

Пароксизмальные тахикардии при синдроме предвозбуждения

Доцент кафедры кардиологии и функциональной диагностики
НМАПО им. П.Л. Шупика
Мымренко С.Н.

- **Пароксизмальные тахикардии (ПТ)** являются одним из наиболее частых видов нарушения ритма. Наличие ПТ у больных приводит к ухудшению качества жизни, что зависит от частоты, длительности пароксизмов, а в ряде случаев представляет угрозу для жизни. Разработка и внедрение в клиническую практику инвазивного электрофизиологического исследования показало, что у **30-60%** больных с пароксизмальными формами суправентрикулярной тахикардии (СВТ) в механизме развития аритмий участвуют дополнительные пути проведения (ДПП), что носит название синдрома преэкситации.

АНАТОМИЯ ПРЕЭКЗИТАЦИИ

1. ПУЧОК КЕНТА - соединяет предсердия с ЖЕЛУДОЧКАМИ, МИНУЯ ПРОВОДЯЩУЮ СИСТЕМУ СЕРДЦА.
2. ПУЧОК ДЖЕЙМСА – СОЕДИНЯЕТ НИЖНЮЮ ЧАСТЬ ПРЕДСЕРДИЯ С АВ-УЗЛОМ
3. ПУЧОК МАХЕЙМА – СОЕДИНЯЕТ ПУЧОК ГИСА ИЛИ ЕГО ВЕТВИ С РАБОЧИМ МИОКАРДОМ ЖЕЛУДОЧКОВ.

НАРУШЕНИЯ РИТМА ПРИ СИНДРОМЕ ПРЕЭКЗИТАЦИИ

1. *Суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия*
 - а) *ортодромная*
 - б) *антидромная*
2. *ФП и ТП*
3. *Предсердная тахикардия*
4. *АВ-узловая реципрокная тахикардия*
5. *Желудочковая пароксизмальная тахикардия*
6. *Фибрилляция желудочков*

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ПРЕЭКЗИТАЦИИ

- *ДЕЛЬТА-ВОЛНА*
- *УКОРОЧЕНИЕ ИНТЕРВАЛА PQ*
- *УШИРЕНИЕ КОМПЛЕКСА QRS*
- *ИЗМЕНЕНИЕ ТЕРМИНАЛЬНОЙ ЧАСТИ
ЖЕЛУДОЧКОВОГО КОМПЛЕКСА.*
- *НОРМАЛЬНЫЙ ИНТЕРВАЛ PJ*

ФОРМЫ ПРЕЭКЗИТАЦИИ

- **СИНДРОМ ВПУ - ЭКГ признаки преэкзитаии + НАРУШЕНИЯ РИТМА**
- **ФЕНОМЕН ВПУ –ЭКГ признаки преэкзитаии БЕЗ НАРУШЕНИЯ РИТМА**
- **ЧАСТИЧНАЯ ПРЕЭКЗИТАЦИЯ: синдром CLC, СИНДРОМ МАХЕЙМА**
- **ИСТИННАЯ ПРЕЭКЗИТАЦИЯ – синдром ВПУ:**
 1. **ЛАТЕНТНЫЙ СИНДРОМ ВПУ - нарушения РИТМА, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ НАЛИЧИЕМ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ ПРОВЕДЕНИЯ.**
 2. **СКРЫТЫЙ СИНДРОМ ВПУ - синдром РЕТРОГРАДНОГО ВОЗБУЖДЕНИЯ ПРЕДСЕРДИИ.**
 3. **ИНТЕРМИТИРУЮЩИИ СИНДРОМ ВПУ - преходящие ЭКГ-признаки + нарушения ритма.**

ПРОГРАММА ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С СИНДРОМАМИ ПРЕЭКЗИТАЦИИ

- СТАНДАРТНАЯ ЭКГ В 12 ОТВЕДЕНИЯХ.
- ХОЛТЕРОВСКОЕ 24-ЧАСОВОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ.
- НАГРУЗОЧНЫЕ, МЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ ПРОБЫ.
- ЧРЕСПИЩЕВОДНАЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИЯ.
- ВНУТРИСЕРДЕЧНОЕ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ.
- ПРЕ- И ИНТРАОПЕРАЦИОННОЕ ЭПИ- И ЭНДОКАРДИАЛЬНОЕ КОМПЬЮТЕРНОЕ КАРТИРОВАНИЕ.

- **Синдром преэкситации (СП)** заключается в возбуждении всего или части желудочка импульсом, проведенным из предсердий до ДПП раньше, чем это происходит при нормальном функционировании проводящей системы сердца.

На сегодняшний день существует около 60 теорий и гипотез происхождения СП.

- Однако, на основании результатов исследований в области морфологии, клинической и экспериментальной электрофизиологии сердца, получила подтверждение лишь теория дополнительных аномальных путей проведения, шунтирующих нормальную AV проведение и связывающих различные участки проводящей системы.
- СП является врожденной аномалией проводящей системы сердца. В 30% случаев СП сочетается с органической патологией сердца, чаще врожденной:
 - дефектами межпредсердной и межжелудочковой перегородки,
 - тетрада Фалло,
 - стеноз легочной артерии,
 - субаортальный стеноз,
 - аномалия Эбштейна,
 - пролапс митрального клапана и др.

Анатомические аспекты СП.

- ДПП представляют собой образованные миокардиальными клетками или клеточными элементами проводящей системы сердца тракты, соединяющие различные элементы проводящей системы сердца. Их локализация адекватно устанавливается при электрофизиологическом исследовании (ЭФИ).

ДПП разделяются по отношению к AV узлу на:

- 1) переднесептальные;
- 2) заднесептальные;
- 3) свободной стенки левого желудочка;
- 4) свободной стенки правого желудочка.

