

# Предсердные тахикардии и трепетание предсердий: основы диагностики и современные возможности терапии

Юрий Андреевич Бунин, Софья Владимировна Миклишанская\*,  
Елена Александровна Золозова, Виктория Васильевна Чигинева

Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования  
Россия, 125993, Москва, ул. Баррикадная, 2/1

Статья посвящена описанию всех видов предсердных тахикардий, включая неадекватную синусовую тахикардию, которой, как правило, уделяют недостаточно внимания в отечественной литературе, синоатриальную узловую реципрокную тахикардию, очаговую и многоочаговую предсердную тахикардию, трепетание и фибрилляцию предсердий. Приведены электрофизиологические механизмы развития и электрокардиографические критерии диагностики данных нарушений ритма сердца. В статье обсуждается современный взгляд на стратегию и тактику купирующей и профилактической терапии у больных с основными видами предсердных тахикардий и трепетанием предсердий. В частности, отмечается, что прогноз при неадекватной синусовой тахикардии, как правило, благоприятный, и поэтому медикаментозное лечение при ней направлено на уменьшение симптомов, а при их отсутствии не является необходимым. Большое внимание уделено медикаментозному и интервенционному лечению трепетания предсердий. Подчеркивается, что катетерной абляции истмус-зависимого трепетания предсердий в большинстве случаев отдается предпочтение перед длительной фармакотерапией. Однако при продолжительном наблюдении (более 3 лет) почти у 1/3 больных могут развиваться пароксизмы фибрилляции предсердий. В то же время в большинстве случаев катетерная абляция атипичного трепетания предсердий существенно менее эффективна. Также обсуждаются показания и побочные эффекты катетерной абляции синусового узла. Авторы дают критический анализ традиционных подходов к лечению предсердных тахикардий и разбирают новые рекомендации по ведению данных больных, представленные в Европе и США. На основании этих рекомендаций даны четкие алгоритмы по тактике ведения пациентов с предсердными тахикардиями. Подчеркивается необходимость профилактики тромбоэмболических осложнений при некоторых видах предсердных тахикардий.

**Ключевые слова:** синусовая тахикардия, неадекватная синусовая тахикардия, синоатриальная узловая реципрокная тахикардия, очаговая предсердная тахикардия, многоочаговая предсердная тахикардия, трепетание предсердий.

**Для цитирования:** Бунин Ю.А., Миклишанская С.В., Золозова Е.А., Чигинева В.В. Предсердные тахикардии и трепетание предсердий: основы диагностики и современные возможности терапии. *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии* 2019;15(1):115-124. DOI:10.20996/1819-6446-2019-15-1-115-124

## Atrial Tachyarrhythmias and Atrial Flutter: the Basics of Diagnostics and Modern Opportunities of Therapy

Yuri A. Bunin, Sofya A. Miklishanskaya\*, Elena A. Zolozova, Victoria V. Chigineva  
Russian Medical Academy of Continuous Professional Education  
Barrikadnaya ul. 2/1, Moscow, 123995 Russia

The article is devoted to the description of all types of atrial tachyarrhythmias, including inappropriate sinus tachycardia, which, as a rule, is not paid enough attention in the domestic literature, sinoatrial node reentrant tachycardia, focal and multifocal atrial tachycardia, atrial flutter, and atrial fibrillation. The electrophysiological mechanisms of development and electrocardiographic criteria for the diagnosis of these cardiac rhythm disturbances are presented. Along with this, the article discusses the modern view of the strategy and tactics of pharmacological cardioversion and preventive therapy in patients with the main types of atrial tachyarrhythmias and atrial flutter. It is noted that the prognosis for inappropriate sinus tachycardia, as a rule, is favorable, and therefore, aim of treatment is to reduce the symptoms, and in their absence medical treatment is not necessary. Much attention is paid to drug and interventional treatment of atrial flutter. It is emphasized that catheter ablation of isthmus-dependent atrial flutter in most cases is preferred over long-term pharmacotherapy. However, in prolonged observation (more than 3 years), nearly 1/3 of patients may develop paroxysmal atrial fibrillation. At the same time, catheter ablation of atypical atrial flutter is, in most cases, substantially less effective. The indications and side effects of catheter ablation of the sinus node are also discussed. The authors provide a critical analysis of traditional approaches to the treatment of atrial tachyarrhythmias and analyze new recommendations for the management of these patients presented in Europe and the USA. Based on these recommendations, clear algorithms for the management of patients with atrial tachyarrhythmias are given. The need to prevent thromboembolic complications in some types of atrial tachyarrhythmias is emphasized.

**Keywords:** sinus tachycardia, inappropriate sinus tachycardia, sinoatrial node reentrant tachycardia, focal and multifocal atrial tachycardia, atrial flutter.

**For citation:** Bunin Y.A., Miklishanskaya S.A., Zolozova E.A., Chigineva V.V. Atrial Tachyarrhythmias and Atrial Flutter: the Basics of Diagnostics and Modern Opportunities of Therapy. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology* 2019;15(1):115-124. DOI:10.20996/1819-6446-2019-15-1-115-124

\*Corresponding Author (Автор, ответственный за переписку): kvant83@list.ru

Received / Поступила: 05.11.2018

Accepted / Принята в печать: 07.11.2018

Предсердные тахикардии, объединенные по принципу места их образования, являются разновидностью наджелудочковых тахикардий и включают в себя такие разнообразные нарушения ритма сердца, как синусовая и неадекватная синусовая тахикардии, синоатриальная узловая реципрокная синусовая тахикардия, очаговая и многоочаговая предсердные тахикардии. Кроме того, трепетание предсердий (ТП), являющееся по своей сути *macro re-entry* предсердной тахикардией, также может быть включено в эту группу аритмий. Несмотря на то, что по распространенности и клиническому значению они уступают фибрилляции предсердий (ФП), особенности их диагностики и современной медикаментозной и немедикаментозной терапии представляют определенные трудности, а их значение важно для врачей различных специальностей.

Неадекватная синусовая тахикардия является малоизученным видом нарушения ритма сердца. Ее медикаментозное лечение, так же, как и других предсердных тахикардий, в большинстве случаев основывается только на небольших неконтролируемых исследованиях. Эпидемиологические исследования свидетельствуют, что ТП встречается приблизительно в 10-15 раз реже, чем ФП, а оценка эффективности ее фармакотерапии различными антиаритмическими препаратами затруднена из-за того, что в большинство исследований включались больные, имеющие одновременно ТП и ФП. Однако общее впечатление таково, что лечение ТП антиаритмическими препаратами существенно труднее и менее эффективно, чем ФП.

