

УДК 616.12-008.3-073.96

Е.Г. ПОЧЕПЦОВА, к. мед. н.

/Харьковская медицинская академия последипломного образования/

Посттахикардимальный синдром

Посттахикардимальным синдромом (синдром Коссио) называют транзиторные электрокардиографические (ЭКГ) изменения, появляющиеся после купирования приступа тахикардии: депрессия сегмента *ST*, сглаженный или отрицательный зубец *T* и удлинение электрической систолы желудочков (*QT*) [3]. Эти нарушения процессов реполяризации могут появиться после любой тахикардии – суправентрикулярной или желудочковой пароксизмальной, трепетания или мерцания предсердий либо выраженной синусовой тахикардии. Впервые посттахикардимальный синдром (ПТС) был описан Cossio в 1942 году. Встречается данная патология примерно в 20% случаев после прекращения приступа тахикардии [4]. Оценка клинической ситуации и изменений на ЭКГ должна быть взвешенной, поскольку сразу сложно отличить посттахикардимальные изменения от мелкоочагового инфаркта миокарда, которые могут быть причиной данной тахикардии или ее следствием. Приступ тахикардии может возникнуть на фоне развившегося инфаркта миокарда; в то же время, тахикардия вызывает такие нарушения гемодинамики и коронарного кровообращения, которые могут послужить причиной развития некроза в миокарде, особенно у больных со стенозирующим коронаросклерозом. В дифференциальной диагностике ПТС и инфаркта миокарда очень важно сопоставление клинической картины заболевания с изменениями на ЭКГ (оценка изменений сегмента *ST* и волны *T*), динамическое клиническое и ЭКГ наблюдение за пациентом, детальный сбор анамнеза (помогает понять причину возникновения данной клинической ситуации). Обязательным является определение активности ферментов в сыворотке крови (МБ фракции креатинфосфокиназы, тропонина), ЭКГ исследование. Изменения на ЭКГ при ПТС чаще всего наблюдаются в грудных отведениях и могут сохраняться от нескольких часов до нескольких недель после окончания приступа тахикардии [1]. Как правило, длительно сохраняющиеся ЭКГ-изменения дают основание предполагать наличие мелкоочаговых инфарктов. В динамике «инфарктные» изменения на ЭКГ постепенно нормализуются, что не происходит при истинном развитии инфаркта миокарда. Чаще всего развивается ПТС на фоне органических изменений миокарда у больных коронарным атеросклерозом, но возможно возникновение данного синдрома и у людей молодого возраста после пароксизмальной тахикардии [2]. В последнем случае важно выяснить причину развития тахикардии для подбора адекватной терапии.

Патогенез

Ведущую роль в патогенезе синдрома отводят посттахикардическим реперфузионным повреждениям сердца [3]. Кроме того, при ПТС возникает нарушение обмена веществ и метаболических процессов миокарда, в результате которых возникает дефицит кровоснабжения сердечной мышцы, особенно при органических изменениях миокарда. Причиной его развития может послужить нарушение электролитного баланса, в частности гипокалиемия, часто развивающаяся на фоне приема мочегонных или препаратов наперстянки [1]. Снижение содержания внутриклеточного калия приводит к смещению ниже изолинии сегмента *ST* и уменьшению амплитуды либо формированию двухфазного или отрицательного зубца *T*. Гипокалиемия также способствует увеличению волны *U* и удлинению интервала *Q-T* [1].

Клиническое течение

При ПТС после купирования пароксизма патогномичных жалоб нет. Возникновение пароксизма тахикардии ощущается как приступ сердцебиения с четким началом и окончанием, продолжительностью от нескольких секунд до нескольких дней. Для наджелудочковых тахикардий в конце приступа характерна клиническая картина вегетативной дисфункции: потливость, обильное мочеиспускание, общая слабость, головокружение, неприятные ощущения в области сердца, кардиалгия. Желудочковая тахикардия обычно возникает на фоне органических заболеваний сердца и, как правило, вызывает нарушение гемодинамики и развитие сердечной недостаточности [4]. После приступа тахикардии может беспокоить боль в области сердца, выраженная общая слабость. При наличии ишемической болезни сердца (ИБС) могут рецидивировать приступы стенокардии, нарастать одышка, сердечная недостаточность.