АНАТОМИЯ ПРЕЭКЗИТАЦИИ

1. ПУЧОК КЕНТА - соединяет предсердия с ЖЕЛУДОЧКАМИ, МИНУЯ ПРОВОДЯЩУЮ СИСТЕМУ СЕРДЦА.
2. ПУЧОК ДЖЕЙМСА – СОЕДИНЯЕТ НИЖНЮЮ ЧАСТЬ ПРЕДСЕРДИЯ С АВ-УЗЛОМ
3. ПУЧОК МАХЕЙМА – СОЕДИНЯЕТ ПУЧОК ГИСА ИЛИ ЕГО СЕТВИ С РАБОЧИМ МИОКАРДОМ ЖЕЛУДОЧКОВ.

- Наиболее частым типом ДПП является дополнительный AV путь. Остальные ДПП встречаются редко и требуют для подтверждения стимуляционных методов. Поэтому особое внимание в настоящих методических рекомендациях уделено диагностике, клинике и лечению больных с дополнительным AV путем.

- **В настоящее время общепризнан сливной механизм деполяризации желудочков. При этом, импульс из предсердий проводится на желудочки по нормальному и ДПП. Уширение комплексов QRS на ЭКГ вызвано суммацией желудочковой активации через AV узел и через ДПП. ДПП функционируют чаще всего как в антероградном, так и в ретроградном направлениях, но могут функционировать только в антероградном или только в ретроградном направлениях. При функционировании ДПП в антероградном направлении на ЭКГ имеются признаки преэкситации.**

- При функционировании ДПП только в ретроградном направлении признаки преэкситации на ЭКГ отсутствуют. Преждевременно возбуждение части миокарда желудочков проявляется укорочением интервала P-R и дельта волной на ЭКГ.
- Импульс, параллельно проводящийся по нормальному пути, охватывает возбуждением остальную часть миокарда желудочков, завершая процесс их деполяризации. **Скорость проведения по AV узлу может существенно изменяться в течение короткого промежутка времени вследствие колебаний вегетативного тонуса или под действием медикаментозных средств.** Замедление AV проводимости приводит к относительному увеличению степени преэкситации, при этом выраженность дельта волны, длительность P-R и ширина QRS увеличиваются.

- Синдром Клерка-Леви-Критеско или Лауна-Генонга-Левайна или синдром укороченного интервала PQ обусловлен наличием ДПП, соединяющих миокард предсердия с пучком Гиса или с AV узлом и приводящих к ускорению AV проведения.
- СП типа Махейма связан с наличием ДПП, соединяющих AV узел или пучок Гиса с миокардом желудочков, что может проявляться дельта-волной при нормальной величине интервала PQ.

- А) Классическая ортодромная тахикардия: в anterogradном направлении возбуждение проходит АВ-узел и систему Гис-Пуркинье, в retrogradном – ДПП
- Б) Антидромная тахикардия – направление возбуждения противоположно варианту А)
- В) Петля риентри состоит из двух ДПП, один из которых функционирует в anterogradном, а второй – в retrogradном направлениях
- Г) Петля риентри состоит из АВ-узла и атриофасцикулярного пути
- Д) Петлю риентри составляют нодовентрикулярный пучок anterogradно и АВ-узел и п. Гиса retrogradно
- Е) Антерогрдно – нодовентрикулярный путь, retrogradно – дополнительный АВ-путь

ВИДЫ И МЕХАНИЗМЫ АРИТМИЙ ПРИ СП.

- *Хотя при наличии ДПП могут наблюдаться любые виды аритмий, клинически наиболее частыми являются: 1) реципрокная тахикардия; 2) фибрилляция и трепетание предсердий.*
- *Электрофизиологическим механизмом аритмий при СП является риентри - круговое движение волны возбуждения в миокарде и волокнах проводящей системы сердца.*

Необходимыми условиями для возникновения риентри являются:

- 1. Наличие, как минимум, двух путей проведения.
- 2. Возникновение односторонней блокады в одном из них.
- 3. Замедление проведения по другому пути, обеспечивающее проведение возбуждения по первому пути, когда тот уже вышел из состояния рефрактерности.
- 4. Ретроградный возврат возбуждения по ранее заблокированному пути к точке начальной деполяризации.

- СВТ. 75-80% всех тахиаритмий при синдроме WPW составляют СВТ с узкими комплексами QRS. Пусковыми факторами пароксизмов СВТ являются предсердные или желудочковые экстрасистолы. Границы предсердной ЭХО-зоны тахикардии образованы эффективным рефрактерным периодом пучка Кента и эффективным рефрактерным периодом AV узла. Чем больше разница величин рефрактерных периодов нормального и дополнительного AV путей, тем шире предсердная ЭХО-зона и тем больше вероятность развития тахикардии.

- Для развития тахикардии в ответ на желудочковую экстрасистолю необходимо возникновение блокады AV узла в ретроградном направлении при сохранении ретроградного проведения по ДП. Таким образом, желудочковая ЭХО-зона тахикардии образована эффективным рефрактерным периодом AV узла в ретроградном направлении и эффективным рефрактерным периодом пучка Кента в ретроградном направлении.

- Предсердная экстрасистолия, возникающая в момент рефрактерности ДПП проводится от предсердия до желудочка через AV узел, пучок Гиса и возвращается от желудочков к предсердиям через ДПП. Сохранение такого проведения приводит к реципрокной тахикардии. СВТ с AV проведением через AV узел и VA проведением через ДПП называется "ортодромной". При этом желудочки активируются через AV узел, что проявляется нормальными комплексами QRS. У 10-20% больных СВТ может развиться фибрилляция предсердий.

