

© О.Л. БОКЕРИЯ, Т.Н. КАНАМЕТОВ, 2015  
 © АННАЛЫ АРИТМОЛОГИИ, 2015

УДК 616.12-008.313.3

DOI: 10.15275/annaritmol.2015.2.2

## ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫЕ СОКРАЩЕНИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ

*Тип статьи: лекция*

*О.Л. Бокерия, Т.Н. Канаметов*

ФГБНУ «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» (директор – академик РАН и РАМН Л.А. Бокерия); Рублевское шоссе, 135, Москва, 121552, Российская Федерация

Бокерия Ольга Леонидовна, доктор мед. наук, профессор, гл. науч. сотр., зам. заведующего отделением; Канаметов Теймураз Нартшаович, аспирант, кардиолог; e-mail: tima586@mail.ru

*Желудочковая экстрасистолия является довольно частым нарушением ритма сердца и, как правило, возникает у пациентов всех возрастных групп. Для постановки диагноза «преждевременное сокращение желудочков» иногда достаточно регистрации электрокардиограммы.*

*Сложность заключается в установлении причин возникновения желудочковой экстрасистолии. Для верификации диагноза и стратификации риска необходимо проведение детального обследования: мониторинга ЭКГ по Холтеру, лабораторных исследований, магнитно-резонансной томографии сердца, электрофизиологического исследования. Результаты проведенных исследований могут значительно изменить тактику дальнейшего ведения пациента.*

*После установления причины возникновения нарушения необходимо принять обдуманное решение в пользу того или иного метода лечения.*

*Ключевые слова: желудочковая экстрасистолия, ЭКГ, лечение.*

## VENTRICULAR PREMATURE COMPLEXES

*O.L. Bockeria, T.N. Kanametov*

A.N. Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery; Rublevskoe shosse, 135, Moscow, 121552, Russian Federation

Bockeria Ol'ga Leonidovna, MD, PhD, DSc, Professor, Chief Research Associate, Deputy Chief of Department; Kanametov Teymuraz Nartshaovich, Postgraduate, Cardiologist; e-mail: tima586@mail.ru

*Ventricular premature complexes are fairly common heart rhythm disturbances. They occur in patients of all age groups. Sometimes the registration of electrocardiogram is ample for the diagnosis.*

*The difficulty lies in determining the causes of ventricular arrhythmia. The detailed examination is needed for verification of the diagnosis and risk stratification: a Holter monitoring, laboratory tests, a heart magnetic resonance imaging, an electrophysiological study. This results can significantly change further tactics of patient management.*

*It is necessary to make a deliberate decision in favor of one or another treatment after revealing the causes.*

*Key words: ventricular premature beats, ECG, treatment.*

### Введение

Причиной возникновения преждевременных сокращений желудочков (ПСЖ), или экстрасистол является наличие эктопического пейсмейкера, расположенного в одном из желудочков. ПСЖ характеризуются более ранним появлением по сравнению с сокращениями, инициируемыми синусным узлом, и патологической формой QRS-комплексов, длительность которых превышает 120 мс на протяжении всей записи ЭКГ. Этим комплексам не предшествуют

P-зубцы, а зубцы T, как правило, уширены и дискордантны по отношению к направлению основного зубца комплекса QRS (рис. 1) [1].

Клиническое значение преждевременных сокращений желудочков зависит от частоты их возникновения, морфологии экстрасистол и изменений гемодинамики, которые они вызывают.

### Патофизиология

Преждевременные сокращения желудочков отражают активацию желудочков из эктопичес-

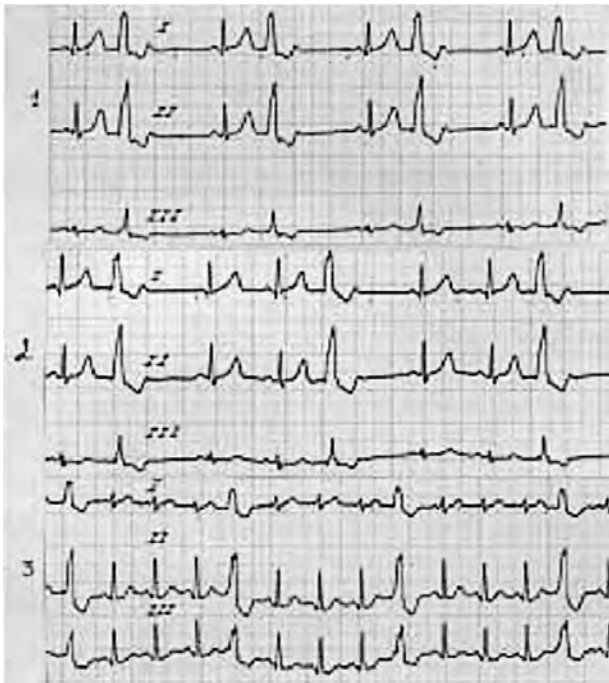


Рис. 1. Электрокардиограмма при желудочковой экстрасистолии

кого участка, расположенного ниже атриоventрикулярного узла. Предполагаемые механизмы для возникновения ПСЖ – механизм повторного обратного входа импульса (риентри), триггерная активность, а также возникновение патологического автоматизма [2].

*Механизм риентри* реализуется при наличии участка однонаправленной блокады импульса, что дает возможность обратного (ретроградного) проведения с повторным возбуждением ткани в обход блока. Возникновение данного условия часто наблюдается у пациентов с органическими заболеваниями сердца, что ведет к появлению областей с различной скоростью проведения и различной длительностью рефрактерного периода вследствие наличия рубцов в ткани миокарда или участков ишемии. Во время активации желудочков происходит замедление проведения импульса в зоне, характеризующейся относительно медленной скоростью проведения, в результате чего импульс ретроградно проходит место блокады и возвращается к участку миокарда, расположенному проксимальнее блока, когда кардиомиоциты вышли из состояния абсолютной рефрактерности и возможна их повторная деполяризация, что приводит к преждевременному сокращению желудочков. Риентри может обуславливать возникновение одиночных экстрасистол или индуцировать пароксизмальную желудочковую тахикардию [3].

