

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра госпитальной терапии и иммунологии с курсом ПО

Зав.кафедрой: д.м.н., профессор Демко И.В.

Руководитель ординатуры: к.м.н., доцент Мосина В.А.

Реферат на тему:
«Желудочковая тахикардия»

Выполнила:

Ординатор 1 года обучения Григорьева К.И.

Красноярск, 2023

Содержание

1. Введение.....	3
2. Определение.....	3
3. Классификация.....	3
4. Этиология.....	4
5. Патогенез.....	5
6. Клиническая картина.....	6
7. Диагностика.....	7
8. Дифференциальная диагностика.....	10
9. Лечение.....	12
10. Заключение.....	13
11. Список литературы.....	14

Введение

Желудочковая пароксизмальная тахикардия находится на первом месте среди всех аритмий, угрожающих жизни больного (как желудочковых, так и наджелудочковых), так как не только опасна для гемодинамики сама по себе, но и серьезно угрожает переходом в трепетание и фибрилляцию желудочков. В этом случае координированное сокращение желудочков прекращается, что означает остановку кровообращения и переход в асистолию («аритмическая смерть»), если не будут проведены своевременные реанимационные мероприятия.

Определение

Желудочковая пароксизмальная тахикардия (ЖТ) - чаще всего внезапно начинающийся и так же внезапно заканчивающийся приступ учащения сокращений желудочков до 150-180 ударов в минуту (реже - более 200 ударов в минуту или в пределах 100-120 ударов в минуту), как правило, с сохранением правильного регулярного сердечного ритма.

Классификация

Пароксизмальные неустойчивые желудочковые тахикардии

Для них характерно появление трех и более подряд эктопических комплексов QRS, которые регистрируются при мониторной записи ЭКГ в пределах до 30 секунд. Такие пароксизмы не оказывают влияния на гемодинамику, но повышают риск фибрилляции желудочков (ФЖ) и внезапной сердечной смерти.

Пароксизмальные устойчивые желудочковые тахикардии

Эти желудочковые тахикардии отличаются высоким риском внезапной сердечной смерти и сопровождаются значительными изменениями гемодинамики (острая левожелудочковая недостаточность, аритмогенный шок). Продолжительность - более 30 секунд.

Особые формы желудочковых тахикардий

Диагностика таких тахикардий имеет клиническое значение, так как они свидетельствуют о повышенной готовности миокарда желудочков к развитию фибрилляции:

1. Двухнаправленная желудочковая тахикардия - правильное чередование комплексов QRS, вызванное распространением импульсов из двух различных участков желудочков либо разным проведением импульсов из одного источника.

2. "Пируэт" ("torsade de pointes") - неустойчивая (до 100 комплексов) двухнаправленная желудочковая тахикардия с волнообразным нарастанием и снижением амплитуды комплексов QRS, с неправильным ритмом, с частотой 200 - 300 в 1 минуту и выше. Развитию "пируэта" чаще всего предшествует удлинение интервала QT и ранние желудочковые экстрасистолы. Для неустойчивой двухнаправленной желудочковой тахикардии с волнообразным нарастанием и снижением амплитуды комплексов характерны рецидивы.

3. Полиморфная (многоформная) желудочковая тахикардия, которая возникает при наличии двух и более эктопических очагов.

4. Рецидивирующая желудочковая тахикардия, возобновляющаяся после периодов основного ритма.

Этиология

1. Коронарогенные желудочковые пароксизмальные тахикардии:

- острый инфаркт миокарда;
- постинфарктная аневризма;
- реперфузионные аритмии.

2. Основные некоронарогенные желудочковые пароксизмальные тахикардии:

- острый миокардит;
- постмиокардитический кардиосклероз;
- гипертрофическая кардиомиопатия;
- дилатационная кардиомиопатия;
- рестриктивная кардиомиопатия;
- пороки сердца (врожденные и ревматические);
- артериальная гипертензия;
- амилоидоз;
- саркоидоз;
- операции на сердце (коррекция тетрады Фалло, дефекта межжелудочковой перегородки и др.);
- аритмогенное действие лекарственных средств и желудочковые аритмии на фоне электролитных нарушений - при электролитных нарушениях (гипокалиемии, гипомagneмии, гипокальциемии) возможно развитие желудочковых пароксизмальных тахикардий типа "пируэт", реализуемых через удлинение интервала QT;
- тиреотоксикоз;
- дигиталисная интоксикация;
- генетически детерминированные заболевания, при которых желудочковые экстрасистолы/желудочковые пароксизмальные тахикардии являются основным клиническим проявлением.
- "сердце спортсмена".