- Другой формой нарушения ритма сердца является СВТ с широкими комплексами QRS. В основе этого вида СВТ лежит циркуляция волны возбуждения, во время которого антероградное движение импульса осуществляется по пучку Кента, а ретроградное - через АУ узел. Эту форму тахикардии предложено именовать "антидромной" для того, чтобы подчеркнуть противоположную направленность циркуляции волны возбуждения. Для развития антидромной тахикардии в ответ на предсердную, чтобы соотношение рефрактерностей АУ узла и ДПП было противоположным таковому у больных с ортодромной тахикардией, - продолжительность антероградного рефрактерного периода ДП должна быть меньше, а ретроградного - больше, чем у АУ узла.

- Такие условия встречаются довольно часто, однако далеко не всегда они обеспечивают возникновение антидромной тахикардии, которая наблюдается в 10-15 раз реже, чем ортодромная.
- В механизме СВТ часто участвуют ДПП, функционирующие только в ретроградном направлении, так называемые скрытые ДПП/АУ проведения. У этих больных не отмечаются признаки преэкситации на синусовом ритме.

- Пароксизмы ФП и ТП составляют 20-25% всех видов тахикардий при синдроме WPW. Механизмы развития этой формы нарушения ритма сердца при СП еще недостаточно изучены. У большинства больных не удастся выявить такие этиологические факторы ФП как митральный стеноз, гипертиреоз или ИБС. Функциональные свойства ДПП существенно влияют на характер ФП при синдроме WPW. Они создают дополнительные возможности проведения хаотической предсердной импульсации на желудочки, причем частота сокращений последних нередко превышает 200/мин и может достигать 300/мин и более.

- *В человеческом сердце желудочки защищены от высокой частоты при ускоренном ритме предсердий рефрактерным периодом АУ узла. У больных с дополнительным АУ путем или атриофасцикулярным трактом ФП является угрозой для жизни нарушением ритма, особенно рефрактерный период (менее 250 мс). В этой ситуации возможно развитие фибрилляции желудочков при ФП зависит не только от длительности рефрактерного периода ДП в антероградном направлении, но также от длительности рефрактерного периода АУ узла и желудочков.*

- При синдроме укороченного интервала PQ петля риентри состоит из трифасцикулярного или интернодального путей, функционирующих в ретроградном, и АУ узла и/или ножек пучка Гиса в антероградном направлении.
- Функционирующие нодовентрикулярные и фасцикуловентрикулярные пути могут участвовать в петле риентри в антероградном и ретроградном направлении, замыкаясь через пучок Гиса или его ножки.
- При наличии у больного множественных ДПП возможны различные варианты петли риентри с участием нескольких ДПП.

Программа обследования больных.

- Обследование должно подтвердить наличие у больного СП, обеспечить диагностику нарушений ритма, определить цели лечения, подбор адекватной терапии и оценку ее эффективности.

Анамнез.

- - Наличие симптоматики во время аритмии (синкопальные состояния, сердечная астма, отек легких, головокружение, сердцебиение, одышка, гипотензия, ангиозная боль)
- - Частота пароксизмов аритмии (в год, месяц, день): редкая (менее 1 эпизода/6мес.), умеренная (более 1 эпизода в 3-6 мес.), частая (более 1 эпизода/месяц)

- Длительность пароксизмов аритмии.
- Характер начала пароксизмов аритмии (постепенное, внезапное, экстрасистолия).
- ЧСС во время пароксизма и вне его.
- Давность аритмии.
- Провоцирующие факторы: время суток, положение тела, прием пищи, физическая нагрузка, психологический стресс, другие.
- Эффективность проводимой ранее терапии: вагусных проб, медикаментозного, стимуляционного и хирургического лечения, ЭИТ (названия препаратов, применявшихся для купирования и профилактики аритмии, разовые и суточные дозы, длительность приема, побочные эффекты)
- Сопутствующая кардиальная патология.
- Результаты проведенных ранее обследований.

ЭКГ при синусовом ритме.

- ЭКГ проявления СП при синусовом ритме широко варьируют, что зависит от степени преэкситации и постоянства проведения по ДП.

Возможны следующие варианты:

- На ЭКГ постоянно имеются признаки преэкситации.
- На ЭКГ признаки преэкситации имеют преходящий характер.
- ЭКГ в обычных условиях нормальная, признаки преэкситации появляются при провокационных пробах (нагрузка, вагусные пробы и т.д.)
- Пациенты с нормальной ЭКГ, у которых признаки преэкситации возникают только при электрофизиологическом исследовании.

- **Классическими ЭКГ критериями синдрома WPW являются:**
- **укорочение интервала $PR < 0,12$ сек,**
- **наличие дельта волны**
- **уширение комплекса $QRS > 0,12$.**
- **Однако они наблюдаются не всегда. Форма ЭКГ зависит от величины зоны желудочка, активируемой ДП. Только в случае большой зоны преэкситации желудочков возможно появление классических критериев синдрома WPW.**

- Разделяют изменения ЭКГ при синдроме WPW на типы А и В. На ЭКГ при типе А дельта волны в отведениях V1 и V2 положительные. При этом типе ДП соединяет левое предсердие и левый желудочек, а дельта волна отражает раннюю активацию левого желудочка. При синдроме WPW тип В в отведениях V1 и V2 дельта волна отрицательная.

- При этом типе ДП обычно расположен в перегородке или в правых отделах сердца. Эта классификация не охватывает всего многообразия ЭКГ вариантов синдрома WPW. Имеется целый ряд промежуточных форм, которые объединены в тип АВ. Кроме того, данная классификация не позволяет идентифицировать точную локализацию ДП. Если требуется такая информация, необходимо проведение ЭФИ.

