

Трудности диагностики и лечение эктопических предсердных тахикардий

Ю.В. Зинченко¹, А.В. Доронин², О.Ю. Марченко¹, С.В. Лизогуб¹

¹ ГУ «Национальный научный центр “Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско” НАМН Украины», Киев

² Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика МЗ Украины, Киев

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: предсердная тахикардия, диагноз, лечение, катетерная деструкция

Предсердные тахикардии (ПТ) – разнородная по этиологии и механизмам аритмия, на долю которой приходится 12–18 % всех наджелудочковых тахикардий (НЖТ). У большинства больных первый пароксизм устойчивой ПТ развивается чаще в молодом возрасте (10–39 лет). Он может сопровождаться появлением ряда симптомов: сердцебиение, слабость, одышка, головокружение и др. У некоторых больных (как у взрослых, так и у детей) отмечают спонтанную ремиссию заболевания. При этом основной ее предиктор – это возраст, в котором появилось нарушение ритма сердца (до 25 лет – 55 %, старше 26 лет – 14 %) [1, 2].

Этиология ПТ часто остается невыясненной. В 2/3–3/4 случаев ее регистрируют у людей с практически здоровым сердцем (в первую очередь молодых), у которых при самом тщательном исследовании не обнаруживают отклонений от нормы. Основное значение имеют внесердечные факторы и, прежде всего, расстройства функций центральной нервной системы с нарушением вегетативной регуляции сердца. ПТ у взрослых больных в большинстве случаев регистрируют чаще при наличии органических сердечно-сосудистых заболеваний: ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда, артериальная гипертензия, поражение клапанов сердца, дилатационная кардиомиопатия, легочное сердце и др. Известна роль дигиталисной интоксикации, приема алкоголя и гипокалиемии в появлении аритмии.

Основные механизмы возникновения ПТ: re-entry, эктопический очаг и триггерная активность [7].

При механизме re-entry происходит циркуляция электрического импульса вокруг определенного участка миокарда (это может быть анатомическое препятствие или морфологически измененный субстрат, имеющие различный рефрактерный период). Для существования данного механизма необходим ряд условий: наличие замкнутой петли, длина которой зависит от периметра анатомического препятствия, вокруг которого движется импульс; однонаправленный блок проведения в одном из сегментов петли; длина движущейся волны возбуждения должна быть короче длины петли.

Эктопический очаг может локализоваться в любом отделе предсердий (чаще – в ушке или боковой стенке правого предсердия (ПП), проекции пучка Бахмана, в области впадения легочных вен).

Триггерная активность индуцируется синусовыми импульсами при нарушении метаболизма в миокарде (чаще всего – ионов Ca^{2+}), вызывающими ряд последовательных деполяризаций клеточной мембраны с частотой, превышающей синусовый ритм.

На электрокардиограмме (ЭКГ) ПТ характеризуется наличием зубца P, форма которого обычно отличается от его морфологии при синусовом ритме (за исключением случаев, где ее оценить не представляется возможным), расположенного перед комплексом QRS наджелудочкового вида – интервал PR меньше интервала RP.

У взрослых ПТ протекает в большинстве случаев с частотой сокращений сердца (ЧСС) 140–180 в 1 мин, более высоким этот показа-

тель бывает реже. С нарастанием частоты предсердного ритма интервал PR может увеличиваться, а зубец P – сливаться с предшествующим зубцом T. Ухудшение атриовентрикулярной (AB) проводимости (в том числе и при дигиталисной интоксикации) иногда сопровождается развитием АВ-блокады II степени (периодика Самойлова – Венкебаха). Векторный анализ предсердного комплекса ЭКГ во время тахикардии помогает предположить ее локализацию. Надо иметь в виду, что этот анализ существенно затрудняется у больных со структурными изменениями предсердий. Оценка зубца P в отведениях V1 и aVL является наиболее значимой для определения источника аритмий. Положительный или двухфазный зубец P в отведении aVL указывает на наличие эктопического очага в ПП (чувствительность 80 %, специфичность 79 %), в то время как положительный зубец P в отведении V1 – на происхождение нарушения ритма сердца из левого предсердия (ЛП) (чувствительность 93 %, специфичность 88 %) [7].

