

Г.К. Киякбаев

 **БИБЛИОТЕКА
ВРАЧА-СПЕЦИАЛИСТА**

КАРДИОЛОГИЯ

Аритмии сердца

**Основы электрофизиологии,
диагностика, лечение
и современные рекомендации**

Под редакцией
акад. РАМН В.С. Моисеева



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2009

УДК 616.12-008.318(083.13)

ББК 54.101

К46

Киякбаев Гайрат Калуевич — д-р мед. наук, проф. кафедры факультетской терапии Российского университета дружбы народов и курса кардиологии с клинической фармакологией факультета фундаментальной медицины МГУ.

Киякбаев Г.К.

К46 Аритмии сердца. Основы электрофизиологии, диагностика, лечение и современные рекомендации / Г.К. Киякбаев ; под ред. В.С. Моисеева. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 256 с. — (Серия «Библиотека врача-специалиста»).

ISBN 978-5-9704-0892-6

В руководстве нашли отражение современные представления об этиологии, механизмах развития и клинико-прогностическом значении нарушений ритма сердца. Подробно проанализирован спектр фармакологических и клинических эффектов антиаритмических препаратов. С учётом последних отечественных и зарубежных рекомендаций освещены вопросы диагностики, первичной и вторичной профилактики аритмий сердца в различных клинических ситуациях. Особое внимание уделено сравнительно новым, генетически обусловленным аритмическим синдромам, занимающим существенное место в структуре причин внезапной смерти лиц молодого возраста.

Предназначено врачам-кардиологам, терапевтам, клиническим фармакологам и студентам медицинских вузов.

УДК 616.12-008.318(083.13)

ББК 54.101

Права на данное издание принадлежат издательской группе «ГЭОТАР-Медиа». Воспроизведение и распространение в каком бы то ни было виде части или целого издания не могут быть осуществлены без письменного разрешения издательской группы.

© Киякбаев Г.К., 2008

© Общество с ограниченной ответственностью Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2009

© Общество с ограниченной ответственностью Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», оформление, 2009

ISBN 978-5-9704-0892-6

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений.....	7
Предисловие.....	10
Введение	13
Глава 1. Основы электрофизиологии сердца.....	16
Глава 2. Этиология и патогенез нарушений ритма и проводимости сердца	22
Этиология	22
Механизмы нарушений ритма сердца.....	23
Глава 3. Методы исследования при нарушениях сердечного ритма и проводимости.....	32
Анамнез и физикальное обследование	32
Инструментальные исследования	34
Электрокардиография.....	34
Холтеровское мониторирование	36
Тест с физической нагрузкой.....	39
Чреспищеводная электрокардиостимуляция	41
Инвазивное электрофизиологическое исследование....	41
Тест с пассивным ортостазом	43
Система картирования с использованием низкоэнергетического магнитного поля.....	45
Глава 4. Лечение нарушений сердечного ритма и проводимости	47
Антиаритмические препараты	48
Побочные эффекты антиаритмических препаратов	52
Лекарственные взаимодействия	57
Взаимодействие между антиаритмическими препаратами и имплантируемыми устройствами.....	61

Свойства антиаритмических препаратов различных классов	62
Антиаритмические препараты I класса.....	62
Антиаритмические препараты II класса (β-адреноблокаторы)	69
Антиаритмические препараты III класса.....	75
Антиаритмические препараты IV класса (верапамил, дилтиазем)	80
Неклассифицированные антиаритмические препараты (аденозина фосфат).....	83
Электрические и хирургические методы лечения нарушений сердечного ритма и проводимости	84
Электроимпульсная терапия	84
Электрическая стимуляция сердца.....	85
Катетерная абляция с использованием энергии радиочастотного тока.....	87
Хирургическое лечение аритмий.....	88
Глава 5. Характеристика нарушений ритма и проводимости сердца	89
Нарушения автоматизма синусового узла.....	89
Физиологическая синусовая тахикардия	89
Синусовая аритмия.....	90
Синдром слабости синусового узла.....	91
Экстрасистолия	99
Тахиаритмии	103
Наджелудочковые тахиаритмии.....	103
Синоатриальная узловая реципрокная (по механизму <i>re-entry</i>) тахикардия.....	106
Очаговые предсердные тахикардии	107
Многофокусная предсердная тахикардия	110
Атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия.....	112