### Синусовая тахикардия

Классификация предсердных тахикардий, одним из вариантов которой является синусовая, представлена в табл. 1. По современным представлениям у здоровых взрослых людей частота синусового ритма колеблется от 50 до 100 в мин [1], а синусовая тахикардия определяется как состояние, при котором ча-

**Table 1. Classification of atrial tachycardias (adapted from [2])**

**Таблица 1. Классификация предсердных тахикардий (адаптировано из [2])**

1.	СИСУСОВАЯ ТАХИКАРДИЯ
•	Физиологическая синусовая тахикардия
•	Неадекватная синусовая тахикардия
•	Синоатриальная узловая реципрокная тахикардия
2.	ЭКТОПИЧЕСКИЕ ПРЕДСЕРДНЫЕ ТАХИКАРДИИ
•	Очаговая предсердная тахикардия
•	Многоочаговая предсердная тахикардия
•	Трепетание предсердий ( <i>macrore-entrant</i> предсердная тахикардия)

стота синусового ритма превышает 100 в мин. У детей, как правило, частота сердечных сокращений больше как в покое, так и при физической нагрузке. В большинстве случаев синусовая тахикардия начинается постепенно, и постепенно заканчивается; на ЭКГ зубцы Р имеют морфологию, характерную для нормального синусового ритма: положительные в отведениях I, II, aVF, отрицательные в отведении aVR и двухфазные в отведении V<sub>1</sub>. Синусовая тахикардия относится к физиологической, когда является ответом на физическую активность, эмоциональный стресс или связана с целым рядом патологических состояний: лихорадка, дегидратация, анемия, сердечная недостаточность, тиреотоксикоз и т.д. В ряде случаев ее появление может быть следствием приема веществ, содержащих кофеин, стимуляторы бета-адренергических рецепторов, а также употребления ряда наркотиков (амфетамин, кокаин). Физиологическая синусовая тахикардия прекращается при ликвидации причин, лежащих в основе ее развития. В редких случаях (у больных с выраженной симптоматикой) как временная мера могут применяться бета-адреноблокаторы, недигидропиридиновые антагонисты кальция (верапамил или дилтиазем).

### Неадекватная синусовая тахикардия

Неадекватная синусовая тахикардия (НСТ; синдром неадекватной синусовой тахикардии – СНСТ) определяется как синусовая тахикардия (> 100/мин) в покое и в среднем > 90/мин при суточном мониторинге ЭКГ [1]. Кроме того, она не соответствует уровню физического или эмоционального стресса, влиянию патологических факторов, а также фармакологических препаратов. Основные причины развития НСТ остаются недостаточно изученными и, вероятно, являются многофакторными, включая нарушение нейро-гуморальной регуляции (вегетативная дисфункция с преобладанием симпатно-адреналового влияния) или увеличение собственной автоматической активности, в том числе, возможно, связанной с органическим поражением пейсмекерных клеток синусового узла [3]. Неадекватная синусовая тахикардия является довольно устойчивой, диагностируется преимущественно у молодых женщин, но может встречаться у мужчин и в различных возрастных группах. Исследований по изучению прогноза по ней мало, но в подавляющем большинстве случаев он расценивается как благоприятный, так как аритмия крайне редко ассоциируется с развитием кардиомиопатии, индуцируемой тахикардией [4].

НСТ может иметь бессимптомное течение, а при наличии жалоб основной из них является ощущение учащенного сердцебиения в покое или при минимальной физической нагрузке. Реже пациентов с НСТ бес-

покоят одышка, головокружение, предобморочные состояния. Так как НСТ диагностируется методом исключения других причин ее развития, следует скрупулезно выяснить анамнез заболевания, провести тщательное физикальное обследование и, как правило, ряд лабораторных (клинический анализ крови, определение уровня глюкозы в плазме крови, гормонов щитовидной железы и др.) и инструментальных методов исследования (повторная стандартная ЭКГ, длительное мониторирование ЭКГ по Холтеру и др.). Проба с дозированной физической нагрузкой на велоэргометре или тредмиле может быть полезной для документирования неадекватного увеличения частоты сердечных сокращений (ЧСС) в ответ на минимальную физическую нагрузку. Эхокардиография входит в перечень обязательных исследований при подозрении на НСТ (исключение или подтверждение поражения клапанного аппарата или мышцы сердца). Электрофизиологическое исследование проводится редко для дифференциальной диагностики НСТ с другими наджелудочковыми тахикардиями (НЖТ), в частности, с синоатриальной узловой реципрокной тахикардией (САУРТ). Неадекватная синусовая тахикардия, в отличие от САУРТ, не индуцируется и не купируется электрокардиостимуляцией (ЭКС). Эксперты Европейской ассоциации нарушений ритма сердца (EHRA) [2] подчеркивают необходимость дифференциальной диагностики НСТ с синдромом постуральной ортостатической тахикардии.

В связи с тем, что прогноз при НСТ, как правило, благоприятный, лечение направлено на уменьшение симптомов, а при их отсутствии не является необходимым [5]. До применения медикаментов целесообразно дать рекомендации по изменению образа жизни: физические тренировки, ограничение или прекращение приема веществ, вызывающих тахикардию и др. Вопреки существовавшему ранее мнению эксперты EHRA [2] и Американской коллегии кардиологов/Американского общества сердца/Общества ритма сердца (ACC/ANA/HRS) [5] считают, что у больных с НСТ терапия бета-адреноблокаторами и недигидропиридиновыми антагонистами кальция часто бывает неэффективна, или имеет побочные эффекты со стороны сердечно-сосудистой системы при назначении их в адекватных дозах, поэтому они должны использоваться как препараты второго ряда.

В качестве основного препарата для лечения симптомной НСТ рекомендуется ивабрадин [2,5], являющийся ингибитором  $I_f$ -каналов, отвечающих за автоматическую активность синусового узла. Он не влияет на внутрисердечную, атриовентрикулярную и внутрижелудочковую проводимость, сократительную функцию миокарда и уровень артериального давления (АД). В рандомизированном двойном слепом пла-

цебо-контролируемом исследовании [6] около 75% симптомов, связанных с НСТ, были устранены в группе ивабрадина за довольно короткое время. В другом исследовании [7] ивабрадин урежал ЧСС в покое подобно метопрололу, но был более эффективен в уменьшении симптомов при физической нагрузке и лучше переносился. Однако в связи с этим мы не можем не указать на результаты исследования SIGNIFY [8], в котором было показано статистически значимое увеличение случаев развития фибрилляции предсердий (ФП) по сравнению с плацебо (5,3% и 3,8%;  $p < 0,001$ ) при длительном (> 2 лет) применении ивабрадина в дозе 20 мг/сут у больных ишемической болезнью сердца (ИБС). В ряде случаев при симптомной НСТ, рефрактерной к монотерапии, допустима комбинация бета-адреноблокатора или недигидропиридинового антагониста кальция с ивабрадином, которая требует повышенного внимания к возможному развитию выраженной синусовой брадикардии.