Особо выделяют идиопатическую форму желудочковой тахикардии, которая выявляется, по имеющимся данным, примерно у 4% людей (около 10% всех выявляемых желудочковых тахикардий). Прогноз для этой формы тахикардии благоприятен, она обычно имеет асимптомный характер. Причины возникновения пока недостаточно исследованы.

Патогенез

При возникновении пароксизмов участниками могут быть все 3 механизма аритмий:

1. Повторный вход волны возбуждения (re-entry), локализующийся в проводящей системе или рабочем миокарде желудочков.
2. Эктопический очаг триггерной активности.
3. Эктопический очаг повышенного автоматизма.

Фасцикулярная желудочковая тахикардия – особая форма левожелудочковой тахикардии, когда в формировании петли re-entry участвует проводящая система (разветвление левой ножки пучка Гиса, переходящее в волокна Пуркинье). Фасцикулярная тахикардия имеет характерную ЭКГ-морфологию, относится к идиопатической тахикардии. Она наблюдается преимущественно у мальчиков и юношей, симптоматична (сердцебиения, без обмороков), носит стабильный характер. К ее лечению нужен особый подход (радиочастотная абляция).

Этиология и патогенез желудочковых пароксизмальных тахикардий типа "пируэт" ("torsade de pointes")

Особой формой пароксизмальной желудочковой тахикардии считается полиморфная (двунаправленная) веретенообразная желудочковая тахикардия ("пируэт", "torsade de pointes"). Для этой формы тахикардии характерна нестабильная, постоянно меняющаяся форма комплекса QRS, и развивается она на фоне удлинённого интервала Q–T.

Считается, что в основе двунаправленной веретенообразной желудочковой тахикардии лежит значительное удлинение интервала Q–T, сопровождающееся замедлением и асинхронизмом процесса реполяризации в миокарде желудочков. Это создает условия для возникновения повторного входа волны возбуждения (re-entry) или появления очагов триггерной активности.

Различают врожденные (наследственные) и приобретенные формы желудочковой тахикардии типа "пируэт".

Предполагают, что по наследству передается морфологический субстрат данной желудочковой тахикардии - синдром удлинённого интервала Q–T, который в ряде случаев (при аутосомно-рецессивном типе наследования) сочетается с врожденной глухотой.

Приобретенная форма желудочковой тахикардии типа "пируэт" встречается значительно чаще, чем наследственная. В большинстве случаев она также развивается на фоне удлинённого интервала Q–T и выраженного асинхронизма реполяризации желудочков. Правда, нужно иметь в виду, что в некоторых случаях двунаправленная желудочковая тахикардия может развиваться на фоне нормальной продолжительности интервала Q–T.

Причины удлинения интервала Q–T:

- электролитные нарушения (гипокалиемия, гипомагниемия, гипокальциемия);
- ишемия миокарда (больные ИБС, острым ИМ, нестабильной стенокардией);
- выраженная брадикардия любого генеза;
- пролапс митрального клапана;
- синдром врожденного удлиненного интервала Q–T;
- применение противоаритмических ЛС I и III классов (хинидина, новокаинамида, дизопирамида, амиодарона, соталола);
- интоксикация сердечными гликозидами;
- симпатэктомия;
- имплантация кардиостимулятора.

Клиническая картина

Клинические критерии диагностики

внезапное сердцебиение, боли в области сердца, выраженная вегетативная симптоматика в виде возбуждения, тремора рук, потоотделения

Симптомы, течение

Как правило, приступ пароксизмальной тахикардии (ПТ) имеет внезапное начало и заканчивается так же неожиданно. Больной испытывает толчок в области сердца (начальная экстрасистола), после чего начинается сильное сердцебиение. Крайне редко больные жалуются только на чувство дискомфорта в области сердца, легкое сердцебиение или вообще не испытывают неприятных ощущений. Иногда перед приступом удается зафиксировать экстрасистолию. Очень редко некоторые больные ощущают перед приближением приступа ауру - легкое головокружение, шум в голове, чувство сжатия в области сердца.