*Триггерная активность* не возникает спонтанно, для нее необходимо наличие одной вол-

ны деполяризации, которая запускает следующую волну. Полагают, что эта активность обусловлена осцилляциями мембранного потенциала, возникающими вслед за потенциалом действия. Болезни или, в некоторых случаях, лекарственные препараты дестабилизируют мембрану кардиомиоцитов, повышая вероятность появления таких осцилляций. Описанные как постдеполяризация, эти осцилляции классифицируются в зависимости от их отношения к потенциалу действия – или как ранние, или как поздние. Поздние постдеполяризации часто рассматриваются как механизм развития желудочковых аритмий, вызванных интоксикацией дигоксинном, а также после проведения реперфузионной терапии при инфаркте миокарда [4].

*Повышенный автоматизм* отличается или аномальной активностью клеток-пейсмейкеров, или проявлением автоматизма у клеток, для которых в норме это свойство не характерно. В клетках, обладающих автоматизмом, утечка ионов изменяет потенциал покоя, смещая его к пороговой величине. По достижении этого порога запускается процесс деполяризации. Скорость изменения потенциала покоя определяет быстроту достижения порога и, следовательно, частоту возбуждения пейсмейкера. Изменения в мембране или деятельность автономной нервной системы могут повлиять на этот механизм и усилить автоматизм. Автоматическую активность способны проявлять патологически измененные клетки, которые в норме ее не обнаруживают. Так, мемб-

раны поврежденных миокардиальных клеток становятся излишне проницаемыми для ионов кальция. Входящий ток ионов кальция ведет к спонтанной деполяризации мембраны, достижению порогового потенциала и запуску преждевременного сокращения сердца. Этот процесс лежит в основе аритмий, возникающих вследствие катехоламинемии и некоторых нарушений электролитного баланса, особенно при гиперкалиемии [5].

Желудочковая эктопическая активность, проявляющаяся у людей без органических заболеваний сердечно-сосудистой системы, чаще всего локализуется в участке под легочным клапаном — в выводном тракте правого желудочка. В качестве механизма, лежащего в основе, предполагается повышение автоматизма или триггерная активность. Эти аритмии легко индуцируются при физической нагрузке, использовании изопротеренола (в условиях электрофизиологической лаборатории), на этапе восстановления после физических упражнений или при изменении гормонального профиля у пациенток (беременность, период менструации, менопауза). Характерными ЭКГ-признаками данных нарушений ритма являются высокий R-зубец в нижних отведениях с признаками блокады левой ножки пучка Гиса в отведении V1. Если источник располагается в выводном тракте левого желудочка, то на ЭКГ наблюдается картина блокады правой ножки пучка Гиса в отведении V1. У симптомных пациентов препаратами первого ряда при лечении таких преждевременных сокращений желудочков являются бета-блокаторы.

Факторы, повышающие риск возникновения ПСЖ: мужской пол, пожилой возраст, принадлежность к негроидной расе, наличие гипертонической болезни и ишемической болезни сердца (ИБС), признаки блокады ножек пучка Гиса на ЭКГ, зарегистрированной в 12 отведениях, гипомagnesемия и гипокалиемия [6].

### Эпидемиология

Преждевременные сокращения желудочков являются одним из наиболее распространенных нарушений ритма сердца и могут возникнуть у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями или без них. По разным данным распространенность преждевременных сокращений желудочков значительно варьируется: от 3% у больных, имеющих субстрат и симптомы, до более 60% у бессимптомных пациентов [7].

### Смертность и заболеваемость

Клиническая значимость желудочковых экстрасистол зависит от состояния пациента, при котором они возникают:

- преждевременные желудочковые сокращения у молодых, здоровых пациентов без сопутствующих органических заболеваний сердца, обычно не повышают уровень смертности;
- преждевременные желудочковые сокращения у пожилых пациентов, особенно с верифицированным заболеванием сердечно-сосудистой системы, связаны с повышением риска неблагоприятных сердечно-сосудистых событий, в частности устойчивых желудочковых аритмий и внезапной сердечной смерти;
- у пациентов с инфарктом миокарда в анамнезе риск злокачественных желудочковых аритмий и внезапной смерти связан с градацией желудочковой экстрасистолии — больные с преждевременными сокращениями желудочков III–V по градации Лауна–Вольфа находятся в группе очень высокого риска;
- частая желудочковая экстрасистолия может быть ассоциирована с повышенным риском инсульта у пациентов, не страдающих от гипертонической болезни и сахарного диабета.

### Пол

Желудочковая эктопическая активность более распространена среди мужчин, чем среди женщин того же возраста. У пациентов-мужчин риск выявления желудочковой экстрасистолии в 1,39 раза выше по сравнению с пациентами-женщинами.

### Возраст

Частота преждевременных сокращений желудочков увеличивается с возрастом, отражая увеличение распространенности артериальной гипертензии и ИБС при старении населения.

### Анамнез заболевания

Важными элементами при сборе анамнеза у пациентов с преждевременными желудочковыми сокращениями являются:

- уточнение наличия органического поражения сердца;

- выявление среди принимаемых препаратов лекарств, влияющих на электролитный баланс, имеющих возможное проаритмическое действие, симпатомиметиков (в том числе наркотической природы, например эфедрин или кокаина).

Симптомами, указывающими на необходимость лечения ПСЖ, являются следующие:

- наличие боли в груди или эквивалентов стенокардии как факторов, отражающих наличие ИБС;
- головокружения, синкопальные состояния как проявления нарушений гемодинамики.

У большинства пациентов преждевременные сокращения желудочков обычно не проявляются.

«Пушечные» волны (увеличение силы сокращения), возникающие вследствие постэкстрасистолического усиления сократимости, могут вызвать учащенное сердцебиение и ощущение дискомфорта в груди.

Пациенты рассказывают об ощущении, что сердце «замирает» или «останавливается». При наличии би-, тригеминии или других вариантах частых экстрасистол у больных появляются жалобы на синкопальные состояния. Данная симптоматика обусловлена неадекватным ударным объемом и снижением сердечного выброса в связи с редкими синусными сокращениями.

Длинные пробежки желудочковой экстрасистолии могут привести к гипотензии.

Физические упражнения могут увеличивать или уменьшать число ПСЖ [8].

### Физикальное обследование

При физикальном обследовании возможно обнаружение признаков и симптомов, указывающих на непосредственную причину возникновения преждевременных сокращений желудочков.

**Артериальное давление.** Частые ПСЖ могут привести к гемодинамическим нарушениям. Истинная гипотензия встречается нечасто, но относительная гипотензия не является редкостью, особенно у больных с сопутствующими заболеваниями сердца.

**Пульс.** ПСЖ могут привести к уменьшению наполнения пульса или к его отсутствию (значительным трудностям в его регистрации), что зависит от силы желудочковых сокращений.