- ЭКГ признаками синдрома укороченного интервала PQ являются интервал $PR < 0,12$ сек при нормальной форме и ширине комплекса QRS.
- СП типа Махейма проявляется на ЭКГ дельта волной на восходящем колене зубца R при нормальной величине интервала PR.

- ЭКГ во время пароксизма тахиаритмии. Фиксация пароксизма тахиаритмии на ЭКГ является важнейшим условием верификации СП и правильного выбора лечения.
- Пароксизм ортодромной СВТ характеризуется частыми (140-250/мин), лишенными признаков преэкситации нормальными (узкими) комплексами QRS.

- В ряде случаев после комплекса QRS регистрируются инвертированные зубцы Р, что указывает на ретроградную активацию предсердий.
- Наиболее частыми видами тахикардии с широкими комплексами при синдроме WPW являются ФП или ТП с проведением 1:1 или 2:1 через ДП и антидромная СВТ.

- Антидромная тахикардия проявляется на ЭКГ частым регулярным ритмом (150-200/мин), желудочковыми комплексами по типу максимально выраженной преэкситации ($QRS > 0,1$ сек), после которых иногда выявляются инвертированные зубцы Р. Комплексы QRS во время ФП резко уширены и деформированы за счет проведения по ДП. Среди деформированных комплексов выявляются нормальные, лишенные признаков преэкситации, обусловленные проведением через АУ узел.
- Реже возникает ТП с правильной формой аномального АУ проведения 2:1 или 1:1, требующее дифференциальной диагностики с ЖТ.

- *СВТ с абберантным проведением,*
- *желудочковую тахикардию,*
- *ФП с проведением через ДП,*
- *антидромную тахикардию.*
- *Дифференциальный диагноз тахикардии с широким комплексом QRS включает:*
- *Первые два вида легко исключаются, если морфология QRS при тахикардии отличается от типичной преэкситации при синусовом ритме. Таким образом, чаще дифференциация проводится между желудочковой тахикардией и СВТ с блокадой ножки на основании стандартной ЭКГ. Однако, эти критерии могут быть недостаточны для точного диагноза.*

- Для этого необходимо **определение УА проведения** при помощи пищеводного отведения. Наличие УА проведения указывает на СВТ, в то время как У-А диссоциация и сливные комплексы указывает на желудочковую тахикардию. Менее точными признаками ЖТ являются значительное отклонение электрической оси влево и ширина QRS более 0,14 сек. Однако, в ряде случаев для более точного диагноза требуется проведение инвазивного ЭФИ.

ЧПЭГ

- Наиболее полезная информация при дифференциации AV узловой и реципрокной тахикардии с участием ДП AV проведения может быть получена на ЧПЭГ при пароксизме тахикардии. Величина интервала V-A (время проведения от желудочков к предсердиям) более 100 мс с большей вероятностью указывает на участие ДП. Напротив, интервал V-A по данным пищевого отведения менее 100 мс в 90% случаев указывает на AV узловую тахикардию. При этом зубец P на наружной ЭКГ не виден, так как он накладывается на комплекс QRS или на начало сегмента ST.

Чреспищеводное ЭФИ у больных с СП проводится с целью:

1. Диагностики различных форм (манифестных, латентных, скрытых) СП путем провоцирования и купирования пароксизмов СВТ.
2. Подбора противорецидивной антиаритмической терапии (ААТ).
3. Определения контингента больных, нуждающихся в хирургических методах лечения.

- **Чреспищеводное ЭФИ** проводится по общепринятой методике при чреспищеводной электрокардиостимуляции (ЧпЭС) в учащающемся и программированном режимах. Во время ЧпЭС производится синхронная регистрация чреспищеводной электрограммы. Для проведения исследования используются специальные электроды, чреспищеводный электрокардиостимулятор в сочетании с электрокардиостимулятором, электрокардиограф (желательно многоканальный и с осциллоскопом).

- **Лаборатория неинвазивных методов исследования** должна быть укомплектована набором медикаментов и оборудования, требующихся для оказания неотложной медицинской помощи. Исследование проводится натощак или через 2 часа после приема пищи, после отмены антиаритмических препаратов (ААП) не менее чем за трое суток (для кордарона не менее 30 суток). Исследование может проводиться в амбулаторных условиях.

Диагностика различных форм СП

- Функционирование ДПП в антероградном направлении (манифестный СП) проявляется:
- - При синдроме WPW- постоянством интервала ST-дельта и уширением и деформацией комплекса QRS в ответ на увеличение частоты стимуляции или уменьшение времени задержки экстрасимула. Блокада пучка Кента проявляется нормализацией комплекса QRS и нормализацией интервала ST-QRS.

- - При синдроме укороченного интервала PQ - отсутствием или незначительным (до 50 мс) приростом интервала ST-QRS при увеличении частоты стимуляции или уменьшении времени задержки экстрастимула. Блокада интернодального пучка проявляется резким удлинением интервала ST-QRS.

- - При отсутствии классических признаков СП на ЭКГ при синусовом ритме, появление последних во время ЧПЭС позволяет определить латентный СП.
- Возникновение ортодромной СВТ у больных с манифестным СП предшествует критическое удлинение интервала ST-QRS и нормализацией ширины комплекса QRS (последнее только при синдроме WPW).
- При наличии скрытого СП отмечаются следующие признаки:
 - - отсутствие скачкообразного удлинения ST-QRS при провоцировании пароксизма СВТ.
 - Для купирования пароксизма СВТ применяется ЧПЭС с частотой импульсов на 15-20% превышающей частоту СВТ.

2) Подбор противорецидивной ААТ.