Катетерная абляция (КА) для модификации синусового узла не является рутинной процедурой и рекомендуется только больным с НСТ и выраженной симптоматикой, рефрактерной к медикаментозной терапии. Непосредственная эффективность процедуры составляет 76-100% [5]. В то же время в течение нескольких мес НСТ может рецидивировать у 27-30% больных [2,9]. Осложнения КА встречаются в 8-14% случаев: тампонада сердца, повреждение диафрагмального нерва, дисфункция синусового узла, требующая имплантации ЭКС, развитие предсердных тахикардий.

### **Синоатриальная узловая реципрокная тахикардия**

САУРТ является своеобразным вариантом очаговой предсердной тахикардии (ОПРТ), развивающимся по механизму *microre-entry* в области синусового (СА) узла, а также, возможно, с участием ближайших к нему участков правого предсердия. В отличие от НСТ сама аритмия и ассоциированные с ней клинические симптомы носят пароксизмальный характер. Приступы нарушения ритма сердца, как правило, короткие, а частота предсердного и желудочкового ритмов варьирует от 100 до 180/мин (чаще не превышает 150/мин). На ЭКГ поляриность и морфология зубца P, расположенного перед комплексом QRS, подобны или очень похожи на те, которые регистрируются во время синусового ритма. САУРТ хорошо индуцируется и успешно купируется ЭКС, а развитие атриовентрикулярной блокады не приводит к прекращению приступа аритмии. Важным электрокардиографическим признаком, отличающим синоатриальное узловое *re-entry* от синусовой тахикардии и НСТ, является удлинение интервала PR при учащении ритма (при синусовой та-

хикардии и НСТ он не изменяется или укорачивается). Так как даже при квалифицированном анализе стандартной ЭКГ ошибки в диагностике САУРТ достигают 30-50%, она может быть подтверждена с помощью внутрисердечного электрофизиологического исследования [10]. Проведение его целесообразно только у больных с частыми и плохо переносимыми пароксизмами НЖТ неясного механизма развития для уточнения диагноза и подбора адекватной антиаритмической терапии [2].

Рекомендации по лечению САУРТ основаны, в основном, на клиническом опыте и данных небольших работ, потому что до настоящего времени крупных контролируемых исследований по ее медикаментозной терапии не проводилось. Предполагается, что тактика кардиоверсии САУРТ должна быть аналогична проводимой при атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардии:

- 1) вагусные приемы (проба Вальсальвы, массаж каротидного синуса);
- 2) если они неэффективны, внутривенно вводятся антиаритмики: аденозин (АТФ) или недигидропиридиновые антагонисты кальция (верапамил, дилтиазем); может быть эффективно внутривенное введение бета-адреноблокаторов, дигоксина, амиодарона;
- 3) при нестабильной гемодинамике (тяжелые ангинозные боли, значительное снижение АД, сердечная астма или отек легких) проводится экстренная электроимпульсная терапия (ЭИТ);
- 4) пароксизмы САУРТ можно купировать ЭКС.

По мнению экспертов EHRA [2] для профилактики симптомной САУРТ в первую очередь надо использовать верапамил, дилтиазем, а не бета-адреноблокаторы (менее эффективны и чаще дают побочные реакции). Возможно применение дигоксина, антиаритмиков IC (пропафенон, флекаинид) и III (амиодарон, соталол) классов. Назначение ивабрадина малоэффективно [11]. Катетерная абляция – рекомендуемый метод лечения с хорошим длительным прогнозом [2, 12], однако ее проведение требует высокой квалификации, так как возможно нарушение функции синусового узла.

### **Очаговая предсердная тахикардия**

Устойчивая (продолжительность более 30 с) ОПРТ диагностируется только у 3-17% больных с НЖТ, которым проводилось электрофизиологическое исследование с последующей катетерной абляцией (КА) [13, 14]. В последние годы отмечается, что в Европе и США данная аритмия у взрослых стала встречаться еще реже, потому что ее КА проводится уже в юношеском возрасте [5]. ОПРТ у больных пожилого и старческого возраста диагностируется чаще, по нашим дан-

ным – около 25% среди всех наджелудочковых тахикардий. Электрофизиологические механизмы развития ОПРТ включают нарушение автоматизма, триггерную активность и micro-re-entry. Источником данной аритмии являются различные участки правого и левого предсердия (crista terminalis, свободные стенки правого и левого предсердий, области трикуспидального и митрального колец, коронарный синус, легочные вены, ушко правого и левого предсердия и т.д.). По некоторым данным ОПРТ чаще исходит из правого предсердия [15]. Возможности стандартной ЭКГ для выявления источника аритмии ограничены, особенно, когда имеется органическое поражение предсердий или в анамнезе была КА. Точное определение очага аритмии необходимо только для проведения КА и выполняется с помощью внутрисердечного электрофизиологического исследования с эндокардиальным картированием предсердий [2, 5].

Частота предсердных сокращений во время пароксизма тахикардии колеблется от 100 до 250/мин (чаще 140-180/мин). Электрокардиографическими критериями диагностики ОПРТ являются: наличие зубца P, отличающегося по своей форме от синусового, расположенного перед комплексом QRS, и продолжительность интервала PR меньше продолжительности интервала RP. Пароксизмальная ОПРТ иногда постепенно увеличивает свою частоту («warm-up-разогрев») и постепенно замедляет ее («cool-down-охлаждение»), что более характерно для «автоматической» природы тахикардии [5]. Кроме того, «автоматическая» ОПРТ имеет тенденцию к переходу в хроническую форму (постоянную или непрерывно рецидивирующую) [2, 5]. Очаговая предсердная тахикардия у взрослых в большинстве случаев диагностируется при наличии сердечно-сосудистых заболеваний (ИБС, инфаркт миокарда, артериальная гипертензия, дилатационная кардиомиопатия и др.), которые и определяют их прогноз. Смертность при них при отсутствии другой патологии, кроме нарушения ритма сердца, очень низкая, тем не менее, надо иметь в виду, что хроническое течение ОПРТ может вызвать кардиомиопатию и сердечную недостаточность (кардиомиопатия, индуцированная тахикардией).

В рекомендациях ACC/AHA/HRS [5] совершенно четко отмечается, что до настоящего времени, как и при САУРТ, нет крупных рандомизированных клинических исследований по фармакотерапии ОПРТ. Большинство данных, лежащих в основе рекомендаций по ее медикаментозному лечению, базируются на маленьких обсервационных исследованиях, включавших в себя больных, неоднородных как по возрасту (в том числе детей и подростков), так и по виду наджелудочковых тахикардий. Поэтому практически все рекомендации по неотложной терапии и профилактике ОПРТ

имеют низкий уровень доказательств – «С» (согласованное мнение экспертов).

