

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ЕКСТРАСИСТОЛІЇ І ПАРАСИСТОЛІЇ

Автори:

професор О.С. Сичов (Київ) – модератор; академік АМН та член-кореспондент НАН України, професор О.В. Коркушко (Київ), член-кореспондент НАН та АМН України, професор В.О. Бобров (Київ), професор В.К. Гринь (Донецьк), професор О.І. Жарінов (Київ), професор М.І. Яблучанський (Харків), д.м.н. О.С.Стичинський (Київ), к.м.н. А.В. Ягенський (Луцьк), к.м.н. Ю.В. Карпенко (Одеса), к.м.н. Г.М. Соловьян (Київ), к.м.н. О.І. Фролов (Київ), к.м.н. В.О. Куць (Київ), к.м.н. О.М. Романова (Київ), к.м.н. Т.В. Гетьман (Київ), к.м.н. С.О. Правосудович (Днепропетровськ), О.В. Срибная (Київ), А.О. Бородай (Київ), О.І. Гай (Київ).

Екстрасистолія – найбільш поширене порушення серцевого ритму, яке може істотно впливати на якість життя хворих, бути маркером структурно-функціональних змін міокарда та свідчити про небезпеку виникнення небезпечних для життя аритмій серця. Вдосконалення стратегії ведення хворих з екстрасистолічною аритмією насамперед пов'язане з розвитком концепції “стратифікації ризику”, тобто поділу пацієнтів на групи залежно від ступеня ризику смерті від усіх причин і, зокрема, раптової серцевої смерті (РСС). Крім того, активно впроваджуються сучасні інструментальні методи діагностики аритмій серця, передусім – амбулаторне моніторування ЕКГ. У клінічній практиці існує очевидна потреба у створенні узгоджених рекомендацій з ведення хворих з екстрасистолією, узагальненні діагностичних та терапевтичних підходів. У цих методичних рекомендаціях розглядаються принципи електрокардіографічної діагностики екстрасистолії та парасистолії, викладені основні методи обстеження хворих, а також шляхи вибору тактики лікування. Публікація підготовлена на основі сучасних керівництв з електрокардіографічної діагностики, сучасних узгоджених рекомендацій з діагностики та лікування аритмій серця і стратифікації ризику. Викладені принципи обстеження та ведення хворих з екстрасистолією використовуються у повсякденній практичній діяльності відділення аритмій серця ННЦ “Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска” АМН України, при викладанні розділів з електрокардіографії на кафедрі кардіології та функціональної діагностики Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика. Попереднє видання методичних рекомендацій з діагностики та лікування екстрасистолічної аритмії було підготовлене в 1999 році під керівництвом професорів В.О. Боброва і М.К. Фуркало. Переглянуті методичні рекомендації адресовані кардіологам, терапевтам, лікарям функціональної діагностики, лікарям загальної практики, сімейним лікарям, клінічним ординаторам та інтернам.

ЕТІОЛОГІЯ ЕКСТРАСИСТОЛІЇ

Появу екстрасистолії можуть викликати будь-які структурні захворювання серця. Особливо часто її виявляють у хворих на гострий інфаркт міокарда (ІМ) та хронічну ІХС. Втім, екстрасистолія може виникати також при інших ураженнях міокарда, у тому числі субклінічних. У багатьох хворих з екстрасистолією доступними інструментальними методами дослідження не знаходять будь-яких ознак ураження серця.

Найбільш часті причини та фактори, асоційовані з екстрасистолією:

Хвороби міокарда, ендокарда та вінцевих артерій серця: ІХС, міокардити, міокардіофіброз, кардіоміопатії, вади серця. Артеріальна гіпертензія або гіпотензія, серцева недостатність (СН), а також порушення коронарного кровообігу також можуть сприяти появі екстрасистолії. Електролітний дисбаланс (гіпокаліємія, гіперкаліємія, гіпомагніємія, гіпокальціємія), порушення кислотно-лужної рівноваги.

Гіпоксія: захворювання легень, легенева гіповентиляція (наприклад, під час операції).

Травматичні впливи: травма грудної клітки, операція на серці, катетеризація порожнини серця, травми головного і спинного мозку.

Порушення вегетативної регуляції: нейроциркуляторна дистонія, неврози, дієнцефаліт, симпатичні гангліоніти та тунци, психоемоційне напруження.

Патологічні рефлекси, зумовлені захворюваннями органів травлення (виразкова хвороба, жовчно-кам'яна хвороба, панкреатит, діафрагмальна кила, коліти і ентероколіти, особливо коли вони супроводжуються метеоризмом, запорами або порушеннями електролітного балансу); дистрофічні зміни в шийному і грудному відділах хребта (остеохондроз, спондилоартроз); хвороби бронхів та легень, особливо ті, що супроводжуються виснажливим кашлем; аденома простати.

Діагностичні процедури: ендоскопія (бронхоскопія, гастроскопія, лапароскопія, цистоскопія, кольпоскопія, ректоскопія), пункція, масаж каротидного синусу, натискання на очні яблука, затримка дихання на глибокому вдосі.

Алергія: харчова, медикаментозна, мікробна, професійна, побутова.

Фармакодинамічна та токсична дія медикаментів, таких як серцеві глікозиди, хінідин, новокаїнамід, засоби для наркозу (особливо циклопропан, фторотан, ефір), морфін, глюкокортикоїди, препарати калію, кальцію, трициклічні антидепресанти (амітриптилін), похідні фенотіазину, діфрил, бутадіон, саліцилати, гідразиди ізоніотинової кислоти (ізоніазид), атропін, ефедрин, адреналін, едепіран, алулент.

ЕЛЕКТРОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ

Основні електрофізіологічні механізми екстрасистолії – re-entry (зворотний вхід збудження) та післядеполяризації. В основі виникнення екстрасистол можуть лежати також механізми асинхронного відновлення збудливості міокарда та патологічного автоматизму.

Умови формування механізму re-entry:

- а) наявність стійкої замкнутої петлі, довжина якої залежить від периметра незбудливої анатомічної перешкоди, навколо якої рухається імпульс;
- б) односпрямована блокада проведення в одному з сегментів петлі re-entry;
- в) ретроградне повернення збудження по раніше заблокованому сегменту до точки вихідної деполяризації, що вийшла до цього часу зі стану рефрактерності.

Ранні післядеполяризації виникають при зупинці або вповільненні реполяризації потенціалу дії (ПД), який починається при потенціалі спокою 75-90 мВ. Існує два підвиди ранніх післядеполяризацій. При першому вони формуються при затримці реполяризації в фазі 2 ПД, тобто на рівні мембранних потенціалів від -3 мВ до -30 мВ; при другому підвиді реполяризація затримується в фазі 3 ПД, тобто на рівні мембранних потенціалів від -50 до -70 мВ. Зміна ПД може відбуватися під впливом таких факторів, як гіперкатехоламінемія, гіпокаліємія, ацидоз, гіпокальціємія, ішемія, дія аконітину, N-ацетилновокаїнамід, соталолу, тощо. Під впливом цих факторів підсилюється деполяризуючий потік іонів, що входять у клітину (так званого "потіку Na^+ вікна") у фазі плато з подовженням ПД і одночасним гальмуванням реполяризації у фазі 3. Встановлено також зв'язок ранніх післядеполяризацій з електрогенним кальцій-іонообмінним механізмом і, можливо, з підсиленням входу іонів кальцію, що підтверджується можливістю пригнічення коливань потенціалу в фазах 2 і 3 ПД верапамілом.

Пізні післядеполяризації – електричні осциляції у фазі 4 ПД, яким звичайно передують гіперполяризація клітинної мембрани. Якщо амплітуда цих осциляцій збільшується і досягає порогу збудження, виникає наведений імпульс – новий передчасний ПД. Збільшення амплітуди затриманих післядеполяризацій виникає при підвищенні концентрації іонів кальцію в клітинах. Затримані післядеполяризації стимулюються прискоренням серцевого ритму. Такий феномен можна спостерігати при синусовій тахікардії у хворих з ІХС, гіпертрофією лівого шлуночка, кардіоміопатіями.

ЗАГАЛЬНЕ ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРИХ

Обстеження хворих з екстрасистолічною аритмією повинно включати методи, що забезпечують діагностику порушення серцевого ритму, визначення клінічного та прогностичного значення аритмії, вибір лікування та оцінку його ефективності.

Анамнез. При опитуванні хворого з'ясовують таку інформацію:

Суб'єктивні прояви аритмії (серцебиття, перебої в роботі серця, поштовхи або "замирання" серця, дискомфорт у грудях, відчуття нестачі повітря, задишка, запаморочення, синкопальні стани), давність виникнення порушення ритму.

Наявність факторів, що провокують аритмію (фізичне навантаження, психоемоційний стрес, певний час доби, положення тіла, прийом їжі, алкоголь, паління).

Перенесені в останній час захворювання.

Фонова кардіальна патологія.

Попередній прийом антиаритмічних препаратів (ААП) (яких саме, їх разові та добові дози, тривалість прийому, ефективність, побічні впливи).

Клінічне обстеження. Виявлення аритмій при аускультатії серця або при пальпації периферичних артерій. Наявність клінічних ознак СН.

