

ОБСЛЕДОВАНИЕ ПАЦИЕНТА С ТАХИКАРДИЕЙ В ОБЩЕЙ ВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКЕ

Т.А. Дубикайтис

ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет
имени И.И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

EXAMINATION OF THE PATIENT WITH TACHYCARDIA IN GENERAL PRACTICE

T.A. Dubikaytis

North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, St Petersburg, Russia

© Т. А. Дубикайтис, 2016 г.

В статье изложены современные представления о подходах к обследованию пациентов с тахикардией в амбулаторной практике; представлены схемы сбора анамнеза и осмотра пациентов с тахиаритмиями; обсуждается план обследования при обмороках; описаны редкие наследственные и врожденные варианты тахиаритмий; представлены возможности инструментальной диагностики нарушений ритма сердца.

Ключевые слова: тахикардия, тахиаритмии, диагностика, общая врачебная практика.

Current approaches for examination of the patients presented with tachycardia in GP practice are considered. The detailed plan for disease history and physical examination of tachycardia patients are presented. The scheme of diagnostic approaches for syncope management is discussed. The genetic and inherited arrhythmogenic diseases are described. The capabilities of different instrumental methods for tachyarrhythmia detection are considered.

Keywords: tachycardia, tachyarrhythmia, diagnosis, general practice.

Введение

Тахикардия — состояние, при котором частота сердечных сокращений (ЧСС) превышает 100 импульсов в 1 минуту. Данное определение справедливо для взрослых, так как у детей первых лет жизни ЧСС находится в диапазоне от 110 до 150 импульсов в 1 мин [1]. Учащение ритма сердца может быть физиологическим ответом на какие-либо изменения в организме или проявлением развития нарушений ритма сердца. В статье представлены подходы к диагностике при ведении пациента с тахикардией, в основе которой лежат нарушения ритма.

Тахиаритмия может приводить к неблагоприятным исходам по следующим причинам: внезапный обморок, ведущий к травме, а если профессия пациента связана с управлением сложными техническими средствами — к более серьезным последствиям. Некоторые виды тахиаритмий (мономорфные и полиморфные желудочковые тахикардии, включая тахикардии с удлинённым и нормальным интервалом QT, а также двунаправленные желудочковые тахикардии, фибрилляция предсердий на фоне син-

дрома Вольфа — Паркинсона — Уайта) могут трансформироваться в фибрилляцию желудочков и привести к внезапной остановке сердца.

В ряде случаев тахикардия приводит к нестабильному состоянию, что при отсутствии лечения способствует развитию инфаркта миокарда или шока. Многие антиаритмические препараты имеют серьезные побочные эффекты; со временем даже при бессимптомном течении тахиаритмия может привести к формированию кардиомиопатии и тяжелой хронической сердечной недостаточности. Аритмии влияют на качество жизни пациентов: вызывают чувство беспокойства как в момент возникновения аритмии, так и в момент ожидания очередного приступа, требуют оказания скорой помощи, а нередко и стационарного лечения.

Эпидемиология

Распространенность фибрилляции предсердий составляет 0,4–1% в общей популяции и 9% среди людей 80 лет и старше.

Частота новых случаев развития трепетания предсердий — 88 на 100 тыс. человек в год [1].

Трепетание предсердий встречается в 2,5 раза чаще других пароксизмальных суправентрикулярных тахикардий [1]. Распространенность остальных суправентрикулярных тахикардий — 2,29 случая на 1000 человек [1].

Если не учитывать фибрилляцию и трепетание предсердий, пароксизмальные суправентрикулярные тахикардии в основном представлены АВ-узловыми тахикардиями (60 % случаев) и реципрокными АВ-тахикардиями (30 %), на долю предсердных тахикардий приходится 10 % [1].

Частота новых случаев неустойчивой пароксизмальной желудочковой тахикардии (3 и более желудочковых комплекса подряд длительностью не более 30 с) составляет 4 на 100 человек [2], а новых случаев фатальной желудочковой тахикардии (ЖТ) — 54 на 100 000 в общей популяции [3].

Подходы к диагностике

При обращении пациента с симптомами, характерными для тахикардии, необходимо выяснить, является ли тахикардия причиной ухудшения самочувствия, побудившей пациента обратиться к врачу, или тахикардия вторична и имеется основное заболевание, — причина симптомов и одновременно причина увеличения ЧСС. Все причины тахикардии можно условно подразделить на 4 варианта:

- следствие нарушений ритма (первичная тахикардия);
- результат активизации компенсаторных механизмов;
- маркер некоторых заболеваний;
- следствие влияния некоторых лекарственных или отравляющих веществ, а также компонентов пищи. Эти варианты могут сочетаться, что надо учитывать.

При формировании плана ведения такого пациента необходимо принимать во внимание следующее обстоятельство: если тахикардия развивается вследствие острого кровотечения, сердечной недостаточности, артериальной гипотензии, гиповолемии или физической нагрузки (список неисчерпывающий!), учащение ритма является компенсаторным механизмом, подавление которого может привести к декомпенсации и резкому ухудшению состояния пациента. Следовательно, препараты, уменьшающие частоту сердечного ритма, не назначают. Далее представлен список наиболее распространенных причин развития тахикардии.

1. Нарушения ритма сердца: желудочковые и наджелудочковые тахикардии (первичная тахикардия).

2. Ряд заболеваний: тиреотоксикоз и другие гормональные отклонения, анемия, тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА), ишемическая

болезнь сердца (ИБС), застойная сердечная недостаточность, заболевания легких в период острого течения.

3. Ряд состояний: физические нагрузки, беременность, тревога, гипотензия, гиповолемия, шок, гипогликемия, преходящая ишемия миокарда (включая безболевого формы), лихорадка и инфекционные заболевания, воспалительные процессы (если пациент принимает глюкокортикостероиды, воспалительный процесс может иметь стертую клиническую картину и проявляться исключительно тахикардией), реакция на болевые ощущения.

