

Общие принципы лечения и дискуссионные вопросы фармакотерапии основных видов наджелудочковых тахикардий

Ю.А.Бунин, С.В.Миклишанская✉

ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России. 125993, Россия, Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1
✉kvant83@list.ru

Наджелудочковые тахикардии (НЖТ) – собирательный термин, который включает разные виды тахикардий с узкими комплексами *QRS* (менее 0,12 с). Они достаточно широко распространены в общей популяции (2,2 на 1 тыс. населения) и бывают как пароксизмальными, так и, реже, хроническими. Установлено, что они возникают как в детском возрасте, так и у взрослых людей. В статье представлен современный взгляд на стратегию и тактику купирующей и профилактической терапии у больных с основными видами НЖТ. За основу изложения материала взяты международные рекомендации по ведению больных с НЖТ, а также данные ряда контролируемых исследований и собственный клинический опыт лечения аритмии. Вместе с тем в статье разбираются некоторые дискуссионные вопросы их лечения.

Ключевые слова: наджелудочковая тахикардия, атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия, атриовентрикулярная реципрокная тахикардия, электроимпульсная терапия, фармакологическая кардиоверсия, антиаритмические препараты, радиочастотная катетерная абляция.

Для цитирования: Бунин Ю.А., Миклишанская С.В. Общие принципы лечения и дискуссионные вопросы фармакотерапии основных видов наджелудочковых тахикардий. Consilium Medicum. 2018; 20 (1): 71–78. DOI: 10.26442/2075-1753_2018.1.71-78

Review

Framework for management and controversial aspects of principal supraventricular tachycardia types pharmacotherapy

Yu.A.Bunin, S.V.Miklishanskaya✉

Russian Medical Academy of Continuous Professional Education of the Ministry of Health of the Russian Federation. 125993, Russian Federation, Moscow, ul. Barrikadnaia, d. 2/1
✉kvant83@list.ru

Abstract

Supraventricular tachycardia (SVT) is a unifying term that embodies various types of tachycardia with narrow *QRS* complexes (less than 0.12 s). These types are widely represented in general population (2.2 per 1000 population) and can be whether paroxysmal or chronic. It was established that SVT can manifest both in children and in adults. The article presents a modern view on strategy and tactics of rescue and preventive therapy in patients with SVT. The information is presented according to international recommendations on patients with SVT management, results of several controlled trials and personal authors experience in arrhythmia management. Some controversial aspects of SVT management are also discussed.

Key words: supraventricular tachycardia, atrioventricular nodal reentry tachycardia, atrioventricular reentrant tachycardia, electrical cardioversion, pharmacological cardioversion, antiarrhythmic drugs, radiofrequency ablation.

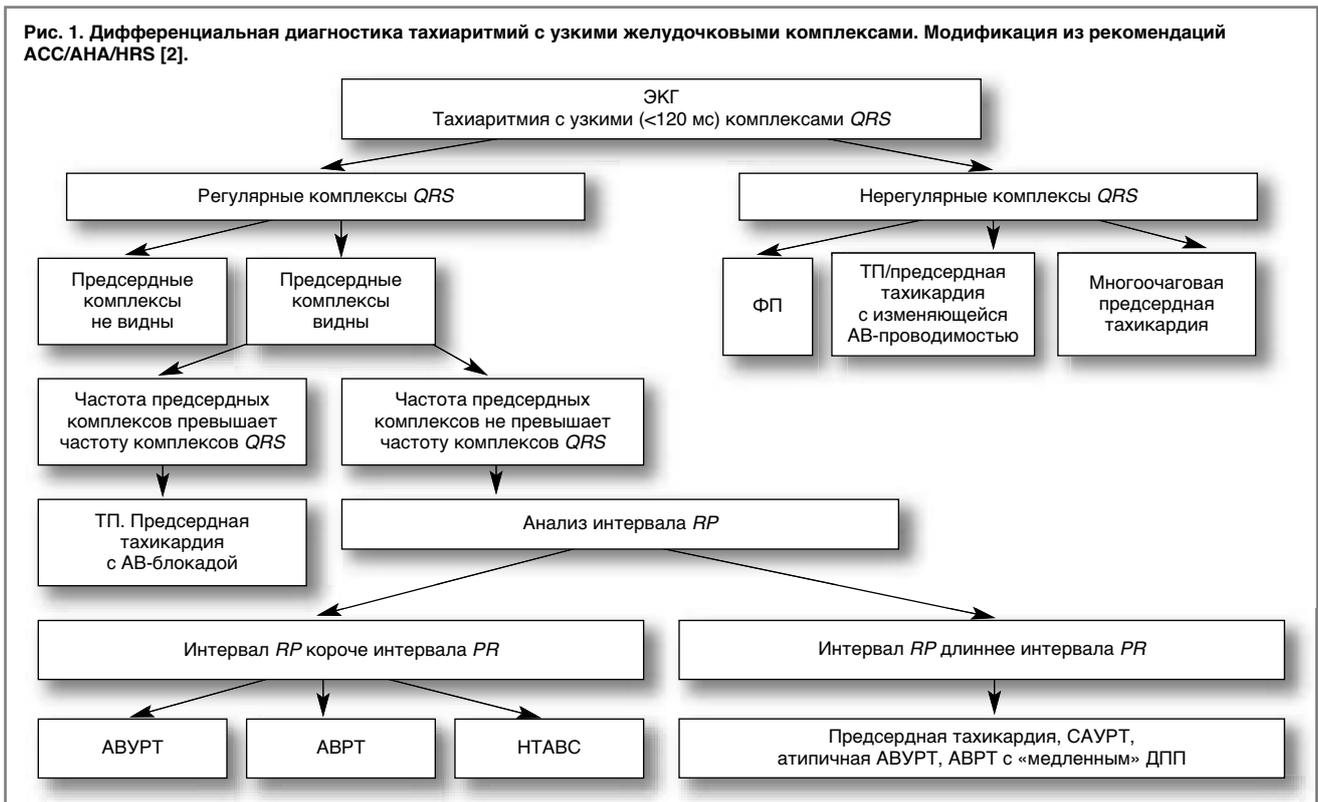
For citation: Bunin Yu.A., Miklishanskaya S.V. Framework for management and controversial aspects of principal supraventricular tachycardia types pharmacotherapy. Consilium Medicum. 2018; 20 (1): 71–78. DOI: 10.26442/2075-1753_2018.1.71-78

Прошло более 10 лет после публикации совместных рекомендаций Американского колледжа кардиологии (ACC)/Американской ассоциации кардиологов (AHA) и Европейского общества кардиологов (ESC) по лечению пациентов с наджелудочковыми тахикардиями (НЖТ) [1]. За это время не произошло значимых изменений в критериях и методах их дифференциальной диагностики. Однако был уточнен ряд подходов к неотложной и профилактической терапии данных нарушений ритма сердца. Это послужило поводом для издания в 2015 г. ACC/AHA/Обществом нарушений сердечного ритма (HRS) новых рекомендаций по ведению взрослых больных с НЖТ [2] и в 2017 г. – консенсусного документа Европейской ассоциации аритмологов (EHRA), который не имеет статуса официальных рекомендаций [3].

