

Тарловская Е. И.¹, Козиолова Н. А.²

¹ – ГБОУ ВПО «НижГМА» МЗ РФ, 603005, Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, д. 10/1

² – ГБОУ ВПО «ПГМА им. акад. Е. А. Вагнера» МЗ РФ, 614000, Пермь, ул. Петропавловская, д. 26

СИНУСОВАЯ ТАХИКАРДИЯ: ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

DOI: 10.18087/рнж.2016.5.2246

УДК 616.12–008.318–07/08

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ИВАБРАДИН, РЕЦИПРОКНАЯ СИНУСОВАЯ ТАХИКАРДИЯ, СИНДРОМ ИДИОПАТИЧЕСКОЙ СИНУСОВОЙ ТАХИКАРДИИ, СИНДРОМ ПОСТУРАЛЬНОЙ ОРТОСТАТИЧЕСКОЙ ТАХИКАРДИИ, УСКОРЕННЫЙ СИНУСОВЫЙ РИТМ

Ссылка для цитирования: Тарловская Е. И., Козиолова Н. А. Синусовая тахикардия: дифференциальная диагностика и лечение. Сердце: журнал для практикующих врачей. 2016;15 (5):349–356

РЕЗЮМЕ

В статье представлен обзор данных, касающихся ускоренного синусового ритма и синусовой тахикардии (СТ). Обсуждаются вопросы дифференциальной диагностики. Показано, что ускоренный синусовый ритм у здоровых людей связан с прогнозом. При частоте синусового ритма более 100 уд/мин возможно наличие у пациента синдрома идиопатической синусовой тахикардии (СИСТ) или синдрома постуральной ортостатической тахикардии (СПОТ). В статье представлено заключение международного Консенсуса экспертов по диагностике и лечению этих синдромов. Цитируются исследования эффективности и безопасности ивабрадина при СИСТ и СПОТ. Обсуждаются вопросы диагностики и лечения пароксизмальной реципрокной синусовой тахикардии.

Tarlovskaya E. I.¹, Koziolova N. A.²

¹ – State Budgetary Educational Institution of Higher Professional Education, "Nizhny Novgorod State

Medical Academy" of the RF Ministry of Healthcare, Pl. Minina i Pozharskogo 10/1, Nizhny Novgorod 603005

² – State Budgetary Educational Institution of Higher Professional Education, "Academician E. A. Vagner Perm

State Medical Academy" of the RF Ministry of Health Care, Petropavlovskaya 26, Perm 614000

SINUS TACHYCARDIA: DIFFERENTIAL DIAGNOSIS AND TREATMENT

KEYWORDS: IVABRADINE, RECIPROCAL SINUS TACHYCARDIA, IDIOPATHIC SINUS TACHYCARDIA SYNDROME, POSTURAL ORTHOSTATIC TACHYCARDIA SYNDROME, ACCELERATED SINUS RHYTHM

For citation: Tarlovskaya E. I., Koziolova N. A. Sinus tachycardia: Differential diagnosis and treatment. Russian Heart Journal. 2016;15 (5):349–356

SUMMARY

The article provides a review of data on accelerated sinus rhythm and sinus tachycardia (ST). Issues of differential diagnosis are discussed. It was shown that accelerated sinus rhythm is associated with prognosis for healthy people. At sinus rhythm rate higher than 100 bpm, the presence of idiopathic sinus tachycardia syndrome (ISTS) or postural orthostatic tachycardia syndrome (POTS) is possible. The article presents the conclusion of the International Expert Consensus on diagnostics and treatment of these syndromes. Studies of ivabradine efficacy and safety in ISTS and POTS are cited. Issues of diagnosis and treatment of paroxysmal reciprocal sinus tachycardia are discussed.

Частый синусовый ритм, не обусловленный установленными причинами, традиционно вызывает много вопросов у практикующих врачей. Какое значение это имеет для прогноза? Это вариант нормы или нарушение ритма сердца? Есть ли необходимость в специальном лечении?

Известно, что нормальный синусовый ритм обеспечивается генерацией импульсов в синусовом узле (СУ) со скоростью 60–100 уд/мин. Частота синусового ритма зависит от таких факторов, как возраст, пол и физическая активность. У детей ЧСС выше, чем у взрослых, как в покое, так и при физической нагрузке [1].

СУ находится под влиянием двух противоположных автономных систем. Постоянная вагусная стимуляция снижает скорость спонтанной диастолической деполаризации в клетках – пейсмекерах СУ и доминирует над постоянной симпатической стимуляцией.

Для взрослых пациентов синусовой тахикардией (СТ) считается ЧСС более 100 уд/мин. Такая тахикардия обычно развивается в результате повышенного адренергического тонуса и/или подавления парасимпатического тонуса [2]. СТ является нормальной реакцией на различные физиологические и патологические процессы: на лихорадку, гипотензию, анемию, стресс, физическую нагрузку. Причиной СТ могут быть такие препараты, как атропин, катехоламины, тиреоидные гормоны, а также алкоголь, никотин, кофеин.