Во время приступа ПТ у пациентов часто наблюдается выраженный болевой синдром. Электрокардиограмма в этот период регистрирует наличие коронарной недостаточности.

К болям также могут добавиться расстройства центральной нервной системы: возбуждение, судороги мышц, головокружение, потемнение в глазах. Крайне редко отмечаются преходящие очаговые неврологические симптомы - гемипарезы, афазия.

При приступе ПТ могут отмечаться повышенное потоотделение, усиление перистальтики, метеоризм, тошнота и рвота.

Важный диагностический признак приступа ПТ - *urina spastica* - частое и обильное мочеиспускание в течение нескольких часов. Моча при этом светлая, с низкой относительной плотностью (1,001-1,003). Возникновение данного симптома связано с

расслаблением сфинктера мочевого пузыря, спазмированного во время приступа. После окончания приступа дыхание и сердечная деятельность нормализуются, больной испытывает чувство облегчения.

При наступлении приступа ПТ кожа и видимые слизистые оболочки становятся бледными; яремные вены иногда набухают, пульсируют синхронно артериальному пульсу; учащается дыхание; отмечается ритмичный резко учащенный пульс слабого наполнения, подсчет пульса затруднен.

В начале приступа размеры сердца не изменены или соответствуют таковым при основном заболевании.

Аускультативно выявляется маятникообразный ритм с частотой сердечных сокращений 150-160 до 200-220 в 1 минуту. При желудочковой форме пароксизмальной тахикардии частота гетеротопного ритма может быть до 130 в 1 минуту.

При учащении сердечной деятельности исчезают выслушиваемые ранее шумы, тоны сердца становятся чистыми. Вследствие недостаточного наполнения желудочков первый тон приобретает хлопающий характер, второй тон ослаблен.

Снижается систолическое давление, диастолическое остается нормальным либо несколько снижено. Артериальное давление после прекращения приступа постепенно возвращается к исходному уровню.

Снижение артериального давления при ПТ обусловлено уменьшением минутного объема из-за укорочения диастолы и снижением ударного объема. У больных с резко измененной сердечной мышцей отчетливое снижение артериального давления отмечается даже с картиной коллапса.

Важно различать предсердную ПТ с желудочковой.

Желудочковая ПТ обычно развивается на фоне органического поражения сердца, а предсердная более часто сопровождается функциональными изменениями. В происхождении желудочковой ПТ важное значение имеют экстракардиальные факторы и нарушения вегетативной нервной системы.

Предсердная ПТ характеризуется тем, что в начале или в конце приступа, как правило, возникает частое и обильное мочеиспускание (до 3-4 л). Помимо этого, обычно наблюдается аура в виде легкого головокружения, чувства сжатия в области сердца, шума в голове. При желудочковой ПТ такие явления наблюдаются редко.

При предсердной ПТ массаж в области сонного синуса обычно снимает приступ, в то время как при желудочковой форме он чаще всего не влияет на ритм сердца.

Диагностика

ЭКГ-признаки желудочковых пароксизмальных тахикардий:

1. Внезапно начинающийся и так же внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140-180 ударов в минуту (реже - до 250 или в пределах 100-120 ударов в минуту), с сохранением в большинстве случаев правильного ритма.

2. Деформация и расширение комплекса QRS более 0,12 секунды, напоминающие графику блокады ножек пучка Гиса, преимущественно с дискордантным расположением сегмента RS-T и зубца T.

3. Наличие АВ-диссоциации - полного разобщения частого ритма желудочков (комплексов QRS) и нормального синусового ритма предсердий (зубцов P) с изредка регистрирующимися одиночными неизменными комплексами QRST синусового происхождения ("захваченные" сокращения желудочков).

ЭКГ-признаки желудочковых тахикардий типа "пируэт":

1. Частота желудочкового ритма составляет 150-250 в минуту, ритм неправильный.
2. Комплексы QRS большой амплитуды, продолжительность - более 0,12 секунд.
3. Амплитуда и полярность желудочковых комплексов меняется в течение короткого времени (напоминает непрерывную цепь веретен).
4. В случаях, когда на ЭКГ регистрируются зубцы P, наблюдается разобщение предсердного и желудочкового ритма (АВ-диссоциация).
5. Пароксизм желудочковой тахикардии чаще всего длится несколько секунд (до 100 комплексов), прекращаясь самопроизвольно (неустойчивая желудочковая тахикардия). Однако имеется выраженная склонность к многократному рецидивированию приступов.
6. Приступы желудочковой тахикардии провоцируются желудочковыми экстрасистолами (обычно "ранними" желудочковыми экстрасистолами).
7. Вне приступа желудочковой тахикардии на ЭКГ регистрируется удлинение интервала Q-T.

