

Глава 20 НЕКОРОНАРОГЕННЫЕ ЖЕЛУДОЧКОВЫЕ НАРУШЕНИЯ РИТМА: КЛАССИФИКАЦИЯ, ДИАГНОСТИКА, КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ

Т. Ф. Склярова, А.А. Шаваров, С.В. Волошко, Е.Г. Желяков, А.В. Ардашев

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ НЕИШЕМИЧЕСКИХ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ НАРУШЕНИЙ РИТМА

Желудочковые нарушения ритма (ЖНР) составляют около 15% всех тахиаритмий и являются наиболее опасными расстройствами сердечного ритма [1]. Желудочковые аритмии (ЖА) не только снижают качество и продолжительность жизни, приводя к развитию аритмогенного ремоделирования сердца и прогрессирующей сердечной недостаточности, но и служат основной причиной внезапной сердечной смерти [2]. В 80–90% случаев внезапная сердечная смерть обусловлена возникновением фибрилляции желудочков (ФЖ) или устойчивой желудочковой тахикардией (ЖТ) [1, 3, 4].

Абсолютное большинство (до 90%) желудочковых аритмий возникает у пациентов с атеросклеротическим поражением коронарных артерий, более половины из которых перенесли инфаркт миокарда [2, 5]. Под *некоронарогенными (неишемическими) ЖНР* в настоящее время подразумевают расстройства 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; при этом отсутствует патогенетическая связь указанных нарушений ритма с перенесенным инфарктом миокарда.

Неишемические (некоронарогенные) желудочковые аритмии составляют от 10 до 30% всех ЖНР сердца и представляют собой весьма неоднородную группу [6–8]. Особенностью этих аритмий является разнообразие этиопатогенетической основы, в рамках которой они возникают: кардиомиопатии (10–13%), миокардиты (3–11%), ревматические и врожденные пороки сердца (4–6%), пролапс митрального клапана

(2,5%), аритмогенная дисплазия/кардиомиопатия правого желудочка (АДПЖ) (2–5%) [6–8]. Предвестниками 6% смертельных исходов у пациентов, которым было выполнено протезирование аортального или митрального клапана, являлись желудочковые экстрасистолы (ЖЭ) высоких градаций [8]. Кроме того, от 2 до 10% всех желудочковых тахикардий, регистрируемых у пациентов, были отмечены у лиц, не имеющих по данным неинвазивных и инвазивных исследований структурных заболеваний сердца. Эти тахикардии часто называют идиопатическими и относят к проявлениям “первичной электрической болезни сердца” [1, 9].

В основе возникновения некоронарогенных ЖНР лежат все три известных механизма аритмогенеза: повторная циркуляция волны возбуждения (ре-ентри), аномальный автоматизм и триггерная активность.

КЛАССИФИКАЦИЯ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ НАРУШЕНИЙ РИТМА

Существует множество классификаций некоронарогенных ЖНР в зависимости от их нозологической принадлежности, локализации аритмогенного очага, электрофизиологического механизма, влияния фармакологических препаратов, клинического течения.

В зависимости от количественной представленности выделяют: ЖЭ, пароксизмальные неустойчивые ЖТ (количество эктопических желудочковых комплексов более 3, но продолжительность аритмического эпизода менее 30 с), пароксизмальные устойчивые ЖТ (длительность аритмии более 30 с), хронические или постоянно-возвратные (непрерывно-рецидивирующие) ЖТ, когда повторяющиеся мономорфные тахикардитические ряды (“пробежки”) отделяются друг от друга одним или несколькими синусовыми комплексами [1].

Таблица 20.1

Градации желудочковой экстрасистолии согласно классификациям В. Lown, М. Wolf (1971 г.) и М. Ryan в модификации W. McKenna

Классификация ЖЭ по В. Lown и М. Wolf	Классификация ЖЭ по М. Ryan в модификации W. McKenna
0 – отсутствие ЖЭ	0 – отсутствие ЖЭ
I – ЖЭ с частотой менее 30 в час	I – монофокусная ЖЭ с частотой менее 30 в час
II – ЖЭ с частотой более 30 в час	II – монофокусная ЖЭ с частотой более 30 в час
III – полиморфные ЖЭ	IIIА – политопная (полиморфная) ЖЭ
IVА – парные ЖЭ	IIIБ – монофокусная парная ЖЭ
IVБ – три ЖЭ подряд	IV – полиморфная парная ЖЭ
V – ранние ЖЭ типа “R/T”	V – три и более ЖЭ подряд (неустойчивая ЖТ)

Таблица 20.2

Классификация желудочковых аритмий по R. Myerburg (1984 г.)

Количественная характеристика	Морфологическая характеристика
Класс 0 – отсутствие ЖЭ	Класс А – мономорфные, монофокусные
Класс 1 – редкие (менее одной ЖЭ в час)	Класс В – мультиформные, полифокальные
Класс 2 – нечастые (от одной до 9 ЖЭ в час) залповые (3 ЖЭ и более)	Класс С – повторные, спаренные, повторные желудочковые ответы,
Класс 3 – промежуточные (10–29 ЖЭ в час)	Класс D – неустойчивая ЖТ
Класс 4 – частые ЖЭ (более 30 в час)	Класс E – устойчивая ЖТ

С точки зрения клинической аритмологии наибольшее практическое значение имеет классификация, оценивающая количество и морфологию желудочковых эктопических комплексов. В России широкое распространение получила классификация ЖЭ по В. Lown и М. Wolf (табл. 20.1). Согласно этой классификации, чем выше градация ЖЭ, тем более она прогностически неблагоприятна, тем выше риск возникновения фатальных ЖА. Классификация была предложена авторами для характеристики ЖЭ у больных в остром периоде инфаркта миокарда, поэтому самой опасной признается ранняя ЖЭ, способная в условиях острой ишемии спровоцировать ЖТ и ФЖ. Однако для остальных больных она имеет не столь важное значение. Для этих пациентов возможно более предпочтительной, но менее известной является классификация М. Ryan в модификации W. McKenna.

Еще одна классификация, основанная на параллельном анализе количества и морфологии ЖЭ, была предложена R. Myerburg в 1984 г. (табл. 20.2).

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ И ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НЕИШЕМИЧЕСКИХ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ НАРУШЕНИЙ РИТМА

А. Аритмии из области *выходного тракта правого желудочка* (ВТПЖ) являются наиболее распространенными в рубрике идиопатических. Они составляют около 70% всех правожелудочковых

тахикардий [1, 10]. Желудочковые аритмии этой локализации имеют морфологию блокады левой ножки пучка Гиса с отклонением электрической оси сердца вправо, наиболее часто представлены в виде частой мономорфной ЖЭ или неустойчивой ЖТ, реже – в виде устойчивой ЖТ (рис. 20.1) [11, 12]. Данные нарушения ритма характеризуются доброкачественным течением, традиционно рассматриваются как “первичная электрическая болезнь сердца” [11]. Однако область ВТПЖ считается патогномоничной для АДПЖ (так называемый “треугольник дисплазии”), в связи с чем некоторые исследователи предлагают рассматривать эти нарушения ритма как проявление ранней стадии АДПЖ (D. O’Donnell, D. Cox, 2002). По нашим данным, у 80–90% пациентов прослеживается связь между данными нарушениями ритма и патологией носоглотки (хронический тонзиллит, частые ангины) и/или частыми простудными заболеваниями.

В возникновении аритмий из области ВТПЖ предполагают участие всех трех известных механизмов, но большинство исследователей указывает на триггерную активацию как на ведущую [13, 14]. Описанные аритмии зачастую являются катехоламинзависимыми: более чем у половины пациентов индуцируются физической и/или психоэмоциональной нагрузкой, в ходе эндокардиального электрофизиологического исследования (эндоЭФИ) – в/в введением изопроterenолола, легко воспроизводятся во время тестов с физической нагрузкой, успешно купируются аденозином, верапамилом [13].

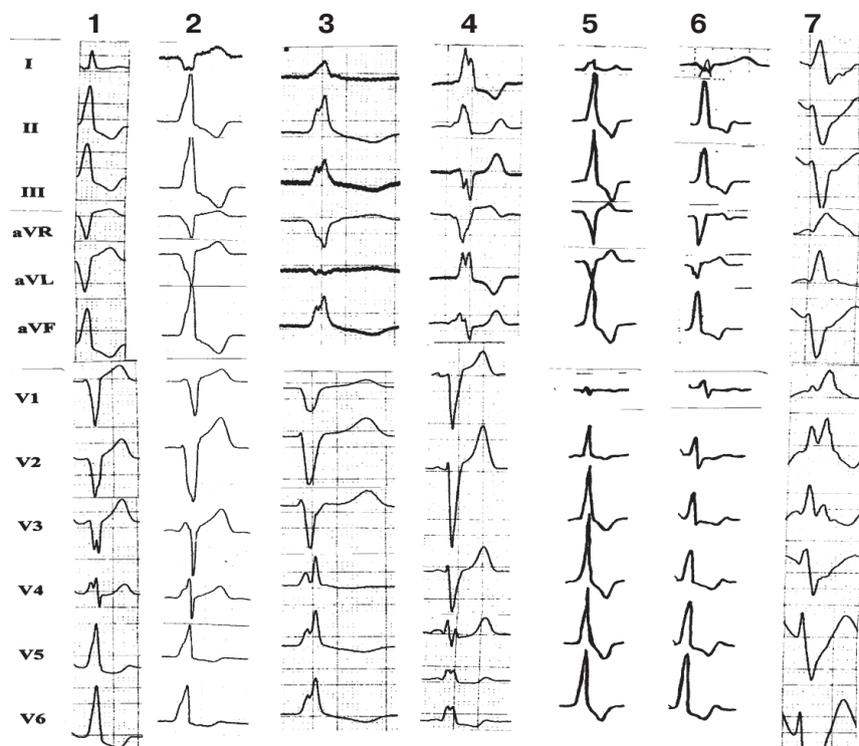


Рис. 20.1. ЭКГ некоронарогенных желудочковых аритмий различных локализаций: 1 – септальная часть выходного тракта правого желудочка; 2 – передняя часть выходного тракта правого желудочка; 3 – парагисальная локализация; 4 – приточный тракт правого желудочка; 5 – правый синус Вальсальва; 6 – левый синус Вальсальва; 7 – нижнесептальная часть левого желудочка

Б. 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 [15–17]. 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 (см. рис. 20.1). Дополнительными ЭКГ-критериями, позволяющими дифференцировать экстрасистолические комплексы этой локализации, являются высокие зубцы R в V_1 – V_2 , соотношение R/S в V_1 – V_2 ≥ 1 , смещение переходной зоны в V_1 – V_2 (V_3) [15–17]. Во время ЭФИ часто обнаруживаются признаки триггерной тахикардии, чувствительной к аденозину. Часто отмечается непрерывно рецидивирующий характер тахикардии, которая, впрочем, имеет доброкачественное течение: синкопальные состояния наблюдаются редко [17]. Данные нарушения ритма наиболее часто встречаются после перенесенного миокардита, иногда наблюдаются при АДПЖ [17]. По нашим данным, нарушения ритма этой локализации встречаются в 7,5% случаев от всех некоронарогенных ЖНР сердца.

В. *Желудочковая тахикардия с циркулирующей по ножкам пучка Гиса (bundle branch reentrant tachycardia)* встречается у 40% пациентов с дилатационной кардиомиопатией (ДКМП), считается патогномоничной для этого заболевания, составляет около 5% от всех устойчивых мономорфных ЖТ и имеет в подавляющем большинстве случаев морфологию блокады левой ножки пучка Гиса с отклонением электрической оси сердца влево (см. главу 12) [18]. Электрокардиографически на синусовом ритме зачастую регистрируется блокада левой ножки пучка Гиса, нарушение внутрижелудочковой проводимости, в ходе эндоЭФИ обнаруживается удлинение Н-V-интервала. В анамнезе у пациентов имеются указания на перенесенный сердечный арест или синкопальное состояние вследствие высокоскоростного течения данного вида ЖНР (ЧСС на тахикардии 200 и более в минуту) [18].

Г. Наиболее частой формой *идиопатической левожелудочковой тахикардии* является тахикардия, возникающая в области разветвлений левой ножки пучка Гиса [19, 20]. Тахикардия имеет морфологию блокады правой ножки пучка Гиса с отклонением электрической оси сердца вверх и вправо (так называемая “северо-западная” ось сердца). Она часто встречается в молодом возрасте, нередко носит хронический или постоянно рецидивирующий характер, имеет

доброкачественное течение. В основе деления идиопатической левожелудочковой тахикардии на фокусный и фасцикулярный варианты, недифференцируемые на поверхностной ЭКГ, лежит электрофизиологический механизм. При “истинной” фокусной природе аритмический фокус картируется на границе средней и базальной трети межжелудочковой перегородки (МЖП) снизу в левом желудочке (ЛЖ). 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 [19, 20]. Эта тахикардия является катехоламинзависимой, т.е. провоцируется физической и психоэмоциональной нагрузками, легко индуцируется программированной стимуляцией во время эндоЭФИ, часто купируется при введении верапамила, в меньшей степени чувствительна к β -блокаторам и лидокаину [17, 19, 20]. Гипотеза об участии волокон Пуркинье в цепи ре-ентри, лежащей в основе фасцикулярной ЖТ, была предложена в 1998 году J. Jalife и O. Berenfeld [21], и в последующем подтверждена другими исследователями [22]. Анатомическим ориентиром для успешной радиочастотной абляции (РЧА) в этом случае служат папиллярные мышцы или ложная хорда, расположенная между заднениж-

ней частью ЛЖ и перегородкой [23, 24]. Ключевым моментом эндокардиального картирования является определение раннего пресистолического потенциала Пуркинье (так называемой “фасцикуляции”), отражающего деполяризацию терминальных элементов системы Гиса–Пуркинье.

Д. *Идиопатическая фибрилляция желудочков* ответственна за 5–10% всех внегоспитальных сердечных арестов [4, 24]. Истинный идиопатический характер аритмии вызывает сомнения, т.к. у трети пациентов с этой аритмией прослеживается семейный анамнез внезапной смерти [24]. Группой профессора M. Haissaguerre было доказано участие волокон Пуркинье в запуске и поддержании идиопатической ФЖ, а РЧА зоны интереса в области передней стенки правого желудочка (ПЖ) или в нижней части межжелудочковой перегородки в ЛЖ, где, по их данным, регистрировался потенциал Пуркинье, в 89% случаев приводила к элиминации аритмии [24].

