

Глава
33**АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ УЗЛОВАЯ
РЕЦИПРОКНАЯ ТАХИКАРДИЯ:
КЛАССИФИКАЦИЯ, КЛИНИЧЕСКИЕ
ПРОЯВЛЕНИЯ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ***Е.Г. Желяков, А.А. Шаваров, А.В. Ардашев***ОПРЕДЕЛЕНИЕ**

Атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия (АВУРТ) – это суправентрикулярная тахикардия (СВТ), характеризующаяся координированной электрической активацией предсердий и желудочков, возникающей в результате реализации механизма ре-энтри в области АВ-соединения.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

На долю атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардии (АВУРТ) приходится 85% всех суправентрикулярных аритмий при условии исключения фибрилляции предсердий [1]. В популяции пациентов, страдающих этой аритмией, соотношение между женщинами и мужчинами составляет 3:2. АВУРТ распространена во всех возрастных группах. Тем не менее, в большинстве случаев выраженные клинические проявления приходятся на возраст от 28 до 40 лет [2, 3].

**ИСТОРИЯ ФОРМИРОВАНИЯ
ПРЕДСТАВЛЕНИЙ ОБ
АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОМ
СОЕДИНЕНИИ**

История открытия атриовентрикулярного соединения (АВС) неразрывно связана с формированием в научном мире представлений о проводящей системе сердца. В 1845 году чешский ученый J. Purkinje обнаружил в миокарде желудочков птиц и млекопитающих субэндокардиальные волокна, морфологические характеристики которых отличались от волокон сократительного миокарда [4]. Долгое время их предназначение оставалось неясным. Так, например, им приписывались функция обеспечения натяжения эндокарда, каркасная функция и даже считалось, что эти волокна являются патологическими включениями в миокарде желудочков.

До начала 90-х годов XIX века была широко распространена гипотеза, объясняющая согласованную работу камер сердца благодаря функционированию специальных «моторных» центров, расположенных в нервной системе, которые приводят к последовательной активации и сокращению миокарда предсердий и желудочков (т.н. «нейрогенная теория»). Несколько позже появились предположения о существовании в сердце специализированной анатомической структуры, обеспечивающей последовательное распространение волны деполяризации от предсердий к желудочкам [5].

Так, W. Gaskell в 1891 г. в эксперименте на сердцах черепах продемонстрировал, что наложение лигатуры в области АВ-борозды ведет к увеличению временного интервала между сокращением миокарда предсердий и желудочков. Им было установлено, что продолжительность этого интервала находилась в прямой зависимости от того, насколько туго затягивалась лигатура [5].

В 1893 г. S. Kent в своей работе «*Researches of the structure and function of the mammalian heart*» (Исследования структуры и функции сердца млекопитающих) представил данные морфологических исследований, в которых было продемонстрировано, что в сердце человека существует множество изолированных мышечных мостиков, названных им «АВ-клапаны», которые пересекали АВ-борозду и соединяли миокард предсердий и желудочков [6]. Автор предположил, что эти структуры являются анатомической основой распространения электрического импульса от миокарда предсердий к миокарду желудочков, и обеспечивающей последовательное сокращение камер сердца. Впоследствии было установлено, что эти образования оказались добавочными предсердно-желудочковым соединениями (т.н. пучки Кента), которые являются анатомическим субстратом формирования синдрома или феномена WPW.



Рис. 33.1. Вильгельм Гис (1863–1934)

Благодаря этим работам в конце XIX века в научном мире сформировались первые представления о том, что в зоне АВ-борозды имеется некое анатомическое образование, которое обеспечивает последовательное распространение электрического фронта от предсердий к желудочкам.

В том же 1893 году W. His (рис. 33.1) в своей диссертации на 36 страницах описал предсердно-желудочковый пучок, расположенный в ткани фиброзного кольца сердца, и предположил, что он является структурой, обеспечивающей АВ-проводение. В заключительном разделе своего труда он писал: «Я не могу определенно утверждать, действительно ли этот пучок проводит импульсы от предсердий к желудочкам, так как его свойства не изучались мной. Но его наличие ставит под сомнение доводы тех, кто утверждает, что для распространения импульса между предсердиями и желудочками необходимо функционирование моторных центров, расположенных в нервной системе» [7]. Эта работа была воспринята скептически его современниками, т.к. ряд исследователей не смогли в своих опытах подтвердить существование этого пучка.

В 1906 году вышла в свет эпохальная работа S. Tawara «*Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens-Eine anatomisch-pathologische Studie über das Atrioventrikularbündel und die Purkinjeschen Fäden*» (рис. 33.2), в которой были описаны отличные от сократительного миокарда волокна, распространяющиеся от межпредсердной перегородки и пенетрирующие фиброзное кольцо [8].

Эта система волокон разветвлялась в области межжелудочковой перегородки и формировала сеть волокон Пуркинье. Автором было показано, что компактная часть АВ-узла сформирова-

на специализированной проводящей тканью и т.н. предсердными «переходными» клетками, которые в фиброзном кольце формируют пучок, описанный ранее W. His.

В своей работе S. Tawara проводил аналогию в организации проводящей системы сердца с другими функционально-анатомическими системами организма (сердечно-сосудистой, бронхолегочной, нервной и др.), которые построены по принципу разветвления. По его представлениям корень этой системы находился в межпредсердной перегородке, ствол и крупные ветви располагались в межжелудочковой перегородке, а волокна Пуркинье представляли собой терминальные участки этого дерева. S. Tawara продемонстрировал, что в предсердиях переход от клеток сократительного миокарда к клеткам проводящей системы устроен по принципу разветвления сократительных волокон, которые формируют «сетчатую» структуру. Такая морфологическая организация может объяснять электрофизиологические феномены, ответственные за поддержание ре-ентри в этой области. Подобным образом устроен и переход от терминальных отделов волокон Пуркинье к сократительному миокарду желудочков, что было подтверждено в последующем, в том числе, и методом электронной микроскопии [8].

Еще до появления публикации S. Tawara было установлено, что участки миокарда в нижних отделах предсердий обладают пейсмекерной активностью. Так, в 1903 году A. Engelman зарегистрировал эктопический ритм, источник которого находился в нижних отделах правого предсердия и высказал предположение о том, что в этой области имеется специализированное образование, которое обладает свойствами водителя ритма [37].



Рис. 33.2. Сунао Тавара (1873–1952)

В 1910 г. в Праге Н. Hering в экспериментах на сердцах собак и кроликов с разрушенным синусовым узлом обнаружил, что предсердная активность может предшествовать активации желудочков, совпадать с ней или появляться позже. Этот факт он объяснял тем, что пейсмерные клетки могут находиться в верхних, средних и нижних отделах АВ-узла [9].

Таким образом, было установлено, что предсердно-желудочковое образование, обеспечивающее последовательное сокращение миокарда предсердий и желудочков, также обладает свойствами водителя ритма.

Благодаря открытиям, сделанным на рубеже XIX–XX веков, в научном мире сформировалось учение о проводящей системе сердца. В 1909 г., уже после открытия синусового узла, W. Koch выделил анатомическую зону в нижней части межпредсердной перегородки, ограниченную связкой Тодаро (единственное эластическое образование сердца, которое простирается от середины центрального фиброзного кольца к основанию клапана нижней полой вены), верхним краем устья коронарного синуса и основанием септальной створки трикуспидального клапана, которая впоследствии была названа треугольником Коха (рис. 33.3) [10].

После открытия А. Keith и М. Flack в 1907 г. синоаурикулярного узла на съезде немецких патологов в 1910 г. L. Aschoff и J.G. Monkeberg постулировали основные требования к анатомическим структурам, относящимся к проводящей системе сердца. Первое – это гистологическое отличие от окружающих тканей, второе – эти

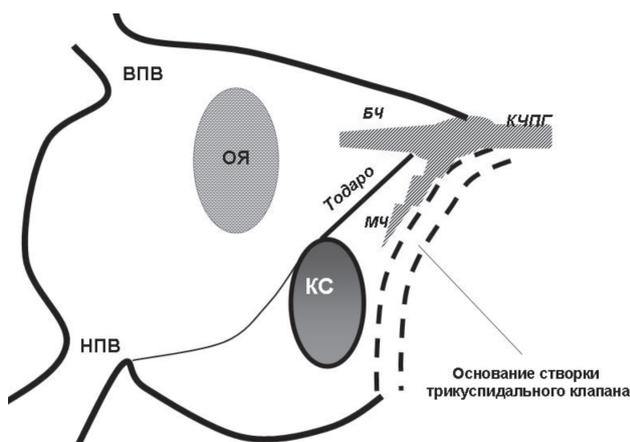


Рис. 33.3. Схематичное изображение треугольника Коха при взгляде на сердце справа, отграниченного связкой Тодаро, передневерхним краем устья коронарного синуса (КС) и основанием септальной створки трикуспидального клапана. Примечание: ОЯ – овальная ямка; ВПВ – верхняя полая вена; НПВ – нижняя полая вена; БЧ – “быстрая” часть АВ-соединения; МЧ – “медленная” часть АВ-соединения; КЧПГ – компактная часть пучка Гиса

структуры должны обнаруживаться в одной анатомической области сердца при каждом патолого-анатомическом исследовании и третье – они должны быть изолированы от окружающего миокарда соединительно-ткаными футлярами [11, 12]. Хотелось бы отметить, что эти постулаты и по сегодняшний день не потеряли своей актуальности.

Дальнейшая эволюция представлений о структурах проводящей системы сердца была связана с использованием методов внутриклеточной регистрации потенциалов действия, которые позволили установить функциональную неоднородность специализированных клеток. В 1960 г. А. Paes de Carvalho и соавт. выделили в препарате АВ-узла кролика три зоны клеток, обладающих различными морфологическими и функциональными характеристиками. Авторы обозначали их как AN – (atrionodal), N – (nodal) и NH-клетки (nodal-His). Клетки N-зоны характеризовались относительно низкими значениями потенциала покоя и невысокой скоростью начальной фазы деполяризации. Клетки AN-зоны (переходные клетки) занимали промежуточное положение между N-клетками и сократительным миокардом предсердий. В направлении к компактной части АВ-узла величина скорости деполяризации фазы «0» потенциала действия постепенно убывала, отмечалась относительно невысокая амплитуда потенциала действия и относительно высокие значения потенциала покоя [13]. Авторами впервые был предложен термин **атриовентрикулярное соединение (АВС)**, под которым понималась не только компактная предсердно-желудочковая структура, описанная S. Tawara, но также клетки переходной зоны (AN) и волокна пучка Гиса [13].

Позже было установлено, что спонтанная диастолическая деполяризация в N-клетках подавляется верапамилом и Mn^{2+} , что свидетельствует о преобладании в них медленных кальциевых каналов. В то же время в зоне AN-клеток представлены как натриевые каналы (как в сократительном миокарде предсердий), так и кальциевые [14].

Относительно недавно, в 1998 г., S. Inoue и A. Becker продемонстрировали, что в атриовентрикулярном узле человека существует заднее расширение (группа клеток, морфологически схожих с клетками компактной части АВС), упоминание о котором имелись еще в работе S. Tawara [8, 15]. Заднее расширение АВС простирается под тонким слоем клеток переходной зоны (AN-клетки) от компактной части АВС к устью коронарного синуса вдоль кольца трикуспидального клапана. В большинстве случаев у человека оно локализовано справа и в 25% слева в межпредсердной перегородке (рис. 33.4) [15].

По сути, эти данные предполагают, что структура, обеспечивающая распространение фронта деполяризации между предсердиями и желудочками, имеет достаточно выраженную анатомическую представленность в нижних отделах правого предсердия.

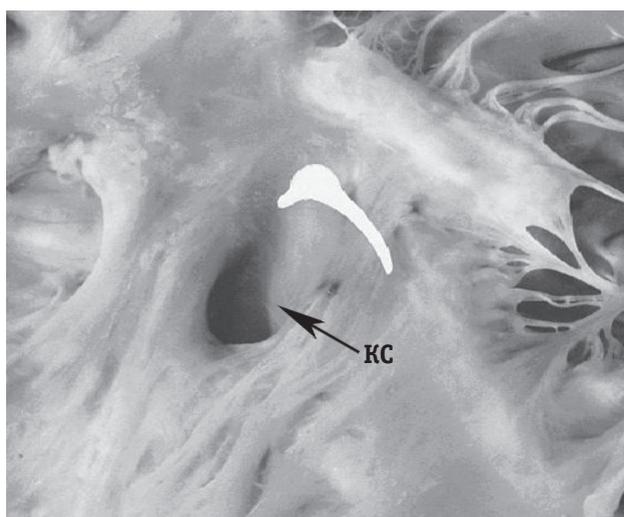
СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О MORFOFUNKЦИОНАЛЬНОМ УСТРОЙСТВЕ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОГО СОЕДИНЕНИЯ

Среди морфологов, физиологов и клиницистов до настоящего времени существуют расхождения в определении понятий АВ-узла и АВ-соединения. В своей классической работе S. Tawara впервые ввел понятие АВ-узла и определил его как компактную структуру, сформированную из веретенообразных клеток, являющуюся относительно удаленной предсердной частью АВ-ножки до ее вхождения в атриовентрикулярное фиброзное кольцо. Однако, описывая «начальную часть желудочкового сегмента» в фиброзном кольце, он установил, что у собак предсердная часть (собственно компактная часть АВ-узла) в канале фиброзного кольца постепенно уменьшается и переходит в желудочковый сегмент без значительных морфологических изменений [8]. Принимая во внимание этот факт, а также основываясь на данных собственных исследований, R. Anderson считает, что к АВ-узлу относится как предсердная компактная часть, которая расположена вне фиброзного кольца, так и часть волокон, проходящих в фиброзном АВ-кольце и со-

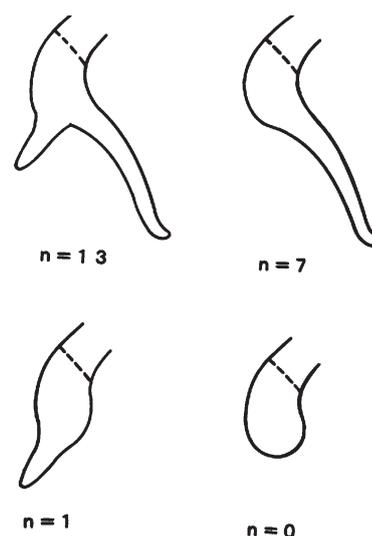
единяющих предсердную компактную часть и пучок Гиса [16]. На основании изучения электрофизиологических свойств АВ-соединения и морфо-функциональной организации этой области сердца J. Billette под АВ-узлом понимает часть АВС, расположенную в предсердиях до ее вхождения в фиброзное кольцо [17]. Как уже было сказано выше, благодаря работе A. Paes de Carvalho и соавт., продемонстрировавшей наличие AN-, N- и NH-клеточных зон, обладающих различными электрофизиологическими свойствами, а также публикации A. Becker, в которой представлены данные о наличии у человека заднего расширения АВ-узла, появился новый термин – атриовентрикулярное соединение [13, 15]. С морфологической точки зрения АВС включает в себя: переходные клетки и паранодальные волокна, компактный АВ-узел с дистальной его частью и задним расширением, пучок Гиса, а также правую и левую ножки пучка Гиса. Клиницисты к АВС зачастую относят только зону переходных клеток (AN-зона), компактную часть АВ-узла (N-зона) с дистальной его частью (NH-зона) и задним расширением АВС, а также пучок Гиса [1, 17].

Таким образом, под АВС следует понимать сложное морфофункциональное образование, расположенное в области треугольника Коха [10, 15, 16, 18].

Следует также различать проекцию расположения АВС на поверхность эндокарда в основании правого предсердия, ограниченную треугольником Коха, и его действительную внутрисердечную топографию. Так, компактная часть АВС располагается на правом заднем склоне



Панель А



Панель Б

Рис. 33.4. Заднее расширение атриовентрикулярного соединения. Панель А – проекция заднего расширения АВС на область треугольника Коха. Заднее расширение АВС простирается под тонким слоем клеток переходной зоны от компактной части к устью коронарного синуса (КС) вдоль кольца трикуспидального клапана. Панель Б – различные варианты развития заднего расширения АВС (по A. Becker, S. Inoue, 1998)

фиброзного АВ-кольца, к которому она присоединена с помощью волокон своего соединительно-тканного футляра (рис. 33.5) [16, 18]. По данным макроскопических исследований в среднем размеры компактной части АВС человека составляют 6х9х1,5 мм, а заднего расширения АВС – 4,4 мм [18].

Кровоснабжение АВС происходит из артерии АВ-узла, которая в 80% случаев является ветвью правой коронарной артерии и в 20% случаев ветвью огибающей артерии. Она проходит в нижнем пирамидальном пространстве, ограниченном сверху центральным фиброзным телом, спереди – межжелудочковой перегородкой и сзади – участком, образующимся при слиянии стенок правого и левого предсердий. В проекции треугольника Коха артерия проходит в направлении от его основания к верхушке, между передней границей треугольника и связкой Тодаро и расположена субэндокардиально (на глубине 5 мм, а в верхних отделах – в 1,5–2 мм от эндокарда) [18–21].