4. Воздействие ряда веществ: атропин, катехоламины, тиреоидные гормоны, алкоголь, никотин, кофеин, энергетические напитки и прочие стимулянты, симпатомиметики (эфедрин), бета-адренормиметики (сальбутамол), биологически активные добавки, включая средства, приготовленные на основе трав.

Этот список убедительно демонстрирует разнообразие фоновых состояний при тахикардии и необходимость привлечения соответствующих специалистов как терапевтического, так и хирургического профиля в качестве консультантов.

При тахиаритмиях лечение должно быть направлено непосредственно на нормализацию частоты ритма сердца, и в этом случае тахикардию называют первичной, подразумевая, что именно нарушение ритма является причиной развития симптоматики; в остальных случаях требуется устранение причин, вызвавших увеличение ЧСС, тогда тахикардию рассматривают как вторичную.

Первое, что поможет сориентироваться, — данные ЭКГ. Синусовое происхождение тахисистолии свидетельствует о ее вторичном характере (за очень редким исключением: постуральная ортостатическая тахикардия, неадекватная синусовая тахикардия; синусовая узловая реципрокная тахикардия), а наличие тахиаритмии — о том, что тахикардия первична. Этого мало для формирования окончательного плана обследования, но на первом этапе достаточно.

Первичная тахикардия довольно часто также требует коррекции ряда фоновых отклонений, которые вовлечены в механизм развития тахиаритмии. Список этих причин более узок, и их обнаружение и устранение требуется, чтобы избежать рецидива тахиаритмии после нормализации ЧСС, в то время как лечение в первую очередь должно быть направлено именно на устранение самих нарушений ритма сердца.

К состояниям, усугубляющим нарушения ритма и гемодинамики, актуальным для оказания неотложной помощи относятся:

- гиповолемия;
- гипогликемия;
- гипоксия;
- гипотермия;
- ацидоз;
- интоксикация;
- тампонада сердца;
- гипо- и гиперкалиемия.

Поиск причин тахикардии должен быть сфокусирован. Отсутствие плана обследования пациента с жалобами на **сердцебиения** затягивает процесс обследования и приводит к назначению слишком большого количества консультаций [4]. Сердцебиение — очень частая жалоба при обращении к врачу общей практики, доля таких пациентов составляет 16 %. У пациентов, обращающихся к кардиологу, это вторая по частоте жалоба после боли в груди. Поэтому назначение всеобъемлющего детального обследования всем пациентам может оказаться неоправданно дорогим [4]. В связи с этим следует тщательно оценить и клинические данные, имеющие отношение к тахикардии, и данные, которые могут иметь отношение к основному заболеванию, если тахикардия скорее вторична, для того чтобы разработать индивидуальный план обследования.

Однако трудность в определении происхождения тахикардии (первичная или вторичная) заключается в том, что в большинстве случаев пациенты обращаются к врачу в межприступный период и тогда регистрация стандартной ЭКГ в состоянии покоя не даст необходимой информации. При отсутствии у пациента зарегистрированных ранее, например врачами неотложной помощи, ЭКГ, понадобится обследование, направленное на исключение пароксизмальных нарушений ритма сердца. В некоторых случаях причина **сердцебиений** остается невыясненной даже после тщательного обследования с использованием современных методов длительного мониторинга ЭКГ (таких пациентов около 16 %), в ряде случаев будет обнаружено несколько причин развития **сердцебиений** [4].

Симптомы тахикардии

Субъективные ощущения, характерные для тахикардии, можно условно разделить на три группы: проявления самой тахикардии, нестабильного состояния (при декомпенсации) и психогенного характера.

Проявления тахикардии. Обычно люди не ощущают работу собственного сердца. Но при чрезмерных физических нагрузках, сильном эмоциональном стрессе или при тахикардии зачастую возникает дискомфортное ощущение усиленного и/или частого сердцебиения. При этом ритм может быть синусовым, а может

иметь иное происхождение. При развитии эпизода тахикардии пациенты не всегда чувствуют начало и окончание эпизода, наличие симптомов может зависеть от частоты ритма в момент развития пароксизма; чем выше ЧСС, тем больше вероятность, что пароксизм будет ощущаться. Экстрасистолию пациенты могут описывать как паузы в работе сердца [5], перебои или нерегулярность ритма. В некоторых случаях на фоне пароксизма тахикардии появляется полиурия. Однако не все пациенты испытывают эти ощущения, и даже угрожающие жизни нарушения ритма могут начинаться и протекать без характерных проявлений. В некоторых случаях симптоматика появляется только после развития декомпенсации и возникновение признаков нестабильного состояния или специфического для конкретного нарушения ритма осложнения, в частности нарушения мозгового кровообращения при фибрилляции предсердий.

Проявления дестабилизации состояния вследствие тахикардии. Увеличение частоты ритма сердца — избыточная нагрузка на сердечно-сосудистую систему, и это не может проходить незаметно, если длится достаточно долго. Как скоро появятся признаки дестабилизации состояния, зависит от ряда обстоятельств: в первую очередь от характера нарушений ритма. Высокая частота ритма, существенное увеличение ширины желудочкового комплекса, несогласованная работа предсердий и желудочков, длительность эпизодов тахикардии способствуют более быстрому развитию декомпенсации. Кроме того, наличие сопутствующих заболеваний сердечно-сосудистой системы и некоторые варианты экстракардиальной патологии также важны. Пациенты с сердечной недостаточностью, ИБС, кардиомиопатиями и пороками сердца раньше начнут отмечать симптомы нестабильного состояния. Декомпенсация не всегда развивается остро, у некоторых пациентов наджелудочковая тахикардия, персистирующая в течение нескольких недель и месяцев, постепенно приводит к формированию тахикардической кардиомиопатии с прогрессирующим развитием сердечной недостаточности, хирургическое устранение субстрата аритмии обычно приводит к восстановлению систолической функции левого желудочка.

Одним из проявлений нестабильного состояния являются нарушения сознания. Обморочные и предобморочные состояния требуют тщательного и детального обследования пациентов с характерными жалобами, более подробно информация о синкопальных и пресинкопальных состояниях представлена в конце статьи. Нестабильное состояние может также

проявляться признаками шока, декомпенсацией сердечной недостаточности и развитием ишемии миокарда.