Асимптомные (малосимптомные) непродолжительные пароксизмы ОПРТ не требуют лечения. Вагусные приемы, как правило, не купируют ОПРТ. Синхронизированная КА (энергия первого разряда монофазного импульса 100 Дж) является методом выбора ее купирования у больных с выраженным нарушением гемодинамики. Однако в случаях автоматического механизма развития аритмии ЭИТ может быть неэффективна [2, 16]. Нецелесообразно применять ЭИТ для купирования ОПРТ с частыми, но самостоятельно прекращающимися пароксизмами аритмии, за исключением случаев, требующих неотложного вмешательства. ЭКС также не купирует автоматическую ОПРТ, но с ее помощью прекращается аритмия, развивающаяся по механизму re-entry и, вероятно, триггерной активности. Внутривенное введение бета-блокаторов, верапамила и дилтиазема в 30-50% случаев купирует ОПРТ или замедляет частоту желудочковых сокращений [17]. Мы поддерживаем мнение EHRA [2], что данные препараты не имеют достаточной доказательной базы, чтобы их в/в введение отнести к I классу показаний при купировании ОПРТ, как это делают эксперты ACC/АНА/HRS [5]. Применение аденозина (внутривенно быстро) эффективно в неотложной терапии ОПРТ, развивающейся не по механизму re-entry. Появление на фоне его введения транзиторной атриовентрикулярной блокады, не прекращающей предсердную тахикардию, помогает провести дифференциальный диагноз между ОПРТ, атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардией (АВУРТ) и атриовентрикулярной реципрокной тахикардией (АВРТ) с участием дополнительных путей предсердно-желудочкового проведения [18]. Для фармакологической кардиоверсии очаговой предсердной тахикардии применяются антиаритмики IC и III классов, эффект которых не зависит от механизма развития аритмии. Внутривенное введение пропафенона и флекаинида рекомендуется больным без структурных изменений миокарда и ИБС [2]. С другой стороны, использование амиодарона для купирования ОПРТ или замедления желудочкового ритма целесообразно для больных со сниженной сократительной функцией миокарда и не противопоказано при любых формах ИБС. В Европе и США для фармакологической кардиоверсии очаговой предсердной тахикардии применяется антиаритмик III класса ибутилид (не зарегистрирован в России).

Несмотря на то, что эффективность бета-адреноблокаторов, верапамила и дилтиазема, как и других антиаритмиков, в профилактике ОПРТ у взрослых изучена недостаточно, они, по мнению экспертов ESC [2] и ACC/АНА/HRS [5], могут рекомендоваться как

одни из основных препаратов для предупреждения приступов данной аритмии, так как важным преимуществом их перед другими антиаритмическими препаратами является низкий риск побочных реакций. Предполагается, что достаточно хорошим эффектом в профилактике ОПРТ обладают препараты IC класса (пропафенон и флекаинид) [19], а сочетание их с бета-адреноблокаторами и недигидропиридиновыми антагонистами кальция может увеличить эффективность и безопасность лечения. Ряд небольших исследований подтвердил эффективность длительного перорального приема амиодарона и соталола в удержании синусового ритма при ОПРТ. В связи с тем, что хроническая ОПРТ с трудом поддается профилактической антиаритмической терапии, необходимо ее немедикаментозное лечение (катетерная абляция), а при его неэффективности или отказе больного от инвазивного вмешательства надо проводить урежение частоты желудочковых сокращений с помощью бета-адреноблокаторов, верапамила и дилтиазема, в том числе, в комбинации с дигоксином.

За последние 15-20 лет проведено довольно большое количество нерандомизированных исследований и регистров по изучению эффективности КА в лечении ОПРТ. По некоторым данным в специализированных центрах эффективность ее непосредственно после вмешательства составляет от 75% до 100%, осложнения – от менее 1% до 2%, а отдаленные рецидивы – 4-27% [14, 21]. Учитывая высокую эффективность и небольшое количество осложнений, в отличие от предыдущих лет КА в настоящее время рекомендуется как альтернатива фармакотерапии ОПРТ, а не как метод, используемый при неэффективности медикаментозного лечения.

### **Многоочаговая предсердная тахикардия**

Многоочаговая предсердная тахикардия (МОПРТ) – довольно редкое нарушение ритма сердца, которое имеет специфические критерии диагностики и особенности фармакотерапии. Заболевание, как правило, выявляется у пожилых людей с хроническими заболеваниями легких (часто – хроническая обструктивная болезнь легких – ХОБЛ) и сердечно-сосудистой системы (ИБС, артериальная гипертензия, хроническая сердечная недостаточность и др.). Описаны случаи развития МОПРТ при острой пневмонии, тромбоэмболии легочной артерии, опухоли легких, сепсисе [5]. Большая смертность, отмечаемая при МОПРТ (до 35-60%), объясняется наличием тяжелых сопутствующих заболеваний, а не самой наджелудочковой аритмией.

Предполагается, что наиболее вероятным электрофизиологическим механизмом ее развития является триггерная активность [5], но возможно, что появление МОПРТ связано с нарушением автоматизма в

предсердиях. Некоторые клиницисты отмечают, что она может трансформироваться в ФП или ТП. Электрокардиографические критерии МОПРТ включают в себя присутствие не менее трех зубцов Р различной формы в одном отведении ЭКГ; нерегулярность интервалов PR, PP и RR; наличие изолинии между зубцами Р. Надо иметь в виду, что при МОПРТ часто развивается атривентрикулярная блокада второй степени, приводящая к еще более выраженной нерегулярности желудочкового ритма, требующей дифференциальной диагностики с ФП. В отличие от ФП при МОПРТ на ЭКГ видны зубцы Р изменяющейся формы, и изолиния между ними.

Признается, что в основе терапии МОПРТ, прежде всего, должно быть лечение основного заболевания, коррекция его осложнений (борьба с инфекцией при обострении хронического заболевания легких, нормализация электролитных нарушений, лечение декомпенсированной сердечной недостаточности и др.), а также упорядочение применения симпатомиметиков и производных метилксантина [2,5]. Лечение МОПРТ антиаритмическими препаратами представляет значительные трудности. Современные рекомендации указывают на то, что, как и ранее, наибольшую клиническую доказательную базу в купировании, профилактике или урежении частоты желудочковых сокращений имеют бета-адреноблокаторы (отмечается эффективность метопролола) и недигидропиридиновые антагонисты кальция (верапамил, дилтиазем) [2,5,22]. Есть данные о положительном влиянии на течение аритмии амиодарона и антиаритмиков IC класса (пропафенон, флекаинид) как у взрослых, так и детей [23]. ЭИТ и локальная предсердная КА не эффективны при многоочаговой предсердной тахикардии. В случае тяжелого течения нарушения ритма сердца и отсутствия эффекта от фармакотерапии некоторые авторы предлагали КА атриовентрикулярного соединения с имплантацией ЭКС [24].

