

УДК: 616.12–008.1.

А.Н. СОЛОВЬЯН, к. мед. н.; Т.В. МИХАЛЕВА

/ГУ «ННЦ «Институт кардиологии имени академика Н.Д. Стражеско» НАМН Украины, Киев/

Тахикардии с широкими комплексами QRS

Резюме

Лекция посвящена актуальной проблеме аритмологии – пароксизмальным тахикардиям в клинической практике. Рассмотрены основные принципы определения тахикардий с широкими комплексами QRS и их электрофизиологические механизмы. Представлены причины возникновения «широких» тахикардий, клинические и электрокардиографические критерии дифференциальной диагностики суправентрикулярных тахикардий с абберацией и желудочковых тахикардий. Обсуждаются ключевые положения диагностики тахикардий с широкими комплексами QRS, приведены особые формы желудочковых тахикардий у пациентов без структурного заболевания сердца. Представлено медикаментозное лечение пациентов с «широкими» тахикардиями – купирование аритмии и профилактическая терапия. Приведены антиаритмические препараты, показания к их применению, изложены общие принципы катетерного лечения тахикардий.

Ключевые слова: тахикардия, комплекс QRS, классификация, механизмы, диагностика, антиаритмические препараты, катетерная абляция

В клинической практике серьезную проблему представляют диагностика и лечение тахикардий с уширенным комплексом QRS (продолжительность комплекса QRS более 120 мс) в связи с общностью ЭКГ-признаков, быстро нарастающей недостаточностью кровообращения и необходимостью индивидуального подхода. По происхождению уширенный комплекс QRS бывает предсердным с абберантным проведением по желудочкам и желудочковым. Напомним, что лечение этих внешне схожих тахикардий базируется на различных принципах. Неодинаков и их прогноз – неутешительный в случае желудочковой тахикардии (ЖТ) и достаточно благоприятный – при предсердных тахикардиях (пароксизмальные суправентрикулярные тахикардии, трепетание и/или фибрилляция предсердий).

Различные причины могут способствовать расширению комплексов QRS при предсердных тахикардиях: 1) развитие функциональной тахизависимой блокады ножки пучка Гиса; 2) наличие таковой еще в период синусового ритма; 3) антероградное проведение тахикардических импульсов по дополнительным предсердно-желудочковым соединениям (ДПЖС). Диагностика тахикардий с широкими комплексами QRS остается непростой проблемой, несмотря на многочисленные признанные критерии дифференцирования желудочковых и суправентрикулярных тахикардий (СВТ) с абберацией проведения. Правильность установленного диагноза важна как для оказания неотложной помощи, так и для длительного ведения пациентов с ЖТ.

Проводящая система сердца (ПСС), генерирующая и распространяющая возбуждение по сердцу, а также согласующая работу его камер, представлена двумя узлами и многочисленными волокнами [4]. Главным является синоатриальный (СА) узел, который в физиологических условиях выступает водителем ритма.

В нем спонтанно возникают потенциалы действия (ПД), распространяющиеся на предсердия и атриовентрикулярный (АВ) узел, от которого передаются далее по проводящей системе сердца (ПСС): пучок Гиса, правая и левая ножки пучка Гиса, их периферические разветвления. Управление ПСС осуществляется через взаимосвязь СА и АВ-узлов с симпатическими и парасимпатическими нервами.

Основные механизмы развития пароксизмальных тахикардий включают re-entry, эктопический автоматизм и триггерную активность [3].

Re-entry

Механизм re-entry (ри-энтри) встречается значительно чаще остальных механизмов и означает циркуляцию возбуждения – периодическое движение волны возбуждения по повторяющимся или меняющимся со временем путям движения волны возбуждения в ткани миокарда. В зависимости от размеров контура циркуляции различают: 1) macro re-entry, или упорядоченное; 2) micro re-entry, или случайное (рис. 1) [14].

Для формирования macro re-entry требуются условия: наличие устойчивой замкнутой петли, длина которой зависит от периметра анатомического невозбудимого препятствия; однонаправленная блокада проведения в одном из сегментов петли re-entry; замедление проведения в прилежащем компоненте петли, обеспечивающее возможность восстановления возбудимости ранее рефрактерного компонента; длина движущейся волны возбуждения должна быть короче длины петли.

Концепция длины волны является составляющей анатомической модели re-entry (рис. 1). Ведущий край волны должен встре-

чать на своем пути возбудимую ткань для дальнейшего прохождения. Длина петли должна превышать произведение скорости проведения на период восстановления ткани. При значительном удлинении рефрактерности циркулирующая волна наталкивается на участок, находящийся в состоянии функциональной рефрактерности, и движение импульса резко замедляется либо прекращается. Важную роль в формировании циркуляции возбуждения, кроме ДПЖС, играют продольная функциональная диссоциация АВ-узла, выступающая причиной АВ-узловых тахикардий, различия в рефрактерностях левой и правой ножек пучка Гиса, которые приводят к фасцикулярной ЖТ. Описанный механизм тасго re-entry лежит в основе трепетания предсердий (ТП), тип I.

Механизмы большинства аритмий типа re-entry, возникающих в предсердиях или желудочках, не ограничиваются анатомическим re-entry. Полагают, что re-entry может быть устойчивым даже при отсутствии анатомического кольца и патологии миокарда. Этот тип re-entry называют функциональным (micro re-entry) – движение импульса происходит по малому замкнутому кольцу, не связанному с каким-либо анатомическим препятствием. Re-entry при отсутствии анатомического субстрата описывается гипотезой ведущего круга. Re-entry движется по наименьшему возможному кольцу, так что ткань внутри вихревого потока остается невозбудимой. Движущаяся волна должна войти в ткань, которая остается относительно рефрактерной, и никакая часть кольца для повторного входа возбуждения полностью не восстанавливается. M. Allessie и соавторы [11] назвали эту движущуюся, вращающуюся систему термином leading circle, то есть ведущий кружок или ведущая петля micro re-entry. Длина ведущего круга оказывается равной длине возбуждения.

Прохождение импульсов в ткани сердца зависит от ориентации волокон миоцитов. Различие свойств проведения в про-

дольном и поперечном направлениях обеспечивает субстрат для анизотропного re-entry. С анизотропией могут быть связаны аритмии, возникающие в предсердиях, АВ-узле и периинфарктных зонах миокарда. Анизотропная структура волокон миокарда еще больше способствует возникновению аритмий по типу повторного входа. По-видимому, многие сложные тахикардии, в частности фибрилляции, связаны с механизмом micro re-entry.

