

# СУЧАСНІ ПРИНЦИПИ ДІАГНОСТИКИ І ЛІКУВАННЯ АРИТМІЙ СЕРЦЯ

Володимир Бобров, Олег Жарінов  
Український НДІ кардіології ім. М. Стражеска,  
Київська медична академія післядипломної освіти

## Передмова

Лікування порушень ритму серця (ПРС) зазнало останнім часом кардинальних змін. Внутрішньосерцеве електрофізіологічне дослідження (ВЕФД) стало загальноприйнятим для точної діагностики складних ПРС та для виявлення тих типів аритмій, які найповніше піддаються радикальному лікуванню інвазивними методами. Протягом останніх десятиліть з'явилося багато нових антиаритмічних засобів (ААЗ). Водночас доведено, що в певних клінічних ситуаціях терапія із застосуванням ААЗ може мати негативний ефект, провокувати нові або посилювати наявні ПРС. Завдяки застосуванню внутрішньосерцевих кардіовертерів-дефібриляторів розширились можливості нефармакологічного лікування життєво небезпечних ПРС і запобігання раптовій серцевій смерті. Впровадження радіочастотної катетерної абляції дало змогу здійснювати радикальне лікування хворих із синдромом Вольфа-Паркінсона-Уайта, іншими пароксизмальними тахіаритміями.

Незважаючи на розвиток складних методів лікування ПРС, у клінічній практиці аритмії здебільшого діагностують з допомогою рутинної електрокардіографії. У тих випадках, коли тривале лікування показано, ПРС ефективно контролюють доступними медикаментозними засобами. Цикл публікацій, який пропонується увазі читача, присвячений аналізу сучасних концепцій розпізнавання і лікування ПРС, обговоренню принципів ведення хворих з ПРС, показань для електрофізіологічного тестування.

Наголосимо, що найбільш розповсюдженим у клінічній практиці типом тахіаритмії є миготлива аритмія (МА). Наявність МА можна запідозрити вже за даними опитування і фізикального дослідження, а діагностувати з допомогою електрокардіографії. Останнім часом значно поглибилося розуміння причин і механізмів виникнення МА, поширеності і можливих ускладнень, розвитку яких можна в певних випадках запобігти або принаймні зменшити частоту їх виникнення. У лікуванні МА також досягнуто значних успіхів завдяки застосуванню хірургічної або радіочастотної катетерної абляції.

## Загальні принципи діагностики аритмій

### Анамнез і фізикальне дослідження

У діагностиці ПРС особливе значення належить анамнезу і фізикальному дослідженню. Хвороба серця, яка лежить в основі аритмії, як звичайно, визначає її тип, оскільки структурні аномалії і функціональні порушення взаємодіють у провокуванні ПРС. Ось чому шлуночкова тахікардія (ШТ), як звичайно, не виникає за відсутності патології міокарда. Серед тахіаритмій найчастіше спостерігаються: а) надшлуночкові – у молодих пацієнтів із структурно збереженим серцем; б) шлуночкові – у пацієнтів з ураженнями міокарда різного генезу; в) МА – у хворих з серцевою недостатністю, мітральним стенозом або тиротоксикозом.

Анамнез передбачає з'ясування питань про умови, які сприяють виникненню приступу або посиленню аритмії. Кофеїн, алкоголь, куріння, симпатоміметичні компоненти препаратів або провокуючі речовини типу кокаїну можуть бути тригерами аритмії. Тиротоксикоз, пролапс мітрального клапана, перикардити і гіпокаліємія належать до найважливіших умов виникнення аритмій. Наслідками недостатньої уваги до розпізнавання цих умов можуть бути неправильна оцінка і призначення неадекватного лікування. Спадкові розлади рідко лежать в основі розвитку ПРС, але їх лікування може мати певні особливості. Приклади – застосування бета-адреноблокаторів для лікування ШТ при вродженому синдромі подовженого інтервалу QT і профілактична імплантація кардіостимулятора при міотонічній дистрофії.

Опитування хворих спрямоване на пошук симптомів типу серцебиття, епізодів непритомності, запаморочення, стенокардії і серцевої недостатності. Серцебиття, як звичайно, пов'язане з парасимпатичною активацією. Спостережливі пацієнти можуть описувати зміни свого ритму серця шляхом постукування рукою по грудній клітці або по столу. Це дуже допомагає при вирішенні питання, чи серцебиття викликане ритмічною, чи неритмічною тахікардією. Відчуття швидких поштовхів у шиї дозволяє припустити наявність атріовентрикулярної (АВ) вузлової тахікардії за механізмом повторного входу збудження.