Атриовентрикулярная реципрокная тахикардия с участием дополнительных путей проведения вне атриовентрикулярного узла.....	117
Очаговая и непароксизмальная узловая тахикардия ...	123
Трепетание предсердий (предсердная тахикардия по механизму <i>macro-re-entry</i>)	125
Фибрилляция предсердий	132
Классификация фибрилляции предсердий	134
Электрофизиологические механизмы фибрилляции предсердий.....	136
Клиническая симптоматика	139
Лечение фибрилляции предсердий	139
Контроль за частотой желудочковых сокращений	143
Профилактика тромбоэмболических осложнений	145
Восстановление синусового ритма у больных с фибрилляцией предсердий (кардиоверсия)	150
Поддержание синусового ритма	156
Дифференциальная диагностика тахикардии с узкими комплексами QRS	160
Острое лечение тахикардии с узкими комплексами QRS	162
Желудочковые тахиаритмии и внезапная сердечная смерть.....	164
Наиболее важные электрокардиографические критерии диагностики желудочковой тахикардии	166
Дифференциальная диагностика тахикардии с широкими комплексами QRS.....	174
Лечение тахикардии с широкими комплексами QRS ...	178
Классификация желудочковых тахиаритмий	182
Ведение больных с желудочковыми аритмиями.....	191
Профилактика внезапной сердечной смерти у больных с инфарктом миокарда	194

Профилактика внезапной сердечной смерти у больных с дилатационной кардиомиопатией	195
Профилактика внезапной сердечной смерти у больных с гипертрофической кардиомиопатией	196
Профилактика внезапной сердечной смерти при аритмогенной кардиомиопатии/дисплазии правого желудочка.....	198
Профилактика внезапной сердечной смерти при генетических аритмических синдромах	201
Желудочковая тахикардия у больных без органического поражения сердца	212
Глава 6. Нарушения проводимости.....	215
Атриовентрикулярные блокады (предсердно-желудочковые блокады)	215
Лечение	219
Показания к имплантации постоянного электро- кардиостимулятора при атриовентрикулярных блокадах у взрослых.....	220
Внутрижелудочковые блокады (блокады ножек пучка Гиса)	223
Блокада правой ножки пучка Гиса	223
Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса	224
Блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса	224
Двухпучковые (бифасцикулярные) блокады.....	226
Трёхпучковые (трифасцикулярные) блокады	228
Лечение	230
Список рекомендуемой литературы.....	233

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

⊗ — обозначение аннулированных лекарственных препаратов

® — обозначение не зарегистрированных в РФ лекарственных средств

♦ — обозначение торговых наименований лекарственных средств

ААП — антиаритмические препараты

ААТ — антиаритмическая терапия

АВ/АV — атриовентрикулярный/атриовентрикулярное, предсердно-желудочковый

АВРТ — атриовентрикулярная реципрокная тахикардия

АВУРТ — атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия

АГ — артериальная гипертония

АКПЖ — аритмогенная кардиомиопатия/дисплазия правого желудочка

АКТ — антикоагулянтная терапия

АЧТВ — активированное частичное тромбопластиновое время

АД — артериальное давление

БЛНПГ — блокада левой ножки пучка Гиса

БПНПГ — блокада правой ножки пучка Гиса

ВА/VA — вентрикулоатриальное, желудочково-предсердное (проведение, соединение)

