

Глава 12 ЭНДОКАРДИАЛЬНОЕ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Е.Г. Желяков, А.В. Ардашев

ВВЕДЕНИЕ

Широкое внедрение в клиническую практику электрофизиологических методов исследования позволило по новому взглянуть на патофизиологические механизмы развития нарушений ритма сердца и способствовало появлению новых высокотехнологичных и высокоэффективных методов их лечения. За короткий промежуток времени сформировались новые тактические подходы к ведению больных с аритмиями, которые, по сути, оказались революционными для истории кардиологии. В этой связи, адекватное проведение протокола эндокардиального электрофизиологического исследования (эндоЭФИ) и правильная интерпретация полученных результатов имеет на сегодняшний день чрезвычайно важное значение в выборе тактики лечения в каждом конкретном клиническом случае.

Проведение эндоЭФИ стало возможным благодаря регистрации в клинических условиях внутрисердечных сигналов и проведению диагностической электрокардиостимуляции в различных режимах. Эта диагностическая процедура в 70–80-х годах прошлого столетия позволила выявить ранее неизвестные патофизиологические механизмы основных аритмических клинических синдромов нарушений проводимости сердца [1, 2]. Сопоставление данных, полученных в ходе проведения эндокардиального электрофизиологического исследования, и данных, полученных при регистрации 12 отведений поверхностной ЭКГ, открыло новые возможности и для традиционной электрокардиографии в диагностике аритмий сердца. Проведение формализованного протокола эндоЭФИ позволяет установить характер имеющихся нарушений ритма сердца, оценить функции синусового узла, АВ-соединения, системы Гиса–Пуркинье, локализовать в сердце критическое звено аритмии, определить эффективность проводимой антиаритмической терапии (ААТ) и на основании полученных данных определить наиболее эффективную тактику лечения конкретного больного [1–3].

РЕГИСТРАЦИЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ СЕРДЦА И ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИЯ

ЭндоЭФИ проводится в специально оборудованной электрофизиологической лаборатории, оснащенной рентгеновской установкой, электрофизиологической станцией, наружным электрокардиостимулятором, наружным дефибриллятором (рис. 12.1). Подробнее о требованиях к обустройству электрофизиологической лаборатории, подготовке больного к исследованию, порядке проведения диагностического протокола и показаниям к эндоЭФИ см. главу “К вопросу о стандартизации проведения интервенционных вмешательств в аритмологии”.

Проведение протокола эндоЭФИ базируется на возможности регистрации биоэлектрической активности сердца с поверхности тела пациента, внутрисердечных сигналов и проведении диагностической электрокардиостимуляции (ЭКС) из различных участков сердца в различных режимах [2–7].

Поверхностная ЭКГ

В основе ЭКГ лежит регистрация биоэлектрической активности сердца, осуществляемая с поверхности тела с помощью двух электродов (положительного и отрицательного), соединенных с соответствующими полюсами гальванометра [3]. Соединение двух точек тела человека, имеющих разные потенциалы, называется отведением. Из множества, предложенных с момента изобретения электрокардиографии отведений, в ходе процедуры эндоЭФИ, как правило, используется регистрация 12 отведений (стандартные – I, II, III; усиленные отведения от конечностей – aVR, aVL, aVF; грудные отведения по Wilson – V₁-V₆), которая проводится непрерывно во время всего исследования. Мы полагаем, что нет необходимости подробно останавливаться на механизмах формирования основных зубцов и интервалов поверхностной ЭКГ. Об этом хорошо и подробно изложено во многих руководствах по электрокардиографии [8].

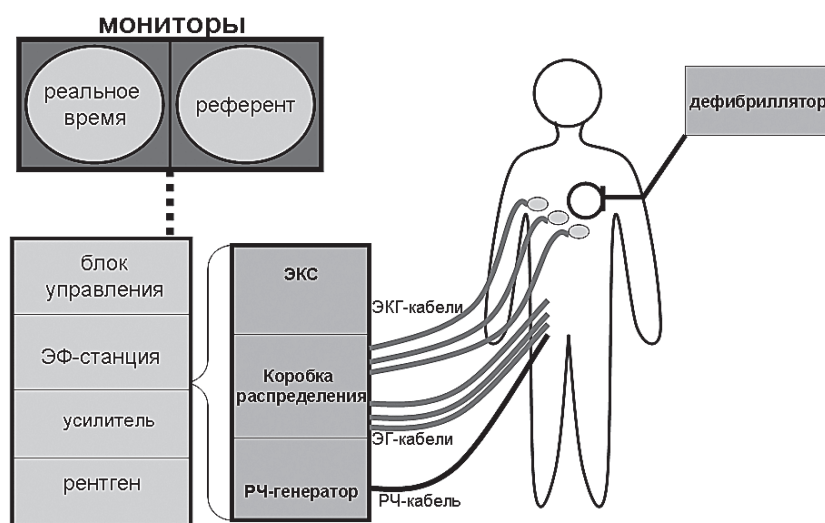


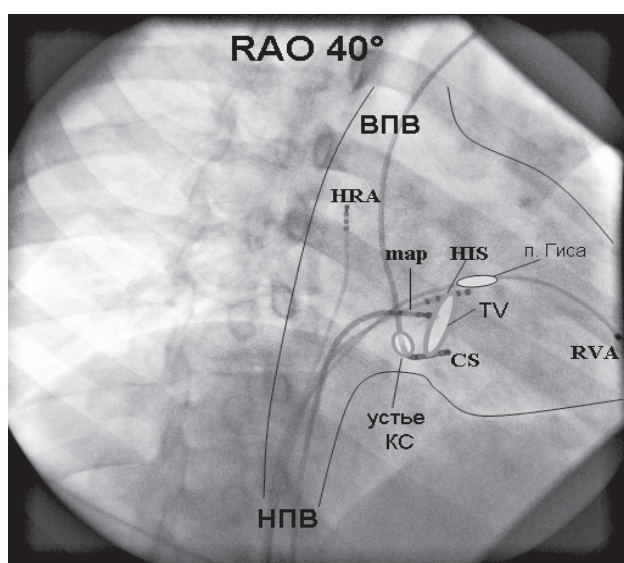
Рис. 12.1. Схема основных компонентов электрофизиологической лаборатории. РЧ-генератор – радиочастотный деструктор; ЭКС – электрокардиостимулятор

Эндокардиальная регистрация

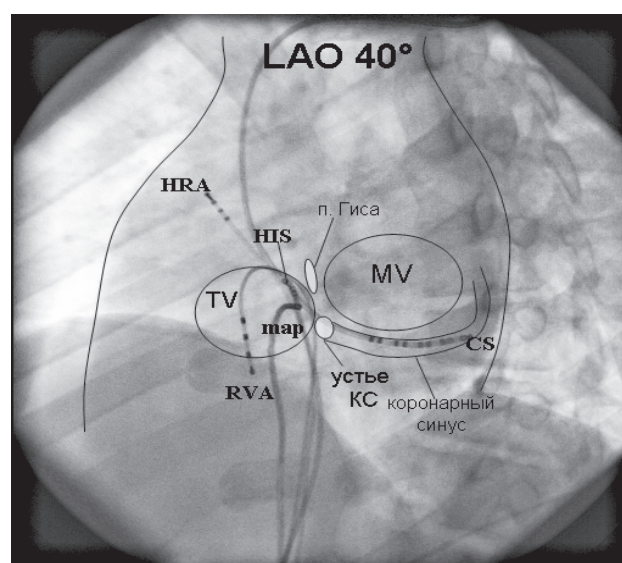
Внутрисердечная регистрация электрограмм (ЭГ) осуществляется с электродных пар специальных диагностических внутрисердечных катетеров, которые проводятся по бедренным, подключичным, яремным венам и позиционируются в верхнелатеральных отделах правого предсердия, области пучка Гиса, коронарном синусе (позволяет регистрировать электрическую активность по периметру митрального клапана в левых отделах сердца), верхушке правого желудочка (рис. 12.2). Такое расположение

катетеров позволяет получать информацию о характере распространения фронта деполяризации как на фоне синусового ритма, так и на фоне аритмий. Существуют биполярный и монополярный способы регистрации внутрисердечных электрических сигналов.

При *биполярном способе регистрации* внутрисердечных ЭГ регистрируется биоэлектрическая активность небольшого участка сердца, расположенного непосредственно под электродной парой внутрисердечного катетера. Электродная пара представляет собой диполь, в котором име-



Панель А



Панель Б

Рис. 12.2. Рентгеновские стоп-кадры сердца, иллюстрирующие стандартное положение диагностических электродов в ходе проведения эндоЭФИ, в правой (панель А) и левой (панель Б) косых проекциях (40°). ВПВ – верхняя полая вена; НПВ – нижняя полая вена; TV – проекция кольца трикуспидального клапана; MV – кольцо митрального клапана; п. Гиса – пучок Гиса; КС – коронарный синус. Диагностические катетеры расположены в области верхнелатеральных отделов правого предсердия (HRA), пучка Гиса (HIS), в коронарном синусе (CS), верхушке правого желудочка (RVA) и картирующий катетер (мар) – позиционирован в области “медленной” части АВ-соединения

ются два электрода, имеющие разные заряды (положительный (+) – анод и отрицательный (–) – катод). Дипольное расстояние между дистальным и проксимальным электродами невелико и составляет несколько миллиметров. В одном диагностическом катетере может иметься несколько электродных пар (диполей). С помощью специального устройства (усилитель или амплифайер) внутрисердечные сигналы усиливаются и проходят фильтрацию, в результате – на экране монитора информация в режиме реального времени представляется в виде кривых, каждая из которых отображает электрическую активность, регистрируемую с одной электронной пары (рис. 12.3). В ходе эндоЭФИ анализируются амплитудные и морфологические особенности внутрисердечных ЭГ, их длительность и последовательность регистрации в различных уча-

стках сердца (геометрия активации), временные характеристики электрической активности в различных участках сердца по отношению друг к другу и поверхностной ЭКГ (т.н. “тайминг”/ timing).

К основным достоинствам биполярного способа регистрации относятся – снижение представленности электрической активности соседних участков миокарда и возможность получения информации о процессах деполяризации непосредственно только в участках контакта электродной пары диагностического электрода с миокардом. С другой стороны, нивелирование электрической активности соседних участков (сигналов отдаленного поля/far-field) при биполярном способе внутрисердечной регистрации не позволяет в полной мере оценить направление фронта деполяризации, что может иметь

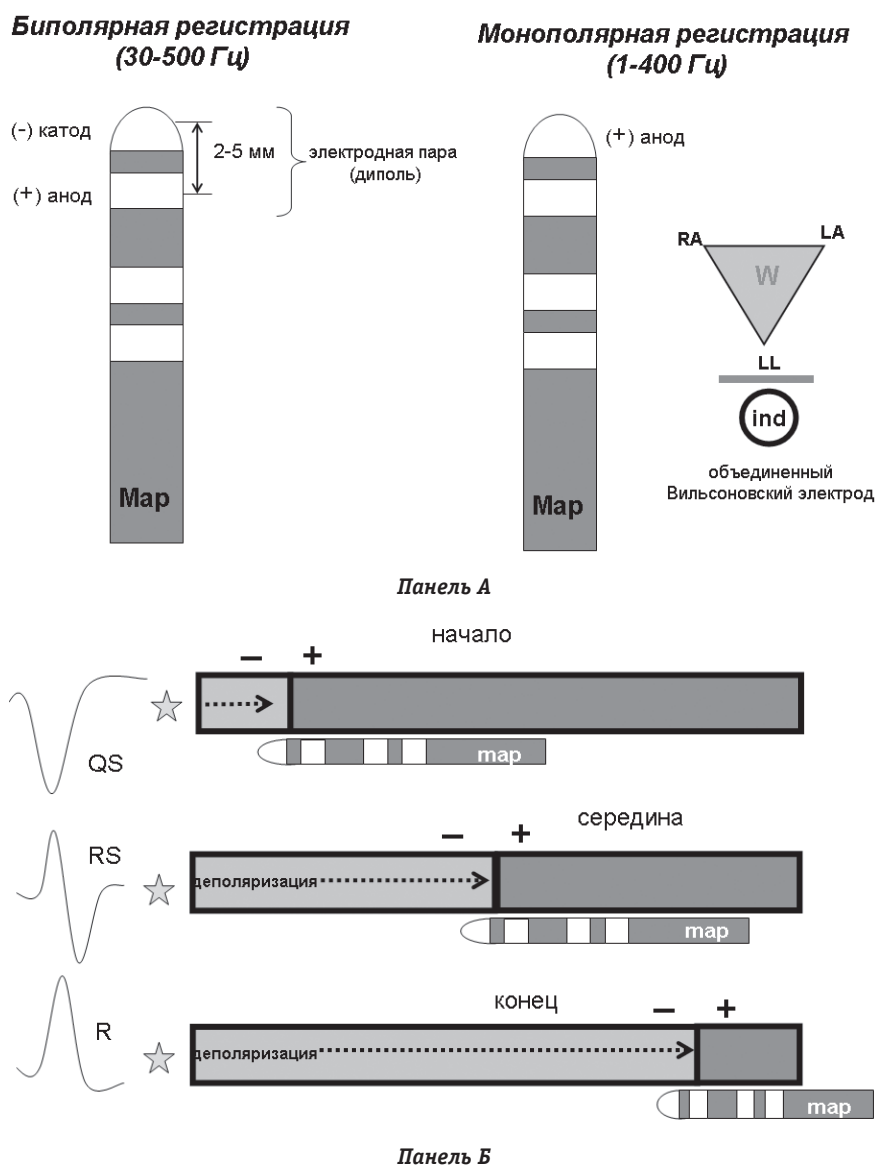


Рис. 12.3. Биполярный и монополярный способы регистрации биоэлектрической активности сердца в ходе эндокардиальной регистрации. На панели А представлены основные составляющие компоненты биполярного и монополярного способов внутрисердечной регистрации. Мар – регистрирующий внутрисердечный электрод; W – объединенный Вильсоновский электрод (индифферентный) образован в результате соединения ЭКГ-электродов, расположенных на правой и левой верхних конечностях (RA и LA) и на левой нижней конечности (LL). Регистрируемые сигналы проходят фильтрацию в диапазоне 30–500 Гц (биполярный) и 1–400 Гц (монополярный). На панели Б представлен механизм формирования монополярной ЭГ в зависимости от положения регистрирующего электрода в сердце (мар) по отношению к началу (верхняя часть рисунка), середине (средняя часть рисунка) и окончанию (нижняя часть рисунка) фронта деполяризации. Звездочкой показан источник формирования электрической активности в сердце. Если анод (+) регистрирующего электрода расположен непосредственно над источником возникновения импульса, то монополярная ЭГ будет иметь морфологию сигнала по типу QS (верхняя часть рисунка). В том случае, если анод (+) регистрирующего электрода находится по ходу распространения фронта деполяризации, то на монополярной ЭГ будет регистрироваться эквивалентный потенциал по типу RS (средняя часть рисунка). При нахождении анода (+) регистрирующего электрода в конце распространения возбуждения монополярная ЭГ имеет R-морфологию (нижняя часть рисунка)

важное значение при эндокардиальном картировании точки интереса [9].

В этой связи в клинической практике наряду с биполярным способом регистрации внутрисердечных ЭГ целесообразно также использование *монополярной регистрации*. В этом случае электрическая активность регистрируется между активным (анод) и референтным электродами с большим межэлектродным расстоянием. Как правило, анодом (+) является кончик электрода, расположенный в сердце в области интереса, а референтным электродом – либо объединенный Вильсоновский электрод, либо отведения референтного электрода, расположенные в правом подреберье и на левой ноге (см. рис. 12.3). Монополярная регистрация отображает не только электрическую активность непосредственно в месте расположения электрода, но также и электрическую активность окружающих тканей. При этом ее вклад в формирование “итогового” потенциала уменьшается в зависимости от удаленности источника электрического сигнала. Анализ геометрических особенностей монополярной ЭГ позволил выявить ряд закономерностей, характеризующих электрические процессы в миокарде. Было установлено, что фаза отрицательного внутреннего отклонения сигнала на монополярной ЭГ (максимальное вертикальное отрицательное отклонение) отражает начало локальной активации участка миокарда, находящегося непосредственно под активным электродом. В ряде экспериментальных работ с использованием одновременной интра- и экстрацеллюлярной регистрации потенциалов сердечной мышцы было установлено, что внутреннее отклонение на монополярной ЭГ совпадает с фазой деполяризации (фаза 0).

Таким образом, монополярный способ регистрации отражает электрические свойства тканей, расположенных как непосредственно под активным электродом, так и соседних участков. Это приводит к тому, что в ряде случаев вертикальная направленность монополярной ЭГ может сглаживаться в результате влияния прилежащих, более сильных электрических полей. Кроме того, не следует забывать, что в миокарде распространение импульса происходит в трехмерном пространстве и фронт деполяризации под анодом может иметь различное направление (феномен анизотропии). Эти факторы могут приводить к трудностям в интерпретации сигналов монополярной ЭГ, что ограничивает возможность изолированного использования этого способа в клинической электрофизиологии.

Наиболее оптимальным в клинической практике является одновременное использование

биполярной и монополярной регистрации ЭГ, что расширяет диагностические возможности проводимого эндоЭФИ [9].

Диагностическая электрокардиостимуляция

Протокол электрокардиостимуляции проводится с помощью наружного электрокардиостимулятора, соединенного с внутрисердечными диагностическими катетерами, и является важнейшим этапом эндоЭФИ. В условиях электрофизиологической лаборатории проведение электростимуляции возможно с любой электродной пары диагностических катетеров, которые используются для регистрации внутрисердечных сигналов. Электрокардиостимуляция (ЭКС), осуществляемая с электродной пары внутрисердечного катетера, приводит к деполяризации участка миокарда, расположенного непосредственно под этой электродной парой, а затем и всего миокарда. Таким образом, установив на наружном ЭКС частоту электрокардиостимуляции, мы можем осуществить функцию искусственного ритмовождения из той области сердца, где находится интересующая нас электродная пара диагностического катетера [5, 6]. Обязательными условиями проведения эффективной ЭКС в ходе протокола эндоЭФИ являются следующие:

- частота ритма наружного ЭКС должна превышать спонтанную частоту сердечных сокращений не менее чем на 10% ;
- проведение ЭКС возможно только при использовании напряжения тока, позволяющего стабильно и эффективно осуществлять электрический “захват” миокарда (деполяризацию) непосредственно в участке высвобождения электрического импульса;
- для достижения электрического “захвата” миокарда необходимо стабильное и относительно плотное прилегание электродной пары к потенциально возбудимым участкам сердца.

В том случае если ЭКС осуществляется с фиксированной длиной цикла (интервал S1-S1), то говорят об *асинхронной ЭКС* (рис. 12.4, панель А).

При *программированной ЭКС* на фоне ритмовождения с фиксированной (базовой) длиной цикла (как правило, используется 8 стимулов) вводится дополнительный экстрастимул (S2), интервал сцепления которого короче, чем базовая длина цикла ЭКС (рис. 12.4, панель Б). В том случае если интервал сцепления вводимого экстрастимула (S1-S2) в следующей серии электрокардиостимуляции уменьшается, то говорят о *декрементной программированной ЭКС*. Если же этот интервал увеличивается, то – об *инкрементной программированной ЭКС* (см. рис. 12.4,

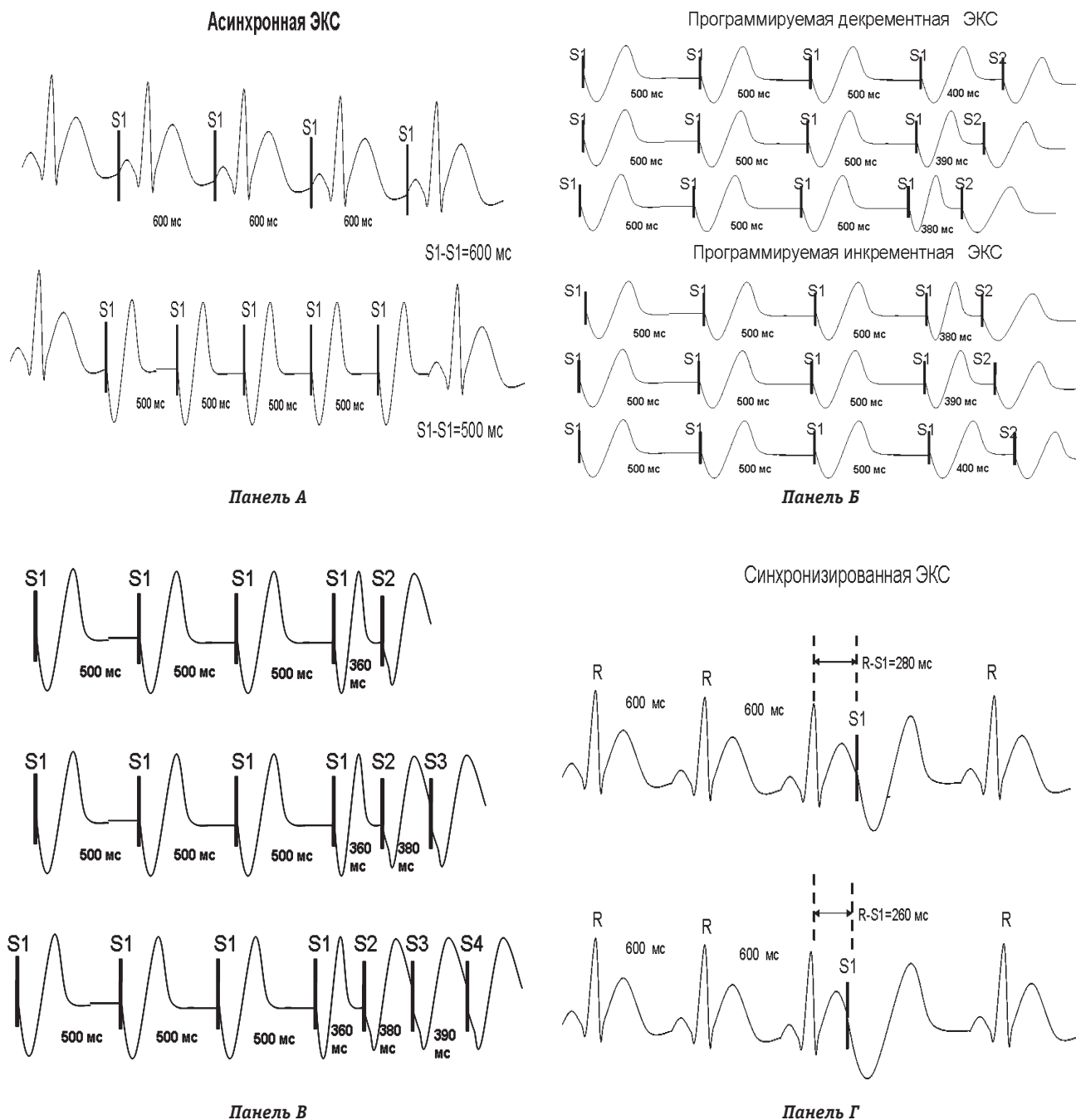


Рис. 12.4. Виды диагностической электрокардиостимуляции. *Панель А* – асинхронная предсердная (вверху) и желудочковая (внизу) ЭКС. *Панель Б* – программируемая декрементная (вверху) и инкрементная (внизу) ЭКС с введением одного экстрастимула (S2). *Панель В* – программируемая декрементная ЭКС с введением нескольких экстрастимулов (S2, S3, S4). *Панель Г* – синхронизированная, с собственным ритмом сердца, программируемая декрементная электрокардиостимуляция одиночным экстрастимулом

панель Б). В ходе проведения протокола программированной ЭКС нередко используется введение второго (S3), третьего (S4), а иногда и четвертого (S5) программируемых экстрастимулов (рис. 12.4, *панель В*).

В некоторых случаях в ходе исследования используется методика введения одиночных и/или двойных экстрастимулов, *синхронизированных* с собственным ритмом сердца (см. рис.12.4, *панель Г*).

ОСНОВНЫЕ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ МИОКАРДА

Регистрация внутрисердечной электрической активности из различных участков сердца и возможность проведения ЭКС с диагностических внутрисердечных электродов позволяет в ходе эндоЭФИ определить ряд параметров, отражающих основные фундаментальные электрофизио-

логические свойства сердца – автоматизм, проводимость и возбудимость.

Автоматизм

Автоматизм – это способность сердца возбуждаться под влиянием импульсов, возникающих в кардиомиоцитах без внешних раздражителей. В физиологических условиях наивысшим центром автоматизма в сердце является синоатриальный узел (САУ), который называют автоматическим центром первого порядка. Клетки АВ-соединения и пучка Гиса являются автоматическими центрами второго порядка, а ножки пучка Гиса и его разветвления – третьего. В условиях электрофизиологической лаборатории оценка функции автоматизма возможна благодаря феномену *сверхчастого подавления* (*overdrive suppression*), т.е. при проведении предсердной стимуляции с частотой, превышающей спонтанный синусовый ритм. При прекращении стимуляции возникает продолжительная пауза, обусловленная восстановлением клеток САУ и возобновлением спонтанной автоматической деполяризации.

В клинической практике на этом электрофизиологическом свойстве сердца основано определение наиболее распространенных показателей оценки функции САУ – *времени восстановления функции синусового узла (ВВФСУ)* и *корректированного времени восстановления функции синусового узла (КВВФСУ)*. Для определения вышеуказанных параметров из области верхнелатеральных отделов правого пред-

сердия в течение 60 с проводится асинхронная ЭКС с частотой, превышающей спонтанный ритм на 10%. После прекращения стимуляции измеряется длительность постстимуляционной паузы, т.е. интервала от последнего артефакта экстрасимула до следующего за ним комплекса, иллюстрирующего спонтанную активацию в верхнелатеральных отделах правого предсердия, вызванную деполяризацией САУ. КВВФСУ рассчитывается по разнице между длительностями постстимуляционной паузы и средней величины интервалов А-А до начала проведения ЭКС, т.е. исходного кардицикла (рис. 12.5). ВВФСУ в норме не превышает 1500 мс, а КВВФСУ – 525 мс.

Данные о диагностической значимости этих показателей неоднозначны [3, 7]. Специфичность ВВФСУ и КВВФСУ в диагностике синдрома слабости синусового узла составляет 93%, тогда как чувствительность – 45%. Тем не менее, увеличение значений этих показателей, а также активация водителей ритма второго порядка после прекращения ЭКС говорит о нарушении функции САУ, что требует проведения фармакологической вегетативной блокады САУ в ходе дальнейшего выполнения процедуры эндоЭФИ. Для этого внутривенно вводится пропранолол в дозе 0,2 мг/кг массы тела со скоростью 1 мг/мин. У здоровых людей введение пропранолола приводит к урежению синусового ритма в среднем на 10 уд/мин. Через 10 мин после пропранолола внутривенно вводится атропина сульфат в дозе 0,04 мг/кг массы тела в

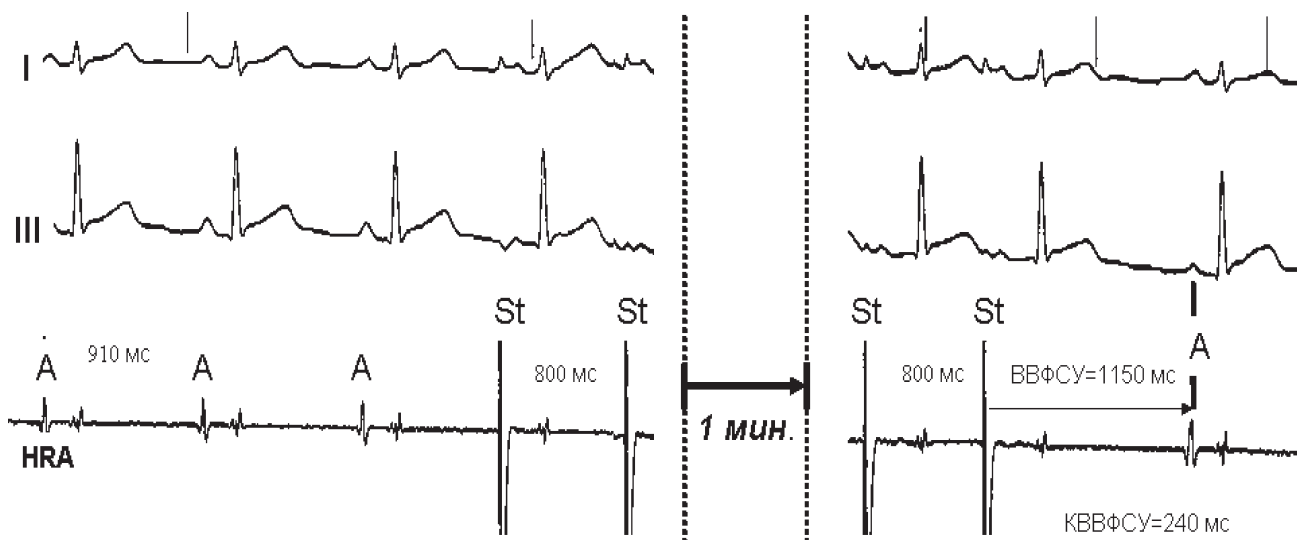


Рис. 12.5. Определение ВВФСУ и КВВФСУ в ходе эндоЭФИ. Сверху вниз представлены I и III отведения поверхностной ЭКГ, внутрисердечный канал регистрации из области верхнелатеральных отделов правого предсердия. На фоне синусового ритма – интервал А-А=910 мс (левая часть рисунка). После проведения асинхронной ЭКС предсердий с длиной цикла 800 мс в течение 1 минуты определяется ВВФСУ – интервал между последним стимуляционным артефактом (St) и первым спайком ЭГ на канале HRA, который составляет 1150 мс (правая часть рисунка). Для вычисления КВВФСУ определяется разница между значением ВВФСУ (1150 мс) и спонтанной длиной цикла до начала проведения ЭКС (910 мс), которая в нашем примере составляет 240 мс

течение 2 мин. Спустя 5 мин, как считается, достигается полная вегетативная блокада, на фоне которой определяются значения ВВФСУ и КВВФСУ. Должная ЧСС после проведения медикаментозной денервации САУ вычисляется по формуле, предложенной А. Jose и D. Collison:

$$\text{ЧСС (должная)} = 118,1 - 0,57 \times \text{возраст пациента (годы)}.$$

Отклонения расчетной величины в возрасте 40 лет обычно не превышают 17%, а после 40 лет – 13%. Использование этой методики повышает чувствительность метода в диагностике синдрома слабости синусового узла (СССУ) на 13–20%. Нормализация показателей ВВФСУ и КВВФСУ после вегетативной блокады указывает на наличие вагусной дисфункции САУ.

Проводимость

Проводимость – это способность ткани проводить импульсы возбуждения. Эта функция свойственна как структурам проводящей системы сердца, так и сократительному миокарду. В физиологических условиях при нормальной проводимости различные отделы сердца возбуждаются в строго определенной последовательности. При этом скорость распространения фронта деполяризации в разных отделах сердца различна.

В ходе проведения эндоЭФИ функция проведения импульса оценивается на основании измерения интервалов между спайками, отражающими электрическую активность сердца в различных участках миокарда. Одновремен-

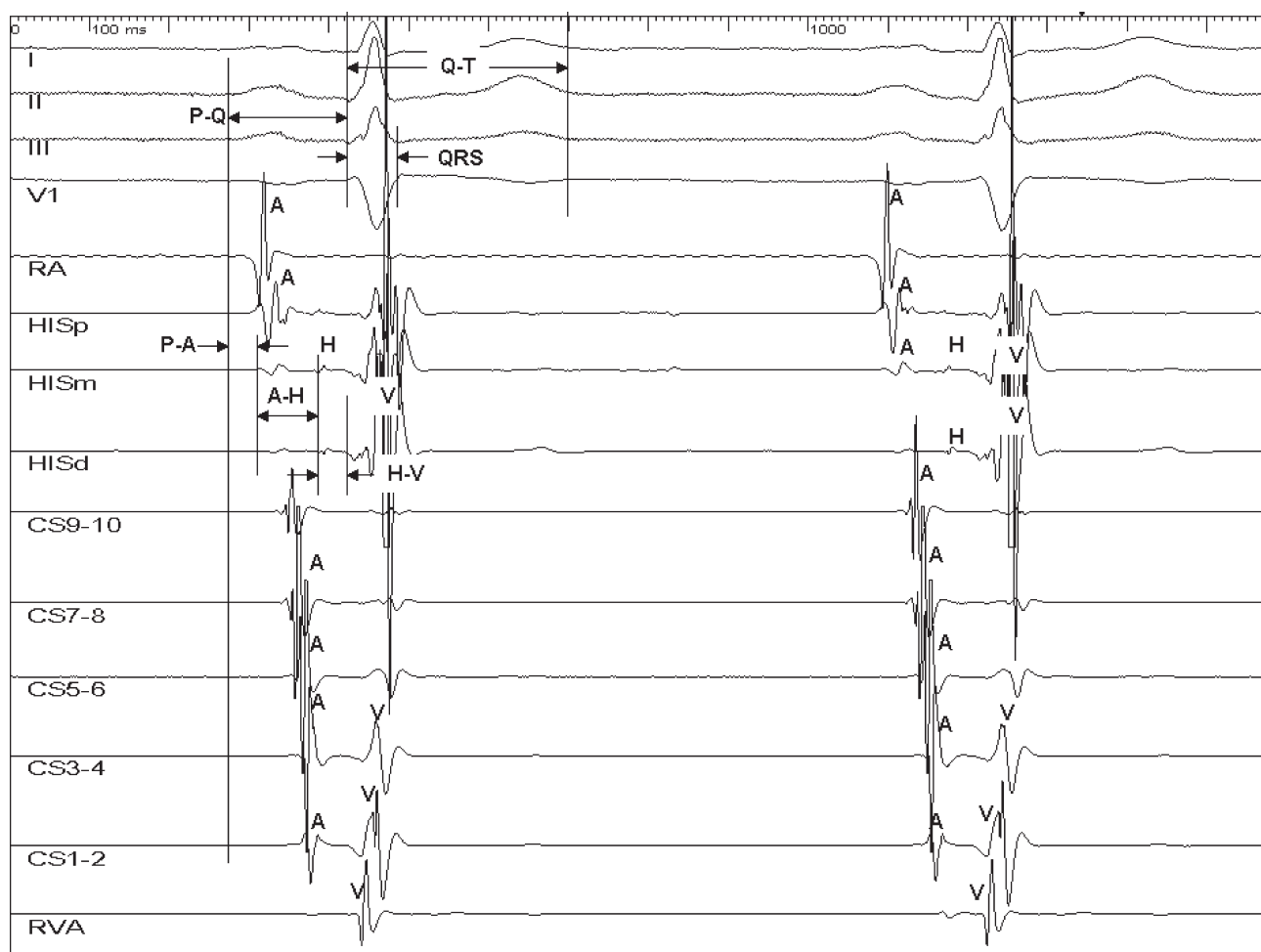


Рис. 12.6. Регистрация ЭКГ и внутрисердечных сигналов на фоне синусового ритма у пациента в ходе поведения эндоЭФИ. Сверху вниз представлены I, II, III и V₁-отведения поверхностной ЭКГ, внутрисердечные эндограммы из верхнелатеральных отделов правого предсердия (RA), области пучка Гиса (HISp, HISm, HISd), коронарного синуса (от проксимальной пары (CS₉₋₁₀) к дистальной (CS₁₋₂)), верхушки правого желудочка (RVA). Представлены спайки, характеризующие внутрисердечную биоэлектрическую активность в областях позиционирования диагностических электродов (A – отражает активацию предсердий, H – электрическую активность пучка Гиса, V – деполяризацию желудочков). Обозначены основные интервалы проведения, характеризующие скорость и последовательность распространения фронта деполяризации на фоне синусового ритма. Нормальные значения интервалов и их электрофизиологическое значение представлены в табл. 12.1. Наиболее ранняя активация отмечается в верхнелатеральных отделах правого предсердия (спайк A на канале HRA), затем в области пучка Гиса (спайк A на каналах HIS) и левом предсердии (спайк A на каналах CS), далее активируется пучок Гиса (спайк H на каналах HIS) и миокард желудочков (спайк V на каналах HIS и RVA)

Таблица 12.1

Основные электрофизиологические интервалы

Интервал	Что отражает	Нормальные значения
Интервал AHRA–AHIS	Время проведения по правому предсердию	Не превышает 50 мс
Интервал P–AHIS	Время проведения возбуждения от САУ до АВ-соединения	20–50 мс
Интервал А–Н	Время активации между предсердиями и пучком Гиса. Этот интервал отражает скорость проведения по компактной части АВ-соединения	50–140 мс
Длительность ЭГ пучка Гиса (Н)	Время проведения по пучку Гиса	Не превышает 25 мс
Интервал Н–V	Время проведения по системе Гиса–Пуркинье. Измеряется от начала спайка ЭГ пучка Гиса до начала комплекса QRS на поверхностной ЭКГ	30–55 мс
Интервал PQ	Время проведения от САУ к желудочкам. Длительность этого интервала определяется тремя составляющими: $PQ = (P-AHIS) + (A-H) + (H-V)$	120–200 мс
Комплекс QRS	Время активации миокарда желудочков	Не превышает 90 мс

ная регистрация 12 отведений поверхностной ЭКГ и ЭГ из области верхнелатеральных отделов правого предсердия, из области пучка Гиса, в коронарном синусе, верхушке правого желудочка на основании измерения интервалов дает возможность оценить характер проведения синусового импульса в различные отделы сердца (рис. 12.6). В таблице 12.1 представлены нормальные величины основных интервалов, а также их электрофизиологическое значение [2, 5, 6].