Лабораторні методи дослідження. Визначення вмісту калію, натрію, креатиніну в сироватці крові, активності тиреотропного гормону.

ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАФІЧНА ДІАГНОСТИКА ЕКСТРАСИСТОЛІЇ

Екстрасистоли – передчасні комплекси, які звичайно мають фіксований інтервал зчеплення з попереднім імпульсом базисного ритму. За локалізацією розрізняють суправентрикулярні (синусові, передсердні, з атріовентрикулярного (АВ) сполучення) і шлуночкові екстрасистоли. Синусові екстрасистоли та екстрасистоли з АВ сполучення зустрічаються рідко, відповідно в 0,2 % і 2 % випадків. Значно частіше, за даними М.С.Кушаковського (1992), реєструються передсердні (25 %) і шлуночкові (62,6%) екстрасистоли. Синусові екстрасистоли характеризуються незмінною формою зубця Р та відсутністю компенсаторної паузи. Точно діагностувати синусову екстрасистолію можна лише з допомогою інвазивного електрофізіологічного дослідження (ЕФД).

Передсердні екстрасистоли ідентифікують за двома основними ознаками: передчасним (щодо основного ритму), зміненним за формою і/або полярністю зубцем Р, а також дещо збільшеною, порівняно зі звичайним серцевим циклом, постекстрасистолічною паузою. Частіше зустрічаються нижньопередсердні екстрасистоли з негативним зубцем Р перед комплексом QRS у відведеннях II, III, aVF (рис. 1). При лівонижньопередсердних екстрасистолах негативний зубець Р реєструється також у відведеннях I, aVL, V5-V6, а у відведенні V1 інколи екстрасистолічний зубець Р має двогорбу форму ("щит і меч" або "купол і шпиль"). Інтервал P-Q передсердних екстрасистол може бути укорочений до 0,09 с, нормальної тривалості або подовжений (більше 0,20 с), що залежить від місця виникнення і умов АВ проведення ектопічного імпульсу.

Рисунок 1. Часта одиночна, парна і групова нижньопередсердна екстрасистолія з періодами бігемії та аберантним проведенням за типом блокади передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса у пацієнта з укороченим інтервалом PR. Феномен Ашмана: аберантні комплекси реєструються лише після більш тривалих серцевих циклів.

Комплекс QRS передсердної екстрасистоли інколи має аберантну (змінену) форму внаслідок функціональної внутрішньошлуночкової блокади, що виникла при проведенні передчасного імпульсу (рис. 1-3). Такі екстрасистоли слід диференціювати з шлуночковими екстрасистолами, особливо коли ектопічний зубець Р нашаровується на зубець Т попереднього комплексу, який при цьому дещо деформується. Аберантні комплекси QRS суправентрикулярних екстрасистол найчастіше мають вигляд неповної або повної блокади правої ніжки пучка Гіса і трифазну форму у відведеннях V1 (rSr' або rSR') і V6 (qRS). Інколи вони можуть мати форму інших порушень внутрішньошлуночкової провідності (рис. 1). Імовірність виникнення аберантного шлуночкового комплексу зростає при ранніх передсердних екстрасистолах (при інтервалі зчеплення менше 44% від попереднього P-P) і екстрасистолах, що виникають при низькій частоті базисного ритму або коли передектопічному інтервалу передусь подовжений RR ("феномен Ашмана") (рис. 2).

Рисунок 2. Передсердні екстрасистоли з аберантним проведенням (2-ий, 6-ий комплекси) і шлуночкова екстрасистола (4-ий комплекс). Зменшення інтервалу зчеплення екстрасистоли асоціюється з більшим ступенем аберації.

Рисунок 3. Групова передсердна екстрасистолія з аберантним проведенням.

Блокована передсердна екстрасистола (передчасне збудження передсердь без наступного збудження шлуночків) виникає внаслідок блокади ектопічного імпульсу в АВ сполученні, яке перебуває у стані абсолютної рефрактерності. Глибоке проникнення екстрасистолічного імпульсу в ділянку АВ сполучення може призводити до подовження інтервалу P-Q в наступних комплексах, появи періодици Венкебаха і навіть виникнення короткочасної субтотальної чи повної АВ блокади (рис. 4). Блокована передсердна екстрасистолія може імітувати синоатріальну (СА) блокаду або синусову брадикардію (блокована передсердна бігемінія) у тих випадках, коли екстрасистолічний зубець Р нашаровується на зубець Т попереднього комплексу.

Рисунок 4. Блокована передсердна екстрасистола (7-ий зубець Р) з подальшим епізодом АВ блокади внаслідок прихованого проведення екстрасистоли в АВ вузол, після якого реєструється ще одна блокована передсердна екстрасистола (9-ий зубець Р).

Екстрасистоли з АВ сполучення поділяють на такі електрокардіографічні варіанти: а) з одночасним збудженням передсердь і шлуночків; б) з попереднім збудженням шлуночків; в) з вентрикуло-атріальною блокадою I ступеня; г) приховані екстрасистоли. При екстрасистолії з АВ сполучення імпульс одночасно поширюється вверх до передсердь (ретроградно) і униз (антероградно) до шлуночків. Співвідношення швидкостей ретроградного і антероградного проведення визначає ЕКГ-картину АВ екстрасистолії. При АВ екстрасистолії з одночасним збудженням передсердь і шлуночків на ЕКГ звичайно реєструється передчасний комплекс QRS суправентрикулярної форми; зубець Р' на поверхневій ЕКГ непомітний, але його можна ідентифікувати іншими методами (підсилена, черезстравохідна або внутрішньопередсердна електрограми). Для екстрасистол з АВ сполучення з попереднім збудженням шлуночків характерна реєстрація на ЕКГ передчасного комплексу QRS, частіше суправентрикулярної форми, на сегменті ST або зубці Т якого розташований негативний (у відведеннях II, III, aVF) зубець Р'.

Якщо в АВ екстрасистолі інтервал R-P' подовжується більше 0,20 с, то говорять про уповільнення ретроградного проведення, що може бути провісником виникнення реципрокних імпульсів і ритмів. У випадку повної ретроградної блокади екстрасистолічного імпульсу можлива поява вставної екстрасистоли з АВ сполучення або реєстрація екстрасистоли з повною компенсаторною паузою (вузлові екстрасистоли). Для екстрасистол з АВ сполучення вважається типовою суправентрикулярна форма комплексу QRS, проте він може мати також аберантний вигляд, частіше за типом блокади правої ніжки пучка Гіса (повної чи неповної), що ускладнює диференціальну діагностику аберантних АВ екстрасистол з шлуночковими. Імпульс АВ екстрасистоли може блокуватися одночасно в антеро- і ретроградному напрямку – приховані АВ екстрасистоли. Ці екстрасистоли не реєструються на ЕКГ, але імітують різні форми порушення АВ провідності: АВ блокаду I ступеня, що з'являється періодично; чергування нормальних і подовжених інтервалів P-Q при прихованій АВ тригемінії; АВ блокаду II ступеня 1-го типу, II ступеня 2-го типу (блокада псевдо-Мобітц 2) або II ступеня з проведенням 2:1. Приховану АВ екстрасистолію необхідно запідозрити у випадках чергування на ЕКГ порушень АВ провідності та реалізованих в антероградному напрямку АВ екстрасистол. У цих випадках внутрішньосерцеве ЕФД дозволяє виявити приховані АВ екстрасистоли або встановити іншу причину порушення провідності.

Основні ЕКГ-ознаки шлуночкових екстрасистол (ШЕ):

1. Передчасна поява розширеного та деформованого відносно основного ритму комплексу

QRS без передуючого йому зубця Р, за винятком пізніх екстрасистол, перед якими реєструються зубці Р, що не мають електрофізіологічного зв'язку з ШЕ;

2. Найчастіше – наявність повної компенсаторної паузи.

Форма ШЕ залежить не лише від локалізації джерела екстрасистолії, а й від швидкості та шляху поширення імпульсу в шлуночках. Тому ЕКГ дає змогу орієнтовно встановити розташування ектопічного вогнища за морфологією екстрасистолічного комплексу. Якщо ШЕ має вигляд блокади правої ніжки і лівої передньої гілки пучка Гіса, джерело її знаходиться в системі лівої задньої гілки пучка Гіса, тобто в задній стінці лівого шлуночка; якщо ШЕ має вигляд блокади правої ніжки і задньої нижньої гілки пучка Гіса, джерело її знаходиться в лівій передній гілці пучка Гіса; якщо ШЕ має вигляд повної блокади лівої ніжки пучка Гіса, джерело її знаходиться в правій ніжці пучка Гіса. Комплекс QRS лівошлуночкової екстрасистолі у правих грудних відведеннях має моно- або біфазну форму: R, qR, RR', RS, Rs а в лівих – rS або QS. Комплекс QRS правошлуночкової екстрасистолі у правих грудних відведеннях має форму rS або QS, а в лівих – R (табл. 1). Якщо ШЕ виникає в ділянці міжшлуночкової перегородки, звичайно тривалість і форма її незначно відрізняється від комплексу QRS основного ритму. Форма QRS типу rSR' у відведенні V1 характерна для екстрасистолі з лівої половини міжшлуночкової перегородки, а тип R або qR у відведенні V6 – для екстрасистол з правої половини перегородки. Спрямованість комплексу QRS екстрасистолічного комплексу у всіх грудних відведеннях уверх дозволяє припускати локалізацію джерела ШЕ в базальних відділах серця, а спрямованість комплексу QRS униз – у ділянці верхівки. У складних для топічної діагностики випадках точне джерело екстрасистолі не вказують, обмежившись висновком про наявність ШЕ.