Однако у некоторых относительно здоровых людей ЧСС в покое может быть «беспричинно» несколько выше общепринятой нормы. Неоднократно в наблюдательных исследованиях пытались оценить прогностическую значимость ЧСС у здоровых людей. В большинстве из них было показано, что, вероятно, есть связь между ЧСС в покое и уровнем общей и сердечно-сосудистой (СС) смертно-

сти, и она носит нелинейный характер. Примером может быть исследование, выполненное в Норвегии, в котором под наблюдением находились почти 30 тыс. мужчин и женщин без явных заболеваний. Им дважды оценивали ЧСС с интервалом в 10 лет, дальнейший период наблюдения составил 12 лет. Самый низкий уровень общей и СС смертности был у пациентов, которые на протяжении 10 лет сохраняли ЧСС покоя менее 70 уд/мин. Прирост ЧСС за 10 лет, составляющий 85 и более уд/мин, был связан с достоверным повышением риска смерти, как от ИБС, так и от любых причин. Важно отметить, что связь смертности с ЧСС не была линейной, а уменьшение ЧСС менее 70 уд/мин при втором измерении через 10 лет не способствовало улучшению выживаемости [3].

В другом исследовании наблюдали 53 322 пациента в течение 18 лет. Из группы наблюдения были исключены пациенты с СС заболеваниями атеросклеротического генеза и с онкологической патологией, а также пациенты, умершие в первый год наблюдения. Самый низкий уровень общей и СС смертности был у пациентов с ЧСС менее 60 в минуту и с нормальным уровнем АД, ведущих подвижный образ жизни. Самый высокий уровень смертности наблюдался у пациентов с ЧСС более 80 уд/мин, с АГ при малоподвижном образе жизни [4].

В Копенгагенском исследовании здоровых мужчин (Copenhagen Male Study) в течение 16 лет наблюдали 2 798 человек среднего возраста. Было показано, что при увеличении ЧСС на 10 уд/мин риск смерти возрастал в среднем на 16%, причем у курящих мужчин он возрастал в большей степени – на 20% против 14% у некурящих. Был сделан вывод, что повышенная ЧСС – самостоятельный ФР смертности, независимый от физической подготовки, образа жизни и других главных СС ФР [5].

Таким образом, по данным наблюдательных исследований, повышение ЧСС в покое более 80–85 уд/мин у относительно здоровых людей является негативным прогностическим признаком. Однако в настоящее время нет данных о целесообразности коррекции повышенной ЧСС покоя у относительно здоровых людей.

ЧСС в покое у относительно здоровых пациентов может также превышать 100 уд/мин, но в этом случае, скорее всего, имеет место синдром идиопатической синусовой тахикардии (СИСТ), который определяется, как синусовая тахикардия с ЧСС >100 уд/мин в состоянии покоя (при среднесуточной ЧСС >90 уд/мин) при отсутствии известных причин ее развития [6]. Распространенность СИСТ у мужчин и женщин среднего возраста с АГ и без нее составляет 1,2% (7 из 604 больных), включая симптоматическую и бессимптомную форму. Прогноз и частота смертельных исходов неизвестны. СИСТ расценивается рядом авторов, как хроническое состояние [7].

Возможными механизмами СИСТ являются [6, 8]:

- сверхактивность синусового узла (каналопатия);
- автономные влияния: снижение парасимпатической активности, снижение чувствительности мускариновых рецепторов, снижение эфферентной активации блуждающего нерва, увеличение симпатической активности, наличие антител к β -адренорецепторам;
- комбинированные влияния: высокая активность барорецепторов, нейрогуморальная модуляция, влияние вазоактивных интестинальных полипептидов (гистамин, норэпинефрин, эпинефрин);
- активация рецептора серотонина 1-А типа;
- активация основной γ -аминобутирилсергической кислоты;
- влияние субстанции Р.

Электрофизиологическое исследование для дифференциальной диагностики СИСТ используется только с целью исключения пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии, в том числе сопутствующей. Суточное мониторирование ЭКГ при подозрении на СИСТ должно быть проведено не только для оценки среднесуточной ЧСС, но и для определения формы идиопатической синусовой тахикардии: пароксизмальная или постоянная. На 12-канальной ЭКГ должна быть проведена оценка зубца Р, что позволяет исключить эктопические предсердные тахикардии. Если тахикардия развивается постепенно при изменении положения тела, то тилт-тест (пассивная ортостатическая проба) позволяет предположить постуральную ортостатическую тахикардию; если при проведении тилт-теста синусовая тахикардия развивается немедленно, то это, скорее всего – СИСТ. При постоянной форме синусовой тахикардии только после исключения всех известных причин может быть поставлен диагноз идиопатической синусовой тахикардии (табл. 1) [8, 9].

Поскольку не доказана клиническая полезность ряда тестов для подтверждения диагноза СИСТ, они считаются «нерекомендуемыми»: измерение ЧСС при изменении глубины дыхания и положения тела, проба Вальсальвы, дайвинг-тест (опускание лица в холодную воду), вариабельность ЧСС, оценка барорефлекторной чувствительности (соотношения частотных составляющих в спектре ритма сердца и САД) [9].