По данным эпидемиологических исследований, распространенность НЖТ в общей популяции составляет 2,2 на 1 тыс. населения [4]. В США ежегодно регистрируется 89 тыс. новых случаев пароксизмальной НЖТ (ПНЖТ), а общее число данных больных составляет около 570 тыс. [2]. ПНЖТ возникает как в детском возрасте, так и у пожилых людей (у женщин в 2 раза чаще, чем у мужчин). У молодых больных среди НЖТ преобладают атриоvent-

рикулярная узловая реципрокная тахикардия (АВУРТ) и атриовентрикулярная реципрокная тахикардия (АВРТ) при дополнительных путях предсердно-желудочкового проведения (ДПП) [2]. Средний возраст развития симптомной АВРТ составляет 23±14 года, а АВУРТ – 32±18 года [5]. То есть у значительной части больных АВУРТ появляется в 4 или 5-м десятилетиях [3]. Впервые НЖТ диагностируется у 3,9% женщин в течение беременности. В то же время утяжеление течения уже имеющейся данной аритмии во время беременности отмечают 23% женщин [6].

В подавляющем большинстве случаев прогноз у больных с НЖТ при отсутствии органического поражения сердца хороший. ПНЖТ, безусловно, влияет на качество жизни, ухудшение которого во многом зависит от частоты и продолжительности рецидивов аритмии. Синкопальные состояния редко осложняют течение НЖТ, но головокружение встречается часто. У больных с синдромом Вольфа–Паркинсона–Уайта (WPW) они не всегда ассоциируются с увеличением риска внезапной сердечной смерти (ВСС). Так, в одном исследовании среди молодых больных (возраст менее 21 года) с ЭКГ-феноменом WPW и пароксизмами НЖТ ощущение сердцебиения встречается в



2,2%, боль в грудной клетке – 5%, обмороки – 4%, сочетание с фибрилляцией предсердий (ФП) – 0,4%, а ВСС – 0,2% [7]. Пожилые больные с АВУРТ чаще отмечают синкопальные состояния, несмотря на то что частота желудочковых сокращений у них, как правило, меньше. Переносимость ПНЖТ, кроме перечисленных причин, зависит также от основного заболевания сердца, состояния сократимости миокарда и его диастолической функции, наличия или отсутствия патологии церебрального кровотока. Причиной обмороков у больных с ПНЖТ может быть высокая частота сердечных сокращений (ЧСС) в начале приступа аритмии или продолжительная пауза после его окончания. Кроме того, нарушения гемодинамики и синкопальные состояния могут развиваться у больных с гипертрофической кардиомиопатией и аортальным стенозом. Индукция с помощью электрокардиостимуляции (ЭКС) пароксизма АВУРТ или АВРТ приводит к снижению систолического артериального давления (АД) и повышению давления в предсердиях. При АВУРТ давление в правом и левом предсердиях и уровень предсердного натрийуретического пептида выше, чем у больных с АВРТ и трепетанием предсердий (ТП) [8]. Изменение параметров внутрисердечной гемодинамики при НЖТ обратно про-

порционально времени вентрикулоатриального проведения. Риск развития ВСС при синдроме WPW связывается с появлением фибрилляции предсердий (ФП) или ТП и распространением большого количества суправентрикулярных импульсов через ДПП на желудочки, что может приводить к фибрилляции желудочков (ФЖ). Принципиальное значение для дифференциальной диагностики вида НЖТ имеют морфология и расположение зубца P по отношению к комплексу QRS (рис. 1), что не всегда возможно установить по стандартной электрокардиограмме (ЭКГ). В этих случаях применяется транспищеводное или внутрисердечное электрофизиологическое исследование (ЭФИ).

Уточнению вида НЖТ также может помочь оценка изменений ЭКГ в ответ на массаж каротидного синуса или внутривенное введение аденозина (аденозинтрифосфата – АТФ), верапамила (табл. 1).

Аритмия, продолжающаяся вопреки преходящей атрио-вентрикулярной (АВ)-блокаде (появление дополнительных предсердных комплексов), является чаще всего предсердной тахикардией или ТП (см. табл. 1). Надо отметить, что иногда АВУРТ не прекращается при развитии АВ-блокады (если она возникает на уровне общего ствола пучка Гиса). В результате вагусных приемов кратковременное замедление

Аритмия	Клинические и ЭКГ-проявления
Синусовая тахикардия	Временное постепенное замедление ЧСС с возвращением ее к исходному уровню
АВУРТ, АВРТ (в том числе при синдроме WPW), САУРТ	Восстановление синусового ритма (около 90% при внутривенном введении аденозина). Кратковременное замедление ЧСС или отсутствие реакции*
Очаговая предсердная тахикардия	Развитие преходящей АВ-блокады, не прерывающей тахикардию. Постепенное замедление ритма с последующим его ускорением или отсутствие реакции*
<i>Редко – восстановление синусового ритма</i>	
НТАВС	Постепенное кратковременное замедление ритма с последующим его ускорением или отсутствие реакции*
ТП	Развитие преходящей АВ-блокады и кратковременное замедление частоты желудочковых сокращений или отсутствие реакции*

*Отсутствие реакции чаще отмечается при использовании пробы Вальсальвы или массажа каротидного синуса и значительно реже – при внутривенном введении АТФ (аденозина), верапамила.

ЧСС с последующим возвращением ее к исходному уровню происходит при синусовой тахикардии и непароксизмальной тахикардии из АВ-соединения. Как видно из табл. 1, аритмия, купирующаяся вагусными приемами, внутривенным введением аденозина (АТФ), является АВУРТ, ортодромной АВРТ (синдром WPW или скрытые ДПП), синоатриальной узловой реципрокной тахикардией (САУРТ) или (реже) очаговой предсердной тахикардией – иногда купируется аденозином (АТФ), верапамилем, но практически никогда не купируется вагусными приемами. Если не удастся зарегистрировать ЭКГ во время приступа аритмии, то показано длительное холтеровское мониторирование ЭКГ.

Не вызывает сомнения, что основным методом лечения большинства эктопических НЖТ является катетерная абляция (КА). Однако и в настоящее время существенное значение имеет фармакотерапия данных нарушений ритма сердца.