Компактная часть и заднее расширение АВС со всех сторон окружены слоем небольших клеток полуовальной формы, которые морфологически занимают промежуточное положение между клетками сократительного миокарда предсердий и клетками компактной части АВС. Эти промежуточные клетки (*transitional cells*) формируют т.н. *NH*-зону АВС. Они не отделены соединительно-тканными перегородками от клеток рабочего миокарда и согласно критериям Монкеберга и

Ашофа не являются специализированными «трактами» проводящей системы сердца. В области верхушки треугольника Коха слой клеток сократительного миокарда предсердий покрывает компактную часть АВС и прилежащие к ней переходные клетки. Эти предсердные волокна начинаются спереди от овальной ямки и продолжают к основанию септальной створки трикуспидального клапана. Предполагается, что слой этих клеток формирует «быструю» часть АВС (рис. 33.6) [19–21].

Данные электронной микроскопии с последующей трехмерной реконструкцией области атриоventрикулярного соединения, представленные D. Racker и A. Kadish, демонстрируют, что АВС является морфологически сложноорганизованной структурой, которая связана с устьем коронарного синуса, межпредсердной перегородкой, кольцом трикуспидального клапана. Со стороны предсердий в компактную часть АВС встраиваются: «верхняя атрионодальная ножка», которая простирается от передней части межпредсердной перегородки; «проксимальная атрионодальная ножка», которая состоит из «медиальной атрионодальной ножки» (эти волокна являются продолжением пограничного гребня, связаны с евстахиевым клапаном и формируют верхний лимб коронарного синуса) и «латеральной атрионодальной ножки» (являются продолжением волокон пограничного гребня, который образует нижний лимб устья коронарного синуса и его основание) (рис. 33.7).

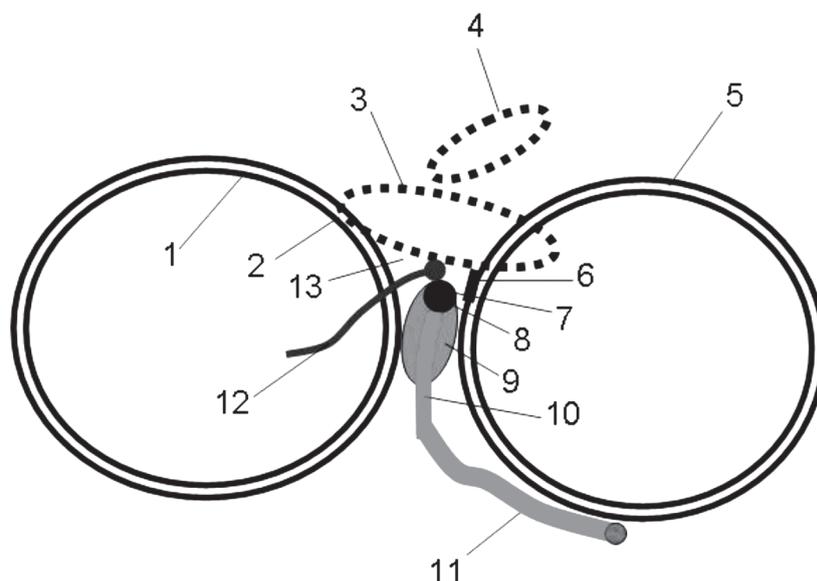


Рис. 33.5. Топографоанатомическое соотношение АВ-узла, пучка Гиса и центрального фиброзного тела. Вид сверху. 1 – фиброзное кольцо левого АВ-отверстия; 2 – левый треугольник сердца; 3 – фиброзное кольцо аорты; 4 – фиброзное кольцо легочного ствола; 5 – фиброзное кольцо правого АВ-отверстия; 6 – «соединение» фиброзного кольца правого АВ-отверстия и центрального фиброзного тела; 7 – проникающая через центральное фиброзное тело часть пучка Гиса; 8 – предсердная часть пучка Гиса; 9 – компактная часть АВ-узла; 10 – артерия АВ-узла; 11 – правая коронарная артерия; 12 – сухожилие Тодаро; 13 – центральное фиброзное тело

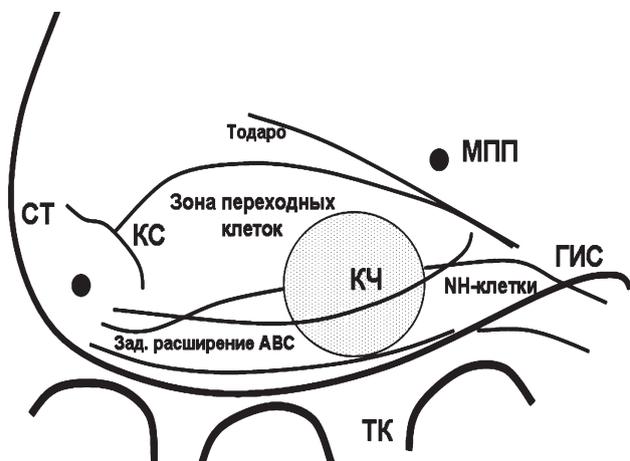
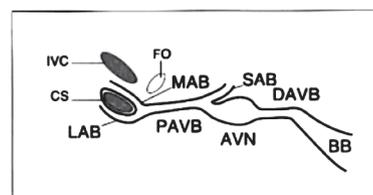


Рис. 33.6. Схематическое изображение, демонстрирующее послонную организацию АВС (т.н. «сэндвич»). СТ – терминальная криста; КС – устье коронарного синуса; Тодаро – сухожилие Тодаро; КЧ – компактная часть АВС; ТК – трикуспидальный клапан; МПП – межпредсердная перегородка; ГИС – пучок Гиса

Микроскопическое исследование показало, что т.н. «проксимальная ножка» является анатомическим образованием, состоящим из небольших клеток, расположенных параллельно по отношению друг к другу, которые формируют первичные и вторичные фасцикулы, отделенные друг от друга соединительно-тканными септами. Это образование гистологически отличается от сократительного миокарда предсердий. Как и в проводящей системе желудочков, в клетках «проксимальной ножки» имеется большое содержание гликогена, свидетельствующее о преобладании анаэробных процессов энергообеспечения, тогда как в сократительном миокарде энергообеспечение происходит за счет аэробных процессов. В дистальном направлении проксимальная ножка переходит в компактную часть АВ-узла на уровне центрального фиброзного тела. Отличительной чертой компактной части является высокая представленность нервных окончаний и рецепторов (в частности, мускариновых). По направлению к желудочкам компактная часть АВ-узла переходит в «дистальную АВ-ножку», где нервные окончания выражены меньше, а клетки крупнее. Во всех отделах АВС миокардиальные фасцикулы имеют спиралевидную форму. Степень их «скрученности» более выражена в проксимальных отделах и убывает в направлении к дистальным. Этот факт может лежать в основе феномена анизотропии в этой области, так как распространение фронта деполяризации в этих т.н. «скрученных» участках происходит с разной скоростью [22, 23].

В последние годы в развитии представлений о механизмах, обуславливающих различие элек-

трофизиологических характеристик, в тех или иных участках проводящей системы сердца отводится межклеточным контактам. Известно, что у человека между клетками существуют т.н. клеточные мостики (gap-junction), сформированные в результате взаимодействия коннексонов (connexon), расположенных на мембранах двух соседних клеток. Каждый коннексон образуется из шести белковых субъединиц – коннексинов. Межклеточный мостик предназначен не только для передачи возбуждения мембраны за счет потока ионов, но также для транспорта различных молекул (например, вторичных мессенджеров). Основными свойствами его являются потенциал-зависимость и избирательность (т.е. он характеризуется тем, что функционирует при деполяризации клетки и способен передавать из клетки в клетку только ионы или молекулы определенного вида). Межклеточные мостики обнаруживаются во многих тканях организма и даже в той, которая не обладает свойством возбудимости. В организме человека идентифицировано около 20 видов коннексинов. В сердце представлены изоформы Сх40, Сх43, Сх45. Избирательность и скорость функционирования межклеточных мостиков определяется типом коннексинов, формирующих коннексоны. Интересно, что коннексон может формироваться как из одного типа коннексинов, так и из нескольких. В том случае, если две соседние клетки продуцируют одну изоформу коннексинов, образуется гомомерный/гомотопный мостик. Если две



Схематическое изображение АВ-соединения



Рис. 33.7. Структура АВС по D. Racker и A. Kadish. В верхней части рисунка представлены «ножки», формирующие пути проведения через АВС. В нижней части рисунка показано направление «ножек» в продольной, перпендикулярной и поперечной плоскостях. IVC – нижняя полая вена; CS – устье коронарного синуса; LAB – латеральная атрионодальная ножка; PAVB – проксимальная АВ-ножка; AVN – компактная часть АВС; SAB – верхняя атрионодальная ножка; MAB – медialная атрионодальная ножка; DAVB – дистальная АВ-ножка; BB – ножка пучка Гиса

соседние клетки продуцируют разные изоформы коннексинов, формируется гетеротопный мостик, а если в одной клетке синтезируются несколько изоформ коннексинов, то говорят о гетеромерном мостике. Предполагается, что изменение транспорта белковых молекул между клетками и ионного потока может лежать в основе электрического ремоделирования. Первые подтверждения этой гипотезы уже получены в отношении генеза фибрилляции предсердий. Установлено, что в различных участках фибриллирующего миокарда предсердий происходит модификация Sx40/Sx43 экспрессии коннексинов [24, 25].

На сегодняшний день известно, что изоформа Sx43 наиболее широко представлена в сократительном миокарде предсердий в клетках переходной зоны и заднего расширения АВС. В *N*-клетках компактной части АВС представлены изоформы Sx40 и Sx45. Исходя из этого факта, можно заключить, что АВС представляет собой гетерогенную структуру, что подтверждается как при проведении морфологических исследований, так и на молекулярном уровне [24].

Иннервация АВС осуществляется как симпатическим, так и парасимпатическим звеном вегетативной нервной системы. При этом наблюдается феномен односторонней (левосторонней) избирательности иннервации. Активация левого блуждающего нерва приводит к замедлению предсердно-желудочкового проведения. Активация левого симпатического нерва приводит к ускорению АВ-проведения без существенного влияния на ЧСС (укорочение интервала PQ происходит без изменения интервала PP) [26].

В функциональном отношении АВС, безусловно, представляет собой сложную структуру, задачи которой не ограничиваются лишь осуществлением предсердно-желудочкового проведения. М.С. Кушаковский выделяет следующие функции АВС: синхронизация сокращений предсердий и желудочков за счет физиологической задержки фронта возбуждения в АВС; фильтрация предсердных волн возбуждения, препятствующая слишком частой активации миокарда желудочков; защита желудочков от раннего возбуждения в уязвимой фазе их цикла; пейсмекерная функция в случае подавления основного водителя ритма [1].

По данным W. Tse более половины времени прохождения антероградного фронта деполяризации по АВС приходится на *AN*-зону, что обусловлено наличием в ней клеток с преобладанием кальциевых каналов и меньшей представленностью натриевых каналов и как следствие этого – медленным электрическим ответом. Регуляция скорости проведения в АВС происходит в клет-

ках *N*-зоны, так как именно здесь наиболее широко представлены нервные окончания блуждающего нерва [27].

Пейсмекерная активность может возникать как в проксимальных, так и в дистальных отделах АВС. В норме свойства водителя ритма в АВС подавляются более частой спонтанной электрической деполяризацией синусового узла. В том случае если электротоническое взаимодействие (обусловлено тем, что предсердные клетки имеют более отрицательное значение потенциала покоя и тем самым подавляют пейсмекерную активность в клетках АВС) между сократительным миокардом предсердий и клетками АВС ослабляется (дигитализация, РЧ-повреждение, выраженные склеротические изменения), то возникают условия для появления пейсмекерной активности в АВС [1, 14, 37].

Таким образом, АВС представляет собой сложное морфофункциональное образование, которое характеризуется сложным пространственно-геометрическим, электрофизиологическим, молекулярным устройством. Сложность организации этой структуры определяется его функциональным предназначением. Исходя из вышесказанного, становится ясно, почему в настоящий момент не существует полного и развернутого определения АВС, которое отражало бы все анатомические, гистологические, биохимические и функциональные особенности этого образования.

ЭТИОЛОГИЯ АВУРТ

На современном этапе изучения АВУРТ этиология ее до сих пор остается неясной. Результаты эпидемиологических исследований свидетельствуют о том, что у большинства пациентов с АВУРТ при обследовании, как правило, не выявляются признаки клинически значимой структурной патологии сердца [2, 3, 28, 29].

Эти данные согласуются с результатами нашего клинического исследования, проведенного с 1999 по 2005 годы, в котором методом трансторакальной эхокардиографии (ЭхоКГ) оценивались параметры центральной гемодинамики у 75 больных с типичной формой АВУРТ. Было установлено, что до проведения оперативного вмешательства у этой группы пациентов основные показатели центральной гемодинамики достоверно не отличались от аналогичных параметров здоровых лиц (табл. 33.1) [28, 30].

В ходе проведения исследования нами, тем не менее, было выявлено, что при этой аритмии т.н. «изолированные аномалии» развития соединительной ткани сердца (такие как пролапс митрального клапана, ложные хорды левого желу-

Таблица 33.1
Показатели центральной гемодинамики пациентов группы клинического сравнения и больных с АВУРТ до проведения РЧА

ЭхоКГ показатели	Группа клинического сравнения (n=19)	Пациенты с АВУРТ до РЧА (n=75)	P
КДД ЛЖ, см	5,2± 0,3	5,3± 0,5	P > 0,05
КСД ЛЖ, см	3,4± 0,3	3,4±0,4	P > 0,05
КДО ЛЖ, мл	128,9±18,9	139,6±30,7	P > 0,05
КСО ЛЖ, мл	43,1±9,3	50,9±15,9	P > 0,05
ОВФ, %	66,5±4,7	63,9±4,9	P > 0,05
СДУ ЛЖ, %	37,6±3,8	35,6±3,5	P > 0,05
КДД ПЖ, см	2,5± 0,2	2,5± 0,3	P > 0,05
ЛП, см	3,6± 0,4	3,6± 0,4	P > 0,05

Примечание: КДД ЛЖ – конечно-диастолический диаметр левого желудочка; КСД ЛЖ – конечно-систолический диаметр левого желудочка; КДО ЛЖ – конечно-диастолический объем левого желудочка; КСО ЛЖ – конечно-систолический объем левого желудочка; ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка; СДУ ЛЖ – систолодиастолическое укорочение левого желудочка; КДД ПЖ – конечно-диастолический диаметр правого желудочка; ЛП – размер левого предсердия.

дочка, бicuspidальная аорта) встречались у 45% больных [3, 30].

Схожие данные были получены рядом авторов, изучавших взаимосвязь признаков дисплазии соединительной ткани с АВУРТ. Так, в работе, опубликованной группой М. Josephson, было продемонстрировано, что изолированные соединительно-тканые аномалии сердца ассоциируются с АВУРТ в 40–60% случаев. Тем не менее, авторами был сделан вывод о том, что АВУРТ не следует рассматривать как проявление дисплазии соединительной ткани [31].

В исследовании, проведенном Н. Boudoulas и соавт. в 1989 г., было показано, что при изолированных аномалиях сердца, таких как пролапс митрального клапана или ложная хорда левого желудочка, нередко могут наблюдаться признаки вегетативной дисфункции, характеризующиеся преобладанием симпатического звена. Основываясь на этих фактах, Э. Земцовский предполагает, что автономная дисфункция сама по себе может являться частным проявлением соединительно-тканной дисплазии [1]. *Является ли сама АВУРТ стигмой дисплазии соединительной ткани?* Трудно сказать, однако ассоциация этого нарушения ритма с изолированными аномалиями сердца предполагает такое допущение.

Вариабельность сердечного ритма у больных с АВУРТ

Изменение ритма сердца – универсальная оперативная реакция целостного организма в

ответ на любое воздействие внешней среды. Эта реакция осуществляется главным образом за счет влияний на синоатриальный узел (САУ) и всю пейсмекерную систему сердца (в том числе и на АВС) [32–36]. Электрофизиологические механизмы аритмий чувствительны к вегетативным влияниям, прежде всего к их симпатическому звену. Этим объясняется исключительно высокая прогностическая ценность анализа вариабельности сердечного ритма (ВСР) при определении потенциального риска внезапной сердечной смерти, рецидивов фибрилляции предсердий [32–36].

По данным анализа ВСР, проведенного нами, у больных с АВУРТ определялся достоверно более высокий симпатовагальный индекс (LF/HF) по сравнению с группой контроля. Наряду с этим пациенты с АВУРТ имели достоверно более низкие значения стандартного отклонения от средней длительности всех RR-интервалов (SDNN), среднеквадратичного различия между продолжительностью соседних RR-интервалов (rMSSD) (табл. 33.2) [32–36].

Результаты проведенного нами исследования показали, что у больных с АВУРТ по сравнению с группой клинического сравнения имеет место нарушение автономной регуляции, обусловленное повышением симпатической активности вследствие относительного снижения вагального тонуса.