Лечение при СИСТ должно быть направлено на устранение возможных обратимых причин СТ (табл. 2) [9]. К наиболее распространенным обратимым причинам относятся анемия, СД, гиповолемия. Может быть целесообразным отказ от курения, алкоголя, кофе или чая. Для лечения применяются β -АБ, недигидропиридиновые АСа²⁺, а также ивабрадин [2, 10]. Опубликован мета-анализ, включающий 8 нерандомизированных клинических исследований, показавших краткосрочные и среднесрочные безопасность и эффективность ивабрадина при СИСТ. В данный мета-анализ было включено одно двой-

Таблица 1. Рекомендации по диагностике идиопатической синусовой тахикардии (Международный Консенсус, 2015)

Рекомендации	Класс	Уровень
Полный анамнез, физикальный осмотр, 12-канальная ЭКГ рекомендуется	I	E
Общий анализ крови, оценка функции щитовидной железы могут оказаться полезными	IIa	E
Суточное мониторирование ЭКГ может оказаться полезным	IIb	E
Скрининговый анализ на содержание в моче / крови наркотических веществ может оказаться полезным	IIb	E
Возможно рассмотреть проведение тестов для оценки вегетативной нервной системы	IIb	E
Возможно рассмотреть проведение тредмил-теста	IIb	E

Таблица 2. Рекомендации по лечению идиопатической синусовой тахикардии (Международный Консенсус, 2015)

Рекомендации	Класс	Уровень
Установить модифицируемые причины синусовой тахикардии для их устранения	I	E
Ивабрадин может быть использован для лечения пациентов с идиопатической синусовой тахикардией	IIa	B-R
Модификация синусового узла, хирургическая абляция и симпатическая денервация не рекомендуются в рутинной практике для лечения больных с идиопатической синусовой тахикардией	III	E

ное слепое рандомизированное перекрестное исследование, которое также показало, что ивабрадин превосходит плацебо в отношении контроля ЧСС и клинических симптомов у пациентов с СИСТ [11]. Таким образом, по мнению авторов мета-анализа, ивабрадин является эффективным и безопасным в краткосрочной и среднесрочной перспективе лечения СИСТ [12].

Кроме того, опубликованы результаты первого проспективного исследования, сравнившего эффективность терапии ивабрадином с терапией метопролола сукцинатом пациентов с СИСТ. В исследование были включены 14 женщин и 6 мужчин (средний возраст 37±18 лет). Больные жаловались в основном на сердцебиения, диспноэ, плохую переносимость физической нагрузки. Ни один из пациентов не имел в анамнезе постуральной ортостатической тахикардии. Вторичные причины тахикардии и заболевания сердечно-сосудистой системы были исключены путем тщательного обследования. Все пациенты ранее получали β-АБ или верапамил без клинического эффекта или с плохой переносимостью. Ни один пациент ранее не получал пролонгированную форму метопролола сукцината. В течение первых 4-х недель исследования пациенты получали метопролола сукцинат в средней суточной дозе 157±38 мг. После 4-х недель лечения метопрололом терапия была изменена на прием ивабрадина 7,5 мг 2 раза в сутки без перерыва. Результаты исследования показали, что ивабрадин представляет собой эффективное и безопасное средство контроля ЧСС у больных с СИСТ, особенно в качестве второй линии терапии в случае недостаточной эффективности β-АБ. Оба лекарственных препарата имели аналогичный эффект в отношении ЧСС, но ивабрадин лучше переносился, не оказывал влияния на АД. Ивабрадин являлся более эффективным, особенно для облегчения симптомов во время физических упражнений или повседневной деятельности [13]. В другом исследовании комбинированное лечение ивабрадином и метопролола сукцина-

том дало значительное увеличение толерантности к физической нагрузке при проведении тредмил-теста. Через 4 недели комбинированной терапии наблюдался значительный регресс симптомов СИСТ. Авторы считают, что сочетание ивабрадина с метопрололом является эффективным и хорошо переносимым вариантом лечения для СИСТ у больных с неэффективностью монотерапии [14].

Неожиданный результат был получен в другом исследовании эффективности ивабрадина у пациентов с СИСТ. После 1 года приема препарата пациентам было предложено прекратить лечение, чтобы оценить необходимость его дальнейшего приема. Из 20 пациентов, получавших лечение, только 10 пациентов решили его прекратить. Из 10 пациентов только у двух (20%) остались симптомы СИСТ, у 8 пациентов отсутствовали признаки СИСТ после 1 года лечения ивабрадином [14]. В отечественной литературе также есть сообщение об успешном применении ивабрадина при лечении пациента с СИСТ [15].

По мнению экспертов, необходимы долгосрочные рандомизированные клинические исследования, сравнивающие ивабрадин с β-АБ, для изучения эффективности и безопасности ивабрадина в долгосрочной терапии СИСТ [12, 13].

Не доказана клиническая полезность следующих изученных методов лечения СИСТ: изменение образа жизни, глюкокортикоиды, водная нагрузка, ношение эластичных чулок, фенобарбитал, клонидин, эритропоэтин, дозированные лечебные физические нагрузки, психотерапия [9].

В тяжелых случаях, при неэффективности β-АБ и ивабрадина, возможна радиочастотная абляция (РЧА) или хирургическая абляция СУ, но эти меры являются временными и паллиативными [16]. В любом случае, когда РЧА проводят в области СУ, пациент должен быть предупрежден, что после процедуры, возможно, придется имплантировать искусственный водитель ритма (ИВР), а также, что возможно повреждение диафрагмального нерва [17]. При РЧА у пациентов с СИСТ очень

часто имеет место рецидив СТ, а в 20% случаев требуется имплантация ИВР [18]. В последнее время при СИСТ с успехом применяется новый метод лечения – неинвазивная стимуляция блуждающего нерва [19].

Вторым синдромом, проявляющимся неадекватной СТ, является синдром постуральной ортостатической тахикардии (СПОТ). СПОТ был впервые описан Лоу и его коллегами из клиники Майо в 1993 г. [20].