Большинство встречающихся в клинике суправентрикулярных и желудочковых аритмий связаны с механизмом re-entry. Поверхностная электрокардиограмма (ЭКГ) обеспечивает важную информацию для определения механизма тахикардий re-entry. Суправентрикулярные тахикардии, обусловленные re-entry в АВ-узле или с ДПЖП, обычно проявляются коротким интервалом RP^1 (т.е. интервалом между зубцом P на ЭКГ и предшествующим зубцом R ; интервал RP^1 составляет <50% длительности интервала RR).

Наоборот, такие СВТ, как атипичная форма АВ-узлового re-entry и АВ реципрокная тахикардия (с медленно проводящим ретроградным дополнительным путем), обычно проявляются длинным интервалом RP^1 ($\geq 50\%$ интервала RR). При оценке тахикардий с широкими комплексами диссоциация зубцов P и комплексов QRS на ЭКГ свидетельствует в пользу диагноза ЖТ. В то же время, связь в соотношении 1:1 между зубцами P и комплексами QRS можно наблюдать при ЖТ либо СВТ с широкими комплексами QRS [6].

Электрофизиологические исследования (ЭФИ) и эндокардиальное картирование показали, что мономорфная ЖТ, возникающая после инфаркта миокарда, вызывается областями замедленного проведения. Эти аритмии могут индуцироваться или прекращаться с помощью кардиостимуляции, подтверждая идею о том, что механизм тахикардии является re-entry в пограничной зоне инфарктированного миокарда.

Другой пример ЖТ re-entry, возникающей у пациентов с заболеваниями сердца, ЖТ типа re-entry из ножки пучка Гиса. Частота re-entry в ножке пучка Гиса как причины устойчивой мономорфной ЖТ находится в диапазоне от 1% до 6%. Эта форма ЖТ чаще всего имеет морфологию блокады левой ножки с отклонением оси влево и вверх. Она обычно начинается с желудочкового преждевременного сокращения после паузы. Важно распознать эту форму тахикардии, поскольку она легко поддается излечению методом радиочастотной катетерной абляции правой ножки [13].

Функциональное re-entry является механизмом возникновения ЖТ у пациентов с синдромом Бругада. У этих пациентов на ЭКГ выявляют блокаду правой ножки пучка Гиса (БПНПГ), нисходящую элевацию сегмента ST в правых прекардиальных отведениях (V_1-V_3), с нормальным интервалом QTc и без признаков структурного заболевания сердца [12].

Автоматизм

Ткани с аномальным автоматизмом, лежащим в основе механизма аритмий, могут находиться в предсердиях, АВ-соединении или в мышечных муфтах сосудов, непосредственно вступающих



Рис. 1. Механизм повторного входа («re-entry»)

в контакт с предсердиями, таких как верхняя и нижняя полая вены или легочные вены. Если скорость формирования импульса в эктопическом очаге выше, чем в СА-узле, то эктопический очаг становится доминирующим очагом автоматизма сердца. Клиническим примером автоматической аритмии является предсердная или желудочковая тахикардия, которая запускается нагрузкой у пациентов без структурного заболевания сердца. Полагают, что такие формы тахикардии связаны с адренергически опосредованным автоматизмом, поскольку программированная стимуляция не может запустить или прекратить аритмию, в то время как тахикардия индуцируется катехоламиновой стимуляцией и чувствительна к блокаторам β -адренорецепторов (β -АБ) [18]. Катехоламины модулируют потоки в автоматических клетках через увеличение синтеза циклического аденозинмонофосфата (цАМФ) и изменяют кинетику канала I_T , так что он активируется при более низких значениях мембранных потенциалов. Аденозин проявляет способность ослаблять I_T через угнетение синтеза цАМФ. Это представляет собой антиадренергический механизм, подобный тому, который опосредован стимуляцией вагуса [16].

Триггерная активность

Осцилляции мембранного потенциала кардиальных клеток, которые происходят во время или после потенциала действия (ПД), обозначают как постдеполяризации. Их классифицируют на два подтипа: ранние и поздние постдеполяризации (соответственно РПД и ППД). При достижении постдеполяризацией достаточной амплитуды до порогового потенциала пробуждается новый ПД – триггерный ответ. При определенных обстоятельствах этот процесс приводит к устойчивому триггерному ритму. Триггерная активность отличается от патологического автоматизма, который происходит во время фазы 4 ПД и зависит от частичной деполяризации мембранного потенциала покоя. РПД могут появляться во время фазы плато (фаза 2) и/или реполяризации (фаза 3) ПД. Обычно для возникновения РПД-индуцированной эктопической активности требуется критическое удлинение реполяризации. Возникновению РПД способствует брадикардия или пауза, которая еще более удлиняет реполяризацию.

Прием целого ряда препаратов может приводить к формированию РПД, связанной с РПД триггерной активностью либо даже полиморфной ЖТ, известной как «пирует»-тахикардия («*torsades de pointes*»). Чрезмерное удлинение реполяризации может быть обусловлено приемом антиаритмических препаратов (ААП) класса IA (таких как хинидин и прокаинамид) и класса III (соталол, ибутилид), а также различных некардиальных препаратов (рис. 6).

Одной из наиболее изученных аритмий, связанных с РПД, является таковая у пациентов с врожденным синдромом удлиненного интервала QT (QT-синдромом). У большинства пациентов определяется удлинение скорректированного интервала QT (QTc) до 460 мс или больше. Для диагностики QT-синдрома принимают во внимание такие факторы: интервал QT, симптомы пациента и семейный анамнез [20]. Показано, что мексилетин – селек-

тивный блокатор натриевых каналов, укорачивает длительность QTc у пациентов с QT-синдромом и таким образом может применяться в их лечении.

Поздние постдеполяризации (ППД) представляют собой осцилляции мембранного потенциала, которые возникают после реполяризации и во время фазы 4 ПД. В отличие от автоматических ритмов, которые возникают во время спонтанной диастолической деполяризации, ППД зависят от предшествующего ПД. ППД могут формироваться из волокон Пуркинье, а также из тканей миокарда, митрального клапана и коронарного синуса. Частая стимуляция потенцирует ППД, поскольку больше Na^+ (и Ca^{2+}) входит в клетку во время быстрой реполяризации, увеличивая перегрузку клетки ионами Ca^{2+} . Бета-адренергическая стимуляция, опосредованная увеличением внутриклеточного цАМФ, также провоцирует ППД посредством увеличения потока Ca^{2+} внутрь. Клинической аритмией, связанной с цАМФ-опосредованной триггерной активностью (ППД-зависимой), является идиопатическая ЖТ из выносящего тракта ПЖ. Поскольку активация аденилатциклазы является ключевым моментом для развития цАМФ-опосредованной триггерной активности, можно полагать, что триггерная аритмия будет чувствительна к бета-адреноблокаде, блокаде кальциевых каналов (верапамил), вагусным пробам и аденозину. Прекращение ЖТ аденозином рассматривают как специфический ответ для выявления цАМФ-опосредованной триггерной активности по механизму ППД.