Возможность регистрации Пуркинье-подобного потенциала в ВТПЖ при картировании ЖЭ была показана нами в 8% случаев всех попыток активационного картирования в ВТПЖ (рис. 20.2) [25]. РЧ-воздействие в этой зоне в 3-х случаях из семи приводило к незамедлительной индукции ЖТ с последующей трансформацией в трепетание-фибрилляцию желудочков, что требовало проведения дефибрилляции (рис. 20.3). Последующие, наносимые в зону картирования Пуркинье-подобного потенциала, РЧ-аппликации

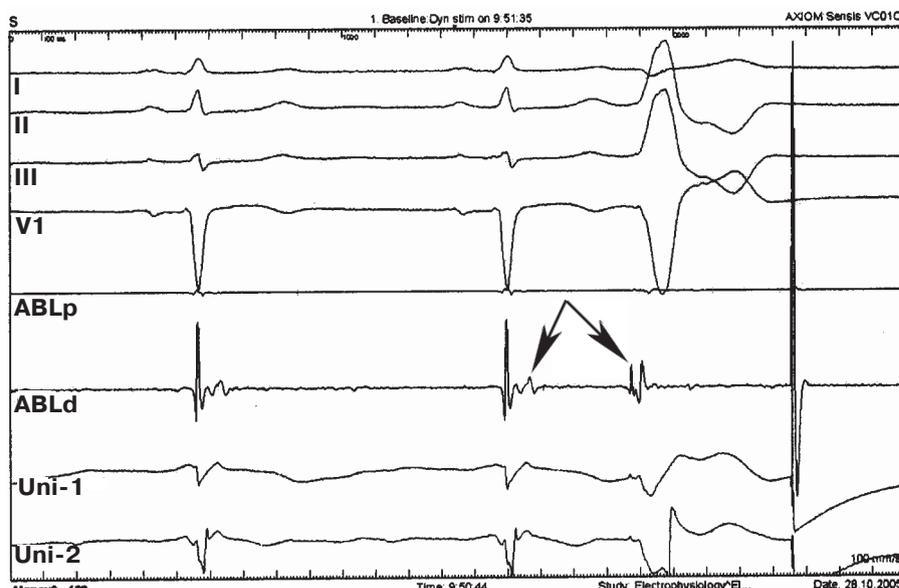


Рис. 20.2. ЭКГ и ЭГ пациента М., 37 лет, страдающего часто рецидивирующей формой непродолжительной ЖТ, частой ЖЭ из области ВТПЖ. Сверху вниз представлены I, II, III и V₁-отведения ЭКГ, проксимальная (ABLp) и дистальная (ABLd) пары картирующего электрода, униполярная электрограмма (UNI-1, UNI-2) с дистального кончика картирующего электрода. На дистальной паре картирующего электрода регистрируется Пуркинье-подобный потенциал, инвертированный на фоне ЖЭ (т.н. потенциал-фасцикуляция отмечена стрелками). РЧА в этой области привела к элиминации ЖНР. За период контрольного наблюдения (12 мес) рецидива ЖЭ и/или сердечного ареста отмечено не было

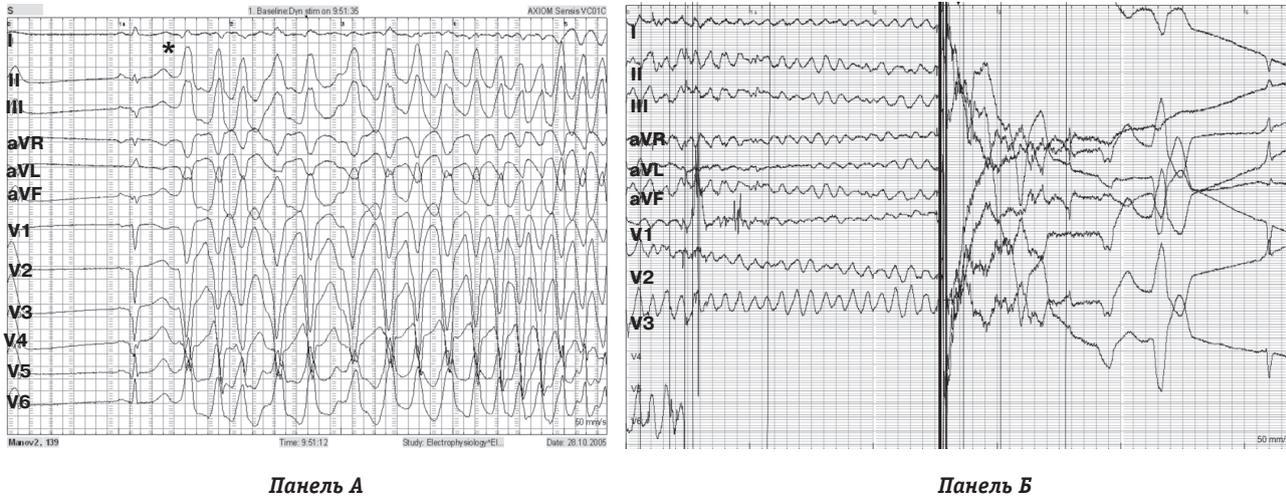


Рис. 20.3. ЭКГ пациента М., 37 лет, страдающего часто рецидивирующей формой непродолжительной ЖТ, частой ЖЭ из области ВТПЖ. Панель А – индукция ЖТ незамедлительно после начала РЧ-воздействия. Геометрия первого тахикардического комплекса идентична морфологии ЖЭ из области ВТПЖ (обозначена звездочкой). Панель Б – трансформация ЖТ в ФЖ с последующим восстановлением синусового ритма дефибрилляцией

привели к стойкому положительному клиническому эффекту. Эти данные согласуются с представлениями М. Haissaguerre о “доминантных триггерах”, ответственных за идиопатическую ФЖ, с той лишь разницей, что мы предполагаем возможность их локализации в области ВТПЖ, что ранее никем не было продемонстрировано.

Е. Наиболее редко встречающимися, по нашим данным, являются неишемические ЖНР, исходящие из области МЖП в левом и правом желудочках, верхушки ПЖ, желудочковые аритмии приклапанной локализации [26].

1) Желудочковые нарушения ритма, исходящие из области МЖП в левом и правом желудочках. В 1981 г. V.L. Vetter с соавт. впервые описали 7 случаев идиопатической ЖТ у детей, в том числе 1 случай тахикардии с морфологией блокады левой ножки пучка Гиса и вертикальной осью (угол $\alpha -100^\circ$) у 18-летнего юноши, аритмогенный очаг которой был локализован в МЖП в правом желудочке [27]. В 2005 г. Oruganti Sai Satish и соавт. описали клинический случай подобной ЖТ с морфологией блокады левой ножки пучка Гиса и вертикальной осью (угол $\alpha -110^\circ$) из области МЖП под трикуспидальным клапаном. В ходе эндоЭФИ тахикардия была индуцирована введением атропина [28]. По нашим данным, аритмии данной локализации встречаются в 6,8% случаев от общего числа некоронарогенных ЖНР (рис. 20.4).

2) Желудочковые нарушения ритма приклапанной локализации. Эта группа аритмий гетерогенна, так как эктопический очаг может быть расположен в непосредственной близости от любого из четырех клапанов (митрального, три-

куспидального, аортального, клапана легочной артерии) [28, 29].

2.1. Первое отечественное описание ЖЭ с расположением аритмогенного очага над клапаном легочной артерии (субэпикардиальной локализации) было представлено А.В. Ардашевым в 2002 г. (рис. 20.5). Автором было доказано, что в основе субэпикардиального варианта аритмии из области ВТПЖ лежит механизм повторного входа электрического возбуждения [17].

Желудочковый эктопический комплекс имеет конфигурацию блокады левой ножки пучка Гиса и вертикальную ось сердца. Геометрия экстрасистолического комплекса в I отведении имеет вид типа rS, переходная зона локализуется в V_3-V_4 . Позднее схожий электрокардиографический паттерн с представлением 6 клинических случаев идиопатической ЖТ, аритмогенный очаг которой был локализован над клапаном легочной артерии,

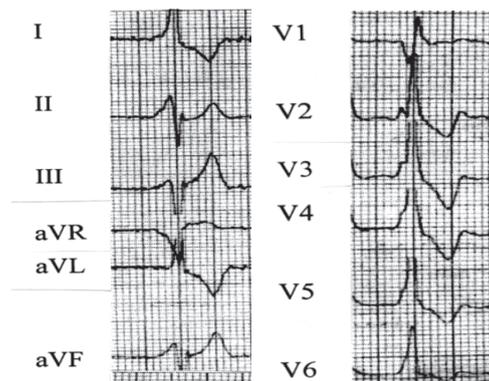
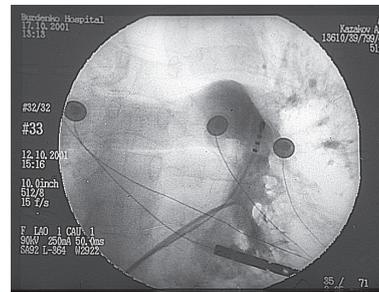
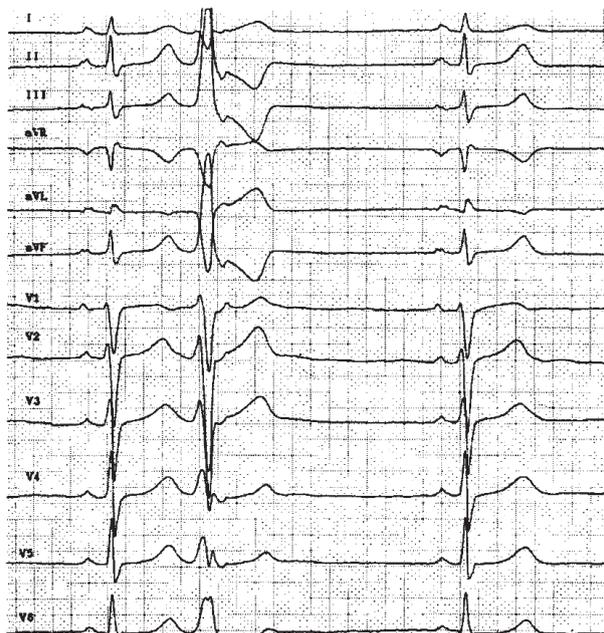
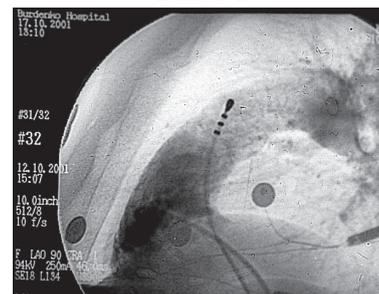


Рис. 20.4. ЭКГ больного с частой ЖЭ из области базально-септальных отделов ЛЖ



Панель А



Панель Б

Рис. 20.5. Субэпикардиальная желудочковая экстрасистолия из области ВТПЖ (над клапаном легочной артерии). Слева – ЭКГ-картина не имеет существенных различий с традиционной конфигурацией ЖЭ из области ВТПЖ, однако наиболее оптимальные характеристики эндокардиального картирования были достигнуты непосредственно над клапаном легочной артерии. Справа – Панель А – прямая рентгенологическая проекция. Деструктирующий электрод позиционирован в области ствола легочной артерии при одновременном выполнении правосторонней вентрикулографии. Панель Б – левая косая проекция. Деструктирующий электрод позиционирован в области ствола легочной артерии при одновременном выполнении правосторонней вентрикулографии

описали в 2003 г. С. Timmermans, Н. J. J. Wellense и соавт. [30].

2.2. Одной из наиболее редко встречающихся (по нашим данным, менее 2% от общего числа некоронарогенных ЖА) является локализация аритмогенного очага *между аортальным и митральным клапанами (фактически под передней створкой митрального клапана)*. В 1997 г. S. J. Yeh и соавт. впервые представили отличительные особенности идиопатической ЖТ из области передней части ЛЖ непосредственно под митральным кольцом. Тахикардия характеризовалась морфологией блокады правой ножки пучка Гиса с вертикальной осью, провоцировалась физической или психоэмоциональной нагрузкой, была верапамил- и аденозинчувствительной, в ходе эндоЭФИ индуцировалась асинхронной стимуляцией и в/в введением изопротеринала [31]. Схожий электрокардиографический паттерн нарушений ритма из области митрального кольца описали Н. Tada и соавт. в 2005 г. на основании электрофизиологического исследования 352 пациентов [29]. Первое отечественное описание ЖЭ данной локализации было представлено А. В. Ардашевым и соавт. в 2002 г. (рис. 20.6) [17].

2.3. Желудочковые эктопические комплексы из области *трикуспидального клапана* можно подразделить на две преимущественные зоны локализации, включающие *приточный тракт ПЖ* и *парагисальную зону* (см. рис. 20.1).

Область *приточного тракта ПЖ* считается патогномичной для АДПЖ. По литературным данным, РЧА в этой зоне успешна не более чем в 50% случаев, что объясняется вероятным субэпикардиальным расположением источника аритмии [32].

Электрокардиографические характеристики мономорфной правожелудочковой тахикардии из *парагисальной области* впервые были описаны в 2005 г. Y. Yamauchi с соавт. [33]. В 2006 г. А. В. Ардашев и соавт. опубликовали первую отечественную статью, где представили особенности электрофизиологического картирования и критерии выбора места для проведения РЧА у пациентов с ЖНР, очаг которых находился в ВТПЖ в непосредственной близости от пучка Гиса [25]. В то же время точки эффективной абляции находились в непосредственной близости от переднесептальных отделов трикуспидального клапана. Желудочковые нарушения ритма данной локализации характеризуются вертикальным положением электрической оси сердца, специфической (RI-RII-RIII) конфигурацией в стандартных отведениях, морфологией по типу блокады левой ножки пучка Гиса и переходной зоной в отведениях V_3-V_4 (см. рис. 20.1).

3) Аритмии из области *верхушки ПЖ*, по нашим данным, встречаются менее чем в 1% случаев от всех некоронарогенных ЖНР. Мы наблюдали пациента Р., 54 лет, с верифициро-

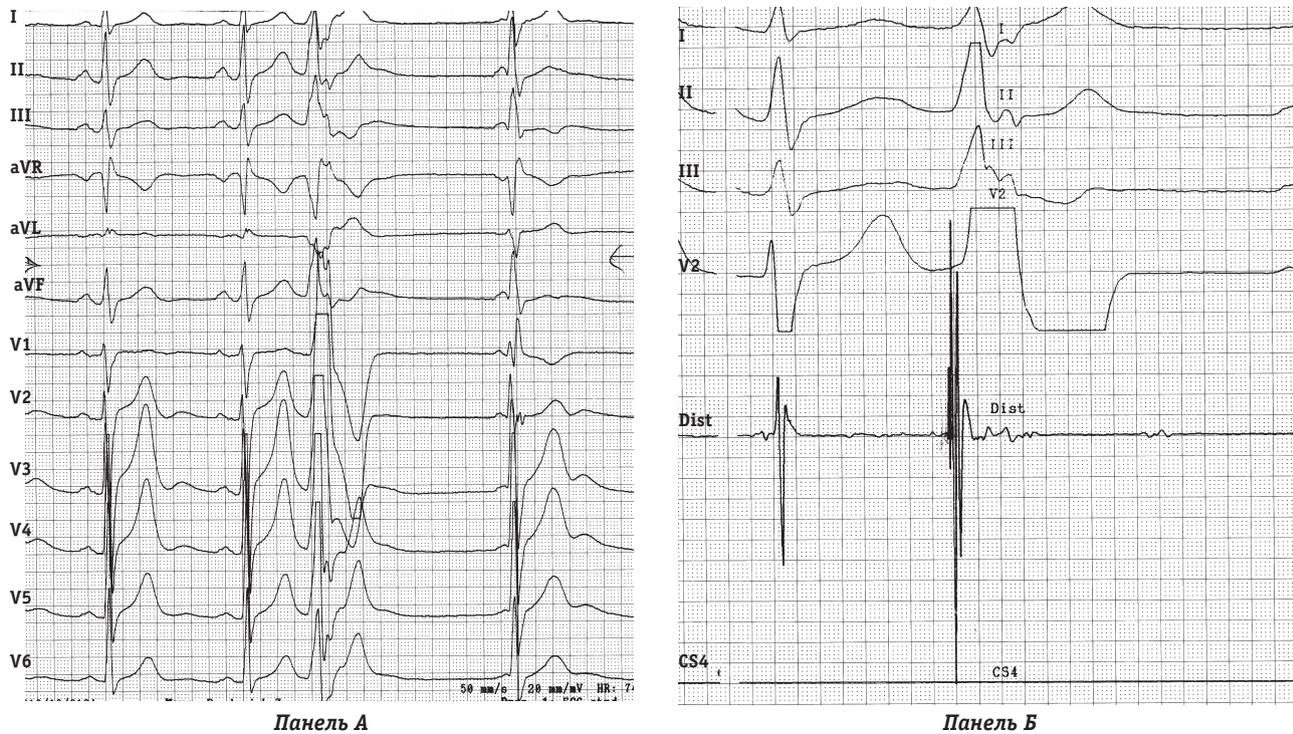


Рис. 20.6. Частая ЖЭ у больного, аритмогенный очаг которой локализован в области между аортальным и митральным клапанами (непосредственно под передней створкой митрального клапана). *Панель А* – ЖЭ, зарегистрированная в 12 отведениях ЭКГ. *Панель Б* – активационное картирование в точке эффективной абляции данной аритмии. Сверху вниз представлена регистрация I, II, III, V₂-отведений поверхностной ЭКГ; канал Dist – регистрация биполярной эндограммы с дистальной пары деформирующего электрода. Активационное картирование на деформирующем электроде на фоне экстрасистолии опережает формирование экстрасистолического комплекса на поверхностной ЭКГ на 30 мс (иллюстрация А.В. Ардашева, 2002 г.)

ванной АДПЖ и часто рецидивирующими пароксизмами устойчивой продолжительной (до 3 суток) ЖТ. Радиочастотная катетерная абляция в области верхушки ПЖ привела к элими-

нации ЖТ. За период контрольного наблюдения (48 мес) рецидива ЖТ отмечено не было (рис. 20.7).