Распространенность СПОТ в значительной степени неизвестна, поскольку он часто не диагностируется и пациенты наблюдаются с тревожными расстройствами или с депрессией. Тем не менее считается, что распространенность СПОТ составляет около 0,2% [21]. Большинство составляют пациенты в возрасте от 15 до 25 лет [22] и более 75% составляют женщины [23, 24].

СПОТ рассматривается как форма непереносимости ортостаза, аналогично синдрому ортостатической гипотензии. В физиологических условиях при переходе из горизонтального положения в вертикальное происходит перемещение 300–800 мл крови из грудной клетки к брюшной полости, малому тазу и венам нижних конечностей. Это приводит к уменьшению венозного возврата к сердцу и транзиторному снижению АД. Активация барорецепторов способствует рефлекторному увеличению симпатической активности и появлению СТ. Однако ЧСС редко превышает 100 уд/мин. Предполагается, что основным патофизиологическим звеном СПОТ является чрезмерная симпатическая реакция на перераспределение объема циркулирующей крови (ОЦК) при вертикализации [24]. Возможной причиной считается вегетативная нейропатия (как периферическая – при СД, так и центральная – при повреждении спинного мозга) [22]. Нарушение симпатического тонуса приводит к уменьшению веноконстрикции и к депонированию крови в венах нижних конечностей, внутренних органов [25]. Эта ситуация требует высокого сердечного выброса, чтобы компенсировать снижение общего периферического сопротивления и венозного депонирования крови [26]. Кроме того, возможными механизмами являются гиперadrenergический, генетический, гиповолемический, а также нарушение мозговой ауторегуляции [27, 28]. Объем крови снижен у 70% пациентов с СПОТ. Как это ни парадоксально, некоторые из этих пациентов имеют низкую активность ренина плазмы, уровня альдостерона, а и высокий уровень АП по сравнению со здоровыми людьми [29–32].

Повышение адренергической активности наблюдается примерно у 50% пациентов с СПОТ. У этих пациентов, как правило, имеют место симптомы, свидетельствующие о гипертонусе симпатической нервной системы, такие как сердцебиение, беспокойство, тахикардия и тремор [21].

СПОТ часто встречается у пациентов с синдромом хронической усталости [29]. Тем не менее остается

неясным, является ли ухудшение физического состояния основной причиной или это вторичное явление.

В международном Консенсусе экспертов представлены следующие критерии диагностики СПОТ:

- частые симптомы: головокружения, сердцебиения, тремор, общая слабость, нечеткость зрения, непереносимость физической нагрузки, и усталость;
- увеличение ЧСС ≥ 30 уд/мин при переходе от горизонтального в вертикальное положение в течение более 30 секунд (или ≥ 40 уд/мин у лиц от 12 до 19 лет);
- отсутствие ортостатической гипотензии (>20 мм рт. ст. снижение САД).

Кроме того, должны отсутствовать другие причины тахикардии, например, длительный постельный режим, прием лекарственных препаратов, которые нарушают вегетативную регуляцию (вазодилататоры, диуретики, антидепрессанты или анксиолитические агенты), или хронические заболевания, которые могут вызвать тахикардию (такие как обезвоживание, анемия или гипертиреоз) [9, 24, 25].

Симптомы СПОТ многочисленны и разнообразны, что отражает гетерогенную природу заболевания [24]. Выделяют сердечные симптомы (быстрое сердцебиение, головокружение, обмороки, дискомфорт в груди и одышка) и несердечные симптомы (головная боль, тошнота, тремор, нечеткое или тоннельное зрение, плохой сон, непереносимость физической нагрузки и усталость). Даже повседневная деятельность, такая как купание или домашнее хозяйство, может значительно усугубить симптомы [25, 26].

Пациенты часто сообщают, что заболевание началось после стресса, такого как беременность, оперативное лечение или психическая травма. Около 80% больных женщин связывают обострение симптомов с менструацией. Примерно у 50% пациентов с СПОТ наблюдается своеобразный акроцианоз. Причины этого симптома не установлены, но могут быть связаны с нарушениями метаболизма окиси азота [25].

Прогноз СПОТ, скорее, благоприятный, однако риск смертельных исходов неизвестен. Диагностика проводится согласно международному Консенсусу экспертов по диагностике и лечению СПОТ (табл. 3) [9]. Оценка пациента начинается с подробной истории болезни и физического осмотра. СПОТ требует дифференциального диагноза с феохромоцитомой из-за приступообразного повышения адренергической активности. У больных с феохромоцитомой эти симптомы могут возникнуть как в положении лежа, так и стоя. Кроме того, у пациентов надо исключить тяжелую анемию или грубые электролитные нарушения [25]. Рекомендуют измерять уровни норадреналина в плазме в положении лежа и стоя (по крайней мере, 10 мин в каждом положении перед отбором пробы крови). У пациентов при наличии СПОТ в положении лежа уровень норадреналина часто в пределах нормы, в то время как в вертикальном положении уровень норадреналина



СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ РАЗБИВАЕТ ТЫСЯЧИ ЖИЗНЕЙ

За год в России умирает более 600 тысяч больных сердечной недостаточностью.
У половины пациентов после постановки диагноза Хроническая Сердечная Недостаточность (ХСН)
продолжительность жизни не превышает 5 лет.
При этом каждый четвертый больной ХСН в России – моложе 60 лет.