**Пульсоксиметрия.** В состоянии гипоксии количество преждевременных сокращений желудочков значительно увеличивается.

**Обследование сердечно-сосудистой системы.** «Пушечные» волны могут наблюдаться при пальпации пульса на яремной вене, особенно если ПСЖ возникают одновременно с сокращениями предсердий при закрытом трикуспидальном клапане.

**Обследование дыхательной системы.** При сочетании длительного анамнеза гипертонической болезни и признаков застойной сердечной недостаточности (обнаружение хрипов в нижних отделах легких) можно сделать вывод о клинической значимости ПСЖ для конкретного пациента.

**Неврологический статус.** Ажитация пациента и признаки активации симпатической системы (например, расширенные зрачки, теплая и сухая кожа, тремор, тахикардия, гипертензия) позволяют предполагать, что причиной нарушений ритма могут быть катехоламины.

### Этиология

Кардиальные причины возникновения ПСЖ:

- острый инфаркт миокарда или ИБС;
- миокардит;
- кардиомиопатии (дилатационная или гипертрофическая);
- травмы сердца;
- пролапс митрального клапана;
- гипоксия и/или гиперкапния;
- прием лекарственных препаратов (например, дигоксина, симпатомиметиков, трициклических антидепрессантов, эуфиллина, кофеина);
- употребление токсичных для сердца веществ, в том числе запрещенных (например, кокаина, амфетаминов, алкоголя, табака);
- гипомagneмия, гипокалиемия, гиперкальциемия [9].

### Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика при преждевременных желудочковых сокращениях проводится со следующими заболеваниями:

- острый коронарный синдром;
- инфаркт миокарда;
- миокардит;

- фибрилляция желудочков;
- желудочковая тахикардия.

### Лабораторные методы исследования

Необходимо определение уровня электролитов в сыворотке крови. У пациентов с низким уровнем калия необходимо определение концентрации ионов магния.

В некоторых случаях может быть проведен терапевтический *лекарственный мониторинг*.

У пациентов, принимающих лекарственные препараты с известным проаритмическим действием (например, дигоксин, теofilлин), концентрация препарата и его метаболитов может быть диагностически значимой [10].

### Другие обследования

Регистрация ЭКГ позволяет определить причину и характеристики желудочковой эктопической активности. В дополнение к стандартной ЭКГ, зарегистрированной в 12 отведениях, можно произвести 2-минутную запись ЭКГ во II стандартном отведении для оценки ритма и частоты желудочковой экстрасистолии [11].

По данным электрокардиографического исследования можно предположить следующие *этиологические факторы* преждевременных сокращений желудочков:

- гипертрофия левого желудочка;
- наличие ишемии миокарда (депрессия или элевация сегмента *ST* и/или инверсия зубца *T*);
- у больных с инфарктом миокарда в анамнезе – наличие патологического зубца *Q*, снижение вольтажа зубца *R*, блокада ножек пучка Гиса;
- признаки нарушения электролитного баланса (острые равнобедренные зубцы *T*, удлинение интервала *Q–T*);
- признаки влияния лекарственных препаратов (расширение комплекса *QRS*, удлинение интервала *Q–T*).

*ЭКГ-признаки* желудочковой экстрасистолии:

- преждевременное появление на ЭКГ измененного комплекса *QRS*;
- значительное расширение (до 0,12 с и больше) и деформация экстрасистолического комплекса *QRS*;
- расположение сегмента *RS–T* и зубца *T* экстрасистолы дискордантно направлению основного зубца комплекса *QRS*;

- отсутствие перед желудочковой экстрасистолой зубца *P*;
- наличие после желудочковой экстрасистолы полной компенсаторной паузы [12].

Желудочковая экстрасистолия может проявляться на ЭКГ паттернами бигеминии, тригеминии или квадригеминии, когда экстрасистолическими являются каждый второй, третий или четвертый комплексы соответственно.

Желудочковые экстрасистолы с одинаковой морфологией называются мономорфными или однофокусными. Если при преждевременных сокращениях желудочков на ЭКГ регистрируются экстрасистолические комплексы двух или более различных морфологий, они называются политопными или полиморфными (рис. 2).

Для описания характера желудочковой экстрасистолии, степени ее выраженности и опасности для жизни больного была создана система градации по Лауну–Вольфу. Чем выше градация описываемой экстрасистолии, тем более опасен и серьезен прогноз при данной эктопической активности [13]:

- I – до 30 экстрасистол за любой час мониторинга;
- II – свыше 30 экстрасистол за любой час мониторинга;
- III – полиморфные экстрасистолы;
- IVa – парные экстрасистолы;
- IVb – групповые экстрасистолы, триплеты и более короткие пробежки желудочковой тахикардии;
- V – ранние желудочковые экстрасистолы типа *R* на *T* (рис. 3).

*24-часовое (или более длительное) мониторирование ЭКГ* позволяет оценить характер желудочковой экстрасистолии (количество, морфология комплексов), а также определить эффективность используемых препаратов и других способов лечения ПСЖ высоких градаций. Но ингибирование эктопической активности, подтвержденное данными холтеровского мониторирования, не всегда свидетельствует о снижении риска смертности. Наиболее важную роль холтеровское мониторирование играет в определении стратификации риска пациентов с недавно перенесенным инфарктом миокарда или с наличием дисфункции левого желудочка. Более чем у 60% здоровых мужчин среднего возраста при холтеровском мониторировании регистрируются преждевременные сокращения желудочков [14].

*Сигнал-усредненная ЭКГ (СУ-ЭКГ)* используется для прогнозирования риска возникновения



Рис. 2. Электрокардиограмма при полиморфной экстрасистолии

у пациентов желудочковой эктопической активности высокой градации и желудочковой тахикардии. При выявлении отклонений в результатах СУ-ЭКГ пациенту требуется более глубокое обследование вплоть до проведения внутрисердечного электрофизиологического исследования для исключения опасных аритмий и определения показаний к имплантации кардиовертера-дефибрилятора. Со временем, при накоплении достаточных данных, СУ-ЭКГ позволит определить новую группу показаний для выполнения внутрисердечного электрофизиологического исследования у пациентов с желудочковой экстрасистолией высоких градаций. Однако в настоящее время данный метод используется не так широко.

Эхокардиографическое исследование может быть полезным не только для оценки фракции

выброса, которая играет важную роль в определении прогноза при преждевременных сокращениях желудочков, но и для диагностики клапанной болезни сердца или гипертрофии желудочков [15].