Таблиця 1.

Характерні форми комплексів ШЕ в грудних відведеннях ЕКГ при базальній, проміжній та верхівковій їх локалізації.

Локалізація екстрасистол|Форми комплексів ШЕ у відведеннях ЕКГ|

|V1|V2|V3|V4|V5|V6|

Правошлуночкові|Базальні|Rs, RS|RS|R|R|R|

|Проміжні|rS, QS|rS|rS|rS, RS|R|R|

|Верхівкові|rS, QS|rS, QS|rS|rS|rS, RS|Rs, RS|

Лівошлуночкові|Базальні|R|R|R|R|Rs|RS, Rs|

|Проміжні|R, qR, RR', RS, Rs|R, Rs|RS|RS, rS|rS|rS, QS|

|Верхівкові|RS, Rs|rS, RS|rS|rS|rS|rS|

Базальні||R|R|R|R|R|

Верхівкові||rS|rS|rS|rS|rS|rS|

Інтервали зчеплення монотопних ШЕ однакові, незважаючи на те, що форма їх може бути різною (у цьому випадку вони є поліморфними). Коливання інтервалів зчеплення монотопних екстрасистол звичайно не перевищують 0,06-0,10 с. Політопні ШЕ мають різні за тривалістю інтервали зчеплення і, як правило, різну форму комплексів QRS. Дві екстрасистолі підряд називаються парними (рис. 5), а три-п'ять – груповими, "залповими" (рис. 6), або пробіжками шлуночкової тахікардії – ШТ). Виділяють також ранні і дуже ранні ШЕ („R на Т") (рис. 7). Екстрасистолія може бути нерегулярною (монотопна або політопна), а поява її з певною закономірністю визначається як алоритмія (бігемінія, тригемінія, квадригемінія, тощо). Інтерпольовані передсердні або шлуночкові екстрасистолі реєструються між двома нормальними комплексами QRS, звичайно – на фоні брадикардії (рис. 8).

Рисунок 5. Одиночна і парна політопна шлуночкова екстрасистолія.

Рисунок 6. Групова політопна шлуночкова екстрасистолія.

Рисунок 7. Рання шлуночкова екстрасистолія „R на Т”.

Рисунок 8. Інтерпольована передсердна екстрасистола.

Шлуночкову екстрасистолію на фоні фібриляції передсердь необхідно диференціювати з аберантними шлуночковими комплексами. Вкорочений кардіоцикл при фібриляції передсердь, який закінчується аберантним шлуночковим комплексом, на відміну від передекстрасистолічного інтервалу, не супроводжується компенсаторною паузою, і йому передують подовжений інтервал RR. Аберантні комплекси QRS, як правило, мають форму блокади правої ніжки пучка Гіса різного ступеня виразності у відведенні V1 (rSR', rSr'), а лівошлуночкові екстрасистолі – форму R, RS, Rs, qR, RR' або Rr' (табл. 2).

Таблиця 2.

Диференціальна діагностика суправентрикулярних екстрасистол з аберацією внутрішньошлуночкової провідності і шлуночкових екстрасистол.

Ознаки|Суправентрикулярна екстрасистола з аберацією|Шлуночкова екстрасистола|

Морфологія QRS у відведенні V1:|

rSR', rSr'|Характерно|Не характерно|

qR, R, rR' з розщепленням на висхідному коліні|Дуже рідко|Не характерно|

qR, R, RS, Rsr', RR' з розщепленням на низхідному коліні|Не характерно|Характерно|

rS, QS|Не характерно|Характерно|

Морфологія QRS у відведенні V6:|

qRS|Характерно|Не характерно|

rS, QS|Не характерно|Характерно|

Переважають позитивні або негативні зубці комплексу QRS у всіх грудних відведеннях|Не характерно|Характерно|

Екстрасистола нерідко супроводжується різними змінами хроно- та дромотропної функцій серця (постекстрасистолічні феномени). Серед них найчастіше зустрічаються неспецифічні зміни зубця Т, зворотні (реципрокні) імпульси, збільшення тривалості серцевого циклу більш ніж на 0,3 с., а також АВ блокада I ступеня. Не частіше ніж в 1% випадків зустрічаються постекстрасистолічні АВ дисоціація, АВ блокада II ступеня, активація передсердного або АВ ритмів, зникнення блокади ніжки пучка Гіса, зникнення або поява феномену преекзитації, зникнення або поява пароксизмальної АВ вузлової реципрокної тахікардії (рис. 9, 10), зміни сегмента ST.

Рисунок 9. Запуск АВ вузлової реципрокної тахікардії з аберацією внутрішньошлуночкової провідності після передсердної екстрасистоли.

Рисунок 10. Початок АВ вузлової реципрокної тахікардії після парної шлуночкової екстрасистолії.

ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАФІЧНА ДІАГНОСТИКА ПАРАСИСТОЛІЇ

Парасистолія – автономна активність ектопічного центру, що не залежить від основного серцевого ритму та співіснує з ним. Подвійне ритмоутворення стає можливим завдяки захисту парацентру від розрядки більш частими імпульсами основного ритму, звичайно – СА вузла (так звана "блокада входу", або "захисна блокада"). Проте, внаслідок блокади виходу не всі імпульси парацентру викликають збудження міокарда. Парацентр – це група уражених клітин, здатних до спонтанної діастолічної деполяризації. Клітини, розміщені навколо ядра парацентру, настільки гіпополяризовані, що створюють умови для виникнення одно- або двоспрямованої блокади.

За локалізацією парацентру розрізняють парасистолі: шлуночкові, з АВ сполучення, передсердні, синусові, з додаткових передсердно-шлуночкових шляхів, поєднані (з різних відділів провідної системи серця) і дубльовані, або множинні (з тієї ж камери серця). Виділяють такі ЕКГ варіанти парасистолічних ритмів: брадикардична парасистолія з блокадою входу, тахікардична парасистолія з блокадою виходу, інтермітуюча парасистолія, перехідна між екстра- і парасистолією (атипова) форма, множинні парасистолії (з декількох

камер серця), “штучна” парасистолія (на фоні штучного водія ритму).

Характерні ознаки парасистолії (рис. 11, 12):

1. Коливання передектопічних інтервалів мономорфних комплексів QRST або PQRST, що перевищують у спокої 80-100 мс.
 2. Правило кратності: довжина міжектопічних інтервалів кратна до найбільш короткого інтервалу між двома послідовними парасистолами, який відображає автоматизм парацентру. Втім, нерідко спостерігаються відхилення від цього правила, зумовлені помірними коливаннями автоматизму парацентру та порушеннями провідності в міокарді, що оточує парацентр.
 3. Зливні комплекси, які вказують на те, що частина міокарда збуджується синусовим, а інша його частина – парасистолічним імпульсом. При шлуночковій парасистолії реєструються зливні комплекси QRS, а при суправентрикулярній – зливні зубці Р.
- Найчастіше зустрічається безперервна брадикардитична (менше 60 імпульсів на хвилину) шлуночкова парасистолія. Звичайно автоматизм парацентру нижче автоматизму СА вузла. Імпульси з парацентру викликають збудження міокарда шлуночків у випадку, якщо вони попадають у позарефрактерну фазу. За відсутності розрядки СА вузла після шлуночкової парасистоли, як правило, спостерігається компенсаторна пауза. Якщо парасистола проводиться ретроградно на передсердя, то за парасистолічним комплексом QRS спостерігаються негативний зубець Р у II, III, aVF відведеннях і неповна компенсаторна пауза. Безперервна тахікардитична шлуночкова парасистолія з блокадою виходу – більш рідкісний варіант парасистолії, при якому парацентр генерує імпульси частіше, ніж основний водій ритму. Блокада виходу II ступеня 1-го типу проявляється періодикою Венкебаха міжектопічних інтервалів. Вони прогресивно вкорочуються і закінчуються тривалою паузою, яка менша від подвоєного найкоротшого інтервалу між парасистолами. Для блокади виходу II ступеня типу II характерна відсутність чергової парасистоли або декількох підряд, причому інтервал між парасистолами кратний до найкоротшого інтервалу між ними. При зникненні блокади виходу виникає парасистолічна тахікардія (з частотою більше 100 імпульсів на хвилину) або прискорений парасистолічний ритм (з частотою до 100 імпульсів на хвилину). Інтермітуюча шлуночкова парасистолія спостерігається при непостійній активності парацентру. В основі цієї форми парасистолії лежить істинна, більш або менш тривала зупинка парацентру з подальшим відновленням його активності. Інтермітування виникає при тимчасовому зникненні блокади входу і розрядці парацентру.

Рисунок 11. Шлуночкова парасистолія, брадикардитична форма: коливання передектопічного інтервалу, фіксований міжектопічний інтервал, зливні комплекси QRS (5-ий і 9-ий).

Рисунок 12. Шлуночкова парасистолія, брадикардитична форма, парасистолічна алоритмія (2-ий комплекс – зливний).