ВМЕСТЕ МЫ МОЖЕМ ЭТО ИЗМЕНИТЬ!

Источники: 1. Ponikowski P., et al. The European Society of Cardiology. www.escardio.org/communities/HFA/Documents/whfa-whitepaper.pdf. Accessed July 7, 2014. 2. Gheorghide M., et al. Am J Cardiol. 2005; 96 (6A): 116–176. 3. Levy D., et al. N Engl J Med. 2002; 347 (18): 1397–1402. 4. Hunt S.A., et al. Circulation. 2009; 119 (14): e391–e479. 5. Jencks S.F., et al. N Engl J Med. 2009; 360 (14): 1418–1428. 6. Национальные рекомендации ОССН, РКО и РНМОТ по диагностике и лечению ХСН (четвертый пересмотр) // Журнал «Сердечная недостаточность», т. 14, № 7 (81), 2013. 7. Фомин И.В. и др. Распространенность хронической сердечной недостаточности в Европейской части Российской Федерации – данные «ЭПОХА–ХСН» // Журнал «Сердечная недостаточность», т. 7, № 3, 2006 (112–115).

Только для медицинских и фармацевтических работников. Для распространения в местах проведения медицинских или фармацевтических выставок, семинаров, конференций и иных подобных мероприятий

Таблица 3. Рекомендации по диагностике постурального тахикардического синдрома (Международный Консенсус, 2015)

Рекомендации	Класс	Уровень
Полный анамнез заболевания, физикальный осмотр с оценкой ортостатических симптомов и 12-канальная ЭКГ должны быть выполнены	I	E
Общий анализ крови и оценка функции щитовидной железы могут быть полезными для отдельных пациентов	IIa	E
Суточное мониторирование ЭКГ может быть рассмотрено для отдельных групп больных, хотя клиническая значимость не определена	IIb	E
Тестирование вегетативной нервной системы, ЭхоКГ, тилт-тест, тест с физической нагрузкой могут быть рассмотрены для отдельных групп больных	IIb	E

Таблица 4 (часть 1). Рекомендации по лечению постурального тахикардического синдрома (Международный Консенсус, 2015)

Рекомендации	Класс	Уровень
Регулярные, структурированные, нарастающие физические нагрузки могут быть эффективны	IIa	B–R
Для больных с кратковременными клиническими декомпенсациями может быть полезна однократная внутривенная инфузия до 2 л физиологического раствора	IIa	C
Мультидисциплинарный подход к лечению – наилучшая стратегия ведения больных	IIb	E
Потребление до 2–3 л воды и 10–12 г NaCl ежедневно может быть рассмотрено	IIb	E
Кажется разумным применение минералокортикоидов (флудрокортизона) и антихолинэстеразных средств (пиридостигмина)	IIb	C

Таблица 4 (часть 2). Рекомендации по лечению постурального тахикардического синдрома (Международный Консенсус, 2015)

Рекомендации	Класс	Уровень
Лечение альфа-адреномimetиками (мидодрин) и низкими дозами пропранолола может быть рассмотрено	IIb	B–R
Кажется разумным для больных с гиперadrenergическими реакциями применение клонидина и альфа-метилдопа	IIb	E
Препараты, которые блокируют обратный захват норадренина (антидепрессанты), могут ухудшать симптоматику и не должны использоваться	III	B–R
Регулярное внутривенное введение физиологического раствора не рекомендуются из-за отсутствия доказательств, использование постоянных катетеров может быть потенциально опасным	III	E
Радиочастотная модификация синусового узла, хирургическая коррекция мальформации Киари I типа (смещение миндалин мозжечка вниз через большое затылочное отверстие к верхним отделам спинного мозга), баллонная дилатация и стентирование яремной вены не рекомендуются и потенциально опасны	III	B–NR

нередко значительно повышается (>600 пг/мл), что отражает высокий симпатический тонус, который присутствует у этих пациентов в вертикальном положении.

Мультидисциплинарный подход к лечению СПОТ считается наилучшей стратегией ведения больных (табл. 4, часть 1–2) [9]. Обучение пациента имеет важное значение. Пациентам при наличии СПОТ следует избегать усугубляющих факторов, таких как обезвоживание и сильная жара [25]. Регулярные, структурированные, нарастающие физические нагрузки могут быть эффективны у пациентов. Полезны упражнения с гребными тренажерами, езда на велосипеде, плавание [24]. Пациентам при наличии СПОТ может оказаться полезным увеличение потребления воды до 2–3 л в сутки и поваренной соли до 10–12 г ежедневно. Для больных с кратковременными клиническими декомпенсациями может быть полезна однократная внутривенная инфузия до 2 л физиологического раствора.

Среди медикаментозных средств лечения возможно применение флудрокортизона, который представляет собой синтетический минералокортикоид, действующий за счет увеличения задержки Na⁺ и воды. Он так-

же сенсibiliзирует α₁-рецепторы к норадренину. Фармакодинамические эффекты препарата продолжают всего 1–2 дня, и пока его эффективность не была проверена в рандомизированных клинических испытаниях [33]. Побочные эффекты препарата включают гипокалиемию, головные боли, угри и отеки [24].

Пиридостигмин является ингибитором ацетилхолинэстеразы, увеличивает уровень ацетилхолина в синапсах вегетативных ганглиев и в периферических мускариновых парасимпатических рецепторах. Пиридостигмин может усиливать перистальтику кишечника, и, поэтому, желудочно-кишечные побочные явления являются наиболее частой причиной отмены препарата.