Нелинейная динамика сердечного ритма у больных с АВУРТ

Аритмогенез, возможно, зависит также от негомогенности вегетативных влияний, имеющих нейрогенную или гуморальную природу. Комп-

Таблица 33.2
Показатели вариабельности сердечного ритма у больных с АВУРТ вне приступа аритмии

Параметры	Пациенты с АВУРТ до РЧА (n=75)	Группа клинического сравнения (n=19)	P
RR, мс	851,8±95,3	903,7±106,6	P > 0,05
SDNN, мс	37,9±13,3	59,8±12,2	P < 0,001
rMSSD, мс	22,7±7,4	45,4±12,7	P < 0,001
LF, мс ²	687,8±267,1	1569,4±452,3	P < 0,001
HF, мс ²	231,4±118,7	769,5±284,6	P < 0,001
LF/HF	3,4±1,5	2,1±0,4	P < 0,001

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

лексирование возможных сценариев объясняет трудность использования стандартного протокола исследования вегетативной нервной регуляции в клинической аритмологии. В связи с этим в последние годы большой интерес уделяется методам нелинейной динамики, основанным на клиническом применении теории детерминированного хаоса и позволяющим моделировать поведение изучаемой хаотической системы [32–36].

В диссертационной работе, выполненной в нашей клинике, использовались методики количественной и качественной оценки мер хаоса для оценки устойчивости хаотической системы у больных с АВУРТ на фоне синусового ритма. Построенные фазовые портреты динамической системы синусового ритма больных с АВУРТ имели признаки детерминированного хаоса. Фазовые портреты больных с АВУРТ при визуальном рассмотрении представляли собой странный аттрактор в виде «клубка ниток», имели дробную размерность и практически не отличались от таковых у здоровых лиц. Вместе с тем,

у небольшой части пациентов с АВУРТ с исходными признаками вегетативной дисфункции наблюдалась большая степень упорядоченности фазовых портретов при меньшей величине энтропии [32–36].

В ряде работ было продемонстрировано, что устойчивый синусовый ритм здорового человека в спокойном состоянии имеет признаки детерминированного хаотического процесса, при этом структура фазового портрета напоминает «клубок ниток» и отличается от фазового портрета лиц, страдающих нарушениями ритма сердца (рис. 33.8). [32–36].

Различные воздействующие факторы, физическая и эмоциональная нагрузка, патологические состояния могут приводить к изменению, «упрощению» динамического поведения сердечного ритма, реализованного согласно динамическим рядам RR-интервалов [32–36].

Количественные меры хаоса в реализации синусового ритма здоровых лиц и больных АВУРТ представлены в табл. 33.3.

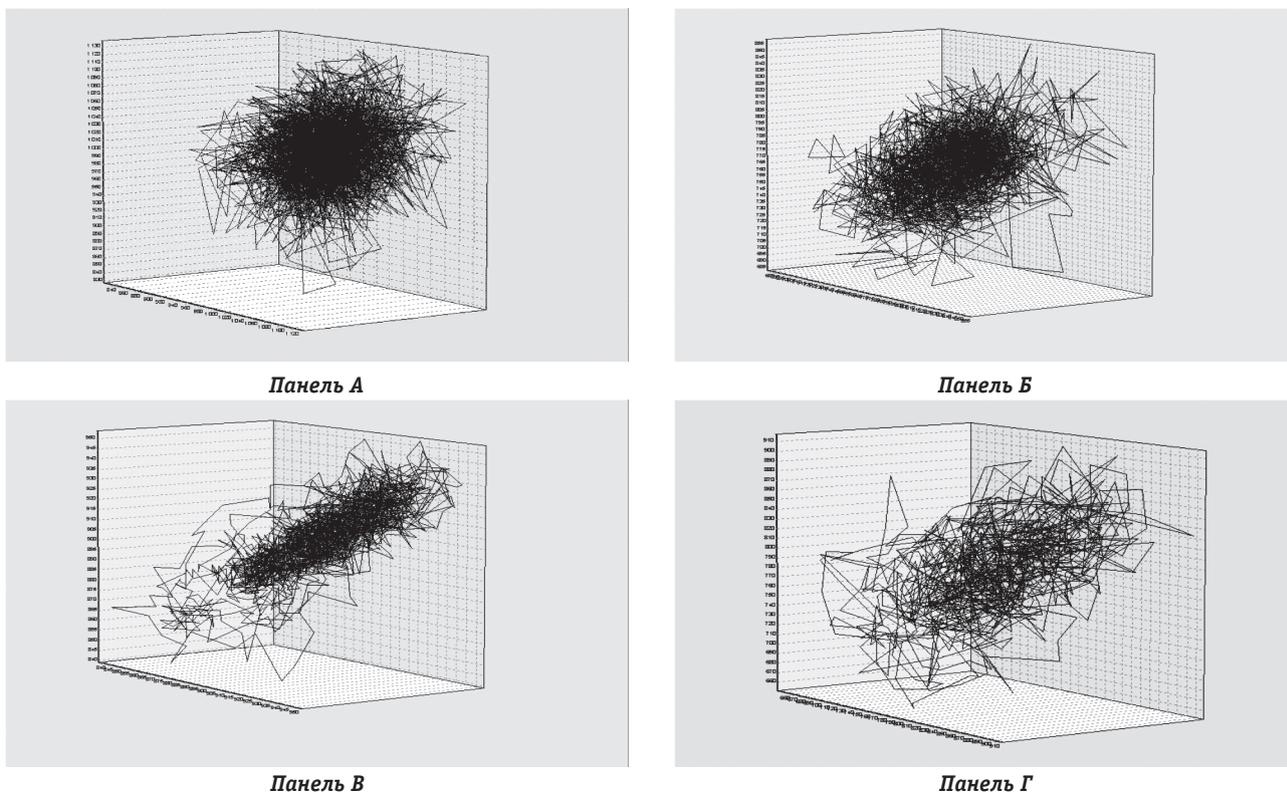


Рис. 33.8. Фазовые портреты синусового ритма практически здоровых лиц и больных АВУРТ. На панели А представлена структура фазового портрета синусового ритма, реализованная в пространстве Такенса, здорового человека, напоминающая клубок ниток. Панели Б–Г отражают фазовые портреты синусового ритма пациентов с АВУРТ, которые были выявлены в ходе нашего исследования. Можно видеть, что фазовый портрет на панели Б практически не отличается от нормы. Напротив, у части больных степень упрощения хаотической реализации синусового ритма возрастает на панели В, где фазовый портрет синусового ритма приобретает форму веретена, к панели Г, где плотность клубка (или веретена) разряжена в еще большей степени. Примечание: Построение фазовых портретов осуществлялась по временным рядам последовательности 4000 RR-интервалов методом задержки по Ф. Такенсу:

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

где τ – задержка во времени, которая может быть практически любой, m – размерность пространства вложения ($m \geq 2d+1$)

Таблица 33.3
Показатели нелинейной динамики
у больных с АВУРТ и здоровых добровольцев

Параметры	Пациенты с АВУРТ до РЧА (n=75)	Группа клинического сравнения (n=19)	P
FrD	2,45±0,26	2,48±0,18	P >0,05
Ir	2,55±0,34	2,52±0,32	P>0,05
Λ	4,14±0,38	4,12±0,36	P>0,05
Hk	0,18±0,28*	0,66±0,29	P < 0,01
CrD	2,52±0,21	2,54±0,26	P>0,05

Примечание: * – p<0,01 при сравнении показателей с группой контроля; FrD – фрактальная размерность; Ir – информационная размерность; Λ – показатель Ляпунова; Hk – энтропия по Колмогорову; CrD – корреляционная размерность

Согласно полученным нами данным у всех обследованных больных с АВУРТ исходно выявляется автономная дисфункция сердца в виде ослабления парасимпатического влияния. На основании вышеперечисленных фактов можно сделать предположение, что нарушение автономной регуляции сердца и есть основной этиологический фактор возникновения и поддержания АВУРТ. Таким образом, эту форму СВТ правомочно рассматривать не как синдром, а как отдельное заболевание, которое имеет свою этиологию (электрическая нестабильность сердца, обусловленная нарушением автономной регуляции), свой патогенез (функциональная диссоциация АВС на два канала проведения и как следствие – возможность существования ре-энтри, усугубляющаяся вегетативная дисфункция на фоне рецидивирующего течения тахиаритмии), а также типичные клинические проявления, свои четкие критерии диагностики и эффективный метод лечения (см. ниже).

ПАТОГЕНЕЗ АВУРТ

История развития представлений о механизмах, лежащих в основе АВУРТ

В 1913 г. G. Mines впервые сформулировал концепцию повторного входа электрического возбуждения (re-entry), объясняющую механизм существования тахикардий. Он писал: «В АВ-узле существует два отдела, обладающих различной способностью к восстановлению электрического проведения. После ранней желудочковой экстрасистолы фронт возбуждения направляется ретроградно к АВ-узлу и проходит на предсердия через *первый участок*, который уже успел восстановить свою возбудимость после проведенного импульса из синусового узла. В тот момент, когда импульс распространяется ретроградно по

миокарду предсердий, *второй участок* АВ-узла успевает восстановить свою возбудимость и способен обеспечить проведение импульса к желудочкам. В дальнейшем распространение фронта возбуждения либо угасает, либо вновь возвращается на предсердия по одному из отделов АВ-узла, тем самым, поддерживая циркуляцию импульса». Таким образом, первая гипотеза существования ре-энтри в АВС и сегодня может служить вполне адекватным упрощенным вариантом объяснения механизма возникновения и поддержания АВУРТ. Поразительно то, что, формулируя гипотезу повторного входа возбуждения, автор предполагал возможность ее реализации именно в АВ-узле [1].

В 1915 г. P. White зафиксировал на ЭКГ ретроградную Р-волну и сделал предположение о том, что предсердная экстрасистола, распространяясь антероградно через предсердно-желудочковое соединение, может вновь вернуться на предсердия ретроградным путем (по сути, это является первым описанием узлового ЭХО-ответа). Автор объяснял этот феномен наличием анатомически дискретных антероградного и ретроградного путей проведения [37].

В работе P. Barker и соавт., опубликованной в 1943 г., был проведен анализ ЭКГ пациентов с пароксизмальной формой СВТ. Было сделано предположение, что механизм их поддержания – повторный вход возбуждения. На основании анализа морфологии зубца Р на поверхностной ЭКГ во время тахикардии авторы выделили две группы пациентов: в первой группе (с морфологией зубца Р, схожей с синусовым комплексом), по мнению авторов, синусовый узел был необходимой составляющей контура тахикардии (circuit transversing the S-A node); во второй группе (с изоэлектричным или инвертированным зубцом Р) АВС являлось необходимой составляющей контура тахикардии (circuit transversing the A-V node). Представляется интересным тот факт, что на момент публикации эти данные противоречили основной концепции о патогенезе СВТ [43]. Так, в монографии «The auricular arrhythmias», опубликованной в 1952 г. M. Prinzetal, утверждалось, что механизмом пароксизмальных суправентрикулярных тахикардий является эктопическая активность предсердий или АВ-узла [37].

В 1956 г., благодаря экспериментам группы G. Мое, была доказана возможность существования ре-энтри в АВС. Используя микроэлектродную технику картирования в экспериментах на сердцах собак и на изолированном атриовентрикулярном узле кролика, была продемонстрирована возможность разделения АВ-узла на два канала проведения с различными электрофизи-

ологическими свойствами [38]. Один из каналов характеризовался «медленным» распространением импульса и относительно коротким эффективным рефрактерным периодом (альфа-канал); тогда как во втором скорость распространения волны возбуждения была выше, а рефрактерный период был более продолжительный, чем в первом (бета-канал). При синусовом ритме волна возбуждения с предсердий на желудочки проходила по «быстрому» каналу. Преждевременная электрическая активация, возникающая в предсердиях в тот момент, когда «быстрый» канал находится в состоянии рефрактерности, а «медленный» уже успел восстановить свою возбудимость, приводила к тому, что антероградное распространение импульса происходило по «медленному» каналу. Во время прохождения волны возбуждения по «медленному» каналу возбудимость «быстрого» в ретроградном направлении успевала восстановиться, и возникали условия для обратного (ретроградного) входа импульса по «быстрому» каналу. Таким образом, реализовывался механизм повторного входа возбуждения (ре-энтри) [38]. Авторами было показано, что в АВ-узле имеются все необходимые условия для поддержания ре-энтри, сформулированные А. Waldo в 1960 г. [39], а именно: разделение среды проведения на два канала с различными электрофизиологическими характеристиками рефрактерности и скорости проведения; возникновение однонаправленного блока проведения в «быстром» канале за счет более длинного эффективного рефрактерного периода (ЭРП) на фоне эктопической активации и возможность ретроградного проведения по одному из каналов [39]. По сути работа G. Moe явилась первым экспери-

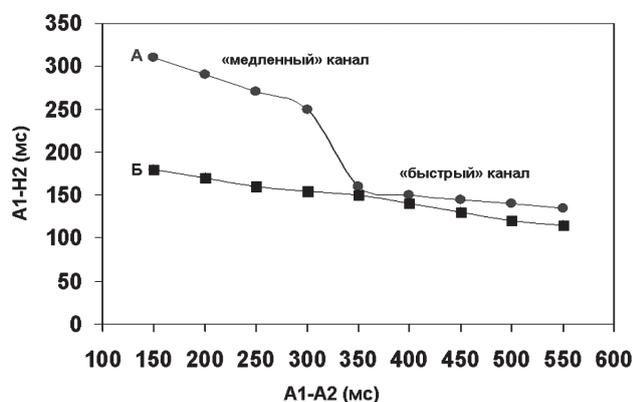


Рис. 33.9. Кривые зависимости антероградного проведения через АВС (интервал А2-Н2) от величины вводимого предсердного экстрасимула (А1-А2). «Прерванный» тип кривой (кривая А) наблюдается у пациентов с диссоциацией АВС на два канала антероградного проведения (пациенты с АВУРТ). «Сглаженная» форма кривой (кривая Б) отмечается у пациентов с отсутствием разделения АВС на два канала проведения

ментальным доказательством возможности существования ре-энтри в АВС, возникновение которого было обусловлено функциональной неоднородностью этой структуры.

В 1973 году группой P. Denes была продемонстрирована возможность диссоциации АВ-узла на два независимых канала, обладающих различными электрофизиологическими свойствами, у людей, страдающих пароксизмами суправентрикулярной тахикардии. На основании данных внутрисердечного электрофизиологического исследования этих пациентов графически были представлены, т.н. «прерванные» кривые зависимости антероградного проведения через АВС от величины вводимого экстрасимула во время программированной электростимуляции предсердий [40] (рис. 33.9). Авторами было показано, что 85% пациентов с пароксизмальными СВТ имеют т.н. «прерванный тип» кривой антероградного проведения, который объяснялся переключением антероградного проведения с «быстрого» канала на «медленный» (рис. 33.10). На основании полученных ими данных впервые было предложено выделять в клинической практике АВУРТ как одну из клинических форм СВТ. Однако в последующем было установлено, что около 30% лиц, которые не страдают пароксизмальной тахикардией, имеют такие же признаки разделения АВС на два канала антероградного проведения [40].

До начала 80-х годов XX века считалось, что функциональное разделение АВС является истинно внутриузловым феноменом. Однако в 1981 году появилась работа R. Sung и соавт., в которой было показано, что «быстрый» и «медленный» каналы имеют различные анатомические «входы» в компактную часть АВС [41]. В том случае если при стимуляции из правого желудочка ретроградная активация предсердий осуществляется по «быстрому» каналу, то наиболее ранняя предсердная активация регистрируется в передневерхней части межпредсердной перегородки, рядом с компактной частью АВС, а в случае ретроградного проведения по «медленному» каналу — в задней части межпредсердной перегородки, около устья коронарного синуса [41]. Дополнительным доказательством различной анатомической локализации каналов проведения при АВУРТ в треугольнике Коха явились данные, полученные D. Ross и D. Johnson, которые в 1984 г. показали возможность прерывания приступов АВУРТ при пересечении околоузловых волокон в нижней части правого предсердия без нарушения антероградного АВ-проведения [42].