Однако для точного выявления расположения фокуса эктопической импульсации необходимо проведение внутрисердечного электрофизиологического исследования (ЭФИ) с эндокардиальным картированием предсердий, что необходимо только для деструкции очага аритмии. В ПП источник нарушения ритма чаще всего располагается в области *crista terminalis* (50–75 % всех правопредсердных тахикардий), коронарного синуса, ушка ПП, правого АВ-отверстия, а в ЛП – в области легочных вен, ушка ЛП, межпредсердной перегородки и левого АВ-отверстия [6].

В ряде случаев ПТ надо дифференцировать с синусовой тахикардией. Диагностика может быть затруднена, если источником аритмии служат верхние отделы ПП (область *crista terminalis*). В этом случае морфология зубца P похожа на таковую при синусовом ритме. Для ПТ характерна более высокая частота (частота синусовой тахикардии днем редко превышает 150 в 1 мин), изменение формы зубца P и удлинение интервала PR. Физическая нагрузка и вагусные пробы в незначительной степени или совсем не влияют на ЧСС при ПТ и существенно влияют на частотные характеристики синусовой тахикардии. Существенно помогает в дифференциальной диагностике этих аритмий длительная регистрация ЭКГ. У больных с ПТ могут выявляться

короткие периоды синусового ритма, особенно в ночное время.

В отличие от АВ-реципрокных тахикардий, ПТ, как правило, не купируется вагусными приемами (исключение, вероятно, составляет синоатриальная узловая реципрокная тахикардия). Так как при АВ-узловых реципрокных тахикардиях предсердия активируются ретроградно и часто одновременно с желудочками, то в большинстве случаев зубцы P совпадают с комплексами QRS и не видны на ЭКГ или реже следуют непосредственно за ними (отрицательные в отведениях II, III, aVF). При тахикардии, связанной с дополнительными путями АВ-проведения, предсердия возбуждаются также ретроградно. Однако зубцы P, следующие на некотором расстоянии за комплексами QRS, чаще видны на ЭКГ в отличие от АВ-узлового re-entry, так как антероградная активация желудочков заметно опережает ретроградную активацию предсердий. Таким образом, для большинства АВ-реципрокных тахикардий характерно наличие коротких интервалов RP и длинных PR, а для ПТ – коротких интервалов PR и длинных RP.

Очаговая ПТ с АВ-блокадой II степени отличается от трепетания предсердий тем, что при ней во всех отведениях ЭКГ сохраняется изоэлектрическая линия между зубцами P, а частота предсердных комплексов у взрослых не превышает 220–240 в 1 мин. Тем не менее, когда частота сокращений предсердий очень большая, а внутриведенная проводимость замедлена, изоэлектрическая линия при ПТ может отсутствовать и тогда поверхностная ЭКГ имитирует трепетание предсердий [3].

В дифференциальной диагностике НЖТ определенную роль играет также оценка изменений ЭКГ в ответ на массаж каротидного синуса или внутривенное введение аденозина: аритмия, которая продолжается вопреки развитию преходящей АВ-блокады, чаще всего является ПТ или трепетанием предсердий. Однако надо отметить, что иногда АВ-реципрокные тахикардии также могут не прекращаться при возникновении АВ-блокады. Уточнению расположения зубца P и характера предсердного ритма может помочь запись чреспищеводной электрограммы. Точнее вид НЖТ можно определить при выполнении чреспищеводного или внутрисердечного ЭФИ.