Мидодрин является периферическим α₁-агонистом, который обеспечивает сосудосуживающий эффект. Это может быть наиболее полезным у пациентов с «нейропатическим» СПОТ (что вероятно связано с недостаточностью у них общего периферического сосудистого сопротивления). Мидодрин значительно уменьшает ортостатическую тахикардию, но в меньшей степени, чем внутривенное введение физиологического раствора

[34]. Мидодрин действует быстро, но кратковременно и должен применяться 3 раза в день. Препарат следует вводить только в дневное время, так как это может привести к гипертонии в положении лежа. Побочные эффекты препарата, такие как «мурашки по коже», покалывание волосистой части головы или головные боли, могут ограничить переносимость препарата [24, 25].

Низкие дозы β -АБ, таких как пропранолол и бисопролол, были успешно использованы в некоторых случаях для лечения СПОТ. Они эффективны за счет уменьшения избыточного симпатического ответа на вертикализацию пациента. Тем не менее, поскольку у пациентов с СПОТ могут быть низкие уровни ренина, β -АБ могут оказаться не столь эффективными у пациентов с низким ОЦК [24].

Для пациентов с гиперadrenergическими реакциями возможно также применение клонидина и α -метилдопа. Центральные симпатолитики могут быть полезны для пациентов с центральной формой повышения адренергической активности. К сожалению, оба препарата могут вызвать сонливость, усталость и ухудшить психическое состояние некоторых пациентов [25].

Ивабрадин показал обнадеживающие результаты при лечении СПОТ. Ивабрадин уменьшает ЧСС, не влияя на АД. Приблизительно у 60% больных с СПОТ, получавших ивабрадин в открытом исследовании, наблюдалось значительное улучшение состояния [35]. Исследование включало 25 пациентов. Все пациенты предъявляли жалобы на обмороки и сердцебиения. Ивабрадин назначали в суточных дозах 5–20 мг в сутки (средняя – 10,7 мг). Ответ на лечение был классифицирован как отсутствие изменений у 5 пациентов, улучшение – у 10 пациентов и выздоровление – у 8 больных. Побочные эффекты были минимальными, только у 1 пациента потребовалось прекращение приема препарата. С точки зрения экспертов, рандомизированное контролируемое исследование ивабрадина при СПОТ весьма оправдано [36].

Препараты, которые блокируют обратный захват норадреналина (антидепрессанты), могут ухудшать симптоматику и не должны использоваться при СПОТ. Радиочастотная модификация СУ, хирургическая коррекция мальформации Киари I типа, характеризующаяся смещением миндалин мозжечка вниз через большое затылочное отверстие к верхним отделам спинного мозга, баллонная дилатация и стентирование яремной вены не рекомендуются при наличии СПОТ и являются потенциально опасными [37].

Синусовая тахикардия также может являться классическим нарушением ритма сердца. Еще в 1943 г. P. Barker, F. Wilson, F. Johnson высказали предположение, что одна из форм наджелудочковой пароксизмальной тахикардии может быть связана с механизмом «re-entry» в СУ. Клинико-электрофизиологическая характеристика этой тахикардии была дана O. Nagula только через 30 лет, в 1974 г. Развитие приступа связано с циркуляцией волны возбуждения в СУ с включением в ряде случаев в цепь циркуляции близлежащего участка миокарда правого предсердия. Распространенность пароксизмальной СТ составляет от 2 до 27% среди всех суправентрикулярных тахикардий [38].

Реципрокная СТ носит пароксизмальный характер: внезапное начало и в большинстве случаев внезапное прекращение приступа. ЧСС во время приступа варьирует от 100 до 220 уд/мин (как правило, этот показатель меньше, чем при других наджелудочковых тахикардиях). Приступы тахикардии чаще короткие: от 5–20 комплексов до нескольких минут. Зубец P, расположенный перед комплексом QRS, идентичен или очень похож на тот, который регистрируется при синусовом ритме.

Приступ тахикардии купируется вагусными пробами, чреспищеводной электростимуляцией. При резистентности к ним вводят внутривенно антиаритмики, такие как АТФ 10–20 мг или недигидропиридиновые ACa^{2+} : верапамил 5–10 мг или дилтиазем 0,25–0,35 мг/кг в течение 2 мин. Возможно внутривенное применение β -АБ и амиодарона. Для профилактики приступов используют верапамил, дилтиазем, β -АБ, а также антиаритмические препараты III класса – амиодарон и соталол. Однако эффективность профилактической терапии антиаритмическими препаратами крайне низкая [38]. Синусовую «re-entry» тахикардию можно успешно купировать РЧА у 90% больных [2].