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ НЕИШЕМИЧЕСКИХ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ НАРУШЕНИЙ РИТМА

Клинические проявления неишемических желудочковых нарушений ритма разнообразны и варьируют от абсолютной асимптоматичности до частых гемодинамически значимых приступов, сопровождающихся общей слабостью, головокружениями, одышкой или даже потерей сознания. Наиболее часто пациенты предъявляют жалобы на перебои в работе сердца и неритмичные сердцебиения: 59% и около 30% соответственно (табл. 20.3). Некоторые больные отмечают ощущение дискомфорта в прекардиальной области, слабость и одышку при физической нагрузке, которые могут быть клиническими эквивалентами аритмии. В абсолютном большинстве случаев пациенты хорошо переносят подобные нарушения ритма, что может быть обусловлено отсутствием как структурной патологии сердца, так и сопутствующих заболеваний. Абсолютно асимптоматичными оказываются менее 13% пациентов. Синкопальные состо-

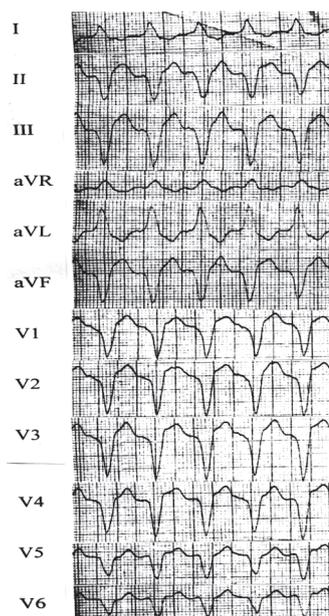


Рис. 20.7. ЭКГ пациента Р., 54 лет, с верифицированной АДПЖ. Фрагмент ЖТ из области верхушки ПЖ

Таблица 20.3
Клинические проявления у пациентов
с неишемическими ЖНР*

Клинические проявления	Абс. число (n=70)	%
Перебои в работе сердца	41	58,6
Неритмичные сердцебиения	20	28,6
Сочетание нескольких симптомов	20	28,6
Общая слабость	18	25,7
Кардиалгии	17	24,3
Головокружения	12	17,1
Пресинкопе	10	14,3
Психовегетативные проявления (дрожь, потливость, страх, тревога)	8	11,4
Отсутствие клинических проявлений	9	12,9
Ощущение нехватки воздуха	4	5,7
Сердечный арест	2	2,9
Гипотония	1	1,4
Синкопе	2	2,9

* – по данным А.В. Ардашева и соавт., 2006

яния переносят, по нашим данным, менее 3% пациентов, по литературным данным их частота может достигать 25 и даже 80% [34].

Среди провоцирующих факторов наиболее значимыми оказываются: физическая нагрузка (в 40% случаев), психоэмоциональные стрессы (30%) и сочетание нескольких факторов (37%), что согласуется с результатами других исследователей [34].

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ НЕИШЕМИЧЕСКИХ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ НАРУШЕНИЙ РИТМА

Общепризнанно, что желудочковые экстрасистолы III–V градаций по В. Lown у ишемических пациентов являются жизнеугрожающими аритмиями [1, 35]. Желудочковые экстрасистолы этих градаций, а также устойчивая ЖТ, возникают вследствие электрической нестабильности миокарда, которая считается одним из важнейших факторов риска внезапной смерти. При отсутствии доказанной структурной патологии миокарда у лиц молодого возраста желудочковая экстрасистолия, даже высоких градаций, характеризуется доброкачественным течением и благоприятным прогнозом [35]. Описаны единичные случаи внезапной смерти лиц с ЖНР, у которых при вскрытии не было обнаружено патологических изменений коронарных артерий и миокарда. Так, J.J. Gou и соавт. в течение 10 лет наблюдали пациента молодого возраста с идиопатической ЖТ, который внезапно скончался спустя 5 мес после прекращения приема кордарона [36].

Неблагоприятное прогностическое значение неишемических ЖНР не вызывает сомнений у пациентов со структурной патологией миокарда. Исследование GESICA, проведенное в 1996 г., показало, что у пациентов с дилатационной кардиомиопатией даже неустойчивая ЖТ значительно повышает риск внезапной смерти [37]. У пациентов молодого возраста с гипертрофической кардиомиопатией неустойчивая ЖТ, встречающаяся у 20–30% больных, также ассоциируется с высоким риском внезапной смерти.

Случаи внезапной смерти практически здоровых лиц молодого возраста составляют 1–14% [35]. Предполагается, что идиопатическая фибрилляция желудочков играет в этом существенную роль. Так, в 1999 г. Wever и соавт. в течение длительного времени (77 ± 41 мес) наблюдали 37 пациентов (средний возраст 35 лет), перенесших сердечный арест вследствие идиопатической ФЖ. Повторные эпизоды синкопе, обусловленные пароксизмами ФЖ, перенесли 43% пациента, а смертность составила 8% (3 пациента). В других исследованиях повторный сердечный арест, ассоциированный с идиопатической ФЖ, составил 25–30% [39]. В связи с актуальностью этой проблемы в 1992 г. Европейское общество кардиологов создало специальный регистр (UCARE), насчитывающий в настоящее время более 160 пациентов с идиопатической ФЖ [38].

Идиопатические нарушения ритма из области ВТПЖ традиционно относятся к числу доброкачественных. Однако некоторые клинические наблюдения этому противоречат. В 2005 г. T. Noda и соавт. наблюдали 101 пациента без структурной патологии миокарда: у 16 из них были зарегистрированы эпизоды спонтанной ФЖ или полиморфной ЖТ, инициированные одиночными желудочковыми экстрасистолами из области ВТПЖ. Радиочастотная катетерная абляция клинически значимой ЖЭ в области ВТПЖ обусловила исчезновение эпизодов синкопе, ФЖ и сердечного ареста в течение периода наблюдения 54 ± 39 мес [39].

ДИАГНОСТИКА НЕИШЕМИЧЕСКИХ ЖНР

Комплекс клинико-лабораторно-инструментальных исследований должен быть направлен на исключение/подтверждение структурной патологии миокарда и поиск инфекционного агента. Верификация диагноза не определяет показания или противопоказания к радиочастотной катетерной абляции, но предопределяет успешность РЧА, прогноз для жизни пациента, необходимость в комбинированных лечебных мероприятиях. Особое внимание необходимо уделять анамнезу: дебют заболевания и его связь с пере-

несенной ранее инфекцией, наследственная предрасположенность к определенной нозологии, наличие проявлений сердечной недостаточности. У всех пациентов исключается наличие очагов хронической инфекции, в первую очередь в ротовой полости и в верхних дыхательных путях [1, 35].

Всем больным проводятся: ЭКГ-исследование в 12 отведениях, холтеровское мониторирование ЭКГ в 12 отведениях, тесты с физической нагрузкой (ВЭМ, тредмил-тест), трансторакальная эхокардиография, магнитно-резонансная томография сердца, по показаниям – коронарографическое исследование и вентрикулография, сцинтиграфия миокарда [1, 35].

Дифференциальный диагноз ЖТ необходимо проводить со всем спектром тахикардий с широким комплексом QRS. К ним относятся: любая суправентрикулярная тахикардия с абберацией проведения по ножкам пучка Гиса, антидромные тахикардии с антероградным возбуждением желудочков по дополнительному атриовентрикулярному соединению при синдроме WPW [2, 35, 40, 41].

ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С НЕИШЕМИЧЕСКИМИ ЖНР

Медикаментозная терапия

Медикаментозная терапия пациентов с неишемическими ЖНР направлена на лечение основного заболевания, коррекцию аритмических нарушений, санацию очагов хронических инфекций. Как правило, последнее мероприятие не приводит к элиминации нарушений ритма, но может модифицировать вариант клинического течения аритмии в лучшую сторону [17, 35].

Считается, что пациенты с нестойкой ЖА и отсутствием клинических проявлений, не имеющие признаков органического заболевания сердца, у которых сохранена инотропная функция миокарда, не нуждаются в антиаритмической терапии (ААТ) [17, 35, 36]. Прогноз у этих больных благоприятен. Однако недавние исследования показали, что даже у пациентов с идиопатическими ЖНР, составляющими более 10–15% от числа всех желудочковых комплексов за сутки (или более 12000 эктопических комплексов за сутки), развивается так называемая “тахикардией индуцированная кардиомиопатия” (аритмогенная кардиомиопатия) [42]. Таким образом, показания для назначения антиаритмической терапии должны быть расширены.

Десятилетний опыт наблюдения пациентов с неишемическими ЖНР в нашей клинике показал, что для этих аритмий, особенно из области ВТПЖ, характерен феномен “ускользания” от

действия антиаритмических препаратов (ААП): максимальная эффективность препаратов наблюдается в первые 2–3 месяца непрерывного приема, которая затем сводится к минимуму. Неэффективен также курсовой прием препаратов.

Действенность антиаритмической терапии напрямую зависит от локализации аритмического очага. Так, учитывая гиперактивность симпатического отдела вегетативной нервной системы в ВТПЖ, максимальный антиаритмический эффект достигается при использовании β -блокаторов и блокаторов кальциевых каналов [35]. Сравнительный анализ эффективности соталола, верапамила и флекаинида при лечении этих аритмий показал их высокую эффективность при лечении как неустойчивой, так и устойчивой ЖТ (J.S. Gill и соавт., 1992). Однако максимальная действенность по результатам тестов с физической нагрузкой и эндоЭФИ была отмечена у соталола [43].

Идиопатическая фасцикулярная левожелудочковая тахикардия наиболее чувствительна к блокаторам кальциевых каналов [2, 17, 35]. Препараты Ib класса (лидокаин) также обладают антиаритмическим действием в отношении этой аритмии [35].

Желудочковые аритмии с нарушением гемодинамики относят к опасным для жизни аритмиям. Принципиальным отличием этих аритмий служит наличие органического заболевания сердца, также требующего медикаментозной коррекции. К этой же группе относится идиопатическая ФЖ ввиду высокого риска повторного сердечного ареста или внезапной сердечной смерти. Это нарушение ритма практически не поддается медикаментозной терапии, за исключением антиаритмических препаратов Ia подкласса (хинидин, дизопирамид) [35].

Катехоламинергическая полиморфная ЖТ наиболее чувствительна к β -блокаторам [44]. Желудочковые нарушения ритма у пациентов с дилатационной и гипертрофической кардиомиопатиями успешно контролируются антиаритмическими препаратами III класса (кордарон) [35].

Эмпирическое медикаментозное лечение жизнеугрожающих желудочковых аритмий при АДПЖ, даже с использованием III класса антиаритмических препаратов, может быть безуспешным [17, 35, 45]. Эффективность применения антиаритмических лекарств различна. По данным T. Wichter с соавт., лучшие результаты были получены при использовании соталола (83%) в сравнении с верапамиллом, эффективность которого составила 50%, амиодароном (25%) и β -блокаторами (29%) [45].

Назначая антиаритмическую терапию, важно помнить, что состояния, сопровождающиеся гипо-

калиемией, гипомagneзиемией, повышением содержания внутриклеточного кальция, могут выступать как иницирующие аритмию факторы, что требует медикаментозной коррекции [35].

Эффективность медикаментозной терапии неишемических ЖНР не превышает 50–60% (Т. Wichter и соавт., 1992). Известно, что даже когда антиаритмик подобран правильно и высокоэффективен, то замена препарата через год требуется у 50–70% пациентов; у 10–30% больных реализуются побочные реакции лекарства, в связи с чем дальнейший прием препарата может быть прекращен; в 15% случаев проявляется аритмогенное действие. Кроме того, около 30% больных являются абсолютно рефрактерными к любой антиаритмической терапии. Согласно проведенным исследованиям пациенты с неишемическими ЖНР в среднем принимали 3 ± 1 лекарственных препарат с минимальной эффективностью [45, 46]. Перечисленные факторы, а также отказ пациентов трудоспособного возраста от длительного приема медикаментов, высокая эффективность (85–100%) оперативного способа лечения и минимум побочных эффектов определяет выбор пациентами оперативного способа лечения – радиочастотной катетерной абляции.

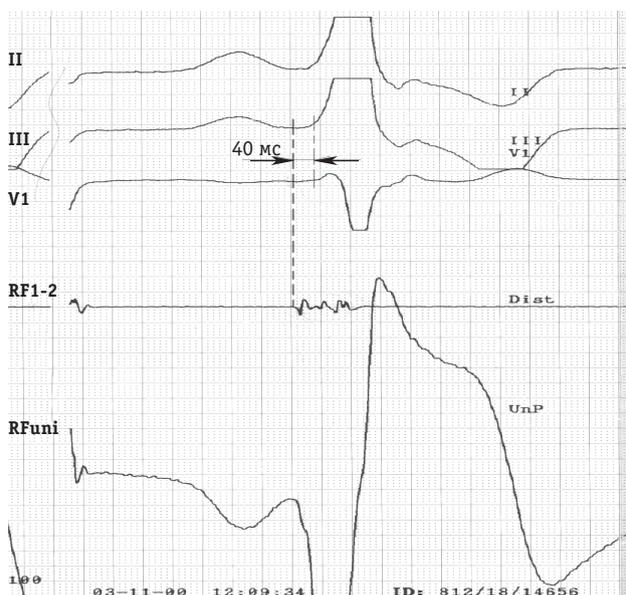
Эндокардиальное электрофизиологическое исследование и РЧА неишемических ЖНР

В 1980 г. R. Gonzales и M. Scheinman впервые продемонстрировали технику катетерной абляции пучка Гиса у собак [47]. J.J. Gallager и

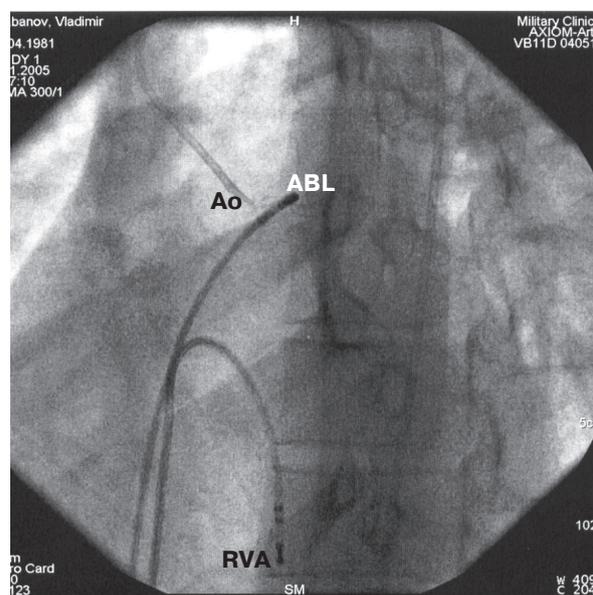
R.H. Svenson в 1980 г. выполнили радиочастотную абляцию атриовентрикулярного соединения с целью создания полного АВ-блока для контроля над рефрактерной к медикаментозной терапии суправентрикулярной тахикардией [48]. Радиочастотное воздействие на желудочковые нарушения ритма было введено в клиническую практику в 90-х годах прошлого столетия.

ЭндоЭФИ выполняется тем пациентам с ЖА, которым планируется одномоментное выполнение РЧА клинической аритмии. Обязательным условием является полная отмена ААП за 6 периодов полувыведения до операции [17, 35]. Под рентгенологическим контролем диагностический электрод устанавливается в верхушке ПЖ, абляционный электрод позиционируется в точке интереса (рис. 20.8). Для регистрации монополярного сигнала дистальный кончик деструктирующего электрода соединяется с анодом (+), а индифферентный электрод представляет собой комбинацию двух отведений, расположенных на уровне VI ребра справа по срединно-ключичной линии и левой ноге.

Протокол эндоЭФИ включает в себя определение анатомической локализации аритмогенного очага, индуцируемость тахикардии и установление способа ее купирования. Для определения точки нанесения РЧ-воздействия проводится активационное и стимуляционное картирование [49]. При активационном картировании определяется пресистолический эндографический компонент, предшествующий экстрасистоличес-



Панель А



Панель Б

Рис. 20.8. ЭндоЭФИ у пациента К., 29 лет, с частой ЖЭ из области ВТПЖ. Панель А – представлены I, II, III и V₁-отведения ЭКГ, биполярная (RF 1–2) и монополярная (RFuni) электрограммы с картирующего электрода, дислоцированного в ВТПЖ. Интервал пре-QRS составляет 40 мс. Монополярная ЭГ характеризуется QS-конфигурацией. Панель Б – левая косая проекция 45°. Абляционный электрод (ABL) позиционирован в ВТПЖ, диагностический электрод (RVA) – в верхушке ПЖ, в аорте – коронарный катетер (Ao)

кому комплексу QRS на поверхностной ЭКГ с интервалом, составляющим 15–65 мс (*зона наиболее ранней активации* внутри сердца) (см. рис. 20.8). При картировании в области ВТПЖ некоторые авторы рекомендуют одновременно регистрировать биполярную и униполярную эндограммы (с абляционного электрода) [17, 49].