Фізикальне обстеження повинно бути спрямоване передусім на виявлення дисфункції міокарда, серцевої недостатності або ураження клапанів серця. У пацієнтів з тахікардією невідомої природи і широкими комплексами QRS додаткові хвилі на пульсових коливаннях у яремній вені, викликані скороченням передсердя при закритому тристулковому клапані, вказують на АВ дисоціацію і переконливо свідчать про ШТ. Масаж каротидного синуса (МКС) провокує рефлекторне зростання вагусної і послаблення симпатичної активності і дає важливу для діагностики аритмій інформацію. МКС не варто здійснювати у хворих з цереброваскулярною патологією і з шумом, який вислуховується на сонній артерії. МКС ніколи не повинен бути двостороннім, а його тривалість не повинна перевищувати 5 секунд. МКС слід уникати у пацієнтів з дигіталісною інтоксикацією, оскільки описано окремі казуїстичні випадки, коли він викликав фібриляцію шлуночків (ФШ). Особливості відповіді різних порушень ритму на МКС наведено в таблиці 1. Аналогічні відповіді можна спостерігати при внутрішньовенній інфузії аденозину (АТФ).

### Електрокардіографія та її різновиди

У більшості випадків метод ЕКГ дає змогу здійснювати достовірну діагностику типу аритмії. При тривалому приліжковому моніторингу ЕКГ доцільно користуватися відведенням з позитивним полюсом у позиції V1 і від'ємним на лівому плечі, оскільки зубці Р у цьому випадку видно краще, ніж у II відведенні. При можливості доцільно реєструвати ЕКГ у 12 відведеннях під час приступу аритмії, тому що зубці Р, хвилі тріпотіння або частини комплексу QRS у певних відведеннях можуть бути ізоелектричними. Реєстрацію ритму слід здійснювати у відведеннях, в яких легко розрізнити зубці Р, як звичайно, це V1 або II відведення. Активність передсердь можна також оцінювати шляхом розміщення електродів правої або лівої руки на різних точках грудної клітки (відведення Lewis) або з допомогою стравохідних відведень.

Для виявлення багатьох минулих аритмій застосовують Холтерівське 24- або 48-годинне моніторування ЕКГ. Але ПРС не завжди вдається зареєструвати протягом доби. Це дослідження особливо корисне для оцінки ефекту медикаментозного

Таблиця 1.  
Особливості відповіді різних форм ПРС на масаж каротидного синуса або внутрішньовенне введення аденозину

Тип аритмії	Відповідь
Синусова тахікардія	Транзиторне поступове сповільнення
Передсердна тахікардія	Нема відповіді або різке транзиторне сповільнення частоти скорочень шлуночків, викликане атріовентрикулярною блокадою
Атріовентрикулярна вузлова тахікардія за механізмом повторного входу збудження	Швидке припинення або нема відповіді
Тахікардія за механізмом повторного входу збудження при наявності додаткового шляху проведення імпульсів	Швидке припинення або нема відповіді
Непароксизмальна вузлова тахікардія	Нема відповіді
Тріпотіння передсердь	Збереження тріпотіння, транзиторне ступінчасте сповільнення частоти скорочень шлуночків
Фібриляція передсердь	Збереження фібриляції, транзиторне прогресуюче сповільнення частоти скорочень шлуночків
Шлуночкова тахікардія	Нема відповіді

лікування і виявлення аритмогенної дії ААЗ. Тривала реєстрація ЕКГ доцільна у діагностиці нечастих симптоматичних аритмій або для доведення зв'язку між аритмією і клінічною симптоматикою. Сучасні пристрої дають змогу моніторувати ЕКГ протягом тривалих періодів часу – тижнів і місяців. Сигнали ЕКГ трансформують у цифровий код і переносять у тимчасову пам'ять. Оскільки розміри пам'яті обмежені, у кожний момент часу в ній зберігаються лише дані останніх хвилин, і інформація таким чином постійно поновлюється. Пацієнт включає пристрій лише при появі певних симптомів, і закодовані сигнали ЕКГ, отримані за кілька попередніх і наступних хвилин, переносяться у постійну пам'ять.