Таким образом, ускоренный синусовый ритм в покое (80–100 уд/мин) даже у здоровых людей связан с неблагоприятным прогнозом, однако не ясна польза коррекции этого феномена. СИСТ и СПОТ должны быть рассмотрены у пациентов с «необоснованным» увеличением ЧСС более 100 уд/мин. Синдромы могут значительно снижать качество жизни больных, обычно требуется лечение пациентов. Среди лекарственных препаратов в последнее время с обнадеживающим эффектом применяется ивабрадин. Синусовая пароксизмальная реципрокная тахикардия является редким суправентрикулярным нарушением ритма сердца, она резистентна к медикаментозной терапии и нередко требует хирургического лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Браунвальд Е. Болезни сердца по Браунвальду. Руководство по сердечно-сосудистой медицине. Том 2. – М.: Рид Элсивер, Логосфера, 2010. – С965 [Braunval'd E. Bolezni serdcza po Braunval'du. Rukovodstvo po serdechno-sosudistoj mediczine. Tom 2. – М.: Rid E'lsiver, Logosfera, 2010. – S965].
2. Браунвальд Е. Болезни сердца по Браунвальду. Руководство по сердечно-сосудистой медицине. Том 2. – М.: Рид Элсивер, Логосфера, 2010. – С968–969 [Braunval'd E. Bolezni serdcza po Braunval'du. Rukovodstvo po serdechno-sosudistoj mediczine. Tom 2. – М.: Rid E'lsiver, Logosfera, 2010. – S968-969].