При *стимуляционном картировании* в зоне наиболее ранней эндокардиальной экстрасистолической активации комплексы QRS, вызванные искусственной электрокардиостимуляцией с дистального кончика абляционного катетера, должны быть идентичны спонтанному экстрасистолическому (клинически значимым) в 12 отведениях ЭКГ (рис. 20.9). Адекватным считается совпадение морфологии стимулированного комплекса QRS в 12 отведениях из 12 возможных [17, 50]. Стандартно используется два вида стимуляции: программированная с длиной цикла 600–400 мс (или длиной цикла, превышающей спонтанный ритм на 20%) и асинхронная (инкрементная, burst) пачками по 10–12 импульсов с постепенным уменьшением длины цикла стимуляции в пачках. Точка для нанесения РЧ-воздействия определяется при совпадении критериев активационного и стимуляционного картирования.

При ре-ентри ЖТ, таких как фасцикулярная идиопатическая ЖТ, ЖТ из области ВТПЖ при аритмогенной дисплазии правого желудочка, во время эндоЭФИ проводится идентификация критической зоны тахикардии с последующим



Рис. 20.9. Стимуляционное картирование в ВТПЖ. Стимуляционные комплексы (2-й и 3-й комплексы) идентичны спонтанному желудочковому эктопическому комплексу в 12 отведениях ЭКГ (1-й комплекс)

РЧ-воздействием в зоне “выхода”, центральной или проксимальной части “зоны медленного проведения” цепи ре-ентри (см. главы 15 и 16).

В своей повседневной практике мы опираемся на показания к РЧА больных с неишемическими ЖА, разработанные АСС/АНА в 1995 г. и модифицированные в 2006 г. [51]:

Класс I:

1. Пациенты с гемодинамически значимой продолжительной мономорфной ЖТ, рефрактерной к ААТ, или с непереносимостью ААТ, или не желающие получать длительную ААТ.

2. Пациенты с ЖТ по системе ножек пучка Гиса (bundle branch re-entry).

3. Пациенты с ИКД, переживающие частые разряды, обусловленные устойчивой мономорфной ЖТ, которые не удается предупредить перепрограммацией аппарата или изменением медикаментозной ААТ. ЖТ, резистентная к проводимой ААТ, или нежелание пациента получать длительную ААТ.

Класс IIa:

1. Пациенты, имеющие низкий риск ВСС и симптоматичную неустойчивую мономорфную ЖТ, резистентную к ААТ, или с непереносимостью ААТ, или не желающие получать длительную ААТ.

2. Пациенты, имеющие низкий риск ВСС и частую симптоматичную мономорфную ЖЭ, резистентную к ААТ, или с непереносимостью ААТ, или не желающие получать длительную ААТ.

Класс IIb:

1. Очень частая асимптоматичная ЖЭ с целью предотвращения или лечения тахикардией индуцированной кардиомиопатии.

Класс III:

1. Асимптоматичная относительно нечастая желудочковая экстрасистолия.

При работе с некоронарогенными ЖНР физические характеристики РЧ-воздействий должны быть следующими: температура нагрева абляционного электрода – 55–60°C, максимальная мощность – 50 Вт, длительность аппликации – 60–120 секунд [25]. При достижении температуры РЧ-воздействия в интерфейсе электрод-ткань в 100°C повреждение лимитируется созданием барьера из коагулированных белковых молекул [17]. Во избежание этого следует использовать электроды с орошаемой поверхностью (ирригационные). Средние параметры температуры, по нашим данным, в этом случае составляют 50,2±15,2°C, мощности – 38,5±17,7 Вт, среднее количество аппликаций – 9,4±6,6, продолжительность аппликации – 186,6±169,2 секунд. При этом эффективность РЧА достигает 87–93,7%, в то время как при конвенционной РЧА

(без орошения) она колеблется в пределах 73–80% (табл. 20.4) [25].

После РЧ-воздействий проводится контрольное тестирование для подтверждения элиминации эктопического очага с использованием программированной и асинхронной стимуляции, пробы с ФН и/или с в/в инфузией изопротеринола [40].

Эффективность оперативного вмешательства неишемических ЖНР определяется множеством факторов, в первую очередь локализацией аритмогенного очага и клиническим опытом оператора.

Полная элиминация аритмии с помощью РЧА отмечена у пациентов с bundle branch re-entry-тахикардией, составляющей около 5% от всех устойчивых мономорфных ЖТ. По данным литературы, эффективность РЧА идиопатической ЖТ из области ВТПЖ декларируется в пределах 85–90%, а идиопатической фасцикулярной левожелудочковой тахикардии – более 90% [25, 42, 52, 53]. По данным Н. Calkins, РЧА нарушений ритма, источник которых располагался в приточном тракте, верхушке ПЖ или в подклапанных структурах трикуспидального клапана, была успешна не более чем в 50% случаев [32]. Эффективность катетерной абляции идиопатической фибрилляции желудочков составляет около 90%. В отдаленные периоды наблюдения (27±22 мес) рецидивов аритмии после успешно выполненной РЧА неишемических ЖНР различных локализаций не было отмечено у 46–89% пациентов [25, 42, 52, 53].

РЧА неишемических ЖНР характеризуется крайне низким риском операционных осложнений [25, 42, 52, 53]. Описаны единичные случаи появления легкой степени аортальной недостаточности при выполнении РЧ-воздействий в левом желудочке. Проведение РЧА в области выходного тракта левого желудочка (синусов Вальсальва) требует особой осторожности из-за возможности развития стенозов коронарных артерий. В 1994 г. в Сан-Франциско был описан единичный случай смертельного исхода во время РЧА вследствие перфорации стенки ВТПЖ. При РЧА bundle branch re-entry-тахикардии некоторые авторы указывают на возможное повреждение АВ-соединения, что в 15–30% случаев, по их данным, требует имплантации постоянного ЭКС [18].

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ У ПАЦИЕНТОВ С НЕИШЕМИЧЕСКИМИ ЖНР

Качество жизни (КЖ) – интегральная характеристика физического, психологического, эмоционального и социального функционирования больного, основанная на его субъективном вос-

Таблица 20.4
Эффективность РЧА в зависимости от локализации аритмогенного очага*

Локализация аритмогенного очага	Эффективность РЧА, %
Выходной тракт правого желудочка	95,5
Приточный тракт правого желудочка	75,0
Парагиссиальная локализация	90,0
Клапан легочной артерии	82,0
Верхушка правого желудочка	100
Трикуспидальный клапан	72,5
Септальная стенка правого желудочка	100,0
Митральный клапан	92,0
Синусы Вальсальва	100
Фасцикулярные левожелудочковые тахикардии	92,5
Bundle branch re-entry тахикардия	100

* – по данным А.В. Ардашева и соавт., 2006

приятию. В медицине КЖ неотъемлемо связано со здоровьем [54, 55].

Доказано, что параметры КЖ больного обладают независимой прогностической значимостью и являются более точными факторами прогноза выживаемости и состояния больного во время лечения, чем общесоматический статус. Прогностическая ценность параметров КЖ показана в различных разделах медицины [54, 55].

Мы провели исследование качества жизни 70 пациентов с неишемическими ЖНР с помощью русифицированной версии общего опросника SF-36 и специального опросника “Жизнь больного с аритмией”.

Опросник SF-36 состоит из 36 вопросов и позволяет оценить следующие параметры КЖ: физическую активность (ФА), роль физических нагрузок в ограничении жизнедеятельности (РФ), боль (Б), общее здоровье (ОЗ), жизнеспособность (ЖС), социальную активность (СА), роль эмоциональных проблем в ограничении жизнедеятельности (РЭ), психическое здоровье (ПЗ). Критерии “ФА”, “РФ”, “Б”, “ОЗ” характеризуют состояние физического здоровья, остальные отражают состояние эмоционального (психического) здоровья.

Целенаправленное изучение качественных характеристик опросника SF-36 (надежность, валидность, чувствительность), а также культурная и языковая адаптация были проведены во Франции, Норвегии, Дании, Канаде [56]. Одно из самых многочисленных исследований (около 9000 человек различного возраста, пола и социального статуса) было проведено в Швеции в 90-х годах прошлого столетия, в ходе которого были определены количественные среднепопуляционные и максимальные уровни для

всех шкал. В результате проведенных исследований внутреннее постоянство (надежность) составило 97%, дискриминантная валидность – 92%, коэффициент надежности (коэффициент Кронбаха) колебался от 0,65 до 0,94 среди разных групп пациентов.

Полезность и валидность опросника SF-36 в кардиологической практике неоднократно изучались. Так, в 2000 г. было проведено исследование, целью которого было сравнить 4 инструмента исследования КЖ: SF-36, Quality of life index-cardiac version (QLI), Quality of life after myocardial infarction questionnaire (QLMI) and Schedule for the evaluation of individual quality of life (SEIQoL). SF-36 показал большую чувствительность к динамическим изменениям во времени [57]. D. Carroll и G. Hamilton в 1999 г. исследовали КЖ до начала лечения и спустя 6 мес у 81 пациента с жизнеугрожающими аритмиями, по поводу которых 41 пациент получал ААТ, 36 больным был имплантирован кардиовертер-дефибриллятор. Тестирование проводили с помощью трех опросников: Ferrans and Powers Quality of Life Index (QLI), Mishel Uncertainty in Illness Scale (MUIS-C) и SF-36, при этом последний продемонстрировал большую чувствительность по отношению к показателям физического и психологического здоровья [58].

Кроме SF-36 для исследования КЖ у пациентов с аритмиями используются как общеклинические опросники, так и специализированные. Отечественными авторами (Р.А. Либис и соавт.) в 1999 г. разработан аналог – опросник “Жизнь больного с аритмией”, с помощью которого было оценено КЖ у 45 пациенток, страдающих ЖЭ, развившейся на фоне дисгормональной миокардиодистрофии [59]. Специальный опросник “Жизнь больного с аритмией” состоит из 29 вопросов. В каждом вопросе предусмотрено пять вариантов ответов (0–4 балла), отражаю-

щих степень влияния аритмии на КЖ респондентов. Суммарный показатель КЖ более 40 баллов соответствует низкому качеству жизни, 0 баллов – максимально высокому.

В результате нашего исследования было установлено, что у пациентов с неишемическими желудочковыми аритмиями достоверно ниже были показатели КЖ, иллюстрирующие физические компоненты здоровья (показатели шкал физического функционирования, ролевого физического функционирования). Показатели КЖ, характеризующие психическую составляющую здоровья (шкалы жизнеспособности, социального функционирования, ролевого эмоционального функционирования) также были существенно ниже, чем у контрольной группы (табл. 20.5).

Необходимо отметить, что треть пациентов (более 35%) молодого трудоспособного возраста не могла заниматься высокоинтенсивной физической нагрузкой: бегом, поднятием тяжестей, силовыми видами спорта, плаванием на длинные дистанции, а профессиональная деятельность, связанная с высокой физической и/или эмоциональной нагрузкой, вызывала затруднение у большинства (62%) больных. Некоронарогенные желудочковые нарушения ритма в большей степени влияли на физическую составляющую здоровья, чем на психологическую. Этот дисбаланс, на наш взгляд, может быть объяснен относительно молодым возрастом пациентов, отсутствием тяжелых сопутствующих заболеваний, позитивным мировосприятием. Так, у абсолютного большинства пациентов не была изменена социальная активность, более половины отрицали существенные изменения в эмоциональном статусе и выраженные отклонения в психическом здоровье. Напротив, ранее опубликованные исследования качества жизни у пациентов с некоронарогенными желудочковыми

Таблица 20.5

Параметры качества жизни у больных с неишемическими желудочковыми нарушениями ритма и у лиц группы клинического сравнения

Параметры качества жизни		До ЭФИ (n=70)	Контроль (n=20)	p
Физический компонент здоровья	ФА	72,68±27,20*	89,48±3,59	<0,05
	РФ	46,51±41,76*	71,06±18,61	<0,05
	Б	67,96±27,92	72,95±8,85	>0,05
	ОЗ	60,93±22,07	70,06±6,01	>0,05
Психический компонент здоровья	ЖС	58,73±23,21	60,00±7,07	>0,05
	СА	68,38±30,25	75,00±9,93	>0,05
	РЭ	57,44±43,75	68,44±20,16	>0,05
	ПЗ	60,10±22,91	60,84±4,22	>0,05

Примечание: ФА – физическая активность; РФ – ролевое физическое функционирование; Б – боль; ОЗ – общее здоровье; ЖС – жизнеспособность; СА – социальная активность; РЭ – ролевое эмоциональное функционирование; ПЗ – психическое здоровье.

*Различия статистически значимы (p<0,05)

нарушениями ритма продемонстрировали снижение параметров, отражающих психологический компонент здоровья (шкалы психическое здоровье, жизнеспособность и ролевое эмоциональное функционирование) [60].

В 1996 г. R. Bubiен с соавт. исследовали группу из 161 пациента, страдающих различными аритмиями: атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардией, атриовентрикулярной реципрокной тахикардией, обусловленной синдромом WPW, трепетанием предсердий, фибрилляцией предсердий, идиопатической ЖТ [60]. С помощью опросников SF-36 и Symptom Checklist – Frequency and Severity Scale оценивали КЖ у пациентов до и спустя 6 месяцев после РЧА субстрата аритмии. Группа с ЖТ состояла из 10 пациентов, причем в 2 случаях источником аритмии послужил ЛЖ, у 8 больных тахикардия исходила из области ВТПЖ. Отличительными особенностями пациентов были молодой возраст (средний возраст – $36,1 \pm 13,0$ лет) и короткий аритмический анамнез (1,6 года). Катетерная абляция привела к элиминации ЖТ у всех пациентов, но у 3 была выполнена повторно вследствие рецидива после первоначально успешной операции. До операции у этих больных были отмечены самые высокие показатели физического и психического здоровья по сравнению с пациентами с другими аритмиями, и все-таки показатели шкал “психическое здоровье”, “жизнеспособность” и “ролевое эмоциональное функционирование” оказались низкими. Тем не менее, статистически достоверных различий между показателями 8 шкал опросника до РЧА и спустя 6 месяцев после интервенционного лечения отмечено не было. Аналогичное исследование, в том числе с использованием опросника SF-36, но с большим числом наблюдений, было выполнено отечественными авторами [59].

В нашем исследовании через 2 мес после операции отмечен существенный прирост по шкале “ФА”, достоверное улучшение параметра “РФ” (рис. 20.10). У трети пациентов высокоинтенсивная физическая и профессиональная нагрузка по-прежнему вызывала затруднения.

Через 6 мес после операции повседневная и профессиональная деятельность пациентов была в меньшей степени ограничена проблемами со здоровьем и предписаниями врачей, чем в предыдущем периоде, о чем свидетельствует дальнейший рост по шкалам “ФА” и “РФ”. Показатели обеих шкал, характеризующих физическое здоровье, через 6 мес после РЧА стали сопоставимы с аналогичными параметрами группы клинического сравнения, что свидетельствует о полном восстановлении физического здоровья и отсутствии ограничений в выполнении высокоинтенсивных повседневных и профессиональных нагрузок.

Исходно достоверных различий по шкалам “ЖС”, “СА”, “РЭ” и “ПЗ” между пациентами с ишемическими ЖНР и контрольной группой выявлено не было (рис. 20.11). В течение года после РЧА отмечен рост показателей этих шкал. Через 12 мес после оперативного вмешательства показатели шкал, характеризующих психическое здоровье, стали сопоставимы с аналогичными параметрами группы клинического сравнения, что свидетельствует о полном восстановлении психоэмоционального здоровья.