У сучасні системи Холтерівського моніторингу ЕКГ закладено аналіз варіабельності ритму серця (ВРС) – інформативний метод кількісної оцінки вегетативної регуляції серцевого ритму. Зменшення показників ВРС свідчить про дисбаланс вегетативної регуляції серцевого ритму з послабленням активності парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи і відтак зниженням порогу формування шлуночкових порушень ритму (ШПР) високих ґрадацій. Відомо, що низькі показники добової ВРС після гострого інфаркту міокарда (ІМ) (стандартна похибка інтервалів RR за добу менше 40 мс) є високочутливим провісником зменшення тривалості життя внаслідок розвитку в майбутньому ШТ і ФШ, навіть порівняно з

такими важливими прогностичними факторами, як фракція викиду лівого шлуночка і реєстрація ШПР високих ґрадацій при Холтерівському моніторингу ЕКГ.

Цінним неінвазивним маркером підвищеного ризику життєво небезпечних ШПР є збільшення тривалості інтервалу QT, причому не лише як прояв вродженого синдрому подовження реполяризації шлуночків. Останнім часом з'явилися повідомлення про те, що за даними Холтерівського моніторингу ЕКГ, раптовій аритмічній смерті у низці випадків безпосередньо передують нетривале подовження інтервалу QT. Увагу дослідників привернула також просторова дисперсія QT – різниця між найбільшою і найменшою тривалістю QT у різних відведеннях на поверхневій ЕКГ, зареєстрованій на 12-канальному електрокардіографі. У деяких хворих з дисфункцією або гіпертрофією лівого шлуночка дисперсія інтервалу QT зростає до 85-100 мс і більше, що може свідчити про електричну неомогенність міокарда, збільшення неоднорідності реполяризації і схильність до розвитку ШПР високих ґрадацій, особливо при поєднанні з іншими маркерами аритмогенезу.

Для виявлення аритмогенного субстрату у хворих з приступами серцебиття і непритомності нез'ясованої етіології, особливо за наявності структурного ураження міокарда, здійснюють дослідження пізніх потенціалів шлуночків (ППШ). В ураженому міокарді ППШ — це низькоамплітудні височастотні електричні сигнали наприкінці комплексу QRS або на початку сегмента ST, які відображають зони сповільненого проведення і можуть стати субстратом для повторного входу збудження і виникнення пароксизмальної ШТ. Виявлення ППШ вказує на підвищений ризик фатальних ПРС після перенесеного ІМ і може полегшити добір хворих для здійснення ВЕФД.

### Електрофізіологічне дослідження

Програмоване ВЕФД – еталонний метод діагностики шлуночкових і надшлуночкових тахіаритмій у хворих з приступами серцебиття і синкопальними станами нез'ясованої етіології. Останнім часом рідше проводять ВЕФД з послідовною оцінкою ефективності антиаритмічних медикаментів. Причина цього – зміни загальної стратегії лікування ПРС, коли при злоякісних ШПР не так часто добирають антиаритмічні засоби 1-го класу, а здебільшого емпірично призначають аміодарон і бета-адреноблокатори (а в розвинутих країнах, крім того, імплантують внутрішньосерцеві кардіовертери-дефібрилятори), тоді як при надшлуночкових тахіаритміях широко застосовують радикальні катетерні методи лікування. З цього огляду зросло значення ВЕФД для картування міокарда і встановлення локалізації джерела тахіаритмії перед виконанням процедури катетерної радіочастотної абляції.

ВЕФД здійснюють шляхом введення одного або більше багатоелектродних катетерів у різні частини серця. Одномоментна реєстрація з багатьох точок дає змогу картувати послідовність збудження міокарда передсердь, АВ сполучення і шлуночків. З допомогою цього методу можна розрізнити затримку АВ проведення на рівні АВ вузла або системи Гіс-Пуркін'є, виявити аномальні шляхи або визначити зону, що є джерелом аритмії. Можна достовірно визначити природу складної тахіаритмії з розширеним комплексом QRS. Програмована стимуляція дає змогу викликати передсердні і шлуночкові тахіаритмії, оцінити антиаритмічну і аритмогенну дію різних ААЗ, документувати порушення функції синусового вузла.

Закінчення в наступному числі журналу