### Трепетание предсердий

Электрокардиографическая характеристика ТП («пилообразная» конфигурация предсердных волн F в нижних отведениях ЭКГ) и его дифференциальная диагностика с ФП впервые описаны в 1911 г. W. Jolly и W. Ritchie, T. Lewis с коллегами в 1913 г. первыми выдвинули предположение, что механизм развития данной аритмии связан с циркуляцией волны возбуждения в правом предсердии [25]. По сравнению с ФП ТП выявляется значительно реже (около 0,09% в общей популяции) и на 80% чаще у мужчин, чем у женщин [2]. Среди госпитализированных больных его диагностируют в 0,4-1,8% случаев. Очень часто (более чем у 50% больных) ТП сочетается с ФП [2,5]. Факторы риска развития ТП подобны таковым у больных

с ФП: артериальная гипертензия, ИБС, хроническая сердечная недостаточность, сахарный диабет, хроническая обструктивная болезнь легких, поражение митрального и трикуспидального клапанов сердца, чрезмерное употребление алкоголя, пожилой возраст и др. Кроме того, ТП может быть следствием операции на сердце и антиаритмической терапии ФП, в первую очередь, когда для ее лечения используются пропафенон, флекаинид или амиодарон [5,26]. Предполагается, что в ряде случаев ТП имеет генетическую природу. Тяжесть его клинических проявлений определяется частотой желудочковых сокращений, состоянием систолической и диастолической функций миокарда, а также наличием или отсутствием поражения коронарного русла. ТП приводит к увеличению риска развития тромбоэмболических осложнений и, прежде всего, ишемического инсульта, но реже (на 20-30%), чем ФП [2]. Современные исследования с использованием транспищеводной эхокардиографии показывают, что при ТП, как и у больных с ФП, в подавляющем большинстве случаев тромб образуется в ушке левого предсердия.

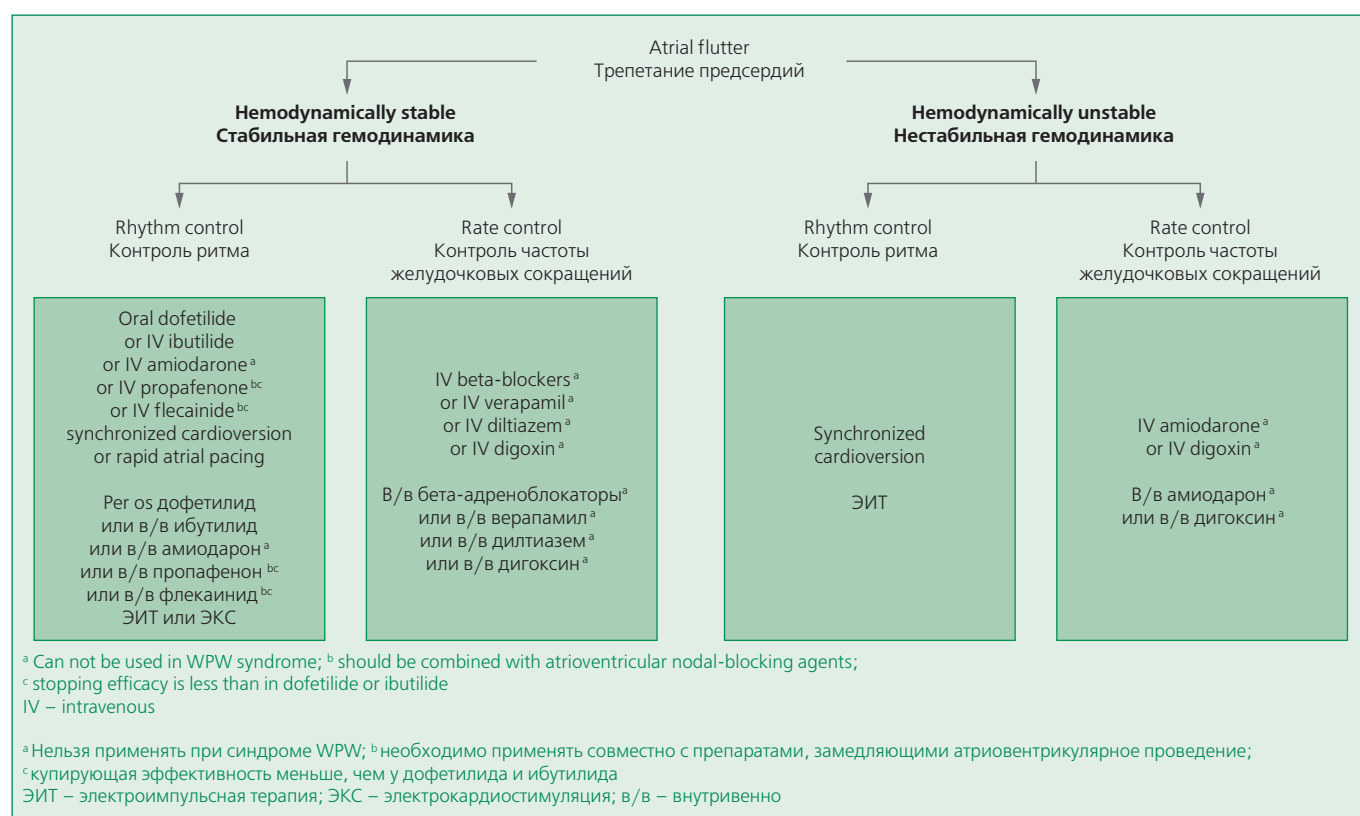
Выделяют два основных варианта трепетания предсердий, которые фактически являются предсердной тахикардией, развивающейся по механизму *macroentry* в правом предсердии. В обоих случаях циркуляция волны возбуждения проходит через кавотрикуспидальный перешеек – область замедленного проведения, расположенный в нижней части правого предсердия между устьем нижней полой вены и трикуспидальным клапаном. Поэтому оба варианта называют кавотрикуспидальным истмус-зависимым ТП (КТИ – зависимое ТП). «Типичное» ТП, диагностируемое более чем у 2/3 больных, характеризуется наличием на ЭКГ в отведениях II, III, aVF «пилообразных» (выраженная отрицательная фаза) волн F, и преимущественно положительных волн F в отведении V<sub>1</sub>, частота которых составляет 240-350/мин. При «типичном» ТП распространение импульса в правом предсердии происходит против часовой стрелки: снизу-вверх по межпредсердной перегородке и сверху-вниз по его свободной стенке. Для «реверсивно-типичного» ТП свойственна регистрация на ЭКГ положительных волн F в нижних отведениях и отрицательных – в отведении V<sub>1</sub>, а распространение импульса происходит в противоположном направлении – по часовой стрелке: снизу-вверх по свободной стенке правого предсердия и сверху-вниз по межпредсердной перегородке. Неистмус-зависимое ТП (атипичное ТП) может развиваться как в правом, так и в левом предсердиях. Оно чаще диагностируется при поражении предсердий, связанном с хирургическим вмешательством или КА, но может выявляться у больных с различными заболеваниями сердца или даже

носить идиопатический характер [27]. Истмус-зависимое и не истмус-зависимое ТП могут быть у одного и того же больного. За ТП иногда принимается ФП с хорошо выраженными волнами фибрилляции [5]. Довольно часто вариабельность атрио-вентрикулярного (АВ) проведения при ТП сопровождается нерегулярностью желудочкового ритма при регулярном возбуждении предсердий. ТП с проведением 1:1 через атриоventрикулярный узел редко встречается без применения антиаритмических препаратов. Антиаритмики IA и IC классов при ТП, увеличивая проведение предсердных импульсов через АВ соединение и одновременно нарушая внутрижелудочковую проводимость, могут мимикрировать развитие желудочковой тахикардии (ЖТ).