Парасистолія з ділянки АВ сполучення частіше зустрічається у двох варіантах: з одночасним збудженням передсердь і шлуночків, або з попереднім збудженням шлуночків. В останньому випадку зубці Р' інвертовані у відведеннях II, III, aVF, і можуть формуватися зливні зубці Р. Передсердна парасистолія найчастіше є брадикардитичною. Ектопічні зубці Р відрізняються за формою, а інколи полярністю від синусових. При передсердній парасистолії також можуть формуватися зливні зубці Р. Парасистолія з фіксованими передектопічними інтервалами є атиповою формою парасистолії. Ця ситуація виникає при співпадінні автоматизму незалежних водіїв ритму або внаслідок барорецепторного рефлексу з синокаротидних зон. При виконанні хворим фізичного навантаження або після атропінової проби відбувається відновлення змінного передектопічного інтервалу.

ІНШІ МЕТОДИ ІНСТРУМЕНТАЛЬНОЇ ДІАГНОСТИКИ

Ритмографія – реєстрація тривалості інтервалів R-R у вигляді вертикальних штрихів на

паперовій стрічці при швидкості її руху 10 мм/с, яка дозволяє провести кількісну характеристику екстрасистолії у спокої та при функціональних пробах; виявити наявну і приховану алоритмії, пароксизмальний характер екстрасистолії, визначити коливання інтервалів зчеплення; чіткіше розпізнати парасистолію; оцінити стан вегетативної регуляції серцевого ритму. Домінування на ритмограмі дихальних хвиль (коливання тривалості серцевих циклів з періодом 3-7 с) свідчить про перевагу парасимпатичних тонічних впливів на серце. Відсутність дихальної аритмії та домінування повільних хвиль серцевого ритму (коливання тривалості серцевих циклів з періодами більше 10 с) вказує на посилення симпатичного тону на фоні зниження парасимпатичних впливів. Визначення вихідного вегетативного тону доцільно проводити у хворих з екстрасистолією з двох причин: по-перше, у багатьох хворих наявні різні варіанти порушень вегетативної регуляції, по-друге, більшість відомих ААП можуть цілеспрямовано змінювати функціональний стан симпатичного і парасимпатичного відділів вегетативної нервової системи, що може потенціювати або послаблювати антиаритмічну дію лікарських препаратів. Більш точне уявлення про стан вегетативної регуляції можна одержати при оцінці варіабельності ритму серця методом добового моніторування ЕКГ.

Холтеровське моніторування (ХМ) ЕКГ дозволяє реєструвати ЕКГ без обмеження рухового режиму хворого протягом 24 годин і більше з наступним автоматизованим аналізом запису. Оцінюються загальна кількість екстрасистол за час спостереження, їх розподіл протягом доби, зв'язок з фізичним або емоційним навантаженням, ЧСС, прийомом їжі, зміною положення тіла, перехідними епізодами ішемії міокарда.

ХМ ЕКГ – „еталонний” метод діагностики відносно нечастої екстрасистолії, а також оцінки тяжкості передчасних шлуночкових чи надшлуночкових скорочень, виявлених під час реєстрації ЕКГ. ХМ ЕКГ дозволяє точніше, ніж короточасна реєстрація ЕКГ, здійснювати якісну та кількісну оцінку порушень серцевого ритму внаслідок значно більшої кількості оцінюваних ектопічних комплексів. Поодинокі суправентрикулярні або шлуночкові екстрасистолі є досить частою знахідкою при ХМ ЕКГ у практично здорових осіб.

Для виявлення екстрасистол при автоматичній обробці сигналу ЕКГ використовують коефіцієнт передчасності (КП) – відношення різниці між базовим інтервалом RR (RRn) і передекстрасистолічним інтервалом RR (RRex) до базового інтервалу RR (рис. 13).

Скорочення розцінюється як передчасне, якщо цей показник перевищує 20%.

Рисунок 13. Визначення коефіцієнта передчасності.

$$\text{КП} = \frac{|RRn - RRex|}{|RRn|} \cdot 100\%$$

Порівняння циркадних змін кількості екстрасистол та частоти серцевих скорочень (ЧСС) дозволяє відокремити тахі- і брадизалежні форми екстрасистолії. Одним з найбільш розповсюджених добових типів розподілу екстрасистолії є „вагусний” (вагозалежний, або „нічний”), коли передчасні комплекси реєструються більш ніж у 1.5 разів частіше в пасивний період доби, на фоні сповільнення синусового ритму. Вагозалежна шлуночкова екстрасистолія частіше зустрічається у молодих людей без ознак патології серця, нерідко є випадковою знахідкою і не відчувається хворими. Така форма екстрасистолії переважно не потребує антиаритмічної терапії. При „адренергічному” (симпатозалежному, або „денному” типі) середня кількість екстрасистол за годину в 1.5 разу більша в активний період доби, а екстрасистолі часто пов'язані з прискоренням синусового ритму. „Адренергічний” тип шлуночкової екстрасистолії більш характерний для літніх людей, особливо з ІХС, гіпертонічною хворобою, вадами серця, дилатаційною і гіпертрофічною кардіоміопатіями, міокардіофіброзом. На відміну від „вагусного” типу, така екстрасистолія не є доброякісною і часто потребує призначення ААП. Дуже часто відсутній зв'язок кількості екстрасистол з періодом доби і ЧСС. Можна також спостерігати „гектичний” тип розподілу екстрасистол зі

значними коливаннями їх кількості від години до години. Така висока ектопічна активність протягом короткого проміжку часу інколи може бути пов'язана з рецидивуючою ішемією міокарда. Загалом, застосування ХМ ЕКГ істотно збільшує можливості виявлення екстрасистолії і парасистолії, встановлення змінності її форм і варіантів.

Метод ХМ ЕКГ дозволяє оцінювати зміни варіабельності серцевого ритму за добу. Зокрема, зниження стандартного показника варіабельності серцевого ритму – стандартного відхилення інтервалів RR протягом доби (SDNN) – нижче 50 мс, свідчить про дисбаланс вегетативної регуляції серцевого ритму і є одним з предикторів виникнення РСС у хворих з післяінфарктним кардіосклерозом, систолічною дисфункцією лівого шлуночка (ЛШ) і серцевою недостатністю та збереженим синусовим ритмом. Найбільш потужним провісником ризику життєво небезпечної аритмії було поєднання низької варіабельності серцевого ритму із зниженою фракцією викиду (ФВ) ЛШ і порушеною чутливістю барорефлексу (дослідження ATRAMI, 1998). Наголосимо, що часта шлуночкова екстрасистолія є обмеженням для оцінки часових і спектральних показників варіабельності серцевого ритму.

При ХМ ЕКГ звертають увагу також на тривалість і варіабельність інтервалу зчеплення, а також тривалість інтервалу Q-T. Привертає увагу оцінка добових коливань коригованого інтервалу QT, адже навіть при його нетривалому збільшенні може збільшуватись тривалість „вразливого” періоду серцевого циклу і схильність до виникнення пароксизмів „пірует-тахікардії”.

Повторне ХМ ЕКГ на фоні лікування дозволяє оцінити ефективність призначеної терапії. З огляду на виражені спонтанні коливання частоти виникнення аритмій серця, розроблені такі критерії ефективності антиаритмічної терапії у хворих із шлуночковими аритміями: а) зменшення загальної кількості ШЕ за добу більш ніж на 50-75%; б) зменшення кількості парних і ранніх ШЕ на 90% і більше; в) повне усунення епізодів ШТ; г) при поліморфній ШЕ – зменшення кількості морфологічних типів екстрасистол до 1-2. Про аритмогенну дію антиаритмічного препарату свідчать: а) збільшення загальної кількості екстрасистол в три-чотири рази; б) збільшення кількості парних ШЕ та епізодів нестійкої ШТ протягом доби у 10 разів; в) поява раніше не документованої стійкої ШТ. Оцінюючи адекватність лікування антиаритмічним препаратом, крім перерахованих критеріїв, потрібно також враховувати особливості його впливу на синусовий ритм, провідність, частоту ішемічних епізодів.

Інтерпретація даних ХМ ЕКГ щодо оцінки ефективності антиаритмічної терапії має певні обмеження. При застосуванні ААП 1-го класу за класифікацією V.Williams ефективність за вказаними кількісними критеріями не дозволяє передбачити поліпшення прогнозу виживання хворих при тривалому лікуванні. Більше того, використання деяких препаратів (флекаїніду, енкаїніду) у контрольованих дослідженнях асоціювалося з істотним збільшенням імовірності РСС. Зважаючи на це, у пацієнтів з тяжким структурним ураженням міокарда (дисфункція ЛШ після перенесеного ІМ або при дилатативній кардіоміопатії, з/без СН) починають з терапії етіопатогенетичного спрямування: коригують ішемію та гемодинамічні порушення. За наявності дисфункції ЛШ і частих симптомних ШЕ до базисної превентивної терапії (інгібітори ангіотензин-перетворюючого ферменту (АПФ), β -адреноблокатори, аспірин, статини) додають аміодарон або соталол, – засоби з доведеною ефективністю в профілактиці злоякісних шлуночкових аритмій. Зазначимо, що β -адреноблокатори і аміодарон можуть призначатися емпірично, з огляду на доведену здатність цих препаратів покращувати прогноз виживання хворих, і незалежно від змін кількості порушень серцевого ритму. У цих ситуаціях ХМ ЕКГ доцільно здійснити в динаміці для оцінки перебігу порушень серцевого ритму на фоні антиаритмічної терапії. А в ситуаціях, коли застосування ААП визначається передусім клінічною вагомістю порушень ритму, а не їх прогностичним значенням, визначальним критерієм ефективності препарату є зменшення симптомів, спричинених аритмією. Наголосимо також, що найбільш ефективним засобом профілактики РСС у пацієнтів з критеріями її високого ризику є імплантація внутрішнього кардіовертера-дефібрилятора.