Полученные результаты анкетного опроса “Жизнь больного с аритмией” у больных с ишемическими ЖНР до оперативного лечения позволили утверждать, что основными причинами снижения КЖ были:

1) приступы сердцебиений и перебоев в работе сердца, ощущение “остановки сердца” – у 49 (72%) больных;

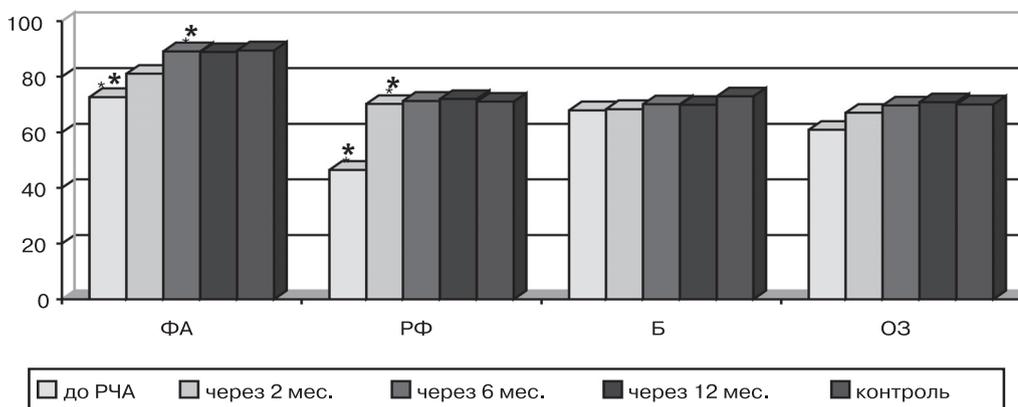


Рис. 20.10. Параметры качества жизни (физические компоненты здоровья) у пациентов (n=70) с неишемическими желудочковыми нарушениями ритма до и через 2, 6 и 12 мес после РЧА аритмии. ФА – физическая активность; РФ – роль физических проблем в ограничении жизнедеятельности; Б – боль; ОЗ – общее здоровье. * $p < 0,05$ – достоверные различия по сравнению с исходными значениями

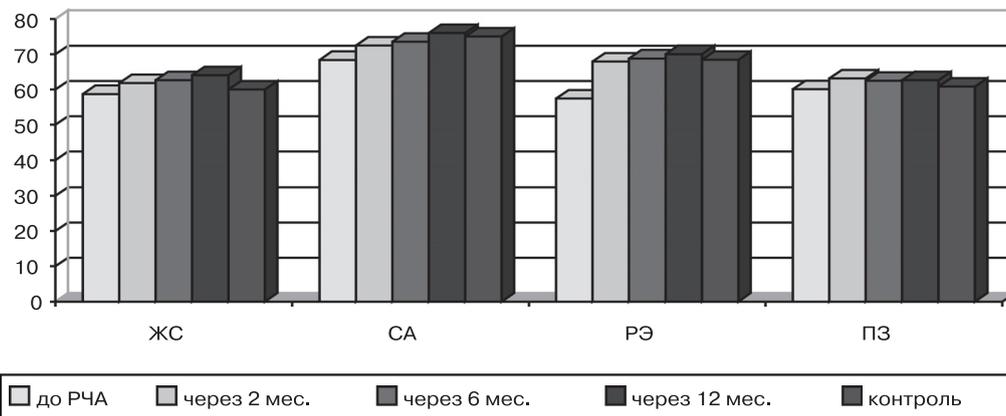


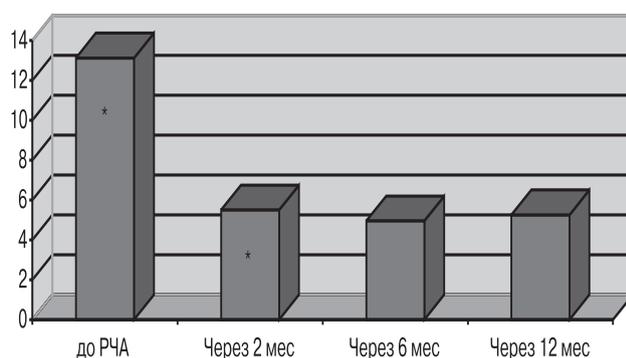
Рис. 20.11. Параметры качества жизни (психические компоненты здоровья) у пациентов (n=70) с неишемическими желудочковыми нарушениями ритма до и через 2, 6 и 12 мес после РЧ. ЖС – жизнеспособность; СА – социальная активность; РЭ – роль эмоциональных проблем в ограничении жизнедеятельности; ПЗ – психическое здоровье

2) появление подавленности, беспокойства и тревоги за здоровье и жизнь, снижение настроения – у 46 (67,6%) пациентов;

3) необходимость самоограничения в употреблении алкоголя, кофе, крепкого чая, в курении, а также затруднения в реализации привычного отдыха, работы по дому, в занятиях спортом, хобби – у 39 (57,3%) пациентов;

4) головокружения, одышка, общая слабость, утомляемость, кардиалгии – у 32 (47%) пациентов.

Среднее значение КЖ до оперативного лечения больных с неишемическими ЖНР составило $13,11 \pm 0,83$ балла, что соответствует высокому КЖ (рис. 20.12). Через 2 мес после выполненной операции выявлено достоверное уменьшение количества факторов, способствующих снижению КЖ. Суммарный показатель КЖ у пациентов с неишемическими ЖНР составил $5,50 \pm 3,62$ балла ($p < 0,05$). Основными факторами улучшения КЖ явились исчезновение тревожно-депрессивных проявлений,



Примечание: * $p < 0,05$ – достоверные различия

Рис. 20.12. Качество жизни больных с неишемическими желудочковыми нарушениями ритма по анкете "Жизнь больного с аритмией" до и через 2, 6 и 12 месяцев после РЧА (n=70)

отсутствие диетических ограничений, улучшение настроения. Существенной динамики КЖ через 6 мес ($4,95 \pm 3,65$ баллов) и 12 мес ($5,26 \pm 2,54$) по сравнению со средним показателем КЖ через 2 мес не наблюдалось.

Таким образом, анализ динамики параметров КЖ, по нашим данным, подтверждает, что уже через 2 мес после РЧА отмечается рост показателей, характеризующих как физическое, так и психоэмоциональное здоровье. Через 6 мес наблюдается полное восстановление физического здоровья. Через 12 мес после успешной РЧА полностью восстанавливается психоэмоциональный статус пациентов.

ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ПАЦИЕНТОВ С НЕИШЕМИЧЕСКИМИ ЖНР

Преждевременное желудочковое сокращение вызывает нарушение диастолического наполнения желудочков и, тем самым, приводит к снижению сердечного выброса и ударного объема (А. Пуговкин и соавт., 1995). Одним из механизмов компенсации гемодинамических нарушений является увеличение конечно-диастолического объема желудочков [61]. Увеличение конечно-диастолического и конечно-систолического объема как причина сократительной несостоятельности миокарда лежит в основе аритмогенного ремоделирования миокарда вследствие ЖНР.

Аритмогенная кардиомиопатия, сопровождавшаяся дилатацией желудочков и/или гипертрофией, митральной регургитацией, была воспроизведена в многочисленных опытах на животных [62]. В 1989 г. Р. Раковес и соавт. описали кардиомиопатию, индуцированную непрерывно рецидивирующей в течение 4 месяцев ЖТ, купированной антитахикардити-

ческой стимуляцией [63]. В 1998 г. F. Anselme и соавт. продемонстрировали больную с кардиомиопатией со снижением фракции выброса до 30%, развившуюся вследствие рецидивирующей фасцикулярной ЖТ у 29-летней женщины [64]. Контроль над аритмией удалось осуществить с помощью пропранолола. В обоих случаях аритмогенная дисфункция миокарда оказалась обратимой, и восстановление сократительной способности миокарда наблюдалось спустя 3 месяца после проведенного лечения. Доказано, что частая ЖЭ в количестве более 10000 в сутки или составляющая более 10–15% от числа всех желудочковых комплексов за сутки, также как и ЖТ, способна вызвать дилатацию желудочков и снижение сократительной способности миокарда [65].

Успешно выполненная катетерная абляция субстрата аритмии свидетельствует об обратимости этих процессов. В 1996 году N.S. Jaggarao и соавт. впервые доказали исчезновение систолической дисфункции ЛЖ после успешно проведенной катетерной абляции ЖТ из области ВТПЖ [66]. Аналогичные результаты были получены В. Singh с соавт. спустя несколько месяцев после абляции ЖТ, исходящей из области задней части МЖП в ЛЖ.

Улучшение глобальной сократительной способности миокарда после эффективно выполненной РЧА в области ВТПЖ по поводу ЖТ или частой ЖЭ декларируется многими авторами. При этом результаты оказываются впечатляющими. Так, W. Grimm и соавт. в 2001 г. обнаружили увеличение фракции выброса ЛЖ с 39 ± 6 до $62 \pm 6\%$ у 23 пациентов среднего возраста, которым была выполнена РЧА мономорфной ЖЭ (17859±13488 комплексов за сутки) из области

ВТПЖ. Период восстановления инотропной функции сердца варьировал от 3 месяцев до 3 лет и составлял в среднем $5,8 \pm 4,8$ мес [66, 67].

Мы провели исследование эхокардиографических параметров у 30 пациентов без структурной патологии миокарда с желудочковой экстрасистолией до и в течение года после успешно выполненной РЧА в области ВТПЖ. Абсолютное большинство (60,8%) составили ЖЭ II градации, т.е. монофокусные в количестве более 30 в час. В равном соотношении регистрировались полиморфные ЖЭ (ПВ) с преобладанием одного морфологического класса и монофокусные парные (ПА). Среднее количество ЖЭ за сутки составляло 18323 ± 15874 , а максимальное количество достигало 59572.

Установлено, что у данной группы пациентов до оперативного лечения конечно-систолический и конечно-диастолический размер, конечно-диастолический объем были значительно больше (конечно-систолический объем левого желудочка достоверно больше), чем аналогичные параметры в группе “практически здоровых” лиц. Выявлено достоверно более низкое значение глобальной сократительной функции левого желудочка. Вместе с тем размеры левого предсердия и правого желудочка у пациентов с идиопатическими нарушениями ритма (ИНР) из ВТПЖ существенно не отличались от аналогичных параметров контрольной группы (табл. 20.6).

Через 2 мес после эффективной РЧА аритмогенного очага наблюдается уменьшение КСР, КДР ЛЖ. Тенденция к дальнейшему уменьшению линейных размеров левого желудочка прослеживается через 6 мес и сохраняется через 12 мес после эффективной РЧА. На протяжении

Таблица 20.6

Показатели центральной гемодинамики у больных с идиопатическими нарушениями ритма из области выходного тракта правого желудочка до РЧА и пациентов группы клинического сравнения

Эхокардиографические показатели	Пациенты с идиопатическими нарушениями ритма из ВТПЖ до РЧА (n=30)	Группа клинического сравнения (n=20)	p
КДР ЛЖ, см	5,3±0,7	5,2±0,3	> 0,05
КСР ЛЖ, см	3,5±0,6	3,3±0,3	>0,05
КДО ЛЖ, см	141,1±40,0	128,8±18,9	>0,05
КСО ЛЖ, см	57,8±23,7*	43,1±9,3*	<0,05
ФВ, %	61,6±6,4*	66,5±4,7*	<0,05
КДР ПЖ, см	2,6±0,3	2,5±0,2	>0,05
ЛП, см	3,6±0,6	3,6±0,4	>0,05

Примечание: КДР ЛЖ – конечно-диастолический размер левого желудочка; КСР ЛЖ – конечно-систолический размер левого желудочка; КДО ЛЖ – конечно-диастолический объем левого желудочка; КСО ЛЖ – конечно-систолический объем левого желудочка; ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка; КДР ПЖ – конечно-диастолический размер правого желудочка; ЛП – размер левого предсердия. * p<0,05 – достоверные различия по сравнению с группой клинического сравнения

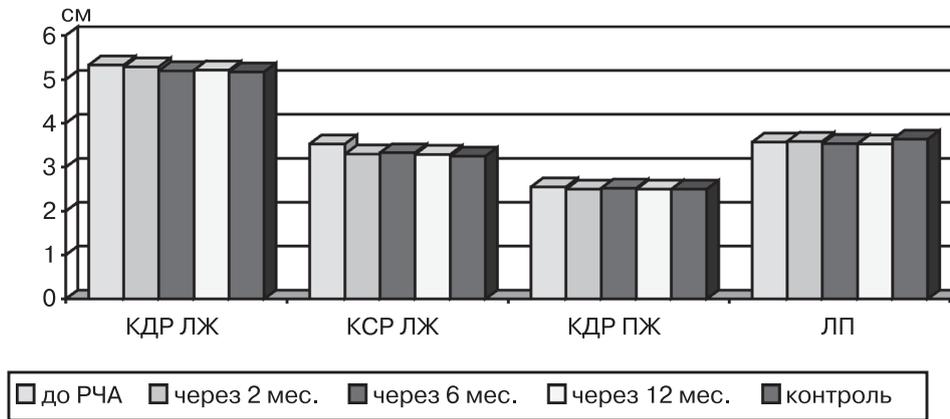


Рис. 20.13. Эхокардиографические параметры, характеризующие размеры левого и правого желудочков, левого предсердия у пациентов с идиопатическими нарушениями ритма из области выходного тракта правого желудочка до и через 2, 6 и 12 мес после РЧА. КДР ЛЖ – конечно-диастолический размер левого желудочка; КСР ЛЖ – конечно-систолический размер левого желудочка; КДР ПЖ – конечно-диастолический размер правого желудочка; ЛП – размер левого предсердия

данного периода наблюдения конечно-диастолический размер правого желудочка и размер левого предсердия не претерпели существенных изменений и практически не отличались от аналогичных параметров в группе клинического сравнения (рис. 20.13).

Через 2 мес после эффективной РЧА в ВТПЖ наблюдается уменьшение КСО, КДО ЛЖ. Тенденция к дальнейшему уменьшению объемных размеров левого желудочка прослеживается через 6 мес и сохраняется через 12 мес после эффективной РЧА (рис. 20.14).

Достоверное повышение фракции выброса левого желудочка до 68% наблюдается через 6 мес после РЧА. Тенденция к дальнейшему улучшению глобальной сократительной функции ЛЖ сохраняется в последующем. Прирост фракции выброса через 12 мес после операции составил 8% (рис. 20.15).

Таким образом, анализ полученных нами результатов показал, что идиопатические наруше-

ния ритма из области ВТПЖ оказывают существенное влияние на процессы ремоделирования миокарда, увеличивая линейные и объемные размеры левого желудочка и ухудшая глобальную сократительную функцию. Успешно выполненная РЧА способствует восстановлению нормальной конфигурации левого желудочка, улучшению глобальной сократительной функции ЛЖ в течение 12 мес после РЧА аритмии.

ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У ПАЦИЕНТОВ С НЕИШЕМИЧЕСКИМИ ЖНР

Общепризнанно, что снижение вариабельности сердечного ритма (ВСР) является независимым предиктором развития спонтанных или индуцируемых при программируемой стимуляции ишемических желудочковых тахикардий (А.Ж. Samt, 1992). Оказалось, что предсказательная ценность и специфичность параметров, свидетельствующих о снижении ВСР,

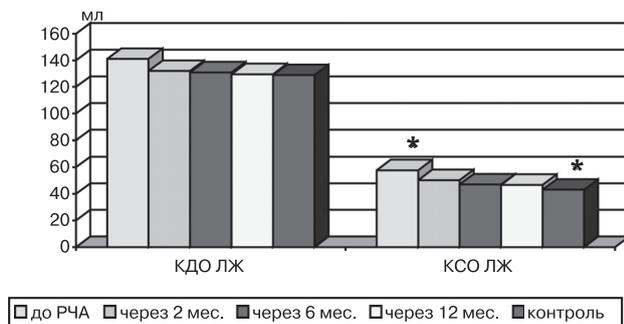


Рис. 20.14. Эхокардиографические параметры, характеризующие объемы левого желудочка, у пациентов с идиопатическими нарушениями ритма из области выходного тракта правого желудочка до и через 2, 6 и 12 мес после РЧА. КДО ЛЖ – конечно-диастолический объем левого желудочка; КСО ЛЖ – конечно-систолический объем левого желудочка. * p<0,05 – достоверные различия по сравнению с контрольной группой

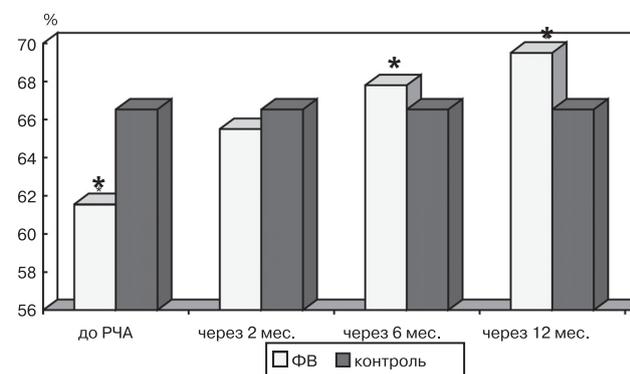


Рис. 20.15. Фракция выброса левого желудочка у пациентов с идиопатическими нарушениями ритма из области выходного тракта правого желудочка до и через 2, 6 и 12 мес после РЧА аритмии. * p<0,05 – достоверные различия по сравнению с исходным значением

превосходит ряд других неинвазивных показателей, традиционно считавшихся исключительно надежными для прогнозирования внезапной смерти и аритмических осложнений.