Казалось бы, вопрос о механизмах, лежащих в основе АВУРТ, решен. Ключевой момент — это

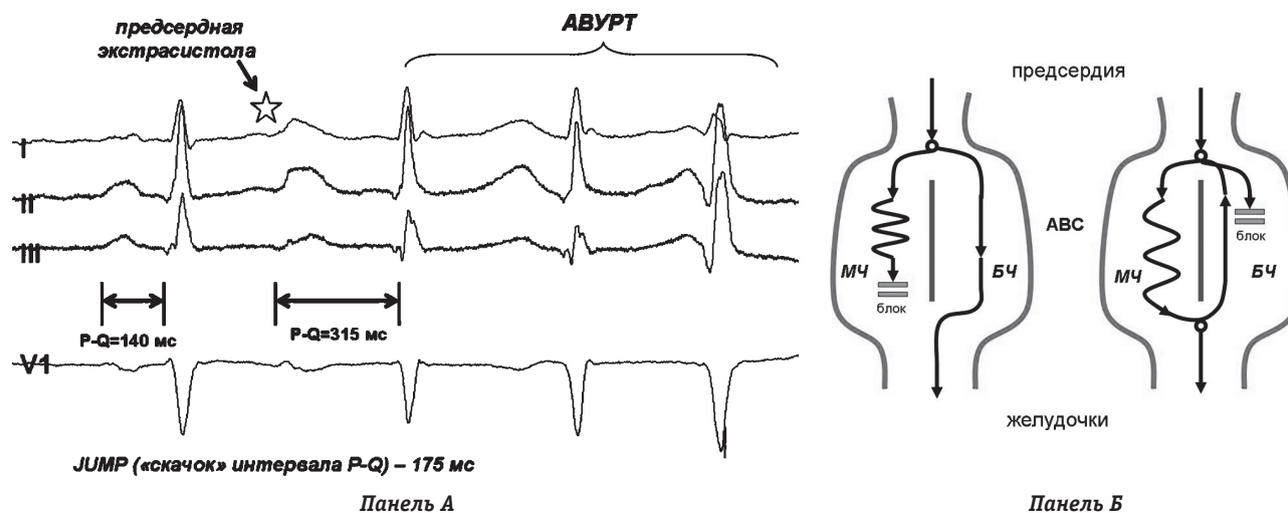


Рис. 33.10. Реализация механизма ре-ентри в АВ-соединении. *Панель А* – старт АВУРТ после предсердной экстрасистолы (звездочка). Сверху вниз представлены отведения I, II, III, V₁ поверхностной ЭКГ. На фоне синусового ритма (первый комплекс) антероградное АВ-проведение происходит по “быстрой” части АВС (интервал PQ=140 мс). После предсердной экстрасистолы возникает блок проведения в “быстрой” части АВС и антероградное АВ-проведение осуществляется по “медленной” части АВС (интервал PQ=315 мс), что сопровождается резким увеличением времени АВ-проведения (феномен JUMP или “скачок”) и последующей реализацией механизма ре-ентри в АВС. Феномен “скачка” является патогномичным ЭКГ-признаком типичной формы АВУРТ. *Панель Б* – представлено схематическое изображение механизма ре-ентри в АВС. Слева – антероградное АВ-проведение на фоне синусового ритма. Справа – предсердная экстрасистола блокирует антероградное проведение по “быстрой” части (БЧ) и электрический фронт активации распространяется в “обход” по “медленной” части АВС (МЧ). За это время возбудимость в “быстрой” части восстанавливается, и фронт деполяризации ретроградно распространяется по ней, формируя, а затем и поддерживая устойчивое ре-ентри (механизм повторного входа электрического возбуждения) в АВС

функциональное разделение АВС на два анатомически дискретных входа в АВ-узел, отличающихся друг от друга электрофизиологическими свойствами. «Быстрый» канал, расположенный в верхнесепталных отделах треугольника Коха, является основным, обеспечивает антероградное предсердно-желудочковое проведение на фоне синусового ритма и характеризуется относительно высокой скоростью проведения и значениями эффективного рефрактерного периода. «Медленный» канал расположен вдоль основания створки трикуспидального клапана и в отличие от «быстрого» характеризуется относительно невысокой скоростью антероградного проведения электрического импульса и небольшим значением рефрактерного периода. Хотелось бы подчеркнуть, что оба канала расположены вне компактной части АВС, и поэтому, прерывая проведение (например, с помощью РЧ-воздействия) по одному из них, мы предотвращаем возникновение ре-ентри в этой области, при этом сохраняется антероградное проведение в другом канале (см. рис. 33.3). Широкое внедрение в мировую клиническую практику катетерных методов лечения АВУРТ позволяет эффективно излечивать эту аритмию. Однако треугольник Коха и сегодня продолжает оставаться, по образному выражению R. Kanter, Бермудским треугольником.

Современные представления о механизмах АВУРТ

Очевидно, что в основе АВУРТ лежит морфофункциональное разделение атриовентрикулярного соединения на два канала с различными электрофизиологическими свойствами: «быстрый» и «медленный». Эти каналы формируют два антероградных предсердных «входа» в компактную часть атриовентрикулярного соединения в области треугольника Коха (см. рис. 33.3). «Быстрая» часть АВС находится в верхних отделах треугольника Коха, обладает свойствами «быстрого» проведения (при синусовом ритме проведение происходит именно по ней) и относительно высокими значениями рефрактерности. Волокна «медленной» части располагаются в нижних отделах треугольника Коха, проходят от передневерхнего края коронарного синуса, вдоль фиброзного кольца трикуспидального клапана к компактной части АВС. Эти волокна характеризуются более «медленным» проведением и низкими значениями рефрактерности. Различные электрофизиологические свойства двух групп волокон в этой области являются основой для формирования повторного входа возбуждения (ре-ентри) и поддержания тахикардии. При внеочередном сокращении предсердий (например, при предсердной экстрасистоле) возникает блокада проведения в «быстрой» части,

и импульс проводится на желудочки по «медленной» части АВС в нижних отделах треугольника Коха. За это время возбудимость в «быстрой» части успевает восстановиться, и волна деполяризации уже ретроградно распространяется на «быструю» часть, а затем вновь на «медленную». Таким образом, реализуется механизм повторного входа в АВС, который и лежит в основе АВУРТ [1, 29, 31] (см. рис. 33.10).

Однако и на сегодняшний день остается невыясненным целый ряд принципиальных моментов.

Первый момент – Является ли феномен ре-ентри внутриузловым?

С одной стороны положительный опыт катетерной абляции при лечении пациентов с АВУРТ, в результате которой сохраняется предсердно-желудочковое проведение, делает нелепой саму постановку такого вопроса. Казалось бы, если ре-ентри прерывается вне АВ-узла, то, следова-

тельно, оно не внутриузловое [42]. Тем не менее, нельзя не принимать во внимание вполне логичные и обоснованные доводы сторонников теории внутриузлового ре-ентри (М. Josephson), свидетельствующие о том, что миокард предсердий не является необходимой составляющей петли ре-ентри при АВУРТ, а именно [43]:

- возможность существования АВ-диссоциации или АВ-блокады во время устойчивой АВУРТ;

- возможность появления АВ- или ВА-диссоциации при введении программированного предсердного или желудочкового экстрасимула соответственно во время АВУРТ;

- введение предсердного экстрасимула во время тахикардии не изменяет длину цикла АВУРТ;

- различия во времени проведения от предсердий до пучка Гиса (А–Н-интервал) при спонтанной АВУРТ и при электрокардиостимуляции предсердий с частотой клинической АВУРТ.

По данным авторов, вышеуказанные феномены встречаются в 10–15% при проведении эндоЭФИ у пациентов с АВУРТ [43]. Доводы группы М. Josephson выглядят убедительно. Тем не менее, в своей клинической практике мы нередко получали доказательства того факта, что ре-ентри у пациентов с АВУРТ заключено внутри АВ-узла (рис. 33.11). После введенного экстрасимула (S) из области верхнелатеральных отделов правого предсердия возникает реализация ре-ентри в АВС. При этом не происходит ретроградного проведения на предсердия (обратите внимание, что после следующего первым за экстрасимулом желудочкового комплекса отсутствует ретроградная активация предсердий) и фронт деполяризации, описав круг внутри АВ-узла, вновь антероградно распространяется на пучок Гиса и миокард желудочков (второй желудочковый комплекс V' после экстрасимула). Затем фронт деполяризации проводится ретроградно на предсердия и ре-ентри прерывается. Данный пример является подтверждением концепции внутриузлового ре-ентри. Очевидно, что для его поддержания не требуется участие миокарда предсердий.

Оппонентом этой теории выступила группа W. Jackman, которая продемонстрировала, что АВУРТ нельзя рассматривать только как внутриузловую феномен [44, 45]. В ходе эндоЭФИ ею был проведен анализ топографии ретроградной активации предсердий на фоне атипичной АВУРТ. Авторами было установлено, что наиболее ранняя ретроградная активация предсердий может происходить у переднего края устья коронарного синуса, в проксимальных отделах самого коронарного синуса, а также в нижнесепталь-

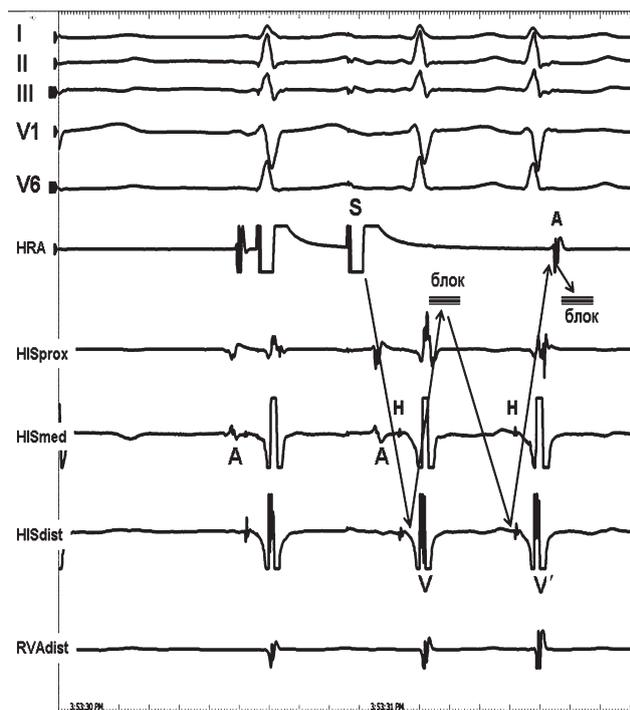


Рис. 33.11. Двойной внутриузловой ЭХО-ответ в АВ-узле у пациента с типичной АВУРТ. Сверху вниз представлены I, II, III, V₁ и V₆-отведения поверхностной ЭКГ, внутрисердечные эндограммы из верхнелатеральных отделов правого предсердия (HRA), области пучка Гиса (HISprox, HISmed, HISdist), верхушки правого желудочка (RVAdist). После введенного экстрасимула (S) из области верхнелатеральных отделов правого предсердия возникает реализация ре-ентри в АВС. При этом не происходит ретроградного проведения на предсердия (после следующего первым за экстрасимулом желудочкового комплекса отсутствует ретроградная активация предсердий) и фронт деполяризации, описав круг внутри АВ-узла вновь антероградно распространяется на пучок Гиса и миокард желудочков (второй желудочковый комплекс (V') после экстрасимула). Затем фронт деполяризации проводится ретроградно на предсердия и ре-ентри прерывается

ных отделах левого предсердия. Принимая во внимание данные, что в 25% случаев у человека имеется левостороннее заднее расширение АВС [15] и тот факт, что в септальных отделах митрального клапана есть клетки, морфологически схожие с переходными клетками АВС [16], W. Jackman считает, что понимание природы АВУРТ возможно только в том случае, если рассматривать АВС как трехмерную пространственно-ориентированную структуру. При этом «быстрая» часть АВС расположена в верхних отделах межпредсердной перегородки и формируется из волокон, берущих свое начало вне треугольника Коха. Причем часть этих волокон может начинаться в левых отделах межпредсердной перегородки [44, 45]. Субстратом «медленной» части является заднее расширение АВС, которое может иметь как право-, так и левостороннюю локализацию [15].

С помощью компьютерного анализа данных оптического картирования треугольника Коха группой И. Ефимова в 2002 году было продемонстрировано, что АВС является сложной трехмерной структурой. Диссоциация АВС на два канала происходит за счет «быстрого» проведения в поверхностных слоях переходных клеток в верхней части треугольника Коха, а «медленного» – в относительно более глубоко лежащих слоях заднего расширения АВС [46, 47]. Но наиболее интересным, по нашему мнению, явился тот факт, что ре-ентри в треугольнике Коха кролика может быть как интранодальным феноменом, так и может включать миокард предсердий как структурный компонент своего контура [46, 47].

По мнению M. Scheinman, многие спорные вопросы обусловлены, главным образом, тем фактом, что исследователи, занимающиеся изучением природы АВУРТ, вкладывают различный смысл в понятие АВ-узла и АВ-соединения [48]. В том случае если считать заднее расширение АВС и окружающие его переходные клетки частью АВ-узла, то, безусловно, ре-ентри при АВУРТ необходимо рассматривать как внутривузловой феномен. Таким образом, в очередной раз отсутствие общепринятого определения АВС является причиной существования научных разногласий о природе и границах ре-ентри при АВУРТ. Более того, данные, представленные группой И. Ефимова, свидетельствуют о том, что в АВС может сосуществовать как интранодальная, так и экстранодальная АВУРТ. С чем же мы имеем дело? Одна и та же ли это аритмия? Или же особенности морфофункционального устройства самого АВС у каждого индивидуума будут фактором, определяющим границы тахикардии?

Второй момент – Какие механизмы лежат в основе разделения АВС на два канала с различными электрофизиологическими характеристиками рефрактерности и скорости проведения?

В 1996 г. группой J. Billette на препаратах АВ-узла кролика было показано, что во время синусового ритма АВС активируется фронтом возбуждения, проходящим через верхнесептальные отделы межпредсердной перегородки («быстрый» путь) [17, 49]. При возникновении однонаправленной антероградной блокады проведения в «быстром» канале фронт волны возбуждения достигает АВС через нижнесептальные отделы («медленный» путь), распространяясь от нижних отделов терминальной кристы к компактной части АВС [49]. «Медленное» проведение в этом участке было связано с тем, что импульсу необходимо пройти большее расстояние до АВС, в то время как значения рефрактерных периодов, скорости проведения в септальных отделах и терминальной кристе были одинаковы [49].

Эти данные согласуются с результатами электронной микроскопии зоны АВС, выполненной D. Racker, в ходе которой было продемонстрировано, что проксимальная и верхняя атрионодальные ножки, формирующие компактную часть АВС, изолированы друг от друга соединительно-тканными перегородками [22, 23].

Другим объяснением реализации механизма ре-ентри в области АВС являются данные, опубликованные в 1981 г. С. Antzelevitch и G. Moe, в которых было показано, что электротоническое взаимодействие между двумя возбудимыми участками сердечной мышцы может сопровождаться замедлением проведения в одном из них и последующим формированием ре-ентри [1, 50], то есть механизмом, объясняющим существование ре-ентри в АВС, может являться анизотропность проведения в сердечной мышце. АВС, как было нами сказано, является сложной структурой, образованной миокардиальными волокнами различной направленности. Известно, что распространение фронта деполяризации в мышечном волокне происходит быстрее в продольном направлении и медленнее – в поперечном. Такого рода неравномерности существуют в области треугольника Коха и могут служить объяснением возникновения внезапного замедления при распространении фронта деполяризации и возможности функционального разделения АВС на два канала проведения с последующим формированием устойчивого ре-ентри в области треугольника Коха [1, 50].

Третий момент – Что является зоной «медленного» проведения при АВУРТ?

Согласно гипотезе T. Mazgalev, представленной в 2000 году, диссоциация АВС на два кана-

ла проведения и существование АВУРТ основаны на распространении фронта возбуждения по отдельным, обособленным более функционально, чем анатомически, областям (domain) [51–52]. Группа переходных клеток, простирающаяся в направлении к компактной части АВС, в треугольнике Коха формирует область распространения волны возбуждения по «быстрому» пути, а заднее расширение и компактная часть АВС определяет «медленное» проведение. Клетки компактной части АВС и его заднего расширения напрямую не связаны с сократительным миокардом предсердий. Это взаимодействие осуществляется через зону переходных клеток. Антероградное «медленное» проведение при введении предсердных экстрастимулов с короткими интервалами сцепления обеспечивается именно этим слоем, который представлен в области локализации заднего расширения АВС. «Быстрый» и «медленный» каналы не являются электрически изолированными структурами. При антероградном проведении по «быстрому» каналу его волокна оказывают электротоническое влияние на волокна «медленного» канала [51–52]. Эффективная РЧА «медленной» части АВС в нижних отделах треугольника Коха объясняется повреждением клеток миокарда предсердий и/или переходной зоны, без повреждения ткани собственно заднего расширения АВС [51–52]. При этом в зоне воздействия создается блок распространения импульса между переходными клетками и задним расширением АВС только в месте локализации волокон, ответственных за поддержание ре-ентри. Это может служить объяснением сохраняющихся признаков разделения АВС на два канала после успешной элиминации АВУРТ [51–52].

После описания в 1998 году А. Becker и S. Inoue заднего расширения АВС у человека группа J. Billette провела картирование области треугольника Коха кролика и представила данные об электрофизиологических характеристиках заднего расширения АВС в 2002 г. [49]. На основе сопоставления морфологических данных и данных электрофизиологических исследований было установлено, что заднее расширение АВС является отдельной анатомической структурой, а не «ножкой» компактной части АВС. При гистологическом исследовании морфологическая картина заднего расширения занимала промежуточное положение между тканью компактной части АВС и тканью переходной зоны [49]. Электрофизиологические свойства характеризовались частотозависимостью и декрементным антероградным проведением. На фоне синусового ритма фронт волны возбуждения угасал в ткани заднего расширения. При введении предсерд-

ных экстрастимулов, блокирующих проведение в «быстром» канале, фронт деполяризации продолжал распространяться антероградно по заднему расширению АВС на желудочки вследствие относительно более низких значений ЭРП. Авторами было высказано предположение, что данная анатомическая структура является анатомическим субстратом «медленного» проведения при АВУРТ [49].

