

## Глава 21 НЕКОРОНАРОГЕННЫЕ ЖЕЛУДОЧКОВЫЕ АРИТМИИ: НОЗОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ И ПРИНЦИПЫ ЭКГ-ДИАГНОСТИКИ

*А. Ш. Ревишвили, М. В. Носкова*

### НЕКОТОРЫЕ НОЗОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ НЕКОРОНАРОГЕННЫХ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ АРИТМИЙ

#### Аритмогенная дисплазия сердца

Если рассматривать некоронарогенные желудочковые нарушения ритма в свете их нозологической принадлежности, то наиболее злокачественно они протекают у пациентов с аритмогенной дисплазией правого желудочка (АДПЖ) (см. главу 22).

#### Латентные миокардиты и миокардитический кардиосклероз неревматической этиологии, их роль в формировании аритмогенных очагов в миокарде желудочков

Полипотные желудочковые нарушения ритма нередко осложняют течение острого миокардита, однако эта проблема находится за рамками хирургических методов лечения и в большинстве случаев регрессирует на фоне этиотропной и симптоматической терапии основного заболевания.

Клиническая картина латентного миокардита очень вариабельна, малоспецифична и определяется протяженностью и выраженностью очагов воспаления в миокарде, их влиянием на систолическую функцию левого желудочка и сопутствующими нарушениями сердечного ритма [1, 5].

Первым систематизированным подходом к диагностике миокардитов были критерии, разработанные Нью-Йоркской ассоциацией кардиологов в 1964 году и пересмотренные в 1973 [5]:

I. Наличие предшествующей инфекции, доказанной клиническими и лабораторными данными.

II. Признаки поражения миокарда:

1) *Большие признаки*: изменения ЭКГ, повышение саркоплазматических энзимов в сыворотке крови, недостаточность кровообращения, кардиогенный шок.

2) *Малые признаки*: синусовая тахикардия, ослабление I тона, ритм галопа.

Диагноз миокардита считается достоверным при сочетании предшествующей инфекции с одним большим и двумя малыми признаками.

Понятно, что в данном случае речь идет только о диагностике острых, ярко манифестирующих клинически форм миокардитов.

В случае хронических форм миокардита, имеющих субклиническое латентное течение, выраженность признаков воспаления, иммунного напряжения и повреждения кардиомиоцитов минимальна, поэтому очень часто заболевание остается недиагностированным. По данным многих авторов, в 24–33% случаев миокардит может протекать бессимптомно. Возможно, именно в этой нозологической группе кроется загадка «идиопатических» желудочковых аритмий у молодых пациентов. Диагностика латентных форм миокардитов неревматической этиологии до сих пор остается «белым пятном» в кардиологии. В настоящее время известно, что одним из наиболее чувствительных лабораторных тестов при миокардите является реакция торможения миграции лимфоцитов (РТМЛ) с сердечным антигеном, также отмечено увеличение количества CD4, изменение соотношения CD4/CD8, увеличение CD22, IgM, IgG, IgA и ЦИК. Кроме того, доказано, что при миокардите увеличено содержание продуктов перекисного окисления липидов и снижен уровень антиоксидантных ферментов в периферической крови. Специфичным для миокардита является так же тест дегрануляции базофилов (ТДБ), отражающий процентное содержание дегранулированных форм в периферической крови. Необходимо отметить, что иммунологические сдвиги при миокардите не являются специфическими. Опираясь только на лабораторные признаки, невозможно сделать достоверный вывод не только о площади и выраженности местного воспалительного процесса, но и о самом факте воспалительных изменений

именно миокардиальной ткани. Для подтверждения клинического диагноза в настоящее время используются три диагностических направления:

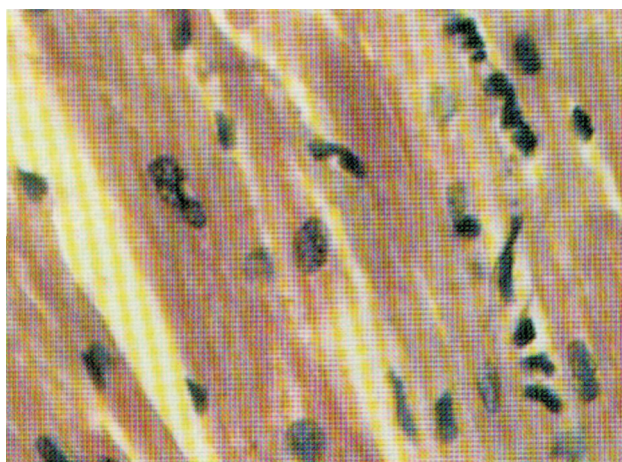
1) гистологическое исследование миокарда («Далласские критерии» морфологической диагностики миокардита: катетеризация правых отделов сердца, не менее 6 биоптатов, послойное исследование биоптатов);

2) радиоизотопная диагностика с радиофармпрепаратами (РФП), тропными к воспалению;

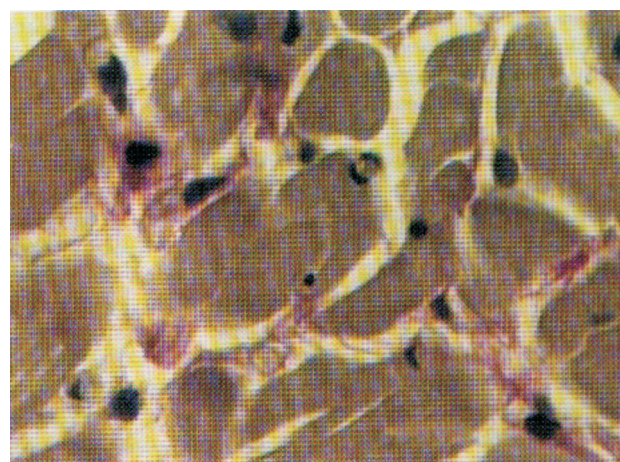
3) МРТ сердца с контрастированием для выявления воспалительного интерстициального отека в миокарде.

Патогномоничным гистологическим признаком миокардита является наличие воспалительной инфильтрации (нейтрофилы, лимфоциты, гистиоциты) в миокарде (рис. 21.1).

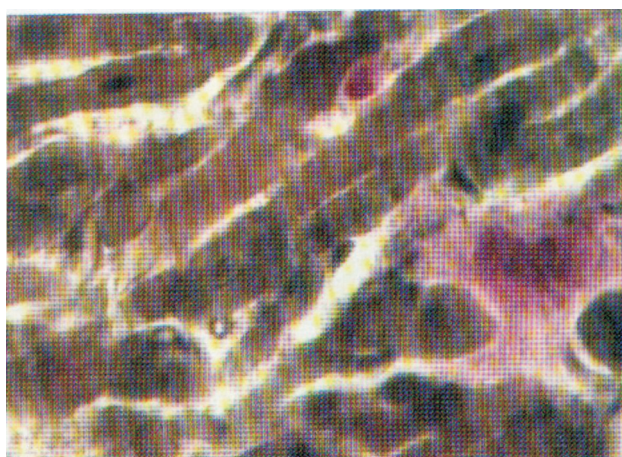
До недавнего времени считалось, что только при выявлении клеточной инфильтрации миокарда можно говорить о его воспалительном поражении. На этом принципе построена морфологическая классификация миокардитов и последующее соглашение, уточняющее количество клеточных элементов в сердечной мышце в норме и при патологии [56]. Однако эндомиокардиальная биопсия не дает полной гарантии установления диагноза, поскольку при очаговом процессе велика вероятность забора неизмененного участка миокарда и получения «ложноотрицательного» результата. Кроме того, проведение биопсии и последующая оценка биоптатов связаны со значительными техническими трудностями. Опыт многих авторов показывает, что эндомиокардиальная биопсия подтверждает клинический диагноз миокардита и миокарди-



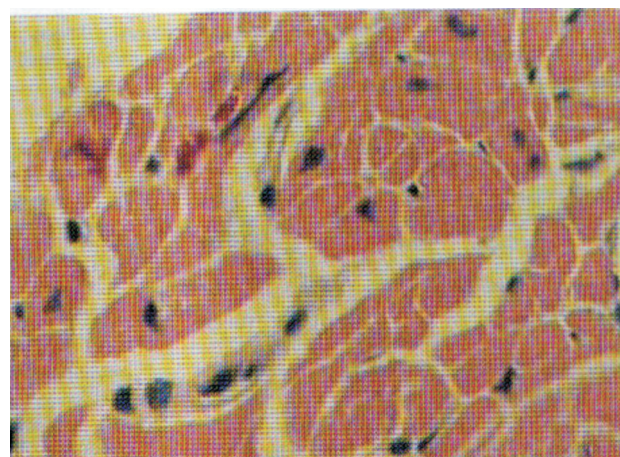
Панель А



Панель Б



Панель В



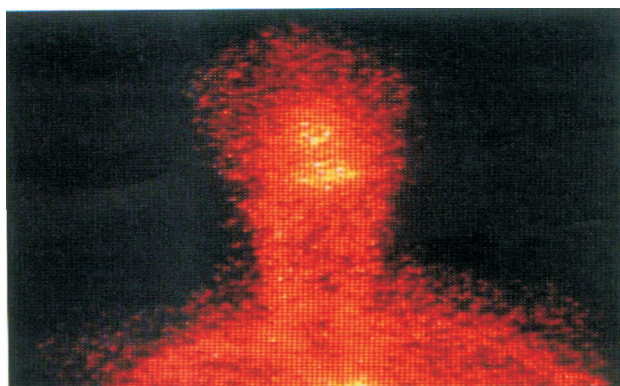
Панель Г

**Рис. 21.1. Препарат миокарда правого желудочка.** Панели А и Б – морфологическая картина латентного миокардита (минимальная воспалительная инфильтрация, окраска гематоксилинэозином) без признаков интерстициального отека (панель А) и с признаками минимального интерстициального отека и гипертрофии кардиомиоцитов (панель Б). Панели В и Г – морфологическая картина кардиосклероза без признаков воспаления (окраска по Ван-Гизону), диффузно-очагового кардиосклероза (панель В) и диффузного «сетчатого» кардиосклероза (панель Г)

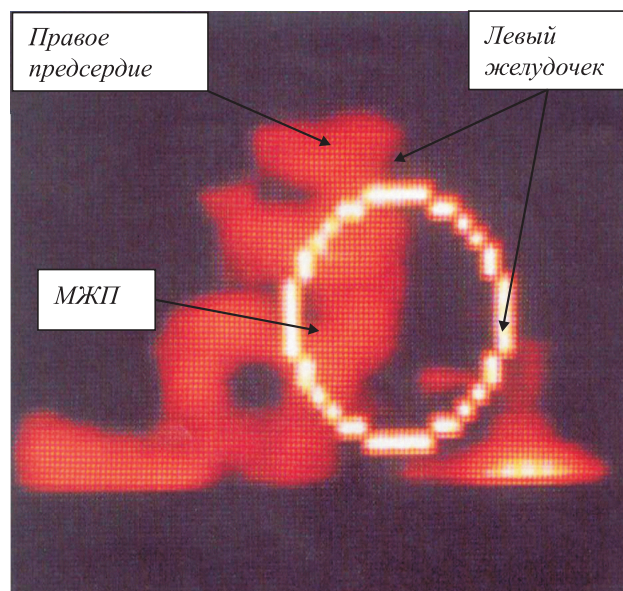


тического кардиосклероза (МКС) только в 17–37% случаев [1]. Поэтому в последнее время в диагностике миокардитов отдается предпочтение методам сцинтиграфической визуализации воспалительного поражения сердечной мышцы с использованием РФП, тропных к воспалительному процессу. Чувствительность и диагностическая точность радиоизотопных методов в диагностике воспалительных заболеваний миокарда, по данным разных авторов, колеблется от 85 до 100%. Наиболее распространена в клинической практике методика меченных лейкоцитов с помощью  $^{99}\text{Tc}$ -ГМПАО (рис. 21.2, панель А).

Проведение однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОФЭКТ) (рис. 21.2, панель Б) с мечеными аутолейкоцитами позволя-



Панель А



Панель Б

**Рис. 21.2.** Сцинтиграмма головы и верхней части грудной клетки с  $^{99}\text{Tc}$ -ГМПАО – аутолейкоцитами и томосканы миокарда с  $^{99}\text{Tc}$ -ГМПАО – аутолейкоцитами. Накопление лейкоцитов в области носоглотки и грудной клетки (панель А) и лейкоцитарная инфильтрация миокарда (панель Б) (С. Бойцов, М. Дерюгин, СПб., 2002)

ет визуально оценить выраженность и протяженность лейкоцитарной инфильтрации в миокарде [1]. Сопоставление результатов радиоизотопных исследований и МРТ миокарда с контрастированием показало, что зоны патологической интенсивности МР-сигнала, обусловленные повышенным содержанием внеклеточной воды, полностью соответствовали очагам лейкоцитарной инфильтрации миокарда, выявленным при радиоизотопных исследованиях [15, 33].

МКС без текущего воспаления сердечной мышцы, судя по всему, не имеет самостоятельного клинического значения, если речь идет о небольших островках кардиосклероза в миокарде предсердий и желудочков, не повлекших за собой снижения сократимости и клинически значимых аритмий. Однако практический опыт показывает, что даже небольшие зоны кардиосклероза могут быть причиной стойких, резистентных к терапии, а в ряде случаев и жизнеугрожающих нарушений сердечного ритма. Понятно, что выявление этиологии играет первостепенную роль в тактике лечения желудочковых аритмий и во многом определяет прогноз.

Для корректной диагностики МКС необходима морфологическая визуализация субстрата. Трудности диагностики МКС связаны с отсутствием общепризнанных диагностических критериев, выявляемых при проведении доступных клинических исследований. Для диагностики МКС необходима верификация зоны фиброза, которая может быть выявлена методом эндокардиальной биопсии (патогномоничен «сетевидный» мелкоочаговый кардиосклероз вокруг кардиомиоцитов), однако вероятность получения ложноотрицательного результата так же велика, как и при очаговом миокардите. Однофотонная эмиссионная компьютерная томография с технецием-99 позволяет выявить снижение перфузии миокарда, что при отсутствии стенозирующего поражения коронарных артерий принято расценивать как проявление постмиокардитического кардиосклероза [1]. По данным ряда исследований выраженность и протяженность зон гипоперфузии миокарда в покое коррелирует с длительностью заболевания (рис. 21.3).

Следует отметить, что радиоизотопные методики считаются более чувствительными для диагностики текущего миокардита и МКС, чем МРТ, так как способны выявлять поражения обоих желудочков, а также предсердий, несмотря на небольшую толщину их стенки, что невозможно при МРТ. Кроме того, желудочковые нарушения ритма, манифестирующие во время исследования, не влияют на результаты радио-

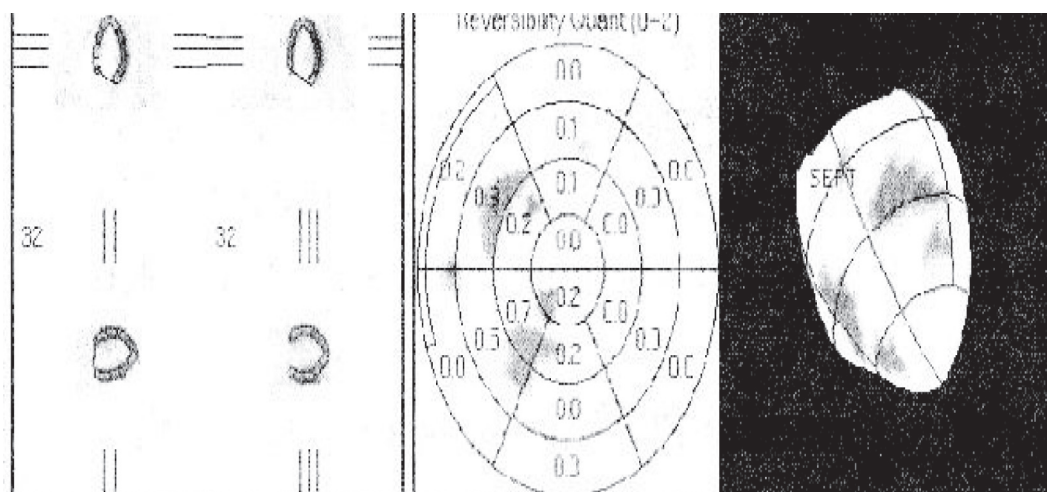


Рис. 21.3. Сцинтиграфия миокарда левого желудочка в покое при очаговом МКС, локализованном в перегородочной области

изотопной диагностики, но негативно сказываются на качестве томографических срезов.

Таким образом, для диагностики неревматических латентных миокардитов и клинически значимого МКС необходимо иммунологическое подтверждение в сочетании с визуализацией зон воспаления и фиброза в миокарде, что предполагает возможность проведения ряда высокоспециализированных лабораторных и инструментальных исследований. Именно поэтому большинство случаев латентных миокардитов и МКС остается нераспознанными в качестве причины формирования аритмогенных очагов в миокарде желудочков, и аритмии относят к группе идиопатических.

Систематизация и статистический анализ собственного опыта авторов в ведении первично поступивших в стационар пациентов с “идиопатическими” желудочковыми аритмиями выявил, что эта группа неоднородна, в ней по результатам МРТ миокарда выделяются случаи с интактным и “минимально измененным” миокардом желудочков.

В нашей серии наблюдений “истинно идиопатическими” (без признаков структурной патологии миокарда) оказалось менее 30% желудочковых аритмий. Детальный анализ клинических признаков в каждой из выделенных подгрупп приведен в табл. 21.1, из которой следует, что в первой под-

Таблица 21.1

Данные клинико-инструментального обследования больных с ЖНР [11]

Клинические данные пациентов	Минимальные изменения ПЖ/ЛЖ (n=29)	Интактный миокард (n=29)	p
Пол, м/ж	11/18	21/8	
Возраст, лет	32,9±9,8	19,4±5,2	<0,05
Анамнез	Перенесенный миокардит – 4 Связь с инфекцией – 23	Перенесенный миокардит – 0 Связь с инфекцией – 3	0,01 0,001
Сопутствующая патология	Приобретенные аритмии и блокады – 10 (p=0,0001)	Врожденные аномалии миокарда – 7 (p=0,05)	
Локализация	ПЖ – 22	ЛЖ – 23	
Синкопе	10	1	0,001
Пароксизмы ЖТ	20	3	0,001
ЭКГ: нарушения реполяризации	15	5	0,005
ЭКГ: нарушения проводимости	10	0	0,001
ХМ: предсердные аритмии	5	0	0,01
Антитела к миокарду	28	5	0,001
Снижение ВСП	27	4	0,001
Механизм re-entry	8	1	0,01
Средняя длина цикла ЖТ, мс	482,5±22,7	560,9±12,5	<0,05
Эффективность РЧА, %	93,1	93,1	

Примечание: ПЖ – правый желудочек; ЛЖ – левый желудочек; ЖТ – желудочковая тахикардия; ХМ – холтеровское мониторирование; ВСП – вариабельность сердечного ритма; РЧА – радиочастотная абляция; ЖНР – желудочковые нарушения ритма



группе преобладает правожелудочковая локализация аритмогенного очага (22 пациента – 76%), во второй – левожелудочковая (23 пациента – 79%). Для всех приведенных в табл. 21.1 признаков между двумя подгруппами получены различия на статистически достоверном уровне. Эти данные позволяют предполагать, что в группе идиопатических желудочковых аритмий присутствуют как минимум две нозологические единицы.