Неотложная терапия НЖТ

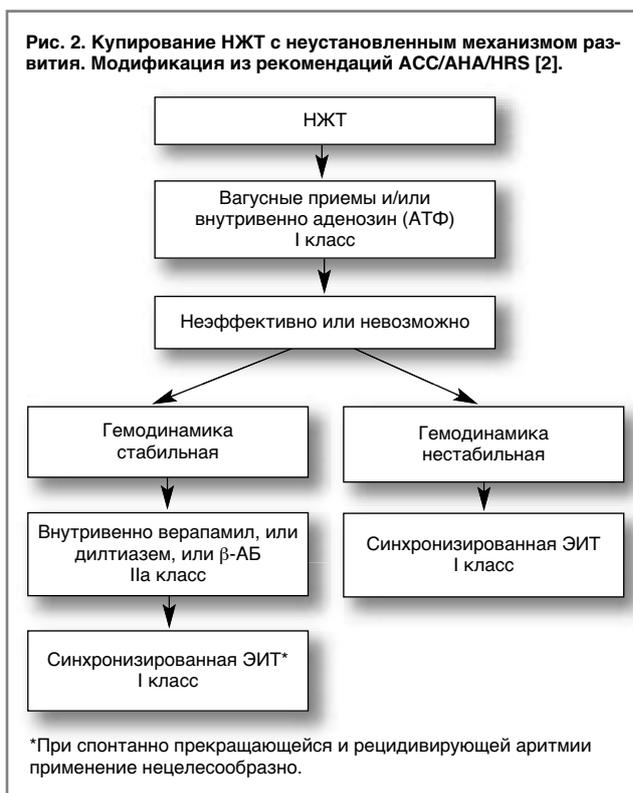
Больные с асимптомными (малосимптомными), редкими, непродолжительными ПНЖТ не нуждаются в лечении. Фармакотерапия или немедикаментозное лечение необходимо только больным с гемодинамически значимыми приступами аритмии, но также при ее хроническом течении, даже в случае отсутствия нарушений гемодинамики, из-за высокого риска развития кардиомегалии и хронической сердечной недостаточности (ХСН).

Предполагается, что 80–90% устойчивых (продолжительность более 30 с) ПНЖТ составляют АВРТ. Поэтому для купирования симптомных НЖТ со стабильной гемодинамикой в первую очередь рекомендуются физиологические приемы или препараты, угнетающие проведение в АВ-узле [1, 2]. Есть различия в алгоритмах купирования ПНЖТ с неустановленным механизмом развития и нестабильной гемодинамикой между рекомендациями ACC/АНА/ESC (2003 г.) [1] и ACC/АНА/HRS (2015 г.) [2], EHRA (2017 г.) [3]. В рекомендациях ACC/АНА/ESC [1] в качестве основного метода лечения, как и при других аритмиях, предлагается электроимпульсная терапия (ЭИТ). Мощность первого разряда монофазного тока составляет 100 Дж. При его неэффективности последовательно наносят разряды большей мощности: 200 Дж, а затем (если аритмия продолжается) – 360 Дж. Эксперты ACC/АНА/HRS [2], вероятно, оправданно считают, что до проведения ЭИТ можно выполнить вагусные приемы и/или внутривенное введение аденозина (АТФ), так как эффект их воздействия наступает быстро (рис. 2).

Такой подход прежде всего актуален вне отделений неотложной терапии при отсутствии возможности быстро использовать ЭИТ. С другой стороны, наверное, в некоторых клинических ситуациях целесообразно начинать лечение пароксизма НЖТ, осложненного тяжелым нарушением гемодинамики, с ЭИТ, когда проведение вагусных приемов затруднено (проба Вальсальвы при выраженной одышке) или ранее они были неэффективны, а внутривенное введение аденозина (АТФ) противопоказано (например, бронхиальная астма в анамнезе). Как мы отмечали выше, среди нелекарственных воздействий для купирования НЖТ наиболее распространены вагусные приемы: проба Вальсальвы (продолжительность 10–30 с, эффективность 20–50%), массаж каротидного синуса (применяется только при отсутствии поражения сонных артерий; продолжительность 5–10 с), погружение лица в холодную воду (10°C). Реже используют пробу Мюллера – попытка вдохнуть при закрытой голосовой щели, вызывание рвотного рефлекса. Не рекомендуется давление на глазные яблоки (низкая эффективность и возможность их повреждения).

Препаратами выбора для фармакологической кардиоверсии ПНЖТ являются аденозин (АТФ) и недигидропи-

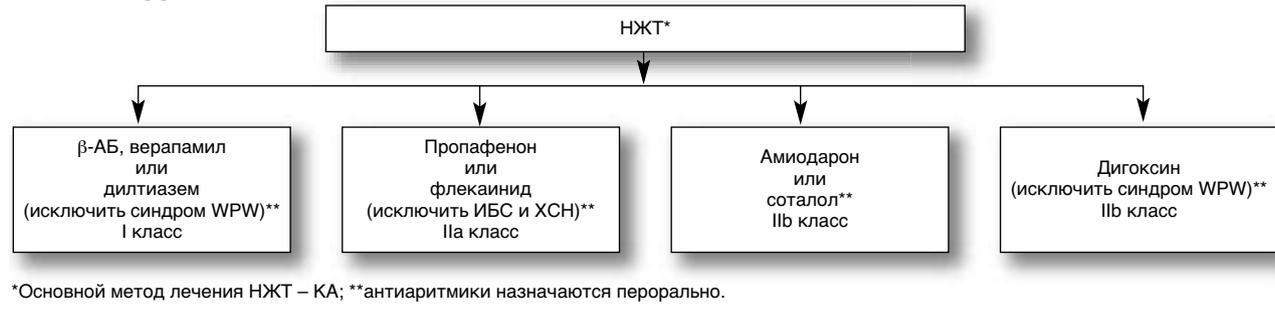
Рис. 2. Купирование НЖТ с неустановленным механизмом развития. Модификация из рекомендаций ACC/АНА/HRS [2].