Результаты исследований ВСП у пациентов с неишемическими желудочковыми нарушениями ритма неоднозначны. Очевидно, что это обусловлено в первую очередь разнообразием нозологических форм, в рамках которых трактуются желудочковые нарушения ритма. В то же время, несмотря на относительную однородность, в частности, группы пациентов с идиопатическими аритмиями из области ВТПЖ, результаты исследований ВСП этой категории пациентов также противоречивы.

Как известно, идиопатическая тахикардия из области ВТПЖ индуцируется физической нагрузкой, стрессами, инфузией изопроterenолом особенно в сочетании с программируемой стимуляцией при проведении эндоЭФИ. Наиболее вероятным механизмом возникновения этой тахикардии считается ц-АМФ-опосредованная триггерная активность, индуцируемая катехоламинами [17, 35]. Препаратами выбора при лечении этих нарушений ритма являются бета-адреноблокаторы [17, 35]. С учетом описанных клинико-электрофизиологических особенностей этой аритмии при отсутствии структурной патологии миокарда в генезе и поддержании ЖНР предполагается ключевая роль автономной нервной системы. Дискутабельным остается вопрос о том, какой отдел вегетативной нервной системы (симпатический или парасимпатический) способствует инициации тахикардии или экстрасистолической активности из области ВТПЖ.

М. Zimmermann (2005) провел анализ ВСП у 14 пациентов с идиопатической мономорфной тахикардией из области ВТПЖ. Было доказано, что повышение активности симпатической нервной системы играет ведущую роль в запуске пароксизмов ЖТ [68]. Причем это повышение имеет временную зависимость. Было показано, что за 25 минут, предшествующих пароксизму тахикардии, достоверно уменьшается RR-интервал с одновременным повышением симпатовагального индекса; в течение 8 минут, предшествующих пароксизму тахикардии, происходит достоверное уменьшение RR-интервала и увеличение низкочастотного спектра. При этом изменений со стороны высокочастотного спектра обнаружено не было. Аналогичные данные были получены и в более ранних исследованиях [69]. Гиперактивности симпатического отдела вегетативной нервной системы способствуют структурные особенности ПЖ. В выходном тракте правого желудочка (в отличие от левого) симпатические нервные окончания расположены во всех

слоях стенки (субэндокардиально, субэпикардиально, интрамурально – в меньшей степени) [70]. Активация стресс-лимитирующих систем и, в частности, высвобождение катехоламинов способствует возникновению аномального автоматизма и/или индуцирует триггерную активность, увеличивая дисперсию рефрактерных периодов миокарда желудочков именно в этой области. Неоднородность распределения симпатических нервных окончаний (меньшее интрамуральное распределение) коррелирует с уровнем кардиального норэпинефрина и способствует, в конечном итоге, электрической нестабильности, повышая уязвимость миокарда к фатальным желудочковым нарушениям ритма.

Другая точка зрения заключается в том, что пароксизмам ЖТ предшествует не столько повышение активности симпатического звена, сколько снижение вагусных влияний, т.к. парасимпатическая нервная система оказывает антиаритмический стабилизирующий эффект на миокард. Так, L. Fei с соавт. показали, что в течение нескольких минут перед пароксизмами ЖТ наблюдается статистически достоверное снижение высокочастотного компонента спектра [71].

В контрасте с вышеизложенным выступают данные другого исследования. Н. Nishiya с соавт. провели анализ ВСП у 101 пациента с идиопатической неустойчивой ЖТ и ЖЭ из области ВТПЖ, которым было выполнено эндоЭФИ и РЧА субстрата аритмии [72]. У 5 больных было обнаружено, что прогрессивное повышение высокочастотного компонента спектра ночью сопровождалось повышением желудочковой эктопической активности или появлением неустойчивой ЖТ, тогда как изменений симпатовагального индекса и его корреляции с ЖЭ не было выявлено. Попытки индуцировать ЖТ желудочковой программированной стимуляцией, инфузией изопроterenолом и аденозин-трифосфата оказались безуспешными. Желудочковая тахикардия была индуцирована в/в инфузией 5 мг эдрофонума, механизм действия которого заключается в ингибировании ацетилхолинэстеразы и повышении концентрации ацетилхолина. Эти данные демонстрируют иницирующую роль парасимпатического звена вегетативной нервной системы в возникновении ЖНР.

Таким образом, результаты вышеперечисленных исследований противоречат друг другу. Объяснениями этому являются относительно небольшое ограниченное число клинических наблюдений в исследованиях, погрешности при непосредственном проведении исследования ВСП, и, наконец, спорная трактовка самих па-

раметров ВСР и результатов их анализа. Возможно, правы те авторы, которые считают, что при исследовании ВСР у больных с ЖНР из области ВТПЖ и ее влиянии на ЖА нельзя выделить доминирующее звено вегетативной нервной системы.

Противоречия еще более очевидны при анализе единичных публикаций, посвященных изучению изменений в регуляции вегетативной нервной системы (ВНС) после успешно выполненной РЧА идиопатических нарушений ритма в ВТПЖ. В 1999 г. группа японских электрофизиологов провела исследование ВСР методом временного и спектрального анализа у пациентов с идиопатической ЖТ до РЧА, через 1–3 дня и 7–14 дней после РЧА в области ВТПЖ. Анализ подвергались RR-интервалы, зарегистрированные в течение 2 часов во время ночного сна. Более значимые изменения в ВСР были выявлены спустя 7–14 дней после операции: мощность спектра высоких частот достоверно увеличилась, а спектральная мощность низких частот и симпатовагальный индекс достоверно уменьшились. Выявленные изменения свидетельствовали о том, что после успешно выполненной РЧА активность симпатического звена вегетативной нервной системы снижается, а парасимпатического – повышается, что коррелировало со снижением желудочковой эктопической активности. Отсутствие этих изменений в течение 3 суток после РЧА авторы объяснили сохраняющейся тревожностью, болью или другими симптомами, сопровождающими ранний послеоперационный период.

В. Sredniawa с соавт. (2005) выполнили РЧА 34 пациентам с идиопатической ЖТ из области ВТПЖ. Временной анализ ВСР проводился за сутки до операции, через 1 день, 1 и 3 мес после РЧА [73]. Показатели SDNN, SDANN, SDNNI, rMSSD до операции были значительно ниже, чем в контрольной группе, что свидетельст

во о подавлении парасимпатической активности, и существенно не менялись спустя сутки после РЧА. Значимое увеличение показателей ВСР, доказывающее восстановление симпатопарасимпатического взаимодействия, было зарегистрировано через месяц после эффективной абляции ЖТ из ВТПЖ.

В отличие от вышеупомянутых авторов мы представляем результаты годичного клинического мониторинга больных по преимуществу с экстрасистолической аритмией из области ВТПЖ до РЧА и в течение года после успешно проведенной РЧА аритмии. В нашем исследовании у пациентов с идиопатическими нарушениями ритма из области ВТПЖ в сравнении с контрольной группой было отмечено преобладание парасимпатических влияний, однако эти различия не были статистически достоверными, что позволяет нам говорить об отсутствии явно выраженной вегетативной дисфункции у этих больных (табл. 20.7).

Выявленные тенденции в изменении ВСР у обследованных нами пациентов в раннем послеоперационном периоде (до суток) после РЧА аритмогенного фокуса в ВТПЖ, свидетельствующие об относительном доминировании симпатического звена ВНС, согласуются с традиционными представлениями о синдроме автономной дисфункции после РЧА любого рода. Восстановление же симпатовагальных соотношений до исходных параметров наблюдалось в течение года после РЧ-воздействия. Тем не менее согласно нашим данным радиочастотная катетерная абляция у пациентов с идиопатическими нарушениями ритма из области ВТПЖ не оказывает достоверного влияния на вегетативный баланс, не приводит к развитию автономной дисфункции как в раннем, так и в отдаленном периоде наблюдения после операции (рис. 20.16).

Отличительной особенностью нашего исследования стало изучение возможности прогно-

Таблица 20.7

Показатели вариабельности сердечного ритма у больных с идиопатическими нарушениями ритма из области выходного тракта правого желудочка и группы клинического сравнения

Параметры	ИНР из области ВТПЖ до РЧА (n=30)	Группа контроля (n=20)	p
R-R, мс	852,40±94,50	903,71±106,60	p>0,05
SDNN, мс	61,67±22,50	59,83±12,24	p>0,05
rMSSD, мс	52,25±30,18	45,41±12,70	p>0,05
LF, мс ²	1613,33±1223,86	1569,38±452,29	p>0,05
HF, мс ²	1398,14±1102,13	769,47±284,60	p>0,05
LF/HF	2,0±1,4	2,1±0,4	p>0,05

Примечание: R-R – продолжительность интервала; SDNN – стандартное отклонение от средней длительности всех RR-интервалов; rMSSD – среднеквадратичное различие между продолжительностью соседних RR-интервалов; HF – высокие частоты; LF – низкие частоты; LF/HF – отношение диапазона низких частот к диапазону высоких частот (индекс симпатовагального взаимодействия)

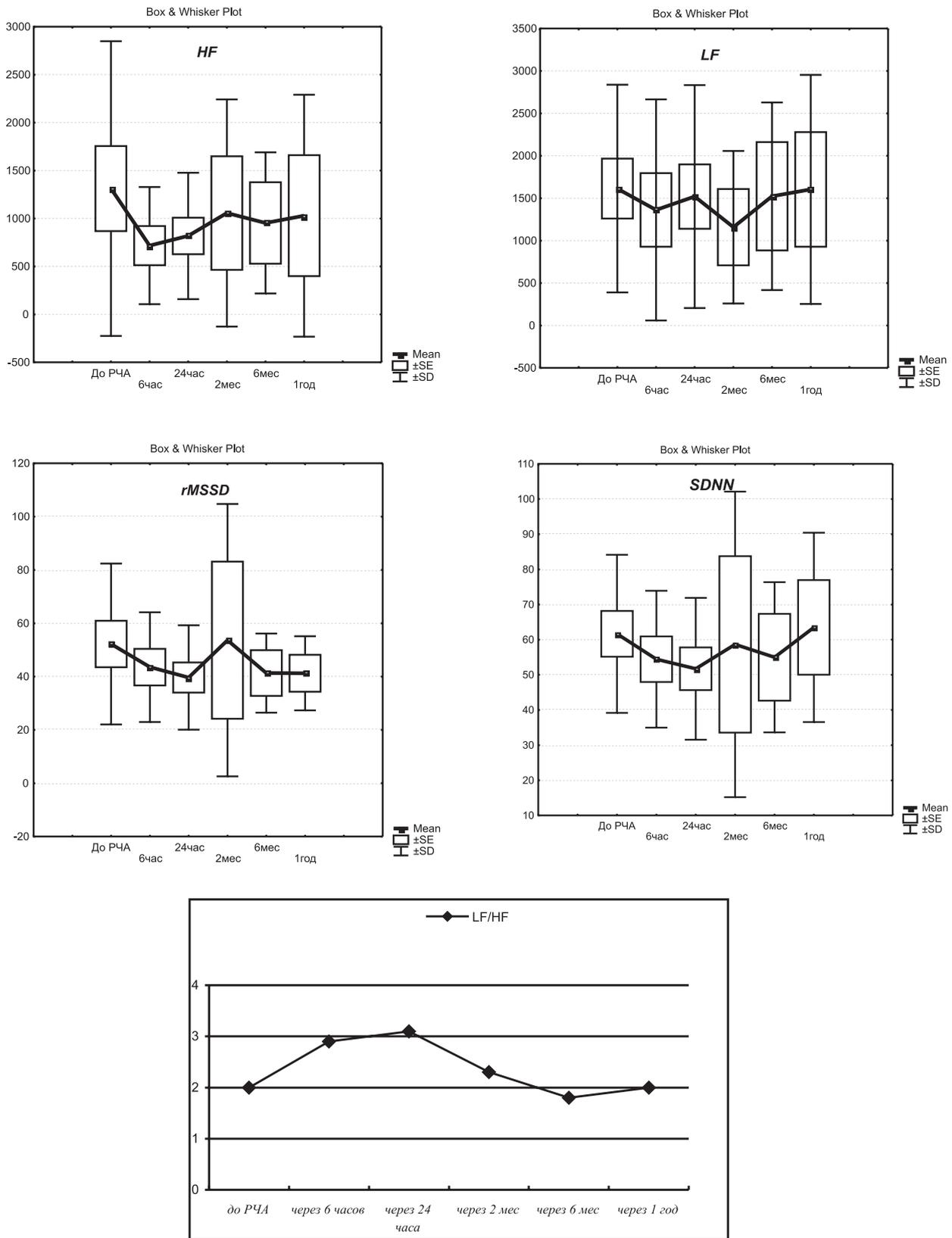


Рис. 20.16. Динамика параметров временного и частотного анализа ВСР у пациентов с идиопатическими ЖНР до и через 6 и 24 часа, 2, 6 и 12 мес после РЧА в области ВПЖ. SDNN – стандартное отклонение от средней длительности всех RR-интервалов; rMSSD – средневзвешенное различие между продолжительностью соседних RR-интервалов; HF – высокие частоты; LF – низкие частоты; LF/HF – отношение диапазона низких частот к диапазону высоких частот (индекс симпатовагального взаимодействия)

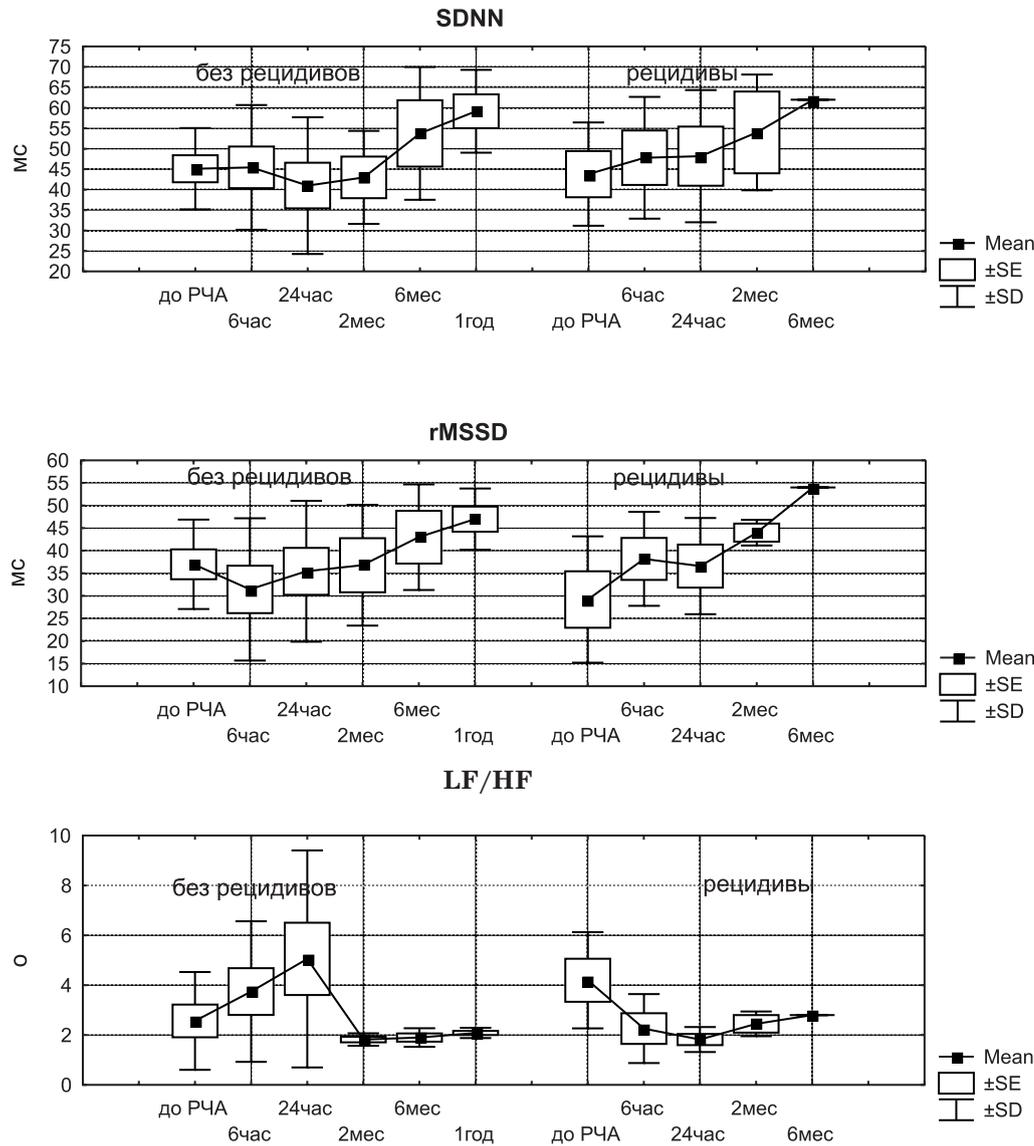


Рис. 20.17. Основные показатели ВСП в подгруппах больных с идиопатическими ЖНР с рецидивами и без в раннем и отдаленном периодах после РЧА. SDNN – стандартное отклонение от средней длительности всех RR-интервалов; rMSSD – среднеквадратичное различие между продолжительностью соседних RR-интервалов; LF/HF – отношение диапазона низких частот к диапазону высоких частот (индекс симпатовагального взаимодействия)