Основными направлениями в лечении ТП являются урежение частоты желудочковых сокращений, купирование аритмии, профилактика ее рецидивов и тромбоэмболических осложнений (рис. 1 и 2). Достичь контроля над частотой желудочкового ритма при ТП труднее, чем у больных ФП. Однако этого можно добиться с помощью в/в или перорального применения бета-адреноблокаторов, верапамила, дилтиазема, сердечных гликозидов, а также при их пероральной комбинации (рис. 1 и 2). Необходимо иметь в виду, что урежение частоты желудочковых сокращений сердечными гликозидами наступает существенно позже,

чем при использовании недигидропиридиновых антагонистов кальция и бета-адреноблокаторов. Кроме того, эффект от них менее устойчив, так как довольно быстро исчезает на фоне физической нагрузки. Верапамил и дилтиазем противопоказаны при систолической сердечной недостаточности с фракцией выброса левого желудочка <40% и, также, как бета-адреноблокаторы и сердечные гликозиды, больным с синдромом WPW. Внутривенное введение амиодарона может довольно быстро (в течение 30-60 мин) уредить частоту желудочковых сокращений (противопоказано при синдроме WPW) [28], его применение основано, в основном, у больных, имеющих противопоказания к другим препаратам, используемым с этой целью.

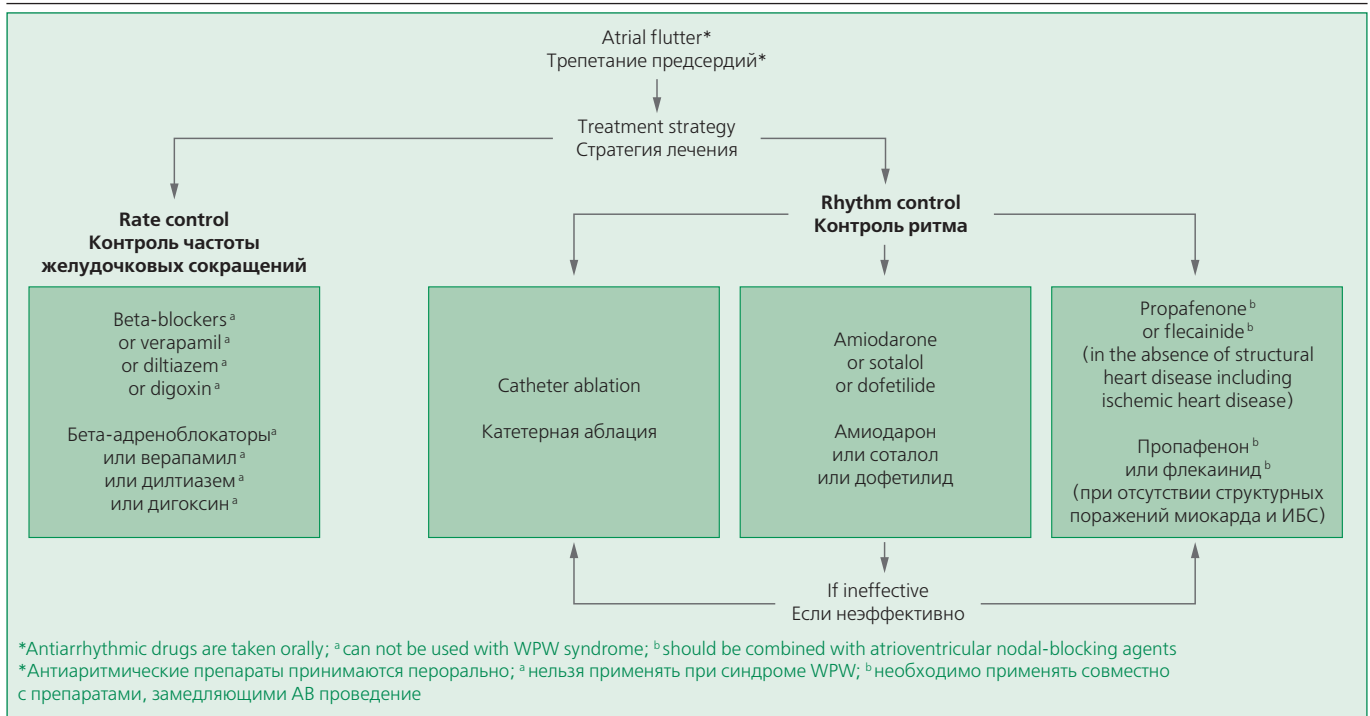
Трепетание предсердий с трудом поддается не только урежению, но и фармакологической кардиоверсии, поэтому при нем часто используют ЭИТ и ЭКС. Как видно из рис. 1, больным с нестабильной гемодинамикой, являющейся следствием развития аритмии (острая сердечная недостаточность, ангинозные боли, симптомная артериальная гипотензия), экстренно выполняется синхронизированная ЭИТ (мощность первого разряда монофазного импульса при осложненном течении ТП составляет 100 Дж, а в случае плановой кардиоверсии можно начинать с 50 Дж). Эксперты ACC/AHA/HRS [5] рекомендуют для фарма-



**Figure 1. Emergency treatment of atrial flutter (adapted from [2,5])**

**Рисунок 1. Неотложная терапия трепетания предсердий (адаптировано из [2,5])**

*Atrial Tachyarrhythmias*  
*Предсердные тахикардии*



**Figure 2. Long-term management of atrial flutter (adapted from [2, 5])**  
**Рисунок 2. Длительная терапия трепетания предсердий (адаптировано из [2,5])**

кологической кардиоверсии два антиаритмических препарата III класса – дофетилид и ибутилид (надо применять только в стационаре с мониторингом ЭКГ из-за высокого риска аритмогенных эффектов). В Европе допускают возможность в/в введения пропafenона, флекаинида, амиодарона, указывая на то, что они менее эффективны, чем дофетилид и ибутилид [2,28]. Эффективность ЭКС в купировании типичного трепетания предсердий составляет более 60% [5], она особенно актуальна, когда проведение ЭИТ противопоказано (дигиталисная интоксикация, гипокалиемия, невозможность применения наркоза). Антиромботическая терапия при фармакологической и электрической кардиоверсии трепетания предсердий проводится по тем же принципам, как и у больных с ФП.