Проби з фізичним навантаженням (проба Мастера, степ-тест, велоергометрія, тредміл-тест)

можуть провокувати появу екстрасистолічної аритмії під час навантаження і в ранньому відновлювальному періоді внаслідок підвищення активності симпато-адrenalової системи, збільшення викиду катехоламінів, розвитку тканинної гіпоксії, ацидозу. У хворих на хронічну ІХС під час велоергометрії ШЕ виявляють у 60% обстежених, а їх частота нерідко корелює із зміщенням сегмента ST (рис. 14). Під впливом фізичного навантаження може змінитися кількість і градація екстрасистолії: збільшення кількості екстрасистол під час навантаження при високій ЧСС або в першу хвилину після його закінчення свідчить про її можливий зв'язок з ІХС; "доброякісні" екстрасистоли звичайно зникають під час навантаження та відновлюються через 3-5 хвилин після його закінчення. Потрібно зважати на діагностичні обмеження проби з навантаженням: у частини хворих не вдається спровокувати екстрасистолію, діагностовану раніше; у 11-40% пацієнтів із здоровим серцем при фізичному навантаженні з'являється поодинокі екстрасистолія, а в 5% – парна; у деяких хворих при фізичному навантаженні можуть зникати навіть групові та ранні екстрасистоли.

Рисунок 14. Правошлуночкова екстрасистола на фоні горизонтальної депресії сегмента ST.

Ортокліностатична проба дозволяє уточнити характер екстрасистолічної аритмії: стабільна екстрасистолія існує в спокої та при функціональних пробах; лабільна екстрасистолія напруги з'являється або посилюється при ортостатичній пробі і стандартному навантаженні потужністю 50 Вт; лабільна екстрасистолія спокою зникає при ортостатичній пробі та фізичному навантаженні потужністю 50 Вт і з'являється після переходу в горизонтальне положення. Вважається, що лабільна екстрасистолія напруги і стабільна екстрасистолія скоріше за все пов'язані з наявністю захворювання серця і/або стійкого субстрату аритмії, а лабільна екстрасистолія спокою, як правило, є функціональною (вагусною).

Для уточнення зв'язку екстрасистолічної аритмії з впливом симпатичного і парасимпатичного відділів вегетативної нервової системи проводяться також деякі фармакологічні проби.

Проба з атропіном дозволяє виявити вплив вагусу на характер екстрасистолії. Після запису вихідної ЕКГ внутрішньовенно вводиться атропіну сульфат у дозі 0,02 мг/кг, з постійною реєстрацією ЕКГ на фоні дії препарату. У перші 15-30 с після введення препарату виявляється холіноміметична фаза дії, а потім починається холінолітична. При вираженій ваготонії ЧСС зростає до 40% і більше, а кількість екстрасистол зменшується або вони зникають.

Проба з пропранололом проводиться для уточнення впливу симпатичного відділу вегетативної нервової системи на характер екстрасистолії. Після запису вихідної ЕКГ препарат вводиться внутрішньовенно в дозі 0,1 мг/кг (але не більше 10 мг) з постійною реєстрацією ЕКГ на фоні дії препарату. Зміна характеру екстрасистолії може бути оцінена також після перорального прийому пропранололу в дозі 1 мг/кг і реєстрації ЕКГ через 60, 90 та 120 хвилин.

Проба з ізопреналіном застосовується для провокації ектопічної активності міокарда шлуночків і/або передсердь. Хворому під ЕКГ контролем внутрішньовенно крапельно вводять ізопреналін 0,5 мг на 200,0 фізіологічного розчину зі швидкістю 30-40 крапель за хвилину до виникнення ектопічної активності міокарда або досягнення субмаксимальної ЧСС. Проба використовується також для оцінки індивідуальної ефективності ААП. З цією метою на очікуваному максимумі дії ААП повторно внутрішньовенно у тій самій дозі вводиться ізопреналін. Препарат, на очікуваному максимумі дії якого не вдається спровокувати ектопічну активність міокарда, вважається ефективним. За відсутності антиаритмічного ефекту пробу повторюють з іншим препаратом. Потрібно зважати на те, що збільшення ЧСС при введенні ізопреналіну може призводити до пригнічення ектопічної активності міокарда. В цьому випадку не вдається виявити джерело аритмії. Крім того, дія ізопреналіну припиняється лише через 30-40 хвилин після закінчення введення, що може призводити до стійких шлуночкових тахіаритмій, а також до нестабільності гемодинаміки пацієнта. З огляду на це, для провокації аритмії краще використовувати добутамінову пробу.

Добутамінова проба. Добутамін – селективний β_1 -адреностимулятор, дія якого припиняється через 3 хвилини після закінчення введення. Хворому під контролем ЕКГ і артеріального тиску вводять внутрішньовенно крапельно добутамін у дозі 250 мг в 250 мл 5% розчину глюкози, до виникнення ектопічної активності міокарда. У випадку провокування аритмії введення добутаміну припиняють. Проба використовується також для підбору ефективного ААП, аналогічно до проби з ізопреналіном. У сучасній кардіологічній клініці поширеним є метод стрес-ехокардіографії з добутаміном, який дозволяє оцінювати життєздатність міокарда у хворих на ІХС при вирішенні питання про хірургічну або ендоваскулярну реваскуляризацію коронарних артерій.

Реєстрація пізніх потенціалів шлуночків (ППШ) спрямована на виявлення елементів електрокардіосигналу, що виникають під час систоли шлуночків і які є проявом їх тригерної активності. Для реєстрації ППШ використовують біполярні ортогональні відведення X, Y, Z за Франком з посиленням, усередненням та фільтрацією комплексу QRS і подальшою комп'ютерною обробкою даних. ППШ за методикою M.B.Simson (1981) визначають в діапазоні 40-250 Гц при амплітуді сигналу до 40 мкВ за 40-60 мс до закінчення комплексу QRS. Прогностично несприятливим є виявлення ППШ у хворих з низькою ФВ ЛШ і пароксизмами ШТ. Ймовірність виникнення епізодів аритмії у цих пацієнтів у 10 разів більша, ніж у хворих з низькою ФВ без ППШ.

Ехокардіографія здійснюється для уточнення впливу як екстрасистолії, так і ААП на стан гемодинаміки. Метод дозволяє оцінити розміри порожнини серця в систолу і діастолу, фракцію викиду, товщину стінок серця, масу міокарда ЛШ, співвідношення кінцево-діастолічного об'єму і маси міокарда ЛШ, виявити зони гіпо- і акінезії, локальні гіпертрофії, клапанні вади, феномен "постекстрасистолічного підсилення", дисплазію міокарда правого шлуночка. Зменшення ФВ ЛШ менше 40 % у хворих з коронарною недостатністю асоціюється з підвищенням ризику РСС. Серцевий викид можна точніше визначити з допомогою радіоізотопної вентрикулографії або коронаровентрикулографії. Черезстравохідна електрограма реєструється з метою виявлення характеру збудження передсердь і дозволяє диференціювати шлуночкову і передсердну аберантну екстрасистолію, виявити блоковані передсердні екстрасистолі, не ідентифіковані на ЕКГ, а також вентрикулоатріальне проведення імпульсів. З огляду на важливу роль дисфункції синусового вузла (СВ) і провідної системи серця у виникненні аритмій, може виникнути необхідність у проведенні ЕФД. При проведенні черезстравохідного ЕФД у хворих з екстрасистолією оцінюються функція СВ, стан АВ проведення, наявність додаткових шляхів проведення, "точка" екстрасистолії (мінімальна частота стимуляції, при якій екстрасистолія припиняється).

Внутрішньосерцеве ЕФД є сучасним методом діагностики порушень ритму та провідності серця, визначення показань для кардіостимуляції, радіочастотної катетерної абляції та імплантації кардіовертера-дефібрилятора. Дослідження виконується в спеціально обладнаних лабораторіях. У хворих з екстрасистолією абсолютних показань для проведення внутрішньосерцевого ЕФД немає. Дане дослідження може бути здійснене лише при необхідності встановлення зв'язку порушень ритму серця з синкопальними та передсинкопальними станами. Хворим із безсимптомним перебігом екстрасистолії ЕФД не показане.