ридиновые антагонисты кальция. Преимущество внутривенного введения аденозина (АТФ) перед антагонистами кальция и β-адреноблокаторами (β-АБ) заключается в скорости их действия (через 15–30 с) и коротком периоде полураспада. Однако аденозин и АТФ могут вызвать бронхоспазм, и поэтому они противопоказаны при бронхиальной астме, а при лечении эуфилином или другими метилксантинами могут потребоваться более высокие дозы антиаритмика. Кроме того, аденозин и АТФ должны не применяться или вводиться с осторожностью (начинать внутривенное введение с минимальных доз: аденозин – 2,5–3,0 мг, АТФ – 5 мг) при тяжелой коронарной болезни сердца, так как их выраженное коронаровасодилатирующее действие иногда провоцирует появление синдрома межкоронарного обкраживания. Очень высокая чувствительность к этим препаратам у трансплантированного сердца [9]. Неприятные ощущения (покраснение лица, чувство распирания грудной клетки, одышка), встречающиеся у 40–60% больных, кратковременны (продолжительность их менее 1 мин). Внутривенное введение аденозина и АТФ после прекращения тахикардии иногда сопровождается появлением транзиторной синусовой брадикардии, синусовыми паузами, АВ-блокадой. Необходимо иметь в виду, что у 3–5% больных при внутривенном введении аденозина (АТФ) развивается ФП, что особенно неблагоприятно при синдроме WPW (высокая частота желудочковых сокращений или даже ФЖ), тогда может потребоваться ЭИТ [1–3]. Эффективность аденозина при купировании АВУРТ и АВРТ составляет, по разным данным, от 85 до 96% [10]. Аденозин (АТФ) купирует САУРТ, крайне редко – очаговую предсердную тахикардию и не купирует ТП, а также непароксизмальную тахикардию из АВ-соединения (НТАВС). Рекомендуется регистрировать ЭКГ во время применения аденозина (АТФ), что может помочь в дифференциальной диагностике НЖТ (см. табл. 1), а также отличить неэффективность препарата от успешного купирования пароксизма аритмии с его быстрым рецидивом.

Верапамил и дилтиазем могут быть альтернативой аденозину (АТФ), когда есть противопоказания к его введению (бронхиальная астма, тяжелая ишемическая болезнь

Рис. 3. Профилактическая фармакотерапия НЖТ с неустановленным механизмом развития. Модификация из рекомендаций ACC/AHA/HRS [2].



сердца – ИБС и др.) или при приеме препаратов, существенно влияющих на его эффективность. В то же время верапамил и дилтиазем не должны использоваться у больных с систолической сердечной недостаточностью (фракция выброса левого желудочка менее 40%) или выраженной артериальной гипотензией, а также в случаях предшествующего введения β-АБ. Предпочтение аденозину (АТФ) отдается при купировании НЖТ у беременных. Внутривенное введение верапамила и дилтиазема купирует НЖТ в 64–98% случаев [10]. Нельзя использовать верапамил и дилтиазем при большинстве желудочковых тахикардий (исключение составляют некоторые виды идиопатических желудочковых тахикардий) и у больных с ФП и синдромом WPW [1–3].

Несмотря на то, что существует алгоритм профилактической антиаритмической фармакотерапии при НЖТ с неустановленным механизмом развития (рис. 3), представляется необходимым в подавляющем большинстве случаев выяснить путем анализа стандартной ЭКГ или, чаще, при проведении транспищеводного или инвазивного ЭФИ источник и механизм ее развития для проведения более эффективного и безопасного медикаментозного лечения. Анализируя указанный алгоритм, необходимо отметить то, что эффективность антагонистов кальция (верапамил, дилтиазем), β-АБ в группе больных с предсердными тахикардиями мала (исключение составляют САУРТ, многоочаговая предсердная тахикардия), а применение при них антиаритмиков IC класса и при их неэффективности или непереносимости – препаратов III класса (амиодарон, соталол) представляется более оправданным. Еще раз надо подчеркнуть, что предупреждение пароксизмов НЖТ с помощью антиаритмических препаратов проводится только в случаях, когда больному не планируется выполнение КА нарушения ритма сердца.

Атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия

Еще в 1970 г. J.Bigger и B.Goldreyer [12] впервые предположили, что развитие устойчивой НЖТ может быть связано с неоднородностью электрофизиологических характеристик разных частей АВ-узла. В дальнейшем результаты внутрисердечного ЭФИ и КА подтвердили это предположение: электрофизиологической основой АВУРТ является наличие множественных (чаще «двойных») внутриузловых путей проведения импульса (быстрый и медленный: β- и α-пути), что создает условия для циркуляции импульса (re-entry) в АВ-узле. Доказательством существования более одного пути внутриузлового проведения, в частности, являются:

- 1) прекращение АВ-узловой re-entry после деструкции медленного или быстрого пути без прерывания проведения по АВ-узлу;
- 2) появление на ЭКГ двух комплексов QRS (раздельное проведение по быстрому и медленному пути) при одном зубце P в ответ на программированную ЭКС предсердий;

Рис. 4. Купирование АВУРТ. Модификация из рекомендаций ACC/AHA/HRS [2].



3) редко – наличие на синусовом ритме интервалов PR разной продолжительности.

Пароксизмальная АВУРТ является самой частой формой НЖТ, и более 60% ее случаев выявляется у женщин. Первый эпизод аритмии обычно регистрируется у молодых людей без органического поражения сердца или ИБС [2]. Частота желудочковых сокращений при АВУРТ колеблется от 160 до 200 в 1 минуту, но может быть от 110 до более 250 в 1 минуту. Редкий (атипичный) вариант АВУРТ встречается только у 5–10% больных с АВ-узловым re-entry. При нем распространение импульса чаще всего происходит в противоположном направлении по сравнению с обычным вариантом АВУРТ: антероградно по быстрому пути и ретроградно по медленному пути – fast-slow AVNRT (быстро-медленное АВ-узловое re-entry), но иногда – по одному медленному пути – антероградно, а по другому медленному пути – ретроградно – slow-slow AVNRT (медленно-медленное АВ узловое re-entry) [2]. Если нет сердечно-сосудистых заболеваний, прогноз у больных с АВУРТ хороший. Пароксизмы АВУРТ в большинстве случаев возникают спонтанно, но могут провоцироваться физической или эмоциональной нагрузкой, кофе, чаем или употребле-

нием алкоголя. Алгоритм купирования АВУРТ представлен на рис. 4.

Действиями 1-й линии при купировании АВУРТ являются вагусные приемы (проба Вальсальвы, массаж каротидного синуса) и/или внутривенное введение аденозина. Если вагусные приемы и внутривенное введение аденозина не купируют тахикардию, то у больных с выраженными нарушениями гемодинамики проводится ЭИТ. В то же время в случае стабильного состояния больного можно попытаться продолжить попытку фармакологической кардиоверсии путем внутривенного введения верапамила или дилтиазема. Так как эффективность аденозина (АТФ), верапамила и дилтиазема эквивалентна и очень высока, необходимость в применении других антиаритмиков обычно не возникает. Возможно использование β -АБ или внутривенное введение амиодарона (см. рис. 4). Применение дигоксина, которого нет в предложенных АСС/АНА/НРС и EHRA алгоритмах [2, 3], безусловно, возможно, но, вероятно, нерационально, так как его действие проявляется не раньше 60–120 мин после внутривенного введения, а β -АБ реже, чем антагонисты кальция, купируют АВУРТ [13]. β -АБ нельзя вводить в сочетании с верапамилем, дилтиаземом или быстро друг за другом, потому что это может вызвать выраженную брадикардию и даже асистолию. Антиаритмические препараты IA и IC классов (новокаинамид, пропafenон, флекаинид и др.) значительно менее эффективны и поэтому редко используются для купирования АВУРТ. У больных с систолической ХСН (фракция выброса левого желудочка менее 40%) купирование АВУРТ должно проводиться (при отсутствии эффекта от вагусных приемов, аденозина или АТФ) не верапамилем и дилтиаземом, а только амиодароном или дигоксином.