Еще одна аритмия, связанная с триггерной активностью по механизму ППД – катехоламинергическая полиморфная ЖТ. Данная ЖТ также возникает у пациентов без признаков структурного заболевания сердца. У них отмечают очерченный тип, связанный со стрессом, двунаправленной ЖТ или полиморфной ЖТ [15].

К основным категориям широких тахикардий относятся ЖТ, СВТ с нарушением внутрижелудочковой проводимости, а также ритмы при кардиостимуляции желудочков (рис. 2). Отсутствие фонового структурного заболевания сердца не позволяет исключить наличие ЖТ и не обязательно свидетельствует о доброкачественном прогнозе. Однако если у пациента возникали подобные эпизоды в течение предшествующих лет, СВТ является наиболее вероятной, нежели ЖТ. Окончание тахикардии с помощью пробы Вальсальвы или инъекции аденозина также позволяет допустить суправентрикулярный характер, хотя некоторые виды ЖТ могут быть прекращены с помощью вагусных проб (например, фасцикулярная ЖТ).

Клинические проявления зависят от гемодинамических последствий тахикардии. Они зависят от частоты сердечных сокращений (ЧСС), степени выраженности дисфункции миокарда, обстоятельств и внезапности начала тахикардии, а также вегетативных расстройств. Физикальное обследование пациентов с тахикардиями с широкими комплексами может указывать на гемодинамические нарушения (гипотензия, сердечная недостаточность или кардиогенный шок). При сохранении сердечного выброса и уровня АД и/или кратковременности тахикардии аритмия может проявляться сердцебиением, одышкой или ощущением дискомфорта.

Дифференциальная диагностика тахикардий с широкими комплексами QRS

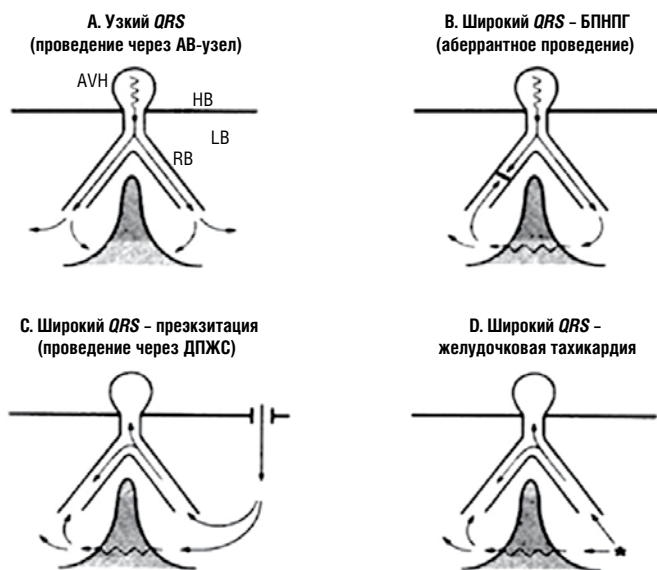


Рис. 2. Схема циркуляции импульса по нормально функционирующей проводящей системе и по дополнительному пути

Суправентрикулярные тахикардии с широкими комплексами QRS

Нарушение внутрижелудочковой проводимости может быть следствием изменений ЧСС, а также нарушений ПСС. У пациентов с фоновой блокадой ножки пучка Гиса (БНПГ) любая СВТ может привести к тахикардии с широкими комплексами QRS. В то же время, частотно-зависимая и/или «функциональная» (присутствующая только во время тахикардии) БНПГ также может привести к тахикардии с широкими комплексами. Функциональная абберрация является следствием внезапного уменьшения длительности сердечного цикла, когда участки системы Гиса–Пуркинью частично или полностью утрачивают возбудимость.

Функциональная БНПГ возникает чаще, чем функциональная БЛНПГ, в связи с большей рефрактерностью последней. Иногда дискретные колебания длительности сердечного ритма обуславливают переход от тахикардии с широкими комплексами к тахикардии с узкими комплексами QRS, что облегчает постановку диагноза. Внезапные колебания длительности цикла тахикардии «короткий–длинный» удлиняют рефрактерность системы Гиса–Пуркинью, «длинный–короткий» – укорачивают ее рефрактерность. Функциональная БНПГ может сохраняться в течение нескольких последовательных импульсов, поскольку заблокированная антероградно ножка пучка Гиса может активироваться транссептально через ее противоположный компонент (феномен взаимосвязи).

Поскольку длительность рефрактерного периода (РП) зависит от длительности предшествующего сердечного цикла (чем длиннее предшествующий цикл – тем короче РП), внезапные колебания длительности сердечного цикла («длинный–короткий»

или «короткий–длинный») увеличивают возможность появления функциональной БНПГ – например, при фибрилляции предсердий (феномен Ашмана).

Синдром Вольфа–Паркинсон–Уайта (WPW)

При тахикардиях при синдроме Вольфа–Паркинсон–Уайта (WPW) реже встречаются тахикардии с широкими комплексами. При этих тахикардиях активация желудочков происходит преимущественно через ДПЖС. Изменение характера преждевременного возбуждения вместе с изменениями длительности сердечного цикла обусловлены проведением ФП через дополнительный путь. При этом мономорфная картина преэкситации почти всегда обусловлена реципрокной (re-entry) тахикардией (за исключением трепетания предсердий (ТП) с проведением через дополнительный путь). При наличии ФП очень частый ритм желудочков, обусловленный антероградным проведением через дополнительный путь, может привести к фибрилляции желудочков (ФЖ) и внезапной смерти (ВС) (рис. 4). Если при реципрокной тахикардии импульс проходит антероградно по дополнительному пути, тахикардию называют антидромной. Ретроградным компонентом кольца re-entry является АВ-узел, иногда – другой дополнительный путь. В целом антидромная тахикардия наблюдается реже, нежели ортодромная. Поскольку дополнительный путь соединяет миокард предсердия и желудочка на уровне АВ соединения, ЭКГ при СВТ с преэкситацией иногда невозможно отличить от ЖТ, которая происходит из желудочков.