Среди других работ, заслуживающих, по нашему мнению, внимания следует отметить работы Т. Yamabe и соавт., опубликованные в 1999 и 2001 гг. Авторами было продемонстрировано, что относительно обособленная зона переходных клеток АВС, расположенных в зоне от пучка Гиса до нижней части устья коронарного синуса, является абсолютно необходимой составляющей петли ре-ентри у пациентов с типичной и атипичной формами АВУРТ [53]. Дизайн исследования подразумевал использование методики сравнения постстимуляционного интервала с длиной цикла тахикардии в нескольких участках миокарда предсердий после введения единичного экстрастимула из нескольких участков треугольника Коха во время АВУРТ [53].

Согласно данным группы R. Nauert, полученным при проведении экспериментальных исследований препаратов треугольника Коха кролика, было показано, что антероградный блок проведения в «быстром» канале происходит на уровне перехода зоны промежуточных клеток и клеток компактной части АВС. Кроме того, авторы продемонстрировали, что желудочковые ЭХО-ответы заключены собственно в АВС и предсердия не являются необходимой составной частью их существования. При проведении химической и хирургической элиминации участков наиболее ранней ретроградной предсердной активации желудочковые ЭХО-ответы сохранялись [54, 55]. Можно предположить, что контур петли ре-ентри при ЭХО-ответе может отличаться от такового при устойчивой узловой тахикардии [54, 55]. Принимая во внимание вышеизложенные данные об электротонических взаимодействиях между волокнами в треугольнике Коха, можно предположить, что единичные ЭХО-ответы, циркулирующие по одному пути, могут вызывать эффект наведенного возбуждения в соседних участках, ответственных за поддержание устойчивой АВУРТ [54–56].

На основании известных на сегодняшний день данных об анатомии, физиологии АВС и патофизиологии АВУРТ мы можем предположить, что под отдельным морфофункциональным образованием, называемым АВС, следует понимать не только компактную часть АВ-узла и его заднего расширения, но и участки ткани («проксималь-

ная ножка» по D. Racker), расположенные в треугольнике Коха. Признаком, позволяющим относить те или иные клетки в этой области к структурам АВС, является их отличие (морфологическое, гистохимическое, физиологическое) от сократительного миокарда предсердий. Сложность молекулярной и тканевой архитектоники является фактором (как морфологическим, так и функциональным), лежащим в основе формирования ре-энтри в этой зоне. Полученные данные о возможности существования т.н. внутриузлового (заключенного в компактной части АВС) и внутрипредсердного (в области треугольника Коха) ре-энтри могут быть объяснены тем, что повторный вход возбуждения может реализовываться в различных участках АВС. При реализации механизма внутриузлового повторного входа возбуждения в петлю ре-энтри могут быть вовлечены волокна, анатомически расположенные в непосредственной близости от компактной части АВС, а при т.н. внутрипредсердном – волокна, расположенные в области треугольника Коха более проксимально относительно фиброзного кольца. Вероятно, заднее расширение АВС является тем образованием, участие которого обязательно в поддержании АВУРТ. Хотелось бы подчеркнуть, что под задним расширением следует понимать как структуру, расположенную вдоль септальной створки трикуспидального клапана в правом предсердии, так и его левостороннюю часть в верхнесептальных отделах левого предсердия. Таким образом, АВС имеет сложную трехмерную организацию и состоит из сложно переплетенных волокон, связанных со структурами межпредсердной перегородки, коронарного синуса, фиброзного кольца. В каждом отделе АВС характеризуется определенными электрофизиологическими свойствами, и кроме того, в формирование условий для поддержания ре-энтри значительный вклад могут вносить такие феномены, как электротоническое взаимодействие между волокнами и анизотропность проведения.

КЛАССИФИКАЦИЯ АВУРТ

Вопросы классификации АВУРТ, по нашему мнению, являются наиболее сложными. Дело в том, что, несмотря на высокие показатели эффективности радиочастотной абляции (РЧА) этой аритмии, до сих пор остаются не вполне ясными все составляющие петли ре-энтри в АВС. Как уже было сказано ранее, АВУРТ, как отдельная клиническая форма СВТ, была выделена в 1973 году Р. Denes и соавт., которые в клиническом исследовании продемонстрировали возможность диссоциации АВ-узла на два независимых канала проведения у пациентов, страдавших пароксизмами СВТ (см. рис. 33.9) [40].

В 1991 году М. McGuire и соавт., используя методику поверхностного картирования треугольника Коха, предложили классифицировать формы АВУРТ в зависимости от последовательности и скорости распространения фронта ретроградной деполяризации в правом предсердии на фоне АВУРТ [57].

В том случае если наиболее ранняя ретроградная активация происходит в передневерхних отделах треугольника Коха и в области пучка Гиса, величина интервала V-A не превышает 75 мс (интервал измеряется от начала комплекса QRS до появления спайка, характеризующего предсердную активацию на электроде, позиционированном в области пучка Гиса), то в этом случае говорят о типичном варианте АВУРТ («медленный-быстрый», или slow-fast) (рис. 33.12).

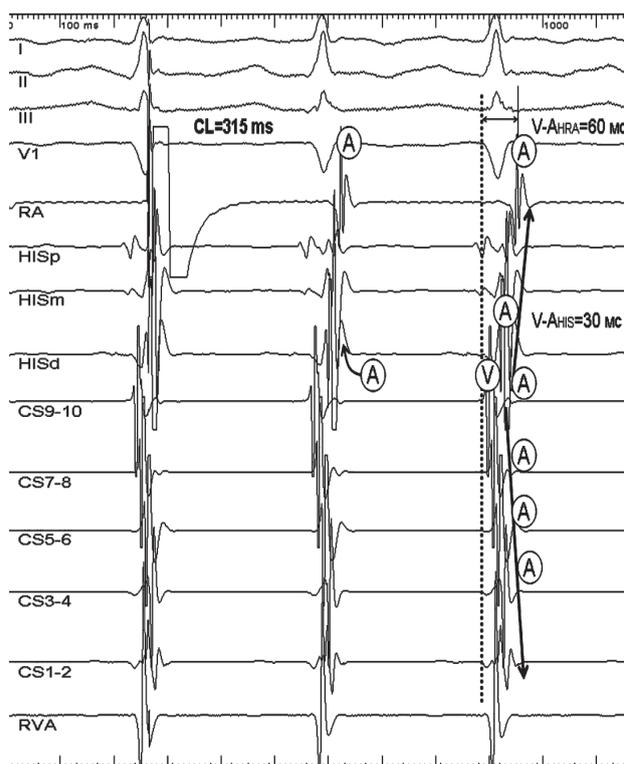


Рис. 33.12. Типичная форма АВУРТ (slow-fast). На фоне тахикардии с длиной цикла (CL) 315 мс наиболее ранняя ретроградная активация предсердий отмечается в области дистальной пары диагностического электрода, позиционированного в области пучка Гиса (HiS d), где спайк предсердной активности (А) возникает сразу за активацией миокарда желудочков ($V-A_{HIS}=30$ мс). В верхнелатеральных отделах правого предсердия интервал $V-A_{RA}=140$ мс. Это свидетельствует о «быстром» характере ретроградного проведения на фоне тахикардии в области передневерхних отделов треугольника Коха. Отмечается «центральный» тип ретроградной активации предсердий (направление отмечено стрелкой) от проксимальных отделов коронарного синуса (CS_9) к дистальным (CS_{3-2}). Сверху вниз представлены отведения I, II, III, V₁ поверхностной ЭКГ, внутрисердечные каналы регистрации в области верхнелатеральных отделов правого предсердия (RA), пучка Гиса (HiSp, HiSm, HiSd), коронарного синуса (CS_{9-10}) и верхушки правого желудочка (RVA)

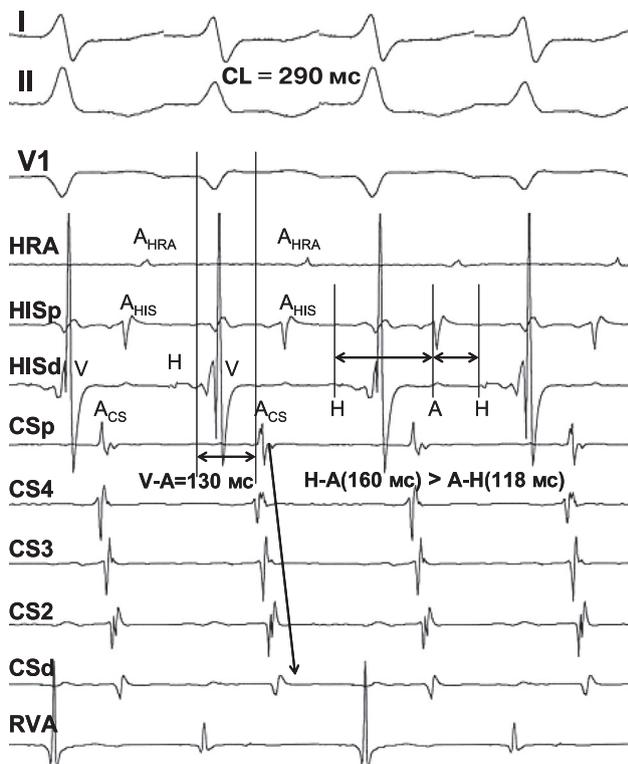


Рис. 33.13. Атипичная форма АВУРТ (fast-slow). Сверху вниз представлены отведения I, II, V₁ поверхностной ЭКГ, внутрисердечные эндограммы из верхнелатеральных отделов правого предсердия (HRA), области пучка Гиса (HIS p, HIS d), коронарного синуса (CS p – CS d), верхушки правого желудочка (RVA). На рисунке представлена СВТ с «узкими» комплексами и длиной цикла 290 мс. Наблюдается «центральный» тип ретроградной активации предсердий (отмечено стрелками) с наиболее ранней ретроградной активацией предсердий в области проксимальных отделов коронарного синуса (CS p), где величина интервала V-A_{CS} составляет 130 мс. На фоне тахикардии интервал A-H (118 мс) < H-A (160 мс). Перечисленные признаки позволяют отнести эту форму СВТ к атипичному варианту АВУРТ «быстрый-медленный» или fast-slow

На рисунке представлена СВТ с «узкими» комплексами и длиной цикла 315 мс. Спайк пучка Гиса не визуализируется. Наблюдается «центральный» тип ретроградной активации предсердий (отмечено стрелками) с наиболее ранней ретроградной активацией предсердий в области компактной части пучка Гиса (канал HISp) величина интервала V-A составляет 30 мс, что свидетельствует о «быстром» характере ретроградного проведения на фоне тахикардии.

Если на фоне тахикардии наиболее ранняя ретроградная электрическая активность отмечается в области устья коронарного синуса, и величина интервала V-A в области пучка Гиса превышает 75 мс, то в этом случае речь идет об атипичных вариантах АВУРТ («быстрый-медленный», или fast-slow, и «медленный-медленный», или slow-slow) (рис. 33.13).

Тем не менее, в клинической практике нередко встречались формы АВУРТ, которые не подходили ни к одному из представленных в классификации разделов. Так, в частности, было неясно, к какой форме следует относить АВУРТ, при которой на фоне аритмии с быстрым ретроградным проведением наиболее ранняя предсердная активация отмечалась в области устья коронарного синуса [58, 59] (рис. 33.14). Более того, эта классификация не учитывала характер anterogradного проведения, и поэтому ее нельзя было считать исчерпывающей.

В 1987 году группой М. Josephson была предложена концепция *upper/lower common pathway* (верхний и нижний общий пути) anterogradного и ретроградного колен петли ре-энтри [60]. Введение в электрофизиологию АВУРТ этих понятий связано с тем фактом, что в ряде клинических исследований было установлено, что ни миокард предсердий, ни миокард желудочков не являются необходимыми составляющими петли ре-энтри при этой клинической форме СВТ [44,

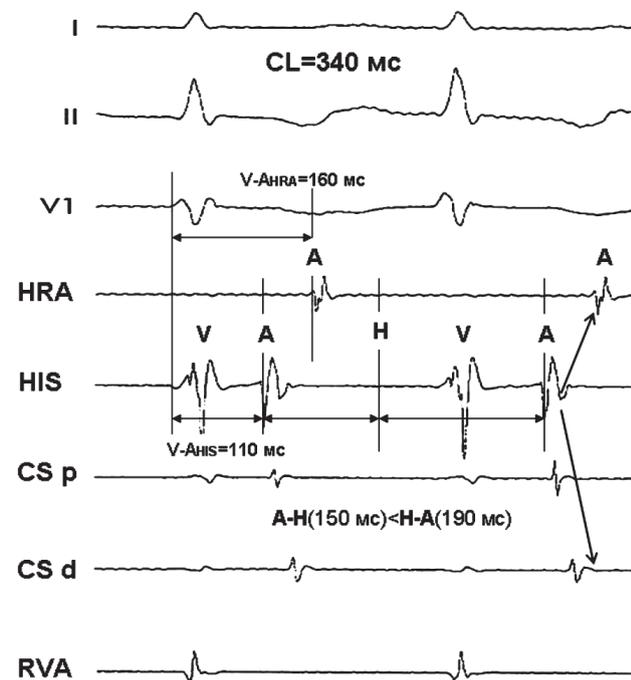


Рис. 33.14. Атипичная форма АВУРТ (slow-slow). Сверху вниз представлены отведения I, II, V₁ поверхностной ЭКГ, внутрисердечные эндограммы из верхнелатеральных отделов правого предсердия (HRA), области пучка Гиса (HIS), коронарного синуса (CS p, CS d), верхушки правого желудочка (RVA). На рисунке представлена СВТ с «узкими» комплексами и длиной цикла 340 мс. Наблюдается «центральный» тип ретроградной активации предсердий (отмечено стрелками) с наиболее ранней ретроградной активацией предсердий в области пучка Гиса (HIS), где величина интервала V-A_{HIS} составляет 110 мс, а в верхнелатеральных отделах правого предсердия (V-A_{HRA}) – 160 мс. На фоне тахикардии A-H (150 мс) < H-A (190 мс). Перечисленные признаки позволяют отнести эту форму СВТ к атипичному варианту АВУРТ «медленный-медленный», или slow-slow

59, 60]. Известно, что как для поддержания устойчивой АВУРТ, так и для реализации челночных ответов в АВС проведение 1:1 с предсердий на желудочки или с желудочков на предсердия не является обязательным условием (см. рис. 33.11). В этом случае остается открытым вопрос о связи между собой anterogradного и retrogradного колен петли ре-ентри АВУРТ. Авторы предположили, что в петле ре-ентри АВУРТ имеются, так называемые точки поворота (turnaround point) распространения фронта деполяризации сверху вниз и обратно, которые, собственно, и являются верхним и нижним общими путями тахикардии [44, 58–60].

В своей работе авторы использовали оригинальные методики сравнения скорости проведения на фоне тахикардии и на фоне предсердной и желудочковой стимуляции. Для определения величины верхнего общего пути вычислялась разница между величиной интервала А-Н во время проведения асинхронной кардиостимуляции предсердий с длиной цикла, равной длине цикла клинической тахикардии, и величиной интервала А-Н, регистрируемого во время тахикардии ($A-N_{\text{стим}} - A-N_{\text{тах}}$) (рис. 33.15). В том случае если эта величина была равна нулю, констатировалось отсутствие общего верхнего пути, что позволяло сделать вывод о том, что как во время АВУРТ, так и при асинхронной стимуляции предсердий anterogradный фронт волны деполяризации распространяется по одним и тем же структурам. В том случае если $A-N_{\text{стим}} > A-N_{\text{тах}}$, то при асинхронной стимуляции предсердий anterogradный фронт деполяризации проходит по «медленной» части АВС, а при тахикардии – по «быстрой» [44, 59].

Для определения нижнего общего пути вычислялась разница между величиной интервала Н-А во время проведения асинхронной кардиостимуляции желудочков с длиной цикла, равной длине цикла клинической тахикардии, и величиной интервала Н-А, регистрируемого во время приступа тахикардии ($H-A_{\text{стим}} - H-A_{\text{тах}}$). В том случае если разница была равна нулю, констатировалось отсутствие нижнего общего пути. Если же $H-A_{\text{стим}} > H-A_{\text{тах}}$, то это свидетельствовало о наличии нижнего общего пути.

Используя концепцию существования общего нижнего пути, предложенную группой М. Josephson, а также принимая во внимание скорость и топографию retrogradной активации предсердий в АВС, группой W. Jackman в 2000 г. была предложена классификация АВУРТ. Эта классификация, по нашему мнению, на сегодняшний день, является наиболее глубокой по пониманию проблемы электрофизиологии АВУРТ и оптимальной для клинического применения.