### Другие диагностические методики

Проведение *стресс-теста* лучше всего сочетать с холтеровским мониторингом ЭКГ. У пациентов со сложными формами экстрасистолии после выполнения пробы с нагрузкой возможна постановка диагноза катехоламин-индуцируемой и индуцируемой ишемией неустойчивой желудочковой тахикардии.

Роль *внутрисердечного электрофизиологического исследования* при сложных формах желудоч-

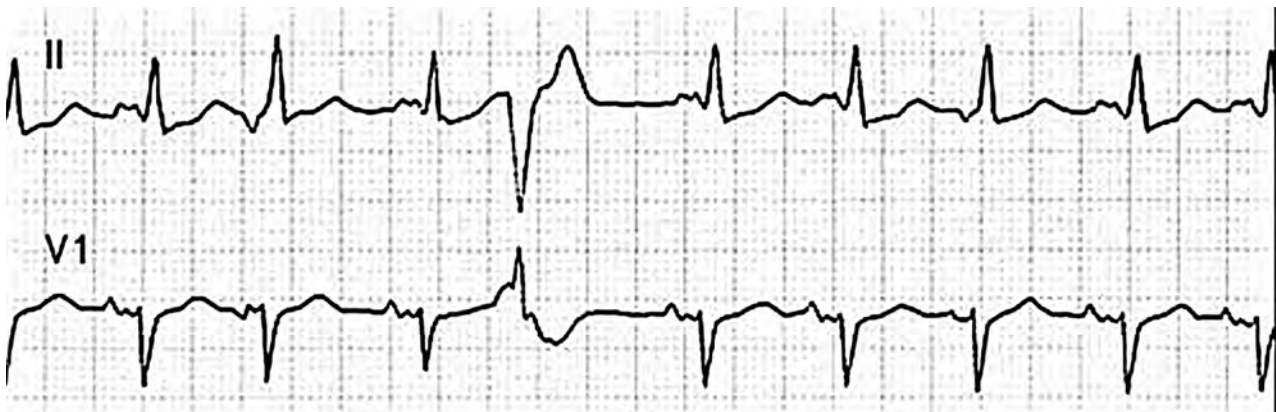


Рис. 3. Электрокардиограмма при ранней желудочковой экстрасистолии

ковой эктопии является актуальным вопросом для интенсивных исследований и дискуссий. В совместных рекомендациях Американской ассоциации сердца (АНА) и Американского колледжа кардиологии (АСС) указано:

1. Проведение ЭФИ не показано у пациентов после перенесенного инфаркта миокарда с низким уровнем риска. К группе низкого риска относятся пациенты с мономорфными желудочковыми экстрасистолами, хорошей функцией левого желудочка и ХСН I–II функциональных классов.

2. ЭФИ показано у больных из группы высокого риска со сложными формами желудочковой эктопической активности.

3. Предполагается, что польза выполнения электрофизиологического исследования у пациентов с устойчивой желудочковой тахикардией, возникшей позднее 48 ч после острой стадии инфаркта миокарда, превышает риск проведения данной процедуры.

### Ведение пациента на догоспитальном этапе

Меры, принимаемые при ведении пациента на догоспитальном этапе, включают:

- постоянный аппаратный мониторинг состояния пациента;
- обеспечение постоянного венозного доступа;
- назначение кислорода;
- назначение лидокаина (применяется для подавления сложных форм желудочковой эктопической активности у гемодинамически нестабильных пациентов с ишемией миокарда).

### Ведение пациента в отделении реанимации и интенсивной терапии

Решение о лечении преждевременных сокращений желудочков в условиях ОРИТ или амбулаторно зависит от клинической ситуации. При отсутствии заболеваний сердца бессимптомная желудочковая эктопия, независимо от конфигурации комплекса *QRS* или частоты возникновения экстрасистолических импульсов, не требует специфического лечения. Лечение необходимо у пациентов с органическими болезнями сердца, с преждевременными сокращениями желудочков, вызванными электролитным дисбалансом и токсическими эффектами некоторых лекарственных препаратов.

Меры, принимаемые при ведении пациента в ОРИТ, включают:

- постоянный аппаратный мониторинг состояния пациента;
- обеспечение постоянного венозного доступа;
- назначение кислорода;
- регистрацию ЭКГ в 12 отведениях.

При гипоксических состояниях необходимо выявить и устранить причину недостатка кислорода; в качестве симптоматического лечения используется ингаляция кислорода через носовые канюли.

При передозировке лекарственными препаратами требуется назначение специфической антидотной терапии: Fab-антител при передозировке дигоксином, бикарбоната при отравлении трициклическими антидепрессантами. При токсическом поражении, вызванном амиофиллином, возможно проведение гемодиализа.

Необходимо восстановление нарушений электролитного баланса после определения уровней специфических ионов (калий, натрий, магний).

В случаях острой ишемии и/или инфаркта миокарда:

- 1) Ранняя диагностика и лечение острого инфаркта миокарда/ишемии являются краеугольными камнями терапии.
- 2) Не рекомендуется применение антиаритмических препаратов I класса из-за их токсических эффектов, а также серьезного влияния на проведение электрического импульса по системе Гиса–Пуркинье (на 3-ю фазу потенциала действия). Последнее создает риск спонтанного развития жизнеугрожающих желудочковых тахикардий.
- 3) У пациентов с острой ишемией или инфарктом миокарда часто наблюдаются сложные формы эктопической желудочковой активности после применения тромболитических препаратов.
- 4) Препараты первого выбора при преждевременных желудочковых сокращениях без гемодинамически значимых изменений у пациентов, перенесших инфаркт миокарда, – бета-блокаторы.
- 5) Лидокаин следует использовать только при симптомных формах преждевременных сокращений желудочков у пациентов, перенесших инфаркт миокарда. Лидокаин является препаратом выбора в случаях, когда симптомные ПСЖ связаны с удли-

нением интервала  $Q-T$ , так как он не влияет на его продолжительность в отличие от других антиаритмиков.

- б) Амиодарон также может использоваться для лечения симптомных преждевременных желудочковых сокращений. Дополнительным положительным эффектом использования амиодарона является увеличение сердечного выброса вследствие снижения общего периферического сопротивления.