Так как приступы желудочковой тахикардии типа "пируэт" непродолжительны, диагноз чаще устанавливается на основании результатов холтеровского мониторирования и оценки продолжительности интервала Q-T в межприступный период.

Источник желудочковой тахикардии определяется по форме комплексов QRS в различных отведениях аналогично источнику желудочковой экстрасистолии.

Совпадение формы QRS с формой предшествующих желудочковых экстрасистол позволяет более уверенно расценить пароксизм как желудочковую тахикардию.

Большинство желудочковых тахикардий во время инфаркта миокарда и постинфарктной аневризмы - левожелудочковые.

Разделение желудочковых экстрасистол / желудочковых тахикардий на лево- и правожелудочковые имеет определенное клиническое значение. Это связано с тем, что большинство левожелудочковых аритмий являются коронарогенными, тогда как при обнаружении правожелудочковой эктопии следует исключать ряд особых наследственных заболеваний.

Фасцикулярная желудочковая тахикардия – тахикардия с узким комплексом QRS и резким отклонением электрической оси сердца вправо, имеет характерную морфологию на ЭКГ.

Точная топическая диагностика желудочковых тахикардий в терапевтической практике большого значения не имеет, она используется кардиохирургами в основном в качестве подспорья в проведении внутрисердечного электрофизиологического исследования, и осуществляется спомощью ЭКГ-картирования.

Мониторирование ЭКГ по Холтеру

Этот вид исследования для выявления желудочковых тахикардий показан всем (в том числе асимптомным) пациентам с заболеваниями, являющимися этиологическими причинами тахикардии, а также всем пациентам с подозрением на эти заболевания. Мониторный контроль ЭКГ может выполнять роль Холтеровского мониторирования в остром периоде инфаркта миокарда. У больных с идиопатической желудочковой тахикардией мониторирование ЭКГ по Холтеру позволяет выявить связь желудочковых нарушений ритма с ночной брадикардией. Мониторирование ЭКГ по Холтеру незаменимо для контроля эффективности проводимой терапии.

Пробы с физической нагрузкой

Физической нагрузкой возможно спровоцировать автоматическую желудочковую тахикардию (которой, как правило, не предшествует желудочковая экстрасистолия), желудочковую тахикардию при аритмогенной дисплазии правого желудочка, WPW-синдром, синдром удлиненного интервала QT, идиопатическую желудочковую тахикардию из выводного тракта правого желудочка.

Только при подозрении на вышеперечисленные варианты желудочковой тахикардии (исключая WPW-синдром) могут использоваться пробы с физической нагрузкой для провокации пароксизма. В этих же случаях пробы с физической нагрузкой (тредмил или велоэргометрия) можно осуществлять для контроля эффективности терапии.

При проведении проб с физической нагрузкой у больных с желудочковой тахикардией необходимо создание условий для экстренной дефибрилляции и реанимации. Пробы с физической нагрузкой могут применяться у больных с желудочковой тахикардией лишь при неэффективности остальных методов диагностики.

Внутрисердечное электрофизиологическое исследование и чреспищеводное электрофизиологическое исследование

Показания к проведению:

- необходимость дифференциальной диагностики при тахикардиях с широкими комплексами;
- оценка механизма желудочковой тахикардии;
- топическая диагностика тахикардии и подбор терапии.

Противопоказанием к данным инвазивным исследованиям является гемодинамически нестабильная, непрерывно рецидивирующая, полиморфная желудочковая тахикардия, когда осуществление ЭКГ-картирования опасно и технически невозможно.

Внутрисердечное электрофизиологическое исследование является основным методом точной диагностики различных патогенетических типов желудочковых

тахикардий. Отдельным показанием к его проведению является резистентность желудочковой тахикардии к медикаментозной терапии.

Программированная стимуляция проводится в различных участках миокарда с целью провоцирования «клинического» варианта желудочковой тахикардии.