Шок проявляется бледностью кожных покровов, наличием холодного липкого пота на фоне активации симпатической нервной системы, а также нарушением сознания и снижением систолического АД ниже 90 мм рт. ст. Нестабильность состояния при развитии сердечной недостаточности может проявляться хрипами в легких, повышением центрального венозного давления, увеличением размеров печени. Ишемия миокарда, как правило, проявляется болями в груди, однако в некоторых случаях при бессимптомном течении эпизод ишемии можно диагностировать только по данным инструментального обследования, в частности ЭКГ.

Пациенты с признаками декомпенсации должны быть обследованы в ограниченные сроки или госпитализированы в плановом или экстренном порядке в зависимости от выраженности симптоматики и остроты ее проявлений.

Психогенная симптоматика. Довольно часто пароксизмальные аритмии, в частности суправентрикулярная, сопровождаются симптомами, характерными для панических атак и тревожных состояний. Это может быть связано с активацией симпатической нервной системы в ответ на изменения параметров гемодинамики, а также чувством страха, которое возникает при развитии аритмии. Если пациенты в описании жалоб ставят психогенные симптомы на первое место, диагноз суправентрикулярной тахикардии, возможно, не будет установлен, особенно если при осмотре тахикардии нет.

По данным исследований, у 54 % пациентов лечащие врачи сочли психогенные симптомы суправентрикулярной тахикардии проявлением панических атак, тревожных состояний и стресса [6]. По результатам другого исследования, две трети пациентов с верифицированной суправентрикулярной тахикардией изначально наблюдались с диагнозом «паническая атака», при этом катетерная абляция субстрата аритмии оказалась эффективной в лечении этих «психосоматических отклонений» в большинстве случаев [4].

Несмотря на то что тахиаритмии и психические расстройства не взаимоисключающие отклонения, при отсутствии у пациента в анамнезе психических заболеваний скорее следует думать о тахиаритмии как первопрочине психогенных симптомов. Лечить тахиаритмию у пациента с психическими отклонениями надо по схеме лечения нарушений ритма. В некоторых ситуациях требуется использование специальных шкал для скрининга психических отклонений или привлечение психиатров, а также психотерапевтов.

Неспецифические симптомы. У пациентов с тахикардией могут развиваться симптомы неспецифического характера, свойственные также и другим заболеваниям. К неспецифическим симптомам можно отнести слабость, утомляемость, недомогание, снижение толерантности к физическим нагрузкам.

При отсутствии показаний к неотложному лечению, требующему срочной госпитализации, следует подробно собрать анамнез (пример детального сбора анамнеза при ведении пациента с тахиаритмией представлен на схеме 1), затем необходимо провести осмотр (схема 2) и назначить обследование [1, 7, 8].

1. Жалобы на усиленное или учащенное сердцебиение/нерегулярность сердечных сокращений; головокружение, обморок, одышку, боли в грудной клетке; снижение толерантности к физическим нагрузкам.
2. Факторы, провоцирующие аритмию (физическое/эмоциональное перенапряжение; прием алкоголя; недостаток сна; влияние кофеина; кокаина; прием пищи; сон; отдых после длительного переутомления).
3. Выраженность симптомов, вызванных фибрилляцией предсердий (если она является причиной тахикардии), в том числе сопутствующих, по шкале EHRA (Европейская ассоциация сердечного ритма) для определения тактики лечения:
 - 1 — симптомов нет; 2 — легкие симптомы — нормальная повседневная активность не нарушена;
 - 3 — выраженные симптомы — нормальная повседневная активность затруднена; 4 — инвалидизирующие симптомы — нормальная повседневная активность невозможна.
4. Приступы часто/редко; длительные или нет/как проходят — эффект от антиаритмической терапии.
5. Заболевания, предрасполагающие к развитию аритмии: артериальная гипертензия; ИБС; хроническая сердечная недостаточность; перикардит; миокардит; патология клапанов сердца; врожденный порок сердца; тромбоэмболия легочной артерии; синдром WPW; операции на сердце; ХОБЛ; синдром обструктивного ночного апноэ; легочная гипертензия; гипо-/гипертиреоз; прием симпатомиметиков/метилксантинов; электролитные нарушения (гипокалиемия/гипомагниемия); каналопатии; кардиомиопатии; употребление алкогольных напитков.
6. Наследственность: аритмии/внезапная смерть.

Схема 1. Подробная схема сбора анамнеза у пациента с нарушениями ритма [7, 8].

1. *Оценка регулярности пульса.* Раздельный подсчет пульса и ЧСС (в течение 60 с) с определением дефицита пульса.

2. *Выявление сопутствующей патологии сердца* (АГ; ХСН; ИБС; ОКС; КМП; миокардит), легких и центральной нервной системы в соответствии с рекомендациями.

3. *Общий осмотр:* кожа горячая с повышенной влажностью при тиреотоксикозе, бледная одутловатая при гипотиреозе; цианоз: центральный теплый вследствие гипоксии, периферический при застойной сердечной недостаточности; отеки при сердечной недостаточности/тромбозе глубоких вен/микседеме. Ритм галопа при аускультации, перкуторные признаки увеличения правого и/или левого желудочков можно обнаружить при сердечной недостаточности. При желудочковой тахикардии с АВ-диссоциацией изменения громкости I тона из-за выраженных колебаний в объеме наполнения желудочков, зависящих от наличия или отсутствия сокращения предсердий перед сокращением желудочков, может быть объективным признаком ЖТ.

4. *Лихорадка/тремор конечностей/АГ* — гиперadrenergическое состояние (при синдроме отмены алкоголя/наркотических средств, при инфекционных заболеваниях).

5. *Признаки тиреотоксикоза:* тахикардия, тремор, узловое или диффузное увеличение щитовидной железы, гиперактивность, оживленные рефлексы (у пожилых больных ФП может быть единственным клиническим признаком тиреотоксикоза).

Сокращения: АГ — артериальная гипертензия, КМП —кардиомиопатия, ОКС — острый коронарный синдром; ХСН — хроническая сердечная недостаточность.