В ходе эндоЭФИ измерение интервалов А–Н и Н–V проводится в первую очередь, так как именно их значения во многом будут определять дальнейший ход протокола диагностического исследования, в частности, у пациентов с нарушениями АВ-проводения. В том случае если ве-

личина интервала А–Н превышает 140 мс, то говорят о *супрагиссиальных (проксимальных)* нарушениях АВ-проводимости. Если же отмечается увеличение интервала Н–V, то речь идет о *инфрагиссиальных (дистальных)* расстройствах АВ-проводения (рис. 12.7). Такое разделение АВ-блокад имеет существенное значение при определении показаний и выборе оптимального режима стимуляции перед имплантацией постоянного ЭКС.

Кроме того, измерения этих интервалов проводятся также на фоне проведения асинхронной и/или запрограммированной ЭКС, которые позволяют оценить последовательность активации (геометрию) в различных отделах сердца, а также характер *антероградного* (с предсердий на желудочки) и *ретроград-*

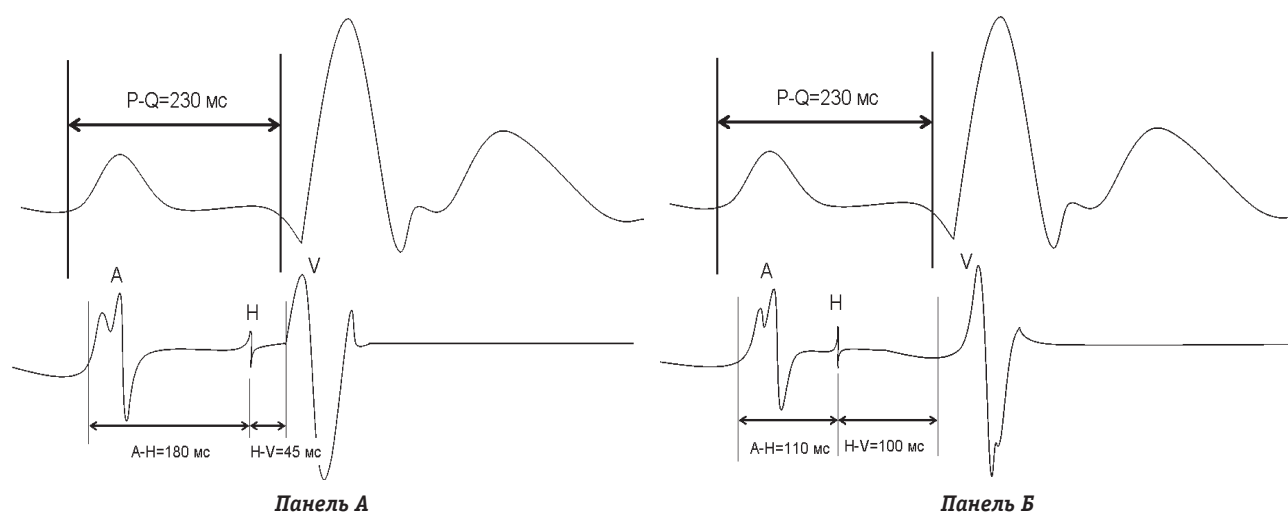


Рис. 12.7. Определение уровня нарушения АВ-проводимости на основании анализа интервалов А–Н и Н–V. На панелях А и Б представлены канал регистрации поверхностной ЭКГ и ЭГ из области пучка Гиса. В том случае если по данным поверхностной ЭКГ диагностируется АВ-блокада I степени (в нашем случае интервал PQ=230 мс), то уровень нарушений АВ-проводимости может находиться как в проксимальных отделах системы Гиса–Пуркинье (панель А – увеличение интервала PQ происходит за счет удлинения интервала А–Н=180 мс), так и в дистальных (панель Б – увеличение интервала PQ происходит за счет удлинения интервала Н–V=100 мс) отделах АВ-соединения. Нормальные значения интервалов А–Н и Н–V представлены в табл. 12.1

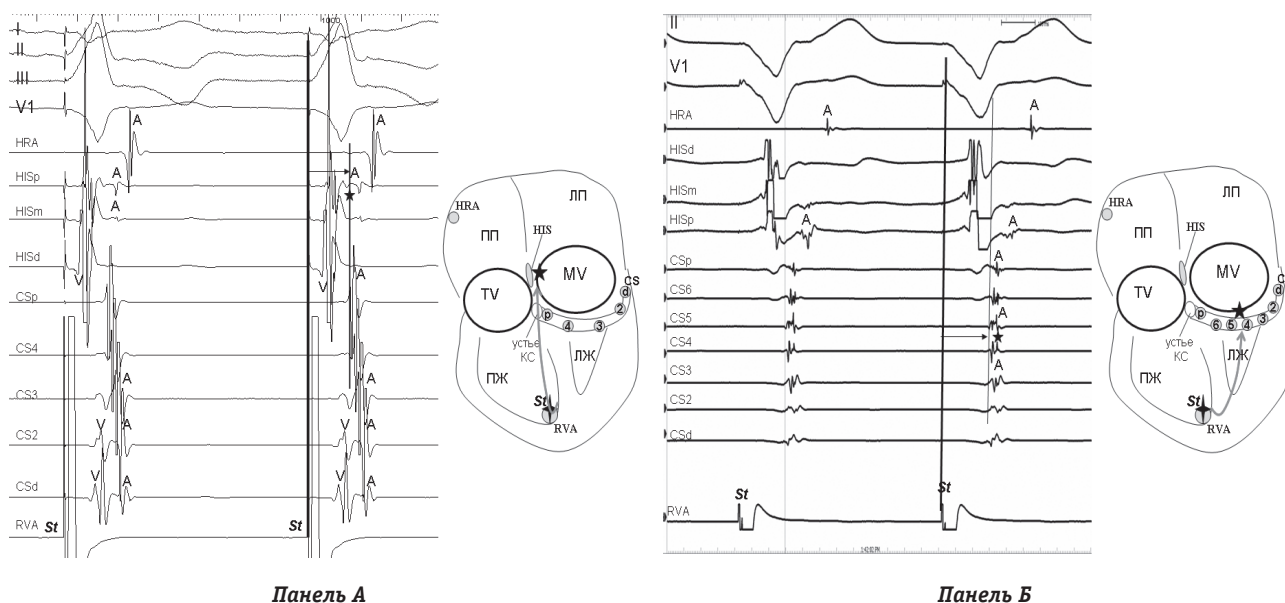


Рис. 12.8. Характер ретроградного проведения на предсердия на фоне ЭКС желудочков. На панелях А и Б сверху вниз представлены I, II, III и V_1 -отведения поверхностной ЭКГ, внутрисердечные эндограммы из верхнелатеральных отделов правого предсердия (HRA), области пучка Гиса (HISp, HISm, HISd), коронарного синуса (от проксимальной пары (CSp) к дистальной (CSd)), верхушки правого желудочка (RVA). *Панель А* – проводится асинхронная ЭКС из области верхушки правого желудочка, на фоне которой наиболее ранняя активация предсердий отмечается в области пучка Гиса (показано звездочкой), затем происходит деполяризация в проксимальных отделах коронарного синуса (CSp) и далее как в левом (от CS_{3-4} к CSd), так и в правом предсердии (HRA). В правой части рисунка представлено схематическое распространение фронта деполяризации на фоне электрокардиостимуляции желудочков. Наблюдается т.н. “центральный” тип ретроградной активации предсердий, при котором импульс проводится на предсердия через пучок Гиса и АВС, которые расположены в области межжелудочковой и межпредсердной перегородки. Затем ретроградный фронт деполяризации веерообразно распространяется на правое и левое предсердия. На *панели Б* представлен “эксцентричный” (левосторонний) тип ретроградной активации предсердий во время асинхронной электрокардиостимуляции желудочков у пациента со скрытым, ретроградно функционирующим левосторонним добавочным АВ-соединением. Наиболее ранняя активация предсердий отмечается в латеральных отделах левого предсердия (канал регистрации CS_{3-4} , отмечено звездочкой), затем происходит деполяризация в проксимальных отделах коронарного синуса (CSp) и далее в области пучка Гиса и верхнелатеральных отделах правого предсердия. В правой части рисунка представлено схематическое распространение фронта деполяризации на фоне электрокардиостимуляции желудочков. Наблюдается т.н. “эксцентричный” тип ретроградной активации предсердий, при котором импульс проводится на предсердия через левое латеральное добавочное АВ-соединение, последовательно захватывая левое предсердие, межпредсердную перегородку и правое предсердие. ПП – правое предсердие; ЛП – левое предсердие; ПЖ – правый желудочек; TV – трикуспидальный клапан; ЛЖ – левый желудочек; MV – митральный клапан, St – участок проведения ЭКС; HIS – пучок Гиса

ного (с желудочков на предсердия) проведения (рис. 12.8).

Так, в частности, для АВ-соединения характерно *декрементное (постепенное)* проведение. При программируемой и/или учащающей ЭКС предсердий происходит постепенное замедление АВ-проведения с последующим развитием блокады проведения (рис. 12.9, *панели А и Б*). Для сократительного миокарда и добавочных пучков проведения при синдроме WPW характерно *бездекрементное* проведение. При проведении программируемой и/или учащающей ЭКС блокада наступает внезапно, без предшествующего замедления проведения (рис. 12.9, *панели В и Г*).

Среди прочих методов оценки функции АВ-проведения, использующихся при проведении эндоЭФИ, хотелось бы остановиться на методике инкрементной учащающей ЭКС, которая позволяет количественно оценить характер прове-

дения через АВ-соединение. Для этого наносится продолжительная серия предсердных стимулов с постоянной длиной цикла и оценивается проведение через АВ-соединение и систему Гиса–Пуркинье. Стимуляция начинается с длины цикла, который несколько ниже длины цикла собственного ритма сердца. Через каждые 8–10 импульсов длина цикла стимуляции постепенно уменьшается, что сопровождается увеличением интервала А-Н и, в конечном итоге, возникновением проксимальной АВ-блокады II ст. Мобитц I. Частота предсердной стимуляции, при которой развивается АВ-блокада II ст. Мобитц I, называется точкой Венкебаха. В норме эта величина не должна превышать 450 мс и ее значение может увеличиваться при нарушении АВ-проведения. В этом случае использование фармакологического теста с атропином позволяет исключить органический характер, вы-

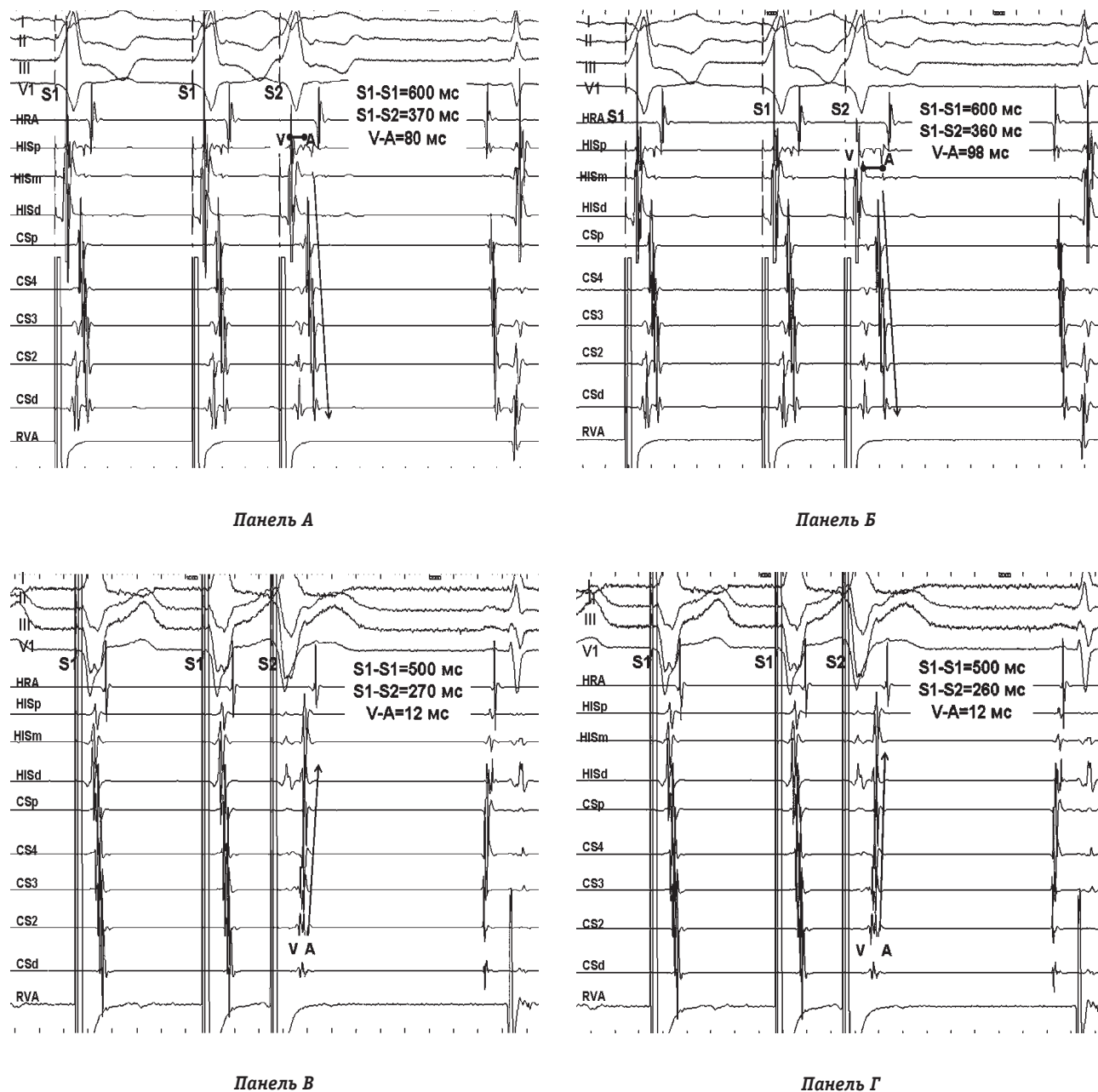


Рис. 12.9. Декрементное и бездекрементное проведение. На панелях А-Г сверху вниз представлены I, II, III и V₁-отведения поверхностной ЭКГ, внутрисердечные эндограммы из верхнелатеральных отделов правого предсердия (HRA), области пучка Гиса (HISp, HISm, HISd), коронарного синуса (от проксимальной (CSp) к дистальной паре (CSd)), верхушки правого желудочка (RVA). После введения программированного желудочкового экстрастимула (S1-S2) с величиной задержки, равной 370 мс, наиболее ранняя активация предсердий отмечается в области пучка Гиса (интервал V-A=80 мс); затем происходит деполяризация в проксимальных отделах коронарного синуса (CS₉₋₁₀) и далее в левом (от CS₇₋₈ к CS₁₋₂) и правом предсердиях (HRA) (направление ретроградного фронта деполяризации указано стрелками) (панель А). Таким образом, на фоне электрокардиостимуляции желудочков на предсердия импульс проводится через пучок Гиса и АВ-соединение, которые расположены в области межжелудочковой и межпредсердной перегородки. Затем ретроградный фронт деполяризации веерообразно проходит на правое и левое предсердия. Панель Б – после введения следующего преждевременного экстрастимула с величиной задержки S1-S2=360 мс, интервал V-A=98 мс. Отмечается постепенное (декрементное) нарастание времени ретроградного V-A-проведения без изменения геометрии активации предсердий. Наиболее ранняя предсердная активность также определяется в области пучка Гиса. Эти признаки свидетельствуют о том, что ретроградное проведение происходит только через АВ-соединение. На панелях В и Г представлен пример бездекрементного ретроградного проведения во время программированной электрокардиостимуляции желудочков у пациента со скрытым, ретроградно функционирующим левосторонним дополнительным АВ-соединением. После введения программированного желудочкового экстрастимула (S1-S2) с величиной задержки, равной 270 мс, наиболее ранняя активация предсердий отмечается в латеральных отделах левого предсердия (канал регистрации CS₃₋₄, где значение интервала составляет V-A=12 мс) (панель В). После введения следующего преждевременного желудочкового экстрастимула- величиной задержки S1-S2=260 мс интервал V-A в области латеральных отделов левого предсердия (CS₃₋₄) остается без изменений и равен 12 мс. При этом также не изменяются геометрия ретроградной активации предсердий и ее временные характеристики (панель Г). Эти признаки свидетельствуют о том, что ретроградное проведение является бездекрементным и происходит только через дополнительное АВ-соединение

явленных расстройств АВ-проводимости (подробнее см. главу “Чреспищеводная электрокардиостимуляция”).

Возбудимость

Возбудимость – это способность клетки в результате воздействия импульсов к генерации потенциала действия и, в конечном итоге, – электрического тока. Эта функция свойственна как тканям проводящей системы сердца, так и сократительному миокарду. Возбудимость определяется величиной напряжения тока наносимого импульса, требующегося для достижения порогового потенциала и генерации потенциала действия клетки, а также периодом, в который этот импульс наносится.

В различные фазы потенциала действия возбудимость клетки различна. Так, например, в фазах потенциала действия 0, 1 и 2 клетки невозбудимы (*рефрактерны*) к искусственному электрическому импульсу, даже если величина напряжения стимула во много раз превышает пороговую. Это феномен обусловлен наличием так называемого *абсолютного рефрактерного периода (АРП)* (рис. 12.10).

В практической деятельности в клинической электрофизиологии используется понятие *эффективного рефрактерного периода (ЭРП)*, которое соответствует величине АРП. Под ЭРП понимают минимальный интервал времени между двумя экстрастимулами (S1 и S2), когда второй экстрастимул (S2) не приводит к генерации потенциала действия в результате того, что миокард находится в невозбудимом (эффективном рефрактерном) состоянии; временные ха-

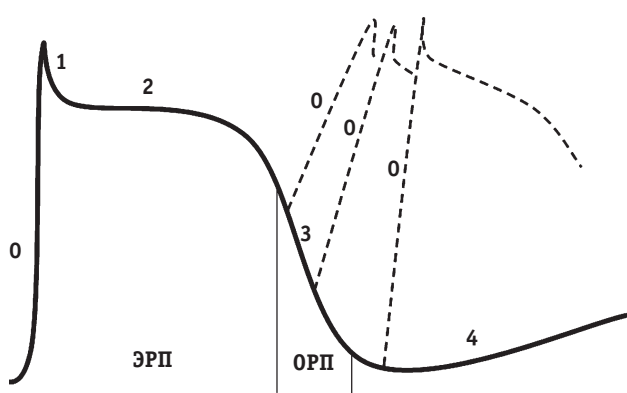


Рис. 12.10. Рефрактерные периоды. Эффективный рефрактерный период (ЭРП) клетки отмечается в фазах 0, 1, 2 и начале фазы 3 потенциала действия. В этот период клетка невозбудима. Относительному рефрактерному периоду (ОРП) соответствует фаза 3 потенциала действия. В этот период нанесение стимула увеличенной силы может вызвать генерацию потенциала действия с замедленной фазой 0. При этом, чем ближе в абсолютных величинах к ЭРП был нанесен стимул, тем более выражено замедление фазы 0 (форма потенциала действия изображена пунктирными линиями)

рактеристики миокарда приравняются к величине программируемой задержки. По сути, ЭРП характеризует максимальную продолжительность АРП.

В дальнейшем клетка постепенно восстанавливает свою возбудимость (фаза 3 потенциала действия) и нанесение экстрастимула большей силы способно вызвать возникновение потенциала действия. Так, импульс, нанесенный в конце фазы 3, но еще до начала фазы 4 потенциала действия, приводит к замедлению фазы 0 потенциала действия. В результате – распространение фронта деполяризации происходит с замедленной скоростью. Этот период называется *относительным рефрактерным периодом (ОРП)* (см. рис. 12.10).

Функциональный рефрактерный период (ФРП) – это минимальный интервал между двумя последовательно проведенными стимулами через тот или иной отдел миокарда. Из всех рефрактерных периодов ФРП наиболее тесно связан с функцией проводимости и, по сути, является характеристикой максимальной скорости проведения (пропускной способности) ткани. При проведении программированной ЭКС величина ФРП ткани показывает, при каком значении задержки программируемого экстрастимула (S1-S2) скорость проведения через эту ткань будет максимальной (рис. 12.11). Следует обратить внимание на то, что уменьшение базовой длины цикла электрокардиостимуляции приводит к увеличению скорости проведения по миокарду и, следовательно, к уменьшению значений его ФРП.

В клинической электрофизиологии для оценки рефрактерных периодов используют методику программированной ЭКС, с помощью которой при определенных условиях возможно определение значений рефрактерных периодов различных отделов проводящей системы сердца. В табл. 12.2 представлены дефиниции антероградных и ретроградных рефрактерных периодов различных отделов проводящей системы сердца, определяемых при проведении программированной ЭКС.

Значения рефрактерных периодов в различных отделах сердца отличаются друг от друга. Так, например, самый продолжительный рефрактерный период в АВ-соединении, а самый короткий – в предсердиях. Значения ЭРП структур системы Гиса-Пуркинье, как правило, ниже, чем в АВ-соединении. Поэтому в ходе проведения протокола ЭКС предсердий программированный экстрастимул, величина задержки которого соответствует ЭРП структур Гиса-Пуркинье, как правило, не может быть проведен через АВ-соединение и определение антероградного ЭРП в системе Гиса-Пуркинье в обычных условиях невозможно [3, 6].

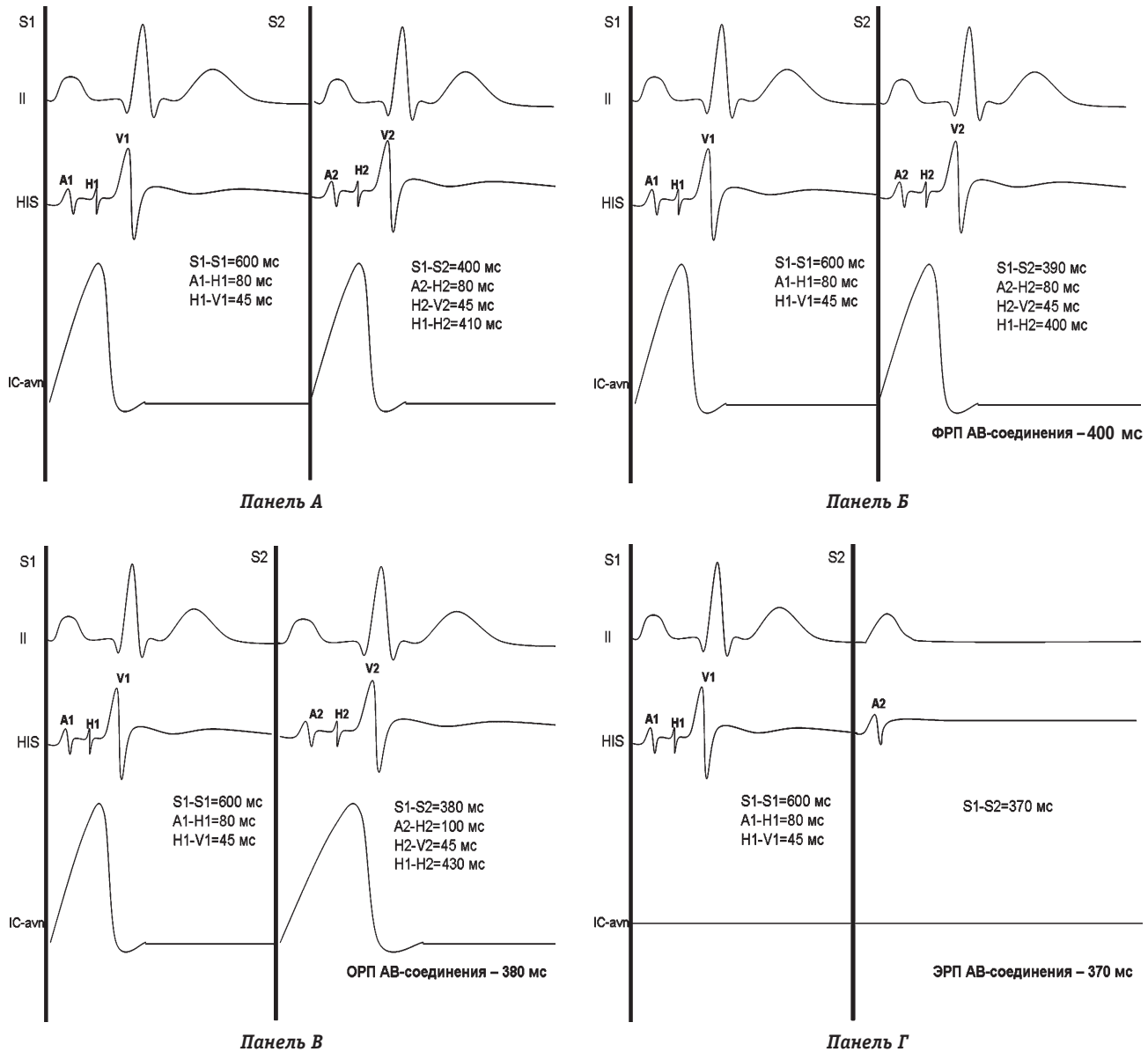


Рис. 12.11. Определение рефрактерных периодов АВ-соединения в ходе проведения программированной стимуляции предсердий. На панелях А-Г сверху вниз схематично представлены II отведение поверхностной ЭКГ, канал внутрисердечной регистрации, расположенный в области пучка Гиса, и канал регистрации внутриклеточного потенциала действия в клетках АВ-соединения. **Определение ОРП АВ-соединения.** Как следует из табл. 12.2, ОРП АВ-соединения определяется как наиболее длинная величина интервала A_1-A_2 , при которой значение интервала A_2-H_2 превышает величину интервала A_1-H_1 . На фоне проведения декрементной программируемой ЭКС предсердий при введении S2 с интервалами сцепления S1-S2, равными 400 и 390 мс, величина интервалов $A_1-H_1=A_2-H_2$ и составляет 80 мс (панели А и Б). При введении S2 с интервалом сцепления S1-S2, равным 380 мс, величина интервала $A_1-H_1 < A_2-H_2$ (80 мс < 100 мс). При этом значения интервалов S1-A₁ и S2-A₂ остаются неизменными ($S1-A_1=S2-A_2$), то есть при S1-S2, равном 380 мс значение интервала A_2-H_2 превышает величину интервала A_1-H_1 . Таким образом, ОРП АВ-соединения равен 380 мс. На канале регистрации внутриклеточного потенциала действия в клетках АВ-соединения при введении S2 с интервалом сцепления S1-S2, равным 380 мс, отмечается замедление фазы 0 потенциала действия (панель В). **Определение ФРП АВ-соединения.** Как следует из табл. 12.2, ФРП АВ-соединения определяется как наиболее короткая величина интервала H_1-H_2 в ответ на введение S1-S2. На фоне проведения декрементной программируемой ЭКС предсердий при введении S2 с интервалами сцепления S1-S2, равными 400, 390 и 380 мс, наиболее короткая величина интервала $H_1-H_2=400$ мс, которая определяется при введении S2 с интервалом сцепления S1-S2 равным 390 мс (панели А-В). Таким образом, ФРП АВ-соединения возникает при величине задержки программируемого экстрасимула, равной 390 мс, и составляет 400 мс (панель Б). Ведение программируемых экстрасимулов с меньшим интервалом сцепления приводят к замедлению проведения в АВ-соединении. Например на панели В величине S1-S2=380 мс соответствует величина $H_1-H_2=430$ мс. **Определение ЭРП АВ-соединения.** Как следует из табл. 12.2, ЭРП АВ-соединения определяется как наиболее большая величина A_1-A_2 на ЭГ пучка Гиса, при которой не происходит деполаризация пучка Гиса. При введении S2 с интервалом сцепления S1-S2, равным 370 мс, после спайка предсердной активности A_2 не возникает деполаризация пучка Гиса (спайк H_2 отсутствует). При этом значения интервалов S1-A₁ и S2-A₂ остаются неизменными ($S1-A_1=S2-A_2$). Таким образом, ЭРП АВ-соединения равен 370 мс. На канале регистрации внутриклеточного потенциала действия в клетках АВ-соединения при введении S2 с интервалом сцепления S1-S2, равным 370 мс, не происходит генерация потенциала действия (панель Г)

Таблица 12.2

Основные дефиниции рефрактерных периодов (по М. Josephson, 2004)

Рефрактерные периоды	Определение
	Антероградные рефрактерные периоды (определяются при проведении программированной ЭКС предсердий)
ЭРП А (предсердий)	Наиболее длинная величина S1-S2, при которой не происходит деполяризация миокарда предсердий
ФРП А (предсердий)	Наиболее короткая величина интервала A ₁ -A ₂ в ответ на введение S1-S2
ОРП А (предсердий)	Наиболее длинная величина S1-S2, при которой значение интервала S2-A ₂ превышает величину интервала S1-A ₁
ЭРП АВ-соединения	Наиболее длинная величина A ₁ -A ₂ на ЭГ пучка Гиса, при которой не происходит деполяризация пучка Гиса
ФРП АВ-соединения	Наиболее короткая величина интервала H ₁ -H ₂ в ответ на введение S1-S2
ОРП АВ-соединения	Наиболее длинная величина интервала A ₁ -A ₂ , при которой значение интервала A ₂ -H ₂ превышает величину интервала A ₁ -H ₁
	Ретроградные рефрактерные периоды (определяются при проведении программированной ЭКС желудочков)
ЭРП V (миокарда желудочков)	Наиболее длинная величина S1-S2, при которой не происходит деполяризация миокарда желудочков
ФРП V (миокарда желудочков)	Наиболее короткая величина интервала V ₁ -V ₂ (при измерении на внутрисердечных ЭГ) или R ₁ -R ₂ (при измерении на поверхностной ЭКГ) в ответ на введение S1-S2
ОРП V (миокарда желудочков)	Наиболее длинная величина S1-S2, при которой значение интервала S2-V ₂ (при измерении на внутрисердечных ЭГ) или S2-R ₂ (при измерении на поверхностной ЭКГ) превышает величину интервала S1-V ₁ (при измерении на внутрисердечных ЭГ) или S1-R ₁ (при измерении на поверхностной ЭКГ)
ЭРП VA-проведения	Наиболее длинная величина S1-S2, при которой не происходит ретроградной деполяризации предсердий
ФРП VA-проведения	Наиболее короткая величина интервала A ₁ -A ₂ в ответ на введение S1-S2
ОРП VA-проведения	Наиболее длинная величина S1-S2, при которой значение интервала S2-A ₂ превышает величину интервала S1-A ₁

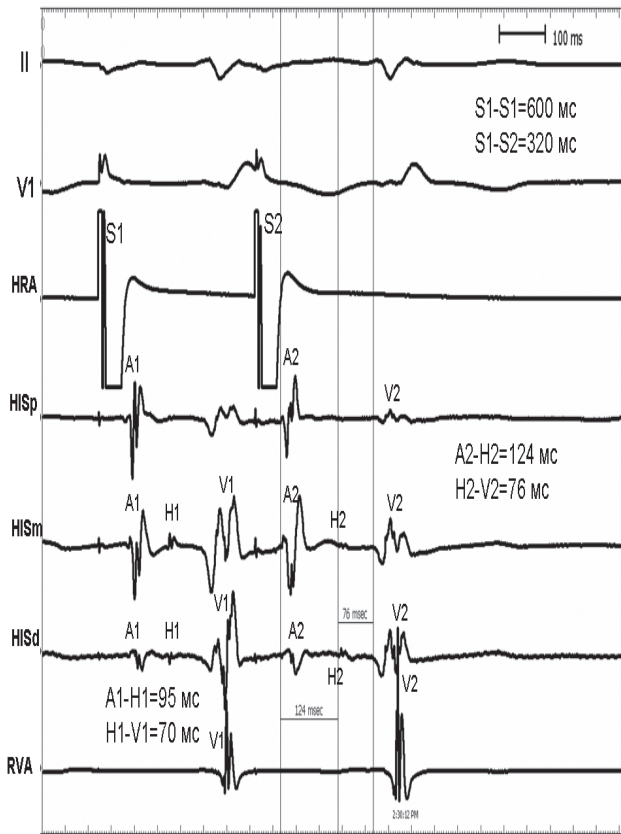
Примечание: ЭРП – эффективный рефрактерный период; ФРП – функциональный рефрактерный период; ОРП – относительный рефрактерный период; S1-S2 – величина задержки программируемого экстрасимула; ЭГ – электрограммы.