В зависимости от клинической ситуации ведение пациентов с СВТ с широкими комплексами может быть различным: при нечастых и нестойких эпизодах – без терапии, в других случаях – медикаментозная терапия или радиочастотная катетерная абляция. Внедрение катетерных методов лечения изменило подходы к ведению пациентов с СВТ. Действующий подход заключается в том, что у всех пациентов, которые требуют длительного лечения, следует оценивать возможность применения радиочастотной катетерной абляции. Длительную фармакотерапию (при условии, что нет признаков преэкситации, – средства с целью блокады АВ соединения) рекомендуют тем пациентам, которые отказываются от катетерной абляции, при ее неэффективности или она связана с высоким риском осложнений, таких как необратимая АВ блокада [5].

К другим механизмам абберрации проведения по желудочкам относятся снижение сократимости миокарда вследствие эффектов препаратов или электролитного дисбаланса, например гиперкалиемии. Кроме того, высокие дозы блокаторов натриевых каналов (ААП классов IA и IC) могут вызвать увеличение длительности комплекса QRS. Иногда препараты класса IC провоцируют тахикардии с широкими комплексами посредством замедления частоты возбуждения предсердий, что позволяет реализоваться проведению 1:1 (рис. 5). Известны также случаи индуцирования стойкой мономорфной ЖТ во время физической нагрузки на фоне применения антиаритмических средств у молодых здоровых лиц без структурного заболевания сердца [19].

Ниже представлена характеристика тахикардий, которые часто сопровождаются уширением комплекса QRS [2]:

I. Предсердная пароксизмальная тахикардия (предсердная тахикардия типа Bouveret-Hoffmann) характеризуется следующими основными ЭКГ-признаками:

- интервалы *RR* сильно укорочены, но равны друг другу (ритм правильный);
- постоянная ЧСС от 140 до 220 уд./мин, чаще 160–190 уд./мин;
- наличие зубцов *P*¹ перед комплексом *QRS* имеет решающее значение для ЭКГ-диагноза: (+) *P*¹: верхнепредсердная тахикардия; (±) *P*¹: среднепредсердная тахикардия; (-) *P*¹: нижнепредсердная тахикардия;
- координированное сокращение предсердий и желудочков;
- комплекс *QRS* нормальной формы или уширен при внутрижелудочковой блокаде.

II. АВ-узловая пароксизмальная тахикардия характеризуется следующими ЭКГ-признаками:

- интервалы *RR* сильно укорочены, но равны друг другу;
- ЧСС от 140 до 220 уд./мин, чаще 160–190 уд./мин;
- наличие зубцов *P*¹ имеет решающее значение для ЭКГ-диагноза: *P*¹ отсутствует – узловая пароксизмальная тахикардия с одновременным возбуждением предсердий и желудочков; (-) *P*¹ после комплекса *QRS* – узловая пароксизмальная тахикардия с преждевременным возбуждением желудочков, а затем предсердий;
- комплекс *QRS* нормальной формы или уширен при внутрижелудочковой блокаде.

III. Трепетание предсердий (atrial flutter) – это ускоренные, поверхностные, но правильного ритма сокращения предсердий с частотой 220–350 в минуту, как результат наличия патологического очага возбуждения в миокарде. Ввиду появления функциональной АВ-блокады, чаще 2:1 или 4:1, частота сокращений желудочков значительно меньше частоты сокращений предсердий. ЭКГ-признаки ТП:

- F-волны с частотой 220–350 в минуту, одинаковой высоты, ширины и формы. Волны F хорошо выражены в отведениях II, III, AVF;
- отсутствуют изоэлектрические интервалы – волны трепетания образуют волнообразную кривую;
- типичная форма волн F – «пилообразная форма»;
- часто наблюдается АВ-блокада различной степени (чаще 2:1);
- комплекс *QRS* обычной формы либо уширен за счет aberrантного проведения;
- интервал *RR* одинаковый при постоянной степени АВ-блокады и разный при изменяющейся степени АВ-блокады (правильная и неправильная формы ТП соответственно).

IV. Фибрилляция предсердий (atrial fibrillation) – хаотические, быстрые и неправильные, некоординированные между собой фибрилляции отдельных волокон предсердной мышцы в результате эктопических предсердных импульсов с частотой от 350 до 750 в минуту, вызывающих беспорядок желудочковых сокращений. ЭКГ-признаки ФП:

- волны f расположены на разных интервалах с частотой 350–750 в минуту, неодинаковой высоты, ширины и формы. Волны f хорошо видны в отведениях II, III, AVF, V₁;

- изоэлектрический интервал представляет собой волнообразную кривую;
- комплексы *QRS*, как правило, обычной формы, расположены на различных расстояниях друг от друга;
- альтернация – изменение амплитуды зубцов комплекса *QRS*;
- абберрация – уширение комплекса *QRS* за счет замедления внутрижелудочкового проведения.

V. Желудочковая пароксизмальная тахикардия является результатом повышенной активности эктопического очага, расположенного в одном из желудочков сердца. Среди различных тахисистолий ЖТ занимают особое место, поскольку главным образом им присуща склонность перерождаться в ФЖ либо вызывать тяжелые нарушения кровообращения (аритмический шок, отек легких и др.). В настоящее время 73–79% всех случаев ЖТ являются ишемическими (коронарогенными), доля неишемических ЖТ распределяется следующим образом: дилатационная кардиомиопатия (КМП) и миокардиты – 10–13%, гипертрофическая КМП – около 2%, аритмогенная дисплазия правого желудочка – около 2%, ревматические и врожденные пороки сердца – 4–6%, пролапс митрального клапана – около 2,5%, дигиталисная интоксикация – 1,5–2%, идиопатическая – 2% [8]. ЖТ характеризуются основными ЭКГ-признаками:

- интервалы *R-R* сильно укорочены, но равны друг другу (ритм правильный);
- ЧСС от 110 до 250 уд./мин;
- комплекс *QRS* деформирован, широкий (более 0,12–0,14 с). Место эктопического очага определяется по правилам топического диагноза желудочковой экстрасистолии (ЖЭ);
- сегмент *ST* и зубец *T* дискордантны комплексу *QRS*;
- АВ-диссоциация – независимое от желудочков возбуждение предсердий под действием нормальных синусовых импульсов;
- желудочковый захват («ventricular capture») – нормальное возбуждение предсердий и желудочков на фоне ЖТ. Это одиночные сокращения с неуширенными и неизменными комплексами *QRS*, которым предшествует зубец *P* и неизменяющийся интервал *PQ*;
- сливной комплекс (комбинированные сокращения желудочков, частичный захват желудочков, «удары Дресслера») – обусловлен одновременным возбуждением желудочков из СВ и из эктопического очага, расположенного в желудочках;
- наличие перед приступом и/или после него ЖЭ.