КЛІНІЧНЕ ТА ПРОГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ЕКСТРАСИСТОЛІЇ І ПАРАСИСТОЛІЇ

Клінічне значення екстрасистолії в основному визначається її типом і градацією, наявністю симптомів, характером основного захворювання, ступенем ураження серця і функціональним станом міокарда. Часта, політопна суправентрикулярна екстрасистолія на фоні синусової тахікардії, як правило, зумовлена структурним ураженням серця і здатна провокувати тахіаритмії. Часта передсердна екстрасистолія є провісником виникнення в подальшому фібриляції передсердь. В осіб без захворювання серця наявність нечастої надшлуночкової

екстрасистолії вважається варіантом норми, за винятком тих випадків, коли вона провокує суправентрикулярні тахіаритмії.

Шлуночкові екстрасистолі в осіб без структурного ураження серця не є загрозливими для життя. Їх виявляють при Холтерівському моніторингу ЕКГ у більшості практично здорових осіб усіх вікових груп, причому у 10% вони політопні і рідко – групові. Загалом, ШЕ не обов'язково вказують на супутню кардіальну патологію, а за відсутності серцевого захворювання не є провісником підвищення захворюваності і смертності. З іншого боку, у хворих з вираженим структурним ураженням серця та дисфункцією міокарда, особливо на фоні післяінфарктного кардіосклерозу або СН, виявлення частої ШЕ є додатковим прогностично несприятливим фактором.

Ектопічна активність шлуночків відмічається у 75-90% хворих на гострий ІМ у перші 72 години захворювання і зумовлює високу частоту РСС в цей час, але не корелює зі смертністю протягом року. Наявність ШЕ в більш пізній період захворювання вказує на несприятливий тривалий прогноз. Так, частота ШЕ менше 1 за годину спостерігається у 50% хворих при виписці із стаціонару і вказує на дворічну смертність біля 5%. При більш частій ШЕ (1-10 за годину), що спостерігається у 20% хворих, смертність досягає 20%. Короткі пароксизми ШТ спостерігаються у 12% хворих, а смертність від усіх причин складає до 30% протягом першого року після перенесеного ІМ. Поява життєво небезпечних аритмій серця після ІМ зумовлена поєднанням рецидивуючої ішемії з метаболічними та електролітними розладами. Важливими факторами, що сприяють аритмогенезу, є СН і стенозуючий коронарний атеросклероз.

Парні і політопні ШЕ зустрічаються у 70-90% хворих із СН, а короткі епізоди ШТ – у 40-80%. У цьому випадку шлуночкові порушення серцевого ритму є несприятливим прогностичним фактором, причому 33-47% усіх випадків смерті хворих із СН припадають на РСС.

Аритмогенними факторами при СН є дисфункція лівого шлуночка ($ФВ < 45\%$), ішемія міокарда, гіпоксія, електролітні розлади, а також аритмогенні ефекти застосованих терапевтичних засобів, особливо серцевих глікозидів, діуретиків і периферичних вазодилататорів.

Дуже високою є частота ШЕ у хворих на дилатаційну кардіоміопатію. Так, часті і політопні ШЕ спостерігаються у 80-90% хворих, короткі епізоди ШТ – у 20-60%. Частота РСС досягає 10% на рік; на неї припадає половина від усіх випадків смерті. Приблизно в 50% хворих виявляють передсердні екстрасистолі. Формування аритмій пов'язане з наявністю вираженої дисфункції ЛШ і СН.

Шлуночкові екстрасистолі реєструють у 50-65% хворих на гіпертрофічну кардіоміопатію з обструкцією вихідного тракту ЛШ, у тому числі парні ШЕ – у 32%, а пароксизми ШТ – у 14-25%. Частота РСС у цих пацієнтів складає 2,5-9% на рік. Передсердна екстрасистолія зустрічається рідше, ніж шлуночкові порушення ритму. Причини та фактори, які сприяють аритмогенезу: клітинна дезорганізація в різних ділянках міокарда, гіпоксія, гіпокаліємія, обструкція вихідного тракту ЛШ, діастолічна дисфункція ЛШ, СН, аритмогенні впливи препаратів, інтенсивні фізичні навантаження.

Ризик РСС внаслідок шлуночкових порушень ритму особливо зростає у хворих з аритмогенною дисплазією правого шлуночка, вродженим або набутиим синдромом подовженого інтервалу QT, клапанними вадами серця (включаючи пролапс мітрального клапана), артеріальною гіпертензією.

Про ступінь небезпеки, пов'язаної з ШЕ, можуть свідчити деякі особливості ЕКГ. Звичайно не є загрозливими екстрасистолі з конфігурацією блокади лівої ніжки пучка Гіса і вертикальним положенням електричної осі передчасного комплексу QRS (тип Розенбаума), або коли комплекс QRS екстрасистолі у всіх грудних відведеннях спрямований уверх і нагадує графіку синдрому Вольфа-Паркінсона-Уайта типу А (тип Вольфа). Комплекс QRS таких екстрасистол не має додаткових розщеплень, його амплітуда складає 20 мм і більше, тривалість може бути до 0,12 с, а сегмент ST і асиметричний зубець Т спрямовані дискордантно до основного зубця шлуночкового комплексу. Перегородкові ШЕ з вузькими

комплексами QRS частіше спостерігаються у молодих людей за відсутності структурного ураження серця і рідко є симптомними. Потенційно загрозливі ШЕ здебільшого виникають на фоні структурного ураження серця, мають форму блокади правої ніжки пучка Гіса, незначну амплітуду комплексу QRS (часто до 10 мм) з додатковими розщепленнями, а тривалість його більше 0,12-0,14 с. Можуть спостерігатися аномалії реполяризації: горизонтальна депресія сегмента ST і конкордантне спрямування симетричного, загостреного зубця Т.

Клінічне значення парасистолії, як і екстрасистолії, переважно визначається клінічним перебігом фонового захворювання серця. Парасистолія може виявлятися у хворих із структурними ураженнями міокарда і в практично здорових осіб, а її поява не завжди погіршує перебіг основного захворювання і загальний прогноз. Залишається нез'ясованим питання, чи можуть шлуночкові парасистолі провокувати ФШ у хворих на гострий ІМ.

КЛАСИФІКАЦІЇ ШЛУНОЧКОВОЇ ЕКСТРАСИСТОЛІЇ

Згідно з рекомендаціями Асоціації кардіологів України, створеними на основі Міжнародної класифікації хвороб Х перегляду, виділяють такі види екстрасистолії: передсердна, атріовентрикулярна, шлуночкова (поодинокі – до 30 за годину, часта – 30 і більше за годину, алоритмія, поліморфна, парна, рання – типу „R на Т”).

В Україні при інтерпретації даних ХМ ЕКГ у хворих із шлуночковими порушеннями ритму традиційно використовують класифікацію B.Lown і M.Wolf (1971). Згідно з цією класифікацією, розрізняють 5 класів шлуночкових екстрасистол: 1) мономорфна, <30 за годину; 2) мономорфна, >30 за годину; 3) поліморфна; 4) парна (4a) і пробіжки шлуночкової тахікардії (4b); 5) рання („R на Т”). Вказана класифікація була розроблена для систематизації шлуночкових порушень серцевого ритму у хворих на гострий ІМ, але не відповідає потребам стратифікації ризику та вибору тактики диференційованого лікування в післяінфарктних пацієнтів. Більш детально варіанти шлуночкових порушень серцевого ритму відображені у класифікації R. Myerburg (1984), яку зручно застосовувати при інтерпретації результатів ХМ ЕКГ (табл. 3). Наголосимо, що при стратифікації ризику в післяінфарктних хворих вагомою є вже кількість ШЕ понад 10 на годину. До аритмій „високих градацій” відносять парні ШЕ і пароксизми ШТ будь-якої тривалості. Причому стійка ШТ, незалежно від клінічних симптомів і характеру структурного захворювання серця, розглядається як злоякісне порушення ритму, тоді як прогностичне значення нестійкої ШТ сильно залежить від основного захворювання серця і функціонального стану міокарда. Морфологічний тип ШТ також визначає суттєві відмінності механізмів виникнення і тактики ведення хворих, зокрема, застосування ААП і катетерних методів лікування.

Таблиця 3.

Систематизація шлуночкових порушень серцевого ритму за R.Myerburg (1984).

Кількість екстрасистол|Форми шлуночкових аритмій|Морфологія шлуночкових тахікардій|

Ступінь тяжкості|Кількість|Ступінь тяжкості|Характеристики||

0|Немає|0|Немає|·Мономорфна

·Поліморфна

·„Пірует”

·3 вихідного тракту правого шлуночка

·Двоспрямована

|

1|Рідко (<1 за год)|1|Поодинокі, мономорфні||

2|Нечасто (2-9 за год)|2|Поодинокі, поліморфні||

3|Проміжна (10-29 за год)|3|Парні, пробіжки (2 або 3-5 комплексів)||

4|Часта (30-59 за год)|4|Нестійка шлуночкова тахікардія (від 6 комплексів до 29 с)||

5|Дуже часта (≥60 за год)|5|Стійка шлуночкова тахікардія (≥ 30 с)||

Добре відома прогностична класифікація шлуночкових аритмій, запропонована J.T.Bigger (1993), що поділяє шлуночкові аритмії на безпечні (доброякісні), небезпечні для життя

(злоякісні, летальні) і потенційно небезпечні (потенційно летальні).

1. Безпечні (доброякісні) аритмії - будь-які ШЕ (рідкісні, часті, політопні, парні), а також короткі епізоди ШТ за відсутності кардіальної патології, що не викликають порушення гемодинаміки. Прогноз при цих ША такий самий, як у здорової популяції. Показань до антиаритмічної терапії немає.