### Лекарственная терапия

Лечение сложных форм желудочковой эктопической активности зависит от наличия клинических проявлений и причины, лежащей в ее основе. Следует применять специфическую антидотную терапию при передозировке лекарственных препаратов. При электролитном дисбалансе коррекция нарушений приведет к желаемому терапевтическому эффекту. Лидокаин является препаратом выбора при сложных формах желудочковой эктопической активности у симптомных пациентов, перенесших инфаркт миокарда, но убедительных доказательств его эффективности на данный момент не представлено [16].

#### Антиаритмические препараты

Антиаритмические лекарственные препараты (ААП) влияют на электрофизиологические механизмы, лежащие в основе преждевременных сокращений желудочков.

##### Амиодарон

Относится к III классу антиаритмических препаратов. Механизм антиаритмического действия амиодарона сочетает в себе механизмы всех четырех классов антиаритмиков по классификации Вогана Уильямса. Может угнетать АВ-проводимость и автоматизм синусного узла. Увеличивает длительность потенциала действия и рефрактерного периода в миокарде, ослабляет эффекты адренергической стимуляции. Является единственным лекарственным препаратом с доказанным снижением частоты и риска развития внезапной сердечной смерти при обструкции в выводном тракте левого желудочка или без нее. Эффективен при восстановлении синусового ритма у пациентов с фибрилляцией и трепетанием предсердий, а также при снижении частоты рецидивов. Имеет низкий риск возникновения проаритмических эффектов; при этом

появление каких-либо проаритмических реакций, как правило, отсрочено. Используется у пациентов с органическими заболеваниями сердца. Большинство врачей придерживаются следующего режима насыщения препаратом в стационарных или амбулаторных условиях: с 200 мг внутрь 4 раза в день в течение 1 нед из-за низкого риска аритмогенного действия с последующим еженедельным снижением дозы до минимальной, обеспечивающей желаемый терапевтический эффект (обычная поддерживающая доза составляет 200 мг/сут с периодическим контролем длительности интервала  $Q-T$  и перерывами по выходным, особенно у пациентов старшего возраста, из-за выраженного накопления препарата и возможного развития токсического эффекта и побочных действий) [16].

Во время насыщения амиодароном должен осуществляться постоянный мониторинг состояния пациента на предмет возникновения брадиаритмий. Перед началом использования амиодарона оцениваются частота сердечных сокращений (ЧСС), наличие симптомов застойной сердечной недостаточности, факт приема дигоксина или блокаторов кальциевых каналов.

Достижение необходимого терапевтического эффекта при оральном приеме может занять несколько недель. Амиодарон – препарат выбора для лечения жизнеугрожающих желудочковых аритмий, рефрактерных к терапии бета-блокаторами. Однако он противопоказан пациентам с заболеваниями, сочетающимися с удлинением периода реполяризации (например, при синдроме удлинённого интервала  $Q-T$ ) [17].

##### Лидокаин

Антиаритмический препарат, относящийся к классу IV. Стабилизирует клеточные мембраны, вследствие чего удлиняет 0-ю фазу потенциала действия и сокращает длительность реполяризации. Наиболее значимый эффект заключается в снижении эктопической активности патологических очагов и восстановлении нормального ритма.

##### Прокаионамид

Относится к классу IA. Увеличивает рефрактерный период предсердий и желудочков. Возбудимость миокарда уменьшается за счет увеличения порога возбуждения и торможения преждевременной пейсмейкерной активности [18].

Препарат не доступен в России.



### *Аллапинин*

Лаптаконитина гидробромид – лекарственное средство, обладающее антиаритмическим действием. Алкалоид, получаемый из дикорастущего многолетнего растения аконита белоустого семейства лютиковых. Блокирует быстрые натриевые каналы мембран кардиомиоцитов. Вызывает замедление АВ- и внутрижелудочковой проводимости, укорачивает эффективный и функциональный рефрактерные периоды предсердий, АВ-узла, пучка Гиса и волокон Пуркинье, тем самым угнетая эктопическую активность желудочков. Не угнетает автоматизм синусного узла, не оказывает отрицательного инотропного и гипотензивного действия. При приеме внутрь эффект развивается через 40–60 мин. Аллапинин абсолютно противопоказан пациентам с органическим поражением сердца.

### *Пропанорм*

Пропафенон – антиаритмический препарат класса IC, блокирует быстрые натриевые каналы. Обладает слабой бета-адреноблокирующей активностью и M-холиноблокирующим действием. Антиаритмический эффект основывается на местно-анестезирующем и прямом мембраностабилизирующем действии на миокардиоциты, а также на блокаде бета-адренорецепторов и кальциевых каналов. Также противопоказан пациентам с органическим поражением сердца.

### *Бретилий*

Антиаритмик III класса по классификации Вогана Уильямса. Его не следует использовать в качестве препарата первой линии из-за наличия побочных эффектов, главным образом из-за высвобождения катехоламинов. Является препаратом выбора для ПСЖ, невосприимчивых к антиаритмическим препаратам I класса. Увеличивает рефрактерный период за счет снижения проницаемости мембраны для ионов калия.

### *Бета-блокаторы*

Данные препараты подавляют желудочковую эктопическую активность, возникшую вследствие ишемии или избыточного влияния катехоламинов. При ишемии миокарда бета-блокаторы снижают потребность миокарда в кислороде благодаря отрицательному хронотропному и отрицательному инотропному эффектам [19].

### *Метопролол*

Является селективным бета<sub>1</sub>-адреноблокатором, вследствие чего снижает автоматизм патологических очагов. При внутривенном введении необходим тщательный контроль артериального давления, ЧСС и показателей ЭКГ.

### *Соталол*

Представляет собой смесь право- и левовращающего стереоизомеров. На 60% состоит из левовращающего изомера (l-соталола), который наполовину является бета-адреноблокатором, а наполовину увеличивает продолжительность потенциала действия кардиомиоцитов. Оставшиеся 40% соталола – это правовращающий изомер (d-соталол), полностью обладающий свойствами ААП III класса.

Таким образом, смесь двух стереоизомеров (d-, l-соталол), которую и называют соталолом, на 30% обладает бета-адреноблокирующей активностью (II класс ААП), а на 70% увеличивает продолжительность потенциала действия (III класс антиаритмиков).

Противопоказаниями к назначению соталола являются: выраженная сердечная недостаточность III и IV функциональных классов по классификации NYHA, кардиогенный шок, атриовентрикулярная блокада II и III степени, синдром слабости синусного узла, удлинение Q–T-интервала, выраженная артериальная гипотония, болезнь Рейно и облитерирующие заболевания сосудов нижних конечностей, бронхиальная астма, метаболический ацидоз, повышенная чувствительность к соталолу или сульфаниламидам.