- Проведением повторного ЧпЭФИ на фоне в/в введения ААП и (или) после курсового приема ААП оценивается эффективность противорецидивной ААТ. Невозможность индуцирования или индуцирование коротких (до 2 мин) спонтанно купирующихся пароксизмов НЖТ свидетельствует об эффективности ААТ.

- При необходимости при помощи чреспищеводного ЭФИ можно оценить функциональное состояние синусового узла и АУ проводимости.
- Инвазивное ЭФИ проводящей системы сердца является современным методом исследования с регистрацией электрограмм предсердия, проводящей системы сердца (пучка Гиса), правого желудочка и проведением внутрисердечной электрокардиостимуляции в различных режимах.

- **Проведение ЭФИ** возможно в специально оборудованных лабораториях при специализированных отделениях нарушения ритма сердца. Путем чрескожной пункции крупных вен (подключичной, бедренной, локтевой, яремной) в полости сердца под рентгенологическим и ЭКГ-контролем вводятся многополюсные электроды в правое предсердие, область пучка Гиса, правый желудочек, в область коронарного синуса и при необходимости в левые отделы сердца (при пункции артерии). **При анализе возникновения потенциалов на электрограммах** изучается последовательность распространения волны возбуждения по камерам сердца на спонтанном и навязанном ЭКС ритме.

На электрограмме проводящей системы сердца определяются следующие интервалы:

- 1. РА-интервал** между началом зубца Р на любом из обычных ЭКГ отведений и началом зубца на электрограмме пучка Гиса. Отражает проведение волны возбуждения по правому предсердию (зубец А);
- 2. АН-интервал** между началом активации предсердий и началом активации пучка Гиса (зубец Н) на электрограмме. Отражает проведение волны возбуждения от нижней части правого предсердия через АВ узел к пучку Гиса;
- 3. НУ-интервал** между началом зубца Н на электрограмме пучка Гиса и началом желудочкового комплекса на любом из обычных отведений ЭКГ, отражает время проведения от пучка Гиса до миокарда желудочков. ЭФИ позволяет исследовать функциональное состояние синусового узла (диагностика синдрома слабости синусового узла); внутрипредсердной, атрио-вентрикулярной и желудочковой проводимости как скрытые, так и преходящие.

- Во время исследования имеется возможность неоднократно вызывать и купировать пароксизмальные нарушения ритма, что позволяет определять механизмы их возникновения, установить точную локализацию и ЭРП ДПП, исследовать эффективность антиаритмических препаратов, у больных с резистентными формами терапии подобрать режимы стимуляционной терапии и определить показания к хирургическому вмешательству на проводящей системе сердца.

Показаниями к проведению ЭФИ являются:

- 1) нарушения ритма и проводимости с периодически повторяющимися риступами МЭС;
- 2) пароксизмы наджелудочковой тахикардии, рефрактерные к лекарственной терапии, проводимой с использованием адекватных доз антиаритмических препаратов;
- 3) Непереносимость антиаритмических препаратов- для подбора стимуляционной терапии;
- 4) отбор больных для хирургического вмешательства на проводящей системе сердца.

- Наличие дополнительного AV-пути с коротким антероградным периодом может привести к угрожающей жизни частоте сокращений желудочков при ФП.
- Имеются три неинвазивных теста, позволяющих с достаточной точностью выявить больных с антероградным рефрактерным периодом ДПП более 250 мс:

1. Наличие интермитирующей преэкситации;
2. Исчезновение признаков преэкситации при нагрузке (следует тщательно мониторировать ЭКГ во время нагрузки и после нее для фиксации момента блокады ДП с нормализацией графики ЭКГ). Симпатическая стимуляция при нагрузке ускоряет проведение по AV узлу, что уменьшает зону желудочков, активируемую через ДП вследствие преобладания AV проведения над дополнительным;
3. Полная блокада ДП с нормализацией ЭКГ после в/в введения аймалина (1 мг/кг за 3 мин) или новокаинамида (10 мг/кг за 5 мин). Так как аймалин и новокаинамид удлиняют также рефрактерный период системы Гис-Пуркинье, тест должен проводиться в условиях, обеспечивающих лечение полной AV-блокады. Больные с ЭРП менее 250 мс должны направляться на ЭФИ.

*ЛЕЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ
СЕРДЕЧНОГО РИТМА
ПРИ СП*

Клинические проявления СВТ зависят от 3 факторов:

- Частота сокращений желудочков
 - Длительность пароксизма
 - Наличие сопутствующих заболеваний сердца.
-
- Требуется тщательный сбор анамнеза, объективный осмотр и использование дополнительных методов исследования (ЭХОКГ, радионуклидная вентрикулография, доплерэхокардиография, коронаровентрикулография).
 - При наличии сопутствующей кардиальной патологии она должна быть по возможности скорректирована.

**ПРИ СОСТАВЛЕНИИ ПРОГРАММЫ ЛЕЧЕНИЯ
ДОЛЖНЫ БЫТЬ ПОЛУЧЕНЫ ОТВЕТЫ НА
СЛЕДУЮЩИЕ ВОПРОСЫ:**

- **ВИД АРИТМИИ?**
- **КАКОЕ ВЛИЯНИЕ СКАЗЫВАЕТ ПАРОКСИЗМ НА БОЛЬНОГО (СУБЪЕКТИВНО И ОБЪЕКТИВНО)?**
- **КАКОВА ЧАСТОТА И ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ПАРОКСИЗМОВ ?**
- **КАКОВЫ РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЯВШЕГОСЯ РАНЕЕ ЛЕЧЕНИЯ?**