Схема 2. План осмотра пациента с тахикардией [1, 7, 8].

Рекомендуемый, но неисчерпывающий перечень лабораторных исследований при обследовании пациентов с тахикардией

Обязательно следует выполнить общий анализ крови. Лейкоцитоз можно обнаружить при инфекционных и воспалительных заболеваниях, анемию обычно выявляют при кровопотерях. Также следует исключить электролитные отклонения, для этого определяют уровень калия, кальция и магния в плазме крови. К обязательным лабораторным исследованиям относят определение содержания глюкозы, тиреотропного гормона, креатинина, мочевины в плазме крови и проведение тропонинового теста [1, 7].

В некоторых случаях назначают более подробное определение отклонений, связанных с фоновым/основным заболеванием, приемом лекарственных препаратов, развитием осложнений. В частности, оценку функции печени проводят при приеме гепатотоксичных препаратов, кал на скрытую кровь назначают при приеме антикоагулянтов и анемии, уровень дигоксина в плазме крови определяют для исключения гликозидной интоксикации. Токсикологические исследования выполняют для определения в крови уровня веществ, обладающих стимулирующим эффектом, в частности: кокаин, трициклические антидепрессанты и пр. Соотношение мочевины/креатинин определяют, чтобы установить факт наличия гиповолемии [1].

Инструментальное обследование

Электрокардиограмма в 12 отведениях в состоянии покоя. Для диагностики следует выполнить оценку ритма сердца, определить наличие гипертрофических изменений, признаков синдрома Вольфа — Паркинсона — Уайта, на-

рушений внутрижелудочковой проводимости, перенесенного инфаркта, преходящей ишемии, электролитных нарушений, каналопатий и некоторых кардиомиопатий. Если ЭКГ зарегистрирована в период наличия симптомов, следует оценить связь симптомов и нарушений ритма.

При наблюдении пациентов, принимающих препараты для контроля ритма или ЧСС, с целью своевременного определения развития побочных эффектов требуется измерение продолжительности интервалов *PQ*, *QT* и ширины *QRS*; оценка признаков критического угнетения функции синусового узла и атриовентрикулярного проведения.

Мониторирование ЭКГ

Мониторирование ЭКГ по Холтеру (холтеровское мониторирование) в течение 24, 48 или 72 ч проводят для верификации пароксизмальных нарушений ритма при отсутствии аритмии в момент регистрации стандартной ЭКГ, а также для оценки связи между симптомами и развитием нарушений ритма.

Кроме того, мониторирование по Холтеру проводят для определения противопоказаний к назначению препаратов, а также для мониторинга при приеме лекарственных средств с целью контроля ритма или ЧСС. Это делается не только для оценки эффективности терапии, но и для исключения развития угрожающих жизни осложнений лечения, так как сама антиаритмическая терапия может обладать проаритмическим эффектом.

Для этого определяют наличие клинически значимых пауз до 2 с и более; частоту ритма в состоянии покоя и при физической нагрузке; оценивают наличие расширения желудочкового

комплекса; нарушение АВ-проведения, увеличение интервала QT, появление других, иногда более опасных тахиаритмий, в частности желудочковой тахикардии.

Одним из недостатков холтеровского мониторинга считают низкую вероятность верифицировать диагноз при редких пароксизмах. В действительности этот метод информативен только в случаях, когда пароксизмы возникают ежедневно или даже несколько раз в сутки. При более редких эпизодах обследование проводят с помощью носимых регистраторов событий. При использовании такого прибора пациент инициирует сохранение в памяти отрезка ЭКГ в момент развития симптомов, остальные записи не сохраняются, это позволяет провести более длительное мониторирование.

Альтернативным вариантом является использование имплантируемых петлевых регистраторов — это приборы, которые автоматически распознают и сохраняют в памяти только те эпизоды электрокардиографической записи, которые имеют соответствующие изменения и не заполняют память неизменными участками, что позволяет мониторировать ЭКГ длительное время в ожидании пароксизма.

Если пароксизмы развиваются редко и сопровождаются гемодинамической нестабильностью с синкопальными состояниями, это исключает физическую возможность для пациента инициировать сохранение соответствующего отрезка ЭКГ. В этом случае имплантируемый петлевой регистратор является наиболее подходящим вариантом, так как сам сохраняет участки записи с характерными для аритмий изменениями.

При наличии у пациента имплантированных электрокардиостимуляторов (ЭКС) или имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов (ИКД) информация может быть считана с них [1].

Эхокардиография

Не следует выполнять это исследование у всех пациентов с жалобами на **сердцебиения**. ЭхоКГ обязательно проводят **всем** пациентам с верифицированными тахиаритмиями, а также при наличии обморочных состояний или жалоб, характерных для нестабильного состояния. При тахикардии с широкими комплексами неизвестного происхождения, документированной устойчивой наджелудочковой аритмии (фибрилляция и трепетание предсердий, СВТ) или при анамнестических указаниях, а также объективных данных за структурные заболевания сердца очень важно выполнить ЭхоКГ в ограниченные сроки [1].

ЭхоКГ не является единственным методом верификации структурных заболеваний сердца, в ряде случаев понадобится использование дорогостоящих методов диагностики, в частности

магнитно-резонансной томографии для исключения инфильтративных кардиомиопатий, но скорее всего эти методы обследования будут назначать специалисты.

Проба с физической нагрузкой

В первую очередь показана пациентам, у которых аритмия развивается на фоне физической нагрузки, чтобы получить запись ЭКГ с нарушением ритма. Кроме того, это исследование назначают пациентам с признаками или факторами риска ИБС, если отсутствуют противопоказания, для верификации диагноза ИБС.

У пациентов с синдромом WPW пробу с нагрузкой используют для стратификации риска. Пробу с нагрузкой также проводят у молодых и активных пациентов с фибрилляцией предсердий для оценки эффективности контроля ЧСС и при ведении пациентов с постоянной формой суправентрикулярной тахикардии после абляции.