### *Эсмолол*

Препарат выбора для пациентов с высоким риском осложнений при применении бета-блокаторов (при наличии обструктивных заболеваний дыхательных путей, незначительной или умеренной дисфункции левого желудочка и/или заболеваниях периферических сосудов). Маленький период полувыведения – 8 мин – позволяет титровать дозу препарата до достижения желаемого эффекта и быстро прекратить его введение при необходимости [20].

Препарат не доступен в России.

### *Пропранолол*

Относится ко II классу ААП, неселективный бета-адреноблокатор с мембраностабилизирующим действием.

### *Электролитные препараты*

Препараты данной группы рассматриваются как препараты выбора при преждевременных сокращениях желудочков, рефрактерных к лечению. У пациентов с постоянными или периодически повторяющимися ПСЖ перед применением препаратов данной группы следует оценить концентрацию основных ионов (калия, натрия, магния).

Часто гипомагниемия является причиной преждевременных желудочковых сокращений.

#### *Сульфат магния*

Снижает частоту возникновения преждевременных желудочковых сокращений, особенно на фоне острой ишемии.

#### *Блокаторы кальциевых каналов*

Кальций вовлечен в процесс спонтанной диастолической деполяризации, приводящей к формированию потенциала действия в пейсмейкерных клетках. Блокаторы кальциевых каналов способны снижать проницаемость клеточной мембраны для ионов кальция. Этот эффект лежит в основе ингибирования автоматизма и снижения скорости проведения [21].

*Верапамил* может уменьшать риск возникновения преждевременных желудочковых сокращений, связанных с проведением реперфузионной терапии, а также снижать риск фибрилляции желудочков и желудочковой тахикардии.

### **Дальнейшее лечение**

Катетерная абляция играет важную роль у пациентов с преждевременными сокращениями желудочков, особенно при возникновении ПСЖ из выводного тракта правого или левого желудочков у пациентов со структурно нормальными сердцами. Абляция рекомендована у симптомных пациентов с частыми преждевременными желудочковыми сокращениями, сохраняющимися несмотря на адекватную медикаментозную терапию. Руководство по использованию абляции в лечении желудочковой аритмии доступно в редакции Европейской ассоциации сердечного ритма (EHRA) в сотрудничестве с Американской коллегией кардиологов (ACC) и Американской ассоциацией сердца (AHA) [22].

### **Прогноз**

У бессимптомных больных без заболеваний сердца долгосрочный прогноз не отличается от

общего популяционного прогноза. Таким образом, у пациентов с отсутствием сердечно-сосудистых заболеваний целесообразным является постоянный контроль с помощью неинвазивных методов диагностики. Недавно опубликованные данные свидетельствуют, что очень частая желудочковая экстрасистолия (более 4000 за 24 ч) может быть ассоциирована с кардиомиопатией, обусловленной аномальной электрической активацией сердца. Этот механизм, как полагают, аналогичен реализующемуся при кардиомиопатии, которая возникает при хронической стимуляции правого желудочка.

В условиях острой коронарной ишемии или инфаркта миокарда у пациентов с мономорфными желудочковыми экстрасистолами редко наблюдается развитие злокачественных аритмий. Однако сохраняющаяся желудочковая эктопическая активность сложных форм после инфаркта миокарда свидетельствует о наличии высокого риска развития внезапной сердечной смерти и является показанием к проведению электрофизиологического исследования [23].

Роль антиаритмической терапии в течение нескольких месяцев после инфаркта миокарда на настоящий момент остается актуальным вопросом в кардиологии. Исследование CAST (Cardiac Arrhythmia Suppression Trial) проводилось для оценки влияния антиаритмических препаратов на показатели выживаемости у больных, перенесших инфаркт миокарда, на фоне эффективного устранения желудочковой экстрасистолии препаратами класса IC (флекаинид, энкаинид и морицизин, аллапинин, пропафенон). Выявлено достоверное увеличение общей смертности в 2,5 раза и частоты внезапной смерти в 3,6 раза по сравнению с больными, принимавшими плацебо. Результаты исследования заставили пересмотреть тактику лечения пациентов с нарушениями ритма. По результатам данного исследования амиодарон является единственным препаратом с доказанным свойством снижать возможность развития внезапной сердечной смерти.

Дисфункция левого желудочка коррелирует с высоким риском развития внезапной сердечной смерти сильнее, чем факт наличия преждевременных сокращений желудочков. Популярной является точка зрения, что преждевременные сокращения желудочков отражают тяжесть заболевания сердца, а не аритмическую готовность.

Электрофизиологическое исследование имеет первостепенную роль в стратификации риска

у пациентов с частыми преждевременными сокращениями желудочков или сложными формами желудочковой эктопической активности. Пациенты с ПСЖ, у которых невозможно индуцировать желудочковую тахикардию во время стимуляции, имеют низкий риск внезапной смерти.

### Заключение

Желудочковая экстрасистолия является типичным нарушением ритма сердца, которое может развиваться в любом возрасте. Для постановки диагноза ПСЖ часто достаточно регистрации электрокардиограммы.

Сложность заключается в установлении причин возникновения желудочковой экстрасистолии. Для верификации диагноза и стратификации риска необходимо проведение детального обследования: мониторинг ЭКГ по Холтеру, лабораторные исследования, магнитно-резонансная томография сердца, электрофизиологическое исследование. Результаты проведенных обследований могут значительно изменять тактику дальнейшего ведения пациента.

После установления причины необходимо принять обдуманное решение в пользу того или иного метода лечения. В определенных случаях представляется предпочтительным проведение аблационных процедур (желудочковая эктопия из выводного тракта правого и левого желудочков). У пациентов со значительными органическими поражениями сердца и сложными локализациями могут возникнуть трудности при проведении аблационных процедур. Решением проблемы по хирургическому устранению труднодоступных очагов желудочковой эктопии является методика эпикардального устранения очагов при операциях на «открытом сердце».

Также с осторожностью необходимо относиться к назначению антиаритмических препаратов, особенно у лиц с органическим поражением сердца (ИБС, пороки сердца, различные виды кардиомиопатий и т. д.). Например, назначение препаратов группы IC у больных с органическим поражением сердца может вызвать развитие устойчивой желудочковой тахикардии и привести к внезапной смерти, поэтому в подобных ситуациях следует отдать предпочтение амиодарону.