На рис. 2 представлен алгоритм длительной терапии ТП. Катетерной абляции КТИ-зависимого трепетания предсердий (класс I, уровень доказательств B) [5] в большинстве случаев отдается предпочтение перед длительной фармакотерапией, потому что нанесение повреждения между кольцом трикуспидального клапана и местом впадения нижней полой вены прерывает развитие macro-re-entry в правом предсердии более чем в 90% случаев [29]. Однако при длительном наблюдении (3-5 лет) у 10-40% больных развиваются пароксизмы ФП, особенно часто это отмечается при наличии ФП до абляции и дилатации левого предсердия. Поэтому коррекция факторов риска ее развития рекомендуется и после инвазивного вмешательства, а

лечение ФП проводится антиаритмическими препаратами с учетом основной сердечно-сосудистой патологии и сопутствующих заболеваний. КА атипичного ТП имеет не столь предсказуемые результаты, и она, как правило, существенно менее эффективна, чем при КТИ-зависимом ТП (высокая частота рецидивов аритмии) [30]. Успех вмешательства у данных больных определяется точностью картирования и выявления «критического» участка, который должен подвергнуться КА. Вероятно, в связи с этим при атипичном ТП рекомендуется переходить к КА только после неэффективности антиаритмических препаратов, и она реже может быть методом выбора [5].

Анализ нескольких исследований, включавших больных с ТП, показал, что частота тромбоэмболических осложнений у них составляет в среднем 3% в год [31]. Как ACC/ANA/HRS [5], так и EHRA [2] предлагают проводить профилактику тромбоэмболических осложнений при ТП с учетом тех же факторов риска, какие используются для ФП (шкала CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc). Высокий риск кровотечений, определяемый по шкале HAS-BLED (≥3 баллов), не является основанием для отказа от антикоагулянтной терапии, но требует более тщательного наблюдения за больным и коррекции обратимых факторов риска (плохо контролируемое АД, лабильные показатели МНО, использование нестероидных противовоспалительных препаратов и т.д.).

У больных с симптомным, рецидивирующим ТП, которым не планируется КА, проводится антиаритмическая терапия: «частота-контроль» – назначение пре-



паратов, влияющих на проводимость в АВ узле, но без купирования приступов аритмии, или «ритм-контроль» – фармакологическая кардиоверсия или ЭИТ с последующей профилактической антиаритмической терапией. Несмотря на то, что у больных с ТП, в отличие от больных с ФП, не сравнивались эти тактики лечения, они рекомендуются для клинического применения. В обоих случаях обязательным является проведение по показаниям антитромботической терапии варфарином или прямыми оральными антикоагулянтами. Так как в большинстве исследований не проводилась отдельная оценка эффективности антиаритмических препаратов в удержании синусового ритма при ФП и ТП, данных об их практической значимости при ТП мало.

Дофетилид (не зарегистрирован в Российской Федерации), вероятно, наиболее эффективный антиаритмический препарат из используемых для предупреждения рецидивов ТП, но лечение им надо начинать в стационаре для проведения динамического контроля за продолжительностью интервала QT (QT скорректированный не должен превышать 500 мс) и состоянием функции почек. Лечение ТП амиодароном рекомендуется (класс IIa, уровень доказательства B), но должно проводиться с учетом хорошо изученных и нередко встречающихся побочных эффектов [5]. При назначении соталолола (класс IIa, уровень доказательства B) контролируется продолжительность интервала QT, и его применение противопоказано при клиренсе креатинина менее 50 мл/мин [5]. Как видно из рис. 2, профилактика пароксизмов ТП пропafenоном и флекаинидом (класс IIb, уровень доказательства B) должна сопровождаться назначением препаратов, замедляющих проведение по АВ соединению (бета-адреноблокаторы, верапамил, дилтиазем, дигоксин), чтобы избежать предсердно-желудочкового проведения 1:1. Как известно, антиаритмики IC класса проти-

вопоказаны больным с сердечной недостаточностью и ИБС. Кроме того, необходимо учитывать, что при лечении амиодароном, пропafenоном и флекаинидом возможна трансформация ФП в ТП у 11-20% больных [2, 5]. В нашем исследовании по фармакотерапии ФП ее переход в ТП произошел у 13% больных, принимавших амиодарон, и у 22% больных, леченых отечественным антиаритмиком IC класса этацизином [32]. КА типичного ТП может быть рекомендована больным, у которых оно стало ведущим нарушением ритма сердца на фоне лечения амиодароном и антиаритмическими препаратами IC класса (класс IIa, уровень доказательства B) [5].

### Заклучение

Таким образом, несмотря на недостаточную изученность эффективности антиаритмиков различных классов в фармакологической кардиоверсии и профилактической терапии предсердных тахикардий, в настоящее время имеется ряд вполне обоснованных рекомендаций по дифференцированному применению бета-адреноблокаторов, недигидропиридиновых антагонистов кальция и антиаритмических препаратов IC и III классов для их лечения. В то же время можно констатировать, что большое значение в лечении некоторых из них придается катетерной абляции, являющейся у больных с ОПРТ и, особенно, с ТП, альтернативой фармакотерапии, которой во многих клинических ситуациях отдается предпочтение перед длительной медикаментозной терапией.