ВВФСУ — время восстановления функции синусового узла

ВСР — вариабельность сердечного ритма

ВСС — внезапная сердечная смерть

ГКМП — гипертрофическая кардиомиопатия

- ДИ — доверительный интервал
ДКМП — дилатационная кардиомиопатия
ДПП — дополнительный проводящий путь
ЖА — желудочковые аритмии
ЖТ — желудочковая тахикардия
ЖЭ — желудочковая экстрасистолия
ИБС — ишемическая болезнь сердца
ИВР — искусственный водитель ритма
ИИ — ишемический инсульт
ИМ — инфаркт миокарда
КВВФСУ — корригированное время восстановления
функции синусового узла
КВД — кардиовертер-дефибриллятор
ЛЖ — левый желудочек
ЛП — левое предсердие
МНО — международное нормализованное отношение
МФПТ — многофокусная предсердная тахикардия
НЖТ — наджелудочковая тахикардия
НРС — нарушения ритма сердца
НП — нижний перешеек
ОПТ — очаговые предсердные тахикардии
ОР — относительный риск
ПД — потенциал действия
ППЖ — поздние потенциалы желудочков
ПТ — предсердная тахикардия
РЧА — радиочастотная катетерная абляция
СВА — суправентрикулярные аритмии
СА-узел — синоатриальный узел
СВТ — суправентрикулярная тахикардия
СССУ — синдром слабости синусового узла
ТИА — транзиторная ишемическая атака
ТП — трепетание предсердий
ТФН — тест с физической нагрузкой

- УЛП – ушко левого предсердия
ФВ – фракция выброса
ФЖ – фибрилляция желудочков
ФП – фибрилляция предсердий
ХМЭКГ – холтеровское мониторирование ЭКГ
ХСН – хроническая сердечная недостаточность
ЧЖС – частота желудочковых сокращений
ЧПЭКГ – чреспищеводная электрокардиограмма
ЧПЭКС – чреспищеводная электрокардиостимуляция
ЧПЭхоКГ – чреспищеводная эхокардиография
ЧСС – частота сердечных сокращений
ЭИТ – электроимпульсная терапия
ЭКВ – электрическая кардиоверсия
ЭКГ – электрокардиограмма
ЭКС – электрокардиостимуляция, электрокардиостимулятор
ЭС – электрическая стимуляция
ЭФИ – электрофизиологическое исследование
ЭхоКГ – эхокардиография
WPW – синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта

ПРЕДИСЛОВИЕ

Проблема нарушений сердечного ритма и проводимости является одной из наиболее актуальных в современной кардиологии, что объясняется широким распространением этого клинического синдрома и связанными с ним снижением качества жизни и, главное, нередким неблагоприятным его прогностическим значением, вплоть до развития тяжёлой сердечной недостаточности и внезапной смерти. Подходы к диагностике и лечению проявлений различных аритмий настолько усовершенствовались благодаря специальным методам, что на сегодня профессия аритмолог в рамках кардиологии стала реально существующей и в крупных кардиологических центрах непременно создаются аритмологические отделения.

Среди специальных методов, применяемых в аритмологии, следует назвать внутрисердечное электрофизиологическое исследование, позволяющее выявлять источник нарушения проводимости и ритма; электрическую стимуляцию; электрическую дефибрилляцию, в том числе с помощью имплантируемых дефибрилляторов. Инвазивное вмешательство при аритмиях постоянно развивается. Всё больше входит в практику транскатетерная абляция участков миокарда — малоинвазивное вмешательство, с помощью которого появилась возможность эффективно устранять ряд форм как наджелудочковых, так и желудочковых тахикардий.

Не менее значительны успехи и в изучении патогенеза аритмий. В настоящее время не только установлена роль ионных перемещений через каналы в мембранах кардиомиоцитов, но и выявлены генетические мутации, приводящие к

структурно-функциональным изменениям в этих каналах, например, при синдроме удлинённого интервала $Q-T$ и более редких синдромах Бругада, укороченного интервала $Q-T$, с которыми связан значительно возрастающий риск развития фатальных аритмий.