Лечение

Лечение ПТС при пароксизмальной тахикардии на фоне сердечно-сосудистой патологии предполагает лечение основного заболевания и исключение провоцирующих или усиливающих тахикардию факторов. При синусовой тахикардии, связанной с нейроциркуляторной дистонией, могут быть эффективны седативные средства, верапамил или блокаторы β -адренорецепторов

(β -адреноблокаторы) в малых дозах. После купирования приступа проводят противорецидивное лечение: необходим прием противоаритмических препаратов в умеренных дозах (β -адреноблокаторы, верапамил, хинидин, амиодарон, дизопирамид или др.) как минимум в течение нескольких недель для профилактики рецидива [2]. При этом следует помнить, что почти все противоаритмические средства (лидокаин и лаптаконитина гидробромид – в меньшей степени) обладают отрицательным инотропным действием.

Лекарственная профилактика при редких пароксизмах (один за несколько месяцев или лет) нецелесообразна, но больному дают рекомендации по поводу образа жизни, трудоустройства, исключаются курение и злоупотребление алкоголем. Больным, принимающим диуретики, назначают препараты калия или калия в сочетании с магнием под контролем содержания электролитов в плазме крови.

Больные с ПТС нуждаются в амбулаторном наблюдении.

Клиническое наблюдение

Больной Ф. (50 лет) поступил в ОИТ ХГКБ №8 с жалобами на учащенное сердцебиение, умеренный «дискомфорт» в левой половине грудной клетки, кратковременную (2–3 минуты) давящего характера боль за грудиной, небольшую одышку, общую слабость. Впервые в жизни указанные жалобы появились 19.01.2015 года в 18:00 после психоэмоционального перенапряжения. Вызвал СМП, артериальное давление (АД) 170/100 мм рт.ст., на зарегистрированной в 18:27 ЭКГ – пароксизм суправентрикулярной тахикардии с частотой сокращения сердца (ЧСС) 188 уд./мин.

Из анамнеза заболевания: ранее ничем не болел, с 2013 года выявлено повышение АД максимально до 180/90 мм рт.ст., адаптированное АД – 120/80 мм рт.ст. Гипотензивных препаратов не принимал.

Из анамнеза жизни: ранее ничем не болел, наследственность отягощена по линии отца: ИБС, стенокардия. Вредные привычки – курит 20–25 сигарет в день в течение около 30 лет.

При объективном обследовании отклонений со стороны внутренних орга-

нов выявлено не было. Над легкими – везикулярное дыхание, хрипов нет. Деятельность сердца ритмичная, тоны приглушены, акцент II тона над аортой. ЧСС 180 уд./мин. Колебание АД – 120/80–110/70 мм рт.ст. ЧСС – 80 уд./мин.

Результаты лабораторных методов обследования. Клинический анализ крови: Hb – 170 г/л, лейкоциты – $5,4 \times 10^9$ /л; скорость оседания эритроцитов (СОЭ) – 17 мм/ч. Клинический анализ мочи: уд. вес – 1018, белок – не обнаружен.

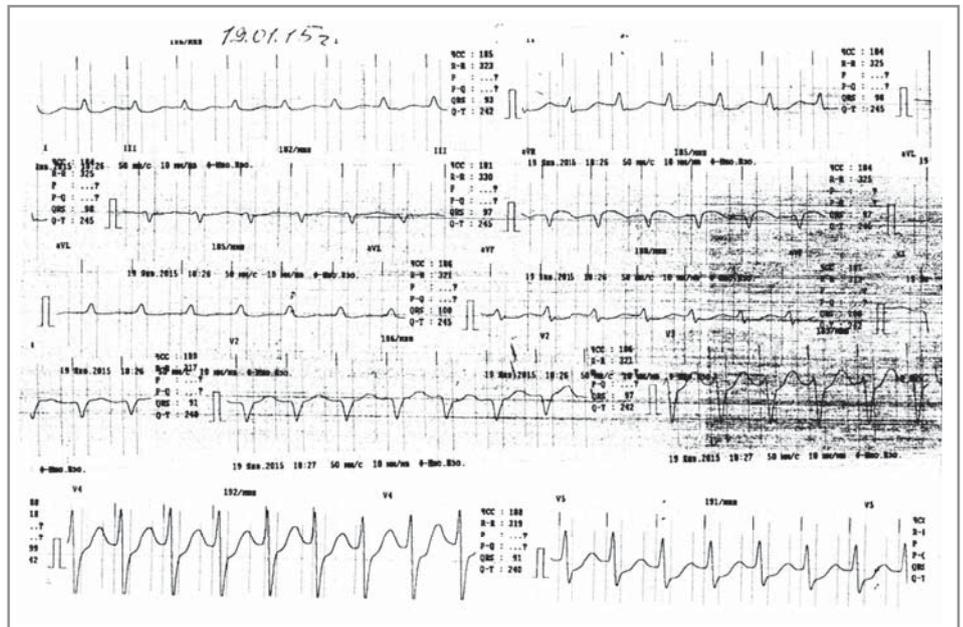


Рис. 1. ЭКГ от 19.01.2015 г.