В первой подгруппе обращает на себя внимание отягощенный эпиданамнез и признаки многоуровневого поражения проводящей системы сердца приобретенного характера. Эти данные в совокупности с выявлением диагностически значимого титра антител к миокардиальной ткани класса IgG и признаками сегментарного поражения миокарда желудочков в виде очагов фиброзной ткани позволяют предполагать, что этиологическим фактором желудочковых аритмий (ЖА) в первой подгруппе пациентов является очаговый МКС. Кроме того, в данной клинической ситуации необходимо исключить наличие у пациента латентного миокардита, поскольку в современных литературных источниках все чаще появляются мнения о том, что МКС и латентный миокардит являются различными фазами одного волнообразно протекающего заболевания. Клиническая симптоматика желудочковой аритмии отличается более тяжелым течением, что объясняется достоверно меньшей длительностью цикла желудочковых тахикардий в первой подгруппе.

Расчет чувствительности (Ч) и специфичности (С) выявил два варианта признаков, свойственных пациентам с признаками “минимально измененного” миокарда правого желудочка:

1. Признаки с высокой специфичностью и различной чувствительностью:

- документированный острый миокардит в анамнезе (Ч – 100%, С – 100%);
- диагностический титр антител (АТ) к миокардиальной ткани (Ч – 100%, С – 52%);
- сочетание желудочковых и предсердных аритмий (Ч – 63%, С – 98%);
- сочетание ЖА и нарушений проводимости (Ч – 71%, С – 92%);
- сегментарное поражение миокарда желудочков без признаков процесса дисплазии (Ч – 98%, С – 96%).

2. Признаки с высокой чувствительностью и низкой специфичностью:

- данные анамнеза о связи дебюта аритмии с перенесенным инфекционным заболеванием, хронический тонзиллит (Ч – 97%, С – 61%)
- выявление АТ к антигенам бактерий (стрептококк – 70%) (Ч – 98%, С – 74%);
- нарушения реполяризации (инверсия зубцов  $T_{V_1-V_3}$ ) (Ч – 100%, С – 42%);
- сегментарная дилатация одного из желудочков (Ч – 100%, С – 38%);
- дилатация одного или обоих предсердий (Ч – 92%, С – 47%).

Таким образом, при условии, что гипотеза о МКС как этиологическом факторе аритмии верна, в подгруппе идиопатических ЖА со структурной патологией миокарда нами выделено два вида диагностических критериев, представленных в табл. 21.2.

По нашим данным, диагноз МКС достоверен при следующем сочетании критериев: 4 больших; 3 больших и 1 малый; 2 больших и 4 малых критерия.

При выявлении *малых* аномалий в структуре миокарда желудочков важно понимать, что полученные данные могут соответствовать дебюту аритмогенной дисплазии сердца, особенно если

Таблица 21.2

Диагностические критерии миокардитического кардиосклероза у больных с ЖА [11]

	Большие критерии	Малые критерии
Данные анамнеза	Документированный перенесенный острый миокардит	Связь дебюта аритмии с перенесенным инфекционным заболеванием Хронический тонзиллит
Иммунологический статус	Антитела к миокардиальной ткани класса Ig G (титр 1:400 и выше)	Антитела к антигенам бактерий и вирусов (чаще – стрептококк)
ЭКГ, ХМ	Признаки многоуровневого поражения проводящей системы сердца (сочетание предсердных и желудочковых нарушений ритма и проводимости)	Предсердные аритмии Нарушения проводимости (СССУ, АВ-бл., блокады ножек ПГ) Нарушения реполяризации (отр. зубцы Т) без признаков БЛНПГ или БПНПГ
МРТ, ВГ	Зоны фиброзной ткани в миокарде желудочков без признаков жировой инфильтрации и аневризм	Расширение выводного/приточного отделов ПЖ/ЛЖ Расширение одного или обоих предсердий

Примечание: ПЖ – правый желудочек; ЛЖ – левый желудочек; СССУ – синдром слабости синусового узла; ХМ – холтеровское мониторирование; ВГ – вентрикулография; РЧА – радиочастотная абляция; ПГ – пучок Гиса; БЛНПГ – блокада левой ножки пучка Гиса; БПНПГ – блокада правой ножки пучка Гиса

Таблица 21.3

## Дифференциальный диагноз между АДПЖ и МКС [11]

Клинические признаки	АДПЖ	МКС
Связь дебюта ЖА с инфекционным заболеванием	±	+
Отягощенный семейный анамнез	±	–
ЭКГ: QRS V <sub>2</sub> >120 мс (при отсутствии признаков блокады ПНПГ)	±	–
ЭКГ ВР: выявление поздних потенциалов желудочков	+ / ±	- / ±
Жировая инфильтрация (МРТ)	+	–
Зоны фиброзной ткани, локальные гипокинезы (МРТ, ВГ)	+	+
Лейкоцитарная инфильтрация (биопсия, сцинтиграфия)	±	±
Расширение ВТПЖ (МРТ, ВГ)	+	±
Аневризмы ВТПЖ (МРТ, ВГ)	±	–
Преобладающий механизм аритмии	Ре-ентри	Автоматизм

Примечание: ВГ – венгерулография; ПНПГ – правая ножа пучка Гиса; ЭКГ ВР – электрокардиография высокого разрешения; ВТПЖ – выходной тракт правого желудочка; МРТ – магнитно-резонансная томография; АДПЖ – аритмогенная дисплазия правого желудочка

речь идет о скомпрометированном правом желудочке. Понятно, что для определения агрессивности лечения и долгосрочного прогноза важно попытаться разграничить дебют АДПЖ и состояния, соответствующего перенесенному миокардиту. Это сложный вопрос, ответ на который можно получить только при длительном наблюдении за пациентом. В связи с этим мы предлагаем некоторые опорные моменты (табл. 21.3), которые могут служить ориентиром для первоначальной диагностики.

Дополнительным нюансом при проведении дифференциальной диагностики между дебютом АДПЖ и миокардитическим кардиосклерозом может служить локализация аритмогенной зоны. Так, анализируя распределение аритмогенных очагов в миокарде желудочков при двух обсуждаемых нозологиях (рис. 21.4), мы обратили внимание на то, что у пациентов с аритмогенной дисплазией сердца значимо чаще поражается свободная стенка выводного тракта правого желудочка, тогда как при МКС очаги аритмии в подавляющем большинстве случаев локализируются в перегородке под клапаном легочной артерии и ниже.

Выявленная закономерность соответствует литературным данным о том, что типичным ме-

стом диспластического процесса является свободная стенка правого желудочка, а излюбленной зоной очагового МКС – базальные отделы перегородки сердца. Понятно, что точная локализация зоны аритмии возможна лишь при проведении эндокардиального картирования сердца. Однако анализ морфологии желудочковых экстрасистол, зарегистрированных на поверхностной ЭКГ, позволяет с высокой степенью вероятности предполагать локализацию аритмогенной зоны в выходном тракте правого желудочка (ВТПЖ).

### Некоторые врожденные пороки сердца после операций их радикальной коррекции

Формирование желудочковых аритмий после операций на открытом сердце прежде всего зависит от характера интраоперационного доступа (венгерулотомия), выраженности гипертрофии и дилатации желудочков, а также сопутствующих нарушений внутрижелудочковой проводимости.

Наиболее проблематичными в этом смысле являются больные, перенесшие операцию радикальной коррекции тетрады Фалло. Возникновение желудочковой аритмии может осложнять течение послеоперационного периода у пациентов после пластики дефекта межжелудочковой перегородки (ДМЖП).

Известно, что у 38–40% больных, перенесших операцию радикальной коррекции тетрады Фалло, пластику ДМЖП при суточном мониторинге ЭКГ по Холтеру, регистрируются желудочковые аритмии 2–5 градации по В. Lown, у 8% выявляются неустойчивые пробежки правожелудочковой тахикардии [3, 29]. Несколько ретроспективных исследований выявили корреляцию между наличием желудочковых аритмий и внезапной смертью у этих пациентов [29]. Ча-

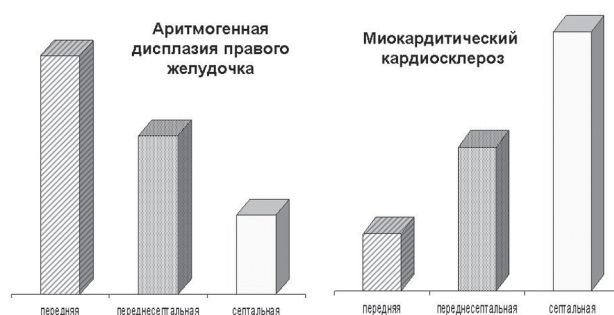


Рис. 21.4. Распределение аритмогенных зон в выходном тракте правого желудочка



стота возникновения желудочковых аритмий была прямо пропорциональна возрасту, в котором была произведена операция. У большинства пациентов, умерших внезапно, давление в правом желудочке после коррекции порока превышало 70 мм рт. ст.

Регистрация поздних потенциалов желудочков обладает 100%-ной чувствительностью и 88% специфичностью, а наличие поздних потенциалов в сочетании с эктопической желудочковой активностью 2–5 градации по В. Lown во время суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру обладает 75%-ной положительной прогностической значимостью для развития спонтанного, устойчивого пароксизма желудочковой тахикардии у этой группы пациентов. Кроме того, по некоторым данным [29], аномальная ЭКГ ВР после радикальной коррекции тетрады Фалло обладает 100%-ной чувствительностью, 75%-ной специфичностью, 30%-ной положительной прогностической значимостью и 100%-ной отрицательной прогностической значимостью для индукции устойчивого пароксизма желудочковой тахикардии во время электрофизиологического исследования [29]. Отмечено также, что аномалии ЭКГ ВР чаще регистрируются у пациентов, которым была выполнена резекция септопаритетальной мышечной группы.

Методика радиочастотной абляции (РЧА) может быть эффективной более чем в 90% случаев [3]. На ЭФИ необходимо картирование вокруг анатомических препятствий (заплат, зон фиброза). Выявление зон мезодиастолической фрагментированной активности, применение методики “entrainment” и стимуляционного картирования служит основным диагностическим критерием при определении аритмогенной зоны или “ворот”, где возникают задержка в распространении возбуждения, однонаправленная блокада и формирование макро-ре-ентри. В ряде случаев необходимо провести несколько десятков аппликаций РЧ-тока с температурой не менее 70°C для получения стабильной блокады проведения импульса в ранее отмеченной критической зоне тахикардии [3].

Эмпирически можно предположить, что после эффективной РЧА риск рецидивирования желудочковой тахикардии у пациентов после радикальной коррекции врожденного порока сердца (ВПС) выше, чем в других группах, и сопоставим с таковым у больных с АДПЖ, так как остаются зоны фиброза и пограничные зоны нормального миокарда, которые могут быть потенциально аритмогенными. Если отдаленные результаты будут столь же обнадеживающими, как и ближайшие, то РЧА в значительной мере уменьшит количество пациентов, которым в

послеоперационном периоде после коррекции тетрады Фалло или пластики ДМЖП нужно пожизненно принимать антиаритмические препараты (ААП) или имплантировать кардиовертеры-дефибрилляторы [3].

### “Идиопатические” желудочковые аритмии

Вероятнее всего, большинство случаев “идиопатических” желудочковых нарушений ритма имеют вторичную природу и возникают на фоне недиагностированных заболеваний миокарда, таких как ранние стадии аритмогенной дисплазии сердца, аритмогенный вариант латентного или хронического малосимптомного миокардита, как было показано выше, и прочее.

Известно, что гистологические признаки АДПЖ выявляются у 20–25% внезапно умерших в возрасте до 35 лет, в 15% случаев выявляется лимфоцитарная инфильтрация миокарда без зон жирового или фиброзного перерождения [19, 20, 28, 33, 44, 47].

Если рассматривать идиопатические ЖТ с точки зрения анатомической локализации аритмогенного субстрата, то подавляющее большинство случаев составляют аритмии из ВТПЖ, фасцикулярные тахикардии и аритмии, исходящие из выходного тракта левого желудочка (ВТЛЖ).

Тахикардии из выводного тракта правого желудочка (ПЖ) составляют более 70% всех идиопатических желудочковых аритмий, являются относительно доброкачественными, не более чем в 1% случаев сопровождаются синкопальными состояниями, а случаи внезапной сердечной смерти (ВСС) крайне редки [24, 39]. Около 30% пациентов – асимптомны. Выраженность аритмии варьирует от редкой монотопной экстрасистолии до стабильных пароксизмов ЖТ. На ЭКГ желудочковый экстрасистолический комплекс характеризуется вертикальным положением ЭОС и морфологией блокады ЛНПГ.

В основе данного вида аритмий в подавляющем большинстве случаев лежит механизм триггерной активности, обусловленный поздними постдеполяризациями. Идиопатическая ЖТ из ВТПЖ является, как правило, аденозин-чувствительной и характеризуется стабильной длительностью цикла без периодов «разогрева и охлаждения». Анатомический и гистологический субстрат желудочковой аритмии в этих случаях до настоящего времени остается неясным. Данные различных исследований на эту тему противоречивы и весьма вариабельны. Так, в работах D. Coggins и соавт. (1994), С. Movsowitz, D. Schwartzman (1996), В. O'Connor и соавт. (1996) каких-либо структурных дефектов миокарда ВТПЖ при проведении МРТ миокарда и

ангиокардиографии выявлено не было. Напротив, в серии исследований М. Carlson и соавт. (1994) и J. Merini и соавт. (1998) на томографических срезах выявлены зоны истончения, снижения степени систолического утолщения и локального дискинеза стенки ПЖ. Эти изменения чаще всего локализовались в области передней и латеральной стенки ПЖ и совпадали с очагом аритмии, что позволило сделать предположение о взаимосвязи анатомических дефектов и возникновении ЖТ. Однако сведений о причине возникновения структурной неоднородности миокарда ПЖ при идиопатических ЖТ в литературе не встречается. Имеются гипотетические предположения о том, что в данной ситуации речь может идти о дебюте АДПЖ. Это предположение подтверждается в работе итальянских исследователей, которые провели повторное обследование, включающее МРТ миокарда у 61 пациента через 15 лет после выявления у них идиопатических частых правожелудочковых экстрасистол. В 73% случаев на томографических срезах выявлялись очаги жировой ткани и другие структурные аномалии в области выводного тракта ПЖ. Данные вентрикулографии в этой группе пациентов также не проясняют ситуацию, так как в большинстве случаев не обнаруживаются никаких отклонений от нормы в конфигурации ПЖ или выявляется умеренное расширение ВТПЖ, что не может рассматриваться как диагностический критерий АДПЖ.

Ввиду того что идиопатические ЖТ из ВТПЖ относятся к группе относительно доброкачественно протекающих аритмий и, за исключением редких случаев, не приводят к ВСС и развитию аритмической кардиопатии, выбор метода лечения зависит от выраженности клинических симптомов.

Редкая изолированная бессимптомная экстрасистолия из ВТПЖ не требует ни медикаментозного, ни, тем более, хирургического лечения, однако пациенты с такими заболеваниями нуждаются в амбулаторном наблюдении. Напротив, если тахикардия вызывает возникновение синкопальных или предсинкопальных состояний, отмечаются стабильные пароксизмы или непрерывно рецидивирующее течение тахикардии, то методом выбора в этих случаях является катетерная радиочастотная абляция аритмогенного очага в ВТПЖ. Выраженность клинической симптоматики определяет степень агрессивности лечения: от антиаритмической терапии до интервенционного воздействия.

Известно, что идиопатические аритмии из ВТПЖ лучше поддаются ААТ, чем ЖТ, возникшие на фоне структурно измененного миокарда. Однако даже препараты III класса (соталол и

амиодарон) эффективны при идиопатических ЖТ лишь в 50–60% случаев. Принимая во внимание молодой возраст пациентов, необходимость длительного приема лекарств, развитие толерантности к препаратам и возможное аритмогенное действие, в случаях симптоматических ЖТ из ВТПЖ приоритетным методом лечения, по мнению большинства авторов, является радиочастотная катетерная абляция аритмогенного очага. Широкому распространению катетерных методов лечения данной аритмии способствовали также удобный для катетера доступ и дискретность аритмогенной зоны в выходном тракте ПЖ.

Идентификация очага аритмии во время эндокардиального картирования проводится на основании нахождения зоны наиболее ранней активации и данных стимуляционного картирования, которое считается корректным при совпадении, как минимум, 11 из 12 стандартных отведений ЭКГ.

Первая операция катетерной деструкции очага аритмии в ВТПЖ была проведена в 1983 г. G. Hartzler. В 1992 г. для устранения аритмии из ВТПЖ L. Klein впервые использовал ток высокой частоты (РЧА).

Эффективность РЧА идиопатических правожелудочковых тахикардий достаточно высока и составляет, по данным различных авторов от 80 до 95%. Радиочастотное воздействие в этой области может быть проведено у детей и подростков. Осложнения при РЧА в области выходного тракта ПЖ достаточно редки: описаны единичные случаи окклюзии левой коронарной артерии и перфорации свободной стенки ПЖ при большом количестве аппликаций и высокой температуре воздействия. В 3–4% случаев возможно развитие блокады ПНПГ.

В целом прогноз у больных с идиопатическими ЖТ из области ВТПЖ благоприятный; тахикардия, как правило, не прогрессирует, а случаи внезапной смерти крайне редки и связаны с существованием недиагностированной АДПЖ, немотивированной отменой ААТ или проаритмическим действием лекарств.

Идиопатические желудочковые тахикардии из *выводного тракта ЛЖ* встречаются реже, их распространенность, по данным различных авторов, колеблется от 8 до 12% от общей группы некоронарогенных ЖА и выявляется у пациентов молодого возраста [33, 53].

В большинстве случаев для устранения тахикардии использовался ретроградный трансортальный подклапанный доступ. Однако при расположении очага непосредственно под клапаном аорты доступ к нему и контакт катетера со стеной желудочка затруднены из-за малого диамет-



ра ВТЛЖ в этом месте, большой амплитуды движения миокарда и створок клапана, что мешает достижению стойкого контакта электрода с миокардом и делает невозможным доступ в подклапанную зону. В связи с этим был разработан ретроградный трансортальный надклапанный доступ к ВТЛЖ через правый и левый синусы Вальсальвы (ЛСВ) [38, 51, 52].

Первые сообщения об устранении очага ЖТ из ЛСВ появились в тезисах, опубликованных в журнале PACE в 1997 г. N. Tsuboi и соавт., которые описали два случая успешной абляции ЖТ из ВТЛЖ, используя доступ из ЛСВ. T. Fabian и F. Scicchin опубликовали сообщение об устранении ЖТ у 4 пациентов, используя аналогичную методику. В дальнейшем различными авторами были описаны случаи успешной РЧА идиопатической левожелудочковой тахикардии из правого и некоронарного синусов Вальсальвы аорты [56].

При проведении РЧА из синусов Вальсальвы аорты необходимо учитывать непосредственную близость устья левой коронарной артерии, левого предсердия, легочной артерии и контакт со створками аортального клапана.

Н. Hachiya и соавт. (2000) продемонстрировали безопасность применения РЧ-воздействия на полулунные створки аортального клапана при надклапанном доступе.

Исследования, проведенные Inden и соавт., используя изолированное сердце собаки, также показали что при температуре радиочастотного воздействия 50–70°C и общим временем РЧ-аппликации не более 3 мин в синусах Вальсальвы не происходит структурных изменений створок клапана и близлежащих анатомических элементов, тогда как повышение температуры до 80°C приводит к их деформации.