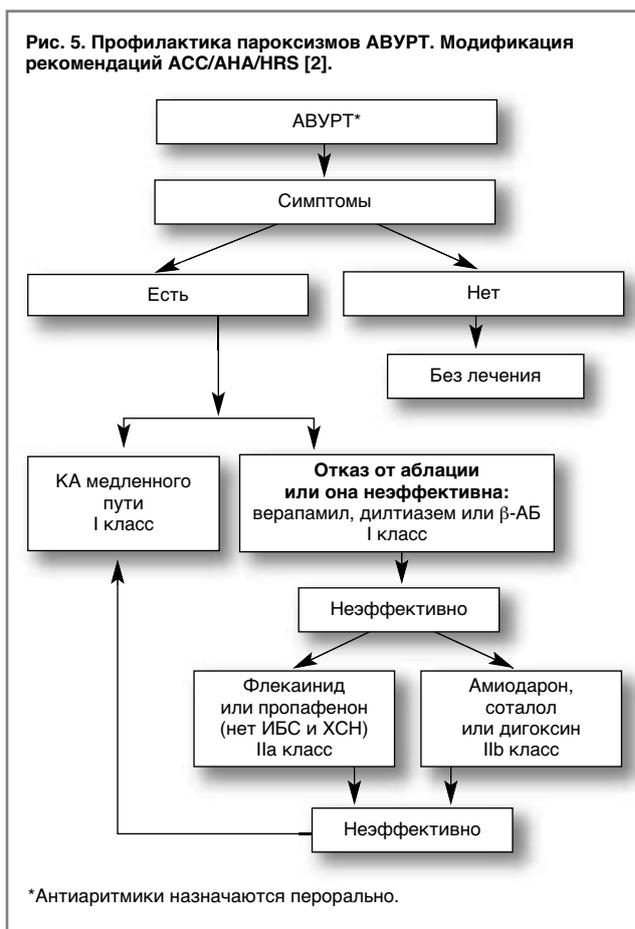
Есть данные о достаточно высокой эффективности прекращения АВ-узловой re-entry однократным пероральным приемом совместно 120 мг дилтиазема и 80 мг пропранолола [14]. Такой способ восстановления синусового ритма рекомендуется больным с редкими нетяжелыми, но продолжительными пароксизмами, когда вагусные приемы не дают результата. У кандидатов на эту терапию не должно быть нарушения сократительной функции миокарда, синусовой брадикардии и ухудшения АВ-проводимости. Это способ перорального купирования АВУРТ эксперты АСС/АНА/НРС [2] относят к IIb классу показаний.

Вазопрессоры также могут прерывать АВУРТ (и тахикардию при синдроме WPW) путем рефлекторного повышения тонуса вагуса (через барорецепторы каротидного синуса и аорты) при быстром подъеме АД. Однако их используют в настоящее время крайне редко из-за возможности развития серьезных осложнений в связи с резким подъемом АД, в основном у больных с выраженной артериальной гипотензией. Когда пароксизм АВУРТ не купируется внутривенным введением аденозина, верапамила, или дилтиазема, или β -АБ, то даже при стабильной гемодинамике возможно применение ЭИТ. Высокоэффективна в купировании АВУРТ ЭКС.

Оценка эффективности профилактической антиаритмической терапии при частых симптомных приступах АВУРТ проводится по клиническим данным (влияние препарата на частоту и продолжительность аритмии), а у больных с относительно редкими приступами – путем последовательного транспищеводного или внутрисердечного электрофизиологического тестирования антиаритмических препаратов (попытка индукции тахикардии на фоне 3–5-дневного приема антиаритмика или после насыщения амиодароном).

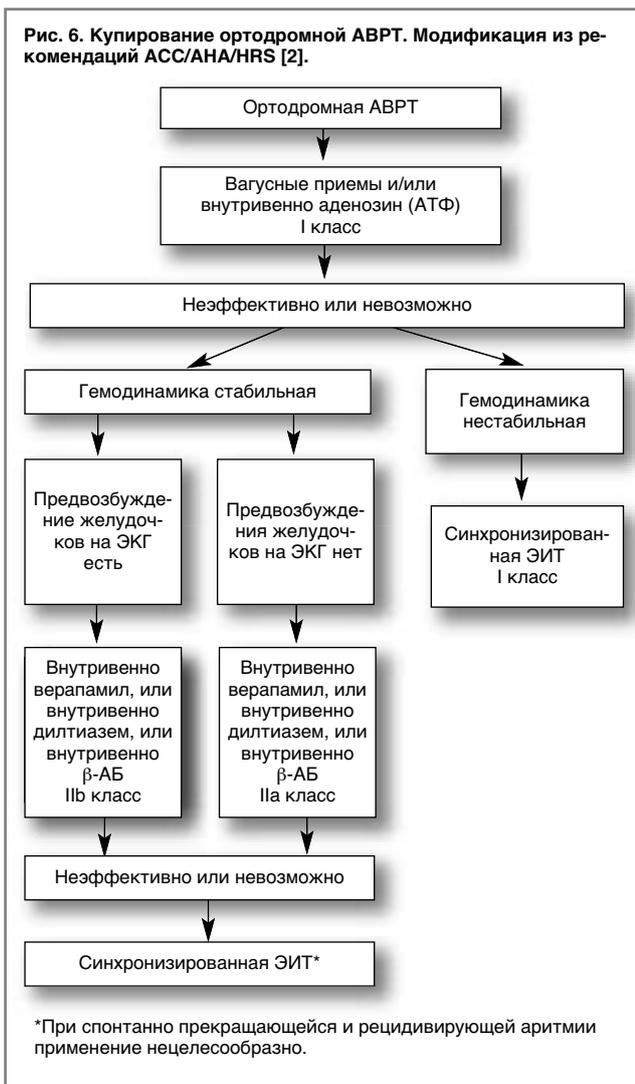
Эксперты АСС/АНА/НРС [2] предлагают следующие подходы к профилактическому лечению АВУРТ (рис. 5). Из рис. 5 видно, что основным методом лечения симптомной АВУРТ является КА, и только при отказе больного от

Рис. 5. Профилактика пароксизмов АВУРТ. Модификация рекомендаций АСС/АНА/НРС [2].