зирования рецидивов идиопатических нарушений ритма после РЧА в области ВТПЖ с помощью методов вариабельности сердечного ритма. Мы разделили всех пациентов с идиопатическими ЖНР из области ВТПЖ после РЧА на две подгруппы: *подгруппу А*, куда вошли больные без рецидивов аритмии в раннем и отдаленном периодах после абляции ($n=24$); и *подгруппу В*, которую составили больные с рецидивами ЖНР после РЧА ($n=6$). Иллюстрация динамики показателей ВСП в подгруппах пациентов с ЖНР отражена на рис. 20.17. Различия между двумя подгруппа-

ми были представлены следующим образом. В сравнении с *подгруппой А* у пациентов *подгруппы В* величина SDNN была больше через 24 часа и 2 месяца после РЧА ($41,1 \pm 16,7$ мс против $48,2 \pm 16,2$ мс и $42,9 \pm 11,4$ мс против $53,7 \pm 14,1$ мс соответственно). В подгруппе пациентов с рецидивами ЖНР исходное значение rMSSD было более низким ($36,8 \pm 8,9$ мс против $29,2 \pm 14,0$ мс), а через 6 часов и 2 месяца после оперативного вмешательства более высоким ($31,4 \pm 15,7$ мс против $38,2 \pm 10,4$ мс и $36,8 \pm 13,4$ мс против $44,1 \pm 2,9$ мс соответственно).

Отмечалась разнонаправленная динамика кривой LF/HF-соотношения (симптовагального индекса) в первые сутки после операции: у пациентов *подгруппы А* регистрировалось нарастание сипато-вагального импульса, а в *подгруппе В* – его убывание.

Впервые показано, что отсутствие достоверных отличий делает нецелесообразным использование традиционной методики вариабельности сердечного ритма в варианте укороченной временной реализации (7–10 минут) для прогнозирования рецидивов идиопатических нарушений ритма после РЧА в выходном тракте правого желудочка.

Параметры нелинейной динамики у больных с идиопатическими нарушениями ритма из области выходного тракта правого желудочка

Использование методов нелинейной динамики в медицинской практике является относительно новым направлением. Проводимые исследования, использующие эти методики, весьма немногочисленны, а потому результаты этих работ вызывают к себе повышенный интерес. Мы представляем результаты исследования параметров нелинейной динамики у 30 больных с идиопатическими нарушениями ритма из области ВТПЖ.

Структура фазовых портретов у этой категории пациентов до проведения РЧА аритмогенного субстрата имела различную форму

Таблица 20.8
Исходные количественные характеристики нелинейной динамики у больных с идиопатическими нарушениями ритма из области выходного тракта правого желудочка до РЧА

Параметры	Пациенты с ИНР из области ВТПЖ (n=30)	Группа клинического сравнения (n=20)	p
D _F	2,42±0,27	2,48±0,18	p>0,05
D _I	2,12±0,14	2,52±0,32	p<0,01
λ	3,70±0,50	4,12±0,36	p<0,05
H	0,38±0,26	0,66±0,29	p>0,05
D _C	2,41±0,23	2,54±0,26	p>0,05

Примечание: D_F – фрактальная размерность; D_I – информационная размерность; λ – показатель Ляпунова; H – энтропия; D_C – корреляционная размерность

(рис. 20.18). Фазовый портрет на *панели А* сопоставим с фазовым портретом пациента группы клинического сравнения. Однако у части больных степень упрощения возрастает от *панели Б*, на которой фазовый портрет приобретает форму веретена, к *панели В*, где отмечается тенденция к образованию 2 центров притяжения траекторий, и плотность клубка (или веретена) разрежена.

Фазовые портреты оценивались не только качественно, но и с помощью количественных методов. В табл. 20.8 представлены количествен-

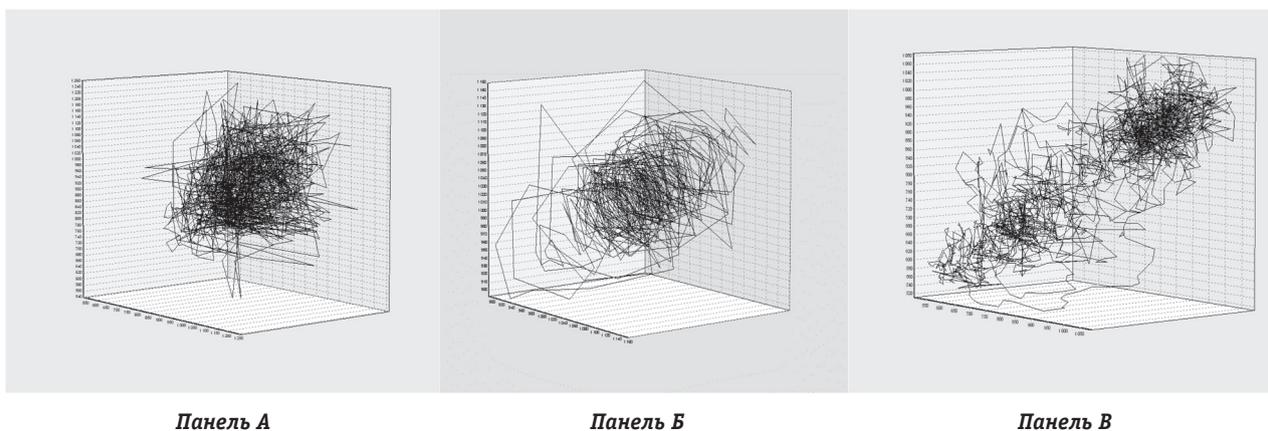


Рис. 20.18. Фазовые портреты динамической системы регуляции сердечного ритма, реализованные по временным рядам RR-интервалов у пациентов с идиопатическими нарушениями ритма из области выходного тракта правого желудочка до РЧА. Фазовый портрет на *панели А* сопоставим с фазовым портретом пациента группы клинического сравнения. Однако у части больных степень упрощения возрастает от *панели Б*, на которой фазовый портрет приобретает форму веретена, к *панели В*, где отмечается тенденция к образованию двух центров притяжения траекторий и плотность клубка (или веретена) разрежена. Примечание: Построение фазовых портретов осуществлялось по временным рядам последовательности 4000 RR-интервалов методом задержки по Ф. Такенсу:

$$x(t) = \{a(t), a(t + \tau), \dots, a[t + (m - 1)\tau]\} = \{x_1, x_2, \dots, x_m\},$$

где τ – задержка во времени, которая может быть практически любой; m – размерность пространства вложения (m ≥ 2d+1). Подробнее см. текст

Таблица 20.9

Показатели нелинейной динамики у больных ($n=30$) с идиопатическими нарушениями ритма из области выходного тракта правого желудочка в течение первого года после РЧА

Параметры	Исходно	Через 6 ч	Через 24 ч	Через 2 мес	Через 6 мес	Через 12 мес
D_F	$2,43 \pm 0,27$	$2,57 \pm 0,24$	$2,54 \pm 0,25$	$2,52 \pm 0,18$	$2,47 \pm 0,16$	$2,51 \pm 0,18$
D_I	$2,12 \pm 0,14$	$2,26 \pm 0,32$	$2,36 \pm 0,36$	$2,11 \pm 0,23$	$2,10 \pm 0,31$	$2,10 \pm 0,22$
λ	$3,70 \pm 0,50$	$3,71 \pm 0,49$	$3,74 \pm 0,43$	$3,90 \pm 0,64$	$3,78 \pm 0,38$	$3,80 \pm 0,43$
H	$0,38 \pm 0,26$	$0,31 \pm 0,28$	$0,43 \pm 0,14$	$0,46 \pm 0,18$	$0,44 \pm 0,25$	$0,45 \pm 0,30$
D_C	$2,41 \pm 0,23$	$2,40 \pm 0,23$	$2,39 \pm 0,17$	$2,56 \pm 0,13$	$2,50 \pm 0,20$	$2,52 \pm 0,28$

Примечание: D_F – фрактальная размерность; D_I – информационная размерность; λ – показатель Ляпунова; H – энтропия; D_C – корреляционная размерность

ные меры хаоса синусового ритма пациентов с ИНР из области ВТПЖ до проведения интервенционного лечения аритмии и группы клинического сравнения.

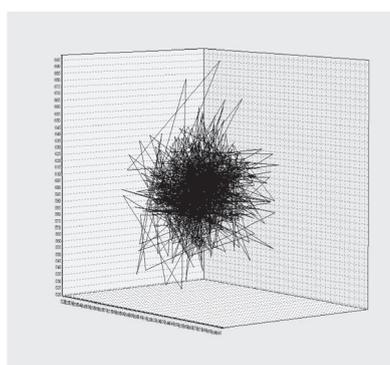
Как видно из таблицы, достоверных различий между показателями (фрактальная размерность – D_F , энтропия – H и корреляционная размерность – D_C) у больных с ИНР из области ВТПЖ при сравнении с группой контроля получено не было. Вместе с тем информационная размерность (D_I) была достоверно ниже у больных с ИНР, чем у практически здоровых лиц.

Достоверных различий между показателями нелинейной динамики у пациентов с ИНР через 2, 6 и 12 мес после РЧА в области ВТПЖ при сравнении их с исходными величинами получено не было (табл. 20.9). Выявлено увеличение D_I до $2,26 \pm 0,32$ через 6 ч и до $2,36 \pm 0,36$ через 24 ч после РЧА, что, вероятно, было обусловлено уменьшением количества желудочковых экстрасистол. Отмечалась тенденция к росту D_F , D_I , H и D_C в отдаленном периоде наблюдения. Вместе с тем величина D_I оставалась более низкой у больных с ИНР по сравнению с контрольной группой в отдаленном периоде наблюдения.

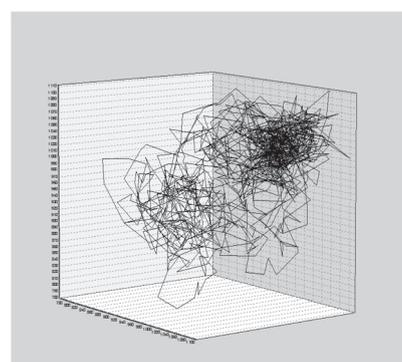
Таким образом, радиочастотное воздействие у больных с нарушениями ритма из области выходного тракта правого желудочка не приводит к подавлению хаоса в динамической системе регуляции сердечного ритма как в раннем, так и в отдаленном периоде наблюдения после операции.

Мы также использовали методы нелинейной динамики с целью возможности прогнозирования рецидивов аритмии после РЧА в области ВТПЖ. На рис. 20.19 продемонстрированы фазовые портреты пациентов без рецидивов идиопатических нарушений ритма в первые сутки после РЧА в области ВТПЖ. Как видно, на панели А фазовый портрет имеет форму клубка и напоминает фазовый портрет пациента из группы клинического сравнения. Напротив, на панели Б плотность клубка сохраняется разреженной.

Фазовые портреты пациентов с рецидивами ИНР через 6 часов после РЧА в области ВТПЖ значительно отличаются от портретов пациентов из группы клинического сравнения и имеют, как видно на рис. 20.20, форму “малого веретена”, “морского ежа” или “звездчатую форму”. Характерной особенностью этих фазовых портретов



Панель А



Панель Б

Рис. 20.19. Фазовые портреты регуляции сердечного ритма, реализованные по временным рядам RR-интервалов у пациентов без рецидивов идиопатических нарушений ритма в первые сутки после РЧА в области выходного тракта правого желудочка. На панели А фазовый портрет имеет форму клубка и напоминает фазовый портрет пациента из группы клинического сравнения; на панели Б плотность клубка сохраняется разреженной

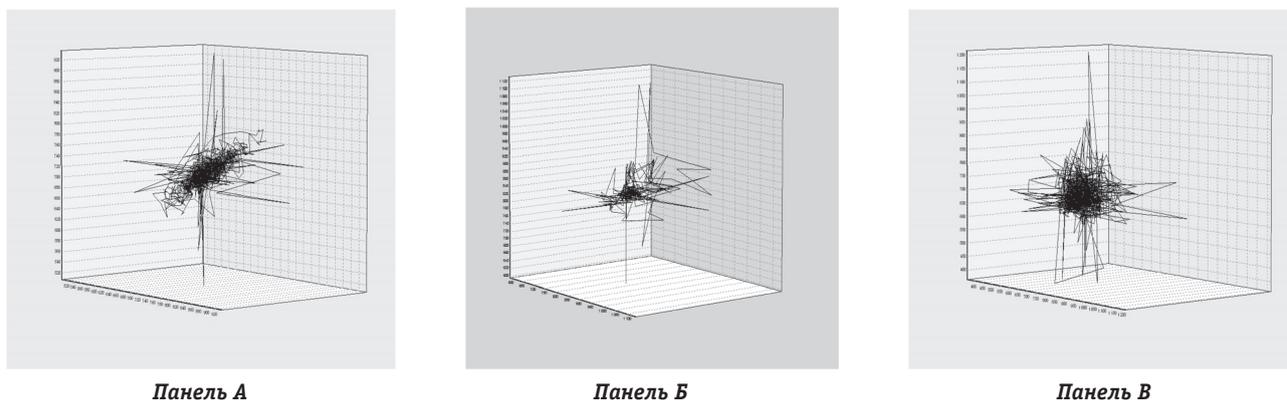


Рис. 20.20. Фазовые портреты регуляции сердечного ритма, реализованные по временным рядам RR-интервалов у пациентов с рецидивами идиопатических нарушений ритма через 6 часов после РЧА в области выходного тракта правого желудочка. Фазовые портреты имеют форму “малого веретена” (панель А), “морского ежа” (панель Б) или “звездчатую форму” (панель В)

ретов можно назвать снижение фазового объема в фазовом пространстве, иллюстрирующую подавленность хаотической саморегуляции и самоорганизации системы.

В целях прогнозирования рецидивов аритмии с помощью количественных методов нелинейной динамики у пациентов с идиопатическими нарушениями ритма после РЧА в ВТПЖ в основной группе были выделены две подгруппы: подгруппа А, куда вошли больные без рецидивов аритмии в раннем и отдаленном послеоперационных периодах, и подгруппа В, которую составили пациенты с рецидивами аритмии. Оказалось, что статистически достоверные отличия между двумя подгруппами уже в раннем послеоперационном периоде (до 1 суток) имеет только один показатель – информационная размерность (рис. 20.21).

Таким образом, полученные нами данные доказывают большую информативность и надежность методов нелинейной динамики по сравнению с традиционным анализом ВСП в отношении про-

гнозирования рецидивов идиопатических нарушений ритма после радиочастотной катетерной абляции в выходном тракте правого желудочка.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, на современном этапе РЧА может рассматриваться как метод выбора при лечении неишемических ЖНР в связи с тем, что, во-первых, успешный результат достигается в подавляющем большинстве случаев и в последующем пациенты не нуждаются в антиаритмической терапии. Во-вторых, риск осложнений, связанных с оперативным вмешательством, крайне низкий. В-третьих, полученные нами результаты свидетельствуют об улучшении КЖ у пациентов с неишемическими ЖНР после выполненной операции.