Однако следует осторожно использовать данную методику, так как P. Friedman (1997) описал случай окклюзии левой коронарной артерии. Поэтому воздействие нужно проводить на расстоянии 6–15 мм в сторону от устья коронарной артерии под постоянным флюороскопическим контролем [34].

По данным большинства авторов, использующих доступ из синусов Вальсальвы аорты, для успешного устранения очага аритмии необходима температура от 52 до 56°C, количество воздействий не более 5, а расстояние до устьев коронарных артерий не менее 8–10 мм.

На основании аортографии и коронарографии также была создана рентгенологическая картина расположения аритмогенных зон в левом и правом синусах Вальсальвы.

При идиопатической ЖТ из ВТЛЖ возможно эпикардиальное расположение аритмогенного

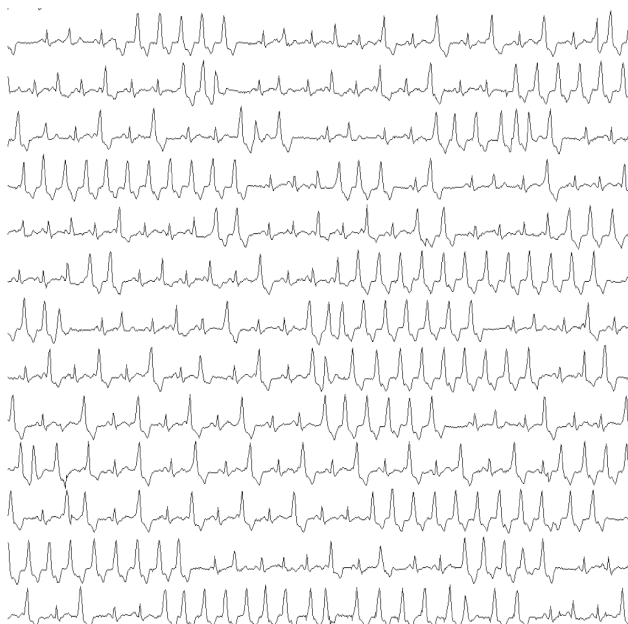
очага. Были опубликованы материалы об успешном устранении эпикардиальных очагов из венозного синуса через большую вену сердца и переднюю межжелудочковую вену. Однако такой доступ имеет ограниченные показания и пригоден лишь для устранения очагов, расположенных в непосредственной близости от венозного русла. Кроме того, РЧА из венозного синуса и передней межжелудочковой вены сопряжена с близостью огибающей и передней межжелудочковой артерией, соответственно возможно их повреждение.

Данные об электрофизиологических особенностях этого вида аритмий весьма разнообразны. Имеются публикации о триггерном механизме аритмий с описанием феномена “overdrive suppression” и чувствительностью к аденозину [53]. Встречаются также исследования с описанием успешного устранения ре-энтри тахикардий доступом из правого и некоронарного синусов Вальсальвы. Исследователи описали возможность индукции и купирования тахикардии, а также возможность провести “entrainment” для подтверждения механизма аритмии. Однако Hitoshi Hachiya и соавт. указывают на механизм ре-энтри лишь у одного из 15 пациентов.

Ряд исследователей описывают пресистолические или диастолические потенциалы, регистрирующиеся в месте эффективного воздействия через равные промежутки времени как на синусовом ритме, так и на фоне ЖТ. Так F. Lamberti и др. у 3 из 5 пациентов, которым производилась РЧА в ЛСВ, наблюдали на тахикардии потенциалы, которые предшествовали желудочковому комплексу на 20–50 мс. Yi-Gang Li с соавт. (2002) отмечали диастолические потенциалы в зоне абляции на синусовом ритме с опережением  $121 \pm 98$  мс и на ЖТ с опережением  $64 \pm 45$  мс до желудочкового комплекса. В последних публикациях H. Tada с соавт. (2004) выделяют два типа спайковой активности в синусах Вальсальвы: P1 – пресистолический потенциал, предшествующий QRS-комплексу, и P2 – потенциал, находящийся после QRS-комплекса. Выделяют также четыре варианта их существования до и после РЧА.

По мере накопления собственного опыта ведения пациентов с аритмиями, локализованными в выводном тракте левого желудочка, нами было отмечено, что для этой группы характерен молодой возраст (в среднем – моложе 19 лет) и преобладание пациентов мужского пола.

Данные МРТ миокарда и скintiграфии левого желудочка у пациентов с аритмиями, локализованными в подклапанной зоне ВТЛЖ, как правило, не выявляют каких-либо изменений со



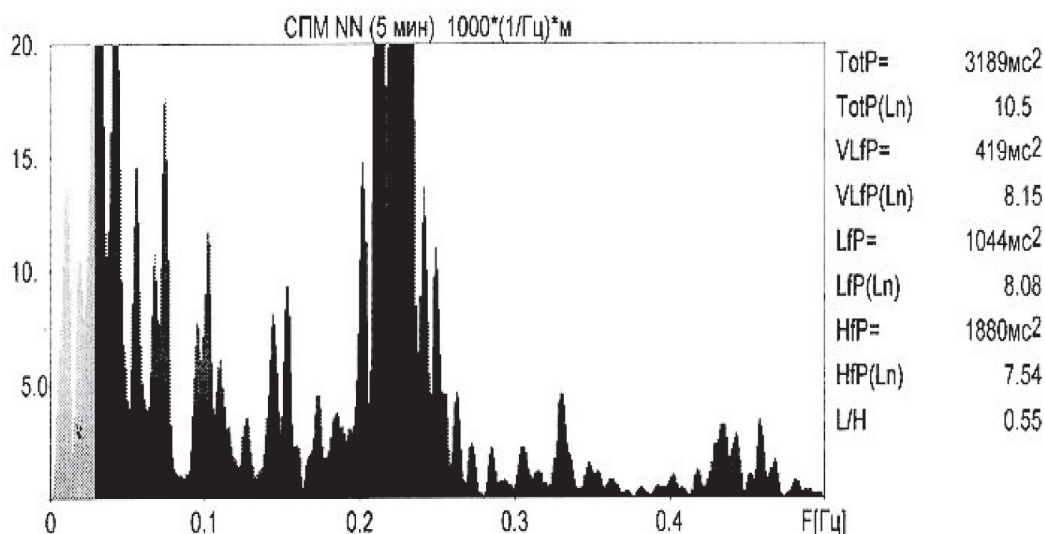
**Рис. 21.5. Фрагмент мониторинга ЭКГ пациента с идиопатической желудочковой аритмией из подклапанной зоны ВТЛЖ**

стороны миокарда. ЭКГ высокого разрешения у абсолютного большинства этих пациентов также оказывается неизменной, что коррелирует с данными электрофизиологического обследования, при котором подтверждается триггерный или автоматический механизм желудочковой аритмии. Аритмии по механизму ре-ентри, по нашим данным, не характерны для обсуждаемой локализации и встречаются крайне редко.

Анализ клинических симптомов выявил, что желудочковая эктопическая активность в данной ситуации, как правило, сопровождается жалобами на ощущение перебоев в работе серд-

ца (37,8%), сердцебиение (18,9%), редко – одышку (5,4%). Тяжелая симптоматика (синкопальные и предсинкопальные состояния) не свойственна пациентам этой группы. 32,4% пациентов вообще не имели специфических жалоб, а нарушения ритма были выявлены у них в результате профилактического осмотра.

Аритмический профиль пациентов, по данным суточного мониторинга ЭКГ по Холтеру, характеризуется преобладанием непрерывно рецидивирующих нестабильных пробежек ЖТ (37,8%) со средней длиной цикла  $550,4 \pm 31,1$  мс на фоне длительных эпизодов аллоритмии, преобладающих в ночное время и в периоды отдыха (рис. 21.5). При этом желудочковая эктопическая активность может составлять до 40–60% всех сердечных сокращений, зарегистрированных за период мониторинга. Стабильные пароксизмы ЖТ встречаются крайне редко. Примечательно, что эпизоды идиовентрикулярного ритма мы наблюдали только у 8% пациентов. Отмечено, что желудочковая активность в этих случаях чаще всего подавляется при физических нагрузках. Объяснение этих особенностей мы видим в результатах анализа вариабельности ритма сердца (рис. 21.6): у большинства пациентов с аритмиями, локализованными в подклапанной зоне ВТЛЖ, выявляются признаки выраженной ваготонии (патологическое увеличение показателей временного анализа и значительное преобладание высокочастотной составляющей при спектральном анализе). Именно поэтому любое усиление симпатических влияний (физическая нагрузка, эмоции, медикаменты), приводит к учащению базового ритма и эктопической желудочковой активности. Понят-



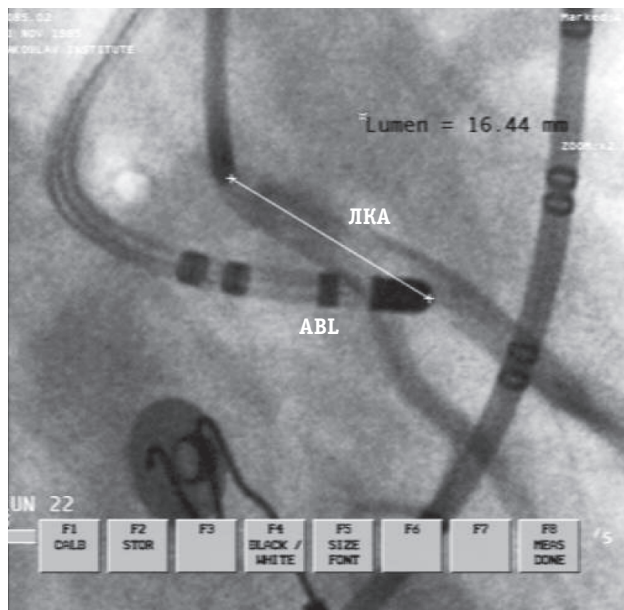
**Рис. 21.6. Спектральный анализ вариабельности сердечного ритма у пациента с идиопатической желудочковой аритмией из ВТЛЖ. Представлена пятиминутная интервалограмма синусового ритма**



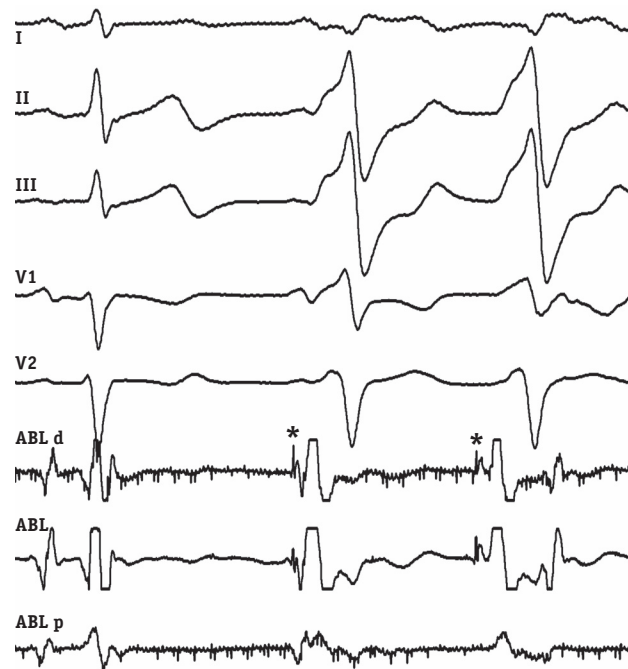
но, что такой вид аритмии, хоть и не сопряжен с риском синкопальных состояний, при длительном существовании неизбежно приведет к возникновению аритмогенной кардиопатии с дилатацией и снижением сократительной способности левого желудочка. Такой сценарий развития заболевания подтверждается выявленной прямой зависимостью между длительностью аритмического анамнеза и выраженностью симптоматики: так, при первоначальном выявлении желудочковой аритмии в этой группе высока доля бессимптомных пациентов, а по мере увеличения срока существования аритмии нарастает выраженность одышки, снижается переносимость физических нагрузок, многие пациенты начинают жаловаться на длительные головные боли. Проведение ЭхоКГ в динамике выявляет снижение фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) на синусовом ритме, увеличение конечно-диастолический объема (КДО), появление или усугубление клапанной регургитации.

В зависимости от результатов эндокардиального картирования ВТЛЖ и полученных критериев РЧА мы разделили всех пациентов с данной локализацией аритмогенного очага на 3 группы.

В *первой группе* наиболее ранние зоны выявлялись в левом синусе Вальсальва (52,3%), а место эффективной РЧА располагалось в  $13,7 \pm 4$  мм от устья контрастированной левой коронарной артерии (рис. 21.7). У 63% пациентов этой группы в ранней зоне отмечалась спайковая актив-



**Рис. 21.7.** Контрастирование ЛКА и место эффективной РЧА в ЛСВ. Примечание: ЛКА – устье левой коронарной артерии; ABL – абляционный электрод; Lumen = 16,44 мм (расстояние между устьем ЛКА и кончиком абляционного электрода)



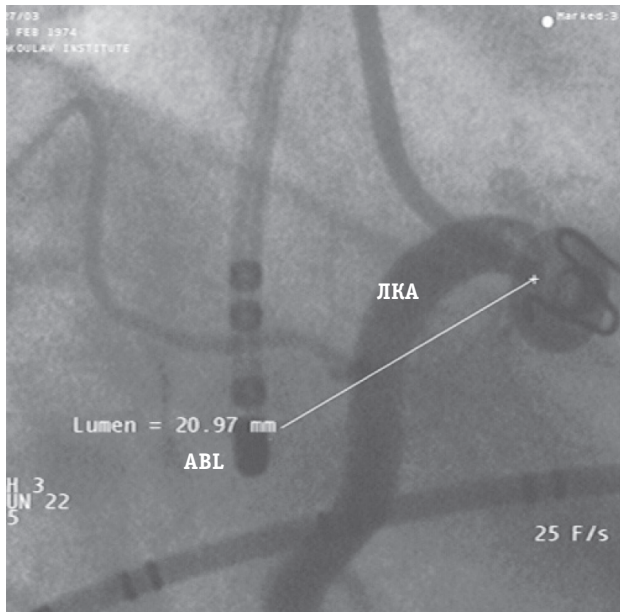
**Рис. 21.8.** Регистрация спайковой активности на фоне желудочковой тахикардии. Сверху вниз представлены I, II, III, V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>-отведения поверхностной ЭКГ, каналы эндокардиальной регистрации с дистальной (ABL d), средней (ABL) и проксимальной (ABL p) пар абляционного электрода, позиционированного в левом желудочке. На фоне ЖТ (2-й и 3-й комплексы) в области оптимального активационного картирования регистрируется спайковая активность (показана звездочкой)

ность, отражающая локальную активность неоднородного миокарда этой области (рис. 21.8).

У пациентов *второй группы* аритмогенный очаг был успешно устранен при радиочастотном воздействии в правом (ПСВ) или некоронарном (НСВ) синусах Вальсальва. Удаленность зоны РЧА от контрастированной правой коронарной артерии составила  $11 \pm 6,8$  мм в ПСВ и  $24 \pm 4,2$  мм в НСВ (рис. 21.9).

Следует заметить, что при установке картирующего электрода в область некоронарного синуса часто регистрируется гисограмма и существует риск возникновения АВ-блокады. Поэтому воздействия производились при отсутствии на электрограмме спайка пучка Гиса и если опережение локальной активности от начала QRS в этой зоне составляло 55–60 мс и имелось 100% совпадение при стимуляционном картировании. В ранней точке в области НСВ, как правило, отмечается фрагментированная низкоамплитудная желудочковая активность (рис. 21.10).

Воздействия необходимо проводить под постоянным рентгенологическим контролем и при обязательном выполнении коронарографии до, во время и после процедуры РЧА. Средняя температура воздействия в синусах Вальсальвы составила  $55,9 \pm 3,5$  °C (52–60 °C),

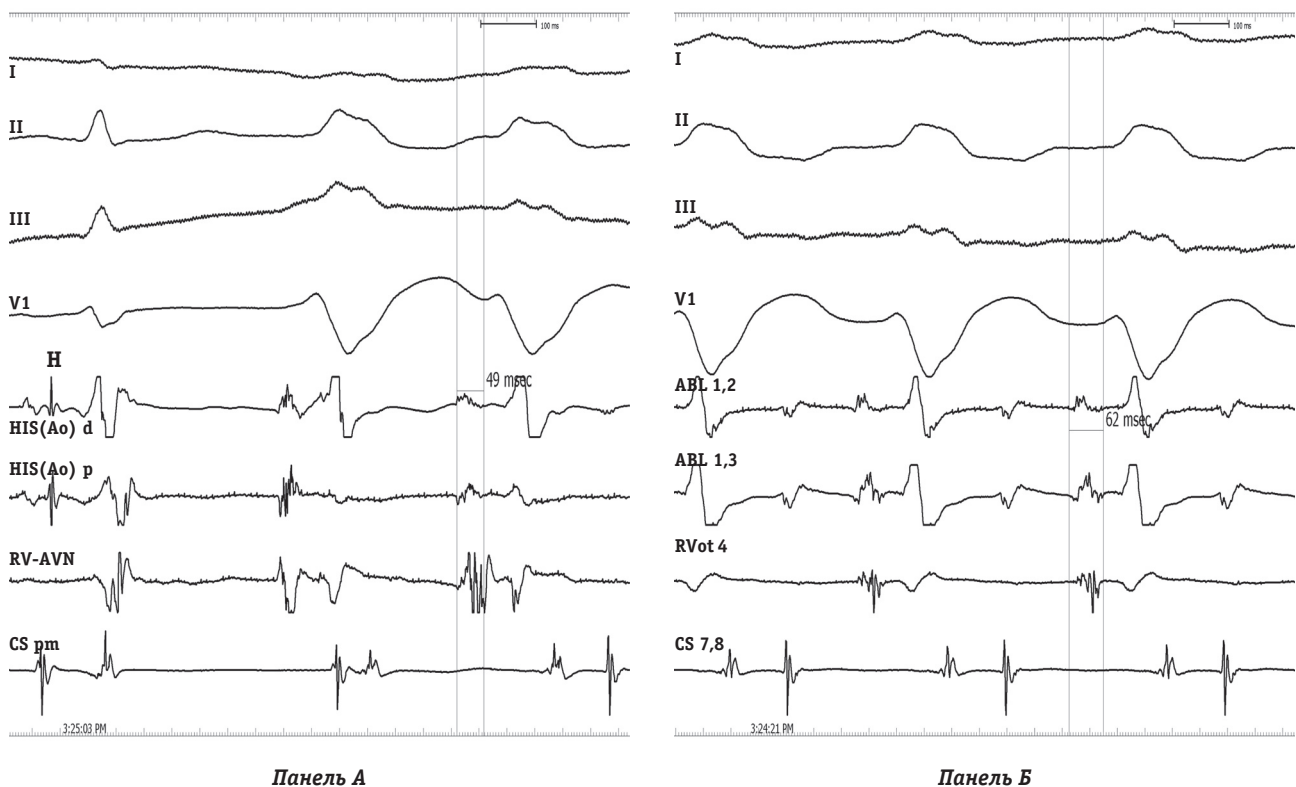


**Рис. 21.9. Контрастирование ЛКА и место эффективной РЧА в ПСВ.** Примечание: ЛКА – левая коронарная артерия; ABL – абляционный электрод; Lumen = 20,97 мм (расстояние между устьем ЛКА и кончиком абляционного электрода)

длительность РЧА –  $2,7 \pm 1,3$  мин (1–4), при энергии  $31,1 \pm 4,5$  Вт (15–40).