Электрокардиографические критерии дифференциальной диагностики суправентрикулярных и желудочковых тахикардий

Ниже представлены основные критерии, позволяющие определить, идет ли речь о ЖТ либо о СВТ с уширенными комплексами *QRS*. Такие свойства тахикардии, как морфология комплекса *QRS*, темп и регулярность ритма, – не дают окончательного ответа. Если конфигурация комплекса *QRS* во время тахикардии с широкими комплексами не соответствует абберрации внутрижелудочковой проводимости – наиболее вероятной является ЖТ. Надежными признаками ЖТ являются «захваты», но они встречаются нечасто. Принимаются во внимание и такие важные факты, как сохранение независимого синусового ритма и эффективность проводимой терапии. При наличии сомнений в отношении происхождения

тахикардии с широкими комплексами, пациента следует лечить так, как при ЖТ.

Предлагаются следующие ЭКГ-критерии дифференциальной диагностики между ЖТ и СВТ с абберацией [9].

1. Длительность комплекса QRS. ЖТ является наиболее вероятной, если длительность QRS в комплексе типа БПНПГ более 140 мс, а при морфологии БАНПГ – больше 160 мс.

2. Ось комплекса QRS. Фронтальная ось в пределах от -90° до $\pm 180^\circ$ позволяет думать о ЖТ. Следовательно, преимущественно отрицательные комплексы QRS в отведениях I, II и III являются полезным критерием для определения ЖТ.

3. Конкордатные отрицательные комплексы QRS в грудных отведениях. Если во всех грудных отведениях комплекс QRS преимущественно отрицательный – наиболее вероятной является ЖТ. Если во всех грудных отведениях комплекс QRS положительный – необходимо проводить дифференциальную диагностику между антидромной тахикардией с участием левостороннего ДПЖС и ЖТ.

4. Морфология QRS в отведениях V_1 и V_6 . При конфигурации QRS типа БПНПГ монофазный зубец R, широкий (>30 мс) R, или qR в отведении V_1 свидетельствуют о высокой вероятности ЖТ. Монофазный R или S амплитудой больше, чем R в отведении V_6 , также позволяет допустить ЖТ. При QRS типа БАНПГ широкий зубец R (длительностью более 30 мс) и/или медленное снижение до наиболее низкой точки S в отведении V_1 и Q – в отведении V_6 свидетельствуют в пользу ЖТ.

АВ-диссоциация является одним из наиболее важных критериев дифференциальной диагностики ЖТ и СВТ. Она наблюдается в 20–50% случаев ЖТ и почти никогда – при СВТ. При АВ-диссоциации можно наблюдать сливные сокращения, которые являются следствием одновременного возбуждения предсердий и желудочков.

Несмотря на предложенные ЭКГ-критерии для дифференцирования СВТ с абберантным проведением и ЖТ, эти различия могут вызывать затруднения даже в случае доступности для анализа полных записей ЭКГ. ЭФИ позволяет точно диагностировать практически все тахикардии с широкими комплексами, а также определить последовательность и взаимоотношения между активацией предсердий и желудочков.

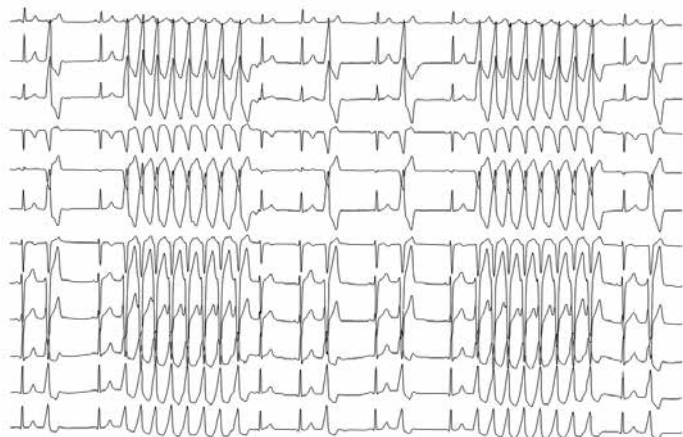


Рис. 3. ЭКГ при мономорфной желудочковой тахикардии

Факторы, предрасполагающие к развитию мономорфной ЖТ (рис. 3):

- 1) постинфарктный кардиосклероз или другие органические поражения сердца;
- 2) ЖТ в анамнезе;
- 3) хроническая сердечная недостаточность;
- 4) высокие дозы ААП IC класса (дозозависимый проаритмический эффект).

Примеры полиморфных желудочковых тахикардий и фибрилляции желудочков, являющихся причиной внезапной смерти [22]

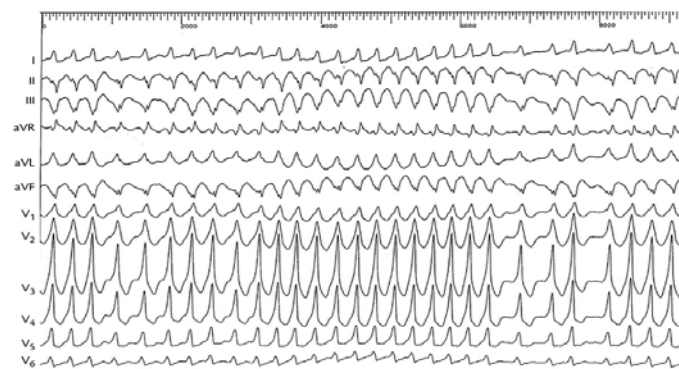


Рис. 4. ЭКГ при синдроме WPW + фибрилляция предсердий

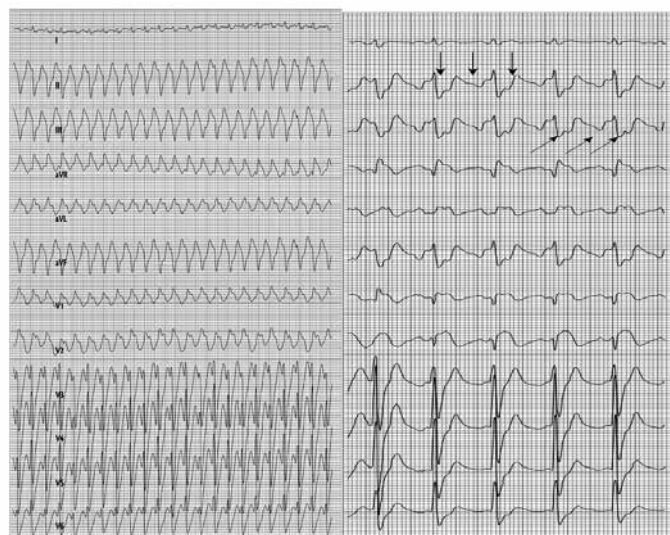


Рис. 5. ЭКГ при трепетании предсердий 1:1 на фоне лечения ААП IC класса (дозозависимый проаритмический эффект)

Факторы, предрасполагающие к развитию тахикардии типа «пируэт»:

- 1) наличие органического поражения сердца;
- 2) брадикардия;
- 3) частая ЖЭС, «пируэт» в анамнезе;
- 4) удлинение интервала QT;
- 5) гипокалиемия, гипомагниемия;
- 6) терапия диуретиками;
- 7) женский пол, пожилой возраст.

