14 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.
- 15 Goyal R, Zivin A, Souza J, et al. Comparison of the ages of tachycardia onset in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia and accessory pathway-mediated tachycardia. Am Heart J 1996; 132: 765-7.
- 16 Jackman WM, Wang ZX, Friday KJ, et al. Catheter ablation of accessory atrioventricular pathways (Wolff-Parkinson-White

- syndrome) by radiofrequency current. N Engl J Med 1991; 324: 1605-11.
- 17 Kunze KP, Schluter M, Kuck KH. Sotalol in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. Circulation 1987; 75: 1050-7.
- 18 Lai WT, Voon WC, Yen HW, et al. Comparison of the electrophysiologic effects of oral sustained-release and intravenous verapamil in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. Am J Cardiol 1993; 71: 405-8.
- 19 Levine JH, Massumi A, Scheinman MM, et al. Intravenous amiodarone for recurrent sustained hypotensive ventricular tachyarrhythmias. Intravenous Amiodarone Multicenter Trial Group. JACC 1996; 27: 67-75.
- 20 Manolis AS, Katsaros C, Cokkinos DV. Electrophysiological and electropharmacological studies in pre-excitation syndromes: results with propafenone therapy and isoproterenol infusion testing. Eur Heart J 1992; 13: 1489-95.
- 21 Mathew J, Hunsberger S, Fleg J, et al. Incidence, predictive factors, and prognostic significance of supraventricular tachyarrhythmias in congestive heart failure. Chest 2000; 118: 914-22.
- 22 Mehta D, Wafa S, Ward DE, Camm AJ. Relative efficacy of various physical manoeuvres in the termination of junctional tachycardia. Lancet 1988; 1: 1181-5.
- 23 Morillo CA. Supraventricular tachycardia. In book: Cardiology, Ed. Crawford 2004.
- 24 Munger TM, Packer DL, Hammill SC, et al. A population study of the natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome in Olmsted County, Minnesota, 1953-1989. Circulation 1993; 87: 866-73.
- 25 Neuss H, Schlepper M. Long-term efficacy and safety of flecainide for supraventricular tachycardia. Am J Cardiol 1988; 62: 56D-61.
- 26 Orejarena LA, Vidaillet H Jr, DeStefano F, et al. Paroxysmal supraventricular tachycardia in the general population. JACC 1998; 31: 150-7.
- 27 Pritchett EL, McCarthy EA, Wilkinson WE. Propafenone treatment of symptomatic paroxysmal supraventricular arrhythmias: a randomized, placebo-controlled, crossover trial in patients tolerating oral therapy. Ann Intern Med 1991; 114: 539-44.
- 28 Scheinman MM. NASPE Survey on Catheter Ablation. Pacing Clin Electrophysiol 1995; 18: 1474-8.
- 29 Sorbo MD, Buja GF, Miorelli M, et al. The prevalence of the Wolff-Parkinson-White syndrome in a population of 116542 young males. G Ital Cardiol 1995; 25: 681-7.
- 30 Stewart RB, Bardy GH, Greene HL. Wide complex tachycardia: misdiagnosis and outcome after emergent therapy. Ann Intern Med 1986; 104: 766-71.
- 31 Sung RJ, Waxman HL, Saksena S, Juma Z. Sequence of retrograde atrial activation in patients with dual atrioventricular nodal pathways. Circulation 1981; 64: 1059-67.
- 32 Vidaillet HJ Jr, Pressley JC, Henke E, et al. Familial occurrence of accessory atrioventricular pathways (preexcitation syndrome). N Engl J Med 1987; 317: 65-9.
- 33 Wellens HJ, Lie KI, Bar FW, et al. Effect of amiodarone in the Wolff-Parkinson-White syndrome. Am J Cardiol 1976; 38: 189-94.
- 34 Winniford MD, Fulton KL, Hillis LD. Long-term therapy of paroxysmal supraventricular tachycardia: a randomized, double-blind comparison of digoxin, propranolol and verapamil. Am J Cardiol 1984; 54: 1138-9.

Поступила 03/05-2005