Тем не менее обычное клинико-электрокардиографическое наблюдение за больными сохраняет своё первостепенное значение и в большинстве случаев позволяет не только устанавливать правильный диагноз, но и выявлять новые важные детали аритмических синдромов. В качестве примера можно привести формирование понятия о синдроме Бругада, основанного на ассоциации случаев внезапной смерти с особенностями электрокардиограммы, или наблюдение нашего учителя — Александра Васильевича Сумарокова, описавшего изолированную фибрилляцию правого предсердия, которая и до настоящего времени не получила достаточного объяснения в литературе.

Особенно значимым следует считать появление новых антиаритмических препаратов, которые всякий раз подвергаются детальному изучению, начиная с I фазы клинических испытаний, т.е. у здоровых добровольцев с исследованием внутрисердечной электрофизиологии, фармакокинетики, и заканчивая многоцентровыми двойными слепыми контролируруемыми исследованиями, а внедряются в широкую практику только после доказательства не только эффективности, но и их безопасности. К таким препаратам следует отнести дофетилид, ибутилид, дронедарон и др., часть из которых ещё мало известна в нашей стране, хотя получила распространение за рубежом.

Постоянно обновляющаяся информация о патогенезе аритмий, быстрое развитие методов их диагностики и лечения на определённых этапах требуют переосмысления и обобщения, чему и посвящено данное пособие, в

котором содержатся современные сведения о механизмах развития, клинико-прогностическом значении и лечебно-диагностических подходах при различных нарушениях ритма и проводимости сердца.

Нам доставляет большое удовлетворение представить автора этого руководства — доктора медицинских наук, профессора кафедры факультетской терапии Российского университета дружбы народов и курса кардиологии с клинической фармакологией факультета фундаментальной медицины МГУ Киякбаева Гайрата Калудевича.

Г.К. Киякбаев — выпускник Ташкентского медицинского института, он прошёл путь от клинического ординатора до первого заместителя директора Научно-исследовательского института кардиологии Узбекистана. Приоритетным направлением его научно-практической деятельности является аритмология. За время работы в РУДН, сохранив склонность к занятиям кардиологией, он значительно расширил свой опыт в других областях клиники внутренних болезней и клинической фармакологии. Он принимает активное участие в многоцентровых клинических исследованиях, прежде всего посвящённых проблемам ведения пациентов с аритмиями сердца. За это время стал автором двух монографий и большой главы в руководстве по внутренним болезням для врачей и студентов. Г.К. Киякбаев является авторитетным и перспективным учёным, педагогом и врачом, пользуется большим уважением у коллег, студентов и больных.

Надеемся, что представленное пособие станет полезным для кардиологов и терапевтов, а также для студентов, интересующихся кардиологией, и будет в последующем переиздаваться.

Акад. РАМН
В.С. Моисеев

ВВЕДЕНИЕ

Нарушения ритма и проводимости сердца — наиболее частое проявление или осложнение заболеваний сердечно-сосудистой системы. Кроме того, они встречаются и у практически здоровых людей. Спектр характеристик аритмий чрезвычайно широк — от этиологии до способности приводить к аритмической смерти больного. Весьма широк и диапазон клинических проявлений: нарушения ритма сердца (НРС) могут протекать бессимптомно, нередко они заметно влияют на качество жизни и в большинстве случаев служат непосредственной причиной внезапной смерти пациентов.

Можно с уверенностью утверждать, что эпоха доказательной медицины по-настоящему началась с крупных клинических рандомизированных плацебо-контролируемых исследований в области аритмологии (CAST, SWORD). Именно они впервые продемонстрировали, что применение самых «эффективных» (по данным отдельных, зачастую неконтролируемых и нерандомизированных исследований) антиаритмических препаратов (ААП) может ухудшить прогноз жизни некоторых категорий больных (с инфарктом миокарда и сердечной недостаточностью).