Некоторые (особые) формы желудочковой тахикардии

Идиопатическая ЖТ может возникать без какой-либо фоновой патологии сердца. Обычно идентифицируются две морфологии идиопатических ЖТ. У значительной части ЖТ, наблюдаемых у пациентов без структурного заболевания сердца, имеется морфология типа БЛНПГ с отклонением оси во фронтальной плоскости вниз. Тахикардия происходит из выходного тракта ПЖ, и фоновым механизмом такой тахикардии является триггерная активность, вызванная ППД. Указанная ЖТ характеризуется благоприятным прогнозом в сравнении с ЖТ при структурном заболевании сердца. Данный вид аритмии хорошо поддается лечению β -АБ, соталолом или блокаторами кальциевых каналов, а также посредством проведения катетерной абляции. Вторая форма идиопатической ЖТ, известная как «фасцикулярная» тахикардия, появляется в области перегородки или рядом с ней, около задней ветви ЛНПГ. Аритмия характеризуется относительно узкими (0,10–0,14 с) комплексами QRS с морфологией БЛНПГ с быстрым снижением зубцов S в грудных отведениях и отклонением оси сердца влево и вверх. Полагают, что указанные тахикардии возникают по механизму re-entrancy или вследствие триггерной активности на фоне ППД. Эти тахикардии часто не отвечают на лечение β -АБ, однако чувствительны к верапамилу. Прогноз обычно благоприятный. У симптомных пациентов в ранние сроки следует рассмотреть возможность выполнения катетерной абляции.

Аритмогенная дисплазия / кардиомиопатия правого желудочка (АД/КМП ПЖ). Аритмогенная дисплазия ПЖ приводит к ЖТ, происходящим из ПЖ, о чем свидетельствует их морфология типа БЛНПГ. Диагноз подтверждают методом магнитно-резонансной визуализации сердца, которая позволяет выявить отложение жира в стенке ПЖ. Большинство исследований свидетельствуют о том, что возникновение ЖТ при АДПЖ связано с механизмом re-entrancy. Однако адренергические влияния также могут приводить к возникновению ЖТ (стресс, нагрузки, введение изопротеренола), что не позволяет исключить участие в их происхождении аномального автоматизма.

Синдром удлиненного интервала QT характеризуется увеличением длительности интервала QT на поверхностной ЭКГ, повторными синкопе или возникновением ВС на фоне полиморфной ЖТ с характерным чередованием комплексов QRS альтернированной формы вокруг изоэлектрической линии («torsades de pointes»). Возникновение данного синдрома связывают с генетическими мутациями в хромосомах, которые вызывают изменение ионных токов реполяризации [7]. У части пациентов удлинение интервала QT обусловлено действием препаратов, которые увеличивают ПД желудочков, брадикардией или электролитным дисбалансом. При врожденном синдроме удлиненного QT с профилактической целью назначают β -АБ. Целесообразность профилактической имплантации кардиовертера-дефибриллятора рассматривают у пациентов с синкопальными состояниями, которые не прекращаются при приеме β -АБ.

Синдром укороченного интервала QT – синдром, ассоциированный с ВС у пациентов без структурных изменений миокарда. У пациентов выявляют интервал QT длительностью менее

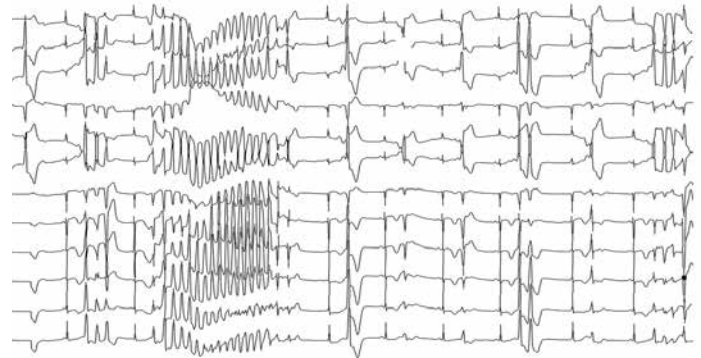


Рис. 6. ЭКГ при «torsades de pointes» («пируэт-тахикардия») на фоне лечения фибрилляции предсердий соталолом (удлинение QT более 500 мс)

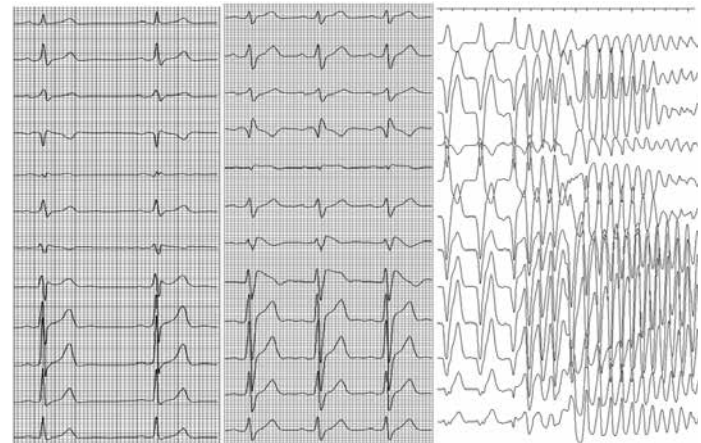


Рис. 7. ЭКГ при синдроме Бругада (проба с аймалином)

270 мс, синкопе или внезапную остановку сердца вследствие полиморфной ЖТ с высокой ЧСС. Сегодня единственным средством терапии является имплантация внутреннего кардиовертера-дефибриллятора.

Катехоламинергическая полиморфная ЖТ (КПЖТ) также возникает у пациентов без признаков структурного заболевания сердца. У них отмечают очерченный тип, связанный со стрессом, двунаправленной ЖТ или полиморфной ЖТ. Приблизительно в 1/3 случаев имеется анамнез ювенильной ВС или стресс-индуцированного синкопе. У 40–60% пациентов выявляют мутации генов, которые кодируют связывание кальция. Лечение включает β -АБ, блокаторы кальциевых каналов, ААП и/или имплантацию внутреннего кардиовертера-дефибриллятора.