Электрофизиологическое исследование

Электрофизиологическое исследование (ЭФИ) проводят для определения механизма аритмии при планировании лечения, для уточнения происхождения аритмии, если остается неясным, желудочковая тахикардия у пациента или суправентрикулярная тахикардия, а также для хирургического устранения субстрата аритмии с помощью радиочастотной абляции или криоабляции.

В диагностических целях исследование проводят:

- для обследования пациентов с тахикардией при наличии на ЭКГ широких желудочковых комплексов неизвестного происхождения;
- при обследовании пациентов с синдромом WPW для определения наличия, характеристик и расположения добавочных проводящих путей;
- при обследовании пациентов с WPW для стратификации риска;
- для обследования пациентов с симптомами пароксизмальных тахикардий, существенно снижающих качество жизни при отсутствии на ЭКГ данных за наличие аритмий, полученных в ходе обследования при использовании менее точных методик (холтеровское мониторирование, регистраторы);
- для обследования пациентов с ОИМ в анамнезе при наличии симптоматики, характерной для ЖТ;
- ЭФИ проводят для дифференциального диагноза синусовой тахикардии и предсердной у пациентов с ДКМП.

Консультации специалистов

Для верификации диагноза показана консультация кардиолога с последующим ре-

шением вопроса о целесообразности привлечения аритмолога. Консультация аритмолога необходима преимущественно для оценки показаний к хирургическому лечению аритмии, а также для проведения ЭФИ. В ряде случаев для лечения пациентов с ВПС, некоторых кардиомиопатий или ИБС понадобится консультация кардиохирурга. При необходимости восстановления сердечного ритма требуется привлечение врачей-реаниматологов или врачей неотложной помощи. Для оценки генеза обморочных состояний и дифференциального диагноза с другими причинами транзиторных нарушений сознания, а также для оценки наличия неврологических осложнений показана консультация невролога. Для верификации сопутствующих заболеваний легких, а также эндокринной системы потребуются привлечение пульмонолога и эндокринолога соответственно.

Особенности диагностики наследственных первичных аритмических синдромов (каналопатий)

В нашей статье представлены принципы диагностики каналопатий, принятые в международной практике, опубликованные в 2013 г. [9].

Каналопатии — редкие наследственные и врожденные отклонения, приводящие к развитию аритмий, обусловленные мутациями в генах, кодирующих дефектный протеин в структуре ионных каналов, ответственных за транзит калия и/или натрия или кальция [9, 10]. Клинический диагноз преимущественно базируется на данных ЭКГ. Некоторые из каналопатий ранее называли идиопатической фибрилляцией желудочков. Этот диагноз используют до сих пор для обозначения аритмий, механизм которых пока не изучен [10].

Первичный аритмический синдром следует подозревать при ведении пациентов, принадлежащих к группам с высокой вероятностью наличия этого состояния [9]:

- лица, выжившие после внезапной остановки сердца в молодом возрасте (до 40 лет), при отсутствии у них заболеваний сердца с верифицированным диагнозом, несмотря на тщательное обследование;
- члены семей пациентов, умерших внезапно в молодом возрасте при отсутствии данных за наличие заболеваний сердца по данным аутопсии;
- пациенты и члены их семей с клиническими проявлениями каналопатий (то есть диагноз каналопатии предполагается или установлен);
- молодые пациенты с синкопальными состояниями неясного генеза (вазовагальный обморок исключен).

К проявлениям каналопатий принято относить желудочковые аритмии и эпизоды потери

сознания; при этом в процессе обследования синкопальные состояния неаритмогенного происхождения должны быть исключены.

Эпизодом аритмии при ведении пациента с каналопатией принято считать пароксизм устойчивой или неустойчивой (длительность пароксизма менее 30 с) спонтанной желудочковой тахикардии, или обмороки неясного генеза, или эпизод фибрилляции желудочков с последующим восстановлением ритма на фоне успешной реанимации.

Существует понятие «пациент со скрытыми мутациями». Это лица, у которых нет фенотипических признаков каналопатий, включая симптоматику, однако результаты генетического исследования положительны, а у кровных родственников имеются клинические проявления каналопатий.

В нашей статье представлены следующие варианты каналопатий: синдром удлиненного интервала QT, синдром Бругада, катехоламин-зависимая полиморфная желудочковая тахикардия, синдром укороченного интервала QT, синдром ранней реполяризации, прогрессирующее замедление внутрижелудочковой проводимости, идиопатическая фибрилляция желудочков.

Синдром удлиненного интервала QT. Распространенность этого врожденного состояния составляет 1 случай на 2000 практически здоровых новорожденных. Диагностика строится на данных ЭКГ, клинических проявлениях и семейном анамнезе, для постановки диагноза используют специальные шкалы. Кроме того, в международной практике используют генетическое тестирование. О синдроме удлиненного QT можно говорить, если на ЭКГ имеется увеличение длительности интервала до 500 мс при повторном обследовании, но только в случаях, когда вторичная причина увеличения продолжительности интервала QT исключена, даже если при использовании специальных шкал диагноз не подтвержден.

Под вторичными причинами подразумевают электролитные отклонения, которые могут развиваться вследствие диареи, рвоты, метаболических отклонений, плохо сбалансированной диеты или потери массы тела, приема некоторых лекарственных препаратов, представленных на сайте <https://www.crediblemeds.org/new-drug-list/>.

Если увеличение длительности интервала QT достигает 480 мс, но не превышает 499 мс, а в анамнезе у пациента есть обмороки неясного генеза, диагноз также высоковероятен даже при отсутствии характерных мутаций.

Синдром Бругада. Распространенность этого нарушения составляет 0,5–1 случай на 1000, синдром в 8–10 раз чаще встречается у мужчин, чем у женщин. При всех 12 генотипиче-

ских вариантах синдрома Бругада отмечают или замедление тока натрия/кальция внутрь клетки или усиление тока калия из клетки. Клинически заболевание проявляется характерной для желудочковой тахикардии симптоматикой (внезапная сердечная смерть, обмороки, агональное дыхание ночью, сердцебиения, боль в груди) во время отдыха или во время ночного сна, при развитии лихорадки, а также состояний, сопровождающихся повышением тонуса парасимпатической нервной системы. Довольно редко провоцирующим фактором является двигательная активность.