Таким образом, несмотря на высокую частоту выявления и многообразие причин развития желудочковой экстрасистолии, универсального

подхода к ее лечению не существует. В то же время опыт и профессионализм, знание механизмов аритмии, особенностей фармакокинетики, фармакодинамики и основных принципов действия антиаритмических препаратов, учет экстракардиальных влияний в большинстве случаев гарантируют выбор правильного алгоритма диагностики и лечения преждевременных сокращений желудочков.

### Библиографический список

1. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. В кн.: Кушаковский М.С. Руководство для врачей. СПб.: Фолиант; 1998.
2. Simpson R.J., Cascio W.E., Schreiner P.J. et al. Prevalence of premature ventricular contractions in a population of African American and white men and women: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Am. Heart J.* 2002; 143 (3): 535–40.
3. [Guideline] Aliot E.M., Stevenson W.G., Almendral-Garrote J.M., Bogun F., Calkins C.H., Delacretaz E. et al. EHRA/HRS Expert Consensus on Catheter Ablation of Ventricular Arrhythmias: developed in a partnership with the European Heart Rhythm Association (EHRA), a Registered Branch of the European Society of Cardiology (ESC), and the Heart Rhythm Society (HRS); in collaboration with the American College of Cardiology (ACC) and the American Heart Association (AHA). *Europace.* 2009; 11 (6): 771–817.
4. CAST Investigators. Preliminary report: effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) Investigators. *N. Engl. J. Med.* 1989; 321 (6): 406–12.
5. Bala R., Marchlinski F.E. Electrocardiographic recognition and ablation of outflow tract ventricular tachycardia. *Heart Rhythm.* 2007; 4 (3): 366–70.
6. Burkart F., Pfisterer M., Kiowski W. et al. Effect of antiarrhythmic therapy on mortality in survivors of myocardial infarction with asymptomatic complex ventricular arrhythmias: Basel Antiarrhythmic Study of Infarct Survival (BASIS). *J. Am. Coll. Cardiol.* 1990; 16 (7): 1711–8.
7. Cairns J.A., Connolly S.J., Roberts R., Gent M. Randomised trial of outcome after myocardial infarction in patients with frequent or repetitive ventricular premature depolarisations: CAMIAT. Canadian Amiodarone Myocardial Infarction Arrhythmia Trial Investigators. *Lancet.* 1997; 349 (9053): 675–82.
8. Califf R.M., McKinnis R.A., Burks J. et al. Prognostic implications of ventricular arrhythmias during 24 hour ambulatory monitoring in patients undergoing cardiac catheterization for coronary artery disease. *Am. J. Cardiol.* 1982; 50: 23–31.
9. Cha Y.M., Lee G.K., Klarich K.W., Grogan M. Premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy: a treatable condition. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2012; 5 (1): 229–36. DOI: 10.1161/CIRCEP.111.963348.
10. Del Gobbo L.C., Song Y., Poirier P. et al. Low serum magnesium concentrations are associated with a high prevalence of premature ventricular complexes in obese adults with type 2 diabetes. *Cardiovasc. Diabetol.* 2012; 11 (1): 23. DOI: 10.1186/1475-2840-11-23.
11. Hallstrom A.P., Bigger J.T. Jr, Roden D. et al. Prognostic significance of ventricular premature depolarizations measured 1 year after myocardial infarction in patients with early postinfarction asymptomatic ventricular arrhythmia. *JACC.* 1992; 20 (2): 259–64.
12. Hammill S.C., Trusty J.M., Wood D.L. et al. Influence of ventricular function and presence or absence of coronary artery disease on results of electrophysiologic testing for asymptomatic nonsustained ventricular tachycardia. *Am. J. Cardiol.* 1990; 65 (11): 722–8.
13. Hargarten K., Chapman P.D., Stueven H.A. et al. Prehospital prophylactic lidocaine does not favorably affect outcome in patients with chest pain. *Ann. Emerg. Med.* 1990; 19 (11): 1274–9.