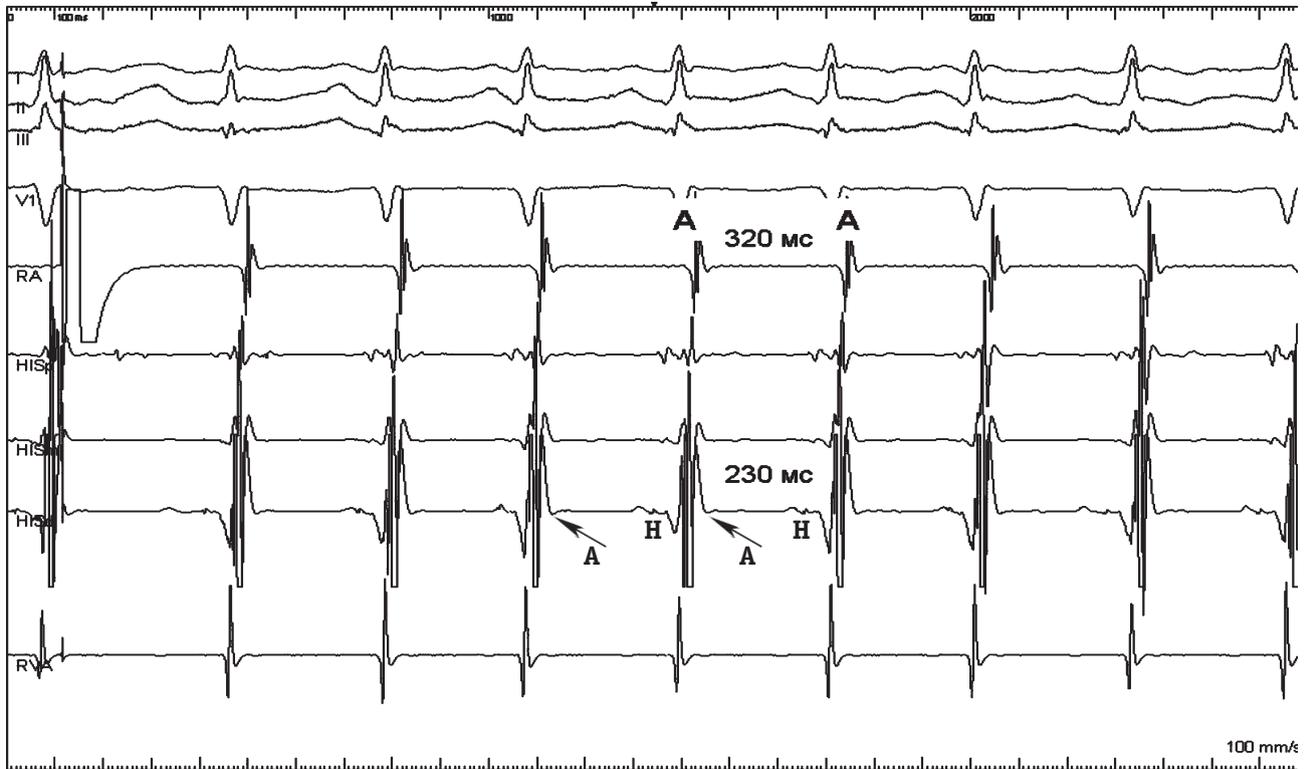
В ходе протокола стимуляции желудочков при определении общего нижнего пути большое значение придается позиционированию диагностического желудочкового электрода, который устанавливался в базальных отделах правого желудочка, ближе к дистальным отделам пучка Гиса. Именно такое расположение электрода позволяет экстрастимулу изолированно захватить пучок Гиса, тем самым снижая вклад деполяризации сократительного миокарда желудочков в формирование величины retrogradного проведения (интервала V-A). На основании данных, полученных в ходе эндокардиального электрофизиологического исследования (эндоЭФИ) у пациентов с различными вариантами АВУРТ, авторы предложили выделять следующие формы этой аритмии (рис. 33.16) [44, 59, 60].

1. Типичная форма. При типичном варианте течения АВУРТ anterogradное колено петли ре-ентри является «медленным» и локализуется в нижних отделах треугольника Коха. Retrogradное колено является «быстрым» и расположено в верхних отделах треугольника Коха, рядом с компактной частью АВС и на фоне тахикардии отношение интервалов А-Н/Н-А > 1, при этом величина интервала Н-А не превышает 75 мс. Обязательным условием типичного варианта АВУРТ является отсутствие общего нижнего пути, верифицированное в ходе проведения электрофизиологического исследования (см. рис. 34.15). Эта форма АВУРТ называется «медленный-быстрый» (slow-fast) и составляет 76% случаев среди всех форм АВУРТ [44, 59].

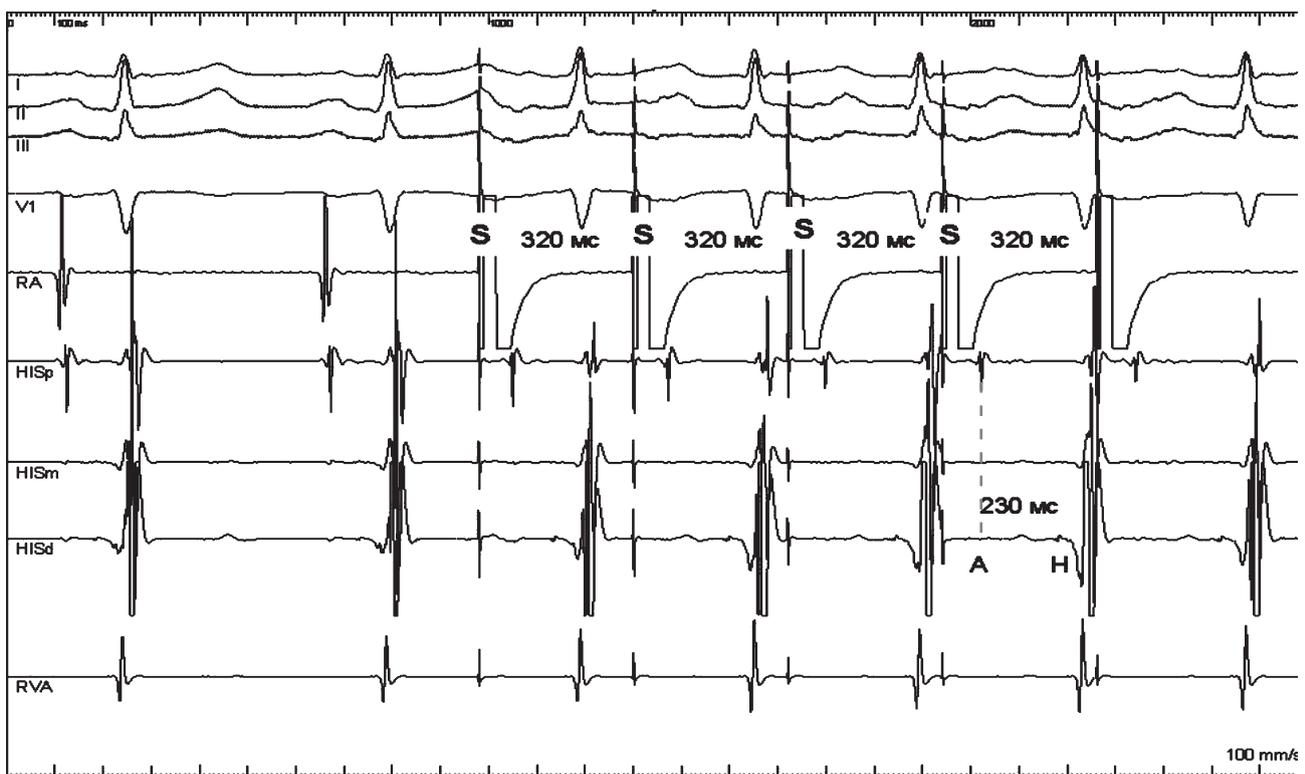
2. Атипичные формы АВУРТ. Обязательным условием атипичной АВУРТ является наличие общего нижнего пути.

а) Вариант «медленный-медленный» (slow-slow). Эта форма атипичной АВУРТ характеризуется тем, что anterogradное и retrogradное проведение во время тахикардии происходит по «медленным» каналам АВС с наиболее ранней retrogradной активацией предсердий в области нижней части межпредсердной перегородки. На фоне тахикардии отношение интервалов А-Н/Н-А > 1. Но при этом величина интервала Н-А превышает 75 мс. Вариант «медленный-медленный» (slow-slow) встречается в 13% случаев среди всех форм АВУРТ. В большинстве случаев во время проведения программной электростимуляции предсердий при этой форме АВУРТ определяется феномен множественной диссоциации АВС на каналы anterogradного проведения (см. рис. 33.14) [44, 59].

б) Вариант «быстрый-медленный» (fast-slow). При этой форме АВУРТ anterogradное проведение проходит по «быстрому» каналу, а retrogradное по «медленному» с наиболее ран-



Панель А



Панель Б

Рис. 33.15. Определение общего верхнего пути у пациента с типичной АВУРТ. На панелях А и Б сверху вниз представлены отведения I, II, III и V₁ поверхностной ЭКГ, внутрисердечные эндограммы из верхнелатеральных отделов правого предсердия (RA), области пучка Гиса (HISp, HISm, HISd), верхушки правого желудочка (RVA). На панели А представлена АВУРТ с длиной цикла тахикардии 320 мс. При этом интервал А-Н составляет 230 мс. На панели Б представлена асинхронная электрокардиостимуляция предсердий у этого же пациента с длиной цикла 320 мс, соответствующая длине цикла тахикардии. При этом интервал А-Н составляет также 230 мс. Данный факт свидетельствует об отсутствии общего верхнего пути и подтверждает диагноз типичной формы АВУРТ

ней активацией предсердий в нижнесептальных отделах. На фоне тахикардии отношение интервалов А-Н/Н-А < 1. На долю атипичной АВУРТ в варианте «быстрый-медленный» (fast-slow) приходится около 4% случаев. Некоторые авторы рассматривают эту форму АВУРТ как типичный вариант (slow-fast) с обратным направлением циркуляции импульса [44, 59].

3. «Промежуточные» варианты АВУРТ. Оставшиеся 7% приходятся на т.н. «промежуточные» формы АВУРТ, например, в том случае если ранняя ретроградная предсердная активация во время пароксизма наблюдается как в верхнесептальных отделах межпредсердной перегородки, так и в области устья коронарного синуса. Этот факт может свидетельствовать о функционирующем «левопредсердном» ретроградном канале АВС.

В другом случае АВУРТ может иметь все признаки типичного варианта «быстрый-медленный», но при этом в ходе эндоЭФИ верифицируется общий нижний путь. Такую форму АВУРТ нельзя однозначно отнести ни к типичной АВУРТ, ни к атипичным «классическим» вариантам [44, 58, 59].

О следующем варианте «промежуточной» формы АВУРТ говорят в том случае, когда анализ ретроградной активации предсердий свидетельствует об атипичной форме в варианте «медленный-медленный», но при этом во время проведения эндоЭФИ не определяется нижний общий путь.

В ряде случаев пароксизмы АВУРТ могут носить симптоматический вторичный характер. Так в 1998 г. В. Biondi и соавт. опубликовали несколько клинических наблюдений, когда эта форма СВТ дебютировала у пациентов, получавших L-тироксин по поводу нетоксического многоузлового зоба [3].

Существуют данные об ассоциации АВУРТ с таким достаточно редким наследственным (X-сцепленное наследование) заболеванием, как болезнь Фабри. Это врожденное нарушение обмена гликофинголипидов, вызванное недостаточностью альфа-галактозидазы, которое характеризуется поражением хрусталика и роговицы, парестезией конечностей, поражением сосудов почек, головного мозга, проводящей системы сердца. При легких формах этого заболевания у пациентов могут наблюдаться гипертрофия левого желудочка и нарушения ритма в виде АВУРТ и/или проводимости в виде АВ-блокады различной степени выраженности [3].

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА АВУРТ

Патогенетическая значимость пароксизма тахикардии определяются его гемодинамической

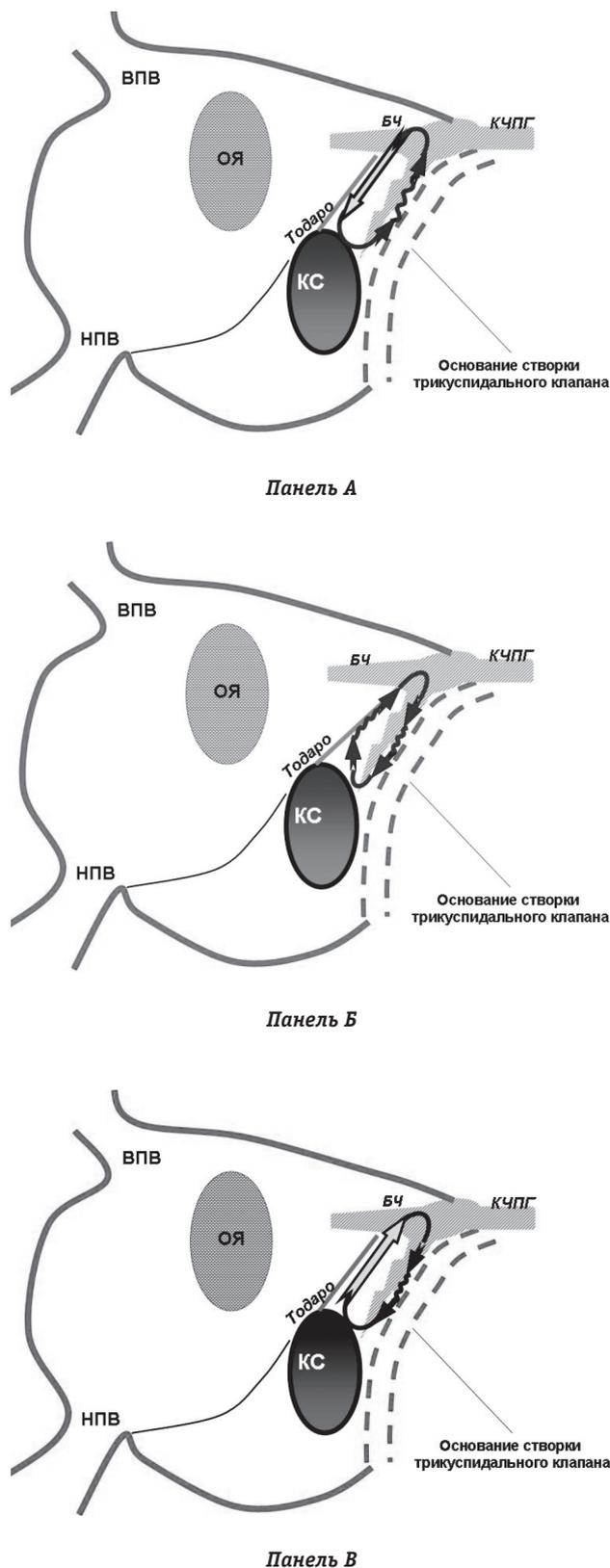


Рис. 33.16. Схематическое изображение типичной (slow-fast) (панель А) и атипичных форм АВУРТ: slow-slow (панель В) и fast-slow (панель В). ВПВ – верхняя полая вена; НПВ – нижняя полая вена; КС – коронарный синус; Тодаро – сухожилие Тодаро; БЧ – “быстрая” часть АВ-соединения; ОЯ – овальная ямка; КЧПГ – компактная часть пучка Гиса

выраженностью, обусловленной частотой сердечных сокращений, артериальной гипотензией, а также наличием сопутствующей патологии.

После начала приступа АВУРТ происходит резкое снижение артериального давления, которое затем постепенно восстанавливается в течение 30 секунд в результате активации вазопрессорных рецепторов, расположенных в дуге корня аорты и каротидном синусе [1]. Тем не менее, в ряде случаев пароксизмы могут сопровождаться развитием пресинкопальных и синкопальных состояний. Значительное перерастяжение и мощное сокращение миокарда предсердий в период закрытых АВ-клапанов во время приступа АВУРТ является мощным рефлексогенным стимулом, приводящим к дилатации вен и артериол и, как следствие, к выраженной артериальной гипотензии [1]. В клинических экспериментах было установлено, что во время пароксизма СВТ величина интервала RP' будет определять степень артериальной гипотензии и выраженность клинической симптоматики (чем меньше интервал RP' , тем выраженнее симптомы) [1]. Таким образом, становится очевидным, почему атипичные формы АВУРТ реже сопровождаются гемодинамически значимыми проявлениями и сами больные переносят их легче.

Пароксизм АВУРТ требует от врача адекватной оценки клинической ситуации с учетом всех патогенетических обстоятельств. В том случае если у пациента имеются признаки поражения коронарных сосудов, то все вышеперечисленные патогенетические моменты могут являться факторами риска развития острого коронарного синдрома или острой сердечной недостаточности во время пароксизма.

Развитие хронической сердечной недостаточности в результате часторецидивирующих пароксизмов АВУРТ у пациентов без признаков сопутствующей патологии сердечно-сосудистой системы маловероятно, хотя в литературе имеются единичные описания развития дилатационной кардиомиопатии и сердечной недостаточности высокого функционального класса [1].