Синдром Бругада диагностируют у пациентов с элевацией сегмента *ST* первого морфологического типа, превышающей или равной 2 мм в отведениях *V1* и/или *V2* при расположении электродов во II, или в III, или в IV межреберьях. Первый тип морфологии характеризуется куполообразным подъемом сегмента *ST* и наличием отрицательного зубца *T*.

Изменения проявляются спонтанно или вследствие провокационных лекарственных проб с внутривенным введением некоторых антиаритмических препаратов I класса, блокирующих натриевые каналы (аймалин, флекаинид, прокаинамид).

Синдром Бругада диагностируют также у пациентов со вторым и третьим типом подъема сегмента *ST* в отведениях *V1* и/или *V2*, в случаях когда провокационные лекарственные пробы с антиаритмическими препаратами первого класса позволяют зарегистрировать морфологическую трансформацию в первый тип.

Второй морфологический тип на ЭКГ проявляется седловидной формой сегмента *ST*, который переходит в положительный или бифазный зубец *T*.

Третий морфологический тип характеризуется формированием выпуклого или седловидного сегмента *ST*, но эти изменения менее четко выражены и элевация сегмента *ST* не достигает 1 мм [11].

Пациентам с синдромом Бругада не следует назначать препараты, которые могут усилить проявления этой каналопатии и спровоцировать ЖТ. Информация о препаратах представлена на сайте <http://www.brugadadrugs.org/>.

Катехоламинзависимая полиморфная желудочковая тахикардия (КПЖТ). Распространенность заболевания составляет 1 на 10 000 населения. Первый эпизод обычно регистрируют на первой или второй декаде жизни, обычно прослеживается причинно-следственная связь с физическим или эмоциональным напряжением. Диагноз можно пропустить, если эпизод аритмии сопровождается судорожными сокращениями мышц, в результате чего устанавливают неврологический диагноз.

В целом КПЖТ диагностируют у пациентов с эпизодами двунаправленной или полиморфной ЖЭ/ЖТ на фоне физической нагрузки или других провоцирующих факторов, сопровождающихся повышенным содержанием катехоламинов в плазме крови, при условии отсутствия других причин для развития нарушений ритма или при наличии характерных мутаций, а также семейного анамнеза. Альтернативные причины исключаются с учетом возраста.

Обычно на фоне проб с физической нагрузкой исходно регистрируют несколько редкий ритм сердца, затем по мере увеличения нагрузки нарастает частота сердечных сокращений, появляются желудочковые экстрасистолы, сначала мономорфные, затем полиморфные, после чего развивается эпизод двунаправленной или полиморфной желудочковой тахикардии.

Синдром укороченного интервала QT. Это очень редкое состояние. Его диагностируют при укорочении интервала *QT* до 330 мс. Синдром можно диагностировать и при более длительном интервале, если скорректированный *QT* менее 360 мс, но только при наличии других признаков заболевания. К ним относят характерные для синдрома генетические мутации, внезапную смерть у близких родственников в молодом возрасте (до 40 лет) по данным семейного анамнеза, эпизоды ЖТ/ФЖ после успешной реанимации.

Синдром ранней реполяризации (СРР) характеризуется приподнятым относительно изолинии расположением точки перехода желудочкового комплекса в сегмент *ST* (точка *J*). При этом регистрируется подъем самого сегмента *ST* не менее чем в двух соседних отведениях [9]. Традиционно наличие таких изменений на ЭКГ в прекардиальных отведениях считали вариантом нормы [9].

Поводом для пересмотра такого представления послужили данные исследования случай — контроль, в ходе которого была установлена взаимосвязь между развитием идиопатической фибрилляции желудочков и наличием признаков синдрома ранней реполяризации (при наличии изменений в отведениях II, III, *aVF* и/или *V₅₋₆*) [9]. Распространенность таких отклонений в популяции составляет 1–13% [9]. В основном эпизоды желудочковых аритмий у этих пациентов развиваются в ночное время или во время отдыха [12].

Важно отметить, что в настоящее время синдром ранней реполяризации недостаточно изучен. Генетические детерминанты этих отклонений не определены в достаточной мере. По всей вероятности, генетическая предрасположенность синдрома имеет полигенный характер [13]. Убедительных данных о наследовании

синдрома членами семей пациентов с синдромом не получено. Изменения на ЭКГ — явление очень распространенное, а вот абсолютный риск внезапной смерти очень низок. Так, вероятность развития эпизода идиопатической фибрилляции желудочков в популяции молодых людей в возрасте до 45 лет составляет 3 на 100 000; а в группе лиц с признаками синдрома ранней реполяризации — 11 на 100 000, то есть он относительно выше, почти в четыре раза [12]. И все же абсолютная разница (абсолютный риск выше на 8 человек из 100 000) не так велика, чтобы считать всех людей с характерными изменениями на ЭКГ группой высокого риска внезапной сердечной смерти. Складывается впечатление, что лица с признаками синдрома ранней реполяризации на ЭКГ не составляют однородной группы: у кого-то эти изменения действительно вариант нормы, и таких людей большинство; у кого-то — это маркер потенциально угрожающих жизни отклонений. Надежных методов, позволяющих однозначно разграничить эти подгруппы, не создано, а субстрат различий изучен не в полной мере.

Принято считать, что о принадлежности к подгруппе высокого риска однозначно свидетельствует только семейный анамнез, а также собственный анамнез идиопатической желудочковой тахикардии, внезапной сердечной смерти и аритмогенных синкопальных состояний [12].

Имеются данные, что подъем точки *J* более чем на 0,2 mV, горизонтальную и косонисходящую формы приподнятого сегмента *ST* особенно в нижних отведениях можно рассматривать как признаки повышенного риска [9], но эти данные все же не позволяют определить однозначно группу риска для лечения и наблюдения и предотвращения развития у пациента его первого эпизода угрожающей жизни аритмии.