2. Небезпечні для життя (злоякісні) шлуночкові аритмії – епізоди ШТ, що призводять до порушення гемодинаміки або фібриляції шлуночків (ФШ). Ці аритмії, як правило, спостерігаються у хворих із вираженим структурним ураженням серця (ІХС, застійна СН, кардіоміопатії, вади серця) і порушенням скоротливості ЛШ. У цих хворих ШЕ є лише частиною спектру шлуночкових порушень ритму. Досить часто у них також виявляють нестійкі та стійкі ШТ.

3. Потенційно небезпечні (потенційно злоякісні) шлуночкові аритмії – часті, політопні, парні ШЕ, короткі епізоди ШТ у хворих із структурними ураженнями серця (ІХС, СН, кардіоміопатії, вади серця), що не призводять під час порушення ритму до виражених змін гемодинаміки. Маркером більшої ймовірності виникнення життєво небезпечних аритмій серця у цих хворих є систолічна дисфункція ЛШ (ФВ ЛШ <45%).

КЛАСИФІКАЦІЯ АНТИАРИТМІЧНИХ ПРЕПАРАТІВ

Найбільш поширеною класифікацією ААП (які потенційно можуть бути застосовані для лікування екстрасистолії) залишається класифікація E.M.Vaughan Williams (1969) у модифікації D. Harrison (1979). Згідно з нею, усі ААП поділяють на 4 класи:

Клас I. Блокатори швидких натрієвих каналів

А. Препарати, що помірно сповільнюють деполяризацію і реполяризацію (хінідин, прокаїнамід, дизопірамід, аймалін).

В. Препарати, що незначно сповільнюють деполяризацію та прискорюють реполяризацію (лідокан, мексилетин, токанід, дифенін).

С. Препарати, які сильно сповільнюють швидкість деполяризації і мінімально впливають на реполяризацію (пропафенон, флекаїнід, енкаїнід, етацин, алапінін).

Клас II. Блокатори β -адренергічних рецепторів без внутрішньої симпатоміметичної активності (пропранолол, метопролол, атенолол, бетаксол, бісопролол, невібол, есмолол).

Клас III. Препарати, що сповільнюють реполяризацію та діють на калієві канали (аміодарон, соталол, ібутилід, дофетилід, азимілід, дронедазон).

Клас IV. Блокатори кальцієвих каналів (верапаміл, дилтіазем).

Новий підхід до класифікації антиаритмічних препаратів був запропонований експертами Європейського кардіологічного товариства у доповіді "Сицилійський гамбіт" (1991). Авторами виділені провідні механізми аритмогенезу, які сприяють виникненню та підтриманню порушень серцевого ритму, а також електрофізіологічні параметри, усунення яких призведе до відновлення та підтримання синусового ритму ("вразливі параметри" аритмії). Для кожного з цих параметрів запропоновані препарати, здатні його коригувати. Визнається, що один препарат може мати властивості кількох класів ААП. Наприклад, пропафенон, що є блокатором натрієвих каналів, одночасно має β -блокуючі властивості; соталол є не лише β -блокатором, а й блокатором калієвих каналів; амiodарон має властивості всіх чотирьох класів ААП, з огляду на його універсальну дію на іонні канали та рецептори.

Загалом, для лікування екстрасистолії потенційно можуть бути застосовані ААП з різних класів (табл. 4). Препарати класу Ib застосовуються лише при шлуночкових аритміях, тоді як препарати класу IV – навпаки, при суправентрикулярних аритміях. Інші ААП використовуються і при шлуночкових, і при суправентрикулярних порушеннях серцевого ритму. Вибір оптимального ААП у хворих з екстрасистолією є індивідуалізованим. Але, передусім, потрібно оцінити доцільність усунення екстрасистолії, порівняти потенційну користь і ризик призначення ААП.

Таблиця 4.

Антиаритмічні засоби, які застосовуються для лікування екстрасистолії, та їх дози.

Препарат	Середня разова доза
per os (мг)	Середня добова доза
per os (мг)	Максимальна добова доза
per os (мг)	
Дизопірамід*	100-300 400-800 2000
Хінідин-ретард*	250-500 750-1500 2000
Аймалін	50 200-300 400
Мексилетин	200-400 600-900 1200
Дифенін	100-200 1000 в 1-ий день, далі по 300-500 1000
Пропафенон	150-300 450-900 1200
Флекаїнід*	50-100 200 400
Етмозин	200 600-800 1200
Етацизин	50-100 150-200 250
Алапінін	25 75-125 150
Пропранолол	40-80 120-200 400-500
Атенолол	25-50 100-200 200
Метопролол	25-50 100-200 300
Бетаксоллол	10 20 40
Бісопролол	5 10 20
Небіволол	5 10 10
Аміодарон	100-200 600-1200 2000 у період насичення
Соталол	40-80 80-160 320
Верапаміл	40-120 200-320 600-720

Примітка *Препарати, не зареєстровані в Україні.

ПРИНЦИПИ ВЕДЕННЯ ХВОРИХ З ЕКСТРАСИСТОЛІЄЮ

Тактика ведення хворих з екстрасистолією залежить від: а) структурного захворювання серця; б) частоти виникнення екстрасистол, наявності групових екстрасистол або супутніх пароксизмів тахіаритмії; в) клінічних симптомів, пов'язаних з аритмією. Показаннями для призначення б-блокаторів і/або інших ААП при екстрасистолічній аритмії є такі клінічні ситуації: 1) прогресуючий перебіг захворювання серця з істотним збільшенням кількості екстрасистол; 2) часті, політопні, парні, групові та ранні („R на T”) ШЕ, загрозливі щодо подальшого виникнення пароксизмальної ШТ і ФШ; 3) алоритмія (бі-, три-, квадригемінія), короткі пробіжки передсердної тахікардії, які супроводжуються ознаками СН; 4) екстрасистолічна аритмія на фоні захворювань, які супроводжуються збільшенням ризику життєво небезпечних аритмій (пролапс мітрального клапана, синдром подовженого інтервалу Q-T, тощо); 5) виникнення або збільшення частоти екстрасистол під час нападів стенокардії або гострого ІМ; 6) збереження ШЕ після припинення приступу ШТ і ФШ; 7) екстрасистолі на фоні аномальних шляхів проведення (синдромів Вольфа-Паркінсона-Уайта та Клерка-Леві-Крістеско).

Хворі з доброякісною ШЕ спеціальної антиаритмічної терапії не потребують, але необхідне динамічне спостереження, тому що у частини з них, за даними Фремінгемського дослідження, ШЕ може бути дебютом серцевого захворювання. При екстрасистолії в осіб молодого віку без структурного ураження серця, особливо тій, яка зникає під час фізичного навантаження, ААП звичайно не призначають. При суб'єктивній непереносимості екстрасистолії показані раціональна психотерапія, седативні засоби, транквілізатори або антидепресанти (ноофен, адаптол, гідазепам, діазепам, рудотель, еглоніл, сонапакс). Тривалість лікування залежить від медичних показань і коливається від трьох тижнів до 2-3 місяців. У випадку досягнення стійкого седативного і антиаритмічного ефекту добова доза

препарату протягом кожних 6-7 днів зменшується на одну третину до повної відміни. Якщо екстрасистолія виникає на фоні вегетативної дисфункції з ознаками симпатoadреналової активації, показані b-адреноблокатори, а при домінуванні ваго-інсулярних симптомів – М-холінолітики (атропін, препарати белладонни, ітроп). Хворі з захворюваннями внутрішніх органів і екстрасистолією насамперед потребують адекватного лікування основного захворювання. У всіх випадках обстеження спрямоване на виявлення та усунення потенційних провокуючих факторів екстрасистолії (таких як споживання кофеїну, певні життєві ситуації), а також супутніх порушень (артеріальна гіпертензія).

При безсимптомній надшлуночкової екстрасистолії ААП застосовувати недоцільно. Для лікування симптомної, у тому числі групової, надшлуночкової екстрасистолії у хворих із структурним ураженням серця без ознак СН лікування переважно починають з антагоністів кальцію (верапаміл, дилтіазем) або b-адреноблокаторів (пропранолол, метопролол, бісопролол, бетаксолол). За відсутності ефекту вказаних ААП призначають препарати І класу або комбінації ААП з різними механізмами дії. Найбільш апробовані наступні комбінації ААП: дизопірамід + b-адреноблокатор; пропafenон + b-адреноблокатор; препарат Іа або Іb класу + верапаміл. Амідарон розглядається як препарат резерву у ситуаціях, коли його призначення виправдане з огляду на групову екстрасистолію та пов'язані з нею тяжкі клінічні симптоми. Крім того, у певних випадках пригнічення амідароном передсердної екстрасистолії дозволяє запобігти пароксизмам фібриляції передсердь і суправентрикулярної тахікардії. У гострому періоді ІМ спеціальне лікування надшлуночкової екстрасистолії, як правило, не показане.