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ФЕНОМЕНЫ

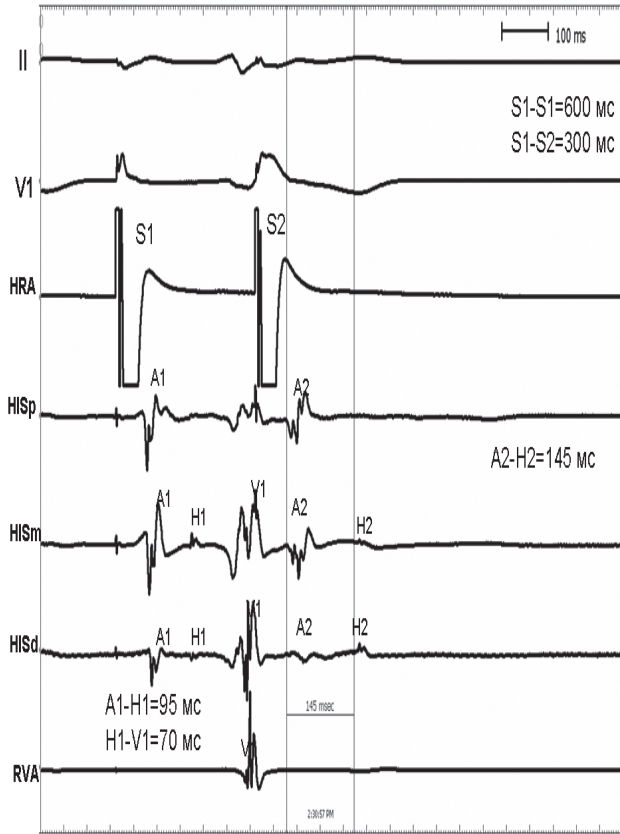
Гар-феномен

В основе этого феномена лежит дисперсия значений ЭРП в различных отделах проводящей системы сердца. По сути, тот факт, что величина ЭРП в месте возникновения блока проведения выше (т.е. больше в абсолютных величинах), чем величина ФРП в области, находящейся проксимальнее места возникновения блока, и является основным условием возникновения гар-феномена. Как уже было сказано ранее, наиболее высокая величина рефрактерного периода определяется в АВ-соединении, а наиболее низкая – в предсердиях. На рис. 12.12 представлен пример развития гар-феномена в области между пучком Гиса и левой ножкой пучка Гиса при проведении программированной ЭКС предсердий у пациента К., 65 лет, с признаками дистальной АВ-блокады и нарушением проведения по правой ножке пучка Гиса. На фоне проведения базовой ЭКС с длиной цикла 600 мс отмечаются признаки антероградного нарушения проведения по пучку Гиса (интервал H₁-V₁=70 мс) и по правой ножке пучка Гиса. При введении

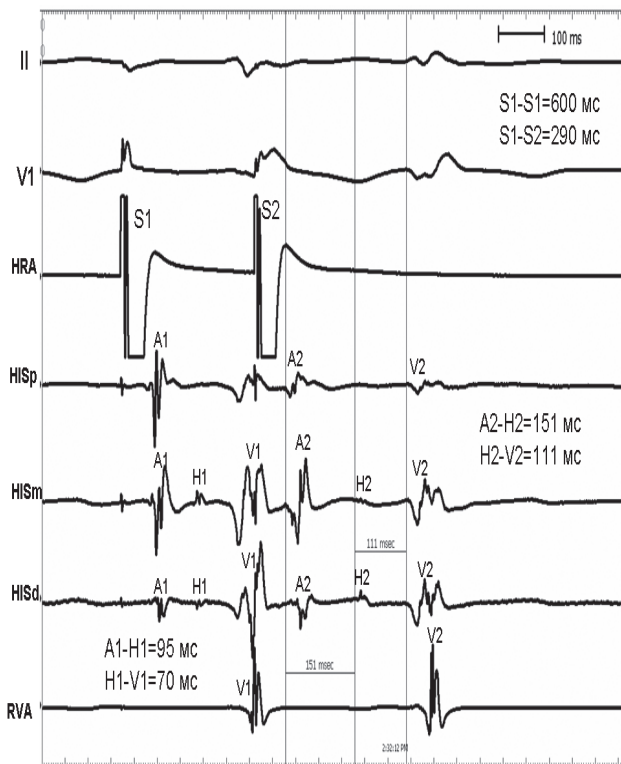
программируемого экстрасимула (S1-S2=320 мс) отмечается задержка проведения как в АВ-соединении (интервал A₂-H₂=124 мс), так и в дистальных (интервал H₂-V₂=76 мс) отделах проводящей системы Гиса-Пуркинье (рис. 12.12, панель А). При введении S1-S2=300 мс в дистальных отделах проводящей системы Гиса-Пуркинье возникает блок проведения, при этом также отмечается замедление проведения в АВ-соединении (A₂-H₂-интервал удлиняется на 21 мс) (рис. 12.12, панель В). Введение S1-S2=290 мс приводит к еще большему замедлению проведения в АВ-соединении (интервал A₂-H₂ увеличивается еще на 7 мс) и возобновлению медленного проведения по дистальным отделам проводящей системы Гиса-Пуркинье (интервал H₂-V₂=111 мс). Объяснением этому, казалось бы парадоксальному факту, является то, что введение предсердного экстрасимула с еще более короткой задержкой приводит еще к большему замедлению проведения в проксимальных отделах АВ-соединения (см. рис. 12.12, панель В). В результате импульс достигает дистальных отделов проводящей системы сердца несколько позже, чем предыдущий программируемый экстрасимул, что позволяет им восстановить свою воз-



Панель А



Панель Б



Панель В

Рис. 12.12. Инфрагисисальный гар-феномен. На панелях А-В сверху вниз представлены II и V₁-отведения ЭКГ, HRA (ЭГ из верхне-латеральных отделов правого предсердия, His (ЭГ из области проксимального, среднего и дистального отделов пучка Гиса), RVA (ЭГ из верхушки правого желудочка). Проводится программируемая стимуляция из верхнелатеральных отделов правого предсердия. Стимуляция осуществляется с базовой частотой 600 мс. Отмечается замедление проведения по инфрагисисальным отделам проводящей системы сердца (H₁-V₁=70 мс) и по правой ножке пучка Гиса (см. отведения поверхностной ЭКГ). При введении программируемого экстрасимула (S1-S2=320 мс) отмечается задержка проведения как в АВ-соединении (интервал A₂-H₂=124 мс), так и в дистальных (интервал H₂-V₂=76 мс) отделах проводящей системы Гиса-Пуркинье (панель А). При введении S1-S2=300 мс в дистальных отделах проводящей системы возникает блок проведения, при этом также отмечается и замедление проведения в проксимальных отделах АВ-соединения (интервал A₂-H₂ удлиняется на 21 мс) (панель Б). Введение S1-S2=290 мс приводит к дальнейшему замедлению проведения в проксимальных отделах АВ-соединения (интервал A₂-H₂ увеличивается еще на 7 мс) и возобновлению замедленного проведения по дистальным отделам проводящей системы Гиса-Пуркинье (интервал H₂-V₂=111 мс). Объяснением этому, казалось бы парадоксальному факту, является то, что введение предсердного экстрасимула с еще более короткой задержкой приводит к еще большему замедлению проведения в проксимальных отделах АВ-соединения (панель В). В результате импульс достигает дистальных отделов проводящей системы сердца несколько позже, чем предыдущий программируемый экстрасимул, что позволяет нижележащим отделам восстановить свою возбудимость и, в конечном итоге, провести импульс к сократительному миокарду желудочков

будимость и, в конечном итоге, провести импульс на желудочки.

Условием возникновения этого феномена является различие в значениях рефрактерных периодов между соседними участками проводящей системы сердца (т.е. дисперсия рефрактерностей), которая может иметь место как при anterogradном, так и при retrogradном проведении, обуславливая, таким образом, возможность существования как anterogradного, так и retrogradного гар-феноменов. Подобный сценарий развития событий описан для разных отделов проводящей системы сердца (для предсердий, для АВ-соединения, для системы Гиса-Пуркинье).

Клиническое и электрофизиологическое значение этого феномена, на сегодняшний день, окончательно не выяснено. Имеется ограниченное число публикаций, свидетельствующих о том, что факт верификации гар-феномена на уровне проксимальных и дистальных отделов АВ-соединения в ходе проведения протокола эндоЭФИ является ранним предиктором развития расстройств АВ-проводимости [2].

Феномен супернормальной возбудимости

Этот феномен неразрывно связан с относительно рефрактерным периодом или с конечной частью фазы 3 потенциала действия. В этот период, названный Н.Е. Введенским фазой экзальтации (на ЭКГ она соответствует конечной части зубца Т), даже подпороговые стимулы способны вызвать возбуждения миокарда. На рисунке 12.13 представлен пример супернормальной возбудимости миокарда желудочков у пациента с имплантированной системой для проведения постоянной ЭКС с истощенным элементом питания и нарушением функции чувствительности.

В настоящий момент механизмы, лежащие в основе этого феномена, до конца неизвестны. В экспериментах на животных было установлено, что наличие феномена супернормальной проводимости в системе Гиса-Пуркинье часто ассоциируется с нарушением проведения по этим структурам. Другим объяснением этого феномена может являться дисперсия рефрактерностей соседних участков проводящей системы сердца, что обуславливает его близость с гар-феноменом [2, 3].

Феномен скрытого проведения

Феномен скрытого проведения связан с функционированием скрытого ретроградно проводящего добавочного АВ-соединения у пациентов с атриоventрикулярной реципрокной тахикардией при скрытом синдроме WPW (см. главу “Син-

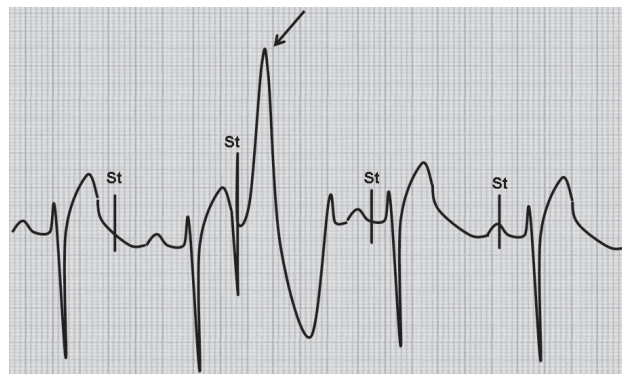


Рис. 12.13. Феномен супернормальной возбудимости. ЭКГ пациента Т., 68 лет, с имплантированной системой для проведения постоянной ЭКС в режиме однокамерной желудочковой электрокардиостимуляции VVI, отмечается истощение элемента питания и нарушение функции чувствительности. Артефакты (St) экстрасимулов (первый, третий и четвертый) не приводят к деполяризации миокарда желудочков. Второй экстрасимул, нанесенный в фазу экзальтации (нисходящее колено зубца Т), приводит к деполяризации миокарда желудочка и появлению на ЭКГ стимуляционного желудочкового комплекса

дром WPW...”). На фоне синусового ритма у этих больных отсутствуют признаки предвозбуждения желудочков, т.е. anterogradное проведение осуществляется по структурам нормальной проводящей системы сердца. Импульс, выйдя из САУ, по миокарду предсердий частично проникает в дополнительное АВ-соединение (ДАВС) и вводит его в состояние рефрактерности. При этом проведения импульса с предсердий на желудочки не происходит (рис. 12.14). Реф-

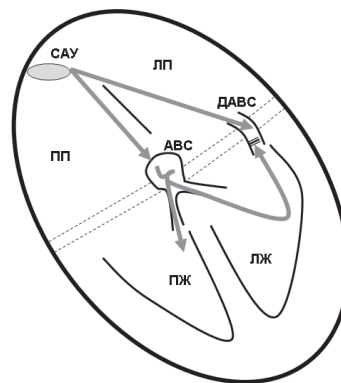


Рис. 12.14. Феномен скрытого anterogradного проведения по ДАВС. На фоне синусового ритма импульс, выйдя из синусового узла (САУ), по миокарду предсердий частично проникает в добавочное АВ-соединение (ДАВС) и вводит его в состояние рефрактерности. При этом проведения импульса с предсердий на желудочки не происходит. Рефрактерность ДАВС не позволяет импульсу, прошедшему anterogradно на желудочки по структурам нормального АВ-соединения, вернуться обратно (ретроградно) на предсердия по дополнительному ретроградному пути. ПП – правое предсердие; ЛП – левое предсердие; ПЖ – правый желудочек; ЛЖ – левый желудочек; St – участок проведения ЭКС; АВС – атриоventрикулярное соединение

рактёрность ДАВС не позволяет импульсу, прошедшему антероградно на желудочки по структурам нормального АВ-соединения, вернуться обратно на предсердия по дополнительному ретроградно-проводящему пути. В том случае если бы этого не происходило, каждый фронт деполяризации, возникший в результате активности синусового узла и достигший миокарда желудочков, приводил бы к ретроградной активации добавочного АВ-соединения и запускал бы реципрокную тахикардию. О механизмах и условиях возникновения тахикардий у пациентов с синдромом WPW будет сказано ниже [5].

БРАДИСИСТОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ

В основе патогенеза брадиаритмий лежат две причины или их сочетание:

- нарушение автоматической функции синусового узла, т.е. неспособность первичного очага автоматизма продуцировать определенное число импульсов в заданный промежуток времени;
- нарушение проведения электрических импульсов.

Нарушения функции синусового узла

Наиболее частой причиной брадисистолических нарушений ритма и проводимости сердца являются заболевания и/или состояния, характеризующиеся нарушением функции САУ. ЭКГ-признаками (или эквивалентами) дисфункции САУ являются:

- выраженная синусовая брадикардия с ЧСС < 50 в 1 мин во время бодрствования;
- синус-арест – стойкое нарушение формирования синусового ритма (в отличие от “синусовых пауз”, являющихся результатом транзиторного нарушения формирования импульса в САУ и длящихся 2–3 с). Более четкого разграничения данных состояний, к сожалению, не существует;
- СА-блокада;
- синдром брадикардии-тахикардии (синдром Шорта–Рубинштейна) – сочетание у пациента эпизодов синусовой брадикардии и пароксизмов как суправентрикулярных (чаще всего фибрилляции предсердий), так и желудочковых тахикардий [2, 5];
- невозможность возобновления спонтанной синусовой активности после эффективной кардиоверсии хронической формы фибрилляции предсердий;
- замещающий ритм из АВ-соединения.

Следует различать преходящие (транзиторные) и необратимые нарушения функции САУ. Первые возникают вследствие расстройств вегетативной регуляции (повышенная активность парасимпатической нервной системы) в резуль-

тате воздействия химических агентов (чаще всего медикаментозных препаратов), а также могут появляться при острой ишемии миокарда, воспалительных заболеваниях мышцы сердца.

В большинстве случаев точная этиология заболеваний, приводящих к развитию необратимых нарушений функции САУ, неизвестна. Причинами, приводящими к дисфункции САУ, могут являться различные заболевания, такие как ИБС, постмиокардитический кардиосклероз, механическое повреждение САУ во время операций на сердце, амилоидоз, микседема и др. Причиной т.н. идиопатической дисфункции САУ могут быть склеродегенеративные процессы в проводящей системе сердца приводящие к уменьшению количества специализированных клеток САУ и замещению их фиброзной и жировой тканью [2].

Если дисфункция синусового узла сопровождается клиническими симптомами (синкопе, пресинкопе, стенокардия, гипотензия, нарастание признаков сердечной недостаточности), то такую ситуацию обычно называют СССУ.

Таким образом, СССУ – это симптомокомплекс, включающий в себя клинические и электрокардиографические признаки (эквиваленты) дисфункции синусового узла, обусловленные его неспособностью генерировать и обеспечивать проведение импульсов к миокарду предсердий [3].

Определение ведущего патогенетического механизма развития СССУ исключительно важно для определения прогноза и лечения больных. Конкретному электрокардиографическому типу дисфункции САУ присущи определенные клинические признаки, диагностические и прогностические критерии. Если заболевание сопровождается клинической симптоматикой (то есть, имеется СССУ), то, как правило, требуется имплантация постоянного искусственного водителя ритма сердца.

Проведение электрофизиологического исследования необходимо для верификации признаков дисфункции САУ, основанных на определении ВВФСУ, КВВФСУ, времени синоатриального проведения. Чувствительность и специфичность этих методов возрастает при использовании фармакологической денервации синусового узла. Как правило, у пациентов с изолированными нарушениями функции САУ для определения этих параметров достаточно проведение чреспищеводного электрофизиологического исследования (см. главу “Чреспищеводная электрокардиостимуляция”).

Нарушения АВ-проведения

Атриоventрикулярная или предсердно-желудочковая блокада – расстройство проведения воз-

буждения от предсердий к желудочкам – является следующей причиной, вызывающей брадиаритмии. Необходимость лечебно-диагностических мероприятий у пациентов с нарушением АВ-проводимости обуславливается наличием клинической симптоматики вследствие блокады проведения, локализацией блокады проведения и выраженностью, т.е. степенью блокады проведения.

Определение локализации нарушений АВ-проводимости является чрезвычайно важной задачей, поскольку блокада, развившаяся в самом АВ-соединении (проксимальный блок), обычно не несет угрозы для жизни пациента, так как считается, что замещающий ритм водителей ритма второго порядка, находящихся в АВ-соединении, обеспечит ЧСС в пределах 50–60 уд/мин. В то же время блокада, возникающая в системе Гиса–Пуркинье (дистальный блок), считается жизнеугрожающей, так как водители ритма третьего порядка, находящиеся в волокнах Пуркинье, способны обеспечить ЧСС не более 20–40 уд/мин [2, 3, 5–7].

Проксимальная АВ-блокада

Наиболее частым механизмом развития проксимальной АВ-блокады является нарастание декрементного (затухающего) проведения импульса в АВ-узле. Нарушения проведения в АВ-узле (супрагиссиальный блок) нередко возникают в острой стадии нижнего инфаркта миокарда, в активной фазе воспалительного процесса миокарда, при приеме некоторых лекарственных препаратов (сердечные гликозиды, бета-блокаторы, антагонисты кальция, кордарон). Поскольку кровоснабжение АВ-соединения в 90% случаев происходит из бассейна правой коронарной артерии, острый коронарный синдром, развившийся в результате нарушения коронарного кровотока в правой венечной артерии, часто осложняется появлением проксимальной АВ-блокады. При устранении причины (реканализация артерии) нередко восстанавливается проводимость и в АВ-соединении (см. рис. 12.7, панель А).

Тем не менее, при возникновении гемодинамически значимой симптоматической брадикардии в результате развития проксимальных (супрагиссиальных) нарушений АВ-проводимости требуется проведение временной желудочковой ЭКС.

Дистальная АВ-блокада

Ишемия и инфаркт миокарда, возникающие в результате нарушения кровотока в левой передней нисходящей артерии, снабжающей кровью систему Гиса-Пуркинье, зачастую являются

причинами развития преходящего инфранодального блока. Кроме того, любой воспалительный процесс в миокарде может сопровождаться вовлечением в воспалительный процесс дистальных отделов проводящей системы сердца (см. рис. 12.7, панель В).

Тем не менее, считается, что в отличие от проксимальных нарушений АВ-проводимости наличие инфранодального блока чаще всего является проявлением хронического патологического процесса, которому свойственно прогрессирующее течение. Кроме ИБС и постмиокардитического кардиосклероза известны еще два самостоятельных заболевания, вызывающих дегенеративные изменения в проводящей системе сердца с вовлечением в процесс системы Гиса–Пуркинье. Это болезни Lenegre и Levi.

Болезнь Lenegre – патологическое состояние, при котором в дегенеративный процесс вовлекается только проводящая система сердца. Дебют заболевания нередко начинается с появления изолированной блокады ножки пучка (обычно блокада правой ножки пучка). В дальнейшем нарушения проводимости медленно прогрессируют и нередко у этих больных развивается полная поперечная блокада сердца.

При *болезни Levi* возникает кальциноз и фиброз миокарда желудочков с последующим постепенным вовлечением в процесс проводящей системы сердца. Нередко у этих больных отмечается выраженный кальциноз аортального или митрального клапанов, не соответствующий возрастным характеристикам индивидуумов.

Кроме вышеуказанных патологических процессов следует помнить о том, что назначение антиаритмических препаратов Ia и Ic классов в ряде случаев может приводить к развитию нарушений проводимости в дистальных отделах проводящей системы сердца [5].

Определить уровень нарушения АВ-проводимости на основании анализа ЭКГ невозможно, и только регистрация внутрисердечной ЭГ из области пучка Гиса во время проведения эндоЭФИ может дать окончательный ответ на этот вопрос. В том случае если удлинение интервала PQ на поверхностной ЭКГ происходит за счет увеличения интервала А-Н, то речь идет о супрагиссиальной блокаде (рис. 12.15). При инфрагиссиальной блокаде нарушения АВ-проводимости возникают за счет увеличения длительности интервала Н-V (см. рис. 12.7, панель В).

Как правило, для выбора тактики лечения пациентов с очевидными нарушениями АВ-проводимости не требуется проведение эндоЭФИ (см. главу “К вопросу о стандартизации проведения интервенционных вмешательств в аритмологии”). Однако в ряде случаев у пациента мо-

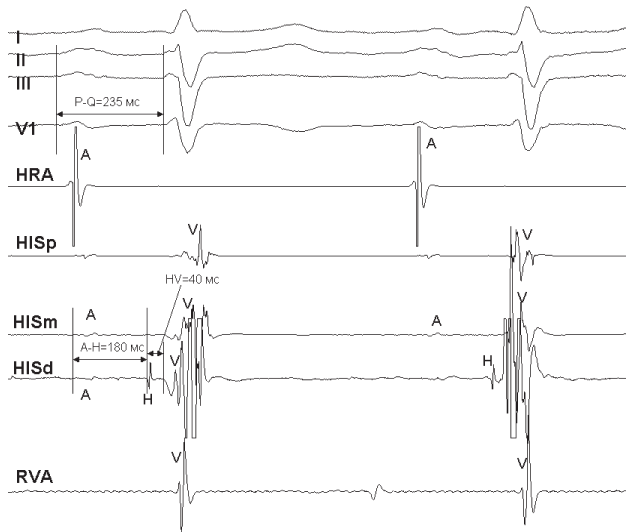


Рис. 12.15. АВ-блокада I степени (проксимальная или супрагисальная). Сверху вниз представлены I, II, III и V_1 -отведения поверхностной ЭКГ, внутрисердечные эндограммы из верхнелатеральных отделов правого предсердия (HRA), области пучка Гиса (HISp, HISm, HISd), верхушки правого желудочка (RVA), зарегистрированные на фоне синусового ритма. По данным поверхностной ЭКГ диагностируется АВ-блокада I степени (интервал PQ=235 мс). Анализ интервалов, полученных при регистрации внутрисердечных ЭГ, свидетельствует о том, что нарушения АВ-проводимости происходят в проксимальных отделах АВ-соединения (интервал A-H=180 мс), в то время как в дистальных отделах АВ-соединения нарушений проводимости не наблюдается (интервал H-V=40 мс)

жет иметься клиническая симптоматика, связанная с нарушениями проводимости, которая не соответствует изменениям, верифицируемым на поверхностной ЭКГ, в том числе и в ходе проведения длительного холтеровского мониторирования. В этой ситуации эндоЭФИ становится определяющей диагностической процедурой.

В ходе проведения эндоЭФИ о наличии т.н. “скрытых” и/или преходящих нарушений АВ-

проводимости могут свидетельствовать данные, полученные в ходе оценки основных интервалов, характеризующих уровни АВ-проводения. В том случае если на фоне синусового ритма у пациента с АВ-блокадой I степени регистрируется увеличение длительности интервала H-V более 100 мс, пациенту показана имплантация системы для постоянной ЭКС.

Следующим признаком скрытых нарушений АВ-проводения является величина антероградного ЭРП в системе Гиса-Пуркинье, превышающая значение 400 мс (рис. 12.16). Большинство электрофизиологов считает, что данное нарушение проводимости является отражением далеко зашедшего патологического процесса в дистальных отделах проводящей системы сердца и требует проведения постоянной ЭКС.

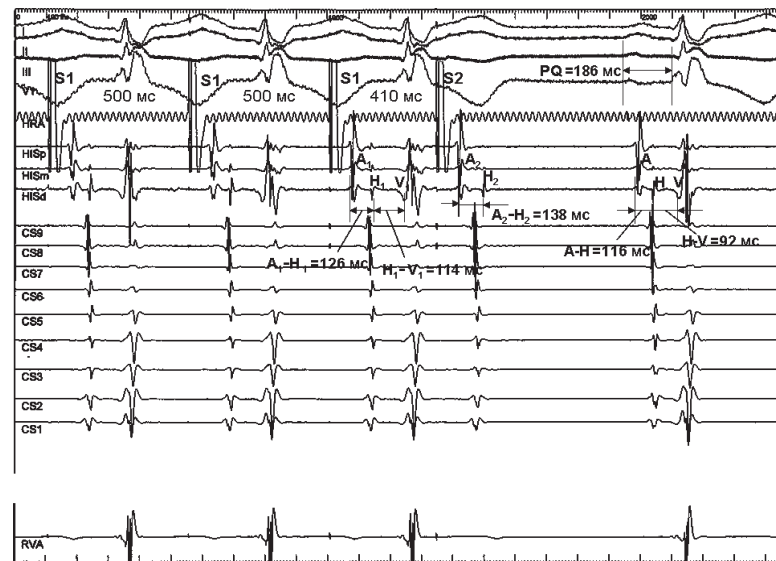
Степени АВ-блокады

Электрокардиографически различают три степени АВ-блокады.

Об АВ-блокаде I степени говорят в том случае, если все предсердные импульсы распространяются на желудочки с замедлением. ЭКГ-признаком АВ-блокады I степени является увеличение продолжительности интервала PQ более 200 мс. При этом, как правило, величина интервала PQ находится в диапазоне от 200 до 400 мс. Чаще всего нарушения АВ-проводимости при АВ-блокаде I степени происходит на уровне АВ-узла (проксимальная блокада). Тем не менее, в некоторых случаях блок проведения может возникать и в системе Гиса-Пуркинье (см. рис. 12.7, панель Б и 12.16).

АВ-блокада II степени определяется как преходящее, непостоянное нарушение проведения возбуждения с предсердий на желудочки. При регистрации ЭКГ на фоне АВ-блокады II степе-

Рис. 12.16. Дистальная АВ-блокада. Сверху вниз представлены I, II, III и V_1 -отведения поверхностной ЭКГ, внутрисердечные эндограммы из верхнелатеральных отделов правого предсердия (HRA), области пучка Гиса (HISp, HISm, HISd), коронарного синуса (от проксимальной пары (CS_9) к дистальной (CS_1)), верхушки правого желудочка (RVA). На фоне синусового ритма величина интервала PQ=186 мс, отмечаются признаки блокады правой ножки пучка Гиса, выявляются признаки инфрагисальных нарушений АВ-проводимости (интервал H-V=92 мс) (комплекс в правой части рисунка). В ходе проведения программированной ЭКС предсердий с базовой длиной цикла 500 мс и введении S2 с величиной задержки программируемого экстрасимула 410 мс верифицируется блок предсердно-желудочкового проведения в дистальных отделах проводящей системы сердца (после спайка A_2 верифицируется спайк H_2 без последующего появления спайка V_2 , характеризующего деполяризацию миокарда желудочков)



ни можно увидеть, что только за некоторыми зубцами P следует QRS-комплекс. Клиническая симптоматика в значительной степени зависит от ЧСС, которая определяется частотой активации желудочков. Как правило, АВ-блокада II степени протекает бессимптомно.

По данным поверхностной ЭКГ выделяют АВ-блокаду II степени типа Мобиц I (с периодами Самойлова-Венкебаха) и АВ-блокаду II степени типа Мобиц II.

При АВ-блокаде II степени типа Мобиц I на ЭКГ регистрируется постепенное удлинение интервала PQ (от комплекса к комплексу), отражающее замедление проведения возбуждения с предсердий на желудочки (периоды Самойлова-Венкебаха) с последующим выпадением желудочкового комплекса. Данный тип блокады характерен для супрагиссальных нарушений АВ-проводимости (но не всегда), и поэтому комплекс QRS, как правило, не расширен (рис. 12.17).

АВ-блокада II степени типа Мобиц II определяется как перемежающаяся блокада, при которой предсердный импульс внезапно, без какого-либо предшествующего изменения интервала PQ, не проводится на желудочки (рис. 12.18). Этот вид АВ-блокады, как правило, возникает на фоне органического поражения сердца. Задержка импульса происходит на уровне системы Гиса-Пуркинье.

АВ-блокада 2:1 бывает как типа Мобиц I, так и Мобиц II. Ее часто выделяют как особую форму АВ-блокады. “Узкие” комплексы QRS более характерны для АВ-блокады 2:1 типа Мобиц I, “широкие” – для АВ-блокады 2:1 типа Мобиц II. При далеко зашедших нарушениях АВ-проводи-

мости может развиваться блокада высоких степеней с выпадением двух и более последовательных желудочковых комплексов (рис. 12.19).

Необходимо отметить, что система классификации по Мобиц для АВ-блокады II степени не всегда отражает уровень локализации блока проведения. Она является просто описательной системой, то есть, отражает то, что регистрируется на поверхностной ЭКГ. Классификация по Мобиц может применяться только в тех ситуациях, когда появлению блокированного комплекса QRS предшествуют, по крайней мере, два последовательно проведенных через АВ-соединение желудочковых комплекса. Это чрезвычайно важно, так как для того, чтобы установить, имелось ли прогрессивное удлинение интервала PQ перед возникновением блока проведения через АВ-соединение, необходимо зарегистрировать, как минимум, два проведенных на желудочки предсердных импульса.

АВ-блокада III степени определяется как полное отсутствие проведения предсердных импульсов на желудочки (рис. 12.20). Желудочковый ритм полностью обусловлен активностью водителей ритма второго или третьего порядка. При супрагиссальной локализации блока источником ритма желудочков является АВ-соединение, Р-клетки которого обладают автоматизмом с более высокими частотными характеристиками по сравнению с нижележащими водителями ритма. Клиническая симптоматика в значительной степени будет зависеть от частоты ритма замещающих пейсмекерных клеток. Таким образом, при инфранодальной АВ-блокаде III степени намного вероятнее появление клинической

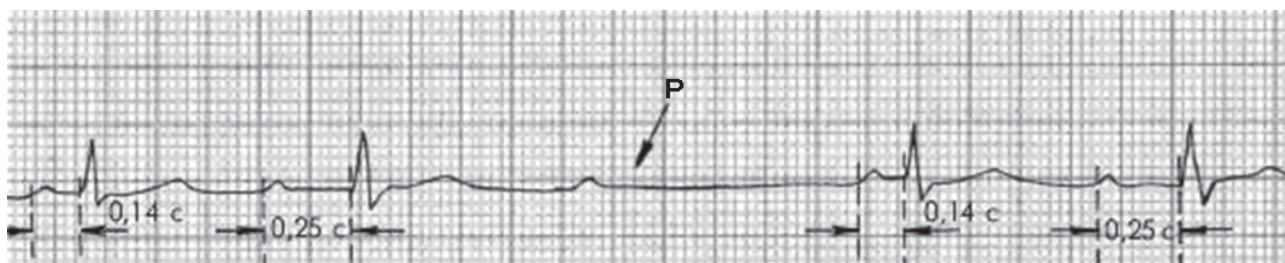


Рис. 12.17. АВ-блокада II степени типа Мобиц I

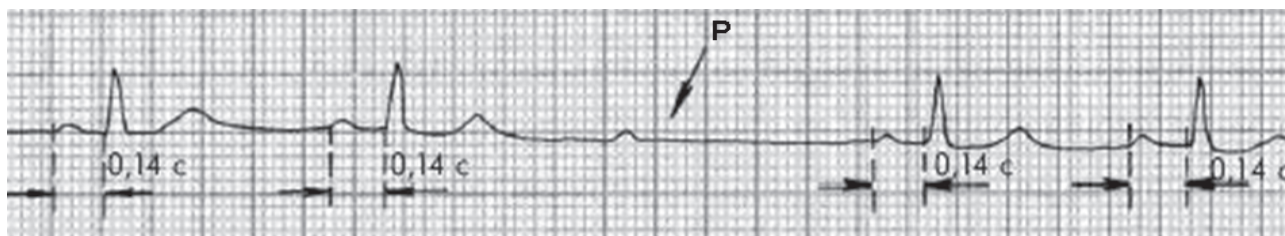


Рис. 12.18. АВ-блокада II степени типа Мобиц II

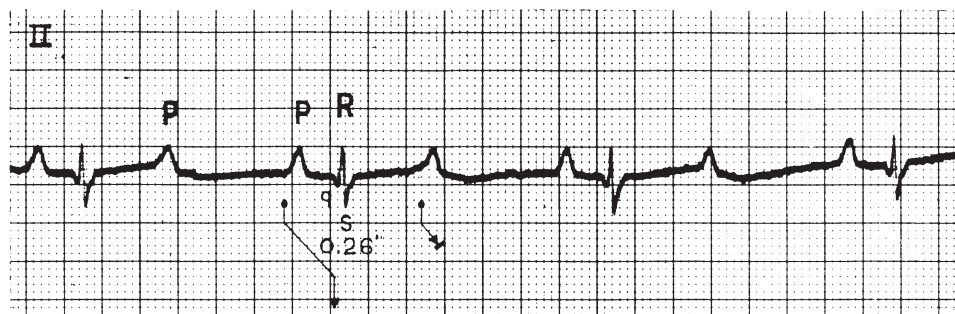


Рис. 12.19. АВ-блокада II степени 2:1



Рис. 12.20. АВ-блокада III степени

симптоматики, чем при АВ-блокаде III степени, уровень которой находится в проксимальных отделах проводящей системы сердца.

При полной поперечной АВ-блокаде всегда имеет место АВ-диссоциация. Об АВ-диссоциации говорят в том случае, когда и предсердия и желудочки возбуждаются двумя отдельными и независимыми источниками автоматизма. Необходимо отметить, что наличие АВ-диссоциации не является бесспорным признаком полной АВ-блокады. В том случае если синусовый узел генерирует импульсы с меньшей частотой, чем водитель второго или третьего порядка (ускоренный ритм), лишь некоторые предсердные импульсы смогут проводиться на желудочки. Верификация на ЭКГ проведенных предсердно-желудочковых комплексов (захваченных комплексов) исключает диагноз АВ-диссоциации, а значит и полной АВ-блокады.

МЕХАНИЗМЫ ТАХИАРИТМИЙ

Существуют три основных механизма развития тахикардий: аномальный автоматизм, триггерная активность и механизм повторного входа электрического возбуждения (ре-ентри).

Аномальный автоматизм

Этот механизм не является ведущим среди причин возникновения тахикардий, и на его долю приходится не более 10% всех тахикардий. Причинами, приводящими к развитию тахикардий по механизму аномального автоматизма, являются повышение активности симпатического звена

вегетативной нервной системы, гипоксия, нарушения водно-электролитного и кислотно-основного гомеостаза, назначение симпатомиметиков. Таким образом, по этому механизму развиваются нарушения ритма, как правило, связанные с какой-то острой ситуацией, например пневмонией, когда на фоне дыхательной недостаточности на ЭКГ могут регистрироваться разнообразные предсердные тахикардии. Тем не менее, существует относительно небольшое количество автоматических нарушений ритма, которые не связаны с какими-то преходящими нарушениями электрической деятельности сердца. Как правило, это предсердные и желудочковые (некоронарогенные) нарушения ритма. Для всех тахикардий, развивающихся по механизму повышенного или аномального автоматизма, характерен феномен “разогрева и затухания” аритмии, проявлением которого является постепенное начало и постепенное прекращение аритмии. Эти аритмии не могут быть индуцированы методом программированной или учащающей стимуляции. В клинической практике для индукции этих нарушений ритма используются фармакологические тесты с симпатомиметиками короткого действия (изопроterenол). Так, в частности, в ходе проведения эндоЭФИ у пациента с предсердной или желудочковой экстрасистолией использование этого препарата облегчает активационное картирование, так как увеличивает количество экстрасистол, а в ходе проведения контрольного протокола эндоЭФИ является эффективным средством для провокации клинической аритмии [1, 3, 5].