Зубец P, который аналогичен зубцу P во время синусового ритма, может свидетельство-

вать о re-entry тахикардии синусового узла либо о ПТ, расположенной в непосредственной близости от синусового узла [5]. Принято считать, что в случаях, если максимальное опережение зубца Р в ПП составляет менее 20 мс, то фокус находится в ЛП [2].

Больные с асимптомными, редкими, непродолжительными пароксизмами ПТ не нуждаются в лечении. Обследование необходимо проводить с целью выявления возможной причины нарушения ритма и попытаться устранить ее. Фармакотерапия или немедикаментозное лечение необходимы только, если аритмия протекает с высокой ЧСС, а также при ее хроническом течении, даже в случае отсутствия нарушений гемодинамики и хорошей переносимости нарушения ритма, из-за высокого риска развития кардиомегалии и сердечной недостаточности [1, 2].

Эффективность антиаритмических препаратов (ААП) при ПТ до сих пор недостаточно изучена в связи с трудностями в диагностике данной аритмии и наличием малого количества больших контролируемых исследований. Несмотря на это, можно констатировать, что как пароксизмальная, так и персистирующая ПТ трудно поддаются лечению ААП.

Пароксизмы ПТ с нестабильной гемодинамикой можно попытаться купировать электрической кардиоверсией – разрядом средних энергий (50–100 Дж). Однако надо иметь в виду, что роль этого метода кардиоверсии, как и электрокардиостимуляции, в лечении ПТ ограничена: в большинстве случаев она не купируется, а если приступ и прекращается, то через несколько секунд снова возобновляется.

Вагусные приемы в большинстве случаев неэффективны. Иногда фармакологическую кардиоверсию удается провести с помощью внутривенного введения аденозина и верапамила. С этой же целью применяют β -адреноблокаторы. ААП классов IA, IC и III, подавляя автоматизм или увеличивая продолжительность потенциала действия, могут быть эффективны в прекращении приступов ПТ. ААП классов IA и IC используют у больных без сердечной недостаточности, а внутривенное введение амиодарона предпочтительнее при нарушении сократительной функции левого желудочка (ЛЖ). В рекомендациях ACC/AHA/ESC по ведению больных с наджелудочковыми аритмиями предлагают начинать неотложную фармакотерапию с внутри-

венного введения антагонистов Ca^{2+} (верапамил, дилтиазем) или β -адреноблокаторов, так как они либо купируют, либо приводят к уменьшению ЧСС, блокируя проведение импульсов в АВ-узле. Для урежения частоты желудочковых сокращений иногда оправдано применение сердечных гликозидов [2].

Данных о профилактической эффективности отдельных ААП мало, и в большей части они относятся к лечению ПТ в педиатрической практике. Эксперты ACC/AHA/ESC рекомендуют использовать с этой целью как препараты первой линии β -адреноблокаторы и недигидропиридиновые антагонисты Ca^{2+} . Однако есть и другая точка зрения, утверждающая, что эти рекомендации, основанные на изучении эффективности перечисленных ААП в основном у детей, не могут экстраполироваться на взрослых больных с ПТ, так как их профилактическая значимость в старших возрастных группах не всегда подтверждается.

Хорошим эффектом в предупреждении повторных приступов аритмии, по данным литературы, обладают препараты III (амиодарон, соталол) и IC (пропафенон, флекаинид, энкаинид) классов и менее эффективны (15–30 %) ААП класса IA (хинидин, новокаинамид, аймалин).

Учитывая высокую эффективность и небольшое количество осложнений, в настоящее время при лечении таких больных отдают предпочтение интервенционным вмешательствам, а не фармакотерапии.