Лекарственные препараты во время проведения внутрисердечного электрофизиологического исследования вводятся в/в. Попытки повторной индукции желудочковой тахикардии после введения того или иного препарата и купирования желудочковой тахикардии осуществляются в одно исследование.

Эхокардиография

Оценка функционирования левого желудочка методом эхокардиографии является не менее важной частью обследования пациентов с желудочковой тахикардией, чем идентификация механизма развития аритмий или его топическая диагностика. Эхокардиография дает возможность оценить функциональные показатели желудочков (фракция выброса), что имеет большое прогностическое значение.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика желудочковой пароксизмальной тахикардии и суправентрикулярной предсердной тахикардии с широкими комплексами QRS (аберрантное проведение) имеет первостепенное значение. Это связано с тем, что лечение этих двух нарушений ритма основано на разных принципах, и прогноз желудочковых пароксизмальных тахикардий гораздо более серьезен, чем наджелудочковой предсердной тахикардии.

Желудочковые пароксизмальные тахикардии и наджелудочковые предсердные тахикардии с аберрантными комплексами QRS разграничивают на основании следующих признаков:

1. Признаки желудочковых тахикардий в грудных отведениях, в том числе в отведении V1:

- комплексы QRS имеют монофазный (типа R или S) или двухфазный (типа qR, QR или rS) вид;

- трехфазные комплексы типа RSr не характерны для желудочковых пароксизмальных тахикардий;

- при регистрации чреспищеводной ЭКГ или при внутрисердечном электрофизиологическом исследовании удается выявить АВ-диссоциацию, что доказывает наличие желудочковой тахикардии;

- продолжительность комплексов QRS превышает 0,12 секунд.

2. Признаки наджелудочковых предсердных тахикардий с аберрантными комплексами QRS:

- в отведении V1 желудочковый комплекс имеет вид rSR (трехфазный);

- зубец Т может не быть дискордантным основному зубцу комплекса QRS;

- при регистрации чреспищеводной ЭКГ или при внутрисердечном электрофизиологическом исследовании регистрируются зубцы Р, соответствующие каждому комплексу QRS (отсутствие АВ-диссоциации), что доказывает наличие наджелудочковой пароксизмальной тахикардии;

- продолжительность комплекса QRS не превышает 0,11–0,12 секунд.

Как можно заметить, самым надежным признаком той или иной формы предсердной тахикардии является наличие (при желудочковых пароксизмальных тахикардиях) или отсутствие (при наджелудочковых предсердных тахикардиях) АВ-диссоциации с периодическими “захватами” желудочков. В большинстве случаев это требует проведения чреспищеводного или внутрисердечного электрофизиологического исследования с целью регистрации зубцов Р на ЭКГ.

Даже при обычном клиническом (физикальном) обследовании больного с пароксизмальной тахикардией, например, при осмотре вен шеи и аускультации сердца, часто могут наблюдаться признаки, характерные для каждого вида пароксизмальной тахикардии. Однако эти признаки не являются достаточно точными и специфичными, и задача медперсонала - обеспечить ЭКГ-диагностику (желательно мониторную), доступ к вене и наличие терапевтических средств.

К примеру, при наджелудочковой тахикардии с АВ-проведением 1:1 наблюдается совпадение частоты артериального и венозного пульса. При этом пульсация шейных вен однотипна и носит характер отрицательного венозного пульса, а громкость I тона остается одинаковой в разных сердечных циклах.

Только при предсердной форме наджелудочковой пароксизмальной тахикардии наблюдается эпизодическое выпадение артериального пульса, связанное с преходящей АВ-блокадой II степени.

При желудочковой тахикардии наблюдается АВ-диссоциация: редкий венозный пульс и гораздо более частый артериальный. При этом периодически регистрируются усиленные “гигантские” волны положительного венозного пульса, вызванные случайным совпадением сокращения предсердий и желудочков при закрытых АВ-клапанах. I тон сердца при этом также меняет свою интенсивность: от ослабленного до очень громкого (“пушечного”) при совпадении систолы предсердий и желудочков.

Дифференциальная диагностика желудочковых тахикардий с различными патогенетическими механизмами

Реципрокные желудочковые тахикардии, вызванные механизмом re-entry, имеют следующие признаки:

1. Возможность устранения желудочковой тахикардии электрической кардиоверсией, а также преждевременными экстрасистолами.