14. Jouven X., Zureik M., Desnos M. et al. Long-term outcome in asymptomatic men with exercise-induced premature ventricular depolarizations. *N. Engl. J. Med.* 2000; 343 (12): 826–33.
15. Kennedy H.L., Whitlock J.A., Sprague M.K. et al. Long-term follow-up of asymptomatic healthy subjects with frequent and complex ventricular ectopy. *N. Engl. J. Med.* 1985; 312 (4): 193–7.
16. Lown B., Wolf M. Approaches to sudden death from coronary heart disease. *Circulation.* 1971; 44 (1): 130–42.
17. Maggioni A.P., Zuanetti G., Franzosi M.G. et al. Prevalence and prognostic significance of ventricular arrhythmias after acute myocardial infarction in the fibrinolytic era. GISSI-2 results. *Circulation.* 1993; 87 (2): 312–22.
18. Rehnqvist N., Olsson G., Erhardt L., Ekman A.M. Metoprolol in acute myocardial infarction reduces ventricular arrhythmias both in the early stage and after the acute event. *Int. J. Cardiol.* 1987; 15 (3): 301–8.
19. Teo K.K., Yusuf S., Furberg C.D. Effects of prophylactic antiarrhythmic drug therapy in acute myocardial infarction. An overview of results from randomized controlled trials. *JAMA.* 1993; 270 (13): 1589–95.
20. Yokokawa M., Kim H.M., Good E., Chugh A., Pelosi F. Jr, Alguire C. et al. Relation of symptoms and symptom duration to premature ventricular complex-induced cardiomyopathy. *Heart Rhythm.* 2012; 9 (1): 92–5. DOI: 10.1016/j.hrthm.2011.08.015.
21. Zamir M., Kimmerly D.S., Shoemaker J.K. Cardiac mechanoreceptor function implicated during premature ventricular contraction. *Auton. Neurosci.* 2012; 167 (1–2): 50–5.
22. Zhong L., Lee Y.H., Huang X.M., Asirvatham S.J., Shen W.K., Friedman P.A. Relative efficacy of catheter ablation vs antiarrhythmic drugs in treating premature ventricular contractions: A single-center retrospective study. *Heart Rhythm.* 2014; 11 (2): 187–93. DOI: 10.1016/j.hrthm.2013.10.033.
23. Голухова Е.З., Громова О.И., Мерзляков В.Ю., Шумков К.В., Бокерия Л.А. Турбулентность ритма сердца и мозговой натрийуретический пептид как предикторы жизнеугрожающих аритмий у больных ишемической болезнью сердца. *Креативная кардиология.* 2013; 2: 62–77.
7. Cairns J.A., Connolly S.J., Roberts R., Gent M. Randomised trial of outcome after myocardial infarction in patients with frequent or repetitive ventricular premature depolarisations: CAMIAT. Canadian Amiodarone Myocardial Infarction Arrhythmia Trial Investigators. *Lancet.* 1997; 349 (9053): 675–82.
8. Califf R.M., McKinnis R.A., Burks J. et al. Prognostic implications of ventricular arrhythmias during 24 hour ambulatory monitoring in patients undergoing cardiac catheterization for coronary artery disease. *Am. J. Cardiol.* 1982; 50: 23–31.
9. Cha Y.M., Lee G.K., Klarich K.W., Grogan M. Premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy: a treatable condition. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2012; 5 (1): 229–36. DOI: 10.1161/CIRCEP.111.963348.
10. Del Gobbo L.C., Song Y., Poirier P. et al. Low serum magnesium concentrations are associated with a high prevalence of premature ventricular complexes in obese adults with type 2 diabetes. *Cardiovasc. Diabetol.* 2012; 11 (1): 23. DOI: 10.1186/1475-2840-11-23.
11. Hallstrom A.P., Bigger J.T. Jr, Roden D. et al. Prognostic significance of ventricular premature depolarizations measured 1 year after myocardial infarction in patients with early postinfarction asymptomatic ventricular arrhythmia. *JACC.* 1992; 20 (2): 259–64.
12. Hammill S.C., Trusty J.M., Wood D.L. et al. Influence of ventricular function and presence or absence of coronary artery disease on results of electrophysiologic testing for asymptomatic nonsustained ventricular tachycardia. *Am. J. Cardiol.* 1990; 65 (11): 722–8.
13. Hargarten K., Chapman P.D., Stueven H.A. et al. Prehospital prophylactic lidocaine does not favorably affect outcome in patients with chest pain. *Ann. Emerg. Med.* 1990; 19 (11): 1274–9.
14. Jouven X., Zureik M., Desnos M. et al. Long-term outcome in asymptomatic men with exercise-induced premature ventricular depolarizations. *N. Engl. J. Med.* 2000; 343 (12): 826–33.
15. Kennedy H.L., Whitlock J.A., Sprague M.K. et al. Long-term follow-up of asymptomatic healthy subjects with frequent and complex ventricular ectopy. *N. Engl. J. Med.* 1985; 312 (4): 193–7.
16. Lown B., Wolf M. Approaches to sudden death from coronary heart disease. *Circulation.* 1971; 44 (1): 130–42.
17. Maggioni A.P., Zuanetti G., Franzosi M.G. et al. Prevalence and prognostic significance of ventricular arrhythmias after acute myocardial infarction in the fibrinolytic era. GISSI-2 results. *Circulation.* 1993; 87 (2): 312–22.
18. Rehnqvist N., Olsson G., Erhardt L., Ekman A.M. Metoprolol in acute myocardial infarction reduces ventricular arrhythmias both in the early stage and after the acute event. *Int. J. Cardiol.* 1987; 15 (3): 301–8.
19. Teo K.K., Yusuf S., Furberg C.D. Effects of prophylactic antiarrhythmic drug therapy in acute myocardial infarction. An overview of results from randomized controlled trials. *JAMA.* 1993; 270 (13): 1589–95.
20. Yokokawa M., Kim H.M., Good E., Chugh A., Pelosi F. Jr, Alguire C. et al. Relation of symptoms and symptom duration to premature ventricular complex-induced cardiomyopathy. *Heart Rhythm.* 2012; 9 (1): 92–5. DOI: 10.1016/j.hrthm.2011.08.015.
21. Zamir M., Kimmerly D.S., Shoemaker J.K. Cardiac mechanoreceptor function implicated during premature ventricular contraction. *Auton. Neurosci.* 2012; 167 (1–2): 50–5.
22. Zhong L., Lee Y.H., Huang X.M., Asirvatham S.J., Shen W.K., Friedman P.A. Relative efficacy of catheter ablation vs antiarrhythmic drugs in treating premature ventricular contractions: A single-center retrospective study. *Heart Rhythm.* 2014; 11 (2): 187–93. DOI: 10.1016/j.hrthm.2013.10.033.
23. Golukhova E.Z., Gromova O.I., Merzlyakov V.Yu., Shumkov K.V., Bockeria L.A. Heart rate turbulence and brain natriuretic peptide level as predictors for life-threatening arrhythmias in patients with coronary artery disease. *Kreativnaya kardiologiya.* 2013; 2: 62–77 (in Russian).

## References

1. Kushakovskiy M.S. Arrhythmia of the heart. In: Kushakovskiy M.S. A guide for physicians. Saint-Petersburg: Foliant; 1998 (in Russian).
2. Simpson R.J., Cascio W.E., Schreiner P.J. et al. Prevalence of premature ventricular contractions in a population of African American and white men and women: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Am. Heart J.* 2002; 143 (3): 535–40.
3. [Guideline] Aliot E.M., Stevenson W.G., Almendral-Garrote J.M., Bogun F., Calkins C.H., Delacretaz E. et al. EHRA/HRS Expert Consensus on Catheter Ablation of Ventricular Arrhythmias: developed in a partnership with the European Heart Rhythm Association (EHRA), a Registered Branch of the European Society of Cardiology (ESC), and the Heart Rhythm Society (HRS); in collaboration with the American College of Cardiology (ACC) and the American Heart Association (AHA). *Europace.* 2009; 11 (6): 771–817.
4. CAST Investigators. Preliminary report: effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) Investigators. *N. Engl. J. Med.* 1989; 321 (6): 406–12.
5. Bala R., Marchlinski F.E. Electrocardiographic recognition and ablation of outflow tract ventricular tachycardia. *Heart Rhythm.* 2007; 4 (3): 366–70.
6. Burkart F., Pfisterer M., Kiowski W. et al. Effect of antiarrhythmic therapy on mortality in survivors of myocardial infarction with asymptomatic complex ventricular arrhythmias: Basel Antiarrhythmic Study of Infarct Survival (BASIS). *J. Am. Coll. Cardiol.* 1990; 16 (7): 1711–8.

Поступила 14.04.2015 г.  
Подписана в печать 15.06.2015 г.