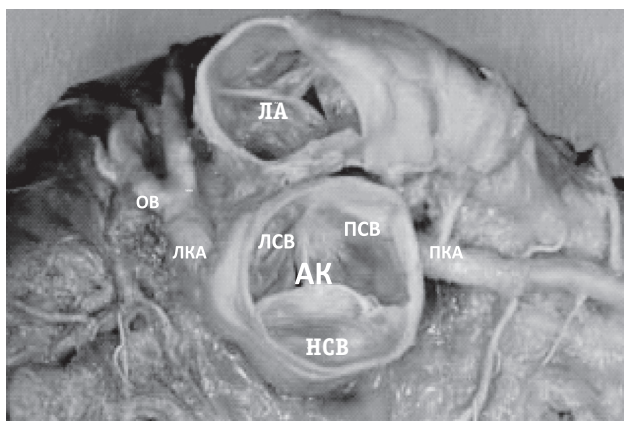
У *третьей группы* пациентов (21,4%) наиболее ранние зоны при картировании лоцировались в устье коронарных артерий: передняя межжелудочковая ветвь (ПМЖВ), устье левой коронарной артерии (ЛКА), огибающая ветвь (ОВ). В связи с опасностью повреждения коронарных артерий РЧА этим пациентам не проводилась, а после проведения электрофизиологического исследования (ЭФИ) всем назначено лечение ААП.

Учитывая доступ через синусы Вальсальва для интервенционного устранения аритмий из выводного отдела левого желудочка, была изучена эта область на аутопсийных препаратах сердца. Известно, что синусы Вальсальва аорты почти полностью ограничены межжелудочковой перегородкой, кроме участка НСВ, прилежащего к митрально-аортальному контакту [58]. Определено, что толщина межжелудочковая перегородка (МЖП) максимальна на уровне ЛСВ и минимальна на уровне НСВ и ПСВ, т.е. в месте, где в МЖП проходит пучок Гиса.



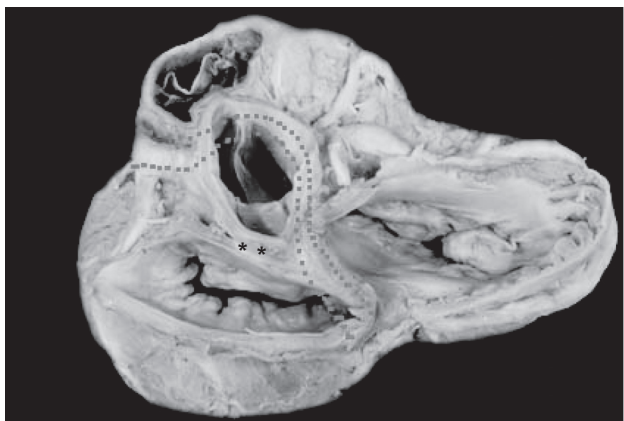
**Рис. 21.10. Регистрация потенциала пучка Гиса при картировании в некоронарном синусе Вальсальва (НСВ).** *Панель А* – Обратите внимание, что в точке субоптимального активационного картирования ЖТ (2-й и 3-й комплексы, где интервал пре-QRS=49 мс) на фоне синусового ритма (1-й комплекс) регистрируется потенциал пучка Гиса (Н). *Панель Б* – оптимальное активационное картирование в НСВ (интервал пре-QRS=62 мс), где и было нанесено эффективное РЧ-воздействие. Сверху вниз представлены I, II, III, V<sub>1</sub>-отведения поверхностной ЭКГ, каналы эндокардиальной регистрации с дистальной – HIS (Ao) d и ABL<sub>1,2</sub> и проксимальной – HIS (Ao) p и ABL<sub>1,3</sub> пар картирующего электрода, с диагностического электрода, расположенного в выходном тракте правого желудочка (RV-AVN и RVot<sub>4</sub>), в коронарном синусе (CS pm и CS<sub>7,8</sub>)





**Рис. 21.11. Анатомический препарат сердца.** Видны клапаны аорты (АК) и легочной артерии (ЛА), правый, левый, некоронарный синусы Вальсальвы (ПВС, ЛСВ, НСВ), правая и левая коронарные артерии (ПКА, ЛКА), огибающая артерия (ОВ) [58]

Анатомически артерии бассейна ЛКА (ствол ЛКА, ОВ, ПМЖВ) прилежат к МЖП; непосредственный контакт между выводными трактами правого и левого желудочков расположен на уровне комиссуры правого и левого синусов, что соответствует септальной области ВТПЖ сразу под клапаном легочной артерии (ЛА); правый синус Вальсальва условно соответствует заднесептальной части межжелудочковой перегородки ВТПЖ. Анатомически клапан аорты занимает центральное положение по отношению ко всем камерам сердца: правая полулунная заслонка прилегает к выходному отделу правого желудочка, ее задняя часть граничит с передней стенкой правого предсердия, задняя заслонка проецируется на межпредсердную перегородку и относится к обоим предсердиям, левая заслонка находится рядом с передней стенкой левого предсердия, а снаружи – с поперечным си-



**Рис. 21.12. Анатомический препарат сердца (срез на уровне 4-х клапанов).** Пунктир – проекция МЖП, митрально-аортальный контакт показан звездочками [58]

нусом сердца [58]. Некоронарный синус условно можно разделить на две части: ближе к комиссуре ЛСВ, что соответствует области митрально-аортального контакта, и ближе к комиссуре ПСВ, что точно соответствует области пучка Гиса со стороны ПЖ, причем толщина миокарда в этой зоне составляет в среднем  $4,1 \pm 0,6$  мм (рис. 21.11, 21.12).

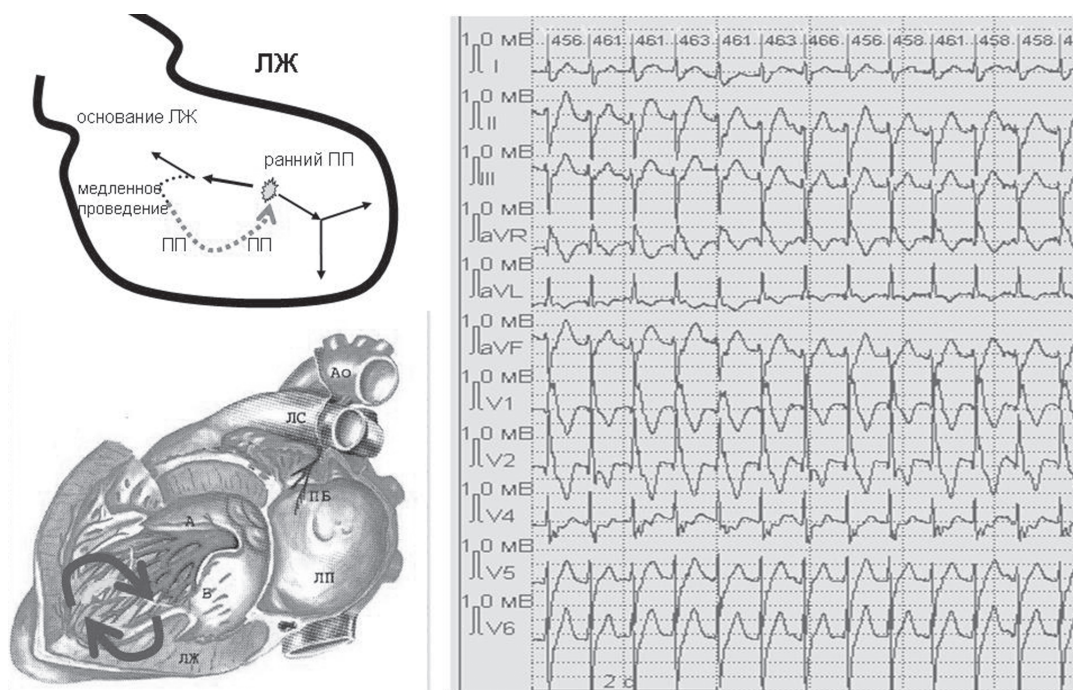
В литературе описана тесная взаимосвязь аортального клапана с проводящими путями сердца. “Опасная область” располагается в треугольном участке, задней границей которого служит передняя треть прикрепления задней (некоронарной) заслонки, спереди – задний край правой заслонки и внизу – линия соединения перепончатой и мышечной частей межжелудочковой перегородки. Ниже прикрепления задней полулунной заслонки находится участок предсердно-желудочкового пучка перед отхождением его левой ножки [58].

Рассматривая эмбриологические аспекты формирования МЖП, необходимо отметить, что именно эта область в эмбриогенезе формируется последней в результате миграции мезенхимальных клеток из нижележащих более сформированных отделов МЖП и формирующегося бульбуса [58].

Высокая эффективность РЧА из синусов Вальсальвы аорты делает этот доступ предпочтительным для устранения очагов аритмии, локализованных в подклапанной зоне ВТПЖ при условии соблюдения мер предосторожности.

Ранний дебют желудочковой аритмии, частобез предшествующих провоцирующих факторов, наличие сопутствующих субклинических аномалий развития сердца, своеобразный вегетативный фон в виде признаков выраженной ваготонии и типичная локализация очагов аритмии в выводном тракте левого желудочка под створками аортального клапана позволяют предполагать, что данная группа пациентов представляет собой единую нозологическую единицу, возможно генетически детерминированную, однако семейной отягощенности у этих больных мы не наблюдали.

Другой формой “идиопатической” левожелудочковой тахикардии с четко определенной локализацией аритмогенного субстрата является “фасцикулярная” тахикардия (ФТ) (рис. 21.13), возникающая в области дистальных разветвлений левой ножки пучка Гиса, в месте перехода ее в волокна Пуркинье. Данный вид тахикардии характеризуется ЭКГ-морфологией блокады ПНПГ, отклонением ЭОС влево, узкими комплексами ЖТ. Как правило субстрат ФТ локализуется в области задней, реже – средней ветви пучка Гиса, но может быть связан и с передней



**Рис. 21.13. Анатомический и электрофизиологический субстрат фасцикулярной левожелудочковой тахикардии.** Примечание: ПКА – правая коронарная артерия; ЛКА – левая коронарная артерия; АК – аортальный клапан; ОВ – огибающая ветвь; ЛСВ – левый синус Вальсальва; ПСВ – правый синус Вальсальва

ветвью ЛНПГ с ЭКГ-признаками блокады ПНПГ и отклонением ЭОС вправо.

В настоящее время большинство авторов склоняется к тому, что механизмом ФТ является ре-ентри в системе волокон Пуркинью с наличием зоны «медленного» проведения, чувствительной к верапамилу. Однако дискуссионными остаются вопросы, связанные с размерами цепи ре-ентри, точной локализацией зоны «медленного» проведения, ролью дополнительных хорд левого желудочка в возникновении ФТ.

Так, Н. Nakagawa и соавт. (1993) высказывают мнение о том, что цепь ре-ентри замкнута в системе волокон Пуркинью; М. Wen et al. (1997) описывают зону замедленного проведения значительных размеров (около 2 см), которая начинается в средних отделах перегородки (область «входа») и заканчивается в верхушечной ее части (область «выхода»). Имеются данные об участии в цепи ре-ентри дополнительных хорд ЛЖ, создающих зону «медленного» проведения, и являющихся, таким образом, причиной возникновения ФТ. Описаны единичные варианты полиморфной ФТ, обусловленной сосуществованием нескольких областей «выхода» при единственной критической зоне «медленного» проведения. Кроме того, некоторые исследователи продолжают придерживаться мнения о триггерном механизме ФТ, связанном с поздними постдеполяризациями, что объясняет эффективность изопротина для купирования и профилактики пароксизмов ФТ.

При регистрации ЭКГ высокого разрешения (ЭКГ ВР) у этой группы пациентов не выявляются поздние потенциалы желудочков, что косвенным образом свидетельствует о том, что ФТ не связана с гетерогенностью возбуждения миокарда в отличие от ЖТ, возникшей на фоне аритмогенной дисплазии или постинфарктного рубца [6]. Данные МРТ и сцинтиграфии также не выявляют какой-либо патологии миокарда при фасцикулярной тахикардии.

Отмечено, что фасцикулярной тахикардией чаще страдают пациенты мужского пола в возрасте 5–25 лет. Аритмический фон характеризуется стабильными пароксизмами желудочковой тахикардии, имеющими у некоторых пациентов непрерывно рецидивирующее течение, протекающими без значимых нарушений гемодинамики, синкопальных состояний и в большинстве случаев отсутствием эктопической желудочковой активности в межприступном периоде.

На ЭКГ, зарегистрированной во время синусового ритма нами выявлены следующие отклонения [11]:

- 1) признаки миграции водителя ритма по предсердиям – 17%;
- 2) нарушение внутрипредсердной проводимости – 22,2%;
- 3) нарушение АВ-проводимости – 22,2%;
- 4) нарушение реполяризации – 44,4%.

Таким образом, неспецифические изменения на ЭКГ выявлены у 61% пациентов, из них на-

рушения внутрипредсердной и предсердно-желудочковой проводимости – у 44,4%.

При анализе ЭКГ ВР поздние потенциалы желудочков отсутствуют в 100% случаях. Таким образом, в отличие от коронарогенных фасцикулярных желудочковых тахикардий не связаны с электрической гетерогенностью миокарда левого желудочка, несмотря на ре-энтри механизм данного вида аритмий. Это может быть объяснено тем, что в случае ФТ зона «медленного» проведения цепи ре-энтри находится в пределах проводящей системы сердца.

Вариабельность сердечного ритма оказалась сниженной у большинства обследованных пациентов со средним показателем SDNN –  $58 \pm 6,4$  мс. При анализе записей суточного мониторирования ЭКГ отмечается резкое увеличение частоты синусового ритма при пробуждении, снижение показателей variability непосредственно перед возникновением пароксизма тахикардии. Характерно также преимущественное возникновение приступов в дневное время (у 89% пациентов) и их связь с физическим усилием (при проведении велоэргометрии у 89% пациентов были спровоцированы пароксизмы ФТ). Совокупность приведенных показателей: выраженная гиперсимпатикотония, хронотропность аритмии (дневные часы) и данные пробы с физической нагрузкой – убедительно свидетельствуют об адренергической обусловленности данного вида желудочковой тахикардии [11].

Антиаритмическая терапия в дооперационном периоде, так же специфична: для купирования пароксизмов тахикардии в 65% случаев было эффективно в/в введение изоптина. ААП III группы были эффективны у 23,5% пациентов (болюсное введение кордарона купировало пароксизмы тахикардии у 3 пациентов, пероральный прием соталекса – у одного). В оставшихся 2 случаях оказались эффективными лидокаин и атенолол. Одному пациенту ААТ не проводилась в связи с отсутствием пароксизмов ЖТ и хорошей переносимостью экстрасистолии.

Пациенты, страдающие ФТ, имеют относительно благоприятный прогноз, так как пароксизмы тахикардии, как правило, не сопровождаются синкопальными состояниями и хорошо поддаются антиаритмической терапии. Однако часторецидивирующий характер тахикардии может стать причиной развития аритмической кардиомиопатии с формированием систолической дисфункции ЛЖ и снижением его сократимости.

Поскольку в межприступном периоде у большинства пациентов отсутствует желудочковая эктопическая активность, а сами пароксизмы ЖТ не сопровождаются синкопальными состоя-

ниями и легко купируются медикаментозно, то профилактический прием антиаритмических средств часто не является целесообразным, так как потенциальный вред постоянного приема лекарств теоретически превышает предполагаемую пользу. Методом выбора в лечении этих пациентов является РЧА, эффективность которой достигает по данным разных авторов, 95–100% при крайне низком риске интраоперационных осложнений. В случае успешного проведения РЧА пациенты в послеоперационном периоде не нуждаются в приеме антиаритмических препаратов [11].

Наиболее оптимальными критериями для определения места воздействия, по мнению большинства электрофизиологов, считается сочетание данных стимуляционного картирования и регистрация пресистолического потенциала волокон Пуркинью. Верификация всех «деталей» цепи ре-энтри с использованием метода «вхождения» (entrainment) и скрытого слияния (concealed fusion) не всегда возможна, так как ФТ, как правило, купируется при стимуляции желудочков.

При проведении ЭФИ картирующие электроды устанавливаются в область пучка Гиса и коронарный синус (КС). Особенностью фасцикулярных тахикардий является возможность индукции желудочковой тахикардии с относительно «узкими» комплексами QRS при частой стимуляции предсердий, что доказывает связь аритмогенного субстрата с проводящей системой сердца. Индукция и купирование ЖТ при программированной стимуляции желудочков демонстрирует механизм ре-энтри этой аритмии. Картирование проводится во время тахикардии с помощью управляемого катетера, проведенного в левый желудочек (ЛЖ) через бедренную артерию. Аритмогенный очаг обычно локализуется в области перехода задней ножки пучка Гиса в волокна Пуркинью, что доказывается временными интервалами и данными стимуляционного картирования.

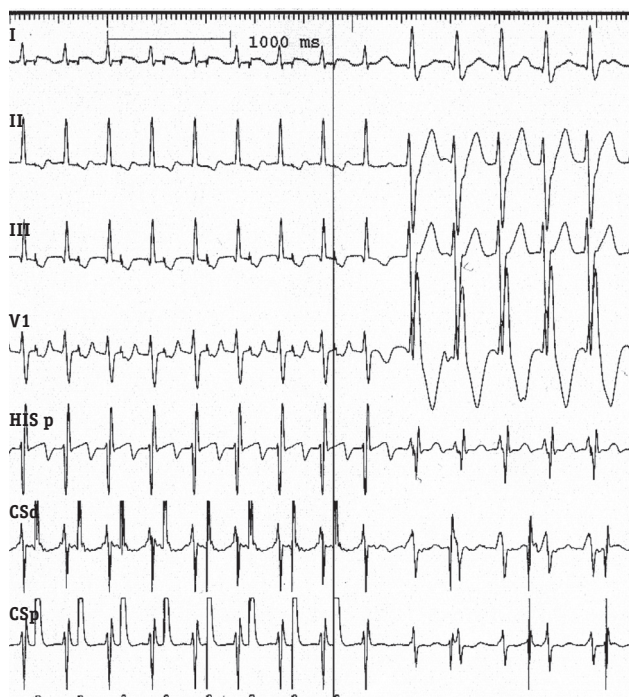
При ЭФИ ре-энтри механизм ФТ нами был диагностирован в 89% наблюдений на основе следующих критериев:

- индукция пароксизма при учащающей предсердной стимуляции (рис. 21.14);
- купирование пароксизма – при программированной желудочковой стимуляции (рис. 21.15);
- стабильная длительностью цикла тахикардии, которая в нашем исследовании составила от 270 до 450 мс.