Вне приступа аритмии

У пациентов, страдающих АВУРТ, вне приступов, как правило, не выявляются признаки структурной патологии сердца или симптомов каких-либо других заболеваний. Как было сказано выше, несколько чаще, чем в общей популяции, эта аритмия может ассоциироваться с т.н. «изолированными аномалиями» соединительной ткани сердца (пролапс митрального клапана, ложная хорда левого желудочка) [43].

Тем не менее, назвать лиц, страдающих даже редкими пароксизмами АВУРТ, абсолютно здо-

ровыми нельзя. Об этом свидетельствуют данные, полученные нами в ходе проведения диссертационного исследования, в котором оценивались параметры качества жизни (КЖ) у этой категории пациентов с помощью опросника SF-36 и анкеты «Жизнь больного с аритмией» [61]. Было установлено, что в межприступный период у больных с АВУРТ параметры КЖ были достоверно ниже по сравнению с контрольной группой (практически здоровые лица). При этом наиболее низкие параметры были выявлены по шкалам оценки роль физических проблем (РФ), социальная активность (СА) и роль эмоциональных проблем в ограничении жизнедеятельности (РЭ) (табл. 33.4).

Анализ параметров КЖ показал, что, несмотря на низкий показатель физической активности (ФА), большинство больных в межприступном периоде могли выполнять значительные объемы физических нагрузок без ограничений (длительные пешие прогулки, физические упражнения, плавание, спортивные игры, ношение тяжестей). Максимальная физическая активность отмечалась у 45 (60,6%) больных с АВУРТ. Остальные пациенты могли выполнять повседневную работу без ограничений. Ни в одном наблюдаемом случае больные не утратили способность к самообслуживанию.

Более половины (54,1%) больных с АВУРТ не испытывали затруднений в выполнении домашней работы и своих профессиональных обязанностей. 25 (32,7%) больных этой группы не могли в полной мере выполнять свою привычную работу. У 9 (11,5%) больных при сохраненной возможности вести физически активный образ

Таблица 33.4

Сравнительный анализ качества жизни больных с АВУРТ и контрольной группы здоровых пациентов

Критерии КЖ	Пациенты с АВУРТ до РЧА (n=75)	Группа клинического сравнения (n=19)	P
ФА	69,6±13,3	89,4±3,7	P < 0,05
РФ	59,2±28,9	88,1±9,5	P < 0,05
Б	62,4±10,8	72,9±9,1	P > 0,05
ОЗ	55,6±17,4	78,1±6,2	P < 0,05
ЖС	45,5±13,2	69,0±7,2	P < 0,05
СА	61,2±13,5	88,2±10,2	P < 0,05
РЭ	57,8±21,3	87,4±12,7	P < 0,05
ПЗ	60,2±7,3	80,8±4,3	P < 0,05

Примечание: ФА – физическая активность; РФ – роль физических проблем в ограничении жизнедеятельности; Б – боль; ОЗ – общее здоровье; ЖС – жизнеспособность; СА – социальная активность; РЭ – роль эмоциональных проблем в ограничении жизнедеятельности; ПЗ – психическое здоровье

жизни отмечалось затруднение в выполнении профессиональных обязанностей, связанных с высокой физической и/или эмоциональной нагрузкой.

Физическая боль (Б) снижала КЖ у трети пациентов. Наиболее частыми причинами были приступы стенокардии, кардиалгии, а также головная боль у пациентов с артериальной гипертензией. Остальные 2/3 пациентов физической боли не испытывали.

Около половины больных состояние общего здоровья (ОЗ) оценивали как «плохое» и существенной динамики в самочувствии за последний год не отмечали, причем 29 (39,4%) из них предполагали, что у них в перспективе ухудшится состояние общего здоровья. У этих пациентов проводимая постоянно фармакологическая антиаритмическая терапия была неэффективной. 32 (42,6%) больных оценивали ОЗ как «хорошее» и ухудшения в ближайшее время не предполагали.

Для больных с АВУРТ были характерны низкие параметры шкалы жизнеспособности (ЖС), что связано с повышенной утомляемостью и низкой работоспособностью. Частые рецидивы гемодинамически значимых приступов АВУРТ приводили к значительному снижению социальной активности (СА) пациентов. Тем не менее, более половины больных могли беспрепятственно общаться с родственниками и друзьями.

Шкала роли эмоциональных проблем в ограничении здоровья (РЭ) выявила нарушения, обусловленные эмоциональным статусом, в 33 (44,3%) случаях. У данной категории больных отрицательные эмоции, возникавшие во время приступов, негативно влияли на повседневные занятия и отношения с окружающими. Некоторые (33%) пациенты испытывали чувство страха как во время приступа аритмии, так и в межприступном периоде (т.н. «эффект ожидания очередного приступа»). У части развились признаки невротического состояния. В конечном итоге все это привело к снижению психического здоровья (ПЗ) у 31 (40,9%) больного. Склонность к депрессивным состояниям наблюдалась у 8 (9,8%) пациентов. Для них были не характерны ощущения счастья, умиротворенности. Фармакологическая антиаритмическая терапия в этих случаях, как правило, была малоэффективной.

При оценке КЖ у пациентов с АВУРТ до проведения РЧА нами выявлено значительное снижение его по всем шкалам по сравнению с показателями КЖ у лиц группы клинического сравнения (практически здоровые лица). При этом полученные нами данные, иллюстрирующие динамику изменения показателя боли, отличались от результатов других исследований [61, 62]. Так, нами не было отмечено существенного изменения этого

показателя на протяжении всего исследования, что позволило сделать вывод об отсутствии взаимосвязи боли с АВУРТ. Болевой синдром отмечался только у тех пациентов, у которых помимо аритмического синдрома были верифицированы сопутствующие заболевания, такие как ИБС, гипертоническая болезнь и остеохондроз шейного отдела позвоночника с корешковым синдромом.

В ходе исследования нами выявлено, что наиболее существенный вклад в снижение КЖ у больных с АВУРТ вносит ограничение физической и психической активности. Следствием этого явилось выраженное ограничение социального функционирования. При анализе полученных результатов обнаружено, что чем старше больные с АВУРТ, тем ниже у них КЖ. В частности, А. Bowling с соавт. [63], изучив КЖ у больных с различными тахикардиями, как и в нашем исследовании, выявили существенное снижение параметров КЖ до проведения РЧА. Однако недостатком этого исследования можно считать тот факт, что конкретная причина, вызвавшая снижение КЖ, в проведенных ранее исследованиях не была определена.

Нами обнаружено, что чем ниже показатели КЖ пациента с АВУРТ по данным опросника SF-36, тем выше его средний балл по анкете «Жизнь больного с аритмией». Это свидетельствует о том, что эти два метода оценки качества жизни взаимно дополняют друг друга. Если опросник SF-36 позволил в целом оценивать степень ограничения физического и психического здоровья, то анкета «Жизнь больного с аритмией» позволила нам выявить конкретные факторы, которые способствовали снижению КЖ. В нашем исследовании такими факторами явились приступы сердцебиения, сопровождавшиеся общей слабостью; чувство беспокойства и тревоги за свое здоровье; снижение настроения и чувство подавленности вследствие ожидания приступов.

Во время приступа аритмии

По нашим данным, у 18% больных провоцирующим фактором аритмии является физическое либо эмоциональное перенапряжение, реже – употребление алкоголя. В большинстве случаев нет определенных факторов, провоцирующих возникновение аритмии (табл. 33.5) [61].

Таблица 33.5
Факторы, провоцирующие пароксизмы АВУРТ (2005)

Факторы, провоцирующие АВУРТ	Абс. число (n=75)	%
Провоцирующие факторы не выявлены	60	80,3
Физическо-эмоциональное перенапряжение	14	18,0
Употребление алкоголя	1	1,4

Таблица 33.6
Клинические проявления АВУРТ (2005)

Симптоматика аритмии	Абс. Число (n=75)	%
Приступообразное сердцебиение	75	100
Ощущения замирания в области сердца	56	75,4
Гипотензия	38	50,8
Пресинкопальные состояния	27	36,0
Синкопальные состояния	10	13,1
Кардиалгия	32	42,6
Стенокардия	8	9,8
Ощущение нехватки воздуха	36	45,9
Сочетание нескольких симптомов	56	75,4

Основными жалобами пациентов во время приступа АВУРТ являются приступообразные, ритмичные сердцебиения и чувство замирания в области сердца, которые начинаются и заканчиваются внезапно. Нередко возникает ощущение пульсации шейных вен, связанное с тем, что во время пароксизма типичной АВУРТ «быстрый» ретроградный фронт деполяризации приводит к тому, что систола предсердий совпадает с систолой желудочков или даже немного опережает ее. В результате предсердия сокращаются в условиях закрытых АВ-клапанов, что сопровождается передаточной пульсацией шейных вен с частотой, равной тахикардической. Реже приступы сопровождаются гипотензией, развитием пресинкопе и синкопе, а также другими жалобами (табл.33.6) [1, 61].

Приступ аритмии может продолжаться от нескольких секунд до нескольких часов и проходить самостоятельно или после проведения рефлексорных приемов. В большинстве (65%) случаев пароксизмы затяжные, продолжаются в течение нескольких часов, требуют врачебного вмешательства и рецидивируют в среднем 1 раз в неделю [1, 61].

ДИАГНОСТИКА АВУРТ

Диагностику АВУРТ можно разделить на три этапа. *Первый этап* основан на данных анамнеза и физикального обследования. *Второй этап* – это проведение неинвазивных инструментальных исследований (проведение рутинной ЭКГ-диагностики, трансэзофагеального электрофизиологического исследования, трансторакальной ЭхоКГ). *На третьем этапе* выполняется эндоЭФИ, которое, как правило, дополняется проведением РЧА АВУРТ.

Первый этап

Как было сказано выше, у большинства пациентов с АВУРТ не выявляется признаков струк-

турной патологии сердца. Вне приступов эти лица практически здоровы и при физикальном осмотре существенные отклонения от нормы, как правило, не определяются. Для АВУРТ, как и для всех реципрокных тахиаритмий, в основе которых лежит механизм повторного входа возбуждения, характерно внезапное начало и прекращение пароксизма. Продолжительность эпизода варьирует от нескольких минут до нескольких часов. В большинстве случаев течение приступа относительно доброкачественное и не проявляется гемодинамически значимыми симптомами. Чаще всего пациенты жалуются на ощущение частого ритмичного сердцебиения, которое сопровождается чувством пульсации в области сосудов шеи (этот симптом, на наш взгляд, является патогномичным для типичной формы АВУРТ), головокружением. Степень выраженности симптоматики зависит от частоты сердечных сокращений. Иногда тахикардия сопровождается артериальной гипотензией и развитием пресинкопальных и синкопальных состояний. В половине случаев из-за несоответствия потребности миокарда в кислороде его доставке развивается клиника вторичной стенокардии. В ряде случаев приступ сопровождается или заканчивается выраженной полиурией, обусловленной чрезмерным растяжением левого предсердия и выработкой предсердного натрийуретического фактора. При аускультации сердца во время АВУРТ выявляется маятникообразный ритм или эмбриокардия вследствие равной продолжительности систолической и диастолической пауз [1].

Второй этап

Ключевыми исследованиями на этом этапе являются регистрация пароксизма тахикардии на поверхностной ЭКГ в 12 отведениях и с помощью чреспищеводного канала регистрации, а также проведение протокола трансэзофагеального электрофизиологического исследования [64, 65].

ЭКГ-диагностика

При АВУРТ, как и при других пароксизмальных СВТ, длина цикла тахикардии не превышает 600 мс (более 100 в минуту), интервалы RR регулярны. В большинстве случаев продолжительность комплексов QRS не превышает 120 мс (тахикардия с «узкими» желудочковыми комплексами). Во время приступа типичной формы АВУРТ величина интервала RP' намного меньше интервала P'R (RP' < P'R). Как правило, ретроградный зубец P определяется в проксимальной части сегмента ST, отделен от комплекса QRS не более чем на 70 мс и инвертирован в нижних (II, III, aVF) и правых пре-

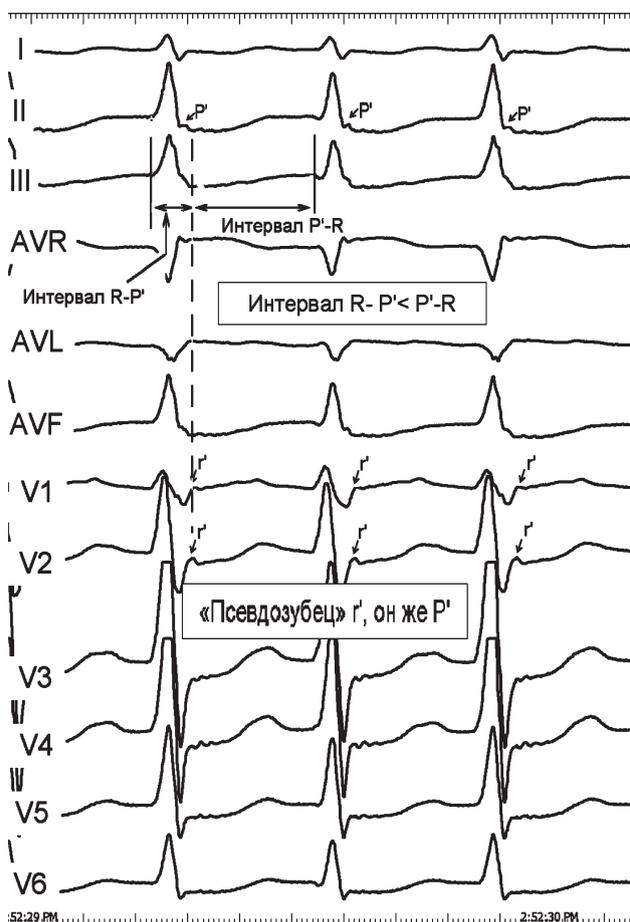
кардиальных ЭКГ-отведениях (V_1-V_2). Иногда зубец P' может сливаться с желудочковым комплексом, что затрудняет определение интервала RP' . В этом случае помогает сравнение морфологии желудочкового комплекса в нижних и правых прекардиальных ЭКГ-отведениях, зарегистрированных во время синусового ритма и во время тахикардии. Ретроградный инвертированный тахикардитический зубец P' имитирует появление псевдозубца r' в отведении V_1 и псевдозубца s в ЭКГ-отведениях II, III, aVF. Этот факт свидетельствует в пользу типичной АВУРТ (рис. 33.17). Нередко на ЭКГ, зарегистрированной во время пароксизма, определяется амплитудная альтернация ретроградного зубца P , связанная с изменением направления электрической оси сердца во время акта дыхания. При атипичных формах АВУРТ ретроградный зубец P' верифицируется вне желудочкового комплекса и нередко величина интервала RP' ненамного меньше интервала $P'R$ или даже может быть равна ему. При этом направленность ретроградного зубца P остается такой

же, как и при типичных формах (см. рис. 33.17) [1, 28, 65].

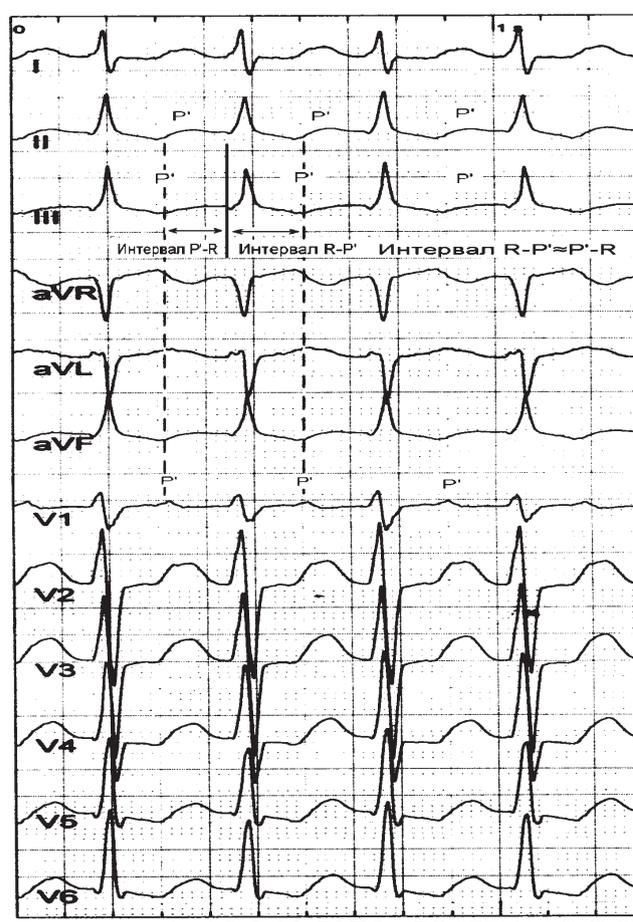
Дифференциальный диагноз АВУРТ, зарегистрированной на ЭКГ, необходимо проводить со всем спектром СВТ с «узким» комплексом QRS. К ним относятся: фибрилляция предсердий, трепетание предсердий, ортодромная АВРТ при синдроме WPW, внутриведенная тахикардия, предсердная тахикардия, синусовая тахикардия и постоянно рецидивирующая тахикардия из области АВС [1, 28].