Триггерная активность

Развитие тахикардий по механизму триггерной активности связано с формированием ранних или поздних постдеполяризаций, возникающих в результате входа в клетку положительных ионов кальция в конце фазы 3 (ранние постдеполяризации) или в начале фазы 4 (поздние постдеполяризации) потенциала действия. Ранние постдеполяризации индуцируются на медленных ритмах, т.е. являются “брадизависимыми” и возникают при трансмембранном потенциале, равном -60 мВ. Поздние деполяризации индуцируются при быстрых ритмах, т.е. являются “тахизависимыми” (рис. 12.21). Именно поэтому триггерные аритмии, связанные с формированием поздних постдеполяризаций, могут быть индуцированы методом программированной или учащающей стимуляции, что является их основным отличием от аритмий, развивающихся по механизму повышенного или аномального автоматизма [1, 3, 5].

Из прочих причин, приводящих к возникновению постдеполяризаций, следует отметить повышение активности симпатического звена вегетативной нервной системы, ишемию, назначение сердечных гликозидов.

Тем не менее, для аритмий, связанных с повышенным автоматизмом, и триггерных аритмий имеется общий признак – феномен “разогрева и затухания” тахикардии, который никогда не наблюдается при аритмиях, обусловленных реализацией механизма ре-ентри.

Ре-ентри

Механизм повторного входа электрического возбуждения, или ре-ентри, является причиной возникновения большинства тахикардий. Для реализации механизма ре-ентри необходимо выполнение нескольких условий:

- наличие двух путей проведения, связанных между собой в проксимальных и дистальных отделах, формирующих таким образом петлю циркуляции импульса. Длина этой петли зависит от периметра анатомически и/или функционально невозбудимого препятствия, вокруг которого движется импульс;

- наличие однонаправленной блокады в одном из путей проведения при первоначальном прохождении по нему фронта деполяризации (т.е. в двух путях проведения значения рефрактерных периодов должны быть различны);

- замедление проведения в одном из путей при возникновении блокады проведения в другом (т.е. в двух путях проведения скорость распространения фронта деполяризации должна отличаться);

- возможность ретроградного распространения импульса в одном из каналов.

При соблюдении этих условий появляется возможность возникновения реципрокной (синоним ре-ентри) аритмии (рис. 12.22).

В зависимости от размера петли ре-ентри выделяют макро- и микро-ре-ентри-аритмии. В первом случае циркуляция импульса осуществляется по анатомически определенному пути (повторный вход вокруг “анатомического препятствия”), во втором – по функциональным путям (повторный вход по типу “ведущего круга”). Примерами тахикардий, развивающихся по механизму макро-ре-ентри, являются трепетание предсердий, постинфарктные желудочковые тахикардии, АВ-узловая тахикардия, АВ-реципрокная тахикардия с участием добавочного АВ-соединения. По-видимому, фибрилляция предсердий и желудочков, желудочковые тахикардии в остром периоде инфаркта миокарда связаны с механизмами микро-ре-ентри. Классическими признаками реципрокных аритмий являются возможность их индукции и купирования методом программированной ЭКС [1–3, 5].

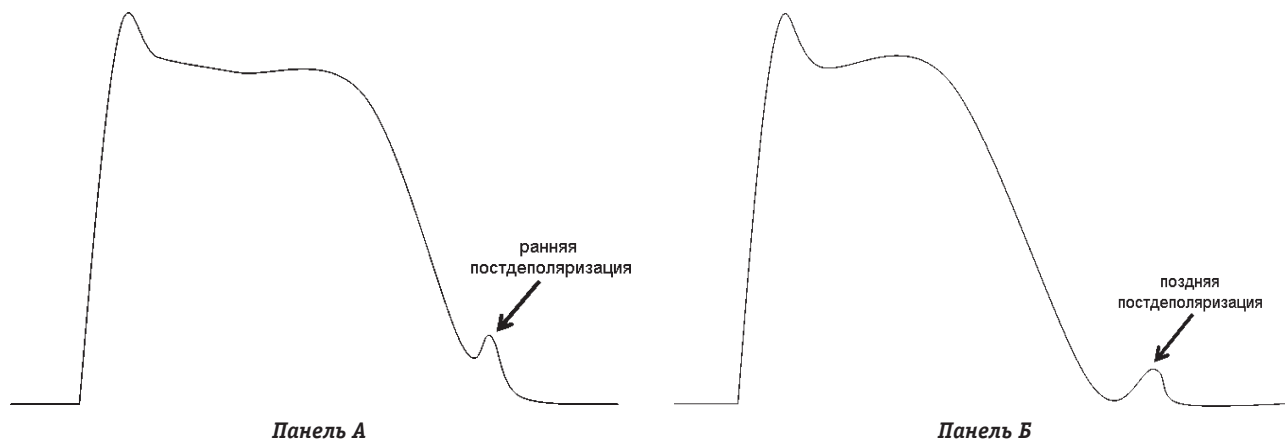


Рис. 12.21. Механизмы триггерной активности аритмогенеза. Панель А – ранняя постдеполяризация. Панель Б – поздняя постдеполяризация

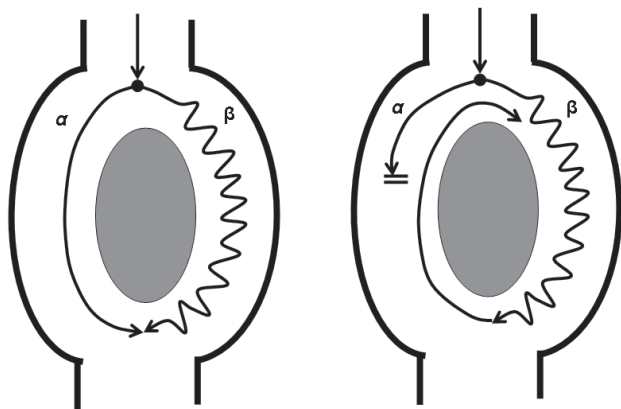


Рис. 12.22. Механизм повторного входа электрического возбуждения. В основе механизма ре-ентри лежит наличие двух каналов проведения с различными электрофизиологическими свойствами (α – характеризуется “быстрой” скоростью проведения с относительно высокими значениями рефрактерности, β – характеризуется “медленной” скоростью проведения с низкими значениями рефрактерности), связанных между собой в проксимальных и дистальных отделах и формирующих петлю циркуляции импульса вокруг анатомически и/или функционально невозбудимого препятствия (серая область на рисунке) (правая часть рисунка). При возникновении однонаправленной блокады проведения (например, в результате экстрасистолы) в канале α импульс медленно проводится на желудочки по каналу β (правая часть рисунка). За это время возбудимость в канале α успевает восстановиться и волна деполяризации распространяется ретроградно, а затем вновь входит в канал β . Таким образом, реализуется механизм повторного входа возбуждения

СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНЫЕ ТАХИКАРДИИ

На сегодняшний день подавляющее большинство протоколов эндоЭФИ проводятся по поводу различных СВТ. Показания к проведению эндоЭФИ у пациентов с СВТ подробно обсуждаются в главе “К вопросу о стандартизации проведения интервенционных вмешательств в аритмологии”. Современная классификация СВТ основана на механизмах их возникновения. Выделяют аритмии, не связанные с механизмом ре-ентри (аномальный автоматизм, триггерная активность), и группу СВТ, обусловленных реализацией механизма повторного входа возбуждения [2, 3, 5–7].

СВТ, не связанные с механизмом ре-ентри

К СВТ, не связанным с механизмом ре-ентри, относятся моно- и полифокусная предсердная тахикардия (ПТ), нефизиологическая (inappropriate) синусовая тахикардия.

Полифокусная (мультифокусная) предсердная тахикардия встречается в клинической практике не столь часто и, как правило, является одним из симптомов каких-либо других заболеваний и/или патологических состояний (передозировка сердечными гликозидами, нарушение водно-электролитного баланса, хронические обструктивные заболевания легких и др.). Как

правило, эндоЭФИ у этой категории больных не проводится. Для установки диагноза вполне достаточно регистрации поверхностной ЭКГ (рис. 12.23).

В основе *монофокусной ПТ*, как правило, лежит аномальный автоматизм, что приводит к появлению пароксизмов СВТ из различных участков миокарда предсердий. Характерным признаком этой формы аритмии является увеличение частоты активации аритмического очага после начала тахикардии и ее замедление перед прекращением приступа (т.н. феномен “разогрева-охлаждения”). Так как в основе ПТ лежат механизмы фокусной или триггерной активности, то при регистрации ЭКГ в момент старта тахикардии может выявляться патогномичный для них симптом – величина интервала между первым и вторым тахикардическими зубцами P' не превышает величину интервала между вторым и третьим (феномен Ашмана). Это свидетельствует об отсутствии замедления проведения в предсердиях в момент старта ПТ, т.е. не требуется соблюдения одного из принципиальных условий существования ре-ентри – наличие однонаправленного блока проведения, что, собственно, исключает механизм повторного входа возбуждения как причину аритмии (рис. 12.24). Для определения локализации источника ПТ требуется проведение внутрисердечного картирования. ЭКГ-диагностика проводится на основании морфологии зубца P на фоне тахикардии и синусового ритма. Положительная или двухфазная направленность P -волны в отведении aVL и отрицательная в отведении V_1 указывает на правопредсердную тахикардию. Отри-

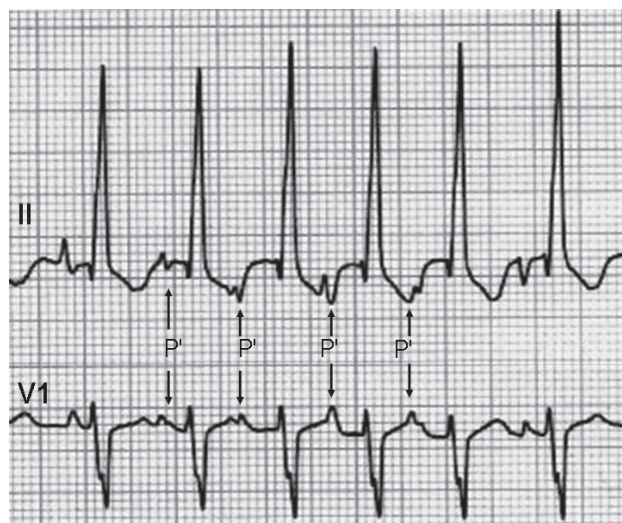


Рис. 12.23. Мультифокусная предсердная тахикардия. Представлены II и V_1 -отведения поверхностной ЭКГ на фоне мультифокусной предсердной тахикардии. На фоне аритмии верифицируется зубец P' нескольких морфологических классов

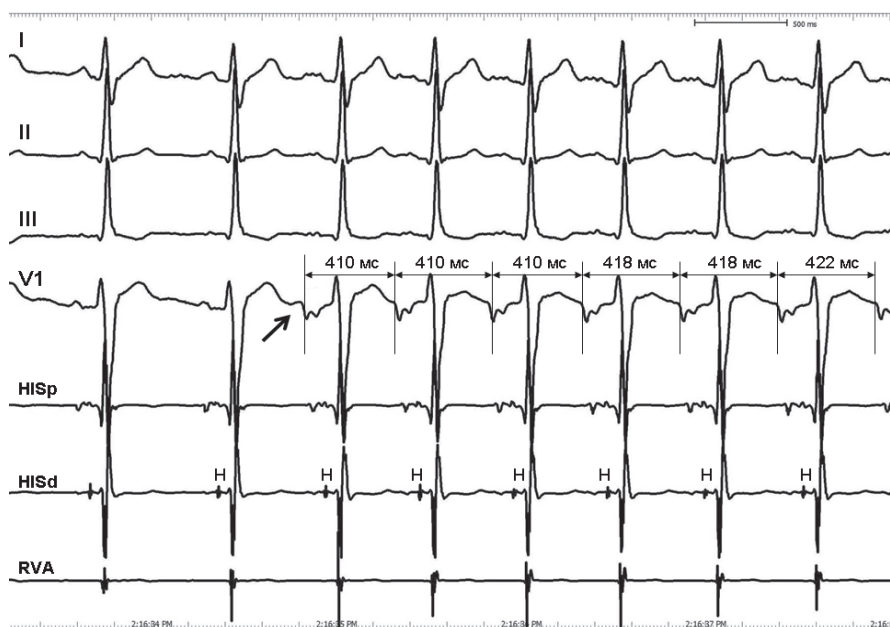


Рис. 12.24. Очаговая правопредсердная тахикардия из области верхних отделов пограничного гребня. Сверху вниз представлены I, II, III и V_1 -отведения поверхностной ЭКГ, внутрисердечные эндограммы из области пучка Гиса (HISp, HISd), верхушки правого желудочка (RVA), зарегистрированные на фоне синусового ритма и ПТ. В момент старта ПТ (указано стрелкой) величина интервала между первым и вторым и вторым и третьим тахикардическими зубцами P составляет 410 мс (феномен Ашмана), т.е. старт аритмии происходит без замедления проведения в предсердиях. Положительная направленность зубца P в отведениях I-III и двухфазная направленность в отведении V_1 на поверхностной ЭКГ свидетельствуют о правопредсердной краниальной локализации очага аритмии

цательная P-волна в отведениях I и aVL и положительная ее направленность в отведении V_1 свидетельствует о локализации очага в левом предсердии. Отрицательные волны P в нижних отведениях (II, III) могут свидетельствовать о каудальном расположении источника тахикардии, тогда как положительная P-волна в других стандартных отведениях – о краниальной локализации аритмогенного фокуса. На поверхностной ЭКГ на фоне ПТ интервал $RP' > P'R$, аритмия не купируется при проведении стимуляции предсердий (подробнее вопросы классификации и дифференциальной диагностики монофокусных ПТ обсуждаются в главе 35).

Нефизиологическая (хроническая непароксизмальная) синусовая тахикардия – это достаточно редкая форма СВТ, при которой ЧСС превышает 100 уд/мин вне зависимости от физического или эмоционального напряжения, характера проводимой медикаментозной терапии или текущего патологического процесса. Основу этой аритмии составляет повышенный автоматизм клеток САУ и/или нарушения автономной регуляции нервной системы с преобладанием симпатической и уменьшением парасимпатической активности. Диагноз нефизиологической синусовой тахикардии устанавливается после исключения всех прочих причин, которые могут приводить к повышению ЧСС (хронический инфекционный процесс, эндокринные заболевания, прием лекарственных препаратов и пр.) [2, 3, 5–7].

СВТ, обусловленные механизмом ре-ентри

К СВТ, в основе которых лежит механизм ре-ентри, относятся атриовентрикулярная узловая тахикардия (АВУРТ), атриовентрикулярная ре-

ципрокная тахикардия (АВРТ), постоянно рецидивирующая реципрокная тахикардия из АВ-соединения (permanent junctional reciprocated tachycardia или PJRT), трепетание предсердий (ТП), внутриведерная тахикардия (ВПТ), синусовая ре-ентри тахикардия, фибрилляция предсердий (ФП). На долю этих тахикардий приходится подавляющее число проводимых протоколов эндоЭФИ [2–7].

АВУРТ

АВУРТ – это наиболее распространенная форма аритмии, на долю которой приходится около 50% всех СВТ при условии исключения ФП. Как правило, АВУРТ страдают пациенты без признаков структурной патологии миокарда. В основе аритмии лежит морфофункциональное разделение АВ-соединения на два канала с различными электрофизиологическими свойствами: “быстрый” и “медленный”. Эти каналы формируют два предсердных “входа” в компактную часть АВ-соединения в области треугольника Коха (анатомический участок, расположенный в межпредсердной перегородке в правом предсердии и ограниченный связкой Тодаро, верхним краем устья коронарного синуса и фиброзным кольцом трикуспидального клапана). “Быстрая” часть АВ-соединения находится в верхних отделах треугольника Коха, обладает свойствами “быстрого” проведения (при синусовом ритме проведение происходит именно по ней) и относительно высокими значениями рефрактерности. Волокна “медленной” части располагаются в нижних отделах треугольника Коха, проходят от передне-верхнего края коронарного синуса, вдоль фиброзного кольца трикуспидального клапана к ком-

пактной части АВ-соединения. Эти волокна характеризуются более “медленным” проведением и низкими значениями рефрактерности. Различные электрофизиологические свойства двух групп волокон в этой области являются основой для формирования повторного входа возбуждения (ре-ентри) и поддержания тахикардии. При внеочередном сокращении предсердий (например, при предсердной экстрасистоле) возникает блокада проведения в “быстрой” части и импульс проводится на желудочки по “медленной” части АВ-соединения в нижних отделах треугольника Коха. За это время возбудимость в “быстрой” части успевает восстановиться и волна деполяризации уже ретроградно распространяется на “быструю” часть, а затем вновь на “медленную”. Таким образом, реализуется механизм повторного входа в АВ-соединение, который и лежит в основе АВУРТ (рис. 12.25).

На сегодняшний день общепринятой классификации АВУРТ не существует. Тем не менее, в зависимости от направления фронта деполяризации обратного входа возбуждения и локализации каналов входа и выхода в правом предсердии выделяют типичную и атипичные формы АВУРТ.

При **типичной форме** АВУРТ антероградное колено петли ре-ентри является “медленным” и локализуется в нижних отделах треугольника Коха. Ретроградное колено является “быстрым” и расположено в верхних отделах треугольника Коха, рядом с компактной частью АВ-соединения. Этот вариант течения АВУРТ называется “медленный-быстрый” (slow-fast). Он встречается в 76% случаев АВУРТ.

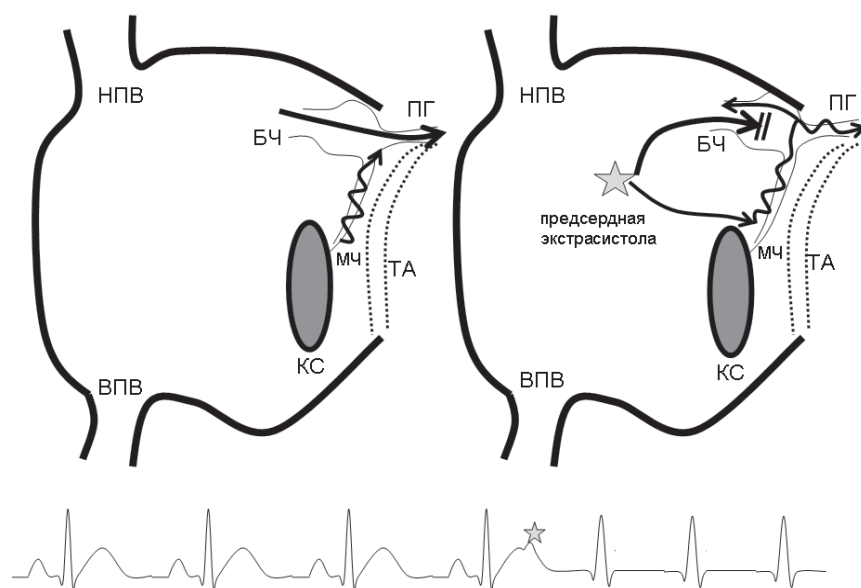
Среди **атипичных форм** АВУРТ выделяют “медленный-медленный” (slow-slow) и “быст-

рый-медленный” (fast-slow) варианты течения аритмии. В первом случае антероградное и ретроградное проведение во время тахикардии происходит по “медленным” каналам АВ-соединения с наиболее ранней ретроградной активацией предсердий в области нижней части межпредсердной перегородки. Вариант “медленный-медленный” (slow-slow) встречается в 13% случаев среди всех АВУРТ. В большинстве случаев во время проведения программированной электростимуляции предсердий при этой форме АВУРТ определяется феномен множественной диссоциации АВ-соединения на каналы антероградного проведения.

При варианте течения “*быстрый-медленный*” (fast-slow) атипичной АВУРТ антероградное проведение проходит по “быстрому” каналу, а ретроградное по “медленному” с наиболее ранней активацией предсердий в нижнесептальных отделах. На долю атипичной АВУРТ в варианте “*быстрый-медленный*” (fast-slow) приходится около 4% случаев. Некоторые авторы рассматривают эту форму АВУРТ как типичный вариант (slow-fast) с обратным направлением циркуляции импульса.

В ходе эндоЭФИ диагноз АВУРТ основывается на данных анализа ЭКГ в 12 отведениях, внутрисердечных ЭКГ на фоне синусового ритма и тахикардии. Одним из ключевых признаков наличия у пациента АВУРТ является верификация диссоциации АВ-соединения на два канала проведения (феномен скачка, или jump-феномен), который проявляется резким (более 50 мс) удлинением интервала А-Н при проведении программированной стимуляции предсердий и, как правило, последующим стартом тахикардии (рис. 12.26).

Рис. 12.25. Реализация механизма ре-ентри в АВ-соединении. Слева – антероградное АВ-проведение на фоне синусового ритма. Справа – предсердная экстрасистола (звездочка) блокирует антероградное проведение по “быстрой” части (БЧ) и электрический фронт активации распространяется в “обход” по “медленной” части АВ-соединения (МЧ). За это время возбудимость в “быстрой” части восстанавливается и фронт деполяризации ретроградно распространяется по ней, формируя, а затем и поддерживая устойчивое ре-ентри (механизм повторного входа электрического возбуждения) в АВ-соединении. Внизу представлена ЭКГ во время старта АВУРТ. ВПВ – верхняя полая вена; НПВ – нижняя полая вена; ПГ – пучок Гиса; КС – устье коронарного синуса; ТА – трикуспидальный клапан



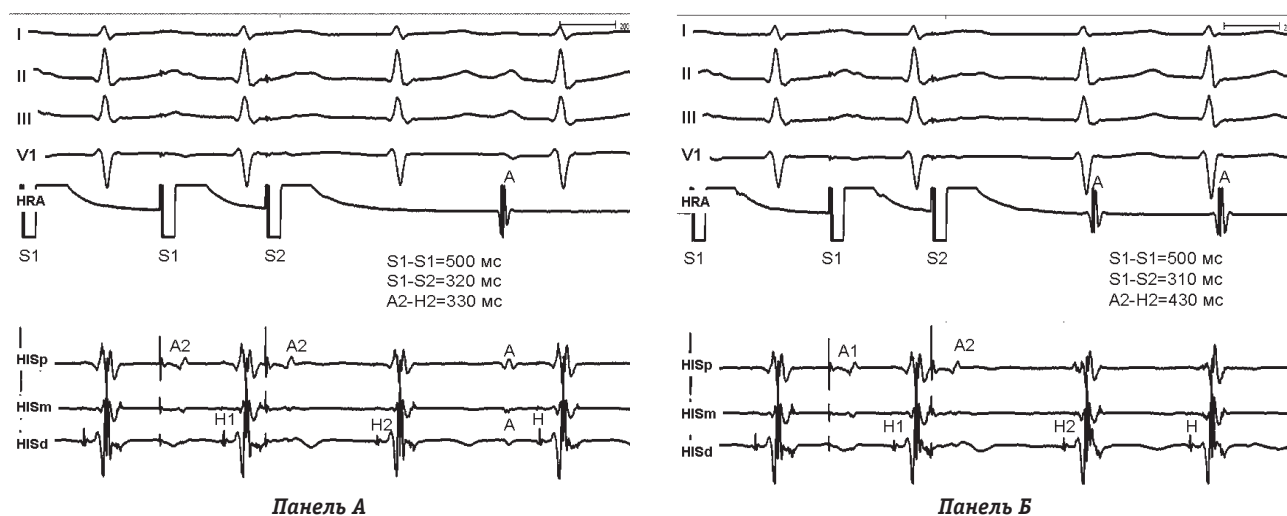


Рис. 12.26. Старт типичной формы АВУРТ. На панелях А и Б сверху вниз представлены I, II, III и V₁-отведения поверхностной ЭКГ, внутрисердечные ЭГ из верхнелатеральных отделов правого предсердия (HRA), области пучка Гиса (HISp, HISm, HISd), верхушки правого желудочка (RVA). **Панель А** – проводится программированная электрокардиостимуляция из области верхнелатеральных отделов правого предсердия с базовой длиной цикла (S1-S1) 500 мс. После введения программированного предсердного экстрасимула (S1-S2) с величиной задержки, равной 320 мс, время проведения от предсердий к пучку Гиса (интервал A₂-H₂) составляет 330 мс. **Панель Б** – после введения следующего преждевременного экстрасимула с величиной задержки S1-S2=310 мс происходит резкое удлинение интервала A₂-H₂ до 430 мс (jupr+100 мс), обусловленное возникновением антероградного блока проведения по “быстрой” части АВС и переключением проведения антероградного фронта деполяризации на “медленную” часть АВС с последующей индукцией типичной формы АВУРТ. Величина задержки предсердного экстрасимула (S1-S2), равная 310 мс, приравнивается к ЭРП “быстрой” части АВС

Анализ ЭГ на фоне АВУРТ демонстрирует т.н. “центральный” тип ретроградной активации предсердий, на фоне которой наиболее ранняя активация предсердий отмечается в области пучка Гиса. При проведении синхронизированной стимуляции желудочков во время нахождения пучка Гиса в состоянии рефрактерности отсутствуют признаки ретроградного возбуждения предсердий из-за невозможности проведения импульса через АВ-соединение в этот момент (рис. 12.27). Проведение вагусных маневров (рефлекторных, фармакологических), направленных на возникновение блокады проведения в АВ-соединении, купирует АВУРТ, что является одним из ее патогномичных признаков. Иногда на фоне пароксизма аритмии у пациента может развиваться блокада одной из ножек пучка Гиса. Если в этом случае длина цикла СВТ не изменяется, то это исключает функционирование добавочного АВ-соединения на стороне появления блокады проведения (ипсилатеральный блок) как причину тахикардии. Подробнее о проведении дифференциальной диагностики АВУРТ с другими тахиаритмиями в ходе эндоЭФИ см. главу “АВУРТ...” [2–7, 10].

АВРТ

АВРТ – это СВТ, возникающая в результате реализации механизма ре-энтри составляющими компонентами которого являются: врожденное

добавочное атриовентрикулярное соединение, АВ-узел, миокард предсердий и миокард желудочков. ДАВС встречаются в популяции в 0,15–0,25% случаев, и их наличие в сочетании с клинической тахикардией обуславливает развитие симптомокомплекса, который в клинической практике называется *синдромом WPW (Вольфа-Паркинсона-Уайта)*. ДАВС, которые способны к проведению только в ретроградном направлении, называются скрытыми, тогда как способные к антероградному проведению – манифестирующими. Последние на поверхностной ЭКГ обнаруживают признаки предвозбуждения желудочков на фоне синусового ритма и, как правило, способны к проведению импульса в антероградном и ретроградном направлениях. В то же время у пациентов с наличием скрытого ДАВС признаки предвозбуждения на поверхностной ЭКГ отсутствуют и верификация диагноза АВРТ возможна в ходе проведения эндоЭФИ.

О феномене *WPW* говорят в том случае, если у пациента на фоне синусового ритма на поверхностной ЭКГ имеются признаки антероградного (от предсердия к желудочкам) проведения по ДАВС (предвозбуждение желудочков), но в анамнезе нет указаний на клинические проявления АВРТ [1–3, 5–7].

Как правило, у пациентов с синдромом *WPW* не выявляется структурная патология сердца. Тем не менее, синдром *WPW* нередко сочетается с врожденными аномалиями развития серд-

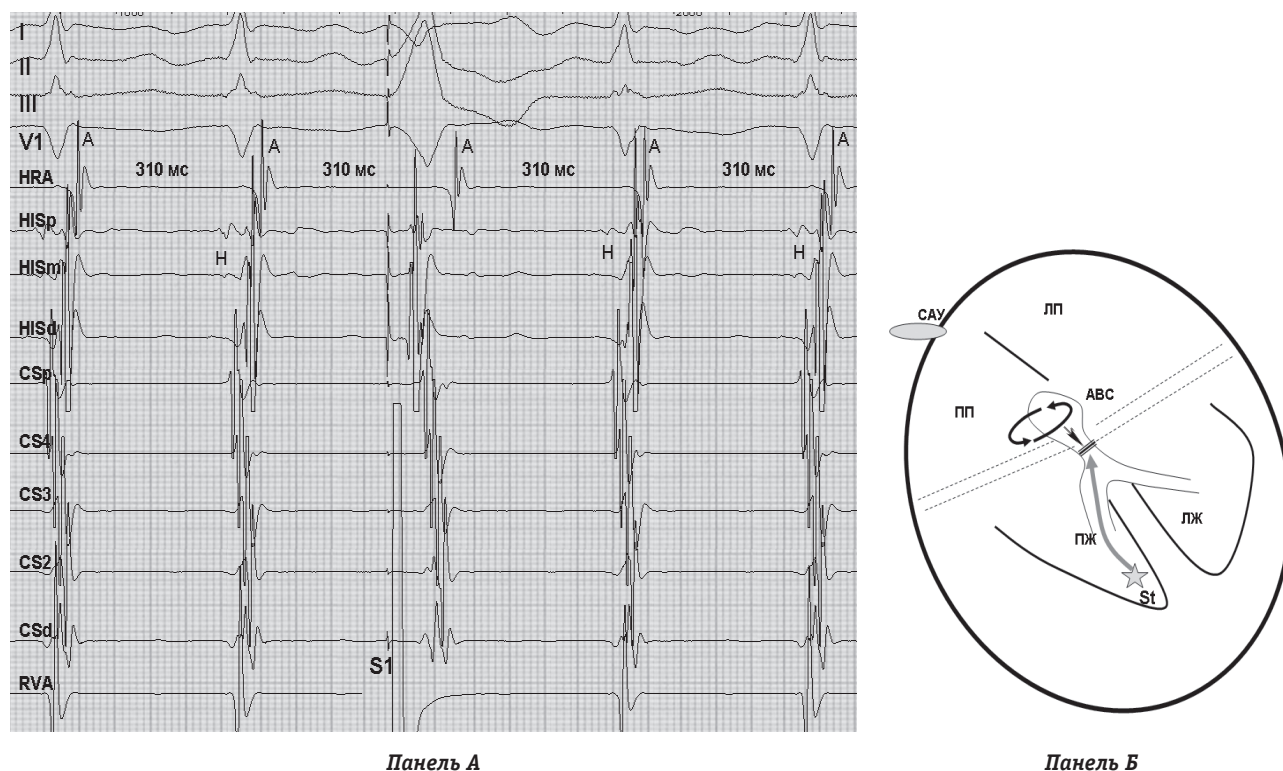


Рис. 12.27. Синхронизированная с пучком Гиса электрокардиостимуляция желудочков во время приступа типичной формы АВБРТ. *Панель А* – сверху вниз представлены I, II, III и V₁-отведения поверхностной ЭКГ, внутрисердечные эндограммы из верхнелатеральных отделов правого предсердия (НА), области пучка Гиса (HISp, HISm, HISd), коронарного синуса (CS), верхушки правого желудочка (RVA). Синхронизированный с активацией пучка Гиса (в этот период пучок Гиса находится в состоянии абсолютной рефрактерности) желудочковый экстрастимул (S1) не влияет на длину цикла тахикардии и интервалы А-Н и Н-Н (310 мс), а также не изменяет геометрии ретроградной активации предсердий. Это свидетельствует о том, что ретроградная активация предсердий происходит только по АВС и исключает ретроградное проведение по ДАВС. *Панель Б* – схематически представлено проведение синхронизированной с пучком Гиса электрокардиостимуляции. САУ – синоатриальный узел; ПП – правое предсердие; ЛП – левое предсердие; ПЖ – правый желудочек; ЛЖ – левый желудочек; АВС – атриовентрикулярное соединение; St – участок проведения ЭКС

ца, такими как дефект межпредсердной и межжелудочковой перегородки, тетрада Фалло, пролапс митрального клапана, с синдромами соединительно-тканной дисплазии (синдром Марфана, синдром Элерса–Данло).

Уже на этапе анализа 12 отведений ЭКГ на фоне синусового ритма у пациентов с манифестирующим синдромом WPW диагностическими признаками являются:

- наличие укороченного интервала PQ (менее 120 мс);
- наличие признаков проведения по ДАВС на фоне синусового ритма (наличие дельта-волны);
- наличие сливного характера комплекса QRS (он уширен до 110–120 мс);
- наличие дискордантных по отношению к комплексу QRS изменений сегмента ST и зубца Т (рис. 12.28).

Анализ направленности дельта-волны в 12 отведениях ЭКГ у пациентов с признаками предвозбуждения желудочков позволяет с высокой точностью верифицировать локализацию ДАВС. Для этого разработаны и широко применяются

в клинической практике несколько алгоритмов диагностики ДАВС. По нашему мнению, наиболее оптимальным является алгоритм, предложенный группой W. Jackman (см. главу “Синдром WPW...”). Тем не менее, наиболее исчерпывающую информацию о локализации и свойствах ДАВС можно получить только в ходе проведения эндоЭФИ.

Выделяют ортодромную и антидромную АВБРТ. Во время пароксизма *ортодромной АВБРТ* anterogradное проведение (от предсердий к желудочкам) осуществляется по структурам нормальной проводящей системы сердца (АВ-соединение), а ретроградно (от желудочков к предсердиям) – по ДАВС. Так как во время ортодромной АВБРТ деполяризация миокарда желудочков осуществляется по системе Гиса–Пуркинью, то на ЭКГ регистрируется тахикардия с “узкими” комплексами QRS.

Для индукции АВБРТ, как и для любой другой ре-ентри тахикардии, необходимы следующие условия: наличие двух каналов проведения с различными ЭФ-свойствами и развитие однонаправленного блока проведения по одному из

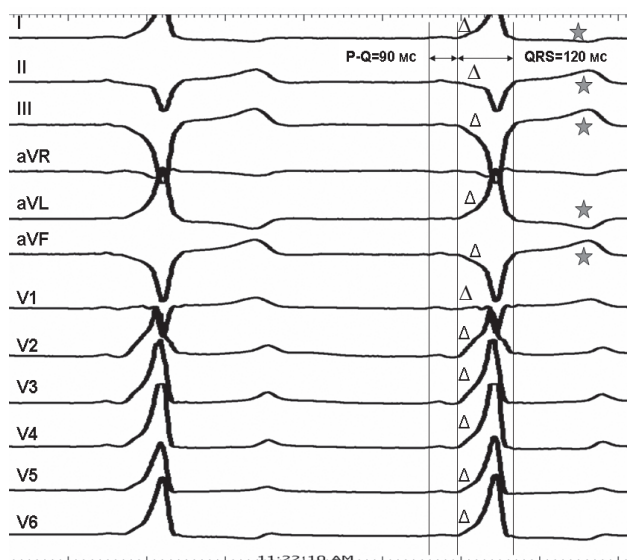


Рис. 12.28. Признаки предвозбуждения миокарда желудочков на поверхностной ЭКГ. Укороченный интервал PQ=90 мс, уширенный комплекс QRS=120 мс, наличие дельта-волны. Звездочками показаны отведения с дискордантными, по отношению к комплексу QRS, изменениями сегмента ST и зубца T

этих каналов. Нормальное АВ-соединение и ДАВС обеспечивают соблюдение первого условия. ЭФ-свойства ДАВС очень схожи с ЭФ-свойствами сократительного миокарда, то есть скорость проведения по нему выше, а время восстановления возбудимости дольше. В нормальном АВ-соединении скорость проведения значительно медленнее, а восстановление возбуждения происходит быстрее. Соблюдение второго усло-

вия (развитие однонаправленного блока проведения) обеспечивается в результате возникновения предсердной или желудочковой экстрасистол (или при нанесении программируемых предсердного или желудочкового экстрасимулов во время проведения протокола эндоЭФИ), которые вызывают блок проведения по ДАВС. В результате импульс проводится на желудочки (или предсердия) по структурам нормального АВ-соединения. За это время возбудимость в ДАВС успевает восстановиться и волна деполяризации антероградно (или ретроградно) распространяется по ДАВС, а затем вновь проникает в нормальное АВ-соединение. Таким образом, реализуется механизм повторного входа, который и лежит в основе АВРТ (рис. 12.29).