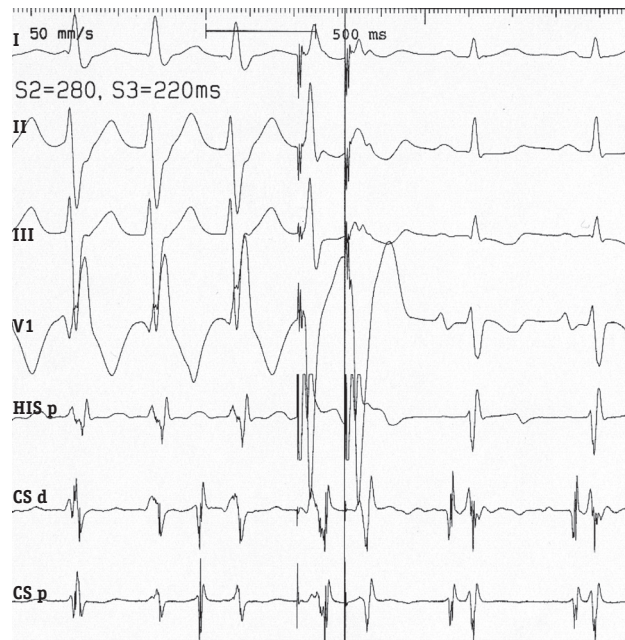
Верификация места эффективного РЧ-воздействия в цепи ре-энтри проводилась на основании следующих данных:

1. Электрофизиологических критериев:





**Рис. 21.14.** Индукция пароксизма ФТ при программированной предсердной стимуляции. Сверху вниз представлены I, II, III, V<sub>1</sub>-отведения поверхностной ЭКГ, каналы эндокардиальной регистрации из области пучка Гиса (HIS p) и в коронарном синусе (CS d и CS p)



**Рис. 21.15.** Купирование пароксизма ФТ при программированной желудочковой стимуляции. Сверху вниз представлены I, II, III, V<sub>1</sub>-отведения поверхностной ЭКГ, каналы эндокардиальной регистрации из области пучка Гиса (HIS p) и в коронарном синусе (CS d и CS p). Введение парных программированных экстрасимулов (S<sub>2</sub> и S<sub>3</sub>) из области верхушки правого желудочка привело к купированию ФТ

а) регистрации спайка волокон Пуркинье на синусовом ритме и на фоне пароксизма тахикардии (рис. 21.16);

б) идентичности стимуляционного картирования в области «выхода» тахикардии (рис. 21.17);

в) временных интервалов на фоне ФТ;

2. Рентгеноанатомических критериев: верхушечный сегмент перегородки ЛЖ (рис. 21.18).

У 2 пациентов после эффективной РЧА наблюдалась блокада задней ветви ЛНПГ в течение 10 минут (в обоих случаях наносилось по 20 РЧ-воздействий общей продолжительностью 7 и 9 минут с температурой 55–60°C и мощностью 47 Вт). Однако отсутствие стабильной блокады ЛНПГ после продолжительной РЧА косвенно свидетельствует об относительной отдаленности субстрата тахикардии от разветвлений ножек ПГ и локализации его в начальной части волокон Пуркинье.

В 2 случаях на ЭФИ при проведении программированной и учащающей стимуляции индуцировать пароксизм ЖТ не удалось, картирование проводилось на фоне спонтанных экстрасистолических комплексов. Зона аритмии в обоих случаях была локализована в области дистальных разветвлений задней ветви ЛНПГ, где и проведена успешная РЧА.

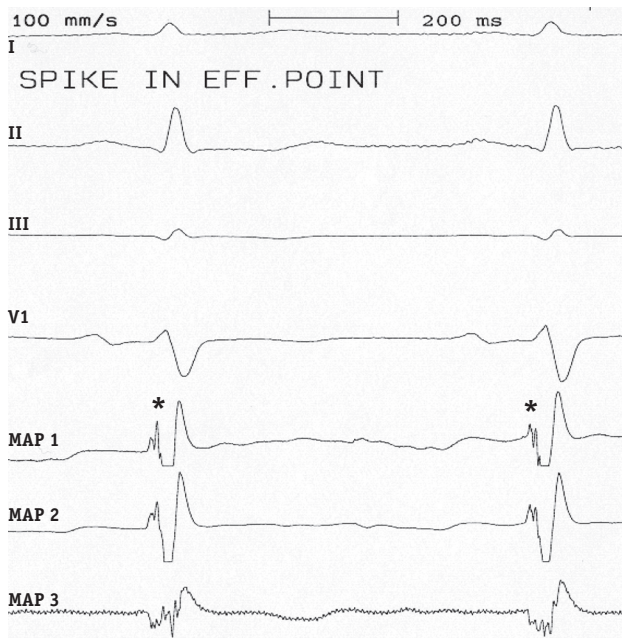
Анатомо-электрофизиологическим субстратом ФТ являются дистальные разветвления

ЛНПГ: участие в циркуляции цепи ре-ентри задней ветви левой ножки пучка Гиса отмечено у 11 (61%) из 18 пациентов, передней ветви – у 1 (5,5%) пациента; локализация зоны медленного проведения между задней и средней ветвями ЛНПГ была выявлена при ЭФИ у 4 (22%) пациентов. Участок триггерного автоматизма был локализован при ЭФИ в дистальной части средней ветви ЛНПГ у 2 (11%) пациентов.

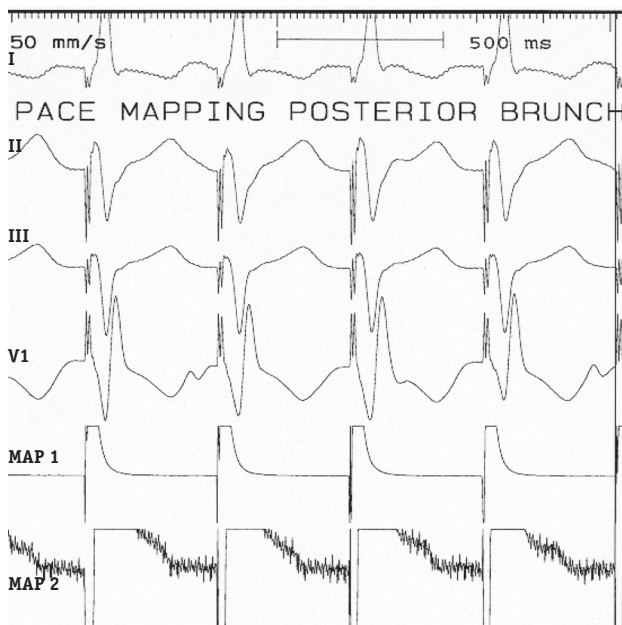
В нашей серии наблюдений для успешного устранения ФТ средняя температура РЧА составила 54±0,8°C; мощность – 35±1,1 Вт, среднее время РЧА – 6,3±0,3 мин, среднее количество РЧ-воздействий – 6,7±0,9.

Повторная РЧА в связи с рецидивом тахикардии в раннем послеоперационном периоде потребовалась 2 пациентам с ре-ентри ФТ из области задней ветви ЛНПГ. Необходимость повторного воздействия может быть объяснена гипертрофией миокарда ЛЖ в одном случае и дополнительной хорды в проекции задней ветви ЛНПГ в другом. За период послеоперационного наблюдения от 1 месяца до 5 лет рецидивов тахикардии отмечено не было.

У пациентов с непрерывно рецидивирующей формой ФТ отмечается незначительное снижение систолической функции ЛЖ, которая нормализуется при восстановлении стабильного синусового ритма после успешно проведенной РЧА. Нами



**Рис. 21.16. Регистрация спайков волокон Пуркинье у больного с фасцикулярной тахикардией.** Сверху вниз представлены I, II, III, V<sub>1</sub>-отведения поверхностной ЭКГ, каналы эндокардиальной регистрации с дистальной (MAP<sub>1</sub>), средней (MAP<sub>2</sub>) и проксимальной (MAP<sub>3</sub>) пар картирующего электрода, позиционированного в ЛЖ. Обратите внимание, что на дистальной паре картирующего электрода (MAP<sub>1</sub>) на фоне синусового ритма регистрируются ЭГ волокон Пуркинье (отмечено звездочкой). РЧА в этой области привела к эффективной элиминации ФТ



**Рис. 21.17. Стимуляционное картирование в области задней ветви ЛНПГ.** Сверху вниз представлены I, II, III, V<sub>1</sub>-отведения поверхностной ЭКГ, каналы внутрисердечной регистрации с дистальной (MAP<sub>1</sub>), средней (MAP<sub>2</sub>) пар картирующего электрода, позиционированного в ЛЖ. На фоне проведения асинхронной стимуляции с дистальной пары картирующего электрода (MAP<sub>1</sub>), расположенного в области регистрации спайков волокон Пуркинье (см. рис. 21.16) морфология комплексов QRS в I, II, III, V<sub>1</sub>-отведения поверхностной ЭКГ идентична морфологии желудочковых комплексов зарегистрированных во время ФТ (см. рис. 21.15)

проведена оценка функции ЛЖ методом ЭхоКГ. Во всех случаях было отмечено достоверное увеличение ФВ ЛЖ на фоне стабильного синусового ритма с  $48,2 \pm 5,8\%$  до  $69,8 \pm 6,4\%$  на 5-е сутки после операции ( $p < 0,05$ ) (рис. 21.19), что говорит о способности быстрого восстановления функции ЛЖ, подтверждает отсутствие органического поражения миокарда при данной патологии и косвенно демонстрирует, что нанесение радиочастотных аппликаций в области дистальных разветвлений ЛНПГ не влияет на контрактильную способность миокарда ЛЖ [11].

Манифестация пароксизмов ФТ в детском и юношеском возрасте, преобладание пациентов мужского пола (83% в нашем исследовании), отсутствие органической патологии сердечной мышцы, наличие дополнительной хорды в ЛЖ у 39% пациентов ( $p=0,01$ ) и, наконец, выявление при ЭФИ скрытых аномалий проводящей системы врожденного характера (преходящая АВ-блокада I–II степени, скрытый синдром WPW) в 22% случаев могут рассматриваться как косвенное подтверждение принятой в настоящее время концепции о генетической детерминированности фасцикулярной тахикардии.

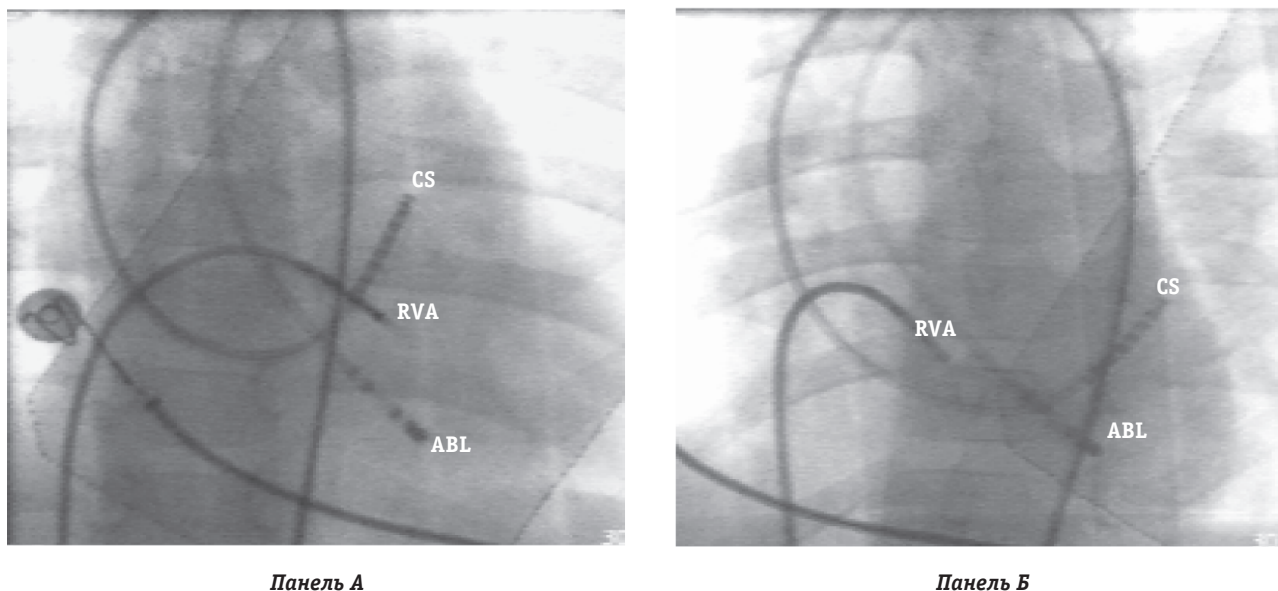
Прогноз у пациентов с фасцикулярной тахикардией при условии успешного интервенционного устранения аритмии можно считать благоприятным, так как в отдаленном послеоперационном периоде не отмечается рецидивов тахикардии, а скомпрометированная на фоне частых пароксизмов ФТ насосная функция ЛЖ достигает нормальных значений в ранние сроки послеоперационного периода.

В большинстве случаев в послеоперационном периоде не требуется применения антиаритмических препаратов, поскольку эффективность РЧА приближается к 100% и рецидивы аритмии как в ближайшем, так и в отдаленном периоде встречаются крайне редко.

### ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКАЯ ТОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА НЕКОРОНАРОГЕННЫХ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ АРИТМИЙ

В нашем опыте проведение детального электрокардиографического анализа желудочковых аритмий стало в полной мере возможно с накоплением опыта эндокардиального картирования сердца. Ретроспективное сопоставление электрограмм с морфологией эктопических желудочковых комплексов, зарегистрированных на поверхностной ЭКГ, позволяло нам предложить ЭКГ-критерии диагностики аритмогенных очагов, локализованных в различных зонах миокарда желудочков сердца.





**Рис. 21.18.** Рентгеновские стоп-кадры сердца, иллюстрирующие расположение абляционного электрода в верхушечном сегменте перегородки левого желудочка. *Панель А* – правая косая проекция сердца RAO 30°. *Панель Б* – левая косая проекция сердца LAO 30°. Примечание: ABL – абляционный электрод; CS – электрод в коронарном синусе; RVA – электрод в правом желудочке

Одной из первых попыток алгоритмического подхода к проведению неинвазивной топической диагностики является схема Kuchar (1986 г.), где систематизированы электрокардиографические характеристики левожелудочковых аритмий при ИБС (рис. 21.20). Данный алгоритм в полной мере применим для определения топика желудочковых аритмий неишемической этиологии в случае левожелудочковой локализации аритмогенного очага. Однако известно, что наиболее аритмогенным при некоронарогенных заболеваниях сердца является правый желудочек (рис. 21.21).

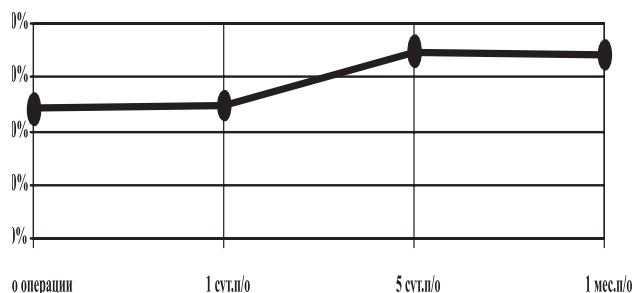
Так, в нашей серии наблюдений в 52% случаев по результатам ЭФИ очаг аритмии был локализован в ВТПЖ. Точки эффективного радиочастотного воздействия находились в трех зонах этой области: передней стенке, переднеперегородочной области (рис. 21.22) и перегородке под клапаном легочной артерии.

У 24,5% пациентов по результатам ЭФИ очаг аритмии был локализован в ВТЛЖ. Точки наиболее ранней активации находились: эндокардиально в перегородке (в проекции ЛСВ) – в зоне контакта аортального клапана с клапаном легочной артерии; эндокардиально в заднеперегородочной области (в проекции ПСВ и НСВ) – в зоне аортально-трикуспидального контакта, эпикардиально в перегородке – в проекции проксимальной части ствола ЛКА или устья ПМЖВ (рис. 21.23).

В 18% наблюдений диагностирована ФТ: по результатам ЭФИ зона тахикардии была локализована в области дистальных разветвлений задней, средней или, реже, передней ветви ЛНПГ (верхушечный сегмент перегородки ЛЖ).

К редким локализациям, по нашим данным, следует относить аритмии, исходящие из верхушки ПЖ (5,4%), которые встречаются исключительно на фоне АДПЖ в сочетании с желудочковой эктопией из ВТПЖ, из приточного тракта ПЖ под задней створкой трикуспидального клапана (ТК) (0,9%) и средних отделов МЖП справа, рядом со стволом ПГ (1,8%), из приточного тракта ЛЖ под задней створкой митрального клапана (МК) (0,9%) и средних отделов МЖП слева (0,9%), из базального отдела МЖП интрамурально (0,9%).

Таким образом, наиболее аритмогенными при некоронарогенных заболеваниях миокарда являются подклапанные зоны ВТПЖ и ВТЛЖ, здесь локализовано более 70% всех аритмогенных очагов в нашей серии наблюдений. Типичные аритмогенные зоны, за исключением передней стенки ВТПЖ и верхушки ЛЖ, находятся в базальных отделах МЖП в местах контактов фиброзных колец клапанов: легочной артерии и аортального (справа – перегородка и передне-



**Рис. 21.19.** График динамики ФВ ЛЖ у пациентов (n=18) с непрерывно рецидивирующей формой ФТ до и после РЧА



Таблица 21.4

## ЭКГ-критерии диагностики ЖА из области ВТПЖ/ЛЖ

Зона	ЭОС°	QRS I	QRS V1-V2	Переходная зона	S V5-V6	Длительность QRS V2, мс
ВТПЖ, ant.	+60 – +80	R/Rs	QS	V <sub>3</sub> -V <sub>4</sub>	–	146,7±8,5
ВТПЖ, a/s	+80 – +100	r/s	QS/rS	V <sub>4</sub>	-/+	145,6±6,5
ВТПЖ, sept	+100 – +120	QS/rS	rS	V <sub>4</sub> -V <sub>5</sub>	+	127,5±5,1
ВТЛЖ, a/s (ЛСВ)	+95 – +110	QS/rS	RS	V <sub>2</sub> -V <sub>4</sub>	+	168,2±7,2
ВТЛЖ, p/s (ПСВ/НСВ)	+45 – +80	R/Rs	rS	V <sub>4</sub> -V <sub>5</sub>	–	186,1±6,4
ВТЛЖ, a/s (ЛКА, эпи-)	+95 – +120	QS/rS	rS	V <sub>3</sub> -V <sub>4</sub>	+	137,5±5,1
ФТ (ЛЖ, apex)	-110 – -70	RS	R	V <sub>1</sub>	–	126,1±2,8

Примечание: ВТПЖ – выходной тракт правого желудочка; ВТЛЖ – выходной тракт левого желудочка; ФТ – фасцикулярная тахикардия

перегородочная область, слева – проекция ЛСВ и ЛКА), реже – в зоне аортально-трикуспидального контакта (проекция ПСВ и НСВ).

Анализ ЭКГ выявил, что каждая из этих зон имеет статистически достоверные отличия (табл. 21.4), которые могут быть использованы в дооперационном периоде в качестве критериев топической диагностики.

На основе данных, приведенных в таблице 21.4, нами был разработан алгоритм топической ЭКГ-диагностики ЖА из подклапанных зон выводных трактов правого и левого желудочков сердца как наиболее аритмогенных областей миокарда при некоронарогенных ЖА (см. схему 21.1).

Диагностическая надежность алгоритма составляет 89%, при следующих характеристиках эктопического желудочкового комплекса: 1) ЭОС эктопического комплекса QRS от +45° до +120°; 2) эктопический комплекс QRS типа V<sub>1</sub>-V<sub>2</sub>: QS, rS или RS (при R<S). Типичные ЭКГ представлены на рисунках 21.22–21.24.

В нашем опыте у 18% пациентов по результатам ЭФИ зона тахикардии была локализована в области дистальных разветвлений ЛНПГ (верхушечный сегмент перегородки ЛЖ). На ЭКГ (см. рис. 21.13) ФТ характеризуется относительно узкими комплексами QRS (126±2,8 мс) с морфологией блокады ПНПГ, резким отклонением ЭОС влево (угол α от -110° до -70°) и стабильной длительностью цикла.