Катетерную деструкцию успешно используют для лечения ПТ независимо от электрофизиологического механизма ее развития и локализации [4, 8, 9]. Основными показаниями для оперативного лечения считают неэффективность фармакотерапии, нежелание больного длительно принимать ААП или наличие постоянной ПТ, особенно в случаях развития аритмогенной кардиомегалии. Эффективность вмешательства, по различным данным, составляет от 69 до 100 % (в большинстве случаев – не менее 80 %), а частота осложнений – от 0,8 до 2 % (перфорация сердца, нарушение функции синусового узла, развитие АВ-блокады и др.). Частота рецидивов аритмии после операции варьирует от 0 до 33 %. При анализе 16 исследований по катетерному лечению аритмий ПТ составила 7 %. Предикторами рецидива аритмии являются пожилой возраст, наличие органической патологии сердца, нескольких

эктопических очагов, часто рецидивирующая ПТ. Больным с симптомными НЖТ, купирующимися электрокардиостимуляцией, в тех редких случаях, когда неэффективны медикаментозное лечение и катетерная деструкция, возможна имплантация антитахикардального электрокардиостимулятора. Хирургические вмешательства (изоляция, резекция или деструкция аритмогенной зоны) выполняют в настоящее время редко, в случае несостоятельности катетерного лечения или когда больному планируют проведение другой кардиохирургической операции. Эффективность хирургического лечения – 66–100 %. Надо отметить, что послеоперационные рубцы могут быть субстратом для развития macroentry в предсердиях.

Учитывая трудности диагностики и некоторые особенности терапии, представляет интерес клинический случай успешного лечения длительно существующей ПТ.

Больная З., 36 лет, поступила в клинику с жалобами на приступы сердцебиения и одышку, усиливающиеся при незначительной физической нагрузке. Тахикардия беспокоит около 30 лет. Проводимое лечение β -адреноблокаторами, верапамилом вызывали артериальную гипотензию без существенного влияния на ЧСС. В течение последних нескольких месяцев усили-

лась одышка. Стали беспокоить общая слабость, быстрая утомляемость, снижение работоспособности.

При поступлении на ЭКГ: ритм правильный с частотой – 110–115 в 1 мин. Отрицательный зубец Р в отведении aVL (рис. 1). Артериальное давление – 110/60 мм рт. ст. При комплексном обследовании патологии со стороны других органов и систем не выявлено.

Эхокардиография: ЧСС при исследовании 158 в 1 мин; поперечный размер ЛП – 29 мм; поперечный размер ПП – 28 мм; конечнодиастолический размер правого желудочка – 26 мм, конечнодиастолический размер ЛЖ – 44 мм, конечнодиастолический объем ЛЖ – 68 мл; конечносистолический объем ЛЖ – 25 мл; фракция выброса ЛЖ (Simpson) – 63 %, толщина межжелудочковой перегородки – 7 мм; толщина задней стенки ЛЖ – 7 мм; площадь ЛП (систола) – 11 см², площадь ПП (систола) – 10 см². Степень регургитации на митральном и трикуспидальном клапанах – (1+), градиент регургитации на трикуспидальном клапане – 39 мм рт. ст.

Холтеровское мониторирование ЭКГ: средняя ЧСС – 133 в 1 мин (минимальная – 100, максимальная – 203). Желудочковая экстрасистолия – 30, наджелудочковых нарушений ритма не выявлено (рис. 2, 3).