- **Купирование пароксизма и профилактика рецидивов тахикардии у больных с СП направлены на замедление или блокирование проведения в одном из звеньев петли риентри. Так, β -блокаторы, верапамил, препараты дигиталиса замедляют проведение по АВ узлу в антероградном направлении. Хинидин, новокаинамид, ритмилен, аймалин блокируют проведение по ДПП в антероградном направлении и замедляют проведение по АВ- узлу в ретроградном направлении. Кордарон замедляет проведение по АВ узлу в атероградном и ретроградном направлении и по ДПП в ретроградном направлении.**

СТРАТЕГИЯ ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ВПУ ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ

ЗАМЕДЛЕНИЕ РИТМА
ЖЕЛУДОЧКОВ

ПОДДЕРЖАНИЕ
СИНУСОВОГО
РИТМА

ААП IA
ААП IC

ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ ТРЕПЕТАНИЕ ПРЕДСЕРДИЙ

**РЕЦИПРОКНЫЕ
ТАХИКАРДИИ
(АВ-УЗЛОВЫЕ И
АВ-РЕЦИПРОКНЫЕ
ПРИ ДС)**

**ДИГИТАЛИС
АНТАГОНИСТЫ
КАЛЬЦИЯ
ААП IA
ААП IC**

**ЗАМЕДЛЕНИЕ
РИТМА
ЖЕЛУДОЧКОВ**

**ДИГИТАЛИС
АНТАГОНИСТЫ
КАЛЬЦИЯ
БЕТА-
БЛОКАТОРЫ**

**ПОДДЕРЖАНИЕ
СИНУСОВОГО
РИТМА**

**ААП IA
ААП IC**

Принцип лечения ФП ТП при синдроме пreeкзитации

- * Сердечные гликозиды и финоптин – противопоказаны !!!
- *При ЧСЖ > 200 в мин. с широкими комплексами QRS:* ритмилен 150 мг венно струйно, потом 300 мг венно капельно; кордарон 150 мг венно струйно, потом 300 мг венно капельно: при отсутствии эффекта – ЭИТ.
- *При ЧСЖ < 200 в мин:* новокаинамид 100 мг + панангин 10 мл, потом ритмилен и кордарон как указано выше.

Купирование пароксизма. Ортодромная тахикардия.

- Выбор метода лечения пароксизма зависит от состояния гемодинамики. Наличие симптоматической гипотензии, загрудинной боли, одышки, нарушенного сознания требует немедленного проведения электрической дефибрилляции. Рекомендуемая энергия для первой ЭИТ составляет 4000 Вт. ЭИТ нежелательна при наличии гликозидной интоксикации из-за возможного развития не поддающихся лечению постконверсионных желудочковых аритмий.

- При стабильной гемодинамике лечения пароксизма СВТ следует начинать с применением вагусных проб. **Вагусные пробы** транзиторно увеличивают тонус вагуса, замедляя проведение и повышая рефрактерность АУ узла, что может привести к купированию пароксизма (приблизительно в 50% случаев). Эти пробы следует проводить как можно быстрее после возникновения пароксизма самому больному.

Вагусные пробы, применяющиеся для купирования СВТ:

- Проба Вальсальвы (задержка дыхания на вдохе)
- Натуживание
- Рвотный рефлекс (раздражение глотки)
- Массаж каротидного синуса
- Погружение лица в холодную воду (рефлекс «ныряльщика»)

При неэффективности вагусных проб необходимо использование лекарственных препаратов, быстро увеличивающих рефрактерный период АУ узла (верапамил, ритмилен, пропранолол, кордарон)

- **Купирование пароксизма СВТ с узкими комплексами:**
- **Вагусные пробы**
- **Верапамил 5-10 мг в/в в течение 2 мин; либо – ритмилен - 150 мг струйно- в течение 10 мин, затем 150 мг – капельно;**
- **либо - пропранолол, 0,1 мг/кг со скоростью 1 мг в 2-5 мин;**
- **либо - кордарон-150 мг струйно, а затем 150 мг-капельно.**
- **Сверхчастая стимуляция предсердий**
- **ЭИТ**

- Устранение ПНРС при синдроме WPW связано с воздействием на электрофизиологические механизмы, лежащие в основе возникновения пароксизмов тахикардии. С целью купирования пароксизмов тахикардии, где АВ узел является антероградным звеном цепи риентри, иногда пользуются приемами, направленными на усиление тонуса блуждающего нерва: массаж каротидного синуса, надавливание на глазные яблоки, проба Вальсальвы и т.д.

- Однако, в подавляющем большинстве случаев эти приемы не эффективны и поэтому необходима лекарственная терапия. Антиаритмические препараты, применяемые для лечения нарушения ритма при синдроме WPW, оказывают преимущественное воздействие на АВ узел или аномальный путь проведения, увеличивая продолжительность рефрактерных периодов и замедляя проведение возбуждения по этим путям.

К препаратам, угнетающим в основном функцию АВ- узла, относятся:

- сердечные гликозиды,
- изоптин,
- бета-блокаторы.

К лекарственным средствам, угнетающим преимущественно проведение по аномальному пути:

- хинидин,
- новокаинамид,
- аймалин,
- дизопирамид,
- лидокаин,
- мексилетин,
- апридин.
- Кордарон угнетает проведение как по нормальному, так и по аномальному пути проведения.