нее или невозможности выполнения КА проводится длительная фармакотерапия. Высокие требования предъявляются к препарату, который будет назначаться для предупреждения рецидивов аритмии. Он должен быть при длительном применении безопасным, достаточно эффективным, не ухудшать качество жизни и отрицательно не влиять на ее прогноз. При выборе антиаритмического препарата важно также учитывать наличие у больного противопоказаний к тому или иному классу антиаритмиков. Перечисленным требованиям при АВУРТ в первую очередь отвечают верапамил, дилтиазем, β -АБ, которые обладают высокой эффективностью при небольшом количестве побочных реакций [9, 15]. При приеме этих препаратов нужно контролировать ЧСС и уровень АД, чтобы не вызвать симптомной брадикардии и артериальной гипотензии. Используются также сердечные гликозиды (в основном дигоксин) при отсутствии синдрома предвозбуждения желудочков и их сочетании с недигидропиридиновыми антагонистами кальция или β -АБ. Однако в тех исследованиях в конце прошлого века, в которых доказана их эффективность, дозы перорально принимаемых сердечных гликозидов существенно превышали рекомендуемые в настоящее время [2, 3].

Известно, что ряд антиаритмиков IC класса, и прежде всего пропafenон и флекаинид, которые могут назначаться больным без ИБС и систолической ХСН, имеют достаточно большую доказательную клиническую базу успешного применения для предотвращения пароксизмов АВУРТ [1, 16, 17]. Так, P.Dorian и соавт. [17] в рандомизированном исследовании продемонстрировали равную высокую профилактическую эффективность верапамила (240 мг/сут) и флекаинида (200 мг/сут) в предупреждении рецидивов АВУРТ при одинаковом количестве побочных реакций. По данным нашего плацебо-контролируемого исследования эффективность лечения пропafenоном больных с частыми пароксизмами АВУРТ составила 75%, что превышало эф-



эффективность плацебо на 50% ($p=0,02$), и достоверно не снижалась при наблюдении в течение 3 мес [18]. Два отечественных антиаритмических препарата IC класса (аллапинин, этацизин) в небольших рандомизированных исследованиях продемонстрировали возможность уменьшать количество рецидивов АВУРТ и АВРТ [19]. Антиаритмики IC класса используются в случаях неэффективности или наличия противопоказаний к верапамилу, дилтиазему или β-АБ.

Несмотря на высокую эффективность при АВУРТ антиаритмических препаратов III класса (амиодарон, соталол), в рекомендациях ACC/AHA/HRS [2] им отводится роль резервных препаратов из-за известных органоциклических побочных действий амиодарона и риска удлинения интервала QT с развитием полиморфной желудочковой тахикардии torsades de pointes при применении соталола. Существенно меньшим эффектом, чем перечисленные антиаритмики, обладают препараты IA класса (хинидин, дизопирамид) и этмозин. Надо признать оправданным замечание экспертов EHRA [3] о том, что высокая безопасность и эффективность КА при АВУРТ делают целесообразность применения фармакотерапии очень ограниченной.

Атриовентрикулярная реципрокная тахикардия при дополнительных путях предсердно-желудочкового проведения

Наличие ДПП дает возможность суправентрикулярному импульсу активировать целиком или частично желудочки или желудочковому импульсу активировать целиком или частично предсердия раньше, чем это происходит при его

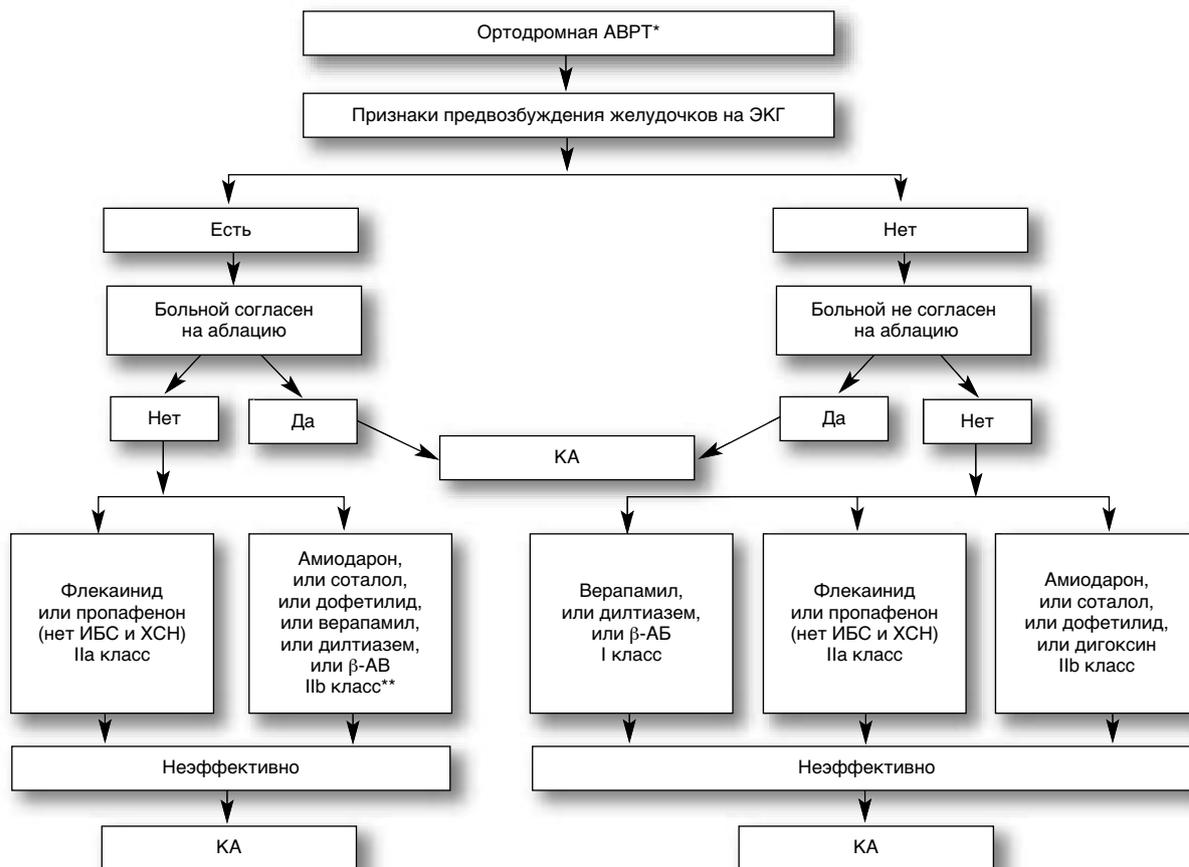
прохождении через специализированную проводящую систему (АВ-соединение). ДПП, проводящие импульс антеградно, называются «явными» и проявляются на ЭКГ феноменом WPW, а способные только к ретроградному проведению являются «скрытыми» (на ЭКГ нет признаков предвозбуждения желудочков). Термин «синдром WPW» используется обычно в тех случаях, когда имеются не только его ЭКГ-признаки, но и тахикардия, связанная с ДПП. Предполагается, что приблизительно у 20–30% больных с «рутинной» НЖТ есть «скрытый» ДПП [9]. По данным экспертов ACC/AHA/HRS и EHRA [2, 3], феномен WPW в крупных популяционных исследованиях выявляется в 0,1–0,3% случаев, и чаще у мужчин, чем у женщин. От 5 до 10% больных имеют не один, а несколько дополнительных путей АВ-проведения. В ряде случаев отмечено сочетание феномена WPW с врожденной патологией сердца: тетрада Фалло, аномалия Эбштейна, синдром Марфана и др. Иногда с возрастом наблюдается тенденция к уменьшению или даже прекращению пароксизмов аритмии на довольно длительное время и исчезновению признаков феномена WPW на ЭКГ из-за фиброза или каких-либо других органических изменений в месте прохождения ДПП. Постоянная или непрерывно рецидивирующая формы АВРТ могут приводить к кардиомегалии и хронической систолической сердечной недостаточности. У небольшого количества больных с синдромом WPW (0,15–0,24%) появление ФП/ТП с быстрым антеградным проведением по ДПП может привести к ВСС [20].