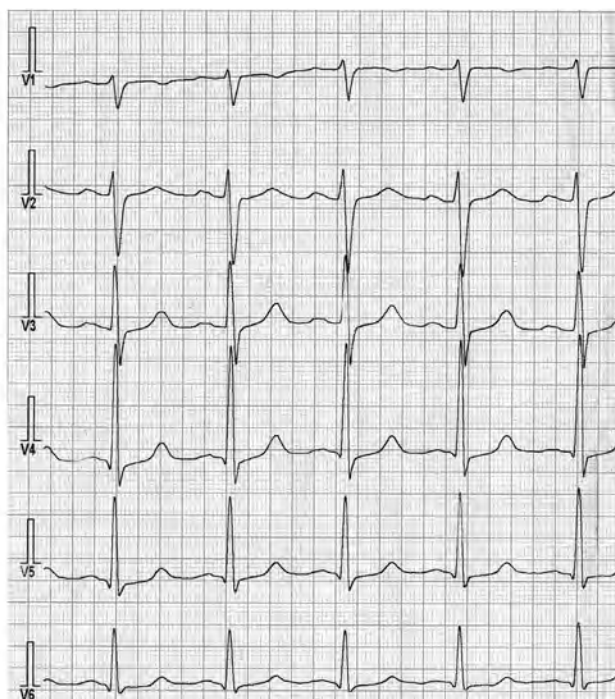
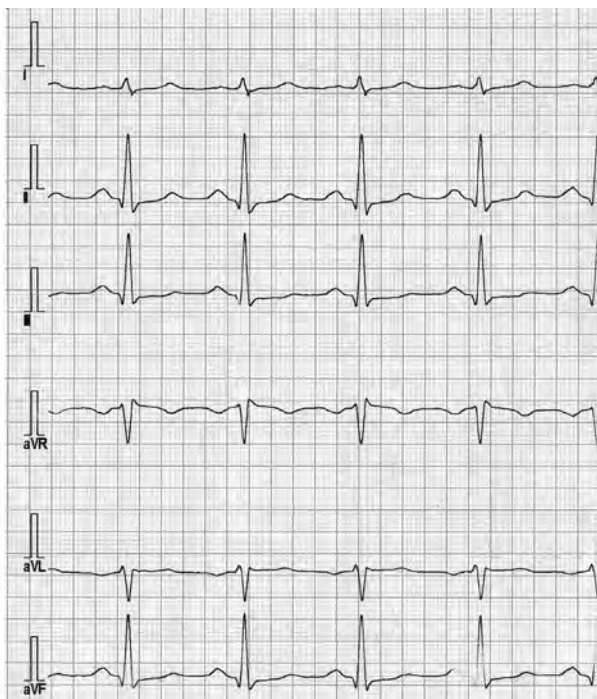


Рис. 1. ЭКГ больной при госпитализации.

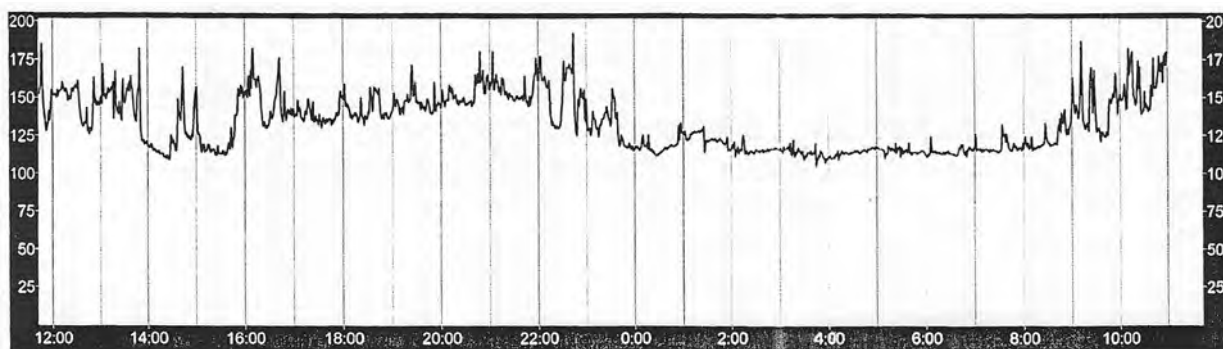


Рис. 2. График ЧСС при холтеровском мониторинге ЭКГ до интервенционного лечения без антиаритмической терапии.

На основании наличия устойчивой фоновой тахикардии с периодами учащения ритма до 203, отсутствия замедления ЧСС в ночной период (средняя ЧСС – 118), отсутствия эффекта от проводимого лечения предположено наличие у больной эктопической ПТ. С целью верификации диагноза и решения вопроса о дальнейшем лечении проведено ЭФИ.