При поодиноким монофокусним ШЕ у хворих із серцево-судинними захворюваннями без порушень гемодинаміки і коронарного кровообігу призначати ААП не потрібно. Стриманий підхід до призначення ААП зумовлений тим, що ризик побічних ефектів при медикаментозному лікуванні "доброякісних" аритмій більший, ніж позитивні наслідки лікування. Передусім, ведення таких хворих полягає в лікуванні основного захворювання, а також використанні седативних засобів і методів психотерапії при суб'єктивній непереносимості аритмій.

Потенційно злоякісні шлуночкові аритмії звичайно виникають на фоні структурного захворювання серця, наприклад, ІХС або після перенесеного ІМ. У таких хворих з ШЕ різних градацій існує небезпека виникнення в подальшому пароксизмів ШТ, тріпотіння або фібриляції шлуночків. Зважаючи на це, хворі з потенційно злоякісними шлуночковими аритміями передусім потребують адекватного лікування основного захворювання. З цієї метою здійснюється корекція стандартних факторів ризику ІХС (артеріальна гіпертензія, куріння, гіперхолестеринемія, цукровий діабет), призначаються засоби, ефективність яких доведена у хворих з ІХС (аспірин, b-адреноблокатори, статини) і при СН (інгібітори АПФ, b-адреноблокатори, антагоністи альдостерону). При поєднанні кардіальної патології з частою ШЕ високих градацій здійснюють підбір адекватної антиаритмічної терапії. Препаратами вибору найчастіше є b-адреноблокатори, особливо за наявності додаткових показань: ІХС, артеріальної гіпертензії, синусової тахікардії. Високу ефективність цих препаратів пов'язують з їх антиангіальною, антиаритмічною та брадикардитичною дією. За необхідності b-адреноблокатори поєднують з ААП І класу (пропafenон, етmozин, етацизин, дизопірамід), з урахуванням доцільності їх подальшого тривалого застосування.

Гіпотеза про профілактичну ефективність ААП І класу при ШЕ для запобігання раптовій смерті була переглянута після оприлюднення результатів дослідження CAST (1989). Прийом флекаїніду та енкаїніду в післяінфарктних хворих з безсимптомними ШЕ високих градацій супроводжувався достовірним збільшенням ризику раптової смерті, порівняно з плацебо. Вказаний феномен пов'язують з аритмогенною і негативною інотропною дією ААП І класу. Водночас, негативні підсумки дослідження CAST та інших досліджень ефективності ААП І класу не виключають можливості їх ефективного нетривалого використання для лікування ШЕ у хворих на ІХС, а також при інших причинах шлуночкових аритмій.

При недостатній ефективності b-адреноблокаторів і ААП І класу призначають амідарон –

один з найбільш ефективних антиаритмічних засобів з найнижчою ймовірністю аритмогенних ефектів. Аміодарон застосовують при резистентності до інших ААП; крім того, він є препаратом вибору у хворих з життєво небезпечними та клінічно вираженими аритміями на фоні тяжкого структурного захворювання серця. Обнадійливі результати отримано при застосуванні аміодарону у хворих з частою ШЕ після перенесеного ІМ у мета-аналізі АТМА (1997). У групах хворих, які отримували аміодарон, істотно зменшувалась імовірність РСС, але не спостерігали достовірного зменшення загальної смертності. Аміодарон – препарат вибору для лікування та попередження шлуночкових аритмій у хворих із систолічною дисфункцією міокарда і СН. Використання аміодарону в малих дозах (200 мг на добу) дозволяє зменшити до мінімуму кількість некардіальних побічних ефектів. Альтернативним засобом лікування хворих із шлуночковими аритміями на фоні ІХС є соталол – ААП III класу з b-блокуючими властивостями.

Висока ефективність аміодарону і соталолу при лікуванні хворих зі злоякісними шлуночковими аритміями не свідчить про відсутність проблеми безпеки цих засобів. ААП III класу подовжують коригований інтервал Q-T, безпечна межа якого становить 440-460 мс. Якщо показники інтервалу Q-Tс перевищують вказані межі, діагностують набутий синдром подовженого інтервалу Q-T. Характерним та специфічним проявом цього стану є поліморфна ШТ (пірует-тахікардія), яка може трансформуватися у ФШ. Ризик розвитку аритмогенної дії соталолу найбільший у перші три дні прийому препарату. Загалом, аритмогенні ефекти соталолу спостерігаються частіше, ніж при застосуванні аміодарону.

ЛІКУВАННЯ ЕКСТРАСИСТОЛІЇ В ОКРЕМИХ КЛІНІЧНИХ СИТУАЦІЯХ

У хворих на ІМ прогностичне значення і тактика лікування ШЕ залежить від терміну її виникнення. В догоспітальному періоді ІМ призначають метопролол у дозі 5 мг внутрішньовенно до трьох раз з інтервалом 3-5 хвилин, далі per os по 25-50 мг двічі на добу. При ШЕ екстрасистолії високих градацій у гострому періоді ІМ на фоні базисної терапії (нітрати, антиагреганти, антикоагулянти, інгібітори АПФ, статини, тощо), призначають внутрішньовенне болюсне введення лідокаїну в дозі 1 мг/кг, а потім переходять на постійну інфузію препарату зі швидкістю 2 мг/хв. Насичуючу та підтримуючу дози зменшують у два рази у хворих віком понад 70 років, при кардіогенному шоці і СН. Якщо через 10 хвилин після першого болюсного введення лідокаїну кількість ШЕ не зменшується, додатково струменево вводять 0,5 мг/кг лідокаїну, а швидкість інфузії препарату збільшують до 4 мг/хв. За необхідності інфузію лідокаїну продовжують протягом доби. Профілактичне призначення лідокаїну не рекомендується, оскільки є повідомлення, що він може збільшувати летальність хворих на ІМ, насамперед – через виникнення асистолії.

При збереженні шлуночкових аритмій високих градацій на фоні терапії лідокаїном і метопрололом застосовують аміодарон, починаючи з дози 600-1200 мг на добу, з подальшим переходом на підтримуючу дозу препарату. Крім того, аміодарон є резервним засобом лікування пароксизмів ШТ на фоні ІМ.

Для лікування симптомних ШЕ у хворих з післяінфарктним кардіосклерозом найбільш доцільно використовувати b-адреноблокатори, аміодарон або соталол. У хворих із СН використання інгібіторів АПФ, калійзберігаючих діуретиків, периферичних вазодилататорів забезпечує непрямий антиаритмічний ефект за рахунок корекції порушень гемодинаміки та нейрогуморального дисбалансу. Натомість, серцеві глікозиди та петльові діуретики можуть чинити аритмогенну дію. При поєднанні аміодарону з дігоксином дозу останнього необхідно зменшити наполовину в зв'язку з підвищенням загрози глікозидної інтоксикації. Згідно з рекомендаціями Української асоціації кардіологів (2004), при злоякісних шлуночкових порушеннях ритму серця у хворих з низькою ФВ ЛШ і СН показане призначення аміодарону в поєднанні з малими дозами b-адреноблокаторів та інгібіторами АПФ. Існують чотири основні представники класу b-адреноблокаторів з доведеною здатністю покращувати прогноз виживання і запобігати раптовій смерті у хворих із СН і дисфункцією ЛШ: бісопролол (дослідження CIBIS-II, 1998), метопролол CR/XL (MERIT-HF, 1999), карведилол

(COPERNICUS, 2001), небіволол (SENIORS, 2005). Механізм сприятливого впливу β -адреноблокаторів пов'язаний із впливом на ренін-ангіотензинову систему і вегетативний баланс, а також їх антиішемічною дією.

Хворі з прогностично несприятливими аритміями, рефрактерними до антиаритмічної терапії, з вираженими порушеннями гемодинаміки, коронарного кровотоку або в поєднанні з пароксизмами ШТ і ФШ потребують хірургічного лікування (деструкція ектопічного вогнища, імплантація протитахікардичних пристосувань або використання інших підходів).

Поява екстрасистолічної аритмії у хворих із захворюваннями органів дихання може бути пов'язана із застосуванням β -стимуляторів і гіпертензією малого кола кровообігу. У таких випадках краще застосовувати антагоністи кальцію (верапаміл, дилтіазем), які зменшують легеневу гіпертензію. Можливе також обережне застосування високоселективних β -адреноблокаторів і аміодарону.

Принципи лікування парасистолії такі ж, як і екстрасистолії. Однак, частіше спостерігається рефрактерність до медикаментозної терапії. Застосування ААП показано при шлуночкової парасистолічній тахікардії, а також у випадках симптомної парасистолії. Найбільш ефективним засобом лікування парасистолії є аміодарон.

ПІДСУМКИ

Екстрасистолія – найбільш поширене порушення ритму серця. Суправентрикулярна і шлуночкова екстрасистолія може виникати при багатьох кардіальних і екстракардіальних захворюваннях, бути випадковою знахідкою у практично здорових осіб. Комплекс сучасних інструментальних і лабораторних методів обстеження пацієнтів з екстрасистолією спрямований на встановлення її причин та механізмів, кількості і градації, клінічного і прогностичного значення, здійснення стратифікації ризику. Загальна стратегія ведення хворих з екстрасистолією і, зокрема, доцільність її усунення з допомогою ААП визначаються залежно від співвідношення потенційної користі лікування для усунення аритмій, покращення прогнозу виживання і ризику виникнення аритмогенних та інших побічних ефектів терапії.