Согласно текущим европейским клиническим рекомендациям по наследственным аритмогенным заболеваниям, СРР диагностируют у пациентов, переживших внезапную сердечную смерть на фоне ФЖ или полиморфной ЖТ невыясненного генеза, при наличии признаков ранней реполяризации на ЭКГ в отведениях II, III, aVF и/или V₅₋₆ [9]. Наличие электрокардиографических признаков СРР рекомендуется рассматривать как феномен СРР [9].

Вместе с тем есть мнение, что следует с большим вниманием относиться к профилактике развития ИБС у пациентов с признаками СРР на ЭКГ, учитывая относительно повышенный риск внезапной сердечной смерти [12]. Возможно, синдром ранней реполяризации является маркером повышенной уязвимости мио-

карда к воздействию факторов, провоцирующих аритмию.

Прогрессирующее замедление внутрижелудочковой проводимости. Его диагностируют при появлении необъяснимых быстро формирующихся нарушений проводимости у лиц, не достигших 50-летнего возраста и не имеющих анатомических изменений сердца и скелетных миопатий. Наличие синдрома в семейном анамнезе говорит о том, что диагноз высоко вероятен [9]. На определенных этапах прогрессирования заболевания у пациентов развиваются пароксизмы желудочковой тахикардии, но синкопальные состояния могут быть связаны не только с развитием тахикардии, но и с формированием блокады сердца.

Идиопатическая фибрилляция желудочков. Диагноз устанавливают у пациентов, переживших остановку сердца на фоне фибрилляции желудочков, если исключена патология сердца и легких, а также доказано отсутствие метаболических нарушений и влияния токсических веществ. Генетическое тестирование при идиопатической фибрилляции желудочков целесообразно, когда имеется подозрение на генетическое заболевание на основании клинических проявлений болезни у пациента или его родственников.

Скрининг на многочисленные генетические заболевания при идиопатической фибрилляции желудочков не показан, если нет клинических данных за наследственные аритмические заболевания. Рекомендуются обследовать членов семьи первой степени родства (родители, дети, братья, сестры), регистрация ЭКГ в 12 отведениях и проведение пробы с нагрузкой, а также ЭхоКГ.

Особенности первичных тахикардий синусового происхождения

Неадекватная синусовая тахикардия (НСТ). Это редкий вариант непароксизмальной предсердной тахикардии. Точных данных по распространенности нет, но известно, что чаще тахикардия развивается у молодых женщин [14] и у лиц медицинской профессии. Предположительно причиной аритмии является дисрегуляция автономной нервной системы, или гиперреактивность самого синусового узла. Характерно неадекватное физиологическим потребностям ускорение работы синусового узла в ответ на физические нагрузки или эмоциональное напряжение. Это ускорение не имеет внезапного характера, нет пароксизмов как таковых, синусовый узел постоянно работает быстрее, чем в норме. По мнению ряда авторов, ключевой характеристикой неадекватной синусовой тахикардии является наличие симптоматики (заметная слабость, недомогание, головокружения,

неприятное ощущение ускоренного сердцебиения, иногда боль в груди, одышка, пресинкопальные состояния и симптомы, характерные для панических атак) [5, 6]. Но неадекватная синусовая тахикардия может протекать и бессимптомно [1].

Частота синусового ритма в покое при неадекватной синусовой тахикардии достигает 100 импульсов в 1 мин. Среднесуточные значения ЧСС по данным холтеровского мониторирования соответствуют 90 импульсам в 1 мин [6].

НСТ необходимо отличать от других видов тахикардии с зубцом *P* синусовой морфологии. Причины вторичной тахикардии должны быть исключены. В некоторых, редких случаях НСТ может привести к тахикардитической кардиомиопатии [14].

Постуральная ортостатическая синусовая тахикардия (ПОТС). Симптомы развиваются в вертикальном положении пациента при отсутствии ортостатической гипотонии. При этом ЧСС повышается более чем на 30 импульсов в 1 мин или превышает частоту 120 импульсов в минуту в первые 10 минут после перехода в вертикальное положение.

Синусовая узловая реципрокная тахикардия (СУРТ). Это фокальная пароксизмальная предсердная тахикардия, возникающая по механизму реентри в области синусового узла, источником является сам узел и перинодальная зона синусового узла [1]. Частота ритма составляет 100–150 импульсов в минуту. В отличие от обычной синусовой тахикардии СУРТ возникает и прекращается внезапно [1].

Особенности обследования пациентов с синкопальными состояниями

Согласно рекомендациям Европейской ассоциации сердечного ритма (EHRA) от 2009 г., к синкопальным состояниям (обморокам) следует относить эпизоды транзиторной потери сознания только в случаях, когда они вызваны кратковременной гипоперфузией всего головного мозга [15].

Нарушения сознания на фоне других причин, например повреждения мозга вследствие травмы или эпилептического припадка, не рекомендуется рассматривать как обморок. В литературе транзиторную потерю сознания и синкопальное состояние иногда используют как взаимозаменяемые термины, что вносит неточности в определение [15].

Синкопальные состояния характеризуются внезапным возникновением, короткой продолжительностью (секунды) и спонтанным полным восстановлением функций центральной нервной системы без поведенческих отклонений и дезориентации, хотя в некоторых случа-

ях, чаще у пожилых людей, может появиться ретроградная амнезия. Некоторые пациенты ощущают чувство усталости. Иногда синкопальные состояния длятся несколько минут, тогда требуется более детальный дифференциальный диагноз с другими причинами нарушений сознания [15].

К пресинкопальным (предобморочным) состояниям относят симптомы, обычно предшествующие развитию обморока: головокружение, тошнота, потливость, слабость, нарушения зрения. Такая симптоматика развивается у некоторых пациентов в продромальный период перед обморочным состоянием [15].

Пресинкопальное состояние отличается от продромального периода тем, что в первом случае эпизод потери сознания не происходит, а во втором — продромальный период заканчивается обмороком. Синкопальные состояния необходимо дифференцировать с транзиторной потерей сознания неврологического, эндокринного, интоксикационного и психического генеза, а также с транзиторным нарушением мозгового кровообращения при тромбозе вертебрально-базиллярной артерии и псевдообмороками (катаlepsия, психогенные псевдообморочные состояния) [15]. Необходимо привлечение соответствующих специалистов.