Протокол операции: Доступом через *v. femoralis dextra* проведено внутрисердечное ЭФИ с картированием предсердий. Неоднократно частой электростимуляцией удавалось восстановить синусовый ритм с частотой 60 в 1 мин, но через несколько секунд возобновлялась тахикардия. В верхних отделах ПП, в непосредственной близости от предполагаемого расположения синусового узла, по направлению к межпредсердной перегородке обнаружен эктопический фокус с опережением зубца Р на 20 мс. Нанесено радиочастотное воздействие, во время которого наблюдали ускорение пред-

сердного ритма. При температуре 51 °С восстановился синусовый ритм с частотой 78 в 1 мин. Электрическая ось зубца Р на тахикардии не отличалась от таковой на синусовом ритме, но имелись морфологические различия. Через 9 мин произошел рецидив тахикардии. Повторно нанесены 2 аппликации с аналогичным эффектом. В связи с невозможностью добиться стойкого эффекта высказано предположение, что очаг аритмии находится в ЛП. Процедура была прекращена. Через 12 ч спонтанно восстановился синусовый ритм (отсроченный эффект от нанесенных аппликаций). Заключение: эктопическая ПТ.

В течение недели наблюдения сохранялся синусовый ритм (рис. 4), пароксизмальных нарушений ритма не зафиксировано, больная выписана из стационара без антиаритмической терапии.

Через 1 мес проведено холтеровское мониторирование ЭКГ: средняя ЧСС – 76 в 1 мин

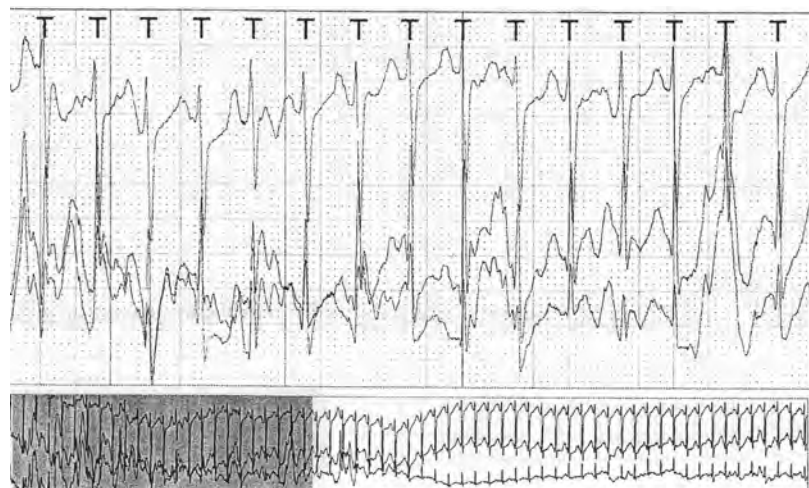


Рис. 3. Максимальная ЧСС при холтеровском мониторинге ЭКГ.