Рис. 2. ЭКГ от 20.01.2015 г.

Биохимический анализ крови: общий холестерин (ОХС) – 5,6 ммоль/л; липопротеиды высокой плотности (ЛПВП) – 0,8; коэффициент атерогенности (КА) – 5,83; триглицериды – 1,28 ммоль/л; липопротеиды низкой плотности (ЛПНП) – 4,19 ммоль/л; липопротеиды очень низкой плотности (ЛПОНП) – 0,59 ммоль/л; креатинин – 123 мкмоль/л; мочевина – 6,4 мкмоль/л; калий – 5,2 ммоль/л.

Рентгеноскопия органов грудной клетки: контуры тени сердца расширены влево за счет левого желудочка. Атеросклероз дуги аорты, кальциноз стенок аорты. Корни легких расширены, уплотнены. Легочные поля без очаговых и инфильтративных изменений. Синусы свободны, куполы диафрагмы четкие (частичная релаксация правого купола диафрагмы).

Данные ультразвукового исследования сердца: левое предсердие (ЛП) – 4,4; конечно-диастолический размер левого желудочка (КДРЛЖ) – 4,9 см; конечно-систолический размер левого желудочка (КСРЛЖ) – 3,4 см; толщина задней стенки левого желудочка в диастолу (ТЗСЛЖд) – 1,2 см; толщина межжелудочковой перегородки в диастолу (ТМЖПд) – 1,2 см; фракция выброса (ФВ) – 60%; масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ) – 230 г. Сократительная способность миокарда не нарушена. Склеротические изменения аорты, дилатация левого предсердия, гипертрофия миокарда левого желудочка.

Со стороны почек, печени, поджелудочной железы патологии не выявлено.

Суточное мониторирование АД по Холтеру: диагностически значимого отклонения сегмента ST не выявлено; всего желудочковых экстрасистол (ЖЭ) – 46, монорморфные, изолированные; всего СВТ экстрасистол – 16, изолированные.

В прошлом ЭКГ не регистрировали.

ЭКГ 19.01.2015 г. – пароксизм суправентрикулярной тахикардии с ЧСС – 188 уд./мин. Депрессия сегмента ST на 5 мм – в V3–V6, на 2 мм – в I, II и aVL отведениях (рис. 1).

Данные изменения на ЭКГ, выраженная депрессия сегмента ST, как правило, обусловлена снижением ударного объема на фоне тахикардии и, следовательно, дефицитом коронарного кровотока, поэтому всегда должны настораживать в плане острого коронарного синдрома.

Больному на догоспитальном этапе вводился внутривенно капельно амиодарон 300 мг, препарат, содержащий калия и магния аспарат, 5 мл внутривенно струйно; в результате было достигнуто

замедление сердечного ритма, но пароксизм не был купирован. В стационаре было продолжено внутривенное введение миодарона в дозе 450 мг.

На ЭКГ от 20.01.2015 г. – нарушение процессов реполяризации дает основание для дифференциальной диагностики с Q-негативным верхушечно-боковым инфарктом миокарда (рис. 2).

Появились жалобы на чувство умеренного «дискомфорта» в левой половине грудной клетки в течение 3–4 минут (прошло самостоятельно), общую слабость.

Показатель креатинфосфокиназы (МБ-КФК) – 34,7–24,3 мкмоль/л, тропонин (Т) – менее 0,1 нг/мл.



Рис. 3. ЭКГ от 22.01.2015 г.