Несмотря на доказанное отсутствие структурной патологии сердца, у пациентов с идиопатическими нарушениями ритма из области выходного тракта правого желудочка, имеются признаки аритмогенного ремоделирования левого

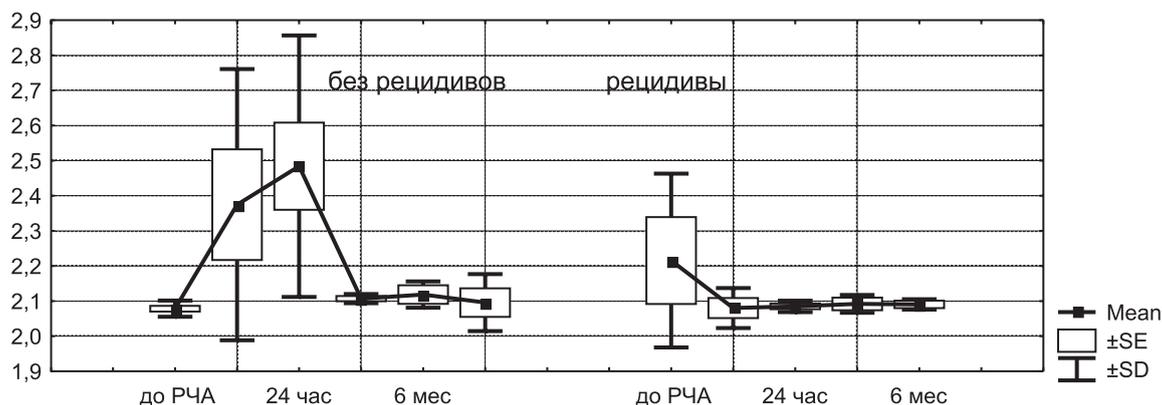


Рис. 20.21. Динамика информационной размерности у больных с идиопатическими нарушениями ритма с рецидивами аритмии и без в раннем и отдаленном периодах после РЧА в области выходного тракта правого желудочка

желудочка обусловленного, вероятнее всего, длительным аритмическим анамнезом, неэффективностью антиаритмической терапии. Эти структурные изменения обратимы благодаря успешно выполненной РЧА.

Следует отметить, что у больных с идиопатическими нарушениями ритма из области выходного тракта правого желудочка отсутствует явно выраженная дисфункция вегетативной нервной системы. Радиочастотная катетерная абляция у этой категории пациентов не оказывает существенного влияния на вегетативный баланс, не подавляет хаос в динамической системе регуляции синусового ритма. Эти изменения отмечаются в раннем периоде после РЧА в ВТПЖ, недостоверны, носят транзиторный характер и не требуют медикаментозной коррекции.

Для прогнозирования рецидивов нарушений ритма в раннем послеоперационном периоде после РЧА в ВТПЖ нецелесообразно использовать метод вариабельности сердечного ритма. Мы рекомендуем рассчитывать информационную размерность.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. Нарушение сердечного ритма и проводимости. СПб.: "Фолиант", 2004, 672 с.
2. Zipes DP, Wellens HJJ. Sudden cardiac death. *Circulation* 1998; 98:2334–2351.
3. Bayes de Luna A, Coumel P, Leclercq JF. Ambulatory sudden cardiac death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases. *Am Heart J* 1989; 117:151–159.
4. Wever EFD, Et O Robles de Medina. Sudden death in patients without structural heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43:1137–1144.
5. Мазур Н.А. Внезапная смерть больных ишемической болезнью сердца. М.: Медицина, 1985, 192 с.
6. Дерюгин М.В., Бойцов С.А. Хронические миокардиты. СПб.: "ЭЛБИ-СПб", 2005, 288 с.
7. Nava A, Buja C, Corrado D. Electrocardiographic features. In Nava A, Rossi L, Thiene G, editors: *Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia*. Elsevier, Amsterdam 1997:186–196 p.
8. Blackstone EH, Kirklin JW. Death- and time-related events after valve replacement. *Circulation* 1985; 74:753–767.
9. Belhassen B, Viskin S. Idiopathic ventricular tachycardia and fibrillation. *J Cardiovasc. Electrophysiol* 1993; 4:356–368.
10. Buxton AE, Waxman HL, Marchlinski FE. Right ventricular tachycardia: clinical and electrophysiologic characteristics. *Circulation* 1983; 68:917–927.
11. Deal BJ, Miller SM, Scagliotti D, et al. Ventricular tachycardia in a young population without overt heart disease. *Circulation* 1986; 73:1111–1118.
12. Mehta D, Odawara H, Ward DE, et al. Echocardiographic and histologic evaluation of the right ventricle in ventricular tachycardias of left bundle branch block morphology without overt cardiac abnormality. *Am J Cardiol* 1989; 63:939–944.
13. Lerman BB, Stein K, Engelstein ED. Mechanism of repetitive monomorphic ventricular tachycardia. *Circulation* 1995; 92:421–429.
14. Lerman BB, Belardinelli L, West GA, et al. Adenosine-sensitive ventricular tachycardia: evidence suggesting cyclic AMP-mediated triggered activity. *Circulation* 1986; 74:270–280.
15. Hachiya H, Aonuma K, Yamauchi Y. How to diagnose, locate, and ablate coronary cusp ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002; 13:551–556.
16. Kanagaratnam L, Tomassoni G. Ventricular tachycardia arising from the aortic sinus of Valsalva: an under-recognized variant of left outflow tract ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37:1408–1414.
17. Бокерия Л.А., Ревшвили А.Ш., Ардашев А.В., Кочович Д.З. Желудочковые аритмии (современные аспекты консервативной терапии и хирургического лечения). М.: Медпрактика-М, 2002, 272 с.
18. Saceres J, Jazayeri M, McKinnie J. Sustained bundle branch reentry as a mechanism of clinical tachycardia. *Circulation* 1989; 79:256–270.
19. Lin FC, Finely CD, Rahimtoola SH, Wu D. Idiopathic paroxysmal ventricular tachycardia with a QRS pattern of right bundle-branch block and left axis deviation: a unique clinical entity with specific properties. *Am J Cardiol* 1983; 52:95–100.
20. Tsuchiya T, Okumura K, et al. Effects of verapamil and lidocaine on two components of the re-entry circuit of verapamil-sensitive idiopathic left ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37:1415–1421.
21. Berenfeld O, Jalife J. Purkinje-muscle reentry as a mechanism of polymorphic ventricular arrhythmias in a 3-dimensional model of the ventricles. *Circulation Research* 1998; 82:1063–1077.
22. Nogami A, Naito S, Tada H, Taniguchi K. Demonstration of diastolic and presystolic Purkinje potentials as critical potentials in a macroreentry circuit of verapamil-sensitive idiopathic left ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37:1475–1476.
23. Feifan O, Cappato R. Electroanatomic substrate of idiopathic left ventricular tachycardia. Clinical investigation and report. *Circulation* 2002; 105:462–475.
24. Haissaguerre M. Mapping and ablation of idiopathic ventricular fibrillation. Clinical investigation and reports. *Circulation* 2002; 106:962–985.
25. Ардашев А.В., Конев А.В., Желяков Е.Г., и др. Радиочастотная абляция неишемических желудочковых нарушений ритма в непосредственной близости от пучка Гиса. *Вестник аритмологии* 2006; 42:28–34.
26. Klein LS, Shih HT, Hackett FK, et al. Radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia in patients without structural heart disease. *Circulation* 1992; 85:1666–1674.
27. Vetter VL, Josephson ME, Horwitz LN. Idiopathic recurrent sustained ventricular tachycardia in children and adolescents. *Am J Cardiol* 1981; 47:315–322.
28. Oruganti SS, Yeh KH, Wen MS, et al. Focal right ventricular tachycardia originating from the subtricuspid septum. *Europace* 2005; 7:348–352.
29. Hiroshi T, Ito S, Naito S, et al. Idiopathic ventricular arrhythmia arising from the mitral annulus. *Am J Cardiol* 2005; 45:877–886.
30. Timmermans C, Luz-Maria Rodriguez, Harry JGM Crijns, et al. Idiopathic left bundle-branch block-shaped ventricular tachycardia may originate above the pulmonary valve. *Circulation* 2003; 108:1960–1966.
31. Yeh SJ, Wen MS, Wang CC, et al. Adenosine-sensitive ventricular tachycardia from the anterobasal left ventricle. *Am J Cardiol* 1997; 30:1339–1345.
32. Calkins H, Kalbfleish S, El-Atassi. Relation between efficacy of radiofrequency catheter ablation and site of origin of idiopathic ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1993; 71:827–833.
33. Yamauchi Y, Aonuma K, Takahashi A, et al. Electrocardiographic characteristics of repetitive monomorphic right ventricular tachycardia originating near the His-bundle. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 10:1041–1048.
34. Lemery R, Brugada P, Bella PD, et al. Nonischemic ventricular tachycardia. Clinical course and long-term follow-

- up in patients without clinically overt heart disease. *Circulation* 1989; 79:990–999.
35. Ардашев В.Н, Ардашев А.В., Стеклов В.И. Лечение нарушений сердечного ритма. М.:Медпрактика–М, 2005, 228 с.
 36. Goy JJ, Tauxe F, Fromer M, et al. Ten-years follow-up of 20 patients with idiopathic ventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 1990; 9:1142–1147.
 37. Doval HC, Nul DR, Grancelli HO. Nonsustained ventricular tachycardia in severe heart failure. Independent marker of increased mortality due to sudden death. GESICA-GEMA Investigators. *Circulation* 1996; 94:3198–3203.
 38. Wever EFD, Hauer RNW, Oomen A, et al. Unfavorable outcome in patients with primary electrical disease who survived an episode of ventricular fibrillation. *Circulation* 1993; 88:1021–1029.
 39. Noda T, Shimizu W, Taguchi Ai, et al. Malignant entity of idiopathic ventricular fibrillation and polymorphic ventricular tachycardia initiated by premature from the right ventricular outflow tract. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46:1288–1294.
 40. Fogoros RN. *Electrophysiologic testing. Practical cardiac diagnosis.* Blackwell science, 1995.
 41. Redfean DP, Hill JD, Keal R, et al. Left ventricular dysfunction resulting from frequent unifocal ventricular ectopics with resolution following radiofrequency ablation. *Europace* 2003; 3:247–250.
 42. Belhassen B. Radiofrequency ablation of «benign» right ventricular outflow tract extrasystoles. A therapy that has found its disease? *J Am Coll Cardiol* 2005; 45:1266–1268.
 43. Gill JS, Mehta D, Ward DE, Camm AJ. Efficacy of flecainide, sotalol, and verapamil in the treatment of right ventricular tachycardia in patients without overt cardiac abnormality. *Br Heart J* 1992; 68:392–397.
 44. Sumitomo N, Harada K, Nagashima M, et al. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia: electrocardiographic characteristics and optimal therapeutic strategies to prevent sudden death. *Heart* 2003; 89:66–70.
 45. Wichter T, Borggreffe M, Haverkamp W, et al. Efficacy of antiarrhythmic drugs in patients with arrhythmogenic right ventricular disease. Results in patients with inducible and non – inducible ventricular tachycardia. *Circulation* 1992; 86:29–37.
 46. Dennis WX, Maloney JD, et al. Radiofrequency catheter ablation for management of symptomatic ventricular ectopic activity. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26:843–849.
 47. Gonzales R, Scheinman M, Margaretten W. Closed chest electrode catheter technique for His bundle ablation in dogs. *Am J Physiol* 1981; 241:283–287.
 48. Gallager JJ, Svenson RH, Kasell JH. Catheter technique for closed-chest ablation of the atrioventricular conduction system: a therapeutic alternative for the treatment of refractory supraventricular tachycardia. *N Engl J Med* 1982; 306:194–200.
 49. Wilber DJ. Ablation of idiopathic right ventricular tachycardia. In Huang SKS., Wilber DJ, editors: *Radiofrequency catheter ablation of cardiac arrhythmias: basic concepts and clinical applications.* Futura Publishing Company. Armonk, New York, 2000, 621–652 p.
 50. Waxman HL, Josephson ME. Ventricular activation during ventricular endocardial pacing. I. Electrocardiographic patterns related to the site of pacing. *Am J Cardiol* 1982; 50:1–10.
 51. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48:247–346.
 52. Ревитшвили А.Ш., Рзаев Ф.Г., Носкова М.В., Варданян З.В. Особенности электрофизиологического исследования и радиочастотной абляции у пациентов с фасцикулярной тахикардией. *Анналы аритмологии* 2005; 258:83.
 53. Лебедев Д.С., Немков А.С., Трешкур Т.В., Пармон Е.В. Хирургическое лечение некоронарогенных желудочковых тахикардий: возможности и трудности. *Анналы аритмологии* 2005; 272:87.
 54. Новик А.А., Ионова Т.И. *Руководство по исследованию качества жизни в медицине.* СПб.: «Нева», М.: «ОЛМА-ПРЕСС», 2002, 320 с.
 55. Staquet EMJ. *Quality of life assessment in clinical trials.* Oxford University Press: Oxford, New-York, Tokyo, 1998, 360 p.
 56. Bjorner JB, Thunedborg K, Kristensen TS. The Danish SF-36 Health Survey: translation and preliminary validity studies. *J Clin Epidemiol* 1998; 11:991–999.
 57. Smith HJ, Taylor R, Mitchell A. A comparison of four quality of life instruments in cardiac patients: SF-36, QLI, QLMI, and SEIQoL. *Heart* 2000; 84:390–394.
 58. Carroll DL, Hamilton GA, McGovern BA. Changes in health status and quality of life and the impact of uncertainty in patients who survive life-threatening arrhythmias. *Heart Lung* 1999; 4:251–260.
 59. Лебедева У.В., Лебедев Д.С. Психологический статус и качество жизни пациентов с тахикардиями: возможные подходы к лечению. *Анналы аритмологии* 2005; 2:90.
 60. Buben RS, Knotts-Dolson SM, Plumb VJ. Effect of radiofrequency catheter ablation on health-related quality of life and activities of daily living in patients with recurrent arrhythmias. *Circulation* 1996; 94:585–591.
 61. Пуговкин А., Евлахов В., Шалковская Л. *Физиология сердца.* СПб, 1995:35 с.
 62. Spiale FG, Holzgreffe HH, Mukherjee R. LV and myocyte structure and function after early recovery from tachycardia-induced cardiomyopathy. *Am J Physiol* 1995; 268:836–847.
 63. Rakovec P, Lajovic J, Dolenc M. Reversible congestive cardiomyopathy due to chronic ventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 1989; 12:542–545.
 64. Anselme F, Boyle N, Josephson M. Incessant fascicular tachycardia: a cause of arrhythmia induced cardiomyopathy. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998; 21:760–763.
 65. Chugh SS, Shen WK, Luria DM, Smith HC. First evidence of premature ventricular complex-induced cardiomyopathy: a potentially reversible cause of heart failure. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000; 11:328–329.
 66. Jaggarao NS, Nanda AS, Daubert JP. Ventricular tachycardia induced cardiomyopathy: Improvement with radiofrequency ablation. *Pacing Clin Electrophysiol* 1996; 19:505–508.
 67. Grimm W. Reversal of tachycardia induced cardiomyopathy following ablation of repetitive monomorphic right ventricular outflow tract tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 2001; 24:166–171.
 68. Zimmermann M. Sympathovagal Balance Prior to onset of repetitive monomorphic idiopathic ventricular tachycardia. *PACE* 2005; 28:163–167.
 69. Yoshida A, Tomoo I, Yoshio O, Mitsuhiro Y. Heart rate variability before spontaneous episodes of ventricular tachycardia originating from right ventricular outflow tract in patients without organic heart disease. *Jpn Circulation J* 1998; 62:745–749.
 70. Ito M, Zipes DP. Efferent sympathetic and vagal innervation of the canine right ventricle. *Circulation* 1999; 90:1459–1468.
 71. Fei L, Statters DJ, Hnatkava K, et al. Change of autonomic influence on the heart immediately before the onset of spontaneous idiopathic ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24:1515–1522.
 72. Hachiya H, Aonuma K, Yamauchi Y, et al. Edrophonium-induced right ventricular outflow tract tachycardia. *PACE* 2005; 28:158–162.
 73. Sredniawa B, Musialik-Lydkka A. The influence of radiofrequency catheter ablation of right ventricle outflow tract on heart variability. *Folia Cardiol* 2005; 12:21.