Так как у большинства больных с синдромом WPW антеградная рефрактерность ДПП больше, чем в АВ-соединении, то во время тахикардии циркулирующий импульс проводится к желудочкам по основному пути АВ-проведения, а ретроградно – по ДПП. Если в течение этого времени восстанавливается антеградная проводимость в АВ-соединении, то развивается устойчивая АВРТ. Такое направление циркуляции импульса сопровождается нормализацией комплекса QRS. Эта тахикардия называется ортодромной и составляет 90–95% всех случаев пароксизмальных реципрокных тахикардий при синдроме WPW. При «скрытых» ДПП, естественно, возможно развитие только ортодромной АВРТ. Значительно реже (5–10%) встречается антидромная тахикардия, при которой циркуляция импульса происходит в противоположном (по сравнению с ортодромной тахикардией) направлении: антеградно по ДПП и ретроградно – по АВ-соединению или другому ДПП [3]. Во время нее на ЭКГ регистрируются широкие комплексы QRS с далеко отставленными от них зубцами P. Предполагается, что антидромная АВРТ часто отмечается у больных с множественными ДПП. Кроме антидромной тахикардии, при синдроме WPW могут быть и другие тахикардии с широкими комплексами QRS: предсердная тахикардия или ТП с антеградным проведением по дополнительному пути; ортодромная реципрокная тахикардия с предшествующей или тахизависимой блокадой ветви пучка Гиса; реципрокная тахикардия с вовлечением пути Махейма; желудочковая тахикардия.

Экспертами ACC/AHA/HRS [2] предлагается определенная последовательность действий для купирования ортодромной АВРТ (рис. 6). При сравнении алгоритмов, представленных на рис. 5 и 6, видно, что купирование ортодромной АВРТ (синдром WPW, «скрытые» ДПП) похоже на таковое при пароксизме АВУРТ.

Вначале выполняются вагусные приемы и/или внутривенно вводится аденозин (АТФ) – I класс. Затем при их неэффективности и стабильной гемодинамике как у больных с синдромом WPW (IIb класс), так и при наличии «скрытых» ДПП (IIa класс), могут применяться верапамил, дилтиазем или, с меньшим эффектом, β-АБ. ЭИТ показана больным с нестабильной гемодинамикой и в случае отсутствия эффекта от внутривенного введения медикаментов.

Рис. 7. Профилактика пароксизмов ортодромной АВРТ. Модификация из рекомендаций АСС/АНА/НРС [2].



*Антиаритмики назначаются перорально; ** эксперты EHRA против назначения верапамила, дилтиазема, β-АБ при ортодромной АВРТ у больных с синдромом WPW.

В связи с тем, что аденозин (АТФ) может вызвать ФП (укорачивает рефрактерность предсердий), иногда с проведением большого количества суправентрикулярных импульсов по ДПП на желудочки, и, реже (существенно не влияет на рефрактерность ДПП), спровоцировать у больных с синдромом WPW ФЖ, должна быть возможность быстрого проведения им ЭИТ [21]. В то же время, если АВРТ конвертируется в ФП во время внутривенного введения верапамила, дилтиазема или β-АБ, то у больных с «явным» ДПП из-за снижения АД, вызванного данными препаратами и связанного с этим возрастанием уровня катехоламинов, уменьшается антероградная рефрактерность ДПП, что в ряде случаев сопровождается катастрофическим увеличением частоты желудочковых сокращений даже с развитием ФЖ. Поэтому наличие дефибриллятора во время их применения у больных с синдромом WPW считается обязательным [2, 3]. В связи со сказанным, на наш взгляд, надо распространить алгоритм купирования АВРТ с синдромом WPW (на ЭКГ при синусовом ритме есть признаки предвозбуждения желудочков) на случаи, когда это неизвестно (отсутствует ЭКГ на синусовом ритме). При ортодромной АВРТ без ЭКГ-проявлений предвозбуждения желудочков на синусовом ритме («скрытые» ДПП) использование перечисленных препаратов безопасно. Внутривенное введение антиаритмиков IA, IC классов (новокаинамид, пропафенон, флекаинид, ибутилид) возможно, но менее эффективно. Применение сердечных гликозидов для фармакологической кардиоверсии НЖТ при синдроме WPW противопоказано, так как у ряда больных эпизоды ФП могут развиваться во время ее купирования.

КА ДПП у больных с ортодромной АВРТ является наиболее эффективным и безопасным методом лечения при синдроме WPW и «скрытых» ДПП [2, 3, 22]. Медикамен-

тозная терапия назначается в случае отказа больного от инвазивного вмешательства (рис. 7). По мнению ряда клиницистов [9] при проведении профилактической фармакотерапии АВРТ у больных с синдромом WPW надо иметь в виду, что некоторые антиаритмики, увеличивая продолжительность только антероградного, но не ретроградного эффективного рефрактерного периода ДПП, облегчают предсердной экстрасистолии развитие тахикардии, что может приводить к учащению пароксизмов аритмии.

Как видно из рис. 7, основными препаратами, рекомендуемыми для предупреждения рецидивов АВРТ при синдроме WPW, являются антиаритмики IC класса пропафенон и флекаинид. Их эффективность, по данным разных исследований, колеблется от 60 до 85% [18, 23, 24]. Так как применение антиаритмических препаратов IC класса может сопровождаться проаритмическим действием, они назначаются только больным без выраженных структурных поражений миокарда и ИБС. Побочные эффекты пропафенона и флекаинида, требующие прекращения их приема, отмечаются у 15–20% больных. В отечественных исследованиях по оценке эффективности профилактики пароксизмов АВРТ при синдроме WPW антиаритмическими препаратами IC класса были получены следующие данные: аллапинин – 50%, этацинин – 61%, этmozин – 38% [25].