В последние годы ввиду углубляющихся представлений о механизмах аритмий и об их влиянии на течение заболевания существенно изменились подходы к диагностике, первичной и вторичной профилактике, что нашло отражение в ряде клинических рекомендаций и руководств, составленных в соответствии с основными принципами доказательной медицины.

При этом интенсивность противоаритмических мероприятий в настоящее время зависит в основном от степени риска, который связан с развитием фатальных аритмий (желудочковая аритмия, трепетание или фибрилляция

желудочков, асистолия) у конкретного пациента. Бурное развитие медицинских технологий сместило акценты в выборе методов лечения и профилактики с небезопасных антиаритмических препаратов в сторону немедикаментозных подходов к коррекции аритмий.

Современные клинические рекомендации основаны преимущественно на опубликованных фактах. При противоречивых данных, а также в случаях, когда единственным аргументом в пользу того или иного подхода служит сложившаяся клиническая практика, учитывают соглашение экспертов. Степень доказательности выдвигаемых положений характеризуют в соответствии со следующей градацией:

- уровень А (наивысший) — данные получены в многочисленных рандомизированных клинических исследованиях или путём метаанализа;
- уровень В (промежуточный) — данные получены в ограниченном числе рандомизированных исследований, нерандомизированных исследованиях или регистрах, предназначенных для наблюдения;
- уровень С (низкий) — рекомендация основана преимущественно на соглашении экспертов.

Различают три класса показаний к различным диагностическим и лечебным подходам:

- класс I (абсолютные) — факты и/или общее соглашение свидетельствуют, что процедура или вмешательство полезны и эффективны;
- класс II (относительные) — существуют противоречивые доказательства и/или различные мнения о пользе/эффективности процедуры или вмешательства;
 - ✦ класс IIa — больше данных или мнений в пользу процедуры или вмешательства;
 - ✦ класс IIb — польза/эффективность менее очевидны;

- класс III (противопоказание) — существуют факты и/или общее соглашение, что процедура или вмешательство бесполезны/неэффективны и в некоторых случаях могут быть опасны.

В данном пособии представлены основные сведения о механизмах аритмий, клинической фармакологии ААП (зная их, легче воспринять данные рекомендации), а также выделены наиболее важные положения в лечебно-диагностических подходах к ведению больных с НРС.

Глава 1

Основы электрофизиологии сердца

Электрическая активность сердца связана с возникновением потенциала действия (ПД), характеристики которого зависят от внутри- и внеклеточной концентрации, а также тока ключевых ионов Na^+ , K^+ и Ca^{2+} .

В состоянии покоя внутри клетки аккумулируются преимущественно ионы с отрицательным зарядом, а снаружи — с положительным. Возникающую в связи с этим разность напряжения по обе стороны клеточной мембраны называют **трансмембранным потенциалом покоя**, величина которого в разных участках сердца неодинакова и колеблется от -50 до -90 мВ. Во время возбуждения потенциал внутри клетки нарастает, на короткое время становится положительным (от 10 до 20 мВ) и затем постепенно возвращается к исходной величине. Это электрофизиологическое явление называют **трансмембранным потенциалом действия** (рис. 1).

В изменении трансмембранного потенциала различают пять фаз.