- Лечение СВТ на фоне синдрома WPW проводится по общей программе наджелудочковых тахикардий, приведенной выше, за исключением **финоптина и дигоксина** при антидромных тахиаритмиях (ложножелудочковых), поскольку возможно укорочение продолжительности рефрактерного периода аномального пути в антероградном направлении, вследствие этого - значительное увеличение числа желудочковых сокращений во время пароксизма и возникновение угрозы развития фибрилляции желудочков. Для лечения данной формы нарушения ритма применяют антиаритмические препараты, угнетающие функцию аномального пути проведения в антероградном направлении - **новокаинамид, хинидин, аймалин, ритмилен.**

Купирование пароксизма тахикардии с широкими комплексами:

- Гемодинамически нестабильный: ЭИТ
- Гемодинамически стабильный:
- Новокаинамид, 10-20 мг/кг в/в со скоростью 50 мг/мин
- Аймалин, 1 мг/кг в/в
- Ритмилен, 1-2 мг/кг в/в в течение 5-10 мин
- Кордарон, 5-10 мг/ кг в/в в течение 20-30 мин

- У больных с СВТ с широкими комплексами (антидромная тахикардия) не должны применяться дигиталис и верапамил. Оба препарата могут укорачивать антероградный рефрактерный период ДП, что ведет к учащению ритма желудочков и угрозе возникновения фибрилляции желудочков.

Фибрилляция и трепетание предсердий на фоне СП

- Возникновение мерцания и трепетания предсердий на фоне синдрома предвозбуждения часто является ситуацией, угрожающей жизни больного, вследствие большой возникающей в ответ на импульсы, проведенные по аномальному пути. Отличительной чертой на ЭКГ наряду с большой частотой сердечных сокращений является неравномерность и уширение комплексов QRS, а также наличие чередования графики широких и узких желудочковых комплексов, что носит название ложножелудочковой тахикардии. Данная форма часто сопровождается нестабильностью гемодинамики и требует интенсивной терапии (ЭИТ, ЭКС, коррекция КЩР).
- **! Для купирования противопоказаны финоптин и сердечные гликозиды.**

Пароксизмы мерцания предсердий при синдроме предвозбуждения:

- При ЧСС желудочков более 200 в минуту с широкими комплексами QRS – ЭИТ; при невозможности проведения ЭИТ- новокаинамид 1000мг+панангин 10 мл в/в струйно, при неэффективности- ритмилен 150 мг в/в струйно, затем 300 мг в/в капельно; через 1-2 часа кордарон 150 мг в/в струйно, затем 300 мг в/в капельно
- При ЧСС желудочков менее 200 в 1 минуту новокаинамид 1000 мг+панангин 10 мл; далее ритмилен и кордарон в указанных выше дозах.

- При наличии трепетания предсердий на фоне синдрома предвозбуждения можно применять **сверхчастую стимуляцию предсердий (800-1000 импульсов в минуту)** для восстановления синусового ритма или перевода в мерцательную аритмию с последующей нормализацией. В остальном - тактика аналогична терапии мерцательной аритмии на фоне синдрома WPW.

Противорецидивная терапия.

- При проведении противорецидивной терапии необходимо соблюдение следующих показаний:
 - 1) Определить форму аритмии и особенности ее возникновения (у 80% по некоторым данным 90%-механизм ри-ентри).
 - 2) Характер основного заболевания с учетом возможности этиологического и патогенетического лечения,
 - 3) Условия, способствующие возникновению аритмии (ночью-парасимпатическая нервная система, днем-преимущественно симпатическая)
 - 4) Предшествующая терапия и результаты применения
 - 5) Учет состояния сердечно-сосудистой системы, органов дыхания.

- 6) Состояние кислотно-основного равновесия и электролитного гомеостаза
- 7) Фармакодинамика и фармакокинетика антиаритмических препаратов
- 8) Состояние внутренних органов, принимающих участие в метаболизме антиаритмических препаратов (ААП).
- 9) Продолжительность предполагаемого лечения, противопоказания к назначению ААП, учет прогнозирования основных осложнений и побочных эффектов.

- Основным препаратом для противорецидивной терапии остается хинидин 0,2 каждые 4-6 часов, кинилентин 1-2 т/сутки, анаприлин 20 мг-40мг-4 раза в сутки, дизопирамид 100-200мг каждые 6-8 часов, этмозин 0,2г- 3-4 раза в сутки, кордарон - 400-600мг/сутки.

Программа противорецидивной терапии при синдроме предвозбуждения:

- При ретроградном Кенте - ритмилен, этмозин, обзидан
- При антероградном Кенте - обзидан, кордарон
- При антероградном и ретроградном Кенте:
 - а) при пароксизмах, возникающих при физической нагрузке - обзидан
 - б) при пароксизмах, возникающих в покое - кордарон, ритмилен
 - в) при пароксизмах и в покое и при физической нагрузке - кордарон, ритмилен, обзидан.

Комбинированная профилактика рецидивов:

- **Анаприлин** 20-40 мг каждые 6-8 часов+кинелентин 0,25 г каждые 8-12 часов
- **Апаприлин** 20-40 мг каждые 6-8 часов +ритмилен 100-200мг каждые 8 часов
- **Верапамил** 80 мг каждые 6-8 часов +кинелентин 0,25г каждые 8-12 часов
- **Верапамил** 80 мг каждые 6-8 часов+анаприлин 20-40 мг каждые 6-8 часов
- **Кордарон** 200 мг каждые 8-12-24 часа + ритмилен 100-200 мг каждые 8 часов
- **Кордарон** 200 мг каждые 8-12-24 часа + кинелентин 0,25 г каждые 8-12 часов

- **Подходы к лечению пароксизмальной СВТ**

1. Фармакологический: прерывистая пероральная терапия
2. Фармакологический: длительная пероральная терапия
3. Оперативная коррекция
4. Абляция АУ узла
5. Антитахикардальные стимуляторы

- Показаниями к каждому виду лечения не являются абсолютными, однако можно сделать некоторые обобщения.
- Прерывистая пероральная терапия заключается в приеме большой болюсной дозы препарата при возникновении симптоматики. Тахикардия может быть купирована при достижении адекватной концентрации препарата в крови. Препараты не применяются при отсутствии тахикардии. Выбор препарата может основываться на методе проб и ошибок, или на результатах ЭФИ.