2. Возможность воспроизведения типичного для данного больного приступа тахикардии во время программированной электрической стимуляции желудочка одиночными или парными экстрасистолами с меняющейся длиной интервала сцепления.

3. Внутривенное введение верапамила или пропранолола не купирует уже развившуюся реципрокную желудочковую тахикардию и не препятствует ее воспроизведению, тогда как введение новокаинамида сопровождается положительным эффектом (М.С. Кушаковский).

Для желудочковой тахикардии, обусловленной аномальным автоматизмом эктопического очага, характерно следующее:

1. Желудочковая тахикардия не вызывается программированной электрической стимуляцией.
2. Желудочковую тахикардию можно индуцировать внутривенным введением катехоламинов или физической нагрузкой, а также норадреналином.
3. Желудочковая тахикардия не устраняется электрической кардиоверсией, программируемой или частой стимуляцией.
4. Желудочковая тахикардия часто устраняется верапамилом.
5. Желудочковая тахикардия устраняется внутривенным введением пропранолола или новокаинамида.

Для желудочковой тахикардии, обусловленной триггерной активностью, характерно:

1. Возникновение желудочковой тахикардии на фоне учащения синусового ритма или под действием навязанной частой электрической стимуляции предсердий или желудочков, а также под влиянием одиночных или парных экстрасистол.
2. Провоцирование желудочковой тахикардии введением катехоламинов.
3. Препятствие индукции триггерной желудочковой тахикардии верапамилом.
4. Замедление ритма триггерной желудочковой тахикардии пропранололом, новокаинамидом.

Лечение

Острое: иногда синхронизированная электрическая кардиоверсия, иногда антиаритмические препараты I и III классов

Долгосрочное: обычно имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор

Острая

Лечение острой желудочковой тахикардии зависит от симптомов и продолжительности ЖТ.

При ЖТ без пульса необходимо проведение дефибрилляции с энергией разряда ≥ 100 джоулей.

Стабильную устойчивую ЖТ можно лечить с помощью синхронизированной электрической кардиоверсии постоянным током с энергией ≥ 100 Дж.

Стабильная устойчивая ЖТ может быть также купирована внутривенно антиаритмическими препаратами I или III классов (см. таблицу Антиаритмические препараты). Лидокаин оказывает быстрое действие, но часто неэффективен. При неэффективности лидокаина может быть использован препарат IV класса прокаинамид, но ожидание его эффекта может занять до 1 часа. Внутривенно амиодарон используется часто, но обычно не действует быстро. Неэффективность внутривенно прокаинамида или внутривенно амиодарона является показанием к кардиоверсии.

Неустойчивая ЖТ не требует немедленного лечения до тех пор, пока ее пробежки не станут частыми или достаточно длинными для того, чтобы вызвать симптомы. В таких случаях используются антиаритмики, применяемые при лечении устойчивых ЖТ.

Длительная

Первичной целью является скорее профилактика внезапной смерти, чем просто подавление аритмии. Наилучшим образом она достигается использованием имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора (ИКД). Однако решение о том, кого лечить подобным образом, является комплексным и зависит от предполагаемой вероятности угрожающих жизни ЖТ и тяжести фоновых заболеваний сердца (см. таблицу Показания для имплантации кардиовертеров- дефибрилляторов).

Долгосрочное лечение не требуется, когда эпизод желудочковой тахикардии произошел вследствие действия транзиторной причины (например, в ближайшие 48 часов после инфаркта миокарда) или обратимой причины (кислотно-основные расстройства, электролитные нарушения, проаритмическое действие лекарств).

При отсутствии транзиторной или обратимой причины, пациенты, перенесшие эпизод устойчивой ЖТ, как правило, требуют имплантации кардиовертера-дефибриллятора. Большинство больных с устойчивой ЖТ и значимым структурным заболеванием сердца должны также получать бета-блокаторы. В случае невозможности использования ИКД, предпочтительным антиаритмиком для профилактики внезапной смерти может быть амиодарон.

Вследствие того, что неустойчивая ЖТ является маркером повышенного риска внезапной смерти пациентов со структурной патологией сердца, такие пациенты (особенно лица с фракцией выброса < 35%) подлежат дальнейшему обследованию. Таким пациентам необходимо имплантировать ИКД.