При появлении на фоне ортодромной АВРТ блокады проведения по ножке пучка Гиса, расположенной на стороне локализации ДАВС (ипсилатеральный блок), отмечается удлинение цикла тахикардии, обусловленное тем, что фронт деполяризации достигает миокарда желудочка на стороне локализации пучка через межжелудочковую перегородку после деполяризации миокарда противоположного желудочка (рис. 12.30). При этом геометрия ретроградной активации предсердий не изменяется.

В ходе эндоЭФИ диагноз ортодромной АВРТ основывается на данных анализа ЭКГ в 12 отведениях, внутрисердечных ЭГ на фоне синусового ритма и тахикардии. Одним из ключевых признаков наличия у пациента ортодромной АВРТ является верификация ретроградного

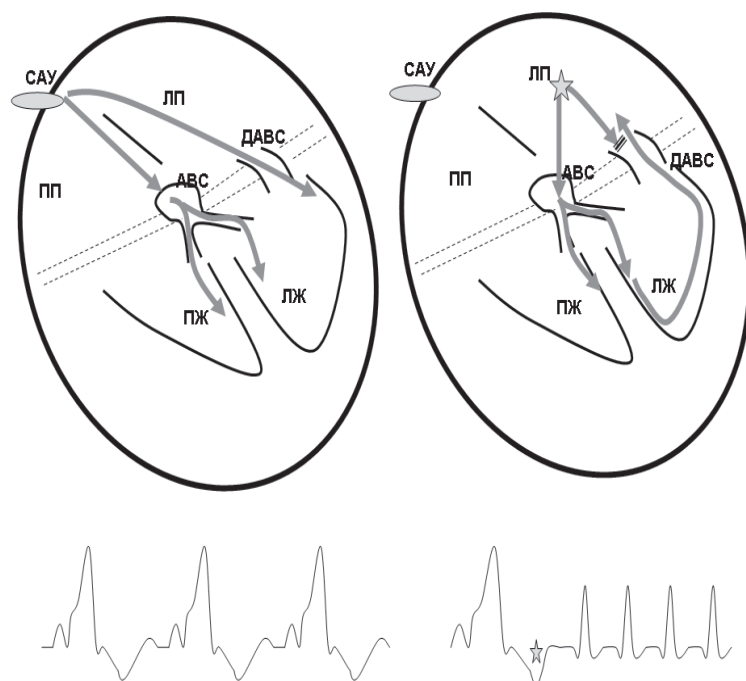


Рис. 12.29. Реализация механизма ре-ентри при манифестирующем синдроме WPW и инициация ортодромной АВРТ с участием левого добавочно-АВ-соединения. Слева – антероградное АВ-проведение на фоне синусового ритма происходит как по структурам нормальной проводящей системы сердца (АВС), так и по ДАВС. Таким образом, на ЭКГ формируются признаки предвозбуждения желудочков (нижняя часть рисунка). Справа – предсердная экстрасистола (звездочка) блокирует антероградное проведение по ДАВС и электрический фронт активации распространяется на желудочки только по АВС. За это время возбудимость ДАВС восстанавливается, фронт деполяризации ретроградно достигает его, формируя, а затем и поддерживая устойчивую ортодромную АВРТ. Внизу представлена ЭКГ во время старта АВРТ. Обратите внимание, что АВРТ представляет собой тахикардию с узкими комплексами QRS. Это обусловлено тем, что деполяризация миокарда желудочков во время аритмии происходит по структурам нормальной проводящей системы сердца. САУ – синоатриальный узел; ПП – правое предсердие; ЛП – левое предсердие; ПЖ – правый желудочек; ЛЖ – левый желудочек; АВС – атриовентрикулярное соединение; ДАВС – добавочное атриовентрикулярное соединение

проведения по латеральным ДАВС на фоне проведения асинхронной и/или программируемой стимуляции желудочков. В этом случае отмечается лево- или правосторонний тип ретроградной активации предсердий с наиболее ранней активацией в области встраивания ДАВС в миокард предсердий (см. рис. 12.30). Анализ ЭГ на фоне ортодромной АВРТ демонстрирует, как правило, лево- или правостороннюю геометрию ретроградной активации предсердий, схожую с той, которая наблюдалась на фоне проведения асинхронной и/или программируемой стимуляции желудочков. При проведении синхронизированной стимуляции желудочков во время нахождения пучка Гиса в состоянии рефрактерности имеются признаки ретроградного возбуждения предсердий через ДАВС (рис. 12.31). Подробнее о прове-

дении дифференциальной диагностики АВРТ с другими тахикардиями в ходе эндоЭФИ см. главу “Синдром WPW...”.

Выделяют особую форму ортодромной АВРТ, к которой относят *непрерывно рецидивирующую тахикардию из АВ-соединения* или PJRT (permanent form of atrioventricular junctional reciprocating tachycardia). При этой аритмии у пациента регистрируется ортодромная АВРТ с медленным проведением по септальному ДАВС, обладающему свойствами ретроградного декрементного проведения. Как правило, при картировании предсердное входение ДАВС верифицируется в нижнесептальных отделах правого предсердия. Характерными особенностями PJRT являются: непрерывно рецидивирующий характер течения аритмического синдрома, старт тахикар-

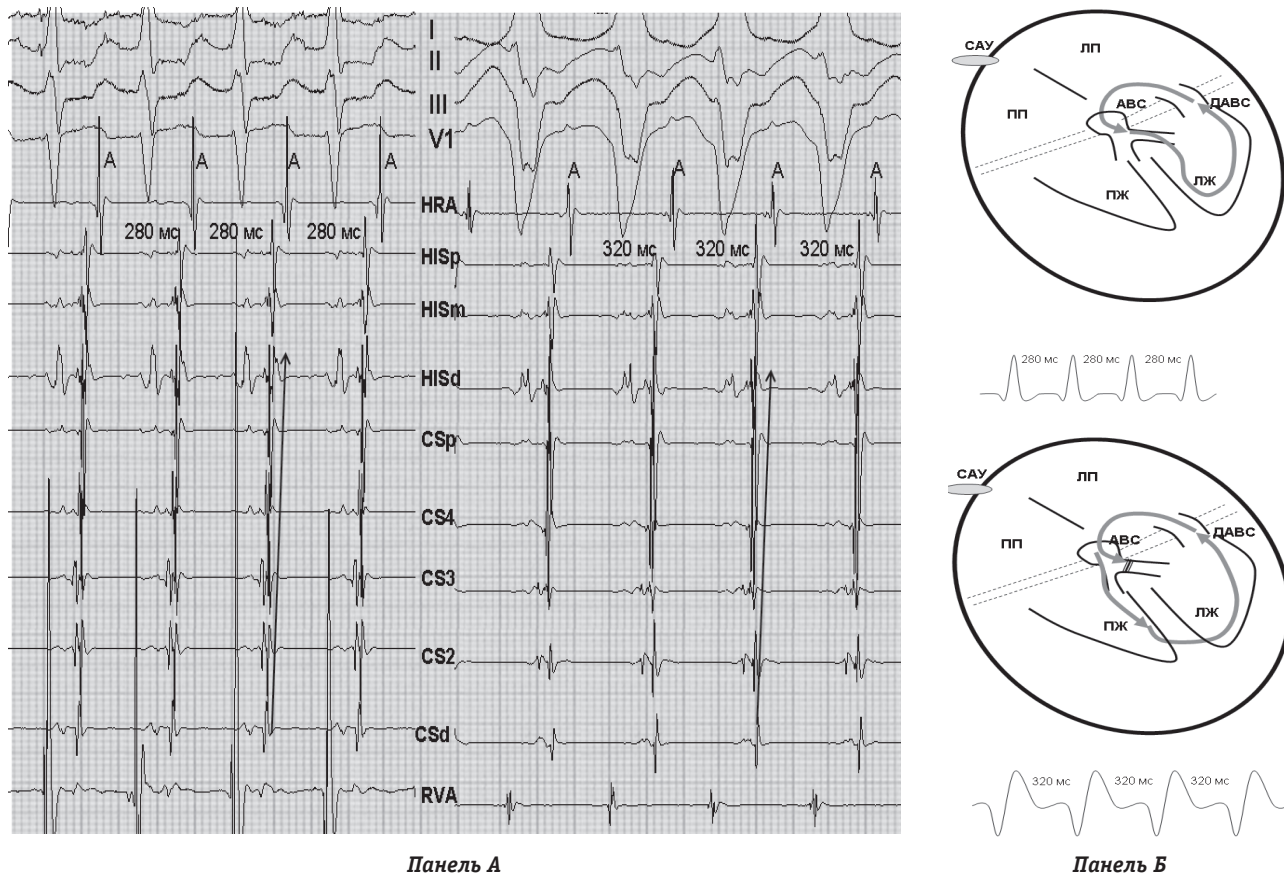


Рис. 12.30. Изменение длины цикла АВРТ с участием левого скрытого ДАВС на фоне появления ипсилатерального блока проведения по ножке пучка Гиса. *Панель А* – сверху вниз представлены I, II, III и V₁-отведения поверхностной ЭКГ, внутрисердечные эндограммы из верхнелатеральных отделов правого предсердия (HRA), области пучка Гиса (HISp, HISm, HISd), коронарного синуса (CSd, CS₂₋₄, CSp), верхушки правого желудочка (RVA). В левой части рисунка на фоне АВРТ с “узкими” комплексами QRS и длиной цикла 280 мс отмечается эксцентричный тип ретроградной активации предсердий – наиболее ранняя предсердная активация наблюдается в дистальных отделах коронарного синуса (признаки функционирования левого латерального ДАВС). В правой части рисунка появление БЛНПГ у этого же пациента на фоне АВРТ приводит к удлинению длины цикла тахикардии на 40 мс без изменения геометрии ретроградной активации предсердий, обусловленное тем, что фронт деполяризации достигает миокарда желудочка на стороне локализации пучка через межжелудочковую перегородку после деполяризации миокарда правого желудочка. На *панели Б* представлена схема, иллюстрирующая механизм увеличения длины цикла тахикардии при появлении БЛНПГ на фоне АВРТ при функционировании левых ДАВС. САУ – синоатриальный узел; ПП – правое предсердие; ЛП – левое предсердие; ПЖ – правый желудочек; ЛЖ – левый желудочек; АВС – атриовентрикулярное соединение; ДАВС – добавочное атриовентрикулярное соединение

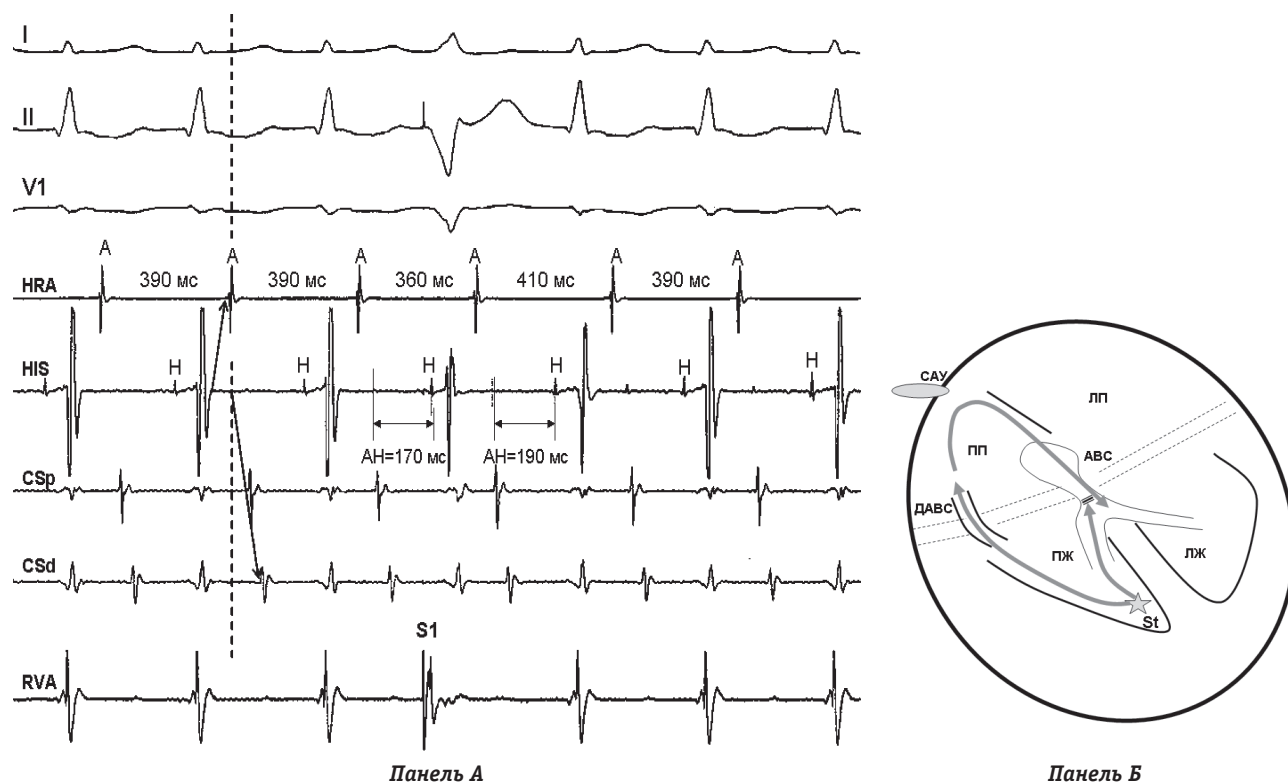


Рис. 12.31. Синхронизированная с пучком Гиса электрокардиостимуляция желудочков во время ортодромной АВРТ. *Панель А* – сверху вниз представлены I, II, V₁-отведения поверхностной ЭКГ, внутрисердечные эндограммы из верхнелатеральных отделов правого предсердия (HRA), области пучка Гиса (HIS), коронарного синуса (CSr и CSd), верхушки правого желудочка (RVA). На фоне АВРТ наиболее ранняя ретроградная активация отмечается в верхнелатеральных отделах правого предсердия (HRA) на фоне ортодромной АВРТ с длиной цикла 390 мс. Введение экстрасимула (S1), синхронизированного с пучком Гиса, приводит к изменению длины цикла тахикардии на 20 мс (за счет продвижения/advancement геометрии ретроградной активации предсердий в условиях бездекрементного ретроградного проведения по ДАВС – интервал А-А=410 мс) и интервала А-Н (+20 мс) при неизменной, тем не менее, геометрии ретроградной активации предсердий. Это свидетельствует о том, что ретроградная активация предсердий происходит только по ДАВС, что исключает диагноз атипичной АВУРТ. *Панель Б* – схематически представлено проведение синхронизированной с пучком Гиса электрокардиостимуляции. САУ – синоатриальный узел; ПП – правое предсердие; ЛП – левое предсердие; ПЖ – правый желудочек; ЛЖ – левый желудочек; АВС – атриовентрикулярное соединение; ДАВС – добавочное атриовентрикулярное соединение; St – участок проведения ЭКС

дии без предшествующей экстрасистолы, выраженное ретроградное колено петли ре-ентри (интервал $RP' = P'R$) (см. главу “Синдром WPW...”).

При *антидромной АВРТ* anterogradное проведение происходит по ДАВС, а ретроградное – по структурам нормальной проводящей системы сердца (АВ-соединение). Так как во время антидромной тахикардии возбуждение миокарда желудочков происходит в области желудочкового вхождения ДАВС, то на ЭКГ регистрируется тахикардия с “широкими” комплексами QRS. На долю антидромной АВРТ приходится около 5–10% случаев всех АВРТ.

Выделяют особые формы антидромных АВРТ, в которых anterogradным коленом петли ре-ентри являются *нодовентрикулярные* или *атриофасцикулярные* ДАВС (т.н. пучки Махайма). Особенностью этих ДАВС является то, что локализуются они в правых отделах сердца, обладают свойствами только anterogradного декрементного проведения. Ретроградное проведение им-

пульса на фоне АВРТ осуществляется через систему Гиса–Пуркинье и АВ-соединение и/или по второму ДАВС (при множественном синдроме WPW). Зачастую на фоне синусового ритма у этих пациентов признаки предвозбуждения желудочков минимально выражены или отсутствуют вообще и проявляются только на фоне клинической антидромной АВРТ с морфологией желудочковых комплексов по типу блокады левой ножки пучка Гиса с отклонением электрической оси QRS влево.

Условия для индукции антидромной АВРТ не отличаются от таковых для ортодромной АВРТ.

В ходе эндоЭФИ диагноз антидромной АВРТ основывается на данных анализа ЭКГ в 12 отведениях, внутрисердечных ЭГ на фоне синусового ритма и тахикардии. Одним из ключевых признаков наличия у пациента антидромной АВРТ является верификация anterogradного проведения по ДАВС на фоне синусового ритма и/или проведения асинхронной и/или програм-

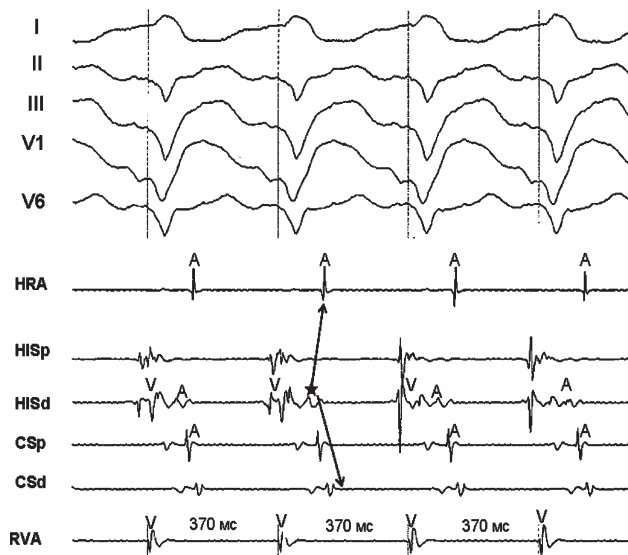


Рис. 12.32. Антидромная АВРТ с участием правого ДАВС. Сверху вниз представлены I, II, III, V₁ и V₆-отведения поверхностной ЭКГ, внутрисердечные эндограммы из верхнелатеральных отделов правого предсердия (HRA), области пучка Гиса (HISp, HISd), коронарного синуса (CSp и CSd), верхушки правого желудочка (RVA). На фоне АВРТ с “широкими” комплексами QRS и длиной цикла 370 мс отмечается “центральный” тип ретроградной активации предсердий

мируемой стимуляции предсердий (особенно при наличии нодовентрикулярных или атриофасцикулярных ДАВС). Так как на фоне антидромной АВРТ антроградное проведение осуществляется по ДАВС, то на ЭКГ будет регистрироваться тахикардия с “широкими” желудочковыми комплексами, начальный вектор деполяризации (в первые 20–40 мс от начала комплекса QRS) которых совпадает с начальным вектором деполяризации дельта-волны, регистрируемой на фоне синусового ритма. Анализ ЭГ на фоне ортодромной АВРТ демонстрирует также, как правило, лево- или правостороннюю геометрию антроградной активации желудочков и т.н. “центральный” тип ретроградной активации предсердий, на фоне которой наиболее ранняя активация предсердий отмечается в области пучка Гиса (рис. 12.32). Подробнее о проведении дифференциальной диагностики АВРТ с другими тахиаритмиями в ходе эндоЭФИ см. главу “Синдром WPW...”.

Трепетание предсердий

ТП – это правильный, регулярный, скоординированный предсердный ритм, обусловленный истмус-зависимым механизмом макро-ре-ентри и превышающий частотной характеристикой предсердную или внутрисердечную тахикардию (свыше 200–250 в минуту). В подавляющем большинстве случаев ТП встречается у лиц со

структурной патологией миокарда. Основными причинами развития ТП являются различные формы ишемической болезни сердца; кроме того, данный вид аритмии часто встречается в группе пациентов, перенесших хирургическое вмешательство на открытом сердце. К другим наиболее частым причинам возникновения ТП относятся хронические заболевания легких, тиреотоксикоз, перикардиты, ревматизм (в особенности у лиц с митральным стенозом). Выделяют типичное и атипичное ТП [1–3, 5–7, 11].

Типичное ТП обусловлено правопредсердной циркуляцией волны возбуждения вокруг кольца трехстворчатого клапана (рис. 12.33). Круг ре-ентри ограничен так называемыми *пределами латеральных границ ТП*: сзади сверху и снизу – анатомическими препятствиями (верхняя и нижняя полая вена), сзади септально – Евстахиевым клапаном/Евстахиевой складкой) и сзади в латеральной части – функциональным барьером проведения (область терминальной кресты), спереди – периметром трехстворчатого клапана.

В зависимости от направления волны возбуждения в предсердиях выделяют две разновидности *типичного ТП*:

- ТП с активацией межпредсердной перегородки (МПП) в каудокраниальном направлении, а латеральных отделов правого предсердия – в краниокаудальном, т.е. с циркуляцией волны возбуждения вокруг трехстворчатого клапана *против хода часовой стрелки* (counterclockwise – CCW) при рассмотрении цикла циркуляции со стороны верхушки сердца (см. рис. 12.33).

- ТП с противоположной активацией структур правого предсердия, т.е. циркуляцией волны возбуждения по ходу часовой стрелки (clockwise – CW).

Главным отличительным признаком типичного трепетания предсердий является истмус-зависимость, т.е. возможность его купирования при РЧ-воздействии или сверхчастой стимуляции в области кавотрикуспидального (нижнего) перешейка (НП), так как последний представляет собой наиболее уязвимое звено тахикардического цикла.

Истмусзависимыми, помимо типичного ТП (CCW- и CW-ТП), являются и некоторые варианты ТП, ранее трактуемые в рамках атипичных, такие как *двухволновое, нижнепетлевое и внутривершинное* трепетание предсердий (см. главу “Трепетание предсердий...”).

Отличительным признаком **атипичного ТП** является истмус-независимость. К этой форме ТП относятся: *верхнепетлевое, множественноцикловое и левопредсердные ТП*. Эти разновидности аритмии встречаются гораздо реже истмусзависимых вариантов ТП.

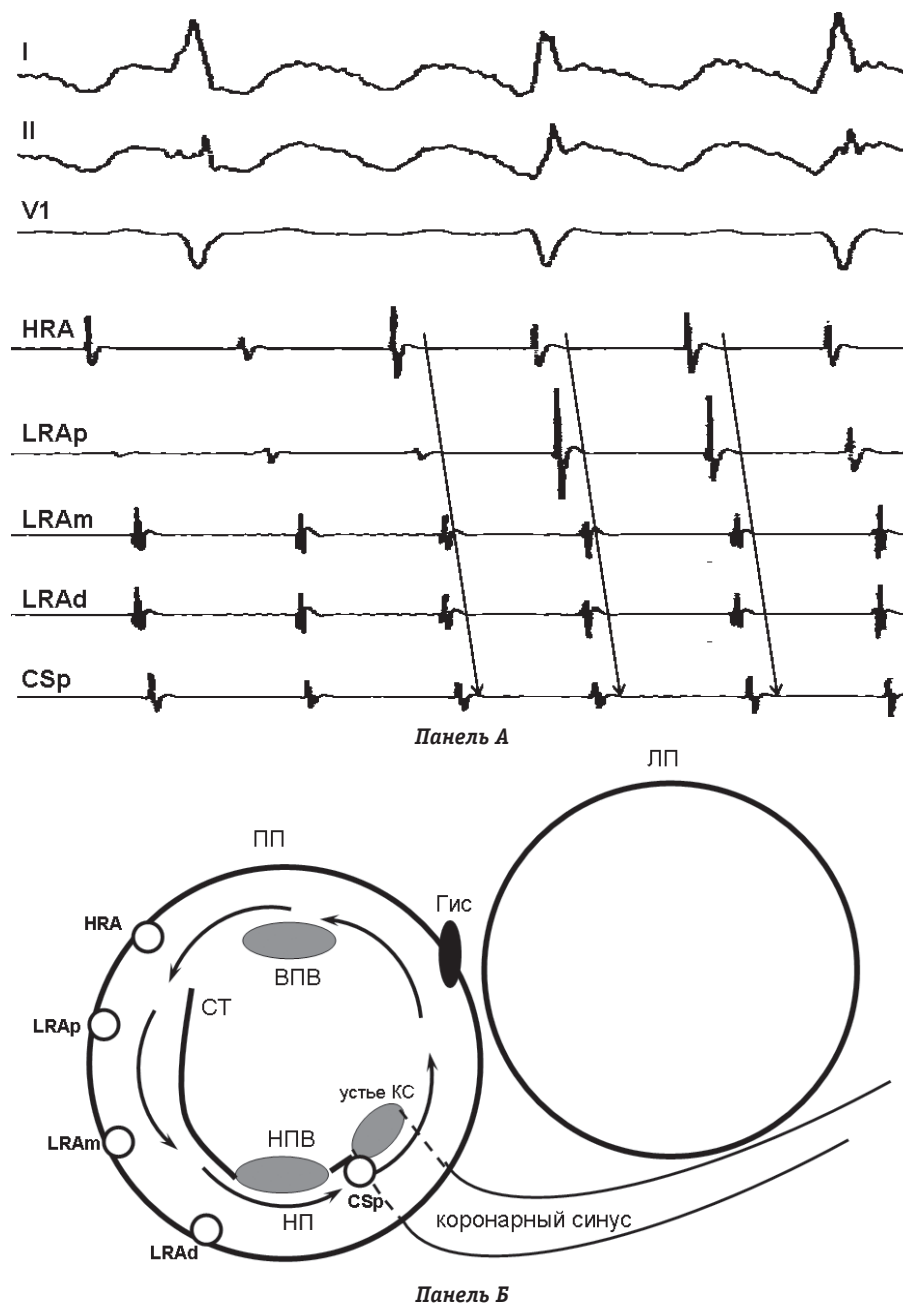


Рис. 12.33. Типичное трепетания предсердий с циркуляцией импульса по периметру трехстворчатого клапана “против часовой стрелки”. *Панель А* – сверху вниз представлены I, II и V₁-отведения поверхностной ЭКГ, внутрисердечные эндограммы из верхнелатеральных (HRA) отделов правого предсердия, латеральных и нижнелатеральных отделов правого предсердия (LRAp, LRAm, LRAAd), устья коронарного синуса (CSp) на фоне типичного ТП с циркуляцией импульса по периметру трехстворчатого клапана “против часовой стрелки”. *Панель Б* – вид на предсердия спереди. Стрелками обозначены пространственно-временные характеристики распространения волны ТП в правом предсердии и далее в области левого предсердия по структурам, близким к коронарному синусу (КС). НПВ – нижняя полая вена; ВПВ – верхняя полая вена; СТ – терминальная криста; НП – нижний (каво-трикуспидальный) перешеек (область между НПВ и периметром трикуспидального клапана); Гис – пучок Гиса; ПП – правое предсердие; ЛП – левое предсердие

ЭКГ-картина типичного ТП с циркуляцией волны возбуждения против хода часовой стрелки (counterclockwise – CCW) характеризуется отрицательными волнами F в отведениях II, III, aVF, отражающими синхронную активацию межпредсердной перегородки снизу вверх, и положительными волнами трепетания в отведе-

нии V₁. Нисходящее колено F-волн в нижних стандартных и усиленных отведениях имеет большую длину (более пологое) по сравнению с восходящим (более крутым). Важным моментом является заметно меньшая амплитуда положительных (+) комплексов предсердной электрической активности в V₁, проецирующихся на

восходящую фазу волн ТП в отведении aVF (см. рис. 12.33).

Типичное ТП с циркуляцией волны деполяризации по ходу часовой стрелки (clockwise – CW), электрокардиографически характеризующееся положительной направленностью волн трепетания в нижних стандартных и усиленных отведениях и являющихся сопоставимыми по амплитуде с отрицательными F-волнами в отведении V_1 .

Электрокардиографическая характеристика нижнепетлевого ТП будет зависеть от уровня проведения через пограничную борозду. Она будет варьировать от ЭКГ-картины, идентичной типичному ТП/CWW, с незначительным уменьшением амплитуды положительной фазы волны трепетания в нижних отведениях и волны F в отведении V_1 из-за интерференции встречных фронтов деполяризации в области свода ПП (при прорыве волны ТП в области каудальной части терминальной кристы) до ЭКГ-картины, характерной для типичного ТП/CW вследствие активации МПП в краниокаудальном направлении (при прорыве в области краниальной части терминальной кристы).

При верхнепетлевым ТП геометрия предсердной активации на поверхностной ЭКГ аналогична типичному ТП с циркуляцией импульса по часовой стрелки (см. рис. 12.33).

Основной целью эндоЭФИ является верификация и картирование цикла трепетания предсердий и проведение дифференциальной диагностики с другими суправентрикулярными аритмиями. Для проведения картирования цикла типичного ТП широкое применение получил многополюсный катетер HALO (нимб) с коротким межэлектродным расстоянием (около 2 мм), который выставляется по периметру трехстворчатого клапана в пределах латеральных границ ТП. Установка этой системы кпереди от терминальной кристы позволяет проследить геометрию внутрипредсердной активации при ТП. 10–20 пар этого катетера, регистрирующих биполярную ЭГ, выявляют четкую иерархию внутрипредсердной активации. При типичном ТП эта геометрия распространения волны деполяризации будет иллюстрировать направление циркуляции импульса либо по ходу часовой стрелки (CW), либо против хода часовой стрелки (CCW) по периметру кольца трикуспидального клапана. Полезной может быть и регистрация внутрисердечных электрограмм из области коронарного синуса, которые будут отражать особенности левопредсердной активации при ТП в этой зоне.

В настоящее время в клинической электрофизиологии получили распространение методики верификации цикла трепетания предсердий с

использованием внутрисердечной эхокардиографии, систем бесконтактного многоканального картирования и трехмерного электромагнитного нефлюороскопического картирования, которые позволяют воспроизводить трехмерную структуру предсердий и верифицировать круг ре-ентри в них. Применение этих систем оправдано при атипичных формах трепетания предсердий (см. главу “Трепетание предсердий...”).

ЭндоЭФИ, как правило, выполняется тем пациентам с ТП, которым планируется одномоментное выполнение РЧА клинической аритмии. Обязательным условием является полная отмена антиаритмических препаратов (ААП) за шесть периодов полувыведения до операции.

Фибрилляция предсердий

ФП – это СВТ, характеризующаяся некоординированной электрической активацией предсердий с частотой 350–700 в минуту, которая обуславливает ухудшение сократительной способности предсердий и фактическую потерю фазы предсердного наполнения желудочков [3].

К основным этиологическим факторам ФП относят: артериальную гипертензию (21%), ишемическую болезнь сердца (17%), ревматизм (15%), бронхолегочные заболевания (11%), дилатационную кардиомиопатию (ДКМП) (9%), гипертрофическую кардиомиопатию (ГКМП) (5%), пролапс митрального клапана (3%), гипертиреоз (3%) и др.

В основе современных представлений о развитии ФП лежат два отличных друг от друга электрофизиологических процесса или их сочетание:

- повышенный автоматизм нескольких патологических очагов с их быстрой деполяризацией;
- множественное микро-ентри.

Центры с повышенным автоматизмом могут быть локализованы в одной или нескольких легочных венах, в верхней полой вене, коронарном синусе, миокарде предсердий.

В основе гипотезы, иллюстрирующей механизмы возникновения и поддержания ФП, выдвинутой G. Moe в 1959 г., лежит микро-ентри. Основным положением гипотезы является представление о фракционировании волны патологической деполяризации миокарда возбуждения с ее последующим разделением на дочерние независимые друг от друга волны, которые могут либо делиться дальше, либо сливаться с соседними волновыми фронтами. При наличии большого количества т.н. блуждающих волн ФП достигает своего полного развития и, наоборот, при небольшом числе волн и частом их слиянии друг с другом (т.е. организации) возникает возможность восстановления синусового ритма.

На поверхностной ЭКГ во время ФП отсутствуют зубцы Р, вместо них регистрируются волны фибрилляции предсердий *f* с частотой 350–700 в минуту. Интервалы RR нерегулярны. Выделяют два варианта активации миокарда предсердий при ФП. В первом случае частота электрической активации в предсердиях составляет 350–450 в минуту (крупноволновая ФП), а во втором – 600–700 в минуту (мелковолновая ФП) (рис. 12.34).

Как правило, для установки диагноза ФП, определения варианта течения аритмии и верификации ее этиологических факторов не требуется проведение эндоЭФИ и поэтому данная интервенционная процедура выполняется только тем пациентам, которым планируется одномоментное выполнение РЧА клинической аритмии.

На ЭГ во время ФП регистрируется высокочастотная хаотическая предсердная активность. Несмотря на тот факт, что механизмом ФП является ре-ентри, купирование аритмии с использованием различных стимуляционных методик невозможно.