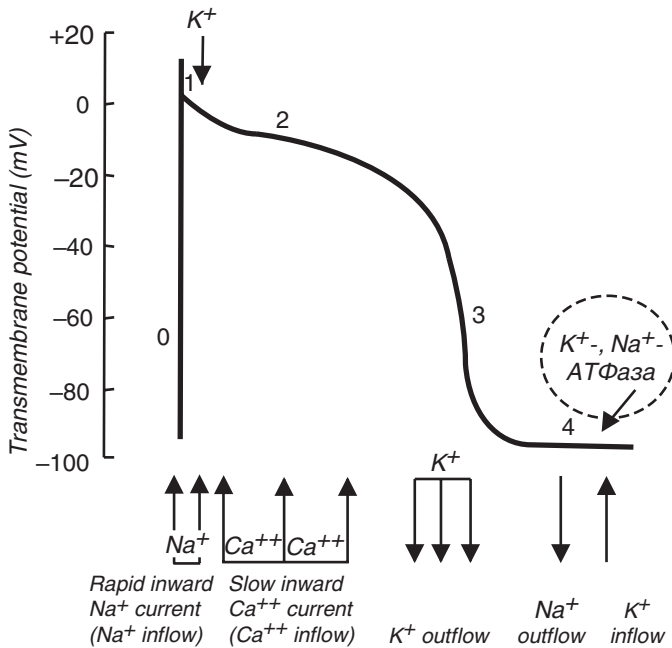


Рис. 1. Трансмембранный потенциал клетки с быстрым ответом (схема; кардиомиоциты, клетки системы Гиса–Пуркинье и клетки дополнительных путей): 0 – фаза быстрой деполяризации; 1 – фаза ранней быстрой реполяризации; 2 – плато, или медленная реполяризация; 3 – заключительная фаза реполяризации; 4 – потенциал покоя; \uparrow – входящие ионные токи; \downarrow – выходящие ионные токи.

Фаза 0 представляет собой быструю деполяризацию, которая связана с открытием быстрых натриевых каналов клеточной мембраны и током ионов Na^+ внутрь клетки, изменяющего трансмембранный потенциал в положитель-

ную сторону. Натриевые каналы, отвечающие за быструю деполяризацию, потенциалзависимы, т.е. открываются, когда трансмембранный потенциал покоя достигает определённого уровня — **порогового потенциала** (для большинства миокардиальных клеток он составляет -65 мВ). Обстоятельством, которое повышает трансмембранный потенциал покоя до порогового уровня, чаще всего служит деполяризация соседней сердечной клетки. От скорости, с которой деполяризуется клетка, зависит, насколько быстро произойдет деполяризация соседней клетки. Такая последовательность определяет скорость распространения импульса по миокарду. Если наклон фазы 0 увеличивается, скорость деполяризации клетки уменьшается, а значит, уменьшается и скорость перемещения электрического импульса по сердцу (проводимость замедляется).

К концу деполяризации Na^+ -каналы полностью инактивируются, поэтому повторная деполяризация (**возбуждение**) какое-то время невозможна. Это состояние клеток называют **рефрактерностью**, а часть сердечного цикла, во время которого клетка остаётся невозбудимой, — **рефрактерным периодом (фазы 1–3)**. Для восстановления активности Na^+ -каналов необходимо восстановить исходную разницу потенциалов между внутренней и наружной стороной клеточной мембраны.

Фазы 1–3 представляют собой стадию реполяризации клетки — процесс возвращения ионов в исходное положение и восстановление исходной разницы потенциалов по обе стороны мембраны.

Фаза 1 — ранняя быстрая реполяризация, преимущественно обусловленная выходящим током K^+ .

Фаза 2 — плато, или медленная реполяризация; зависит от функционирования медленных кальциевых каналов, через которые положительно заряженные ионы кальция

входят внутрь клетки, приостанавливая реполяризацию и удлиняя потенциал действия.

Фаза 3 — заключительная фаза реполяризации, которая связана с выходящим током положительно заряженных ионов калия. В настоящее время идентифицировано несколько видов калиевых каналов, которые функционируют в разное время ПД и модулируются несколькими факторами (величина ПД, ионы кальция, мускариновые рецепторы, ацетилхолин, АТФ) при различных обстоятельствах.

Выход ионов калия из клетки в фазе 3 окончательно возвращает ПД к исходному состоянию отрицательной поляризации, но не восстанавливает первоначальный химизм клетки. В исправлении остаточного химического дисбаланса участвует Na^+ , K^+ -насос.