Синдром Бругада. Функциональное re-entrancy является механизмом возникновения ЖТ у пациентов с синдромом Бругада [12]. У этих пациентов на ЭКГ выявляют блокаду ПНПГ, нисходящую элевацию сегмента ST в правых прекардиальных отведениях (V_1 – V_3), с нормальным интервалом QTc и без признаков структурного заболевания сердца. Он манифестируется эпизодами полиморфной ЖТ, синкопе и остановкой сердца. Синдром Бругада является причиной летального исхода в 26% случаев ВС. При синдроме Бругада возникает электрическая гетерогенность эпикарда ПЖ, приводящая к развитию ЖЭ по механизму re-entrancy, которые вызывают приступы ЖТ и ФЖ. У 20–30% пациентов выявляют генетические мутации натриевых каналов [7]. ЭКГ-признаки

синдрома Бругада могут быть транзиторными или скрытыми, однако могут быть демаскированы применением блокаторов натриевых каналов, такими как аймалин и флекаинид (рис.7). Имплантация кардиовертера-дефибриллятора является основным методом вторичной и первичной профилактики ВС у пациентов с высоким уровнем риска.

Неотложная терапия при тахикардии с широкими комплексами QRS

Экстренная электроимпульсная терапия (ЭИТ) показана при гемодинамически значимых тахикардиях (таблица). Если тахикардия не приводит к гемодинамическим нарушениям и является суправентрикулярной, лечение должно быть таким же, как и при тахикардии с узкими комплексами QRS [17]. Для купирования тахикардии с широкими QRS-комплексами при отсутствии нарушений гемодинамики можно использовать парентеральные формы прокаинамида и соталола [23]. Также может быть использован амиодарон; он предпочтительнее в лечении пациентов со сниженной фракцией выброса левого желудочка (ЛЖ) или с признаками СН. Для купирования неритмичной тахикардии с широким комплексом QRS (ФП с проведением по ДПЖС) рекомендуется ЭИТ. Если у пациента нет гемодинамических нарушений, можно прибегнуть к фармакологической кардиоверсии с внутривенным введением ибутилида или флекаинида, прокаинамида [10].

Таблица. Рекомендации по неотложной помощи при гемодинамически стабильной тахикардии

ЭКГ-признаки	Рекомендации	Эффективность
Узкий комплекс QRS	Вагусные пробы Аденозин фосфат Верапамил, дилтиазем Блокаторы β-адренорецепторов Амиодарон Дигоксин	Высокая Высокая Высокая Низкая Низкая
Тахикардии с широкими комплексами QRS: • СВТ + блокада ножки пучка Гиса • преэкситация + СВТ / ФП • тахикардии с широким комплексом QRS неизвестного происхождения	Вагусные пробы Аденозин фосфат Верапамил, дилтиазем Блокаторы β-адренорецепторов Амиодарон Дигоксин Электрическая кардиоверсия Флекаинид* Ибутилид* Прокаинамид Соталол Амиодарон Электрическая кардиоверсия Лидокаин Аденозин фосфат Блокаторы β-адренорецепторов Верапамил	Высокая Высокая Высокая Низкая Низкая Высокая Высокая Высокая Высокая Высокая Высокая Высокая Низкая Низкая Не показаны Не показаны
Тахикардии с широким комплексом QRS неизвестного происхождения у пациентов с нарушенной функцией левого желудочка	Амиодарон Электрическая кардиоверсия Лидокаин	Высокая Высокая Высокая

Примечание: * – при условии регистрации препарата в Украине.

После успешного купирования тахикардии с широкими комплексами QRS неизвестной этиологии пациентам следует обратиться к аритмологу. Пациентам с гемодинамически незначимой тахикардией с узкими комплексами QRS, сохранной функцией ЛЖ и нормальной ЭКГ во время синусового ритма (отсутствие синдрома предвозбуждения желудочков) специфическая терапия может не потребоваться. Консультация специалиста показана пациентам с резистентностью к лекарственной терапии, тем, кто плохо ее переносит, а также лицам, не желающим постоянно принимать ААП. При необходимости лечения следует сделать выбор между катетерной абляцией или лекарственной терапией. В связи с риском летального исхода всем больным с синдромом WPW (предвозбуждение желудочков в сочетании с аритмией) показано дальнейшее обследование. При обследовании необходимо четко определить механизм аритмии, подобрать эффективное медикаментозное лечение, определить показания к хирургическому лечению (таблица).

Медикаментозная антиаритмическая терапия может использоваться в лечении аритмий с участием ДПЖС, однако катетерная абляция стала при этом методом выбора [1, 21]. К ААП, непосредственно модифицирующим проведение по АВ-узлу, относятся дигоксин, верапамил, β-АБ, аденозин фосфат и дилтиазем. ААП, подавляющие проведение через дополнительный путь, включают препараты I класса, такие как прокаинамид, дизопирамид, пропafenон и флекаинид, а также препараты III класса – ибутилид, соталол и амиодарон.

Заключение

Как следует из представленных данных, существует большое разнообразие видов аритмии, маскирующихся под ЖТ. Однако в этом ряду ЖТ занимает особое место, поскольку ей присуща склонность перерождаться в ФЖ либо вызывать тяжелые нарушения кровообращения. Электрокардиографический метод по-прежнему остается ведущим при распознавании ЖТ, хотя точный диагноз возможен только в 50% случаев. Диагностика ЖТ заметно улучшается, если во время приступа удастся зарегистрировать чреспищеводную или внутриведенную электрограмму. В случае невозможности точной ЭКГ-диагностики любую «широкую» тахикардию нужно рассматривать как ЖТ и выбирать соответствующую тактику лечения. При дефиците времени для дополнительной диагностики «широкой» тахикардии и быстром нарастании явлений недостаточности кровообращения очевидной является электроимпульсная терапия.

Додаткова інформація. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Список использованной литературы

1. Ардашев В.Н. Лечение нарушений сердечного ритма / Ардашев В.Н., Ардашев В.А., Степков В.И. – М.: ИД МЕДПРАКТИКА-М, 2005. – 228 с.
2. Задионченко В.С., Шехян Г.Г., Щикота А.М., Яльмов А.А. Дифференциальная диагностика «широких» тахикардий // РМЖ: Независимое издание для практикующих врачей. – 2012. – №14. – С. 734–740.
3. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. Расстройства сердечного ритма и нарушения проводимости. Руководство для врачей / М.С. Кушаковский, Ю.Н. Гришкин. – СПб: Фолиант, 2014. – 720 с.
4. Нарушения сердечного ритма и проводимости. Руководство для врачей / Под ред. В.Н. Коваленко, О.С. Сычева. – Киев, 2009. – 654 с.
5. Недоступ А.В. Некоторые трудности и спорные вопросы лечения аритмий / А.В. Недоступ // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2007. – №1. – С. 9–15.