В ходе эндоЭФИ у пациентов с ФП часто могут выявляться нарушения внутрипредсердной проводимости, в которые может быть вовлечен, в частности, САУ, что приводит к развитию признаков синдрома слабости синусового узла (вариант тахи-бради). При осуществлении регистрации внутрисердечной электрической активности у этих пациентов в легочных венах, верхней и нижней полой вене, коронарном синусе и др. нередко верифицируются очаги повышенного автоматизма (“триггеры” ФП). Их ЭКГ-проявление

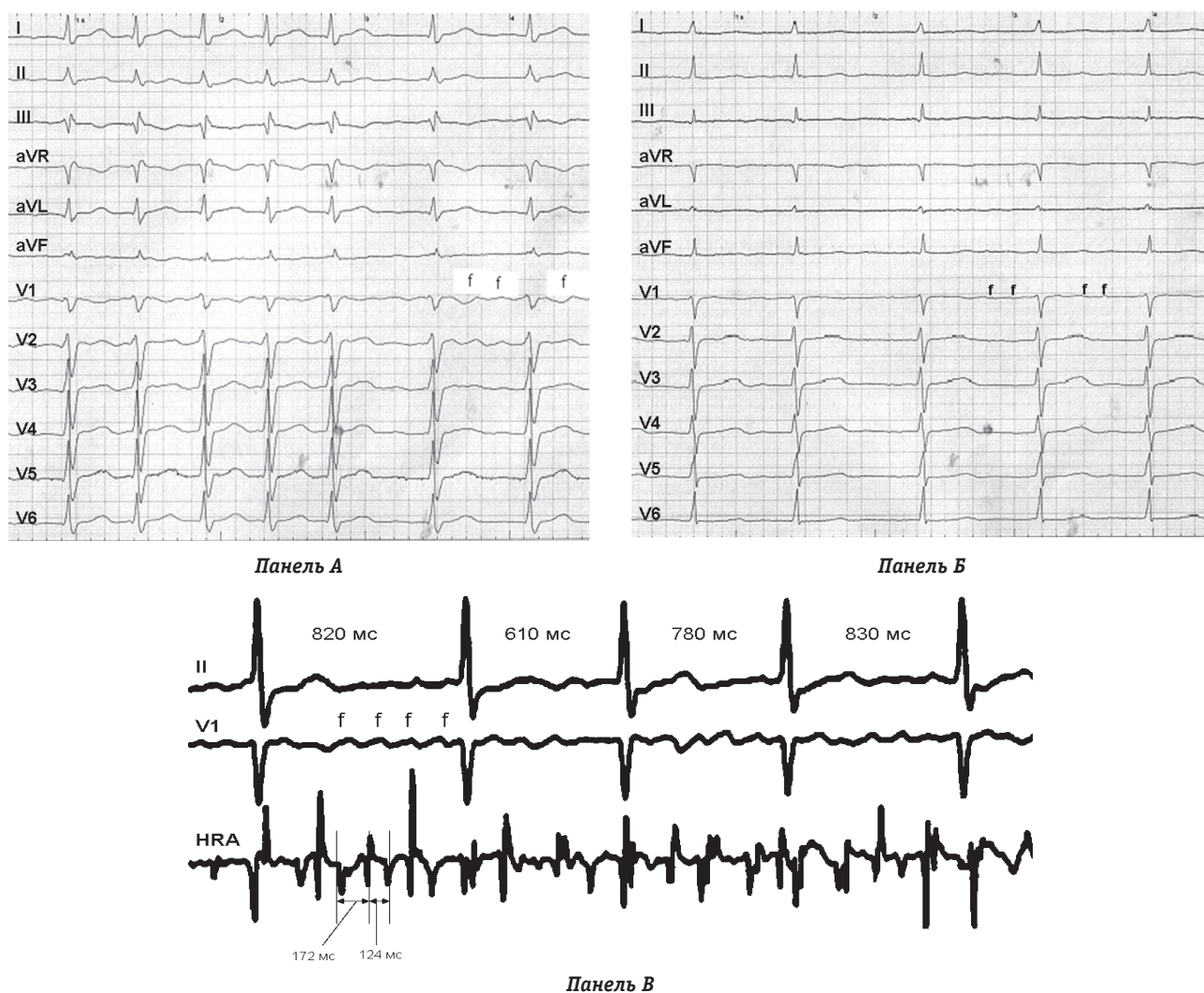


Рис. 12.34. Фибрилляция предсердий. Панели А-Б – 12 отведения поверхностной ЭКГ у пациентов с крупноволновой (панель А) и мелковолновой (панель Б) ФП. Панель В – сверху вниз представлены II, V₁-отведения поверхностной ЭКГ и регистрация внутрисердечной ЭГ из области верхнелатеральных отделов правого предсердия во время ФП. Обратите внимание на нерегулярность интервалов RR и частоту активации предсердий (длина цикла нерегулярна, составляет от 124 до 172 мс)

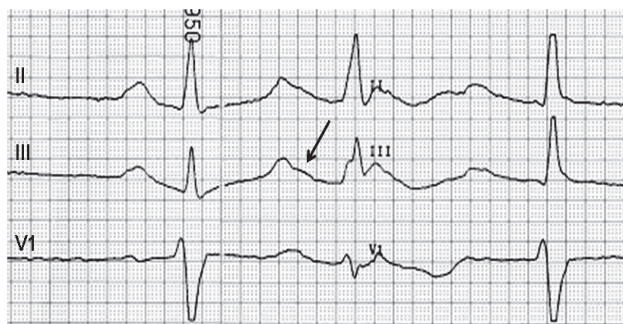


Рис. 12.35. Ранняя предсердная экстрасистола по типу “Р на Т”, зарегистрированная в II, III и V₁-отведениях поверхностной ЭКГ (показано стрелкой)

нием являются предсердные экстрасистолы по типу “Р на Т” (рис. 12.35).

Хотелось бы обратить внимание на тот факт, что ФП может являться вторичной аритмией по отношению к другим СВТ. Так, например, было установлено, что у 10% пациентов с синдромом WPW регистрируются пароксизмы ФП.

Кроме того, известно, что при проведении стандартного протокола предсердной стимуляции у 5% здоровых лиц может возникнуть непродолжительный пароксизм ФП, который, как правило, прекращается самостоятельно через несколько секунд [1–3, 5–7].

ЭКГ-диагностика тахиаритмий с “узким” комплексом QRS

В заключение раздела, посвященного СВТ, нам представляется целесообразным представить ключевые моменты дифференциальной ЭКГ-диагностики тахиаритмий с “узкими” комплексами QRS. В повседневной клинической практике рутинное электрокардиографическое исследование во многом определяет тактические подходы к дальнейшим диагностическим и лечебным мероприятиям в каждом конкретном случае. Уже на стадии анализа тахиаритмии с “узкими” комплексами QRS, зарегистрированной в 12 отведениях поверхностной ЭКГ, можно установить точный диагноз, решить вопрос о необходимости проведения эндоЭФИ и в случаях его проведения спланировать сценарий выполнения этой процедуры.

Широкое применение эндоЭФИ в клинической практике позволило исследователям выявить корреляционные связи между данными, полученными при проведении внутрисердечной регистрации электрической активности сердца, и данными регистрации поверхностной ЭКГ, которые были получены во время пароксизмов СВТ у этой категории больных.

Дифференциальный диагноз тахиаритмий с “узким” комплексом QRS, зарегистрированных на ЭКГ, необходимо проводить со всем спектром

СВТ, к которым относятся фибрилляция предсердий, трепетание предсердий, АВ-узловая реципрокная тахикардия, ортодромная АВРТ, внутрипредсердная тахикардия, предсердная тахикардия, синусовая тахикардия и постоянно-рецидивирующая тахикардия из области АВ-соединения (PJRT).

Дифференциальный диагноз следует начинать со сравнения ЭКГ, зарегистрированной в 12 отведениях, во время синусового ритма и на фоне тахикардии.

Как правило, ЭКГ-диагноз фибрилляции и трепетания предсердий не вызывает затруднений. Так, ФП характеризуется наличием волн фибрилляции *f* и нерегулярностью интервалов RR. При трепетании предсердий регистрируется характерная “пилообразная” форма волн трепетания *F*, наиболее выраженные в нижних отведениях (см. рис. 12.33).

При мультифокусной предсердной тахикардии на ЭКГ регистрируются зубцы *P'*, по крайней мере, двух морфологических классов (см. рис. 12.23).

В основе дифференциальной электрокардиографической диагностики ортодромной АВРТ, АВУРТ, синусовой, внутрипредсердной, предсердной тахиаритмий и PJRT лежат анализ интервалов RP' и $P'R$, морфология и направленность зубца *P'*.

Если на фоне СВТ $RP' > P'R$ (т.е. отношение интервалов RP' и $P'R$ составляет более 1), то с высокой вероятностью можно утверждать, что это синусовая, внутрипредсердная, предсердная тахиаритмия или PJRT. В том случае если $RP' < P'R$, речь, вероятнее всего, идет об АВРТ или АВУРТ (рис. 12.36).

При проведении дифференциальной диагностики тахиаритмий с “узкими” комплексами QRS и отношением интервалов RP' и $P'R$ более 1 ключевыми моментами диагностики являются определение направленности зубца *P* на фоне тахиаритмии, сравнение его морфологии на фоне синусового ритма и тахиаритмии. Если направленность зубца *P* на фоне синусового ритма и на фоне тахиаритмии полностью идентична, то, по всей вероятности, мы имеем дело с синусовой тахиаритмией.

В пользу предсердных тахиаритмий будет свидетельствовать отличие морфологии зубцов *P* и *P'*, зарегистрированных в 12 отведениях поверхностной ЭКГ на фоне синусового ритма и на фоне тахиаритмии. Наличие мономорфной предсердной экстрасистолы (часто аллоритмированной) с морфологией зубца *P'*, соответствующей его морфологии во время тахиаритмии, является косвенным свидетельством в пользу предсердной тахиаритмии. Анализ направленности зубца *P'* в 12 отведениях поверхностной ЭКГ являет-

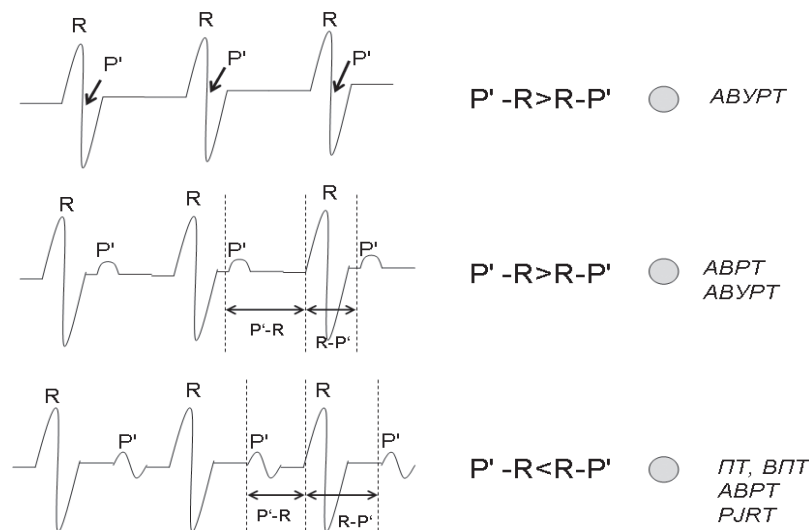


Рис. 12.36. Дифференциальный диагноз СВТ с “узким” комплексом QRS. В том случае если на фоне СВТ $P'R > RP'$ и зубец P' не визуализируется из-за его наложения на комплекс QRS, речь идет о типичной АВУРТ (верхняя часть рисунка). Если на фоне СВТ $P'R > RP'$ и зубец P' визуализируется после комплекса QRS, то речь может идти либо об атипичных формах АВУРТ, либо об ортодромной АВРТ (средняя часть рисунка). Если на фоне СВТ $P'R < RP'$, то, в этом случае, мы имеем дело с внутрисердечной, предсердной тахикардиями, ортодромной АВРТ или PJRT (нижняя часть рисунка)

ся чрезвычайно полезным в топической диагностике предсердной тахикардии. Так, например, отрицательная конфигурация зубца P' в aVL и положительная в правых прекардиальных ЭКГ-отведениях свидетельствует о левопредсердной локализации тахикардии, а отрицательная морфология предсердных зубцов в нижних отведениях ЭКГ будет говорить о нижнепредсердном расположении аритмогенного участка (рис. 12.37).

Характерными особенностями PJRT являются: непрерывно рецидивирующий характер течения аритмического синдрома, старт тахикардии без предшествующей экстрасистолы, отрицательная направленность зубца P' в нижних отведениях ЭКГ и двухфазная в отведениях V_1 - V_2 , что свидетельствует о нижнесептальном выходе фронта возбуждения по “медленному” ретроградно-проводящему ДАВС (рис. 12.38).

При проведении дифференциальной диагностики тахикардий с “узкими” комплексами QRS и отношением интервалов RP' и PR менее 1 чрезвычайно важное значение имеет конфигурация зубца P' во время тахикардии. При типичной форме АВУРТ, как правило, ретроградный зубец P' определяется в проксимальной части сегмента ST, отделен от комплекса QRS не более чем на 70 мс и инвертирован в нижних (II, III, aVF) и правых прекардиальных ЭКГ-отведениях (V_1 - V_2). Иногда зубец P' может сливаться с желудочковым комплексом, что затрудняет определение величины интервала RP' (рис. 12.39). В этом случае помогает сравнение морфологии желудочкового комплекса в нижних и правых прекардиальных ЭКГ-отведениях, зарегистри-

рованных во время синусового ритма и во время тахикардии. Ретроградный инвертированный тахикардический зубец P' имитирует появление псевдозубца r' в отведении V_1 и псевдозубца s в ЭКГ-отведениях II, III, aVF. Нередко на ЭКГ, зарегистрированной во время пароксизма, определяется амплитудная альтернация ретроградного зубца P' , связанная с изменением направления электрической оси сердца во время акта дыхания.

При ортодромных АВРТ и атипичных формах АВУРТ ретроградный зубец P' верифицируется вне желудочкового комплекса и нередко величина интервала RP' ненамного меньше интервала $P'R$ или даже может быть равна ему. В этом случае при атипичных формах АВУРТ направленность ретроградного зубца P' остается такой же, как и при типичных формах, в то время как направленность ретроградного зубца P' при ортодромных АВРТ будет определяться локализацией ДАВС. В большинстве случаев скрытые латеральные ДАВС являются левосторонними, что обуславливает положительную направленность ретроградного зубца P' в правых прекардиальных отведениях (рис. 12.40) [1–3, 5–7].

ЖЕЛУДОЧКОВЫЕ ТАХИКАРДИИ

На сегодняшний день общепринятой классификации желудочковых тахикардий (ЖТ) не существует. Это связано с тем, что ЖТ гетерогенны по своей этиологии, механизмам развития, клиническому течению, ЭКГ-проявлениям и прогностической значимости для пациента. Последний пункт является основополагающим моментом в

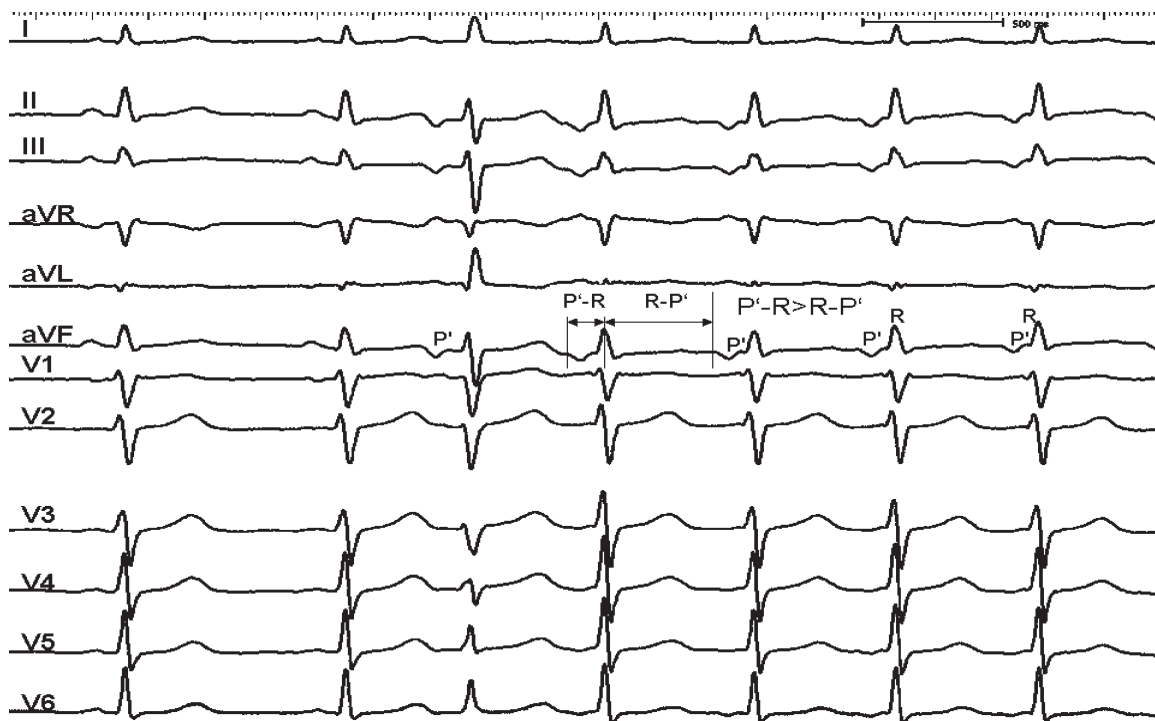


Рис. 12.37. Старт предсердной тахикардии из области нижесептальных отделов правого предсердия. Представлены 12 отведений поверхностной ЭКГ на фоне синусового ритма (первые два комплекса) и старт ПТ после нижнепредсердной экстрасистолии с aberrацией проведения по передневерхнему разветвлению ЛНПГ (3-й комплекс слева). На фоне тахикардии интервал $RP' > P'R$. Зубец P положительный в отведении aVL и двухфазный в отведении V₁, что свидетельствует о правопредсердной септальной локализации аритмического фокуса. Негативная направленность зубца P' в нижних отведениях (II, III, aVF) и относительно короткий интервал P'R свидетельствуют о нижнепредсердной локализации аритмического фокуса. Таким образом, анализ ЭКГ в 12 отведениях может нам подсказать, что источник ПТ локализован в нижесептальных отделах правого предсердия

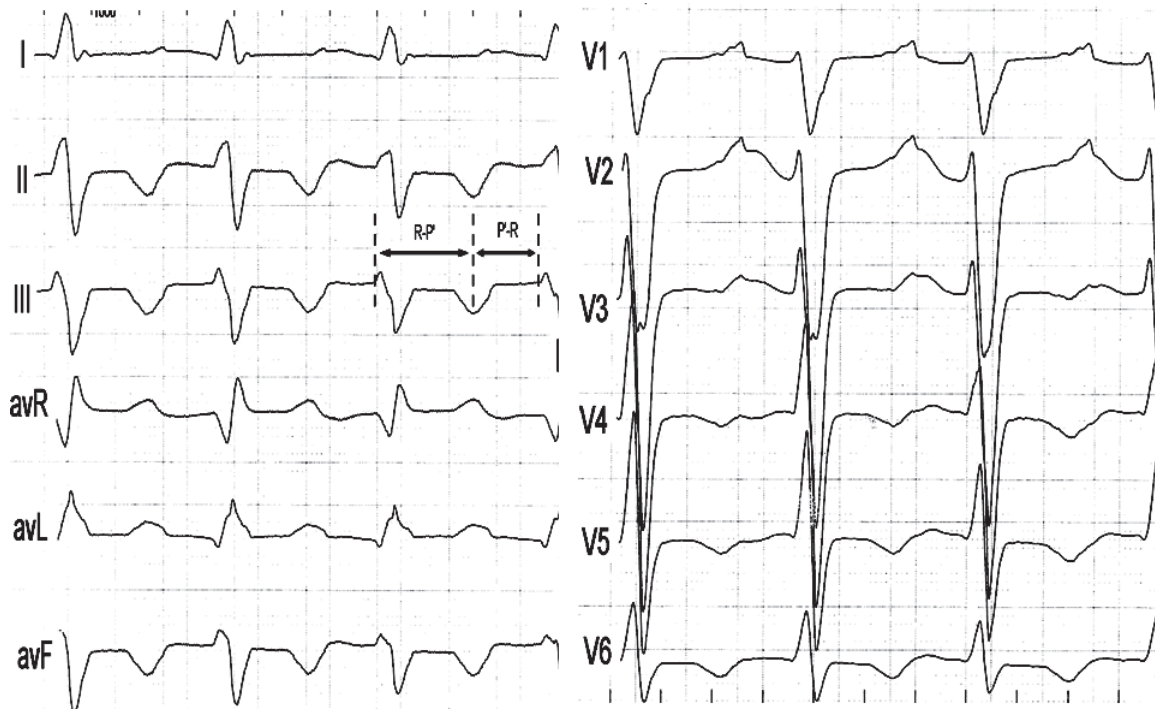


Рис. 12.38. PJRT

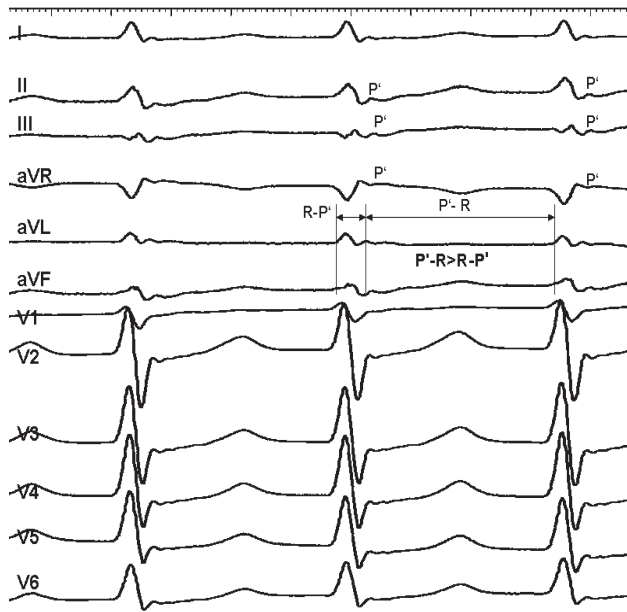


Рис. 12.39. Типичная форма АВУРТ, зарегистрированная в 12 отведениях поверхностной ЭКГ

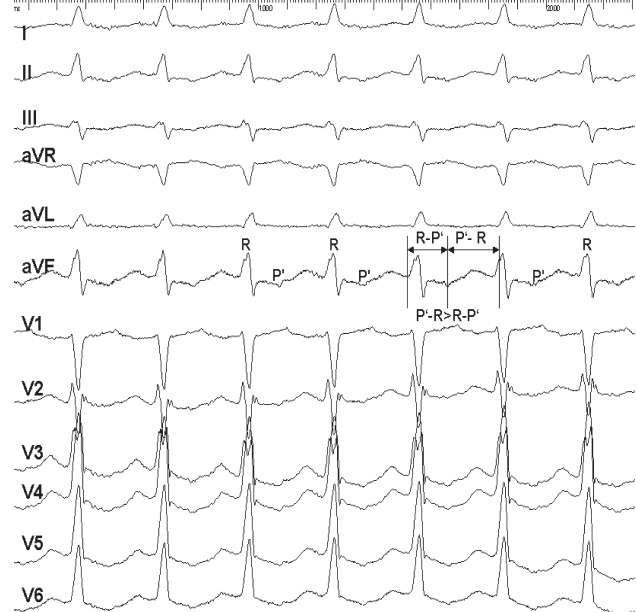


Рис. 12.40. Ортодромная АВРТ у пациента с функционирующим левым скрытым латеральным ДАВС, зарегистрированная в 12 отведениях поверхностной ЭКГ

клинической оценке пациентов с желудочковыми нарушениями ритма, так как ЖТ и/или фибрилляция желудочков (ФЖ) являются основными механизмами в реализации такого трагического сценария, как внезапная сердечная смерть (ВСС).

Основной задачей данного раздела нашей главы является демонстрация роли эндоЭФИ в диагностике и выборе лечебной тактики, прежде всего у больных, относящихся к категории высокого риска развития ВСС, а также у пациентов с различными желудочковыми нарушениями ритма (ЖНР).

В 2006 г. R. Fogoros в четвертом издании своей книги "Электрофизиологическое исследование" представил перечень основных форм ЖНР

в их связи с механизмами и причинами возникновения, который мы адаптировали и представляем в табл. 12.3. На наш взгляд, использование данных, представленных в табл. 12.3, может быть полезно при клинической оценке больных с ЖНР.

Для ясного понимания вопросов, связанных с проведением эндоЭФИ у пациентов с ЖНР, целесообразно представить основные определения и понятия, которые будут иметь немаловажное значение при дальнейшем изложении материала.

Независимо от механизмов и причин возникновения основными ЭКГ-проявлениями ЖНР являются ЖЭ, ЖТ и ФЖ.

Таблица 12.3

Механизмы и причины развития желудочковых нарушений ритма (по R. Fogoros, 2006)

Механизм	Причина
Повышенный автоматизм: • ЖЭ • ЖТ и/или ФЖ	Связана с остро возникшими (преходящими) состояниями: острая стадия ИМ или ишемия миокарда, электролитный и/или кислотно-основной дисбаланс, гипоксия, повышение симпатического тонуса вегетативной нервной системы
Ре-ентри: • ЖЭ • ЖТ и/или ФЖ	Связана с хроническими заболеваниями миокарда: постинфарктный кардиосклероз, ДКМП, АДПЖ
Триггерная активность: • ЖЭ • ЖТ и/или ФЖ	
Прочие ЖНР: • Фасцикулярная левожелудочковая ЖТ • ЖЭ/ЖТ из области ВТПЖ/ЛЖ	<i>Идиопатическая</i> <i>Идиопатическая, миокардитический кардиосклероз</i>

Примечание: ЖЭ – желудочковая экстрасистолия; ЖТ – желудочковая тахикардия; ФЖ – фибрилляция желудочков; ИМ – инфаркт миокарда; ДКМП – дилатационная кардиомиопатия; АДПЖ – аритмогенная дисплазия правого желудочка; ВТПЖ/ЛЖ – выходной тракт правого/левого желудочка

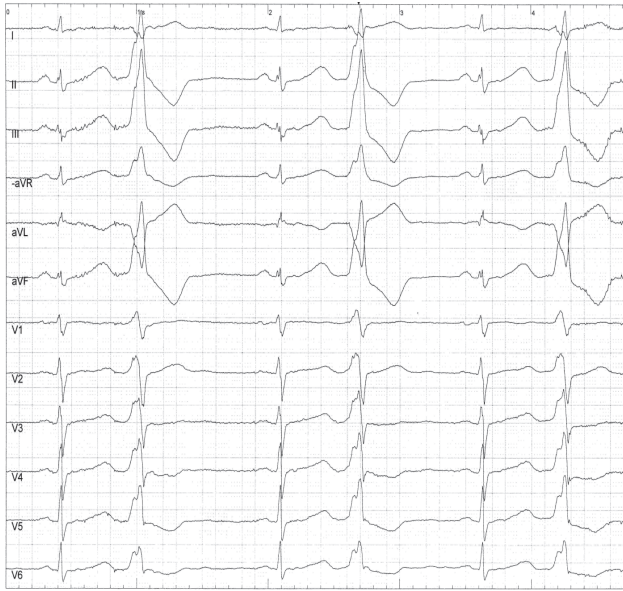


Рис. 12.41. Алгоритмированная мономорфная желудочковая экстрасистолия из области левого синуса Вальсальва (бигеминия), зарегистрированная в 12 отведениях поверхностной ЭКГ

ЖЭ – это внеочередное по отношению к основному ритму сердца возбуждение миокарда желудочков, при котором источник патологической импульсации расположен ниже пучка Гиса, т.е. в ветвях пучка Гиса, в области терминальных волокон Пуркинье или в сократительном миокарде желудочков. Выделяют одиночную, парную (две ЖЭ подряд), залповую (три ЖЭ подряд), алгоритмированную ЖЭ (рис. 12.41).

ЖТ – это нарушения ритма сердца, при которых источник патологической импульсации расположен ниже пучка Гиса, т.е. в ветвях пучка Гиса, в области терминальных волокон Пуркинье или в сократительном миокарде желудочков, состоящая, как минимум, из 4-х относительно организованных, дискретных комплексов QRS с частотой активации желудочков более 100 в минуту. С практической точки зрения целесообразно выделять *неустойчивую ЖТ* (тахикардия от 4-х комплексов до 30 с, которая самостоятельно прерывается), *устойчивую ЖТ* (тахикардия продолжительностью более 30 с), а также *полиморфную ЖТ* (тахикардия в которой желудочковые комплексы представлены 2 и более морфологическими классами) и *мономорфную ЖТ* (тахикардия с одним морфологическим классом комплексов QRS) (рис. 12.42) [1–3, 5–7].

При частоте желудочковой активации на фоне ЖТ 220 в минуту и выше отличить комплекс QRS от волны Т становится невозможно и в этом случае говорят о *трепетании желудочков* (рис. 12.43) [1–3, 5–7].

ФЖ – это нарушение ритма сердца, характеризующееся отсутствием на ЭКГ организованных дискретных комплексов QRS, некоординированными сокращениями отдельных участков миокарда с появлением на ЭКГ высокоамплитудных нерегулярных волн f с частотой активации желудочков около 600 в минуту (рис. 12.44). С клинической точки зрения целесообразно выделение первичной и вторичной ФЖ. Первичная развивается на фоне острой электрической нестабильности миокарда и возникает у больных, не имеющих выраженных нарушений кровообращения: сердечной недостаточности, шока и т.д. Вторичная ФЖ – это результат далеко зашедших проявлений сердечной недостаточности у больных с кардиогенным шоком, инфарктом миокарда, хронической ИБС, декомпенсированными пороками сердца, ДКМП, амилоидозом сердца и др. По своей сути она является терминальным ритмом у этих пациентов и трудно, в отличие от первичной ФЖ, поддается электрической дефибрилляции [1–3, 5–7]. С. Wiggers выделяет четыре стадии развития ФЖ:

1) стадия трепетания желудочков – о ней мы рассказали выше;

2) судорожная стадия – продолжается не более 1 мин, характеризуется некоординированным сокращением отдельных участков миокарда с появлением на ЭКГ высокоамплитудных нерегулярных волн f с частотой активации желудочков около 600 в мин;

3) стадия мерцания желудочков – продолжается до 3 мин, характеризуется беспорядочным возбуждением отдельных групп кардиомиоцитов и проявляется на ЭКГ хаотичными низкоамплитудными волнами с частотой более 1000 в мин;

4) атоническая стадия – характеризуется затухающим возбуждением отдельных участков сердечной мышцы на фоне увеличения массы несокращающегося миокарда, которая проявляется на ЭКГ увеличением длительности и снижением амплитуды волн ФЖ (частота менее 400 в мин) (подробнее о механизмах ФЖ см. главу 25).

Основопологающим моментом в ходе проведения эндоЭФИ является оценка состояния центральной гемодинамики. Гемодинамика считается стабильной в тех случаях, когда сознание у больного ясное, определяется пульс на периферических артериях, отсутствует клиника стенокардии и прогрессии сердечной недостаточности, систолическое АД выше 100 мм рт.ст. О нестабильной гемодинамике говорят в случаях снижения АД ниже 90 мм рт.ст., отсутствия пульса на периферических артериях, развития ангинозного приступа и/или прогрессии сердеч-

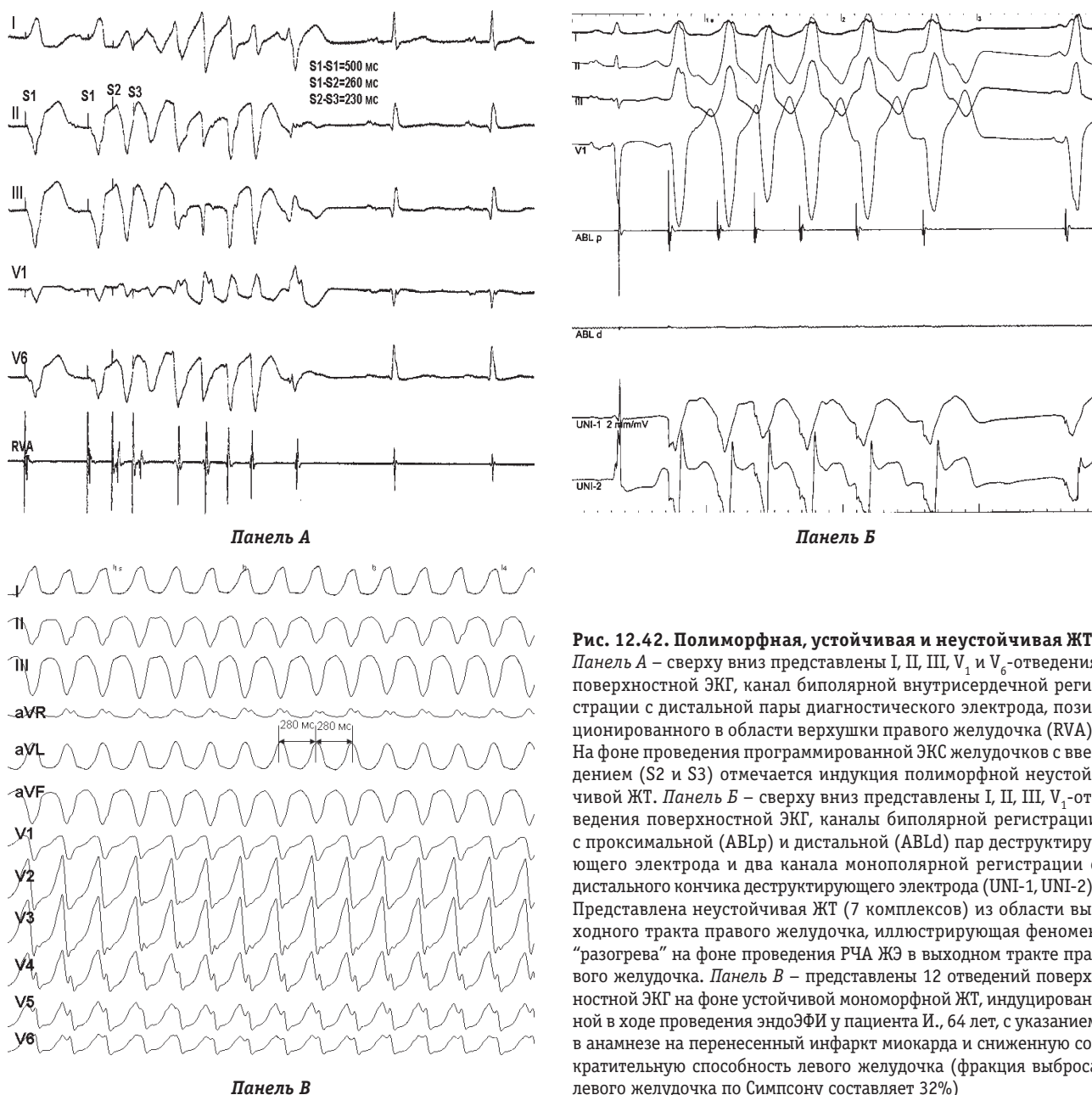


Рис. 12.42. Полиморфная, устойчивая и неустойчивая ЖТ. *Панель А* – сверху вниз представлены I, II, III, V₁ и V₆-отведения поверхностной ЭКГ, канал биполярной внутрисердечной регистрации с дистальной пары диагностического электрода, позиционированного в области верхушки правого желудочка (RVA). На фоне проведения programmed ЭКС желудочков с введением (S2 и S3) отмечается индукция полиморфной неустойчивой ЖТ. *Панель Б* – сверху вниз представлены I, II, III, V₁-отведения поверхностной ЭКГ, каналы биполярной регистрации с проксимальной (ABLp) и дистальной (ABLd) пар деструктирующего электрода и два канала монополярной регистрации с дистального кончика деструктирующего электрода (UNI-1, UNI-2). Представлена неустойчивая ЖТ (7 комплексов) из области выходного тракта правого желудочка, иллюстрирующая феномен “разогрева” на фоне проведения РЧА ЖЭ в выходном тракте правого желудочка. *Панель В* – представлены 12 отведений поверхностной ЭКГ на фоне устойчивой мономорфной ЖТ, индуцированной в ходе проведения эндоЭФИ у пациента И., 64 лет, с указанием в анамнезе на перенесенный инфаркт миокарда и сниженную сократительную способность левого желудочка (фракция выброса левого желудочка по Симпсону составляет 32%)

ной недостаточности, появления спутанного сознания. Сами по себе устойчивая ЖТ или ФЖ являются состояниями, требующими проведения неотложных мероприятий, при этом выбор лечебной тактики определяется, прежде всего, характеристиками центральной гемодинамики на фоне ЖНР. В заключительном протоколе операции необходимо подробно указать гемодинамическую значимость верифицированных в ходе исследования ЖНР [3, 4].

ЭндоЭФИ у пациентов с ишемическими ЖНР сердца

ЖНР ишемического генеза могут развиваться у пациентов, имеющих указания на перене-

сенный инфаркт миокарда в анамнезе. Показания к проведению эндоЭФИ у этих категорий больных подробно обсуждаются в главе “К вопросу о стандартизации проведения интервенционных вмешательств в аритмологии”. Основными задачами эндоЭФИ у пациентов с высокой вероятностью развития ЖНР ишемического характера являются индукция аритмий, которые могут обуславливать клиническую симптоматику (в частности, синкопе), определение риска развития ВСС (возможность индукции устойчивой ЖТ) и выбор дальнейшей тактики ведения этих пациентов.

В ходе проведения эндоЭФИ на первом этапе исследования проводится протокол программи-



Рис. 12.43. Трепетание желудочков

рованной предсердной ЭКС, определяются параметры ВВФСУ, КВВФСУ, ЭРП предсердий и ЭРП АВ-соединения, а также возможность индукции устойчивых СВТ.