По месту РЧ-воздействия при ФТ выделяются четыре аритмогенные области:

- 1) задняя ветвь ЛНПГ – наиболее типичная зона;
- 2) между задней и средней ветвью ЛНПГ;
- 3) средняя ветвь ЛНПГ;
- 4) передняя ветвь ЛНПГ – наиболее редкая зона.

По имеющимся у нас данным можно предположить, что характерными признаками тахикардии из различных зон дистальных разветвлений ЛНПГ являются:

– для задней и средней ветвей ЛНПГ: ЭОС от -110° до -90°; наличие зубца S в V<sub>6</sub>.

– для передней ветви ЛНПГ: ЭОС > -90°; отсутствие зубца S в отведении V<sub>6</sub>.

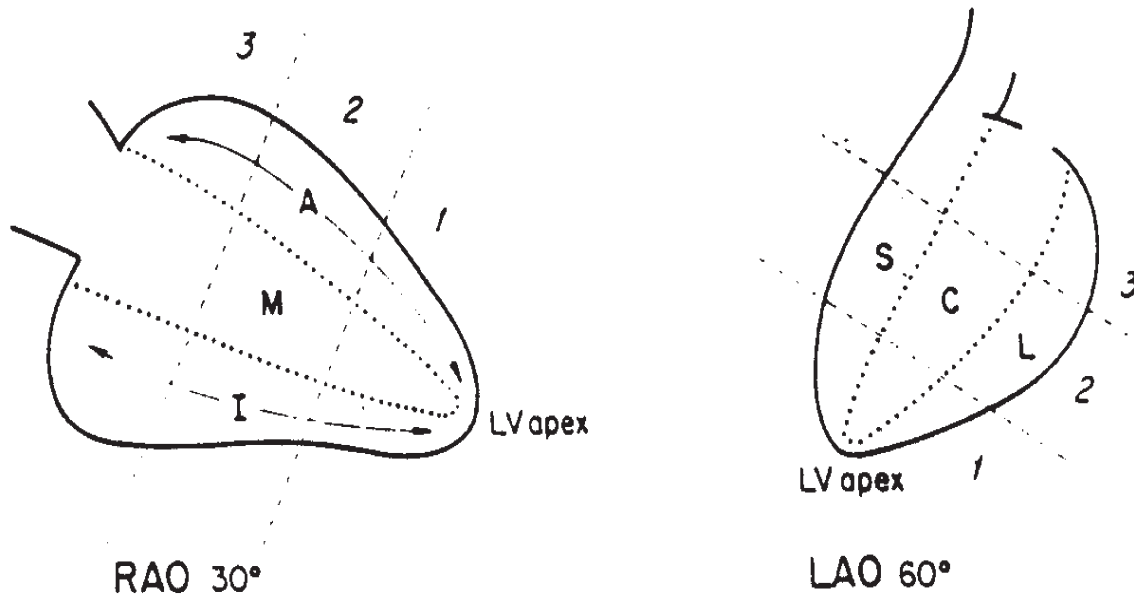
В целом, говоря о дифференциально-диагностическом подходе к различным локализациям аритмогенных очагов, основанном на анализе электрокардиографических характеристик, необходимо учитывать сопутствующие нарушения внутрижелудочковой проводимости, конституциональные и анатомические особенности пациентов, т.к. эти факторы изменяют проекцию электрического вектора сердца на поверхность грудной клетки и, таким образом, на ЭКГ может регистрироваться нетипичная морфология эктопического комплекса QRS. Так, в нашем опыте у пациентки с расширением восходящего сегмента дуги аорты до 5 см экстрасистолия из перегородки ВТЛЖ на ЭКГ имела нетипичный для данной локализации R-тип в I стандартном отведении и QS-тип в отведении V<sub>1</sub> (рис. 21.24). При эндокардиальном картировании аритмогенная зона локализована в проекции ЛСВ, где и была проведена успешная операция РЧА.

В группе некоронарогенных ЖА нетипичная морфология желудочковых экстрасистол на ЭКГ встречается редко, вероятно потому, что нарушения ритма развиваются у молодых пациентов, не имеющих грубой сердечной патологии.

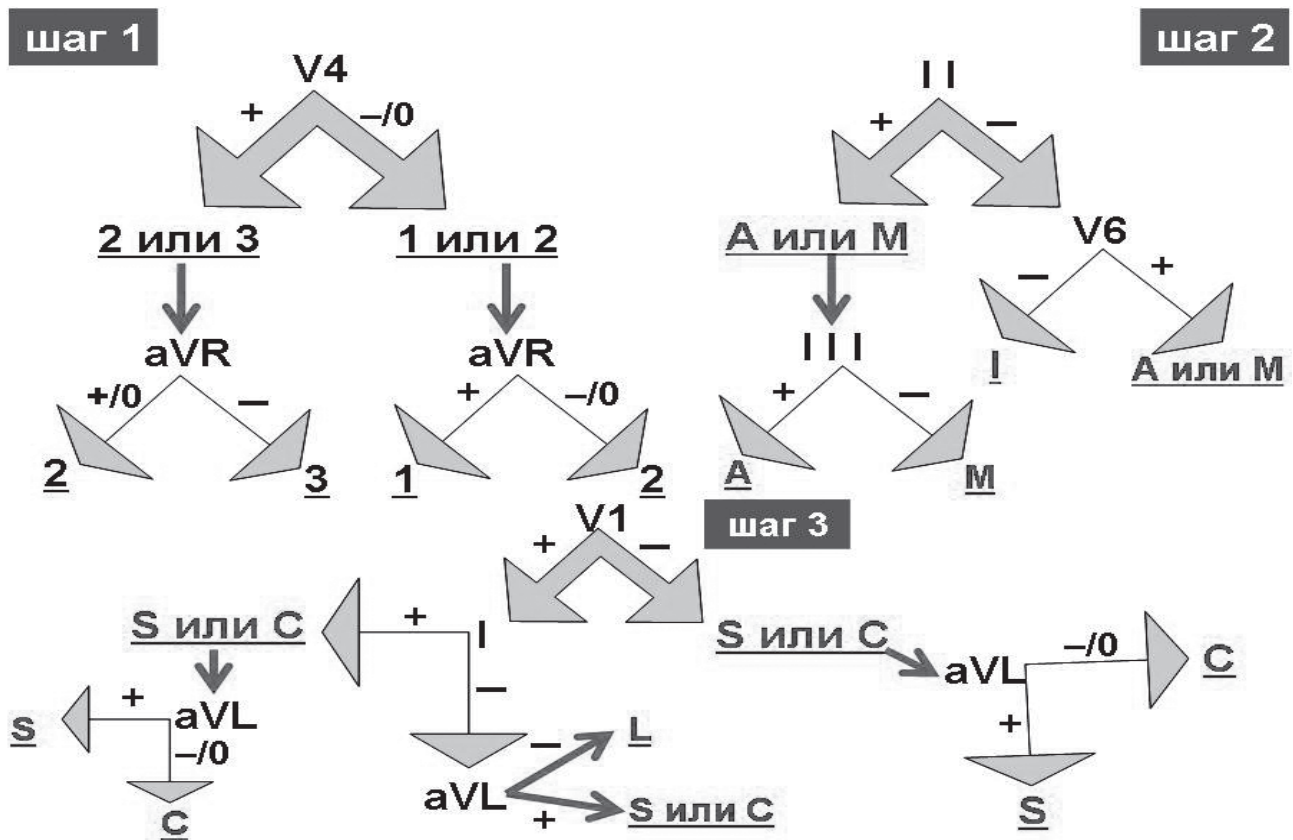
В нашем опыте при обследовании пациентов с некоронарогенными ЖА из различных отделов ПЖ и ЛЖ выявлялись следующие структурные аномалии:

- дефект межжелудочковой перегородки – 2 пациента;
- дополнительные хорды в ЛЖ – 12 пациентов;
- трабекулярность верхушки ПЖ или ЛЖ – 9 пациентов;
- пролапс МК с регургитацией 1–2 степени – 15 пациентов;
- умеренная гипертрофия МЖП – 3 пациента.

Желудочковые экстрасистолы во всех случаях имели типичную морфологию, это дает нам основание предположить, что перечисленные анатомические особенности существенно не ме-

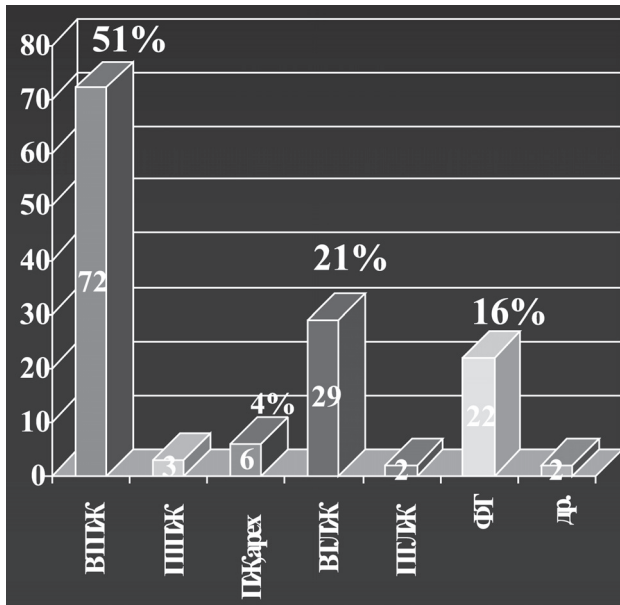


Панель А



Панель Б

**Рис. 21.20. Алгоритм эндокардиального левожелудочкового картирования.** Панель А – схематично представлен левый желудочек в правой (RAO 30°) и левой (LAO 60°) косых рентгеновских проекциях, который разделен на сегменты: от верхушки к основанию на 1–3 и циркулярно на Anterior (A), Medial (M), Inferior (I), Septal (S), Central (C) и Lateral (L). Панель Б – представлен пошаговый алгоритм ЭКГ-диагностики левожелудочковых аритмий, который на основании анализа морфологии желудочковой аритмии в 12 отведениях поверхностной ЭКГ позволяет локализовать эктопическую активность в каком-либо представленном на панели А сегменте [11]



**Рис. 21.21.** Аритмогенные зоны миокарда при некоронарогенных желудочковых аритмиях (данные НЦССХ им. акад. А.Н. Бакулева). Примечание: ВТПЖ – выходной тракт правого желудочка; ПТПЖ – приточный тракт правого желудочка; ПЖарех – верхушка правого желудочка; ВЛЖ – выходной тракт левого желудочка; ПЛЖ – приточный тракт левого желудочка; ФТ – фасцикулярная тахикардия

няют проекцию электрического вектора сердца на поверхность грудной клетки.

### РАЦИОНАЛЬНАЯ АНТИАРИТМИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ НЕКОРОНАРОГЕННЫХ ЖА

При первой встрече с пациентом, страдающим желудочковыми нарушениями ритма, необходимо прежде всего решить, нуждается ли пациент в лечении, и если да, то насколько это лечение должно быть агрессивным. Не следует забывать, что лечение пациента, каким бы то ни было способом, в определенных случаях может быть неоправданно. Так, выявление редкой, до 2 градации по В. Lown, бессимптомной желудочковой экстрасистолии у пациентов без структурной патологии миокарда, в большинстве случаев не требует терапевтической коррекции. Однако авторы считают, что все без

исключения пациенты с желудочковой эктопической активностью нуждаются в регулярном наблюдении врача-аритмолога, которое должно заключаться, по крайней мере, в ежегодном неинвазивном обследовании, направленном на выявление факторов риска (количественная и качественная оценка желудочковых экстрасистол по данным суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру, поздние потенциалы желудочков, вариабельность ритма сердца, возможно – МРТ миокарда).

Анализируя эффективность антиаритмической терапии, мы ориентировались на ранний и отсроченный (12 месяцев) послеоперационный период наблюдения за пациентами, которым проводилось ЭФИ и РЧА. В табл. 21.5 представлена потребность в ААТ в зависимости от нозологической принадлежности и локализации аритмогенного субстрата у пациентов с некоронарогенными ЖА в нашей серии наблюдений.

На момент поступления в общей группе некоронарогенных ЖА в постоянной антиаритмической терапии нуждалось 92% пациентов. Из таблицы 21.5 видно, что к моменту выписки потребность в ААП после эффективной РЧА снижается почти в 9 раз, а среди всех поступивших, включающих в себя неэффективные операции и случаи невозможности проведения РЧА, этот показатель уменьшился в 3 раза. Отметим, что прием антиаритмиков после эффективной РЧА продолжили только пациенты с правожелудочковыми аритмиями (АДПЖ и постмиокардитические правожелудочковые аритмии). При идиопатических левожелудочковых аритмиях ААТ потребовалась только после неэффективной РЧА и в случаях невозможности проведения операции из-за близости зоны аритмии к ЛКА. При ФТ к моменту выписки ААТ не потребовалась ни в одном случае.

Причины назначения ААТ у пациентов с правожелудочковыми аритмиями при АДПЖ и МКС требуют отдельного рассмотрения, так как в этой группе к моменту выписки в постоянной ААТ нуждается почти 50% пациентов, из них более 30% после эффективной операции РЧА.

Таблица 21.5

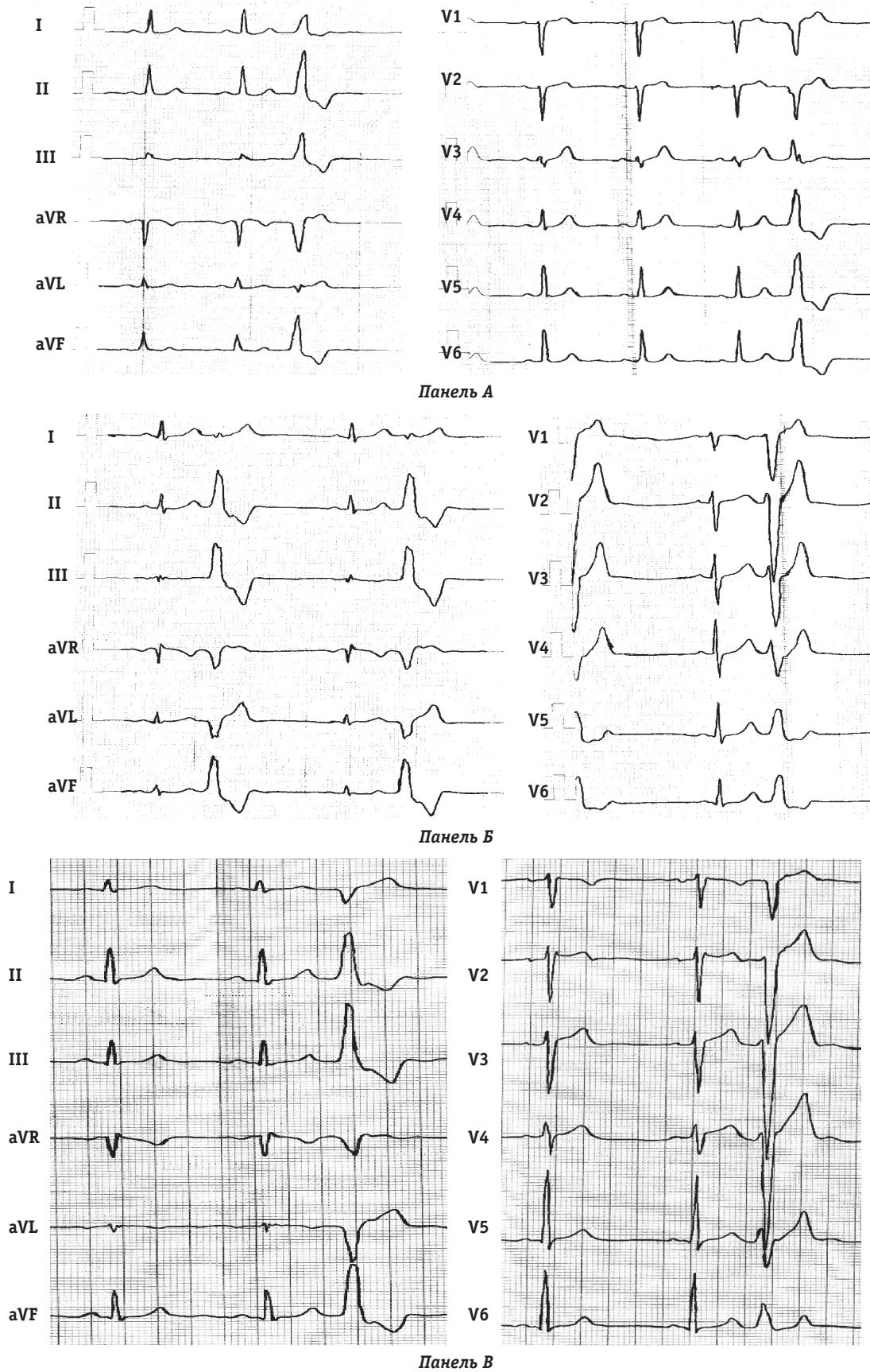
Потребность в профилактической антиаритмической терапии при некоронарогенных ЖА

Динамика	Нозология	АДПЖ, МКС, п/о ВПС	Идиопатические			Всего
			ВТПЖ	ВЛЖ	ФТ	
До госпитализации		100%	93%	80%	94%	91,5%
При выписке	Среди всех	56%	36%	21%	0	31,4%
	После эф. РЧА	38%	14%	0	0	10,5%

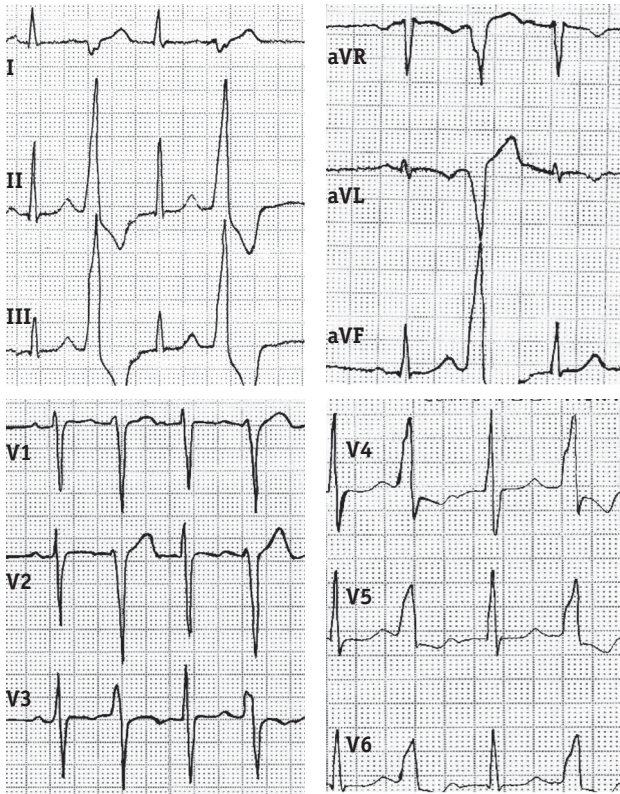
\* – данные НЦССХ им. акад. А.Н. Бакулева.