**Конфликт интересов.** Все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

**Disclosures.** All authors have not disclosed potential conflicts of interest regarding the content of this paper.

### References / Литература

1. Olshansky B., Sullivan R.M. Inappropriate sinus tachycardia. *J Am Coll Cardiol.* 2013;61:793-801. doi:10.1016/j.jacc.2012.07.074.
2. European Heart Rhythm Association (EHRA) consensus document on the management of supraventricular arrhythmias, endorsed by Heart Rhythm Society (HRS), Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS) and Sociedad Latinoamericana de Estimulacion Cardiaca y Electrofisiologia (SOLAEC). *Europace.* 2017;19:465-511. doi:10.1093/europace/euw301.
3. Still A.M., Raatikainen P., Ylitalo A. et al. Prevalence, characteristics and natural course of inappropriate sinus tachycardia. *Europace.* 2005;7:104-12. doi:10.1016/j.eupc.2004.12.007.
4. Sette A., Martino A., Lioy E. et al. Efficacy of ivabradine in a case of inappropriate sinus tachycardia and ventricular dysfunction. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2010;21:815-7. doi:10.1111/j.1540-8167.2009.01699.x.
5. 2015 ACC/AHA/HRS guidelines for the management adult patients with supraventricular tachycardia. *Circulation.* 2015;133:e506-74. doi:10.1161/CIR.0000000000000311.
6. Cappato R., Castelvecchio S., Ricci C. et al. Clinical efficacy of ivabradine in patients with inappropriate sinus tachycardia: a prospective, randomized, placebo-controlled doubleblind crossover evaluation. *J Am Coll Cardiol.* 2012;60:1323-9. doi:10.1016/j.jacc.2012.06.031.
7. Ptaszynski P., Kaczmarek K., Ruta J. et al. Metoprolol succinate vs ivabradine in the treatment of inappropriate sinus tachycardia in patients unresponsive to previous pharmacological therapy. *Europace.* 2013;15:116-21. doi:10.1093/europace/eus204.
8. Fox K., Ford J., Sted P.G. et al. Ivabradine in stable coronary artery disease without clinical heart failure. *N Engl J Med.* 2014;371:1091-9. doi:10.1056/NEJMoa1406430.
9. Frankel D.S., Lin D., Anastasio N. et al. Frequent additional tachyarrhythmias in patients with inappropriate sinus tachycardia undergoing sinus node modification: an important cause of symptom recurrence. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2012;23:835-9. doi:10.1111/j.1540-8167.2012.02297.x.
10. Saoudi N., Cosio F., Waldo A. et al. A classification of atrial flutter and regular atrial tachycardia according to electrophysiological mechanisms and anatomical bases. *Eur Heart J.* 2001;22:1162-82. doi:10.1053/euhj.2001.2658.
11. Yusuf S., Camm A.J. Sinus tachyarrhythmias and specific bradycardic agents: a marriage made in heaven? *Cardiovasc Pharmacol Ther.* 2003;8:89-105. doi:10.1177/107424840300800202.
12. Sanders W.E., Sorrentino R.A., Greenfield R.A. et al. Catheter ablation of sinoatrial node reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol.* 1994;23:926-34. doi.org/10.1016/0735-1097(94)90639-4.
13. Steinbeck G., Hoffmann E. "True" atrial tachycardia. *Eur Heart J.* 1998;19(Suppl E):E10-2, E48-9.
14. de Loma-Osorio F., Diaz-Infante E. et al. Spanish catheter ablation registry. 12th official Report. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2013;66:983-92. doi:10.1016/j.rec.2013.08.002.
15. Walters T.E., Kistler P.M., Kalman J.M. Radiofrequency ablation for atrial tachycardia and atrial flutter. *Heart Lung Circ.* 2012;21:386-94. doi:10.1016/j.hlc.2012.02.001.
16. Roth A., Elkayam J., Shapira J. et al. Effectiveness of prehospital synchronous direct-current cardioversion for supraventricular tachyarrhythmias causing unstable hemodynamic states. *Am J Cardiol.* 2003;91:489-91. doi:10.1016/S0002-9149(02)03257-5.
17. Lim S.H., Anantharaman V., Teo W.S., Chan Y.H. Slow infusion of calcium channel blockers compared with intravenous adenosine in the emergency treatment of supraventricular tachycardia. *Resuscitation.* 2009;80:523-8. doi:10.1016/j.resuscitation.2009.01.017.

18. Marcowitz S.M., Stein K.M., Mittal S. et al. Differential effects of adenosine on focal and macroreentrant atrial tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1999;10:489-502. doi:10.1111/j.1540-8167.1999.tb00705.x.
19. Heusch A., Kramer H.H., Krogmann O.N. et al. Clinical experience with propafenone for cardiac arrhythmias in the young. *Eur Heart J.* 1994;15:1050-6.
20. Kang K.T., Etheridge S.P., Kantoj M.J. et al. Current management of focal atrial tachycardia in children: a multicenter experience. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2014;7:664-70. doi:10.1161/CIRCEP.113.001423.
21. Roberts-Thomson K.C., Kistler P.M., Haqqani H.M. et al. Focal atrial tachycardias arising from the right atrial appendage: electrocardiographic and electrophysiologic characteristics and radiofrequency ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2007;18:367-72. doi:10.1111/j.1540-8167.2006.00754.x.
22. Hazard P.B., Burnett C.R. Treatment of multifocal atrial tachycardia with metoprolol. *Crit Care Med.* 1987;15:20-5.
23. Reimer A., Paul T., Kallfelz H.C. Efficacy and safety of intravenous and oral propafenone in pediatric cardiac dysrhythmia. *Am J Cardiol.* 1991;68:741-4. doi:10.1016/0002-9149(91)90646-3.
24. Roberts-Thomson K.C., Kistler P.M., Kalman J.M. Atrial tachycardia: mechanisms, diagnosis and management. *Curr Probl Cardiol.* 2005;30(10):529-73. doi:10.1016/j.cpcardiol.2005.06.004.
25. Kastor J.A. *Arrhythmias.* Philadelphia: W.B. Saunders company; 1994.
26. Reithmann C., Hoffmann E., Spitzlberger G. et al. Catheter ablation of atrial flutter due to amiodarone therapy for paroxysmal atrial fibrillation. *Eur Heart J.* 2000;21:565-72.
27. Satomi K., Chun K.R.J., Tilz R. et al. Catheter ablation of multiple unstable macroreentrant tachycardia within the right atrium free wall in patients without previous cardiac surgery. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2010;3:24-31. doi:10.1161/CIRCEP.109.879015.
28. 2016 ESC guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J.* 2016;37:2893-962. doi:10.1093/eurheartj/ehw210.
29. Bastani H., Drea N., Insulander P. et al. Cryothermal vs. radiofrequency ablation as atrial flutter therapy: a randomized comparison. *Europace.* 2013;15:420-8. doi:10.1093/europace/eus261.
30. Miyazaki S., Shah A.J., Hocini M. et al. Recurrent spontaneous clinical perimitral atrial tachycardia in the context of atrial fibrillation ablation. *Heart Rhythm.* 2015;12:104-10. doi:10.1016/j.hrthm.2014.09.055.
31. Ghali W.A., Wasil B.I., Brant R. et al. Atrial flutter and the risk of thromboembolism: a systematic review and meta-analysis. *Am J Med.* 2005;118:101-7. doi:10.1016/j.amjmed.2004.06.048.
32. Bunin Yu.A., Fedyakina L.F. Combined prophylactic antiarrhythmic therapy of atrial fibrillation and flutter. *Russian Journal of Cardiology.* 2006;6:35-45 (In Russ.) [Бунин Ю.А., Федякина Л.Ф. Комбинированная профилактическая антиаритмическая терапия фибрилляции и трепетания предсердий. *Российский Кардиологический Журнал.* 2006;6:35-45].

*About the Authors:*

**Yuri A. Bunin** – MD, PhD, Professor, Chair of Cardiology,

Russian Medical Academy of Continuous Professional Education

**Sofya A. Miklishanskaya** – MD, PhD, Assistant, Chair of Cardiology,

Russian Medical Academy of Continuous Professional Education

**Elena A. Zolozova** – MD, PhD, Associate Professor, Chair

of Cardiology, Russian Medical Academy of Continuous

Professional Education

**Victoria V. Chigineva** – MD, PhD, Associate Professor, Chair

of Cardiology, Russian Medical Academy of Continuous

Professional Education

*Сведения об авторах:*

**Бунин Юрий Андреевич** – д.м.н., профессор, кафедра кардиологии, РМАНПО

**Миклишанская Софья Владимировна** – к.м.н., ассистент, кафедра кардиологии, РМАНПО

**Золозова Елена Александровна** – к.м.н., доцент, кафедра кардиологии, РМАНПО

**Чигинева Виктория Васильевна** – к.м.н., доцент, кафедра кардиологии, РМАНПО