- Прерывистая пероральная терапия может применяться для лечения относительно нечастых и хорошо переносимых пароксизмов СВТ при условии дисциплинированности пациента (постоянное ношение медикаментов в течение достаточно длительных асимптомных периодов), что не является неразрешимой проблемой.

- Длительная медикаментозная терапия является наиболее частым видом лечения папароксизмов СВТ. Это обычно лечение выбора, когда эффективные и хорошо переносимые препараты назначаются (дисциплинированному) больному. При длительной терапии применяются препараты IA, IC, II, III, IV классов.

- **Интранодальная А-В узловая тахикардия без синдрома WPW** - диагностика: узкие Р, в анамнезе нет WPW.
 - на фоне вагуса > кордарон
 - на фоне симпатикуса > обзидан
 - смешанный вид > аймалин, пульснорма.
- **А-В узловая тахикардия с WPW** - Кент работает в ретроградном направлении, а проведение импульса идет в антероградном направлении через А-В узел (данный вид риентри между А-В узлом и ретроградным Кентом даст узкий зубец Р на ЭКГ. Диагностика А-В узловой тахикардии с WPW: узкий Р, в анамнезе WPW тахикардия с детства), часто нет видимой органической патологии сердца.
 - на фоне симпатикуса > антагонисты Са, бета-адреноблокаторы
 - на фоне вагусного варианта > ритмилен, кордарон
 - смешанный вариант > кордарон, пульснорма.

А-В узловая тахикардия с WPW - Кент работает в anterogradном направлении, импульс поднимается по А-В узлу и образует риентри. **Диагностика:** широкий зубец QRS, WPW в анамнезе (тахикардия с детства), часто WPW определяется визуально на синусовом ритме, в большинстве случаев выявляется пролабирование митрального клапана. **Тактика:** тахикардия на фоне вагусного синдрома, > кордарон на фоне симпатического синдрома > дигоксин, антагонисты Са, бета-адреноблокаторы, смешанный вариант > кордарон + хинидин. Купировать пароксизм тахикардии можно также **дигоксином и финоптином**. При отсутствии эффекта - коррекция гемодинамики, а в случае частых рецидивов - **хирургическое лечение**.

- **А-В узловая тахикардия с преждевременным возбуждением желудочков (нет WPW).**
- **Диагностика:** узкий зубец R, зубцы P сидят ST и отрицательные. Этот тип тахикардии мало зависит от состояния вегетативной нервной системы. В данном случае на фоне риентри идет эктопия в верхней части левого желудочка, которая часто усиливается симпатическим компонентом. **Тактика:** бета-блокаторы + этмозин.

- **Оперативное лечение**, заключающееся в разрушении ДП или AV соединения в настоящее время считается высокоэффективным видом лечения, с минимальным процентом осложнений при проведении в центрах, проводящих достаточно большое число подобного вида вмешательств. Обеспечивает хорошо длительный прогноз и качество жизни.

Современные показания для хирургической резекции или криодеструкции включают:

- 1) больные с ФП при очень быстром антероградном проведении через ДПП и высокой частоте сокращения желудочков;
- 2) тахикардия, рефрактерные к медикаментозной терапии, а также в случае непереносимости ААП;
- 3) тахикардии, сопровождающиеся гемодинамическими расстройствами.

- Разработанный в последнее время метод разрушения АУ узла или ДПП заключается в транскатетерном нанесении нескольких разрядов дефибриллятора в 35-500 джоулей (обычно 200) через электрод, регистрирующий потенциал пучка Гиса
- (катод) и электрод, укрепленный пластырем возле левой лопатки. Успешное разрушение приводит к полной АУ блокаде и прекращению рефрактерных СВТ, но требует имплантации пейсмекера.

Осложнениями транскатетерного разрушения являются:

- ФЖ;
- тампонада сердца;
- транзиторная гипотензия;
- повреждение миокарда.
- Необходимы дальнейшие исследования для отработки метода таким образом, чтобы при его помощи купировать СВТ, изменять, а не устранять АУ проведение и исключить необходимость имплантации пейсмекера. Данная методика применима у больных, не подлежащих оперативному лечению.
- Транскатетерная деструкция ДПП применяется с переменным успехом. Разрушение заднесептального ДПП обычно успешно, но электрический разряд, наносимый через коронарный синус может привести к перфорации и тампонаде сердца.

- **Антитахикардимальные стимуляторы** предполагают автоматическое или активируемое пациентом купирование пароксизмов СВТ при помощи программируемой стимуляции. Антитахикардические пейсмекеры способны генерировать одиночные или групповые предсердные или желудочковые экстрастимулы при СВТ, приводящие к критическому изменению рефрактерности в петле риентри и купированию возвратных аритмий.

- Эти устройства не являются панацеей и могут приводить к осложнениям, а также имеют отрицательные стороны, связанные вообще с применением ИВР. Переход пароксизма СВТ в ФП при купировании является постоянной потенциальной проблемой. Поэтому применение этих приспособлений противопоказано у больных с синдромом WPW и высокой частотой сокращения желудочков при ФП, а также больным с переходом пароксизма СВТ в ФП во время ЭФИ.

- **Антитахикардимальные устройства** следует резервировать для больных с рефрактерной к ААП аритмией, не подлежащих оперативному лечению. Перед имплантацией необходимо убедиться, что предполагаемый антитахикардийческий режим воспроизводим и уверенно купирует аритмию.
- Такие устройства являются также идеальными для больных с **СССУ**, причем в этом случае устройства могут работать также как антибрадикардийческие пейсмекеры.