Примечание: ВТПЖ – выходной тракт правого желудочка; ВЛЖ – выходной тракт левого желудочка; ФТ – фасцикулярная тахикардия; п/о ВПС – после операции по поводу врожденных пороков сердца; АДПЖ – аритмогенная дисплазия правого желудочка; МКС – миокардитический кардиосклероз

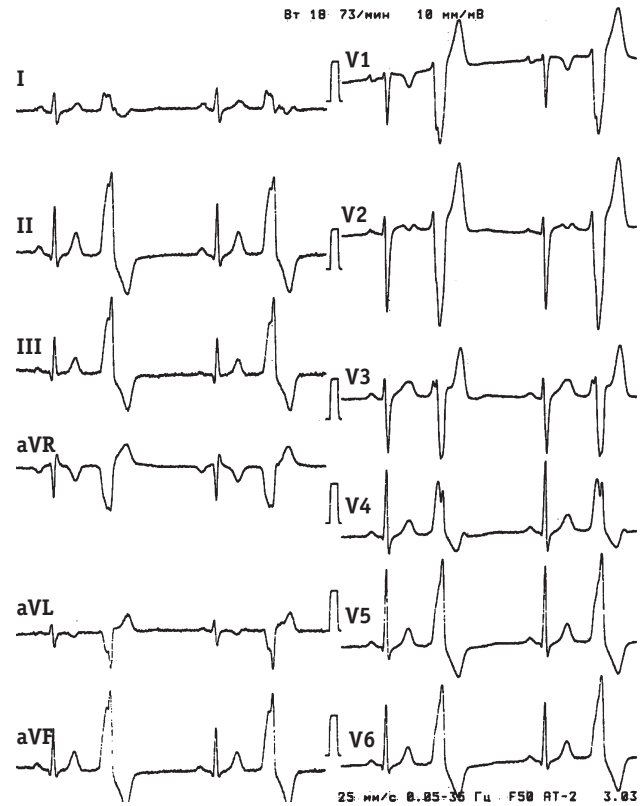




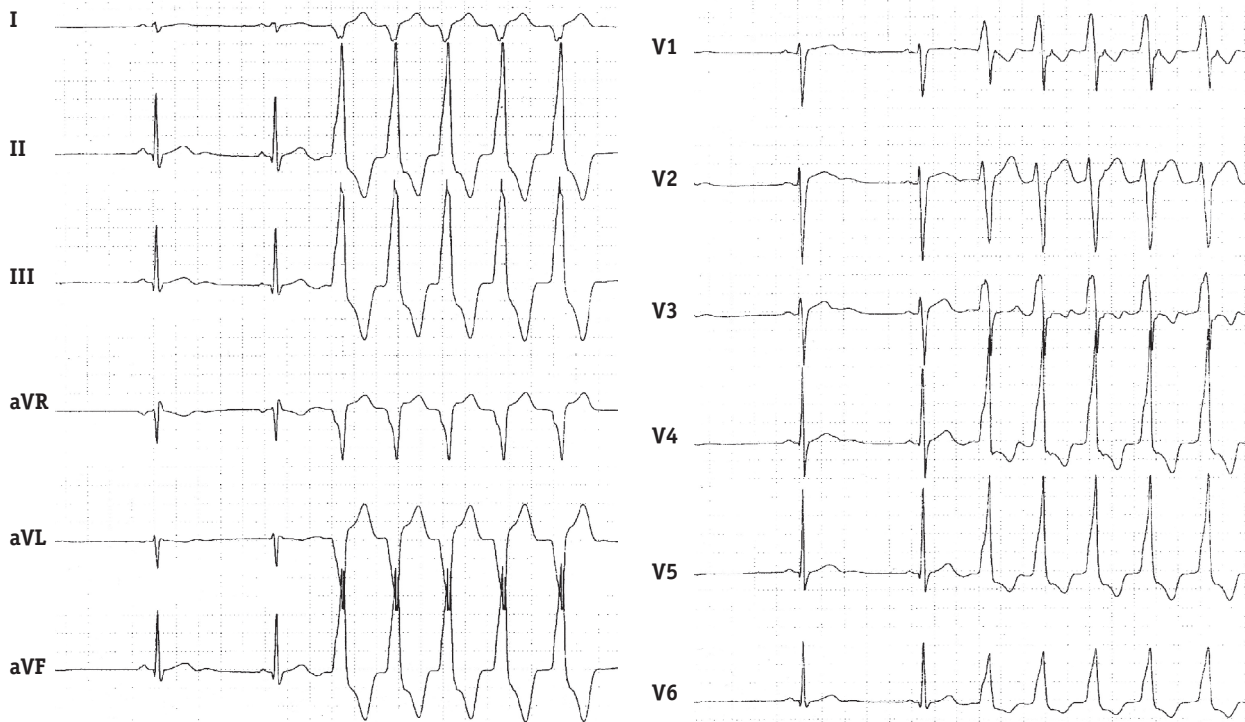
**Рис. 21.22. Желудочковая экстрасистолия из области ВППЖ.** *Панель А* – ЭКГ пациента с экстрасистолией из передней стенки ВППЖ. *Панель Б* – ЭКГ пациента с экстрасистолией из переднеперегородочной области ВППЖ. *Панель В* – ЭКГ пациента с экстрасистолией из перегородки ВППЖ



Панель А



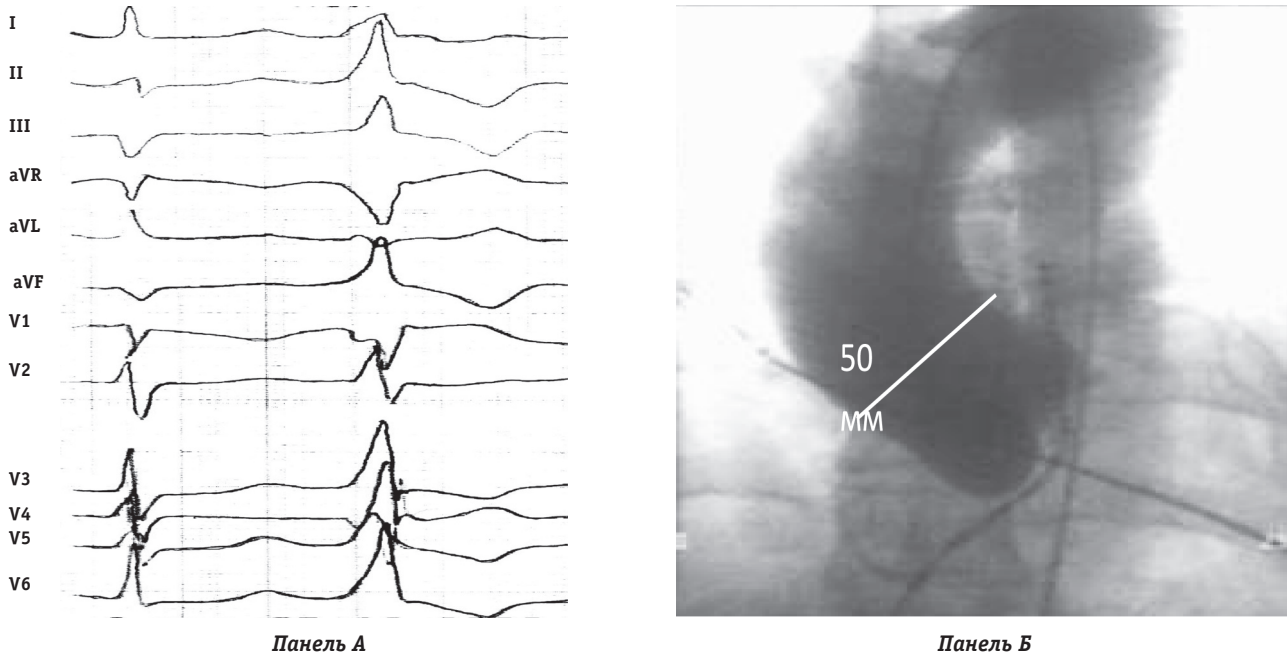
Панель Б



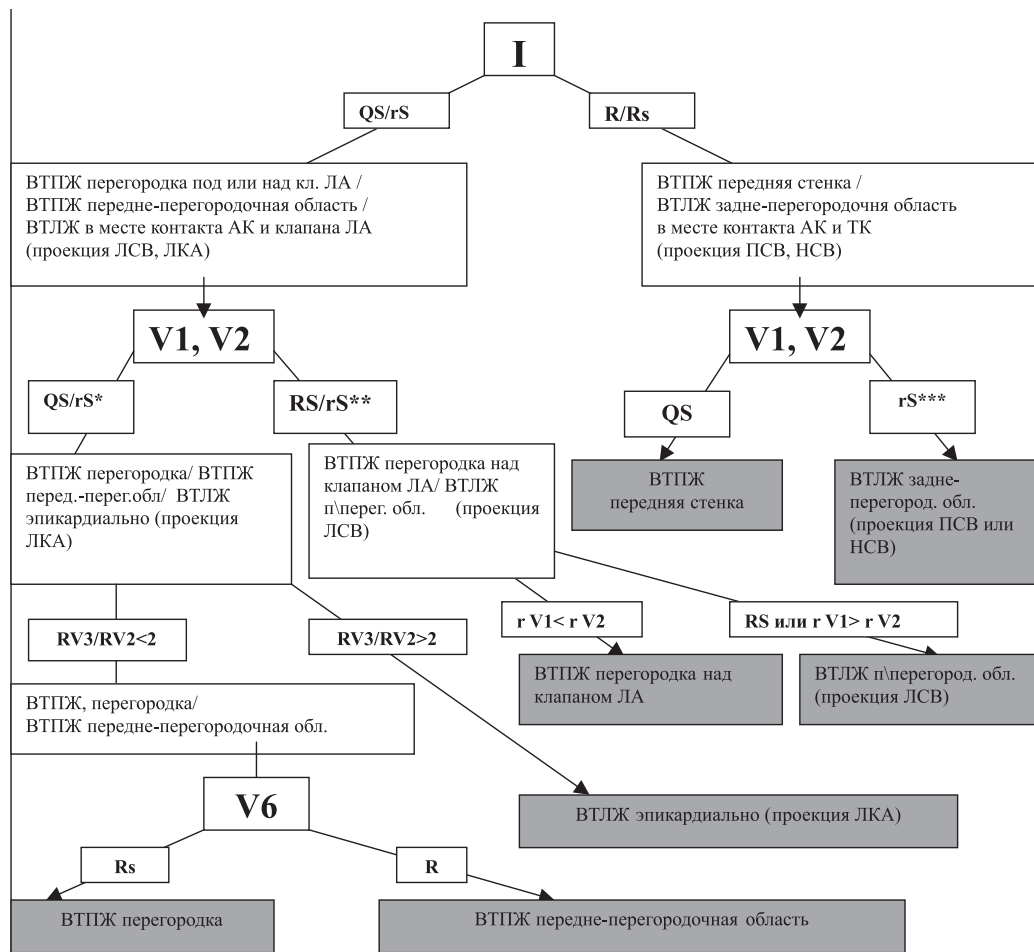
Панель В

**Рис. 21.23.** ЭКГ желудочковой экстрасистолии из области ВТЛЖ. Панель А – ЭКГ пациента с экстрасистолией из переднеперегородочной части ВТЛЖ (эпикардальное расположение аритмогенного очага в проекции устья ПМЖВ). Панель Б – ЭКГ пациента с экстрасистолией из заднеперегородочной области ВТЛЖ в проекции правого синуса Вальсальва. Панель В – ЭКГ пациента с желудочковой тахикардией из переднеперегородочной области ВТЛЖ в проекции левого синуса Вальсальва





**Рис. 21.24.** Нетипичная желудочковая экстрасистола из ВТЛЖ в проекции ЛСВ у пациентки с расширением дуги аорты. *Панель А* – ЖЭ, зарегистрированная в 12 отведениях поверхностной ЭКГ. *Панель Б* – аортография, демонстрирующая расширение дуги аорты до 50 мм



\* амплитуда зубца r в отведении V<sub>1</sub> до 3 мм (ср. – 0,68±0,18 мм); \*\* амплитуда зубца r в отведении V<sub>1</sub> от 2 до 9 мм (ср. – 4,55±0,79 мм); \*\*\* амплитуда зубца g в отведении V<sub>1</sub> от 1,5 до 6 мм (ср. – 3,5±0,61 мм)

**Схема 21.1.** Алгоритм ЭКГ-диагностики аритмогенных зон выводных трактов правого и левого желудочков сердца [11]



В группе пациентов с АДПЖ необходимость приема ААП после эффективных операций РЧА была обусловлена:

- наличием нескольких очагов желудочковой аритмии;
- ригидной синусовой тахикардией, плохо переносимой пациентом.

Показаниями к назначению ААТ после эффективных операций у пациентов с правожелудочковыми ЖА на фоне МКС были:

- сопутствующие предсердные нарушения ритма;
- наличие нескольких очагов желудочковой аритмии.

Собственно желудочковой эктопической активностью были обусловлены около 40% случаев назначения ААТ при выписке, а оставшиеся 10% – наличием ригидной синусовой тахикардии или предсердными аритмиями.

Факторный анализ, проведенный ретроспективно в этой группе, выявил, что при ре-ентри ЖТ в группе правожелудочковых нарушений ритма наибольший антиаритмический эффект следует ожидать при комбинации препаратов II и III классов и в меньшей степени при монотерапии соталексом. При назначении кордарона в качестве монотерапии можно ожидать подавления как ре-ентри, так и автоматических желудочковых тахикардий. При аритмиях, протекающих по механизму патологического автоматизма (триггерного или аномального), может быть эффективна монотерапия атенололом или изоптином. Следовательно, эффективная ААТ при правожелудочковых аритмиях в большинстве случаев должна содержать в себе компонент бета-адреноблокирующей активности, что вполне закономерно, так как у всех пациентов этой группы (и с ре-ентри, и с автоматическими ЖА), получающих ААП, был выявлен повышенный тонус симпатической нервной системы (СНС).

Потребность в ААТ при идиопатических аритмиях сопоставима в группах лево- и правожелудочковых аритмий. В приеме антиаритмических препаратов на момент поступления в хирургический стационар нуждались 80% пациентов с идиопатическими левожелудочковыми аритми-

ями. После успешной РЧА ААТ в этой группе не потребовалось ни в одном случае.

У пациентов из группы идиопатических левожелудочковых ЖА, по разным причинам выписавшихся без оперативного вмешательства (эпикардиальный очаг, близость к коронарным артериям или стволу пучка Гиса), в большинстве случаев выявлены патологическое повышение показателей variability сердечного ритма (признаки гиперпарасимпатикотонии) и «автоматическая» желудочковая аритмия на ЭФИ. Наибольшая антиаритмическая активность в этих случаях была отмечена при назначении этацизина и реже – изоптина. Следует иметь в виду, что препараты, подавляющие симпатические влияния (бета-адреноблокаторы, соталекс, кордарон), у этой категории больных могут обладать аритмогенным эффектом за счет усугубления исходно существующего вегетативного дисбаланса.

Случаи эффективности препаратов II (бета-адреноблокаторы) и III (кордарон, соталекс) классов при автоматических ЖА отмечены только при исходно сниженных показателях ВСП (гиперсимпатикотония).

Важно отметить, что все случаи ре-ентри ЖА сопровождаются снижением показателей variability сердечного ритма (признаками гиперсимпатикотонии); при этом выявлена статистически достоверная эффективность комбинированной терапии кордароном и атенололом и монотерапии соталексом. Описанные корреляционные связи были подтверждены при ретроспективном проведении факторного анализа в этих группах пациентов.

Обобщая полученные закономерности, мы предлагаем систематизированный подход к назначению антиаритмической терапии при некоронарогенных желудочковых аритмиях, представленный в таблице 21.6.

Таким образом, при проведении антиаритмической терапии у пациентов с некоронарогенными желудочковыми аритмиями необходимо руководствоваться следующими основными положениями:

1. При подборе эффективного антиаритмического средства необходимо учитывать электрофизи-

Таблица 21.6

**Предпочтительные антиаритмические препараты при различных клинко-электрофизиологических вариантах некоронарогенных желудочковых аритмий**

Признаки \ ААП (классы)	I	II	III	IV	комбинация
Ре-ентри+↓ВСП	–	+	+	–	II+III
Автоматизм+↓ВСП	–	+	+	–	–
Автоматизм+–ВСП	+	–	–	±	–

Примечание: ВСП – variability сердечного ритма

физиологический механизм аритмии в сочетании с исходными показателями вариабельности сердечного ритма.

2. У пациентов со структурными аномалиями миокарда (АДПЖ) в большинстве случаев необходима комбинированная антиаритмическая терапия.

3. При желудочковых аритмиях, протекающих по механизму ре-ентри, во всех случаях является повышенный тонус симпатической нервной системы и эффективны препараты II и III классов (атенолол, кордарон, соталекс).

4. Наибольшей антиаритмической активностью в подавлении автоматических очагов желудочковой аритмии на фоне гиперсимпатикотонии обладают препараты II и III классов (атенолол, кордарон); на фоне гиперпарасимпатикотонии – I и IV классов (этазин и реже – изоптин).

#### Анализ эффективности и возможности проведения операций РЧА при некоронарогенных ЖА

В нашем опыте операцию радиочастотной абляции аритмогенного очага по результатам электрофизиологического исследования было возможным провести у 91% пациентов. В остальных 9% случаев невозможность нанесения аппликаций радиочастотного тока была обусловлена:

*анатомическими причинами:*

– локализация очага аритмии рядом с анатомическими структурами сердца, повреждение которых приведет к нежелательным последствиям (ствол пучка Гиса, близость коронарных артерий);

*электрофизиологическими причинами:*

– политопность аритмии (наблюдалась у пациентов с АДПЖ при локализации основного аритмогенного очага в передней стенке ВТПЖ).

Среди проведенных операций общая эффективность РЧА составила 89,4%. Эффективными считали операции РЧА, после которых в течение 1 года не отмечалось клинически значимой эктопической желудочковой активности по данным суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру при отсутствии антиаритмической терапии в послеоперационном периоде. Показатель эффективности операций РЧА значительно варьирует в различных клинических группах некоронарогенных желудочковых аритмий (рис. 21.25). Так, наибольшая эффективность (100%) отмечается у пациентов с фасцикулярными тахикардиями и у пациентов с идиопатическими и постмиокардитическими правожелудочковыми аритмиями, при локализации аритмогенного очага в передней стенке ВТПЖ, а наименьшая (62%) – у пациентов с АДПЖ при локализации аритмии в переднеперегородочной зоне ВТПЖ. В целом при АДПЖ возможность радикального излечения методом РЧА ниже, чем в остальных наблюдаемых нами группах.

Необходимо отметить, что эффективность операций РЧА в выводном тракте левого желудочка при использовании доступа из синусов Вальсальвы выше, чем в общей группе аритмий, локализованных в базальных отделах левого желудочка, и приближается к 100%.