В случае важности профилактики ЖТ (обычно у пациентов с ИКД и частыми эпизодами ЖТ) требуется антиаритмическая терапия или транскатетерная или хирургическая абляция аритмогенного субстрата. Может быть использован любой – Ia, Ib, Ic, II или III – класс антиаритмических препаратов. По причине своей безопасности бета-блокаторы являются препаратами выбора №1 при отсутствии противопоказаний. При необходимости использования дополнительных препаратов обычно используют соталол, затем амиодарон.

Транскатетерная абляция применяется наиболее часто у пациентов с ЖТ с хорошо известными синдромами (например, ЖТ из выходного тракта правого желудочка или левожелудочковая септальная тахикардия [тахикардия Belhassen, верапамил-чувствительная ЖТ]) и в остальном имеющих здоровое сердце.

Заключение

При нормальном функционировании левого желудочка риск возникновения в ближайшем будущем нарушений желудочкового ритма высоких градаций, в том числе фибрилляции желудочков, а также внезапной сердечной смерти, очень низок.

Очень высок риск возобновления желудочковых аритмий или возникновения внезапной сердечной смерти при низкой фракции выброса.

Внутрисердечное электрофизиологическое исследование (ЭФИ) и проведение попыток спровоцировать тахикардию с помощью электрической стимуляции могут предоставить важную информацию о прогностическом значении желудочковых тахикардий. Пациенты, у которых удастся таким образом вызвать желудочковую тахикардию, сопровождающуюся клиническими симптомами или устойчивую желудочковую тахикардию (длительностью более 30 секунд), имеют самый высокий риск внезапной сердечной смерти. Однако, нужно помнить, что разные по механизму желудочковые тахикардии имеют различную степень воспроизводимости при проведении ЭФИ.

Риск возникновения сложных нарушений сердечного ритма (устойчивой желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков) и внезапной сердечной смерти в 3–5 раз выше у больных, у которых выявляется медленная фрагментированная электрическая активность миокарда желудочков, регистрирующаяся с помощью сигнал-усредненной ЭКГ в терминальной части комплекса QRS продолжительностью более 40 мс.

Прогноз при двунаправленной (веретенообразной) желудочковой тахикардии типа “пируэт” всегда серьезен. При этом типе, как правило, возникает трансформация полиморфной желудочковой тахикардии в фибрилляцию желудочков или устойчивую мономорфную желудочковую тахикардию. Также достаточно высок при этом риск внезапной сердечной смерти.

После оказания первой медицинской помощи в случае возникновения пароксизмальной желудочковой тахикардии всегда необходима госпитализация с целью подбора длительной антиаритмической терапии.

Список литературы

1. Клинические рекомендации “Желудочковые нарушения ритма. Желудочковые тахикардии и внезапная сердечная смерть”
2. А.Б. де Луна Руководство по клинической ЭКГ - М.: Медицина, 1993
3. Ардашев В.Н., Стеклов В.И. Лечение нарушений сердечного ритма, М.: 1998
4. Болезни сердца и сосудов. Руководство для врачей в 4 томах, под ред. Чазова Е.И., М.: Медицина, 1992
5. Бунин Ю.А. Лечение тахиаритмий сердца, М.: Боргес, 2003
6. Внутренние болезни. Под ред. Е. Браунвальда, К. Иссельбахера, Р.Петерсдорфа и др., М.: Медицина, 1994
7. Дошицин В. Л. Практическая электрокардиография — 2-е изд., перераб. и доп., М.: Медицина, 1987
8. Исаков И. И., Кушаковский М. С., Журавлева Н. Б. Клиническая электрокардиография (нарушения сердечного ритма и проводимости). Руководство для врачей — Изд. 2-е перераб. и доп., Л.: Медицина, 1984
9. Мазур Н.А. Пароксизмальные тахикардии, М.: Медицина, 1984
10. Мурашко В.В., Струтынский А.В. Электрокардиография, М.: Медицина, 1991
11. Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии, М.: Медицина, 1984
12. Сметнев П.С., Гросу А.А., Шевченко Н.М. Диагностика и лечение нарушений ритма сердца, Кишинев: Штиинца, 1990
13. Фомина И.Г. Нарушения сердечного ритма, М.: "Русский врач", 2003
14. Янушкевичус З.И. и др. Нарушения ритма и проводимости сердца, М.: Медицина, 1984
15. "ACC/AHA/ESC guidelines for management of patients with atrial fibrillation". European Heart J., 22, 2001