После проведения предсердного протокола ЭКС приступают к проведению желудочкового протокола ЭКС из области верхушки правого желудочка, в ходе которого оценивается характер ВА-проводимости, определяются ЭРП ВА-проводения и ЭРП желудочков (см. главу “К вопросу о стандартизации проведения интервенционных вмешательств в аритмологии”) [4, 9].

Индукция ЖТ

В подавляющем большинстве случаев механизмом ишемических (постинфарктных) ЖТ является механизм ре-ентри и, следовательно, основным условием существования этих аритмий является наличие петли ре-ентри, состоящей из двух каналов проведения, обладающих различными электрофизиологическими свойствами, которые формируются вокруг и/или внутри постинфарктного рубца (электрически “немом” участка) в миокарде желудочков. В ходе протокола эндоЭФИ индукция ЖНР у пациентов с ИБС возникает в результате проведения программированной и/или асинхронной стимуляции желудочков. Для индукции ЖТ необходимо, чтобы фронт деполяризации миокарда желудочков, возникший в результате введения программируемого желудочкового экстрасимула, достиг петли ре-ентри в тот момент, когда один из ее каналов находится еще в состоянии рефрактерности, а другой уже успел восстановить свою возбудимость. В этом случае возникает блокада проведения в одном из каналов

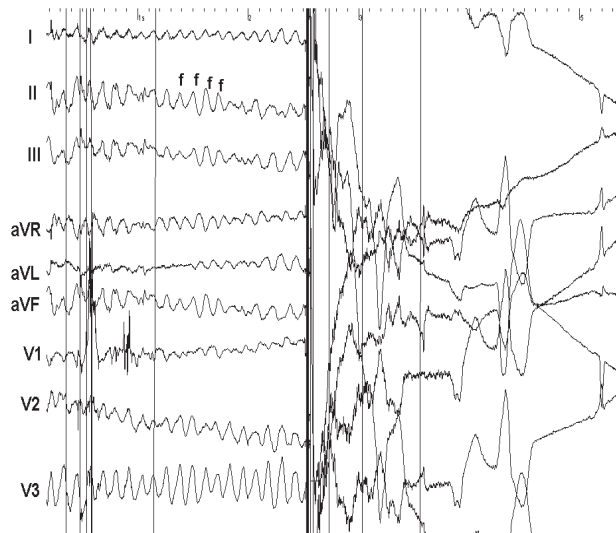


Рис. 12.44. Фибрилляция желудочков, успешно купированная методом наружной дефибрилляции

и импульс медленно проводится по второму каналу. За это время возбудимость в первом канале успевает восстановиться и волна деполяризации захватывает его после активации миокарда во втором канале. Таким образом, реализуется механизм повторного входа возбуждения вокруг рубцового участка в миокарде желудочков.

Чем ближе к компонентам петли ре-ентри в миокарде желудочков расположен диагностический электрод, с которого осуществляется ЭКС, тем легче индуцировать ЖТ. Это обусловлено тем фактом, что величина интервала сцепления вводимого экстрасимула находится в обратной зависимости от скорости проведения по миокарду желудочков, по которому импульс достигает компонентов петли ре-ентри. В этой связи на этапе подготовки к проведению эндоЭФИ является актуальным определение локализации постинфарктной рубцовой зоны в миокарде желудочков на основании анализа 12 отведений ЭКГ и данных трансторакальной эхокардиографии, что позволяет исследователю целенаправленно позиционировать диагностический электрод ближе к рубцовой зоне. В ходе проведения протокола программированной ЭКС желудочков целесообразно проводить его как минимум из трех участков правого желудочка (верхушка, выходной тракт, межжелудочковая перегородка). Что касается проведения программированной ЭКС из левого желудочка, рекомендуемого группой М. Josephson, то, как показали данные ряда исследований, если аритмия не была индуцирована при проведении ЭКС из нескольких участков правого желудочка, то маловероятно, что она индуцируется при проведении программируемой ЭКС из левого желудочка.

Как правило, для индукции ЖТ используется методика программированной стимуляции с базовой длиной цикла 600, 500 и 400 мс, которая проводится, минимум из двух участков правого желудочка. Уменьшение базовой длины цикла сопровождается увеличением скорости проведения по миокарду желудочков и уменьшением значений ФРП миокарда желудочков. Небольшие значения ФРП позволяют фронту деполяризации, который в результате возникает, легче достигать компонентов петли ре-ентри и увеличивает шансы инициализации устойчивых ЖНР.

В ходе проведения протокола ЭКС у пациентов с ЖНР целесообразно начинать его выполнение с менее агрессивных методик. Как правило, желудочковый протокол начинается с программируемой ЭКС с инкрементным введением одиночного экстрасимула (S2). При отсутствии индукции ожидаемой аритмии проводится программируемая ЭКС с введением второго экстрасимула (S3), при этом величина задержки первого экстрасимула (S1-S2) фиксировано устанавливается на 20–30 мс выше значения ЭРП, а программа происходит по второму экстрасимулу (S2-S3). Следующим шагом, повышающим агрессивность проводимого исследования, является введение третьего желудочкового экстрасимула (S4), при этом величины задержки

первого и второго экстрасимулов (S1-S2) фиксировано устанавливаются на 20–30 мс выше соответствующих значений ЭРП желудочков (рис. 12.45).

При отсутствии индукции аритмии в ходе проведения программированной ЭКС желудочков из области верхушки правого желудочка и выходного тракта правого желудочка с базовой длиной цикла 600, 500, 400 мс и введением S4, как правило, проводится учащающаяся асинхронная стимуляция желудочков, состоящая из 8–12 экстрасимулов с длиной цикла, находящейся в диапазоне 400–240 мс и по возможности близкой к величине цикла клинической ЖТ (рис. 12.46).

Как правило, у пациентов с верифицированными ранее устойчивыми ишемическими ЖНР индукция ЖТ в ходе выполнения эндоЭФИ происходит достаточно легко даже при проведении неагрессивного протокола ЭКС желудочков. В то же время у пациентов с ИБС, относящихся к категории пациентов с умеренным риском развития ВСС (например, пациенты с сохранной сократительной функцией левого желудочка, имеющие указания в анамнезе на эпизоды синкопе без верифицированных ранее ЖНР), проведение агрессивного протокола оправдано даже несмотря на тот факт, что индукция ЖТ после введения третьего или даже четвертого желудочкового экстрасимула снижает специфич-

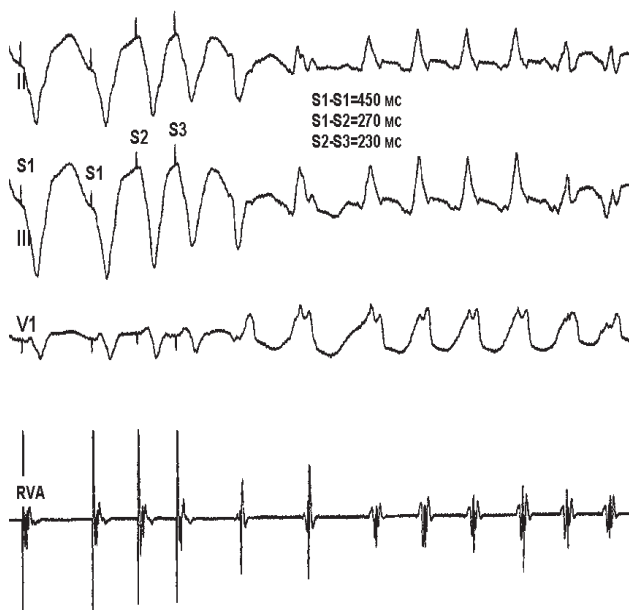


Рис. 12.45. Индукция устойчивой мономорфной ЖТ после проведения программированной электрокардиостимуляции желудочков. Сверху вниз представлены II, III, V₁-отведения поверхностной ЭКГ, канал биполярной внутрисердечной регистрации с дистальной пары диагностического электрода, позиционированного в верхушке правого желудочка (RVA). На фоне проведения программированной ЭКС желудочков с введением (S2 и S3) отмечается индукция мономорфной устойчивой ЖТ

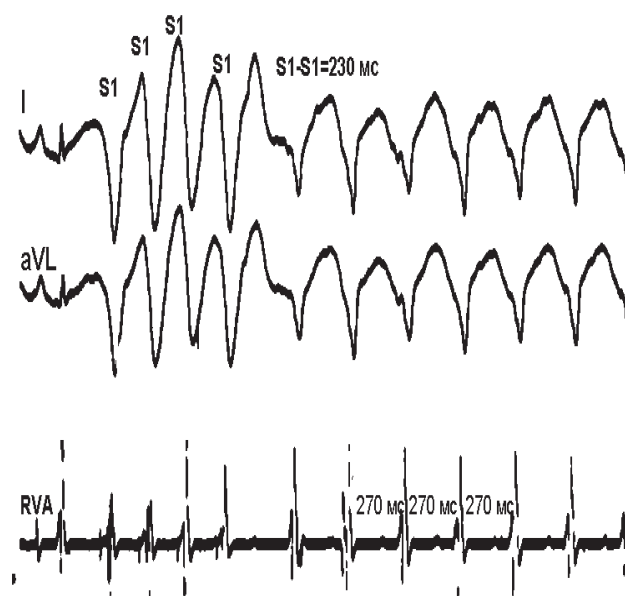


Рис. 12.46. Индукция устойчивой мономорфной ЖТ после проведения асинхронной электрокардиостимуляции желудочков. Сверху вниз представлены I и aVL ЭКГ-отведения, канал регистрации из области верхушки правого желудочка (RVA). Методом асинхронной ЭКС, состоящей из четырех экстрасимулов (S1) с длиной цикла 230 мс индуцирована устойчивая ЖТ с длиной цикла 270 мс

ность и диагностическую значимость исследования (рис. 12.47). В данном случае гипердиагностика ЖНР у этой категории больных, по нашему мнению, является оправданной. К факторам, снижающим диагностическую ценность индукции ЖНР в ходе проведения желудочкового протокола эндоЭФИ у пациентов с ИБС, относятся: индукция полиморфной ЖТ, индукция ТЖ и/или ФЖ, индукция устойчивой ЖТ после введения S4 в диапазоне задержек (S3-S4) от 260 мс и ниже, индукция ЖТ в результате проведения асинхронной стимуляции желудочков. Тем не менее, оценка полученных результатов должна проводиться, прежде всего, исходя из конкретной клинической ситуации [2, 4, 5, 9].

Оценка полученных результатов

Электрофизиологу, проводящему исследование, чрезвычайно важно правильно и адекватно интерпретировать полученные данные. Согласно рекомендациям R. Fogoros результат протокола эндоЭФИ у пациентов с ЖНР считается положительным, если в ходе протокола ЭКС желудочков не менее чем дважды индуцировалась ЖТ, состоящая более чем из 10 комплексов QRS, и при этом во всех случаях параметры индукции аритмии были сопоставимы (стереотипия индукции). В том случае если ЖТ не была индуцирована или же параметры индукции и характеристики ЖТ не соответствовали вышеуказанным условиям, то результат исследования считается отрицательным. Обязательным условием является проведение протокола ЭКС желудочков, как минимум, из двух участков правого желудочка с использованием различных циклов базовой стимуляции желудочков и проведении фармакологического теста с изопротеринолом и/или новокаиномидом [2, 3, 5, 7, 9].

Ряд авторов к положительным результатам исследования относит индукцию устойчивой ЖТ (продолжительностью более 30 с или купированную в пределах 30 с из-за выраженной гемодинамической значимости). На наш взгляд, в обоих случаях отсутствуют принципиальные различия в положительной оценке результатов протокола эндоЭФИ у пациентов с ишемическими ЖНР. Так, например, согласно нашим данным в случаях стереотипной индукции неустойчивой ЖТ внутривенное введение 1000 мг новокаиномидом в течение 30 минут приводит к т.н. “оформлению” неустойчивой и, как правило, высокочастотной ЖТ в устойчивую и более медленную ЖТ. Поэтому в обоих случаях заключение о положительном результате теста вполне правомочно.

При индукции ЖТ в ходе эндоЭФИ первое, что должен сделать электрофизиолог, это оце-

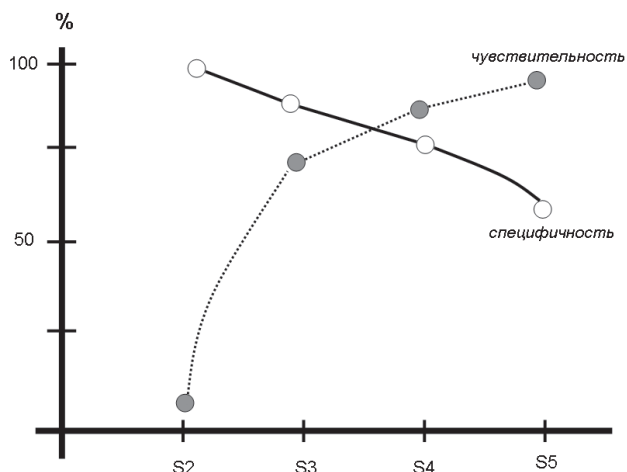


Рис. 12.47. Чувствительность и специфичность методики программированной электрокардиостимуляции желудочков в диагностике ЖНР. S2-S5 – количество вводимых программируемых экстрасимулов; прерывистая кривая отображает чувствительность, сплошная – специфичность

нить гемодинамическую значимость аритмии. При появлении минимальных признаков гемодинамической нестабильности ЖТ должна быть купирована либо методом ЭКС, либо проведением наружной дефибрилляции.

Кроме состояния центральной гемодинамики в ходе эндоЭФИ оцениваются характер ЖТ (монормфная или полиморфная), длина цикла тахикардии, морфология и длительность комплекса QRS в 12 отведениях поверхностной ЭКГ, направление электрической оси сердца.

Как уже было сказано, в ряде случаев назначение новокаиномидом может сопровождаться удлинением цикла ЖТ и, соответственно, улучшать переносимость ЖТ. Этот момент является чрезвычайно важным при определении дальнейшей тактики лечения, так как наличие относительно стабильных системных гемодинамических параметров на фоне ЖТ обеспечивает возможность проведения картирования и радиочастотной абляции этой аритмии и, следовательно, расширяет арсенал методов в отношении этой категории пациентов (см. главы 15 и 16).

Купирование ЖТ

ЖТ, индуцированная в ходе эндоЭФИ может быть купирована либо методом проведения стимуляции желудочков, либо методом проведения дефибрилляции. Выбор метода определяется, прежде всего, гемодинамической значимостью аритмии.

В основе механизмов купирования ЖТ методом стимуляции желудочков лежит понятие “вхождения” в цикл ре-ентри (подробнее см. главу 15). Как правило, в клинической практике для купирования ЖТ используются методики асинхронной стимуляции желудочков с дли-

ной цикла на 20% короче длины цикла тахикардии и/или методика введения одиночных или (двойных/тройных) желудочковых экстрасистол, синхронизированных с деполяризацией миокарда желудочков (рис. 12.48).

В результате использования методик ЭКС во время ЖТ происходит либо купирование ЖТ, либо ее трансформация в более высокочастотную аритмию (см. рис. 12.48).

Режим купирования ЖТ методом ЭКС является важной характеристикой, которая учитывается при проведении программирования функции антитахикардитической стимуляции у пациентов с имплантированными кардиовертерами-дефибрилляторами.

ЭндоЭФИ у пациентов с неишемическими ЖНР сердца

У пациентов с неишемическими ЖНР в основе аритмий лежат различные механизмы, о которых подробно будет рассказано во II части данной книги. Протокол проведения эндоЭФИ у этой категории больных, как правило, не отличается от протокола, применяющегося у пациентов с ишемическими ЖНР. Тем не менее, при ряде состояний существуют некоторые особенности проведения протокола желудочковой ЭКС, на которых мы остановимся ниже.

Аритмогенная дисплазия правого желудочка

Аритмогенная дисплазия правого желудочка (АДПЖ) – это заболевание, в основе которого лежит фиброзно-жировое перерождение миокарда правого желудочка, что сопровождается появлением желудочковых аритмий из области выходного и/или приточного трактов правого желудочка (рис. 12.49). Заболевание чаще встречается у молодых людей и является основной причиной развития ВСС этой категории пациентов. Вопросы патогенеза, диагностики, клинического течения, прогноза, методов лечения подробно освещены в главе 22. В основе устойчивых ЖНР у этих больных лежат механизмы ре-ентри и/или триггерной активности. Формирование петли повторного входа возбуждения связано с участками жирового перерождения или фиброза в выходном и/или приточном трактах правого желудочка. Поэтому в ходе проведения эндоЭФИ из-за близости позиционирования стимуляционных электродов к компонентам петли ре-ентри индукция клинической ЖТ методом программированной ЭКС не вызывает затруднений. Исследование, как правило, сочетается с проведением РЧА ЖНР.

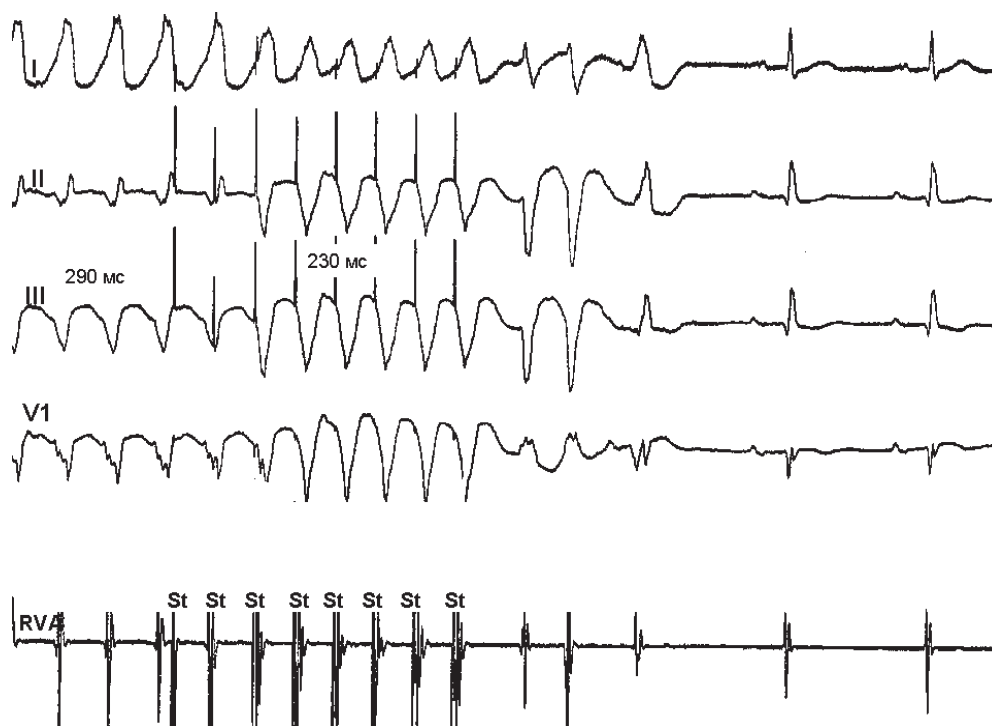


Рис. 12.48. Купирование ЖТ методом асинхронной желудочковой ЭКС. Сверху вниз представлены I, II, III, V₁-отведения поверхностной ЭКГ, канал внутрисердечной регистрации из области правого желудочка (RVA). На фоне ЖТ с длиной цикла 290 мс проводится ЭКС желудочков с длиной цикла 230 мс, которая купирует ЖТ

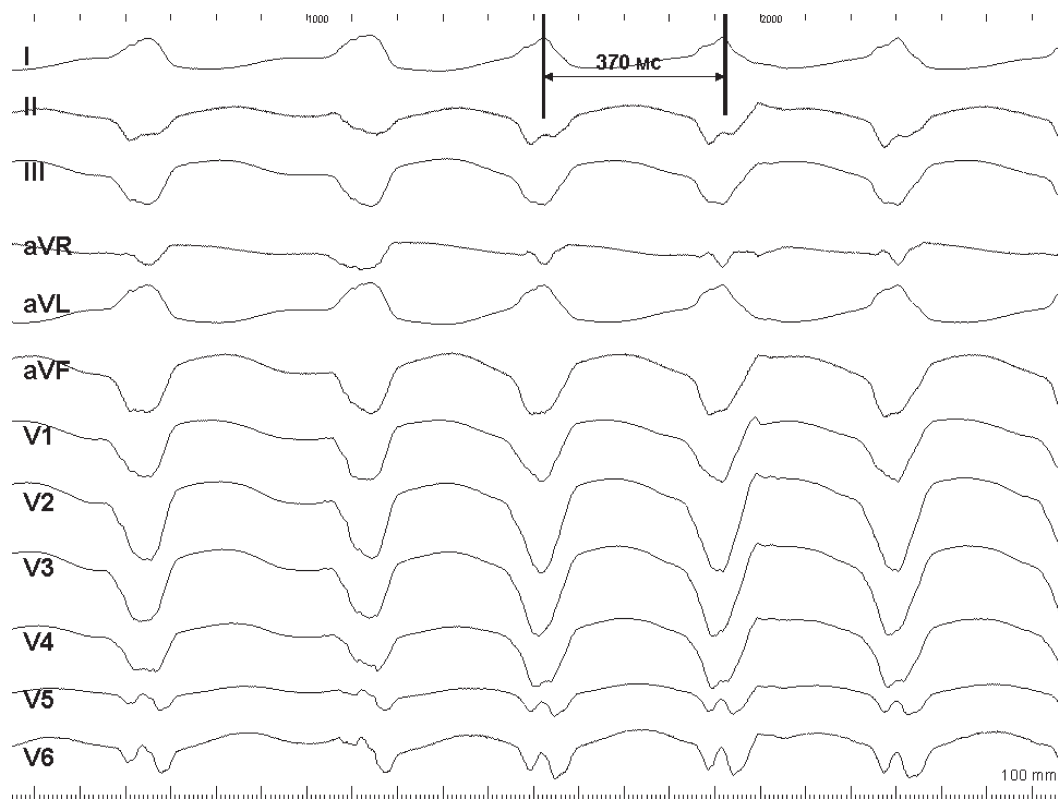


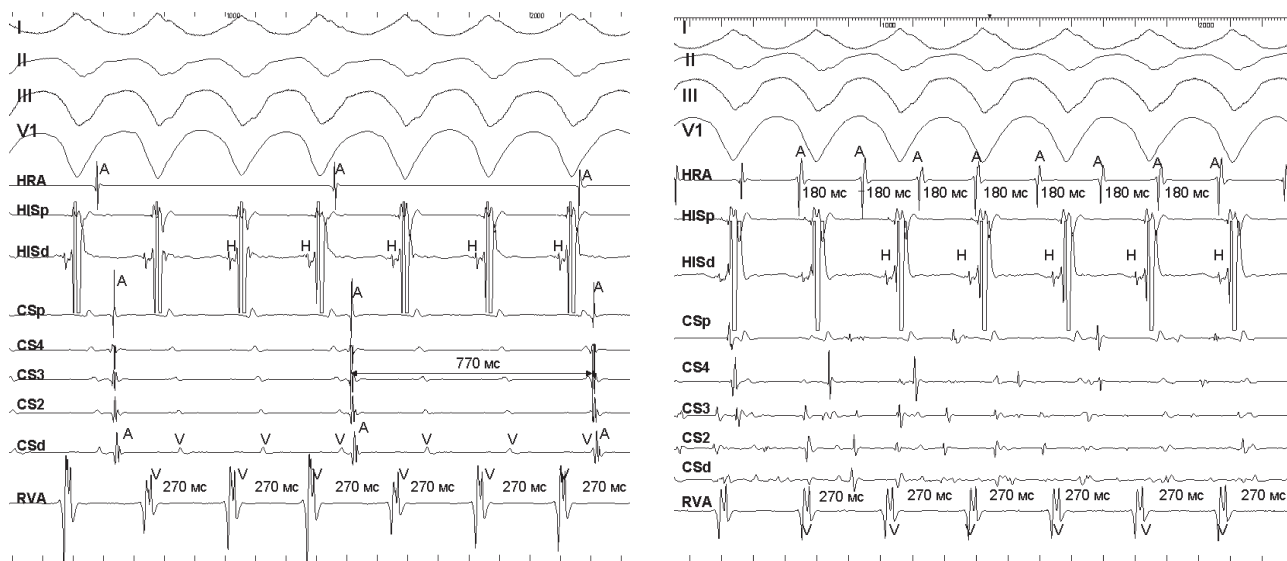
Рис. 12.49. Желудочковая тахикардия из области приточного тракта у пациента с аритмогенной дисплазией правого желудочка, зарегистрированная в 12 отведениях поверхностной ЭКГ

Желудочковая тахикардия с циркулирующей импульса по ножкам пучка Гиса (bundle branch re-entry)

В основе этой ЖТ (BBR) лежит механизм ре-ентри, реализация которого происходит по ножкам пучка Гиса. Устойчивая BBR-ЖТ характеризуется высокой частотой активации желудочков (более 200 в мин), отклонением электрической оси сердца влево и морфологией желудочковых комплексов по типу БЛНПГ. На ЭГ перед каждым спайком желудочковой активности регистрируются спайк пучка Гиса (в области компактной части АВ-соединения) и спайк, отражающий электрическую активность ПНПГ. Эта аритмия характерна для пациентов с дилатационной кардиомиопатией. В редких случаях устойчивая BBR может встречаться у пациентов со структурно нормальным миокардом (рис. 12.50). Сосуществование BBR-ЖТ и ФП у одного и того же пациента позволяет нам предположить наличие первичной электрической нестабильности миокарда как причину аритмического синдрома в данном клиническом примере.

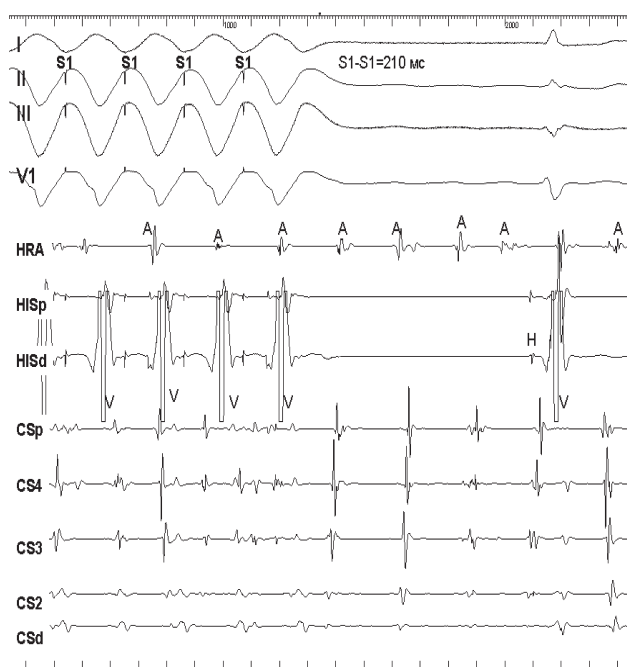
У здоровых людей в ходе проведения протокола программированной стимуляции желудочков и введении одиночных желудочковых экстрастимулов в диапазонах задержек (280–240 мс) могут

появляться повторные желудочковые ответы с циркулирующей импульса по ножкам пучка Гиса (рис. 12.51). Условия реализации механизма ре-ентри в проводящей системе желудочков при проведении программированной ЭКС желудочков не отличаются от условий реализации любого ре-ентри. Разность значений ретроградного ЭРП ПНПГ и ЭРП миокарда желудочков обуславливает возможность формирования двух функциональных каналов проведения с различными ЭФ-свойствами. В ходе проведения программированной ЭКС желудочков при достижении ретроградного ЭРП ПНПГ, величина которого превышает ЭРП миокарда желудочков, возникает ретроградный блок проведения по ПНПГ (второе условие – однонаправленный блок проведения). Так как значения ЭРП миокарда желудочков ниже, чем ЭРП ПНПГ, то миокард желудочков сохраняет свою возбудимость и волна деполяризации из области миокарда правого желудочка медленно распространяется по межжелудочковой перегородке, затем ретроградно по ЛНПГ и достигает пучка Гиса. За это время ПНПГ успевает восстановить свою возбудимость и захватывается уже антероградным фронтом деполяризации. На ЭКГ и ЭГ это проявляется одиночными или двойными желудочковыми



Панель А

Панель Б



Панель В

Рис. 12.50. Устойчивая ЖТ, обусловленная циркуляцией фронта возбуждения по ножкам пучка Гиса (bundle branch re-entry), у пациента Ф., 52 лет, со структурно нормальным миокардом. На панелях А-В сверху вниз представлены I, II, III и V₁-отведения поверхностной ЭКГ, внутрисердечные эндограммы из верхнелатеральных отделов правого предсердия (HRA), области пучка Гиса (HISp, HISd), коронарного синуса (CSp, CS₄₋₂, CSd), верхушки правого желудочка (RVA). **Панель А** – методом программированной ЭКС желудочков с введением одиночного экстрастимула (S2) индуцирована ЖТ с длиной цикла 270 мс, морфологией комплекса QRS по типу БЛНПГ и отклонением электрической оси сердца влево. Каждому спайку активации желудочков (V) на каналах регистрации (HIS) предшествует спайк, отражающий электрическую активность пучка Гиса (H). Наблюдается ВА-диссоциация (величина интервала А-А в предсердиях составляет 770 мс). **Панель Б** – после попытки проведения асинхронной ЭКС предсердий для вхождения в цикл ЖТ отмечается индукция фибрилляции предсердий (на канале HRA интервал А-А равен 180 мс). Длина цикла, морфология комплексов QRS и геометрия желудочковой активации остаются без изменений. Таким образом, наблюдается одновременное сосуществование ЖТ и ФП. **Панель В** – после проведения асинхронной ЭКС желудочков с длиной цикла 210 мс отмечается купирование ЖТ. При этом в предсердиях сохраняется ФП. Проведение РЧА ПНПГ привело к элиминации ЖТ и невозможности ее рецидивирования в последующем периоде наблюдения за пациентом

комплексами с морфологией блокады ЛНПГ, иллюстрирующими VBR-ответы (см. рис. 12.51).

При подозрении на наличие у пациента устойчивой VBR и отсутствие ее индукции при проведении стандартного протокола программированной желудочковой стимуляции целесообразно применение программированной ЭКС желудочков с введением программируемых экстрастимулов в последовательности short-long-short (предложена группой М. Akhtar в 1981 г.), которая позволяет расширить окно возбудимости (excitable gap) тахикардии за счет увеличения значений ретроградного ЭРП ПНПГ [2, 3, 5, 7, 9].

Идиопатическая левожелудочковая тахикардия

Эта ЖТ часто встречается в молодом возрасте, нередко носит хронический или постоянно рецидивирующий характер, имеет доброкачественное течение. Тахикардия имеет морфологию блокады правой ножки пучка Гиса с отклонением электрической оси сердца вверх и вправо – так называемая “северо-западная” ось сердца или с отклонением электрической оси сердца влево (рис. 12.52). Выделяют фокусный и фасцикулярный варианты этой тахикардии, недифференцируемые на поверхностной ЭКГ. При “истинной” фо-

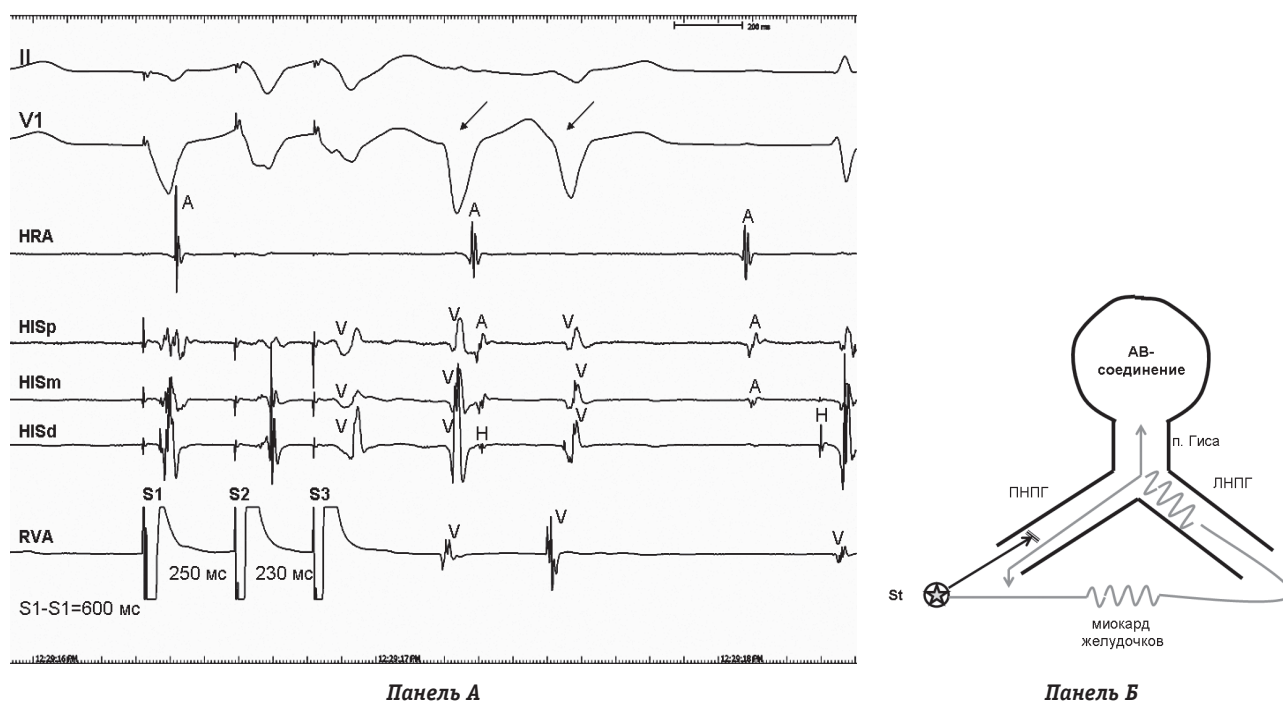


Рис. 12.51. Парные желудочковые комплексы (bundle branch re-entry), возникшие в результате проведения программированной ЭКС желудочков с введением двойных экстрасимулов (S2, S3). Панель А – сверху вниз представлены II, V₁-отведения поверхностной ЭКГ, каналы регистрации из области верхнелатеральных отделов правого предсердия (HRA), области пучка Гиса (HISp, HISm, HISd), верхушки правого желудочка (RVA). После введения S3 регистрируются два желудочковых комплекса с морфологией блокады левой ножки пучка Гиса, обусловленные циркуляцией фронта возбуждения по ножкам пучка Гиса (bundle branch re-entry). На панели Б представлена схема, иллюстрирующая формирование этого феномена при проведении программированной ЭКС желудочков. В ходе проведения программированной ЭКС желудочков (показано St и звездочкой) при достижении ретроградного ЭРП правой ножки пучка Гиса (ПНПГ), величина которого превышает ЭРП миокарда желудочков, возникает ретроградный блок проведения по ПНПГ. Так как значения ЭРП миокарда желудочков ниже, чем ЭРП ПНПГ, то миокард желудочков сохраняет свою возбудимость и волна деполяризации из области миокарда правого желудочка медленно распространяется по межжелудочковой перегородке, затем ретроградно по левой ножке пучка Гиса (ЛНПГ) и достигает пучка Гиса (п. Гиса). За это время ПНПГ успевает восстановить свою возбудимость и захватывается уже антероградным фронтом деполяризации. На ЭКГ и ЭГ это проявляется одиночными или двойными желудочковыми комплексами с морфологией блокады ЛНПГ, иллюстрирующими bundle branch re-entry

кусной природе аритмический очаг картируется на границе средней и базальной трети межжелудочковой перегородки снизу в левом желудочке. При фасцикулярной аритмии тахикардия возникает примерно в той же зоне, что и фокусные нарушения ритма, из области задненижнего, реже – передневерхнего разветвления левой ножки пучка Гиса. В зарубежной литературе под идиопатической левожелудочковой тахикардией подразумевается именно фасцикулярный вариант. Эта тахикардия является катехоламинзависимой, т.е. провоцируется физической и психоэмоциональной нагрузками, легко индуцируется программированной стимуляцией во время эндо-ЭФИ, часто купируется при введении верапамила, в меньшей степени чувствительна к β-блокаторам и лидокаину [2, 3, 5, 7, 9].