Ретроспективный анализ интраоперационных данных успешного устранения ЖА (табл. 21.7), позволил нам сделать следующие выводы:

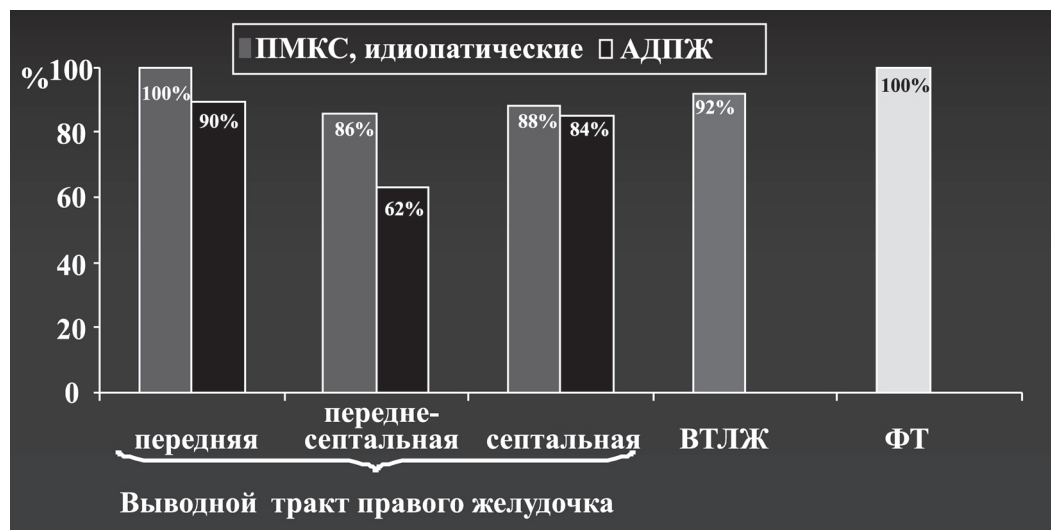


Рис. 21.25. Эффективность операций РЧА при некоронарогенных желудочковых аритмиях (данные НЦССХ им. акад. А.Н. Бакулева). Примечание: ВТЛЖ – выходной тракт левого желудочка; ФТ – фасцикулярная тахикардия; АДПЖ – аритмогенная дисплазия правого желудочка; МКС – миокардитический кардиосклероз

Таблица 21.7

## Интраоперационные данные при эффективных операциях РЧА

	Время РЧА, мин	Количество РЧА	T, °C	Мощность тока, Вт
ВТПЖ, ant	13,2±2,7	9,7±1,2	55,0±1,2	36,1±3,3
ВТПЖ, sept	9,8±0,8	7,8±1,1	59,2±0,6	40,5±1,3
ВТЛЖ, СВ	3,9±1,5	2,6±0,2	56,3±0,6	34,0±3,4
ФТ	6,3±0,3	6,7±0,9	54,0±0,8	35,0±1,1

Примечание: ВТПЖ – выходной тракт правого желудочка; ВТЛЖ – выходной тракт левого желудочка; ФТ – фасцикулярная тахикардия; ant – передняя стенка; sept – перегородка; СВ – синус Вальсальва

1. Наибольшее время и количество РЧА при наименьшей температуре и мощности тока требуется для успешного устранения зон аритмии, локализованных в передней стенке ВТПЖ, что, вероятно, может быть объяснено наибольшей протяженностью зон аритмии и наименьшей толщиной миокарда в этой области. Для устранения обширной аритмогенной зоны требуется большее количество аппликаций радиочастотного тока, а в ряде случаев – проведение линейной абляции для изоляции очага аритмии от здорового миокарда. В свою очередь, тонкая стенка в зоне аритмии наиболее благоприятствует радикальному устранению очага, т.к. возможно трансмуральное повреждение в месте РЧ-аппликаций. В то же время необходимо понимать, что тонкий миокард в зоне воздействий чаще влечет за собой развитие реактивного выпота в полость перикарда в послеоперационном периоде и угрожаем в плане возможности развития тампонады сердца, поэтому температура и мощность тока при манипуляциях в этой области не должны превышать указанных значений (см. табл. 21.7).

2. В перегородочной части ВТПЖ зоны аритмии более локальны, и поэтому для их устранения требуется меньшее время и количество РЧ-воздействий, но миокард в этой области, как правило, утолщен, следовательно, для достижения радикального результата необходима более высокая температура и мощность тока.

3. При локализации аритмогенных зон в подклапанной зоне ВТЛЖ для успешной операции оказывается достаточно 2–3 аппликаций и 3–4

минут РЧА, что может быть объяснено возможностью точного позиционирования абляционного катетера при использовании доступа из синусов Вальсальва аорты и, возможно, поверхностным, субэндокардиальным расположением “автоматических” очагов аритмии.

В нашей серии наблюдений было всего около 10% неэффективных операций, из них 1 летальный случай, обусловленный окклюзией ствола ЛКА, развившейся после РЧА. В таблице 21.8 представлены данные ЭФИ при неэффективных операциях РЧА.

Основываясь на этих данных, мы выделили следующие прогностические факторы, снижающие эффективность операций РЧА при некоронарогенных желудочковых аритмиях.

**Анатомические факторы неэффективных операций РЧА:**

- переднеперегородочная локализация очага аритмии в ВТПЖ на фоне структурно измененного миокарда (преимущественно случаи АДПЖ, реже – идиопатическая правожелудочковая аритмия);

- залегание очага аритмии интрамурально в толще гипертрофированного миокарда (базальные отделы МЖП справа, слева).

**Электрофизиологические факторы неэффективных операций:**

- неудовлетворительные критерии стимуляционного картирования в зоне воздействия;

- обширная аритмогенная зона (исключительно случаи АДПЖ при локализации основного аритмогенного очага в передней стенке ВТПЖ).

Таблица 21.8

## Данные ЭФИ при неэффективных операциях РЧА

Данные ЭФИ	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Спонтанная ЖЭС	–	+	+	+	+	–	+	+	+	+
Индукция ЖА	Нет	Да	Да	Да	Да	Нет	Да	Да	Да	Да
Стимуляционное картирование	±	–	–	–	–	±	–	–	+	–
Опережение в зоне РЧА, мс	–	–40	–30	–45	–45	–	–50	–70	–50	–35
Зона РЧА	A/S	A/S	A/S	S	S	A/S	S	S	A	A/S

Примечание: А – передняя стенка ВТПЖ; A/S – передне-перегородочная область ВТПЖ; S – перегородка ЛЖ/ПЖ; ЖА – желудочковая аритмия; ЖЭС – желудочковая экстрасистолия



Из приведенных данных видно, что наиболее частой причиной неэффективных операций РЧА является невозможность четкой локализации аритмогенной зоны при ЭФИ по результатам стимуляционного картирования. У части пациентов это было связано с интрамуральным расположением аритмогенного фокуса в перегородке и переднеперегородочной области в месте контакта фиброзных колец клапана легочной артерии и аортального клапана, где, как известно, отмечается наибольшая толщина МЖП (в норме у взрослого человека 9–11 мм). Кроме того, отметим, что у части пациентов при перегородочной локализации аритмии по данным прекардиальной ЭхоКГ выявлялась исходная гипертрофия МЖП и все эти пациенты были гиперстенического телосложения с весом более 90 кг.

Обширная аритмогенная зона и множественные очаги аритмии выявляются в нашей серии наблюдений исключительно при локализации аритмогенного фокуса в передней стенке ВТПЖ на фоне аритмогенной дисплазии сердца (случаи неэффективных операций РЧА с последующей имплантацией кардиовертеров-дефибрилляторов). Однако при монотопной аритмии из этой области эффективность операций РЧА здесь наибольшая (100% при идиопатических аритмиях и 90% при АДПЖ), что, вероятно, связано с наименьшей толщиной миокарда (в норме 4–6 мм) и возможностью в связи с этим точечного трансмурального повреждения в месте нанесения радиочастотного тока.

Повторные операции проведены у 11% пациентов и были обусловлены следующими причинами:

- возникновением новых очагов аритмии в передней стенке ВТПЖ на фоне АДПЖ;
- невозможностью адекватного картирования из-за отсутствия спонтанной экстрасистолии при ЭФИ из переднеперегородочной зоны ВТПЖ;
- повторными процедурами при фасцикулярной тахикардии в области задней ветви ЛНПГ и при локализации очага аритмии в приточном тракте правого желудочка под задней створкой ТК, обусловленными избыточной толщиной миокарда в зоне воздействий (наличие дополнительной трабекулы ЛЖ, на фоне концентрической гипертрофии миокарда, нахождение зоны аритмии в месте прикрепления хорды к створке ТК);
- большим объемом операций, проведенных при локализации зоны аритмии в различных сегментах базальных отделов перегородки справа и слева.

Таким образом, отсутствие эффекта и необходимость повторных операций РЧА в подавляющем большинстве случаев обусловлены исходной гипертрофией миокарда в зоне воздействий. Часть пациентов с АДПЖ с течением времени

нуждается в проведении повторной операции РЧА в связи с появлением новых очагов аритмии, что при данной нозологической форме является проявлением естественного течения заболевания. В случаях когда этот процесс приводит к одновременному сосуществованию более чем двух аритмогенных зон, рекомендуется имплантация кардиовертера-дефибриллятора.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Развитие методов интервенционной аритмологии и широкое внедрение их в клиническую практику является одним из важнейших направлений современной кардиологии и обусловлено значительным распространением различных форм нарушений сердечного ритма, рефрактерных к консервативной антиаритмической терапии. Возможность радикального излечения особенно актуальна для пациентов с некоронарогенными желудочковыми аритмиями, так как в данном случае речь нередко идет о детях и пациентах молодого возраста, находящихся в группе риска внезапной аритмической смерти, для которых перспектива постоянного приема антиаритмических средств связана не только с риском развития побочных, в том числе аритмогенных эффектов, но и с психологической травматизацией.

В этой ситуации необходимо правильно оценить степень жизнеугрожаемости существующей аритмии и адекватно выбрать тактику лечения, для того чтобы, с одной стороны, не допустить возникновения осложнений, а с другой – не навредить пациенту излишне агрессивным подходом.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бойцов С.А., Дерюгин М.В. Современные возможности диагностики неревматических миокардитов. *Consilium medicum* 2002; 3:117–124.
2. Бокерия Л.А. Тахикардии: Диагностика и хирургическое лечение. М: Медицина, 1989.
3. Бокерия Л.А., Ревиншвили А. Ш. Катетерная абляция аритмий у пациентов детского и юношеского возраста. М: Изд-во НИЦ ССХ им. А. Н. Бакулева РАМН 1999; 50–52 с.
4. Бураковский В.И., Бокерия Л.А. Сердечно-сосудистая хирургия (руководство). М: Медицина 1996, 516–536 с.
5. Валгма К. Инфекционный миокардит. Тал.: Валгус, 1990.
6. Голухова Е.З. Хирургическое лечение желудочковых тахикардий. Дис докт мед наук, Москва, 1995.
7. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. СПб: Гиппократ 1992, 543 с.
8. Макаров Л.М. Холтеровское мониторирование ЭКГ. М.: Медпрактика, 2003, 67–84 с.
9. Мандела А. Аритмии сердца, 2000, том III, 96–110 с.
10. Мравян С.Р. Значение эндомикардиальной биопсии в диагностике некоторых некоронарогенных заболеваний миокарда. Дис кандидата мед наук, Москва, 1998.
11. Носкова М.В. Этиология, топическая диагностика и результаты радиочастотной абляции некоронарогенных желудочковых аритмий. Автореф дис кандидата мед наук, Москва, 2004.
12. Палеев Н.Р. Миокардиты. Болезни сердца и сосудов. Под ред. Чазова Е.И., М: Медицина, 1992, 178–198 с.
13. Рекомендации по проведению клинических электрофизиологических исследований, катетерной абляции и им-

- плантации антиаритмических устройств, под ред. Бокерия Л.А., Оганова Р.Г., Ревиншвили А.Ш., Москва, 2005.
14. Сулимов В.А. Медикаментозная антиаритмическая терапия с позиций "сицилианского гамбита". Российский медицинский журнал 1998; 1:18–22.
  15. Фадеев Н.П., Сухов В.Ю., Шевченко Ю.Л. и др. Способ топической диагностики воспалительных заболеваний сердца. Описание изобретения к патенту РФ. Москва, 1999.
  16. Федоров В. В. АДПЖ. Мир медицины 2000; 1(2):22–24.
  17. Яшин С.М. Высоочастотная катетерная деструкция проводящих путей сердца у больных с тахиаритмиями. Дис докт мед наук, СПб, 2000.
  18. 28th Annual Scientific Session of Heart Rhythm Society. Heart Rhythm 2007; 4.
  19. Basso C, Thiene G, Corrado D, et al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: dysplasia, dystrophy or myocarditis? Circulation 1996; 94:983–91.
  20. Bigger JT. Identification of patients at high risk for sudden cardiac death. Am J Cardiol 1984; 54:3–8.
  21. Bigger JT, Sahar DI. Clinical Types of Proarrhythmic Response to Antiarrhythmic Drugs. AJC 1987; 59:29–38.
  22. Bikkina M, Larson MG, Levy D. Prognostic implication of asymptomatic ventricular arrhythmias: the Framingham heart study. Ann Intern Med 1992; 117:990–996.
  23. Buja G, Nava A, Daliento L, et al. Right ventricular cardiomyopathy in identical and nonidentical young twins. Am Heart J 1993; 126:1187–93.
  24. Buxton AE, Waxman HL, Marchlinski FE, et al. Right ventricular tachycardia: clinical and electrophysiologic characteristics. Circulation 1983; 68:917–27.
  25. Callans DJ, Menz V, Schwartzman D, et al. Repetitive monomorphic tachycardia from the left ventricular outflow tract: Electrocardiographic patterns consistent with a left ventricular site of origin. J Am Coll Cardiol 1997; 29:1023–1027.
  26. Cannon DS, Prystowsky EN. Management of ventricular arrhythmias I. JAMA 1999; 281:172–179.
  27. Corrado D, Thiene G, Nava A. Exercise-related sudden death in the young. Eur Heart J 1993; 14:368A.
  28. Davies MJ. The investigation of sudden cardiac death. Histopathology 1999; 34(2):93–8.
  29. Deanfield JI, Ho SY, Anderson RH, et al. Late sudden cardiac death after repair of tetralogy of Fallot. Circulation 1983; 67:626–631.
  30. Delacretaz E, Stevenson WG, Ellison KE, Maisel WH, Friedman PL. Mapping and radiofrequency catheter ablation of the three types of sustained monomorphic ventricular tachycardia in nonischemic heart disease. JCE 2000; 11(1):11–7.
  31. Eguchi M, Tsuchihashi K, Nakata T, Hashimoto A, Shimamoto K. Right ventricular abnormalities assessed by myocardial single-photon emission computed tomography using technetium-99m sestamibi/tetrofosmin in right ventricle-originated ventricular tachyarrhythmias. JACC 2000; 15:1767–1773.
  32. Fabian T, Cecchin F. Idiopathic left ventricular outflow tract tachycardia in children. (Abstract) PACE 1998; 21:834.
  33. Fontaine G, Mallat Z, Fontaliran F. Abnormal myocardial development. Circulation 1997; 95:278–9.
  34. Friedman PL, Stevenson WG, Bitti JA, et al. Left main coronary artery occlusion during RFA of idiopathic outflow tract ventricular tachycardia. PACE 1997; 20:1184.
  35. Hachiya H, Aonuma K, Yamauchi Y, et al. Successful radiofrequency catheter ablation of left ventricular outflow tract tachycardia from the coronary cusp. PACE 2000; 4(II):595.
  36. Inden Y, Usui A, Akahoshi M, et al. Influence of radiofrequency ablation of Valsalva's sinus: A new approach to idiopathic ventricular tachycardia originating from the left ventricle adjacent to Valsalva's sinus. (Abstract) PACE 1997; 20:1205.
  37. Kadish AH, Neelagaru S. Monomorphic ventricular tachycardia in nonischemic disease: what have we learned? J Cardiovasc Electrophysiol 2000; 11(1):18–20.
  38. Kamakura S, Shimizu W, Matsuo K, et al. Localization of optimal ablation site of idiopathic ventricular tachycardia from right and left ventricular outflow tract by body surface ECG. Circulation 1998; 98:1525–1533.
  39. Kuhn A, Kottkamp H, Thiele H, Schuler G, Hindricks G. Idiopathic right ventricular tachycardia or arrhythmogenic right ventricular tachycardia? Dtsch Med Woch 2000; 25(22):692–697.
  40. Lamberti F, Calo L, Pandozi C, Castro A, Loricchio ML, Boggi A, Toscano S, Ricci R, Drago F, Santini M. Radiofrequency catheter ablation of idiopathic left ventricular outflow tract tachycardia: utility of intracardiac echocardiography. Journal of Cardiovascular Electrophysiology 2001; 12(5):529.
  41. Luft FC. Sudden cardiac death is a very serious matter. Journal Mol Med 2004; 82:153–155.
  42. Anderson MH. Risk Assessment of Ventricular Tachyarrhythmias 1995; 6:28–42.
  43. Markowitz SM, Litvak BL, Ramirez EA, et al. Adenosine-sensitive ventricular tachycardia: Right ventricular abnormalities delineated by magnetic resonance imaging. Circulation 1997; 96:1192–1200.
  44. Michaels PJ, Kobashigawa JA, Child JS, Fishbein MC. Chronic right-sided myocarditis mimicking arrhythmogenic right ventricular dysplasia. Hum Pathol 2000; 31(5):618–621.
  45. Myerburg RJ, Castellanos A. Cardiac arrest and sudden cardiac death. In: Braunwald E, editor. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia WB Saunders 1992, 756:89 p.
  46. Nagata M, Hiroe M, Ishiyama S, Nishikawa T, Sakomura Y, Kasanuki H, Toyosaki T, Marumo F. Apoptotic cell death in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: a comparative study with idiopathic sustained ventricular tachycardia. Jpn Heart J 2000; 41(6):733–741.
  47. Napolitano C, Priori S. Diagnosis and treatment of catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. Heart Rhythm 2007; 4:679–681.
  48. Priori G, McKenna J, Pedersen K, Schwartz J, et al. Task force on sudden cardiac death of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2001; 22:15.
  49. Dixit S, Ashar M, et al. Identification of distinct electrocardiographic patterns for Right Ventricular Outflow Tract: Septal versus Free Wall Sites of origin. PACE NASPE Abstract and Program April 2001; 24(4):552.
  50. Saxes OK. Diagnosis of cardiac abnormalities in patients with nonischemic tachyarrhythmias: additional value of MR imaging. Int J Card Imaging 1998; 14(4):279–85.
  51. Shimoike E, Ohba Y, Yanagi N, et al. Radiofrequency catheter ablation of left ventricular outflow tract tachycardia: Report of two cases. Journal of Cardiovasc Electrophysiol 1998; 9:196–202.
  52. Shimoike E., Yasushi O. et al. Radiofrequency Catheter Ablation of Left Ventricular Outflow Tract Tachycardia from the Coronary Cusp: A new approach to the tachycardia focus. Journal of Cardiovascular Electrophysiology 1999; 10(7):1005–1009.
  53. Tsuboi N, Ito T, Yamada T, et al. Idiopathic ventricular tachycardia originating from the left sinus of Valsalva: Implications for radiofrequency catheter ablation. PACE 1997; 20:1089.
  54. Uhl HSM. A previously undescribed congenital malformation of the heart: Almost total absence of the myocardium of the right ventricle. Bull J Hopkins Hosp 1952; 91:197–209.
  55. Varma N, Josephson ME. Therapy of «idiopathic» ventricular tachycardia. Journal of Cardiovasc Electrophysiol 1997; 8:104–116.
  56. World heart federation classification and consensus conference on the histo- and immunohistopathology of myocarditis. Marburg, April 28-29, 1997.
  57. Yeh SJ, Wen MS, Wang CC, et al. Adenosine-sensitive ventricular tachycardia from the anterobasal left ventricle. J Am Coll Cardiol 1997; 30:1339–1345.
  58. Артюхина Е.А. Анатомические и электрофизиологические особенности идиопатических желудочковых аритмий из выводного тракта левого желудочка. Автореф дис канд мед наук, Москва, 2005.