В отличие от пропафенона и флекаинида соталол и дофетилид (не зарегистрирован в Европе) могут быть использованы у больных с ИБС, но их применение ограничено из-за риска развития полиморфной ЖТ torsades de pointes. Пероральное назначение амиодарона, по мнению экспертов АСС/АНА/НРС [2], оправдано только при отказе больного от КА и неэффективности или наличии противопоказаний к антиаритмикам IC класса (IIb класс). Практическое значение антиаритмических препаратов IA клас-

са в предупреждении АВРТ невелико из-за их низкой эффективности (30–45%) [9]. По нашему мнению, верапамил и дилтиазем, наряду с дигоксином, не должны назначаться больным с синдромом WPW для профилактики пароксизмов ортодромной АВРТ, потому что у ряда из них АВРТ может трансформироваться в ФП и, кроме того, ФП может развиваться в будущем (риск индукции ФЖ). В связи с этим мы считаем неоправданным изменение для верапамила и дилтиазема класса рекомендаций с III (АСС/АНА/ESC, 2003) [1] на IIb (АСС/АНА/HRS, 2015) [2]. Подобное мнение и у экспертов EHRA [3]. В то же время алгоритм фармакотерапии для предупреждения рецидивов ортодромной АВРТ при «скрытых» ДПП, предложенный АСС/АНА/HRS [2], является полностью аргументированным с точки зрения соотношения эффективности и побочных действий антиаритмиков.

Литература/References

- ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias-executive summary. *Eur Heart J* 2003; 24: 1857–97.
- 2015 ACC/AHA/HRS guidelines for the management adult patients with supraventricular tachycardia. *Circulation* 2015; <http://circ.ahajournals.org/lookup/suppl/doi:10.1161>
- European Heart Rhythm Association (EHRA) consensus document on the management of supraventricular arrhythmias, endorsed by Heart Rhythm Society (HRS), Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS) and Sociedad Latinoamericana de Estimulacion Cardiaca y Electrofisiologia (SOLAECE). *Europace* 2017; 19: 465–511.
- Orejarena LA, Vidaillet H, De Stefano F et al. Paroxysmal supraventricular tachycardia in the general population. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 150–7.
- 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.
- Lee SH, Chen SA, Wu TJ et al. Effects of pregnancy on first onset and symptoms of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1995; 76: 675–8.
- Cain N, Irving C, Webber S et al. Natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome diagnosed in childhood. *Am J Cardiol* 2013; 112: 961–5.
- Abe H, Nagatomo T, Kobayashi H et al. Neurohumoral and hemodynamic mechanisms of diuresis during atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997; 20: 2783–8.
- Olgin JE, Zipes DP. Specific arrhythmias: diagnosis and treatment. In Braunwald E, Zipes D, Libby P, Bonow R. (eds). *Heart disease*. Saunders Company 2005: 803–63.
- Luber S, Brady WJ, Joyce T et al. Paroxysmal supraventricular tachycardia: outcome after ED care. *Am J Emerg Med* 2001; 19: 40–2.
- Lim SH, Anantharaman V, Teo WS et al. Slow infusion of calcium channel blockers compared with intravenous adenosine in the emergency treatment of supraventricular tachycardia. *Resuscitation* 2009; 80: 523–8.
- Bigger JT, Goldreyer BN. The mechanism of paroxysmal supraventricular tachycardia in man. *Circulation* 1970; 42: 673–88.
- Dougherty AH, Jackman WM, Naccarelli GV et al. Acute conversion of paroxysmal supraventricular tachycardia with intravenous diltiazem. *Am J Cardiol* 1992; 70: 587–92.
- 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.
- Winniford MD, Fulton KL, Hillis LD. Long-term therapy of paroxysmal supraventricular tachycardia: a randomized, double-blind of digoxin, propranolol and verapamil. *Am J Cardiol* 1984; 54: 1138–9.
- Ferguson JD, Di Marco J.P. Contemporary management of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation* 2003; 107: 1096–9.
- Dorian P, Naccarelli GV, Coumel P et al. A randomized comparison of flecainide versus verapamil in paroxysmal supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1996; 77: 89A–95A.
- Бунин Ю.А., Денисов О.Н., Федякина Л.Ф. Профилактическая антиаритмическая фармакотерапия частых пароксизмов фибрилляции предсердий и некоторых видов наджелудочковых тахикардий пропafenомом в сравнении с плацебо. *Рос. кардиол. журн.* 2010; 5: 77–82. / Bunin Ju.A., Denisov O.N., Fediakina L.F. Profilakticheskaia antiaritmicheskaia farmakoterapiia chastykh paroksizmov fibrillatsii predserdii i nekotorykh vidov nadzheludochkovykh takhikardii propafenonom v sravnenii s platsebo. *Ros. kardiolog. zhurn.* 2010; 5: 77–82. [in Russian]
- Малахов В.И., Шугушев Х.Х. Механизмы действия и эффективность этацизина у больных с пароксизмальной атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардией. *Кардиология.* 1986; 4: 48–54. / Malakhov V.I., Shugushev Kh.Kh. Mekhanizmy deistviia i effektivnost etatsizina u bolnykh s paroksizmalnoi atrioventrikuliarnoi uzlovoi retsi-proknoi takhikardiei. *Kardiologiya.* 1986; 4: 48–54. [in Russian]
- Pappone C, Vicedomini G, Manguso F et al. Wolff-Parkinson-White syndrome in the era of catheter ablation: insights from a registry of 2169 patients. *Circulation* 2014; 130: 811–9.
- American heart association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation* 2010; 122: S729-S767.
- Spector P, Reynolds MR, Calkins H et al. Meta-analysis of ablation of atrial flutter and supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 2009; 104: 671–77.
- Manolis AS, Katsaros C, Cokkinos DV. Electrophysiological and electropharmacological studies in pre-excitation syndromes. *Eur Heart J* 1992; 13: 1489–95.
- Chimienti M, Cullen MT, Casadei G. Safety of flecainide versus propafenone for the long-term management of symptomatic paroxysmal supraventricular tachyarrhythmias. *Eur Heart J* 1995; 16: 1943–51.
- Бунин Ю.А. Диагностика и лечение тахикардий сердца. Гл. 6. М.: Медпрактика-М, 2011; с. 219–68. / Bunin Ju.A. Diagnostika i lechenie takhiaritmi serdtsa. Gl. 6. M.: Medpraktika-M, 2011; s. 219–68. [in Russian]

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Бунин Юрий Андреевич – д-р мед. наук, проф. каф. кардиологии ФГБОУ ДПО РМАНПО

Миклишанская Софья Владимировна – канд. мед. наук, ассистент каф. кардиологии ФГБОУ ДПО РМАНПО. E-mail: kvant83@list.ru