Другие некоронарогенные ЖНР

Существует множество классификаций неишемических ЖНР в зависимости от их нозологической принадлежности, локализации арит-

могенного очага, электрофизиологического механизма, влияния фармакологических препаратов, клинического течения (см. главы 20 и 21). Эта группа желудочковых аритмий составляет от 10 до 30% всех ЖНР сердца и является весьма неоднородной. Особенностью этих аритмий является разнообразие этиопатогенетической основы, в рамках которой они возникают. Данные нарушения ритма наиболее часто встречаются после перенесенного миокардита, у 80–90% пациентов прослеживается связь между данными нарушениями ритма и патологией носоглотки (хронический тонзиллит, частые ангины) и/или частыми простудными заболеваниями. Некоторые исследователи предлагают рассматривать эти нарушения ритма как проявление ранней стадии АДПЖ. Тем не менее, эта категория ЖНР сердца характеризуется доброкачественным течением, и при условии исключения АДПЖ, латентного воспалительного процесса в миокарде традиционно рассматривается как “первичная электрическая болезнь сердца”.

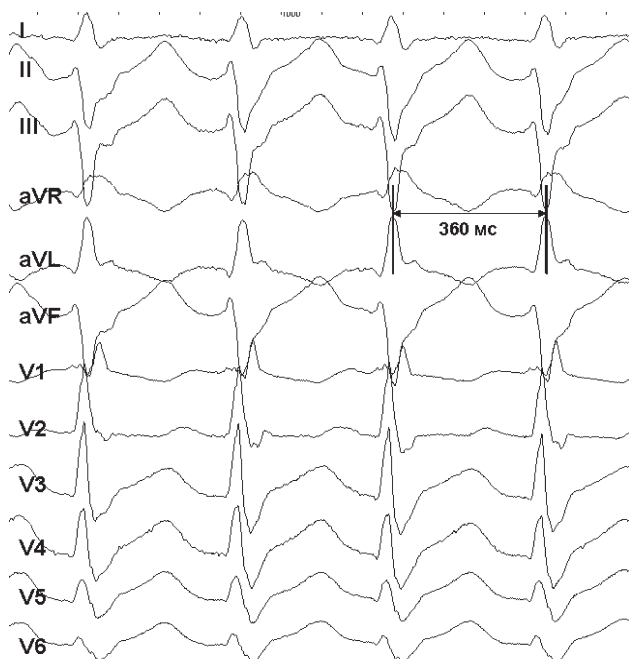


Рис. 12.52. Идиопатическая левожелудочковая тахикардия. На фоне ЖТ комплексы QRS имеют морфологию блокады правой ножки пучка Гиса с отклонением электрической оси сердца вверх и вправо (так называемая "северо-западная" ось сердца)

Как правило, эти аритмии протекают в виде частой ЖЭ, пароксизмальных неустойчивых ЖТ. В некоторых случаях ЖНР протекают в виде непрерывно рецидивирующей ЖТ, кото-

рая, как правило, имеет доброкачественное течение.

ЖНР из области выходного тракта правого желудочка (ВТПЖ) являются наиболее распространенными в рубрике идиопатических. Они составляют около 70% всех правожелудочковых тахикардий. Желудочковые аритмии этой локализации имеют морфологию блокады левой ножки пучка Гиса с отклонением электрической оси сердца вправо (вертикальная ось), наиболее часто представлены в виде частой мономорфной ЖЭ или неустойчивой ЖТ, реже – в виде устойчивой ЖТ (рис. 12.53). Подробнее об ЭКГ-отличиях ЖНР из области выходного тракта правого и левого желудочков см. в главах 20 и 21.

Эктопические комплексы из области выходного тракта левого желудочка (синусы Вальсальва) имеют морфологию блокады левой ножки пучка Гиса с отклонением электрической оси сердца вправо, сходную с морфологией эктопических комплексов из области ВТПЖ. Характерными для этих эктопических комплексов электрокардиографическими признаками являются широкие комплексы QRS за счет наличия "псевдодельта-волны" и типичные изменения реполяризации в V_2 - V_6 в виде косонисходящего смещения сегмента ST (рис. 12.53, панель B).

Наиболее редко встречающимися, по нашим данным, являются неишемические ЖНР, исходящие из области МЖП в левом и правом желудоч-

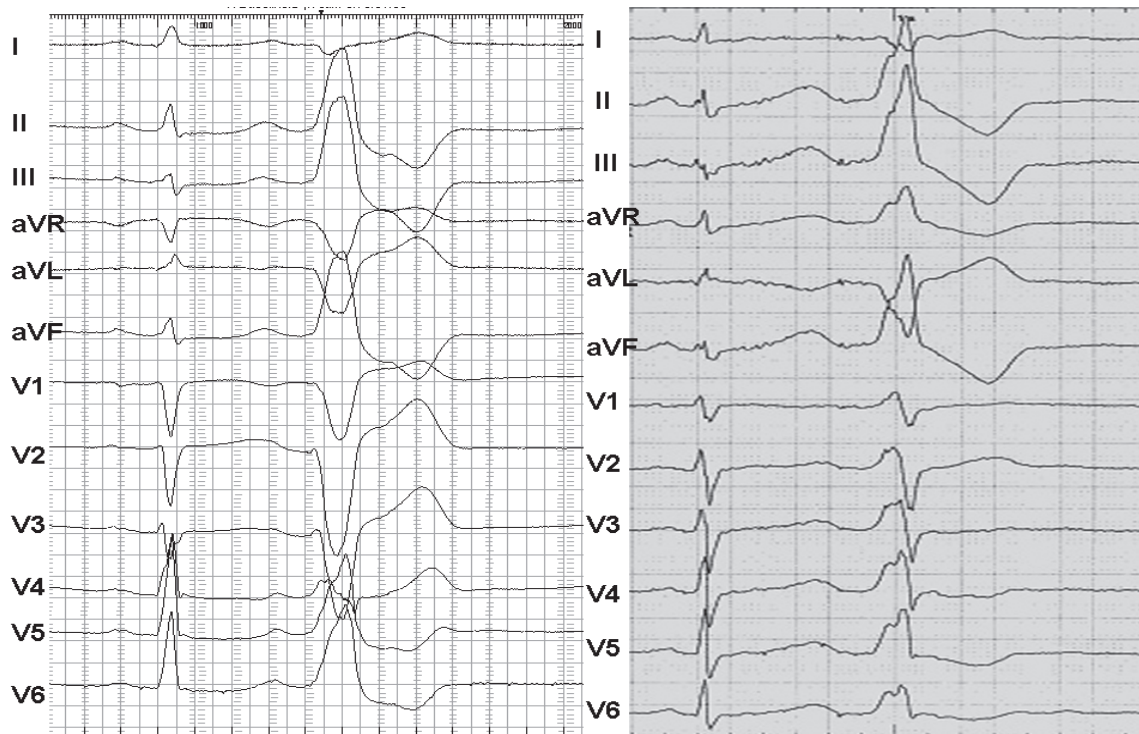
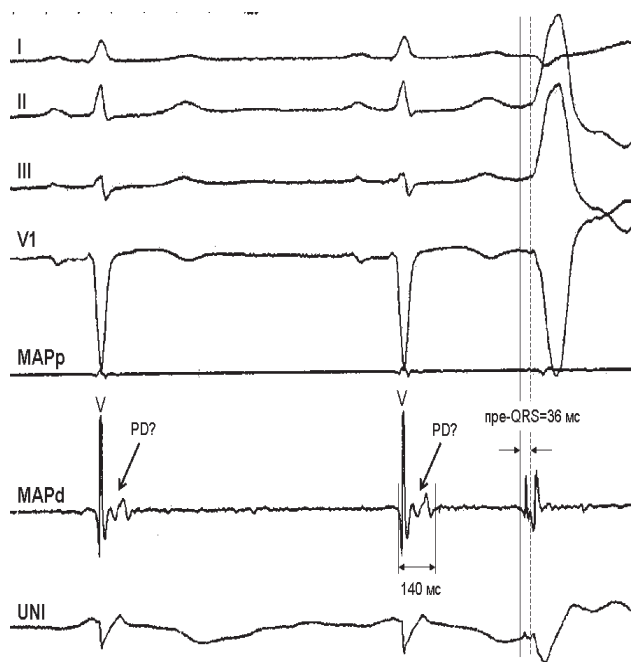
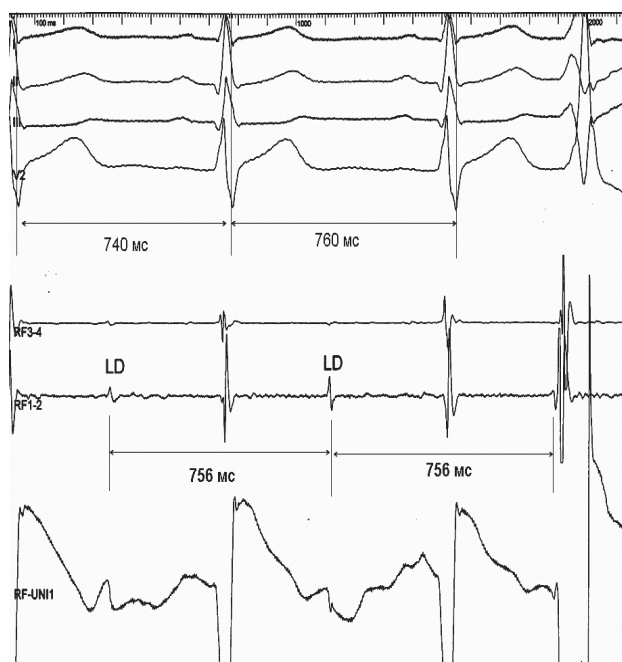


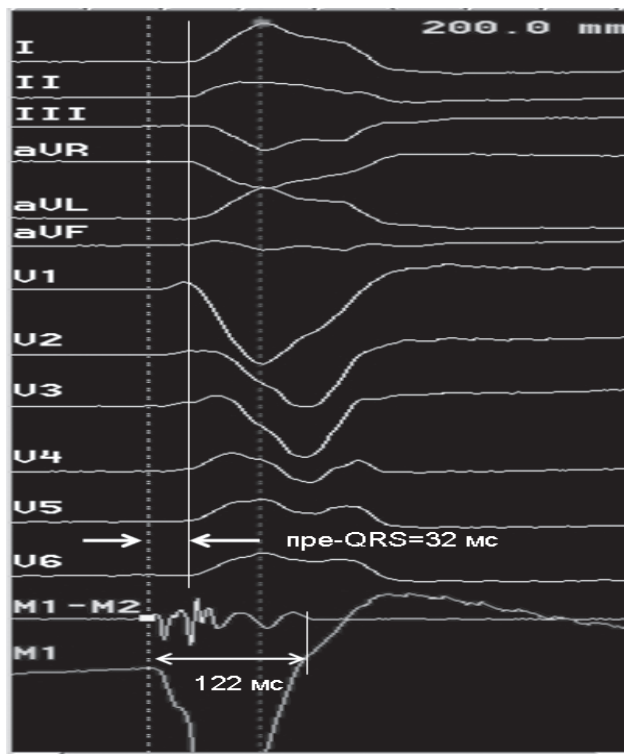
Рис. 12.53. Желудочковая экстрасистолия из области выходного тракта правого желудочка (слева) и левого синуса Вальсальва (справа)



Панель А



Панель Б



Панель В

Рис. 12.54. Активационное картирование идиопатических желудочковых нарушений ритма. *Панель А* – активационное картирование ЖЭ в выходном тракте правого желудочка. Сверху вниз представлены I, II, III, V₁-отведения поверхностной ЭКГ, каналы биполярной регистрации с проксимальной (MAPp) и дистальной (MAPd) пар деструктирующего электрода и канал монополярной регистрации с дистального кончика деструктирующего электрода (UNI). На фоне ЖЭ в области оптимальной точки активационного картирования (интервал пре-QRS=36 мс) регистрируется фасцикулярная активация. Обратите внимание, что длительность желудочковой активации на фоне синусового ритма в этом участке составляет 140 мс. После основного высокоамплитудного компонента желудочковой активности следуют замедленная фракционированная низкоамплитудная активация, которая может являться отражением ранних постдеполяризаций (PD?) (см. рис. 12.21, панель А). *Панель Б* – активационное картирование ЖЭ в области заднеинferного разветвления ЛНПГ. Сверху вниз представлены I, II, III, V₁-отведения поверхностной ЭКГ, каналы биполярной регистрации с проксимальной (RF₃₋₄) и дистальной (RF₁₋₂) пар деструктирующего электрода и канал монополярной регистрации с дистального кончика деструктирующего электрода (RF-UNI 1). Представлена точка оптимального активационного картирования ЖЭ (интервал пре-QRS=26 мс). Обратите внимание, что на фоне синусового ритма в этом участке регистрируются поздние диастолические потенциалы (LD) с фиксированным интервалом LD-LD=756 мс. Анализ RR-интервалов свидетельствует об учащении синусового ритма перед экстрасистолической реализацией (длина цикла синусовой активации составляет 760 и 740 мс соответственно), начало которой приходится на время появления следующего позднего диастолического потенциала. Т.к. аритмии, связанные с поздними постдеполяризациями, характеризуются тахизависимостью, то можно пред-

положить, что представленные поздние диастолические потенциалы (LD) являются клинко-электрофизиологической иллюстрацией поздних постдеполяризации (см. рис. 12.21, панель Б). *Панель В* – активационное картирование ЖЭ в области передней стенки правого желудочка. Сверху вниз представлены 12 отведений поверхностной ЭКГ, канал биполярной регистрации с дистальной пары (M₁₋₂) деструктирующего электрода и канал монополярной регистрации с дистального кончика деструктирующего электрода (M1). На фоне ЖЭ в области оптимальной точки активационного картирования (интервал пре-QRS=32 мс) регистрируется замедленная фракционированная электрическая активность продолжительностью 122 мс. Возможно подобные феноменологические характеристики могут являться отражением области медленного электрического проведения, связанного с реализацией механизма ре-энтри

ках (рис. 12.54, панель В), верхушки ПЖ, желудочковые аритмии приклапанной локализации.

В основе ЖНР могут лежать все известные на сегодняшний день механизмы аритмогенеза. Во время ЭФИ часто обнаруживаются признаки триггерной тахикардии, о чем свидетельствует возможность индукции этих аритмий после проведения асинхронной ЭКС желудочков или в результате введения изопротерина, а также их чувствительность к аденозину. Как правило, основными задачами проведения эндоЭФИ являются картирование очага аритмии и последующее РЧ-воздействие в этой области. При картировании области интереса могут верифицироваться признаки, интерпретация которых позволяет расценивать их как проявления постдеполяризаций (рис. 12.54).

ЭКГ-диагностика тахиаритмий с “широким” комплексом QRS

В заключение раздела, посвященного ЖНР, нам представляется целесообразным рассказать о дифференциальной ЭКГ-диагностике тахикардии с “уширенными” комплексами QRS, которая является чрезвычайно важной по ряду причин. Прежде всего, в повседневной клинической практике рутинная ЭКГ-диагностика во многом определяет выбор тактики лечения больного. При наличии у больного тахикардии с “уширенными” комплексами QRS, которая сопровождается выраженной гемодинамической значимостью, от врача требуется принятие экстренного и адекватного решения в каждом конкретном случае. Подробнее о выборе лечебной тактики в отношении пациентов с тахикардией с “уширенными” комплексами QRS см. главу 18.

Другой причиной, которая заставляет нас представить данную информацию в отдельном разделе, является то, что еще до начала проведения эндоЭФИ электрофизиолог должен представлять, с какой аритмией ему придется столкнуться в ходе исследования, и заранее спланировать весь ход процедуры.

О тахикардии с “широкими” комплексами QRS говорят в том случае, если длительность комплекса QRS на фоне тахикардии превышает 120 мс и дифференциальная диагностика проводится между желудочковой тахикардией, суправентрикулярной тахикардией с аберрацией внутрижелудочкового проведения и с тахикардией с предвозбуждением желудочков при синдроме WPW.

Дифференциальный диагноз следует начинать со сравнения морфологии желудочковых комплексов в 12 отведениях поверхностной ЭКГ во время синусового ритма и на фоне тахикардии. Ключевыми моментами ЭКГ-диагностики

на фоне тахикардии являются: оценка электрической оси сердца, оценка длительности комплекса QRS, оценка морфологии комплекса QRS в прекардиальных отведениях (по типу БПНПГ или БЛНПГ), частота активации желудочков на фоне тахикардии.

Желудочковая тахикардия

Ширина комплекса QRS превышающая 140 мс, более характерна для ЖТ. Комплекс QRS при ишемической ЖТ обычно шире тахикардитического желудочкового комплекса при идиопатической ЖТ. Тем не менее, это правило не работает в том случае, если речь идет о предвозбуждении желудочков и/или в случаях, когда манифестация ЖТ отмечается на фоне проводимой терапии антиаритмическими препаратами. Кроме того, значительное “уширение” комплекса QRS на фоне СВТ может наблюдаться у пациентов с выраженной структурной патологией миокарда.

Идентичность морфологии уширенных (блокадных) экстрасистолических комплексов QRS тахикардитической морфологии, как правило, свидетельствуют в пользу ЖТ.

Резкое отклонение электрической оси сердца влево или отклонение оси вправо (“северо-запад”) более характерно для ЖТ, в то время как нормальное положение электрической оси сердца на фоне тахикардии является косвенным свидетельством в пользу диагноза СВТ с аберрацией проведения (см. рис. 12.30 и 12.49).

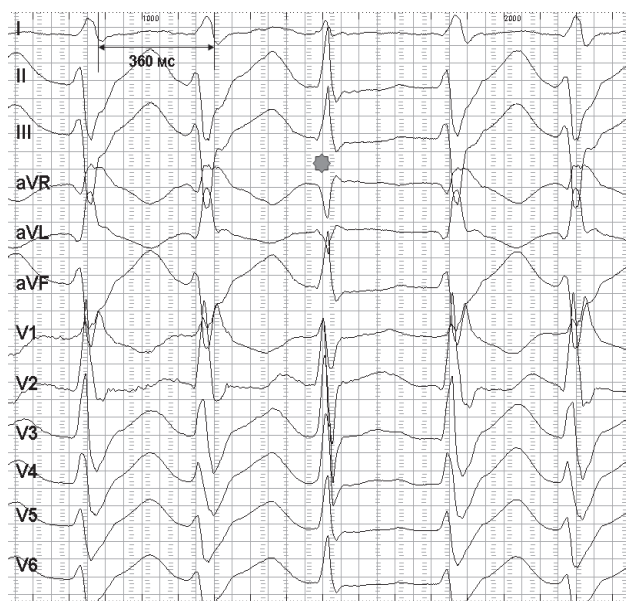
Резкое изменение морфологии широкого комплекса QRS (полиморфизм) свидетельствует о полиморфной ЖТ и редко наблюдается при СВТ с аберрацией проведения.

Конкордантность комплекса QRS в прекардиальных отведениях скорее подтверждает диагноз ЖТ и редко наблюдается при СВТ с аберрацией проведения.

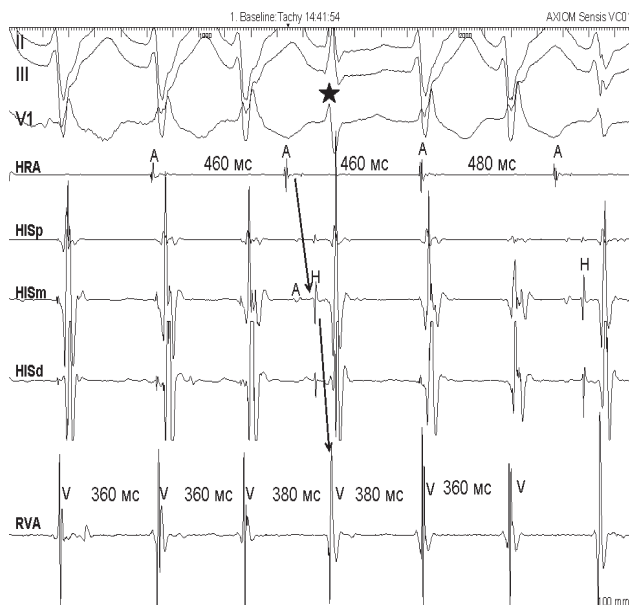
АВ-диссоциация чаще наблюдается у более пожилых пациентов и пациентов с высокоскоростной ЖТ и чаще всего выявляется в отведении V₁. Это патогномичный признак, свидетельствующий в пользу ЖТ.

Синусовые “захваченные” комплексы или “сливные” комплексы можно видеть при наличии ВА-диссоциации на фоне ЖТ, когда синусовая активация полностью или, соответственно, частично “захватывает” желудочек до начала следующего тахикардитического желудочкового цикла. Факторы, благоприятствующие формированию “захваченных” или “сливных” комплексов, – низкоскоростная ЖТ и отсутствие ВА-проведения на фоне ЖТ (рис. 12.55).

Как правило, ЖТ имеет морфологию, схожую с морфологией желудочкового комплекса при



Панель А



Панель Б

Рис. 12.55. Синусовые “захваченные” и “сливные” комплексы на фоне ВА-диссоциации при левожелудочковой идиопатической тахикардии. *Панель А* – 12 отведений поверхностной ЭКГ, зарегистрированная у больного Б., 20 лет, на фоне левожелудочковой идиопатической тахикардии. Звездочкой отмечен “захваченный” комплекс, “сливной” комплекс – крайний справа. *Панель Б* – сверху вниз представлены II, III, V₁-отведения поверхностной ЭКГ, каналы биполярной регистрации из верхнелатеральных отделов правого предсердия (HRA), области пучка Гиса (HISp, HISm, HISd), верхушки правого желудочка (RVA). Представлены данные эндоЭФИ этого же пациента. На фоне ЖТ определяются признаки ВА-диссоциации (интервал А-А на канале HRA=460 мс, тогда как интервал V-V=380 мс). Звездочкой показан “захваченный” синусовый комплекс, проведенный с предсердия на желудочки. Характер внутрисердечной активации на канале HIS: сначала миокард предсердий (А), затем пучок Гиса (Н) и миокард желудочков (V). Похожая картина отмечается и при эндографической иллюстрации крайнего правого комплекса. “Сливной” характер его морфологии, отличный как от блокадной конфигурации на фоне ЖТ, так и от “захваченной” геометрии, отражающей нормальное проведение по системе Гиса–Пуркинье

БПНПГ или БЛНПГ. Характерными для ЖТ признаками комплексов QRS с морфологией БЛНПГ являются: наличие зубца Q в отведении V₆, продолжительность зубца r в отведении V₁ более 30 мс, наличие зазубрины на нисходящем колене зубца S в отведении V₁, продолжительность интервала от начала комплекса QRS до вершины зубца S в отведении V₁ более 60 мс (время внутреннего отклонения или интервал до “надира”). К специфическим для ЖТ ЭКГ-признакам комплексов QRS с морфологией по типу БПНПГ относятся: трехфазный желудочковый комплекс RSr (“ухо кролика”) в отведении V₁, наличие переходной зоны в отведении V₁, конфигурация желудочкового комплекса по типу QS в отведении V₆ (рис. 12.56).

Суправентрикулярная тахикардия с аберрацией проведения по системе ножек Гиса–Пуркинье

Любая из СВТ, за исключением антидромной АВРТ, при которой антероградное распространение фронта деполяризации происходит по структурам нормального АВ-соединения, при возникновении аберрации проведения электрического импульса в

системе Гиса–Пуркинье может манифестировать тахикардией с “широкими” комплексами QRS. К спектру этих аритмий относятся:

- АВУРТ;
- ортодромная АВРТ при синдроме WPW;
- ТП;
- ФП;
- предсердная тахикардия;
- внутрисердечная тахикардия;
- постоянно рецидивирующая тахикардия АВ-соединения (PJRT).

Аберрация проведения представляет собой задержку или блокаду проведения в системе Гиса–Пуркинье во время антероградного движения импульсов через нормальную проводящую систему, которая может быть постоянной, т.е. сохраняющейся и при синусовом ритме, или функциональной (тахизависимой). Так как антероградный ЭРП правой ножки пучка Гиса выше, чем левой, то чаще возникает блокада правой ножки и несколько реже – левой, которые, в большинстве случаев, являются функциональными.

Как правило, диагноз СВТ с аберрацией проведения по системе Гиса–Пуркинье устанавливается на основании исключения признаков, свиде-

ЖТ с морфологией QRS по типу БЛНПГ ЖТ с морфологией QRS по типу БПНПГ

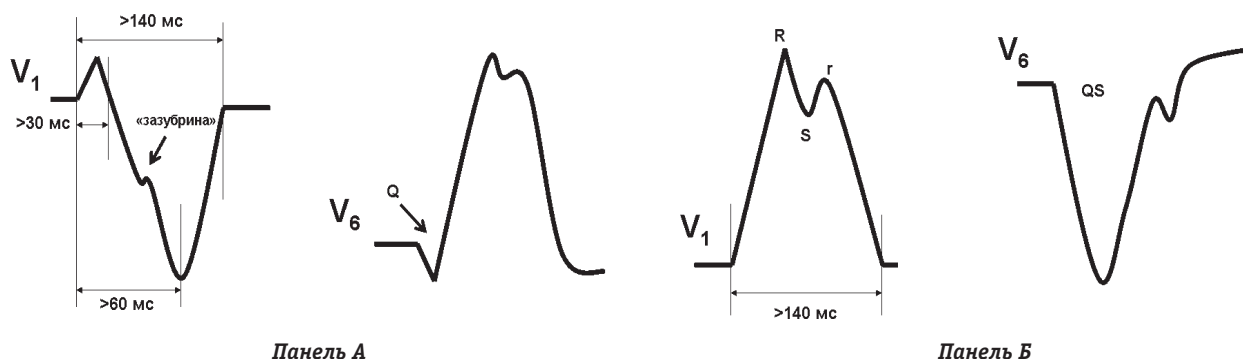


Рис. 12.56. Морфологические признаки ЖТ при регистрации поверхностной ЭКГ при морфологии комплексов по типу БПНПГ (панель А) и по типу БЛНПГ (панель Б)

тельствующих в пользу ЖТ, о которых было сказано выше. В большинстве случаев продолжительность комплекса QRS на фоне тахикардии не превышает 140 мс, отсутствуют признаки АВ-диссоциации. Идентичность морфологии начального вектора комплекса QRS во время тахикардии и на фоне синусового ритма является признаком СВТ с блокадой внутрижелудочкового проведения. На фоне СВТ с морфологией комплекса QRS по типу БЛНПГ в отведении V_1 длительность зубца r не превышает 30 мс, а интервал внутреннего отклонения – менее 60 мс; в отведении V_6 определяется зубец Q. На фоне СВТ с морфологией комплекса QRS по типу БПНПГ в отведении V_1 – морфология желудочкового комплекса по типу rsR, а в отведении V_6 – желудочковый комплекс трехфазный (см. рис. 12.56, панель А).

Выраженная нерегулярность/неритмичность тахикардии (вариабельность R-R-интервалов) скорее свидетельствует о фибрилляции предсердий с aberrantным проведением на желудочки, чем о ЖТ.

Тахикардия с предвозбуждением желудочков

Следующим механизмом формирования “уширенного” комплекса QRS на фоне тахикардии является предвозбуждение желудочков. Термин “тахикардия с предвозбуждением желудочков” относится к любой СВТ, при которой желудочки активируются антероградно через ДАВС. Самым распространенным видом тахикардии с предвозбуждением желудочков является фибрилляция предсердий с преимущественным антероградным проведением по дополнительному пути проведения. В этом случае на фоне нерегулярных RR-интервалов верифицируются признаки предвозбуждения желудочков, которые, как правило, определяются и на фоне синусового ритма (рис. 12.57).

Другим вариантом тахикардии с предвозбуждением желудочков является антидромная АВРТ. Как правило, если на фоне синусового ритма у пациента имелись признаки предвозбуждения желудочков, то на фоне антидромной тахикардии будет отмечаться идентичность морфологии начального вектора деполяризации комплекса QRS (рис. 12.58). Однако длительность комплекса QRS на фоне тахикардии значительно шире, так как деполяризация желудочков полностью происходит в результате антероградного проведения по ДАВС, в то время как на фоне синусового ритма отмечается слияние фронтов деполяризации миокарда желудоч-

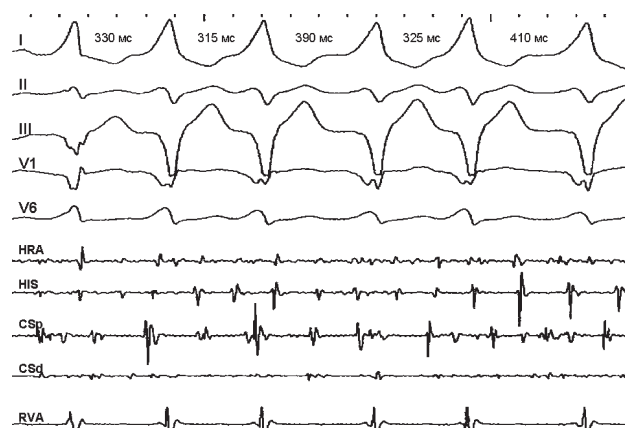


Рис. 12.57. Антероградное проведение по ДАВС на фоне фибрилляции предсердий. Сверху вниз представлены I, II, III, V_1 и V_6 -отведения поверхностной ЭКГ, каналы биполярной регистрации из верхнелатеральных отделов правого предсердия (HRA), области пучка Гиса (HIS), коронарного синуса (CSr и CSd) и верхушки правого желудочка (RVA). На фоне ФП (верифицируется на основании регистрации электрической активности предсердий и нерегулярных RR-интервалов) отмечаются признаки предвозбуждения желудочков, свидетельствующие о проведении по правому латеральному ДАВС

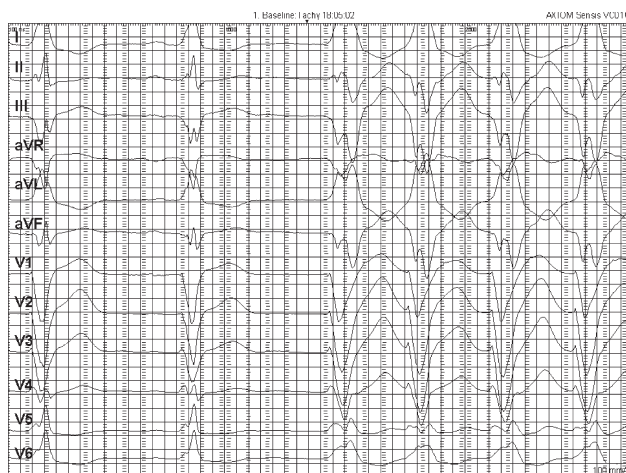


Рис. 12.58. Антидромная тахикардия, зарегистрированная в 12 отведениях поверхностной ЭКГ. На фоне синусового ритма имеются признаки предвозбуждения желудочков (первый и второй комплексы). На фоне антидромной тахикардии отмечается идентичность морфологии начального вектора деполяризации комплекса QRS (сравните комплексы QRS на фоне синусового ритма и АВРТ). Длительность комплекса QRS на фоне тахикардии значительно шире, так как деполяризация желудочков полностью происходит в результате проведения по ДАВС, в то время как на фоне синусового ритма отмечается слияние фронтов деполяризации миокарда желудочков, проходящих как по ДАВС, так и по структурам нормальной проводящей системы сердца

ков, проходящих как по ДАВС, так и по структурам нормальной проводящей системы сердца.

Диагноз тахикардии с предвозбуждением желудочков также основывается на исключении ЭКГ-признаков, характерных для ЖТ и СВТ с абберацией проведения по системе Гиса–Пуркинье.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Благодаря возможности регистрации в клинических условиях внутрисердечных сигналов и совершенствованию диагностической электрокардиостимуляции, в 70–80-е годы прошлого столетия существенно улучшились представления о механизмах возникновения и поддержания большинства хорошо известных ранее аритмий. Были учреждены дефиниции основных аритмических синдромов.

Проведение многоцентровых контролируемых исследований у пациентов с нарушениями ритма и проводимости сердца позволило практикующему врачу определиться в отношении ближайшего и отдаленного прогнозов течения заболевания, выделить категорию больных, характеризующихся высоким риском развития внезапной сердечной смерти. В частности, было установлено,

что у пациентов, страдающих ЖНР на фоне структурной патологии миокарда, имеется высокая вероятность развития внезапной сердечной смерти (ВСС) и механизм ее реализации в большинстве случаев – аритмический.

Данные эпидемиологического анализа доли ВСС в структуре общей и сердечно-сосудистой летальности остаются драматичными вплоть до настоящего времени. Тем не менее, к 90-м годам прошлого столетия была сформулирована основная задача клинической электрофизиологии – определение вероятностного риска и разработка мер профилактики внезапной сердечной смерти. Дальнейшие исследования позволили выявить независимые предикторы развития ВСС и на основании их широкого клинического использования с высокой вероятностью предотвращать риск ее развития в каждом конкретном клиническом случае.

В этой связи, можно утверждать, что на сегодняшний день, без четкого понимания практикующим врачом основных целей, задач, возможностей и показаний к проведению эндоЭФИ адекватная оценка клинической ситуации и определение оптимальной тактики лечения у больных с нарушениями ритма и проводимости сердца невозможны.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кушаковский М.С. Аритмии сердца, СПб, “Фолиант”, 1998, 640 с.
2. Prystowsky EN, Klein GJ. Cardiac arrhythmias. An integrated approach for the clinician, McGraw-Hill, Inc, 1994, p. 452.
3. Ардашев В.Н., Ардашев А.В., Стеклов В.И. Лечение нарушений сердечного ритма, Медпрактика-М, 2005, 240 с.
4. Рекомендации Всероссийского научного общества специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции по проведению клинических электрофизиологических исследований, катетерной абляции, и имплантации антиаритмических устройств, “Золотой абрикос”-М, 2005.
5. Fogoros RN. Electrophysiologic testing. 4th ed., “Blackwell science”, 2006, p. 296.
6. Josephson ME. Clinical cardiac electrophysiology. Techniques and interpretations, “Blackwell science”, 2004.
7. Murgatroyd FD, Krahn AD, Klein GJ et al. Handbook of cardiac electrophysiology. A practical guide to invasive EP studies and catheter ablation, Remedica publishing, 2005, p. 239.
8. Мурашко В.В., Струтынский А.В. Электрокардиография, Москва, Медицина, 1991, 288 с.
9. Бокерия Л.А., Ревитов А.И., Ардашев А.В., Кочович Д.З. Желудочковые аритмии (современные аспекты консервативной терапии и хирургического лечения), М.: Медпрактика-М, 2002, 165 с.
10. Zipes D, Haissaguerre M. Catheter ablation of arrhythmias, “Blackwell science”, 2001, p. 311.
11. Ардашев А.В. Трепетание предсердий. Москва: Экономика, 2001, 142 с.