По механизму различают рефлекторные обмороки (в частности, вазовагальные, ситуационные и синдром каротидного синуса); обмороки вследствие ортостатической гипотензии; сердечно-сосудистые (брадиаритмии, тахикардии, включая аритмии, индуцированные приемом лекарственных веществ и заболеванием сердца с нарушением его насосной функции) [15]. Экстракардиальные причины также могут лежать в основе развития синкопальных состояний, к ним относят тромбоэмболию легочной артерии, расслаивающую аневризму аорты и легочную гипертензию [15].

При тахикардиях обмороки, как правило, развиваются по кардиоваскулярному механизму и обусловлены снижением объема крови, выбрасываемой в систолу из желудочков. Однако при наджелудочковых тахикардиях синкопальные состояния могут также иметь и вазовагальный механизм (реакция на эмоциональный стресс, страх, ортостатический стресс) [15].

Обычно резкое снижение АД происходит в начале развития гемодинамически значимых тахикардий, в это время может произойти обморок. Через несколько секунд снижение сердечного выброса компенсируется повышением общего периферического сопротивления кровеносного русла и сознание восстанавливается. При угрожающих жизни тахикардиях этого может не произойти, а тахикардия может трансформироваться в ФЖ.

Другим вариантом развития обморочного состояния может быть длительная пауза (несколько секунд) в момент прекращения тахикардии, в таком случае необходимо исключать синдром слабости синусового узла.

Обмороки сопряжены с утратой мышечного тонуса и риском падения и последующей травматизацией при исходно вертикальном или сидячем положении. Существенные повреждения, такие как переломы и дорожно-транспортные происшествия, возникают в 6 % случаев, незначительные (ссадины и гематомы) — в 29 %, а у пожилых людей — в 43 % случаев среди госпитализированных пациентов [15]. Повторные обмороки приводят к пере-

ломам и повреждению мягких тканей у 12 % пациентов [15].

Заключение

Таким образом, пациенты с тахикардией — разнородная группа лиц с разнообразными прогностическими характеристиками. У некоторых пациентов это состояние не сопряжено с неблагоприятным прогнозом, у некоторых представляет непосредственную угрозу для жизни, которая может завершиться остановкой сердца буквально во время осмотра. Грамотный подход к анализу жалоб и анамнестических данных является ключевым моментом в формировании индивидуального плана обследования.

Литература

1. Shadman R, Rho R. BMJ Best Practice Assessment of Tachycardia BMJ Publishing Group Ltd. 2015. 36 p. <http://bestpractice.bmj.com/best-practice/monograph-pdf/830.pdf>.
2. Kusumoto F. BMJ Best Practice Non-sustained ventricular tachycardias BMJ Publishing Group Ltd. 2015. 40 p. <http://bestpractice.bmj.com/best-practice/monograph-pdf/831.pdf>.
3. Iwai S. BMJ Best Practice Sustained ventricular tachycardias BMJ Publishing Group Ltd. 2016. 53 p. <http://bestpractice.bmj.com/best-practice/monograph-pdf/537.pdf>.
4. Raviele A, Giada F, Bergfeldt L, et al. Management of patients with palpitations: A position paper from the European Heart Rhythm Association. *Eurpace*. 2011;13(7):920-934. doi:10.1093/europace/eur130.
5. Blomström-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias. *J Am Coll Cardiol*. 2003;42(8):1493-1531. doi:10.1016/j.jacc.2003.08.013.
6. Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, et al. 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia. *Circulation*. 2015;64(21):e136-e221. doi: 10.1161/CIR.0000000000000311.
7. Сулимов В.А., Голицын С.П., Панченко Е.П., и др. Рекомендации РКО, ВНОА, АССХ. Диагностика и лечение фибрилляции предсердий, 2012. http://www.scardio.ru/content/Guidelines/FP_rkj_13.pdf [Sulimov VA, Golitsyn SP, Panchenko EP. Rekomendacii VNOK, VNOA, ASSCH Diagnostika i lechenie fibrillacii predserdiy, 2012. (In Russ).]
8. January CT, Wann LS, Alpert JS, et al. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: A report of the American college of Cardiology/American heart association task force on practice guidelines and the heart rhythm society. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64(21):e1-e76. doi: 10.1016/j.jacc.2014.03.022.
9. Priori SG, Wilde AA, Horie M, et al. Executive summary: HRS/EHRA/APHS expert consensus statement on the diagnosis and management of patients with inherited primary arrhythmia syndromes. *J Arrhythmia*. 2014;30(1):29-47. doi: 10.1016/j.joa.2013.08.001.
10. Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, et al. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: An American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functio. *Circulation*. 2006;113(14):1807-1816. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.174287.
11. Benito B, Brugada R, Brugada J, et al. Brugada Syndrome. *Prog Cardiovasc Dis*. 2008;51(1):1-22. doi: 10.1016/j.pcad.2008.05.002.
12. Obeyesekere MN, Klein GJ, Nattel S, et al. A clinical approach to early repolarization. *Circulation*. 2013;127(15):1620-1629. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.143149.
13. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J*. 2015;8(9):746-837. doi: 10.1093/europace/eul108.

Literature review

14. Olshansky B, Sullivan RM. Inappropriate sinus tachycardia. *J Am Coll Cardiol.* 2013;61(8):793-801. doi: 10.1016/j.jacc.2012.07.074.
15. Moya A, Sutton R, Ammirati F, et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). *Eur Heart J.* 2009;30(21):2631-2671. doi: 10.1093/eurheartj/ehp298.

Информация об авторе

Татьяна Александровна Дубикайтис — канд. мед. наук, доцент кафедры семейной медицины ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова» Минздрава России. E-mail: tatyana.dubikaitis@szgmu.ru.

Information about the author

Tatiana A. Dubikaitis — PhD, associate professor of the Department of Family Medicine of North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov. E-mail: tatyana.dubikaitis@szgmu.ru.