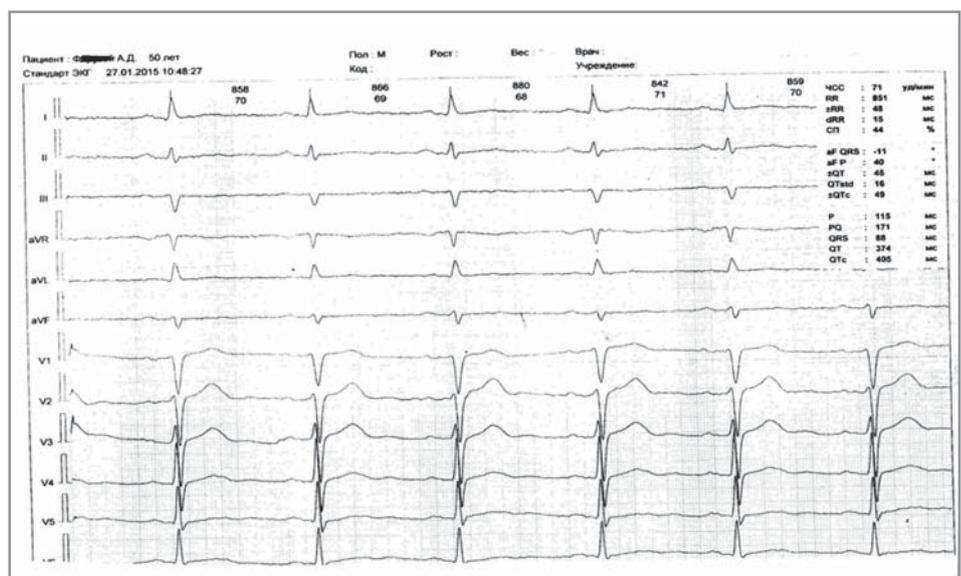


Рис. 4. ЭКГ от 27.01.2015 г.

На ЭКГ от 22.01.2015 г. – ритм синусовый 68 уд./мин, восстановление процессов реполяризации в области верхушки и боковой стенки левого желудочка (рис. 3).

В инфарктном отделении больной получал β-адреноблокаторы, клопидогрель, фондапаринукс, ацетилсалициловую кислоту, статины. Состояние больного удовлетворительное, жалоб нет. Гемодинамика стабильная. ЭКГ – без отрицательной динамики.

ЭКГ от 27.01.2015 г. – ритм синусовый 70 уд./мин, процессы реполяризации не нарушены (рис. 4).

Жалобы на ощущение умеренного дискомфорта, кратковременную боль за грудиной. По данным анамнеза – факторы риска: гипертоническая болезнь, курение, отягощенная наследственность по линии отца (ИБС: стенокардия); данные объективного обследования – приглушенность тонов сердца, акцент II тона над аортой; лабораторные данные – повышение уровня холестерина, нормальные показатели кардиоспецифичных ферментов; данные рентгенологического обследования – признаки гипертрофии миокарда левого желудочка, атеросклероз дуги аорты, кальциноз стенок аорты; данные ЭхоКГ исследования – склеротические изменения аорты, дилатация левого предсердия, отсутствие нарушений сократимости левого желудочка; данные ЭКГ в динамике – восстановление процессов реполяризации, позволяют исключить острую очаговую патологию и клиническим диагнозом следует считать:

ИБС: нестабильная (впервые возникшая) стенокардия.
Гипертоническая болезнь II ст. 2-й ст. риск 3 СН I.

Осложнение: пароксизм СВТ (19.01.2015 г.).
Наличие коронарного атеросклероза (подтвержденного данными ЭхоКГ и рентгенологического исследования и данными липидограммы) требует амбулаторного наблюдения за пациентом и планового проведения коронароангиографического обследования.

Состояние пациента оставалось стабильным, выписан под наблюдением кардиолога по месту жительства.

Данное клиническое наблюдение показывает, что изменения процессов реполяризации на ЭКГ, которые наблюдаются после приступа тахикардии, требуют детального клинического анализа и динамического наблюдения. Следует помнить, что нарушение процессов реполяризации после пароксизма тахикардии могут быть обусловлены как посттахикардальным синдромом, так и острой очаговой патологией.

Додаткова інформація. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Список использованной литературы

1. Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии. – 1997. – 439 с.
2. Кушаковский М.С. Аритмии сердца (2-е изд.). – СПб.: Фолиант, 1998. – 640 с.
3. Кечкер М.И. Руководство по клинической электрокардиографии. – 2000. – 286 с.
4. Robinson G., Herrmann G. Paroxysmal tachycardia of ventricular origin and its relation to coronary occlusion (англ.) // Heart. – 1921. – Vol. 8. – P. 59.