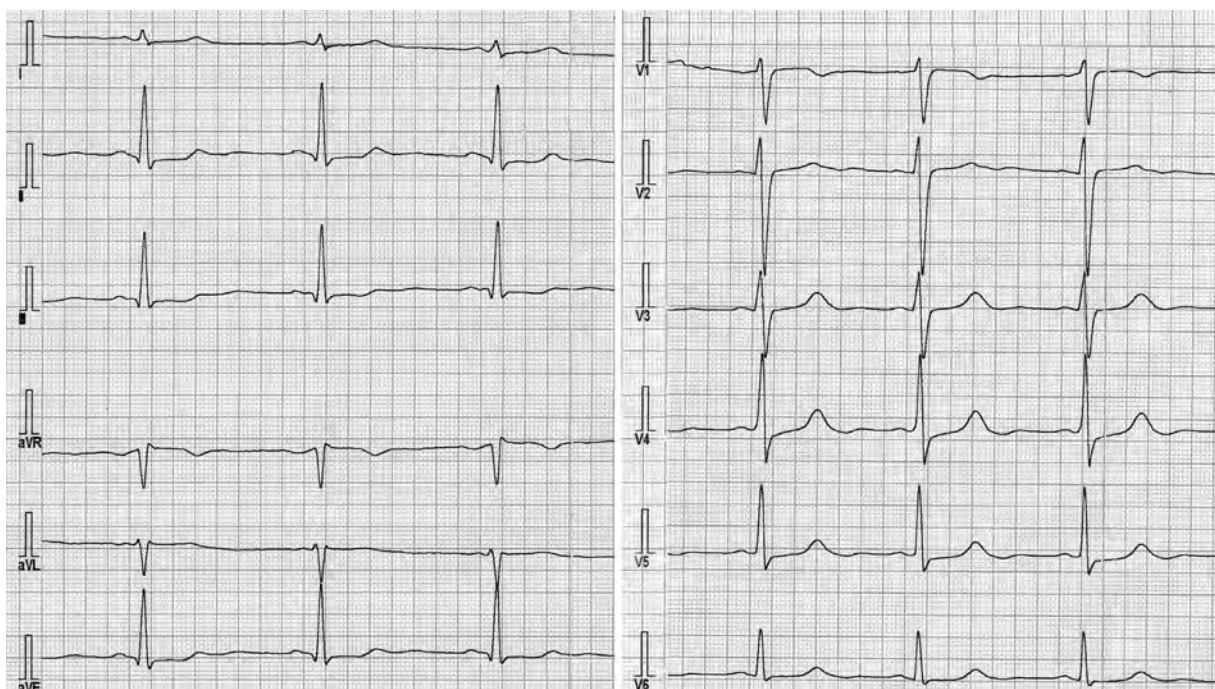


Рис. 4. ЭКГ больной после оперативного лечения.

(минимальная – 48, максимальная – 145). За время исследования зарегистрировали 1 желудочковую и 8 наджелудочковых экстрасистол (рис. 5).

Представленный клинический случай показал диагностические сложности при выявлении аритмии, абсолютную неэффективность проводимой фармакологической ААТ и даже превышение ее побочных эффектов над положительным действием и, в то же время, высокие результаты катетерного лечения. В настоящее время, по данным литературы, катетерные деструкции ПТ составляют менее 10 % от всех выполненных процедур. Таким образом, исполь-

зование современных методов диагностики (холтеровское мониторирование ЭКГ, медикаментозные пробы, чреспищеводное и внутрисердечное ЭФИ) поможет не только точно диагностировать ПТ, но и более широко внедрять в практическую аритмологию малоинвазивные методы лечения, поскольку катетерные деструкции являются эффективным и перспективным направлением лечения тахиаритмий.

Литература

1. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. Нарушения сердечного ритма и проводимости: Руководство для врачей.– СПб: Фолиант, 2004.– 672 с.

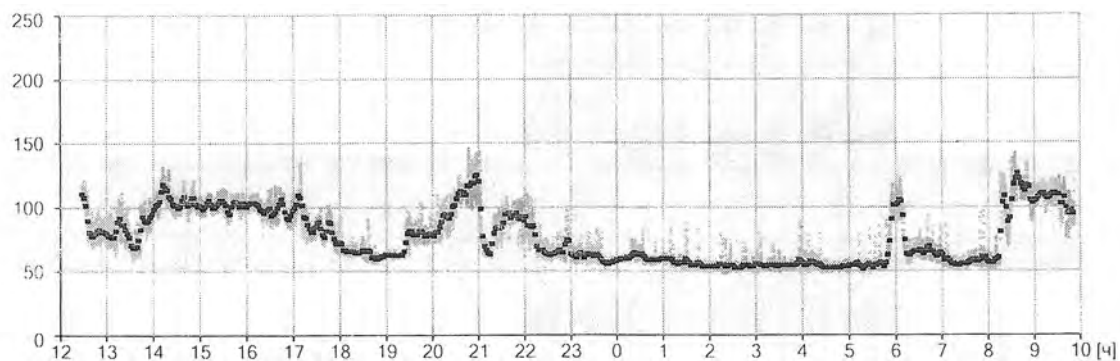


Рис. 5. График ЧСС при холтеровском мониторировании ЭКГ больной после оперативного лечения.