6. Основы кардиологии: Принципы и практика (2-е издание) / Под ред. Клива Розендорффа. – Львов: Медицина світу, 2007. – 1064 с.
7. Рекомендації Європейського товариства кардіологів 2015 року щодо лікування пацієнтів зі шлуночковими аритміями та запобігання раптовій серцевій смерті / S.G. Priori, C. Blomstrom-Lundqvist, A. Mazzanti [et al.] // Аритмологія. – 2016. – №2 (18). – С. 5–36.
8. Руководство по нарушениям ритма сердца / Под ред. Е.И. Чазова, С.П. Голицына. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 416 с.
9. Суправентрикулярні тахікардії / О.Й. Жарінов, В.О. Куць, О.М. Грицай, Г.П. Вережнікова [Електронний ресурс] // Медицина світу. – 2013. – Режим доступу: <http://msvitu.com/archive/2013/september/article-1.php?print=1>.
10. 2015 ACC/AHA/HRS Guidelines for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia / R.L. Page, J.A. Joglar, M.A. Coldwell [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2016. – Vol.67. – P. e27–115.
11. Allessie M.A. Atrial re-entry / Allessie M.A., Bonke f.l., Kirhhof C.J. // Cardiac Electrophysiology. Textbook / M. Rosen, M.J. Janse, A.L. Wit [eds.]. – Mount Kisco, NY: Futura Publishing Company INC, 1990. – P. 555–571.
12. Brugada P., Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome // J. Am. Coll. Cardiol. – 1992. – Vol. 20. – P. 1391–1396.
13. Caceres J., Jazayeri M., McKinnie J. et al. Sustained bundle branch reentry as a mechanism of clinical tachycardia // Circulation. – 1989. – Vol. 79. – P. 256–270.
14. Issa Z. Clinical Arrhythmology and Electrophysiology: A comparison to Braunwald's Heart Disease / Issa Z., Miller J., Zipes D. – Saunders, 2012. – 744 p.
15. Laitinen P.J., Swan H., Kontula K. Molecular genetics of exercise-induced polymorphic ventricular tachycardia: identification of three novel cardiac ryanodine receptor mutations and two common calyculin 2 amino-acid polymorphisms // Eur. J. Hum. Genet. – 2003. – Vol. 11. – P. 888–891.
16. Lerman B.B. Response of nonreentrant catecholamine-mediated ventricular tachycardia to endogenous adenosine and acetylcholine. Evidence for myocardial receptor-mediated effects // Circulation. – 1993. – Vol. 87. – P. 382–390.
17. Lim S.H., Anantharaman V., Teo W.S. et al. Slow infusion of calcium channel blockers compared with intravenous adenosine in the emergency treatment of supraventricular tachycardia // Resuscitation. – 2009. – Vol. 80. – P. 523–528.
18. Markowitz S.M., Stein K.M., Mittal S. et al. Differential effects of adenosine on focal and macroreentrant atrial tachycardia // J. Cardiovasc. Electrophysiol. – 1999. – Vol. 10. – P. 489–502.
19. Podrid P. Cardiac Arrhythmia: Mechanisms, Diagnosis, and Management / P. Podrid, P. Kowey. – LWW, 2001. – 973 p.
20. Schwartz P.J., Moss A.J., Vincent G.M. et al. Diagnostic criteria for the long QT syndrome // Circulation. – 1993. – Vol. 88. – P. 782–784.
21. Spector P., Reynolds M.R., Calkins H. et al. Meta-analysis of ablation of atrial flutter and supraventricular tachycardia // Am. J. Cardiol. – 2009. – Vol. 104. – P. 671–677.
22. The ESC Textbook of Intensive and Acute Cardiovascular Care (The European Society of Cardiology) / [Tubaro M., Vranckx P., Price S., Vrints C.]. – Oxford University Press, 2015. – 882 p.
23. Wanless R.S., Anderson K., Joy M. et al. Multicenter comparative study of the efficacy and safety of sotalol in the prophylactic treatment of patients with paroxysmal supraventricular tachyarrhythmias // Am. Heart J. – 1997. – Vol. 133. – P. 441–446.

Резюме

Тахікардії з широкими комплексами QRS

Г.М. Солов'ян, Т.В. Міхалєва

ДУ «ННЦ «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України, Київ

Лекція присвячена актуальній проблемі аритмології – пароксизмальним тахікардіям у клінічній практиці. Розглянуто основні принципи визначення тахікардій з широкими комплексами QRS та їх електрофізіологічні механізми. Наведено причини виникнення «широких» тахікардій, клінічні та електрокардіографічні критерії диференціальної діагностики суправентрикулярних тахікардій з аберацією і шлуночкових тахікардій. Обговорено ключові положення діагностики тахікардій з широкими комплексами QRS, наведено особливі форми шлуночкових тахікардій у пацієнтів без структурного захворювання серця. Представлено медикаментозне лікування пацієнтів з «широкими» тахікардіями – купірування аритмії та профілактична терапія. Наведено антиаритмічні препарати, показання до їх застосування, викладено загальні принципи катетерного лікування тахікардій.

Ключові слова: тахікардія, комплекс QRS, класифікація, механізми, діагностика, антиаритмічні препарати, катетерна абляція

Summary

Wide QRS complex tachycardia

A.N. Solovyan, T.V. Mikhailieva

SI «M.D. Strazhesko Institute of cardiology» MAS of Ukraine, Kyiv

The lecture is devoted to the actual problem of arrhythmology – paroxysmal tachycardia in clinical practice. The main principles of the different types of wide QRS complex tachycardia and their electrophysiological mechanisms are discussed. The etiological factors of the wide QRS complex tachycardia, its clinical and electrocardiographic criteria for the differential diagnosis with supraventricular tachycardia with aberration and ventricular tachycardia are presented. The principal diagnostic criteria of the different types of the wide QRS complex tachycardia are discussed, and the specific types of ventricular tachycardia in patients without structural heart disease are presented. The urgent and preventive therapy for wide QRS complex tachycardia is presented. There are discussed such aspects of wide QRS complex tachycardia treatment, as antiarrhythmic drugs, indications for their use, as well as general principles of catheter treatment.

Key words: tachycardia, QRS complex, classification, mechanism, diagnostics, antiarrhythmic drugs, catheter ablation