3. Nauman J, Janszky I, Vatten LJ, Wisløff U. Temporal changes in resting heart rate and deaths from ischemic heart disease. *JAMA*. 2011 Dec 21;306 (23):2579–87.
4. Saxena A, Minton D, Lee DC, Sui X, Fayad R, Lavie CJ, Blair SN. Protective role of resting heart rate on all-cause and cardiovascular disease mortality. *Mayo Clin Proc*. 2013 Dec;88 (12):1420–6.
5. Jensen MT, Suadicani P, Hein HO, Gyntelberg F. Elevated resting heart rate, physical fitness and all-cause mortality: a 16-year follow-up in the Copenhagen Male Study. *Heart*. 2013 Jun;99 (12):882–7.
6. Chiale PA, Garro HA, Schmidberg J, Sanchez RA, Acunzo RS, Lago M et al. Inappropriate sinus tachycardia may be related to an immunologic disorder involving cardiac beta adrenergic receptors. *Heart Rhythm*. 2006 Oct;3 (10):1182–6.
7. Still AM, Raatikainen P, Ylitalo A, Kauma H, Ikaheimo M, Antero Kesaniemi Y, Huikuri HV. Prevalence, characteristics and natural course of inappropriate sinus tachycardia. *Europace*. 2005 Mar;7 (2):104–12.
8. Olshansky B, Sullivan RM. Inappropriate sinus tachycardia. *J Am Coll Cardiol*. 2013 Feb 26;61 (8):793–801.
9. Sheldon RS, Grubb BP, Olshansky B, Shen WK, Calkins H, Brignole M et al. 2015 Heart rhythm society expert consensus statement on the diagnosis and treatment of postural tachycardia syndrome, inappropriate sinus tachycardia, and vasovagal syncope. *Heart Rhythm*. 2015 Jun;12 (6):e41–63.
10. Dalby M, Gjesdal K. Resting pulse rate as an indicator of health and disease. *Tidsskr Nor Laegeforen*. 2012 Jun 12;132 (11):1348–51.
11. Cappato R, Castelvecchio S, Ricci C, Bianco E, Vitali-Serdoz L, Gnecci-Ruscone T et al. Clinical efficacy of ivabradine in patients with inappropriate sinus tachycardia: a prospective, randomized, placebo-controlled, double-blind, crossover evaluation. *J Am Coll Cardiol*. 2012 Oct 9;60 (15):1323–9.
12. Annamaria M, Lupo P, Foresti S, De Ambroggi G, de Ruvo E, Sciarra L et al. Treatment of inappropriate sinus tachycardia with ivabradine. *J Interv Card Electrophysiol*. 2016 Jun;46 (1):47–53.
13. Ptaszynski P, Kaczmarek K, Ruta J, Klingenheben T, Wranicz JK. Metoprolol succinate vs. ivabradine in the treatment of inappropriate sinus tachycardia in patients unresponsive to previous pharmacological therapy. *Europace*. 2013 Jan;15 (1):116–21.
14. Ptaszynski P, Kaczmarek K, Ruta J, Klingenheben T, Cygankiewicz I, Wranicz JK. Ivabradine in combination with metoprolol succinate in the treatment of inappropriate sinus tachycardia. *J Cardiovasc Pharmacol Ther*. 2013 Jul;18 (4):338–44.
15. Сыров А.В., Стуров Н.В. Идиопатическая синусовая тахикардия. Трудный пациент. 2015;13 (7):21–5 [Syrov A. V., Sturov N. V. Idiopaticheskaya sinusovaya taxikardiya. Trudny'j paczient. 2015;13 (7):21–5].
16. Benezet-Mazuecos J, Rubio JM, Farré J, Quiñones MÁ, Sanchez-Borquez P, Macía E. Long-term outcomes of ivabradine in inappropriate sinus tachycardia patients: appropriate efficacy or inappropriate patients. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2013 Jul;36 (7):830–6.
17. Nwazue VC, Paranjape SY, Black BK, Biaggioni I, Diedrich A, Dupont WD et al. Postural tachycardia syndrome and inappropriate sinus tachycardia: role of autonomic modulation and sinus node automaticity. *J Am Heart Assoc*. 2014 Apr 10;3 (2):e000700.
18. Браунвальд Е. Болезни сердца по Браунвальду. Руководство по сердечно-сосудистой медицине. Том 2. – М.: Рид Элсивер, Логосфера, – С903 [Braunval' d E. Bolezni serdca po Braunval' du. Rukovodstvo po serdchno-sosudistoj mediczine. Tom 2. – М.: Rid E' lsilver, Logosfera, – S903].
19. Zhou X, Zhou L, Wang S, Yu L, Wang Z, Huang B et al. The use of noninvasive vagal nerve stimulation to inhibit sympathetically induced sinus node acceleration: a potential therapeutic approach for inappropriate sinus tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2016 Feb;27 (2):217–23.
20. Freeman R, Wieling W, Axelrod FB, Benditt DG, Benarroch E, Biggioni I et al. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, neurally mediated syncope and the postural tachycardia syndrome. *Clin Auton Res*. 2011 Apr;21 (2):69–72.
21. Garland EM, Raj SR, Black BK, Harris PA, Robertson D. The hemodynamic and neurohumoral phenotype of postural tachycardia syndrome. *Neurology*. 2007 Aug 21;69 (8):790–8.
22. Thieben MJ, Sandroni P, Sletten DM, Benrud-Larson LM, Fealey RD, Vernino S et al. Postural orthostatic tachycardia syndrome: the Mayo clinic experience. *Mayo Clin Proc*. 2007 Mar;82 (3):308–13.
23. Singer W, Sletten DM, Opfer-Gehrking TL, Brands CK, Fischer PR, Low PA. Postural tachycardia in children and adolescents: what is abnormal? *J Pediatr*. 2012 Feb;160 (2):222–6.
24. Sidhu B, Obiechina N, Rattu N, Mitra S. Postural orthostatic tachycardia syndrome (POTS). *BMJ Case Rep*. 2013 Sep 16;2013: pii:bcr2013201244.
25. Jacob G, Costa F, Shannon JR, Robertson RM, Wathen M, Stein M et al. The neuropathic postural tachycardia syndrome. *N Engl J Med*. 2000 Oct 5;343 (14):1008–14.
26. Stewart JM, Medow MS, Glover JL, Montgomery LD. Persistent splanchnic hyperemia during upright tilt in postural tachycardia syndrome. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2006 Feb;290 (2):H665–73.
27. Дупляков Д.В., Горбачева О.В., Головина Г.А. Синдром постуральной ортостатической тахикардии. Вестник аритмологии. 2011;66:50–5 [Duplyakov D. V., Gorbacheva O. V., Golovina G. A. Sindrom postural' noj ortostaticheskoy taxikardii. Vestnik aritmologii. 2011;66:50–5].
28. Benarroch EE. Postural tachycardia syndrome: a heterogeneous and multifactorial disorder. *Mayo Clin Proc*. 2012 Dec;87 (12):1214–25.
29. Lewis I, Pairman J, Spickett G, Newton JL. Clinical characteristics of a novel subgroup of chronic fatigue syndrome patients with postural orthostatic tachycardia syndrome. *J Intern Med*. 2013 May;273 (5):501–10.
30. Raj SR, Biaggioni I, Yamhure PC, Black BK, Paranjape SY, Byrne DW, Robertson D. Renin-aldosterone paradox and perturbed blood volume regulation underlying postural tachycardia syndrome. *Circulation*. 2005 Apr 5;111 (13):1574–82.
31. Raj SR. Postural tachycardia syndrome (POTS). *Circulation*. 2013 Jun 11;127 (23):2336–42.
32. Fortunato JE, Tegeler CL, Gerdes L, Lee SW, Pajewski NM, Franco ME et al. Use of an allostatic neurotechnology by adolescents with postural orthostatic tachycardia syndrome (POTS) is associated with improvements in heart rate variability and changes in temporal lobe electrical activity. *Exp Brain Res*. 2016 Mar;234 (3):791–8.
33. Rowe PC, Calkins H, DeBusk K, McKenzie R, Anand R, Sharma G et al. Fludrocortisone acetate to treat neurally mediated hypotension in chronic fatigue syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2001 Jan 3;285 (1):52–9.
34. Jacob G, Shannon JR, Black B, Biaggioni I, Mosqueda-Garcia R, Robertson RM, Robertson D. Effects of volume loading and pressor agents in idiopathic orthostatic tachycardia. *Circulation*. 1997 Jul 15;96 (2):575–80.
35. McDonald C, Frith J, Newton JL. Single centre experience of ivabradine in postural orthostatic tachycardia syndrome. *Europace*. 2011 Mar;13 (3):427–30.
36. Sutton R, Salukhe TV, Franzen-McManus AC, Collins A, Lim PB, Francis DP. Ivabradine in treatment of sinus tachycardia mediated vasovagal syncope. *Europace*. 2014 Feb;16 (2):284–8.
37. Garland EM, Robertson D. Chiari I malformation as a cause of orthostatic intolerance symptoms: a media myth? *Am J Med*. 2001 Nov;111 (7):546–52.
38. Кушаковский М.С., Гришкин Ю.Н. Аритмии сердца. Расстройства сердечного ритма и нарушения производительности. Причины, механизмы, электро- и электрофизиология. 4-е изд., испр. и доп. – М.: Фолиант, 2014. – 720с [Kushakovskij M. S., Grishkin Yu. N. Aritmii serdca. Rasstrojstva serdchnogo ritma i narusheniya proizvodimosti. Prichiny', mexanizmu', e'lektro. i e'lektrof. diagnostika. 4-e izd., ispr. i dop. – М.: Foliand, 2014. – 720s].

МАТЕРИАЛ ПОСТУПИЛ В РЕДАКЦИЮ 19/04/2016