2. Blomström-Lundqvist C., Scheinman M.M., Aliot E.M. et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias – executive summary: 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) // *Circulation*.– 2003.– Vol. 108, N 15.– P. 1871–1909.
3. Cosio F.D., Martin-Penato A., Pastor A. et al. Atypical flutter: a review // *Pacing Clin. Electrophysiol.*– 2003.– Vol. 26.– P. 2157–2169.
4. Hsieh M.H., Chen S.A. Catheter ablation of focal atrial tachycardia // *Catheter ablation of cardiac arrhythmias* / Eds. D.P. Zipes, M. Haissaguerre.– N.Y.: Futura Inc. Armonk.– P. 185–201.
5. Kistler P.M., Robert-Thomson K.C., Haqqani H.M. et al. P-Wave morphology in focal atrial tachycardia // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 2006.– Vol. 48.– P. 1010–1017.
6. Roberts-Thompson K.C., Kistler P.M., Kalman J.M. Atrial tachycardia: mechanisms, diagnosis, and management // *Curr. Probl. Cardiol.*– 2005.– Vol. 30.– P. 529–573.
7. Saoudi N., Cosio F., Waldo A. et al. Classification of atrial flutter and regular atrial tachycardia according to electrophysiologic mechanism and anatomic bases: a statement from a joint expert group from the Working Group of Arrhythmias of European Society of Cardiology and North American Society of Pacing and Electrophysiology // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.*– 2001.– Vol. 12.– P. 852–856.
8. Schmitt C., Peisenhofer I., Zrenner B. et al. Catheter ablation of cardiac arrhythmias. A practical approach // Springer.– 2006.– P. 149.
9. Wu R.C., Berger R., Calkins H. Catheter ablation of atrial flutter and macroreentrant atrial tachycardia // *Curr. Opin. Cardiol.*– 2002.– Vol. 17.– P. 58–64.

Поступила 22.10.2013 г.

Труднощі діагностики та лікування ектопічних передсердних тахікардій

Ю.В. Зінченко¹, О.В. Доронін², О.Ю. Марченко¹, С.В. Лізогуб¹

¹ ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ

² Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України, Київ

Описаний клінічний випадок показав діагностичні складнощі при виявленні ектопічної передсердної тахікардії, абсолютну неефективність проведеної антиаритмічної терапії і водночас високі результати катетерного лікування. Використання сучасних методів діагностики (холтеровське монітування електрокардіограми, медикаментозні проби, черезстравохідне і внутрішньосерцеве електрофізіологічне дослідження) допоможе не тільки точно діагностувати аритмію, а й ширше впроваджувати в практичну аритмологію малоінвазивні методи лікування.

Ключові слова: передсердна тахікардія, діагноз, лікування, катетерна деструкція.

Difficulties in diagnosis and treatment of ectopic atrial tachycardia

Yu.V. Zinchenko¹, A.V. Doronin², O.Yu. Marchenko¹, S.V. Lizogub¹

¹ National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

² Shupyk National Medical Academy of Post-Graduate Education, Kyiv, Ukraine

The presented clinical case showed diagnostic difficulties in diagnosis of ectopic atrial tachycardia, absolute non-efficacy of administered antiarrhythmic therapy along with high result of catheter treatment method. Use of modern diagnostic methods (Holter ECG monitoring, medications tests and intracardiac electrophysiological examination) may help to precisely diagnose arrhythmia, as well as to introduce moderately invasive methods into practical arrhythmology.

Key words: atrial tachycardia, diagnosis, treatment, catheter treatment method.