Фаза 4 — фаза покоя (период времени между двумя ПД). В клетках с быстрым ответом (кардиомиоциты, клетки системы Гиса–Пуркинье и клетки дополнительных путей) эта фаза на графике представлена горизонтальной линией, так как трансмембранный потенциал остаётся неизменным и поддерживается, по-видимому, сбалансированным переносом ионов в обоих направлениях.

В сердечных волокнах другого типа, например в специализированных волокнах предсердий, синоатриального (СА) узла, атриовентрикулярного (АВ) узла, волокнах Пуркинье, трансмембранный потенциал во время диастолы непостоянен и постепенно изменяется в сторону деполяризации (рис. 2).

Такое изменение обусловлено неспецифическим (преимущественно входящим) током ионов K^+ и Na^+ (If-ток), который уменьшает трансмембранный потенциал до порогового уровня ($-60 \dots -40$ мВ), — это **спонтанная диастолическая деполяризация**. Способность клетки самостоятельно гене-

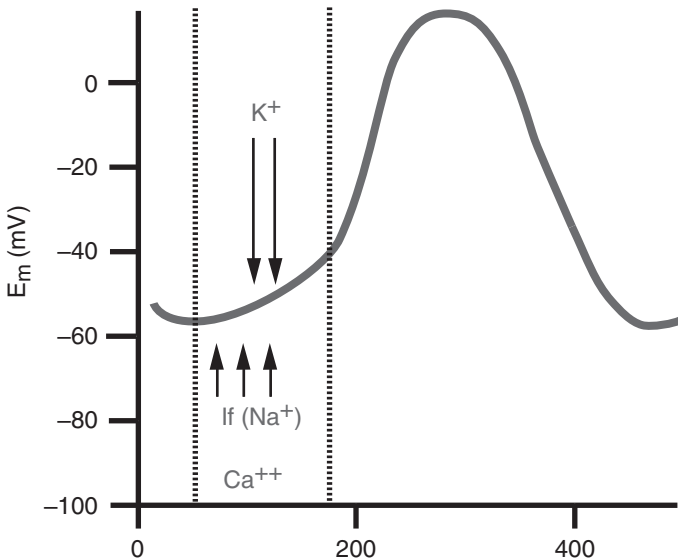


Рис. 2. Трансмембранный потенциал клетки с медленным ответом (схема). Спонтанная диастолическая деполяризация.

рировать потенциал действия называют **автоматизмом** (пейсмекерной активностью).

Клетки СА-узла (водителя ритма сердца первого порядка) в норме имеют самую быструю активность в фазе 4. Если по какой-либо причине нарушен автоматизм СА-узла, функцию водителя ритма берут на себя низлежащие клетки (чаще локализованные в АВ-узле), но при этом они генерируют ритм меньшей частоты, поскольку имеют более медленную активность в фазе 4 ПД.

Кроме того, для клеток СА- и АВ-узлов (**клетки с медленным ответом**) характерна более медленная фаза депо-

ляризации (фаза 0) ПД. Такая замедленная деполяризация обусловлена тем, что клетки этих соединений не имеют активных быстрых Na^+ -каналов и, как полагают, зависит в основном от медленных кальциевых каналов. Зная о таких особенностях электрофизиологии СА- и АВ-узлов, легче понять, почему происходит физиологическая задержка проведения электрического импульса по этим соединениям и почему антагонисты кальция оказывают на них угнетающее влияние.

Существует определённое соотношение между ПД и поверхностной ЭКГ, представляющей собой сумму всех ПД всех сердечных клеток.

Зубец P — фронт распространения деполяризации по предсердиям. **Комплекс QRS** отражает волну деполяризации по желудочкам. **Сегмент ST** и **зубец T** — фрагменты поверхностной ЭКГ, отражающие желудочковую реполяризацию (рис. 3, см. цв. вклейку). **Интервал Q–T** характеризует среднюю длительность ПД миокарда желудочков.