Если на фоне пароксизма АВУРТ имеются признаки нарушения внутрижелудочкового проведения, то дифференциальный диагноз, прежде всего, проводится с желудочковой тахикардией, а также со всеми вышеперечисленными СВТ с аберрацией проведения по одной из ножек пучка Гиса и антидромной АВРТ при синдроме WPW [28].

Основными целями проведения у пациента с подозрением на пароксизмальную СВТ протокола *трансэзофагеального электрофизиологического исследования*, возможного даже в амбулаторных условиях, являются определение сте-



Панель А



Панель Б

Рис. 33.17. Типичная и атипичная формы АВУРТ, зарегистрированные в 12 отведениях ЭКГ. Панель А – типичная форма АВУРТ (вариант slow-fast). Панель Б – атипичная форма АВУРТ (вариант fast-slow). Комментарии в тексте

реотипа индукции тахикардии, определение видов и стимуляционных режимов индукции тахикардии, способов ее купирования, чреспищеводная регистрация ЭКГ во время тахикардии [28, 31].

Третий этап

Целями *эндокардиального электрофизиологического исследования* являются:

- верификация АВУРТ и определение ее формы (типичная или атипичная);
- проведение дифференциального диагноза с АВРТ при синдроме WPW, предсердной тахикардией, фибрилляцией предсердий, постоянно рецидивирующей тахикардией из области АВС;
- картирование точки интереса для проведения радиочастотной абляции.

Как правило, эндоЭФИ выполняется тем пациентам с АВУРТ, которым планируется одномоментное выполнение РЧА клинической аритмии. Протокол эндоЭФИ у пациентов с АВУРТ включает в себя: определение значений антероградного эффективного рефрактерного периода АВ-соединения, точки Венкебаха, режима индукции и купирования тахикардии, методику введения синхронизированного желудочкового экстрастимула из верхушки правого желудочка, паракатетеральную стимуляцию для верификации АВУРТ и дифференциальной диагностики с другими типами СВТ [28, 31, 59].

Для регистрации эндокардиальной электрической активности из различных отделов сердца под рентген-контролем диагностические электроды устанавливаются в верхне-латеральных отделах правого предсердия, в области пучка Гиса, в коронарном синусе и верхушке правого желудочка (рис. 33.18).

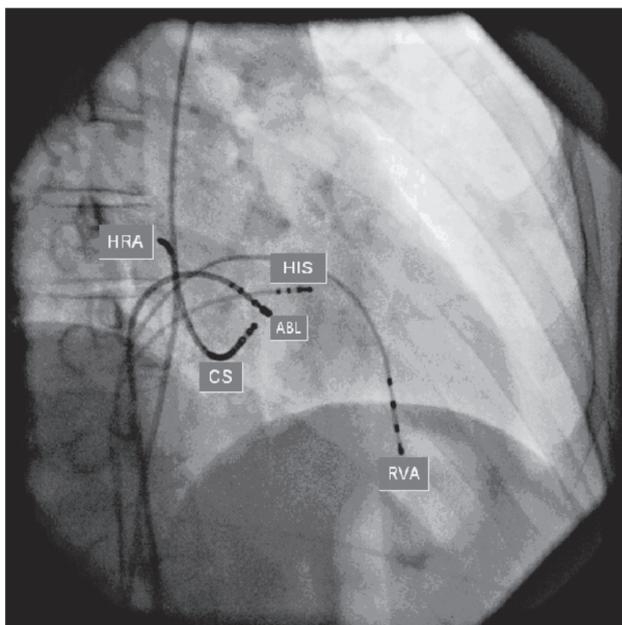
После расстановки электродов внутри сердца определяются базовые характеристики распространения фронта возбуждения во время синусового ритма (рис. 33.19).

Протокол электрокардиостимуляции желудочков

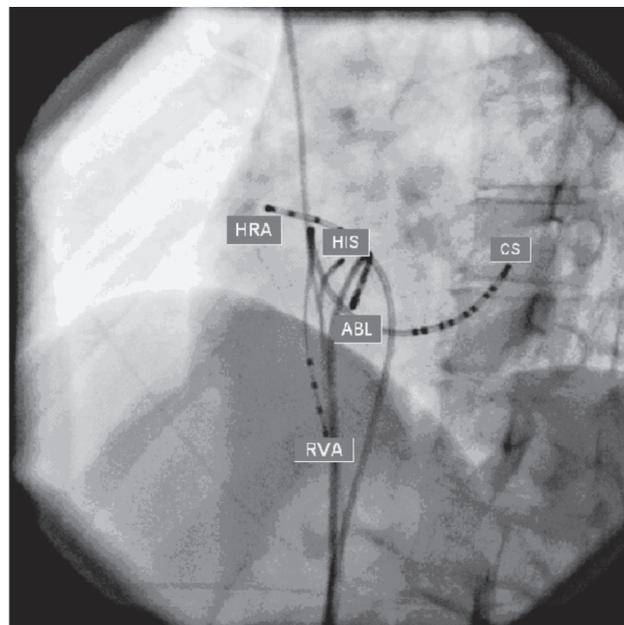
Начало протокола электрокардиостимуляции у пациентов с пароксизмальными СВТ (в том числе и АВУРТ), как правило, начинается с проведения электрокардиостимуляции желудочков. Такая последовательность действий позволяет избежать индукции вторичных или искусственных предсердных аритмий (фибрилляция или трепетание предсердий), появление которых может затруднить проведение исследования.

Программированная стимуляция желудочков у пациента с АВУРТ позволяет установить факт наличия или отсутствия ретроградного проведения с желудочков на предсердия, определить его особенности, оценить геометрию ретроградной активации предсердий.

Характер ретроградного проведения у пациентов с АВУРТ определяется значениями ретро-



Панель А



Панель Б

Рис. 33.18. Расположение диагностических электродов внутри сердца во время проведения эндоЭФИ. На панелях А и Б представлены рентгеновские стоп-кадры сердца в правой (панель А) и левой (панель Б) косых проекциях (45°) с позиционированными электродами в верхне-латеральных отделах правого предсердия (HRA), в области пучка Гиса (HIS), в коронарном синусе (CS), верхушке правого желудочка (RVA). Абляционный электрод позиционирован в области регистрации потенциалов “медленной” части АВ-соединения (ABL)

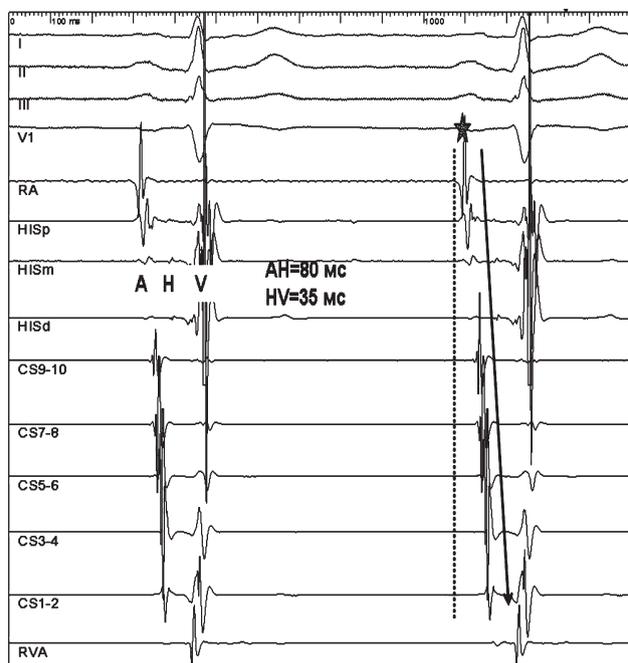


Рис. 33.19. Регистрация ЭКГ и внутрисердечных сигналов у пациента с типичной формой АВУРТ. Сверху вниз представлены отведения I, II, III и V₁ поверхностной ЭКГ, внутрисердечные эндограммы из верхнелатеральных отделов правого предсердия (RA), области пучка Гиса (HISp, HISm, HISd), коронарного синуса от проксимальной пары (CS₉₋₁₀) к дистальной (CS₁₋₂), верхушки правого желудочка (RVA). Как правило, у пациентов с АВУРТ на фоне синусового ритма отсутствуют нарушения распространения импульса по предсердиям и желудочкам. Как видно на рисунке, интервалы, характеризующие время проведения от предсердий к пучку Гиса (интервал A-H=80 мс) и от пучка Гиса к миокарду желудочков (интервал H-V=35 мс) находятся в пределах нормальных величин. Наиболее ранняя активация отмечается в верхнелатеральных отделах правого предсердия (отмечено звездочкой), затем в области пучка Гиса и левом предсердии (направление распространения фронта деполяризации в предсердиях указано стрелкой)

радных эффективных рефрактерных периодов «быстрой» и «медленной» частей АВС. У пациентов с типичной формой АВУРТ ретроградное проведение по АВС осуществляется, как правило, по «быстрой» части и поэтому наиболее ранняя ретроградная активация наблюдается в верхних отделах треугольника Коха, что ведет к формированию т.н. «центрального типа» ретроградной активации на фоне базовой и программированной стимуляции. В этом случае на эндограммах наиболее ранняя активация предсердий наблюдается на электродных парах, расположенных в области пучка Гиса (рис. 33.20).

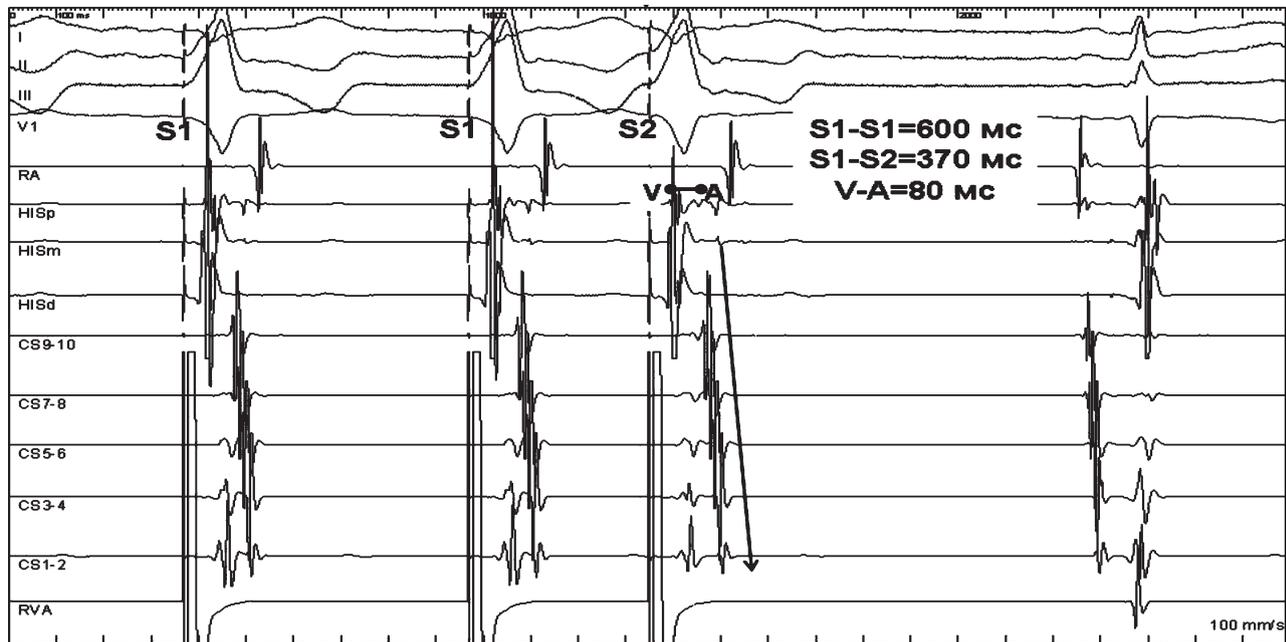
В ряде случаев наиболее ранняя предсердная активация может происходить по «медленной» части АВС и наблюдаться в нижних отделах треугольника Коха, в области устья коронарного синуса (чаще при атипичных формах АВУРТ). При этом сохраняется так называемый «центральный» тип ретроградной активации предсердий.

Характер ретроградного проведения зависит от электрофизиологических свойств тех структур, по которым оно осуществляется. Различают т.н. декрементное и бездекрементное проведение. Для декрементного ретроградного проведения с желудочков на предсердия на электрограммах (ЭГ) отмечается постепенное увеличение интервала от желудочкового экстрасимула (S2) до спайка предсердной активации (A2) (не более 40 мс) при введении экстрасимулов с нарастающей преждевременностью (см. рис. 33.20).

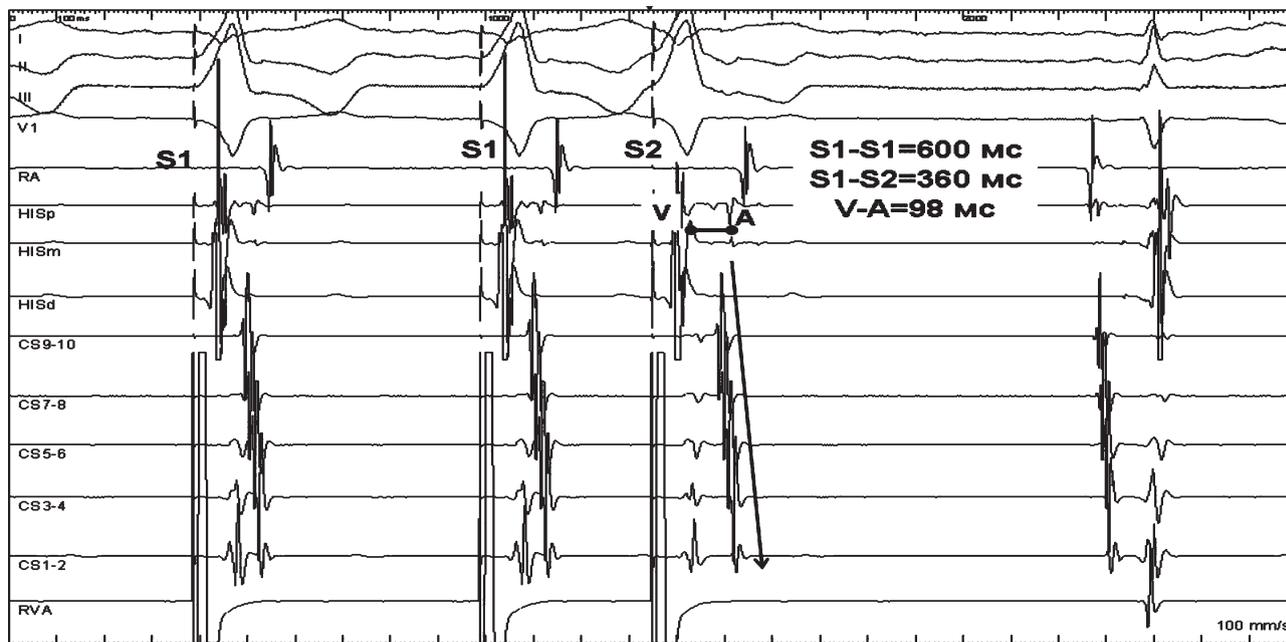
«Центральный» тип ретроградного декрементного проведения является признаком, свидетельствующим о том, что распространение фронта деполяризации с желудочков на предсердия происходит по АВС или по ретроградно функционирующему ДАВС при постоянно рецидивирующей тахикардии из АВ-соединения (встречается редко). Свойствами бездекрементного ВА-проведения обладают ретроградно функционирующие ДАВС. В этом случае во время программированной электрокардиостимуляции желудочков скорость ретроградного проведения не изменяется (интервал V-A остается прежним при введении экстрасимулов с различной величиной интервала сцепления) (рис. 33.21), в то время как при декрементном ретроградном проведении по структурам нормальной проводящей системы на фоне программированной стимуляции желудочков происходит замедление ретроградного проведения по АВС (см. рис. 33.20).

По данным М. Josephson, при типичном варианте течения АВУРТ пароксизм может быть индуцирован во время проведения желудочкового протокола стимуляции только в 10% случаев и чаще всего при проведении асинхронной стимуляции желудочков. Условиями старта АВУРТ в подобной ситуации является превышение величины ретроградного ЭРП «медленной» части АВС над величиной ретроградного ЭРП «быстрой» части АВС. В этом случае ретроградный блок проведения сначала наступает в «медленной» части АВС (причем он скрытый), а затем ретроградный фронт деполяризации с «быстрой» части переходит на «медленную», по которой он проходит в антероградном направлении и возвращается вновь на «быструю». Это приводит к формированию устойчивого ре-ентри в АВС и клинической манифестации типичной АВУРТ [59].

Атипичные формы АВУРТ, в частности вариант «быстрый-медленный», воспроизводятся легче при проведении желудочкового протокола стимуляции. В этом случае очень часто верифицируются признаки диссоциации АВС на два канала ретроградного проведения с различными

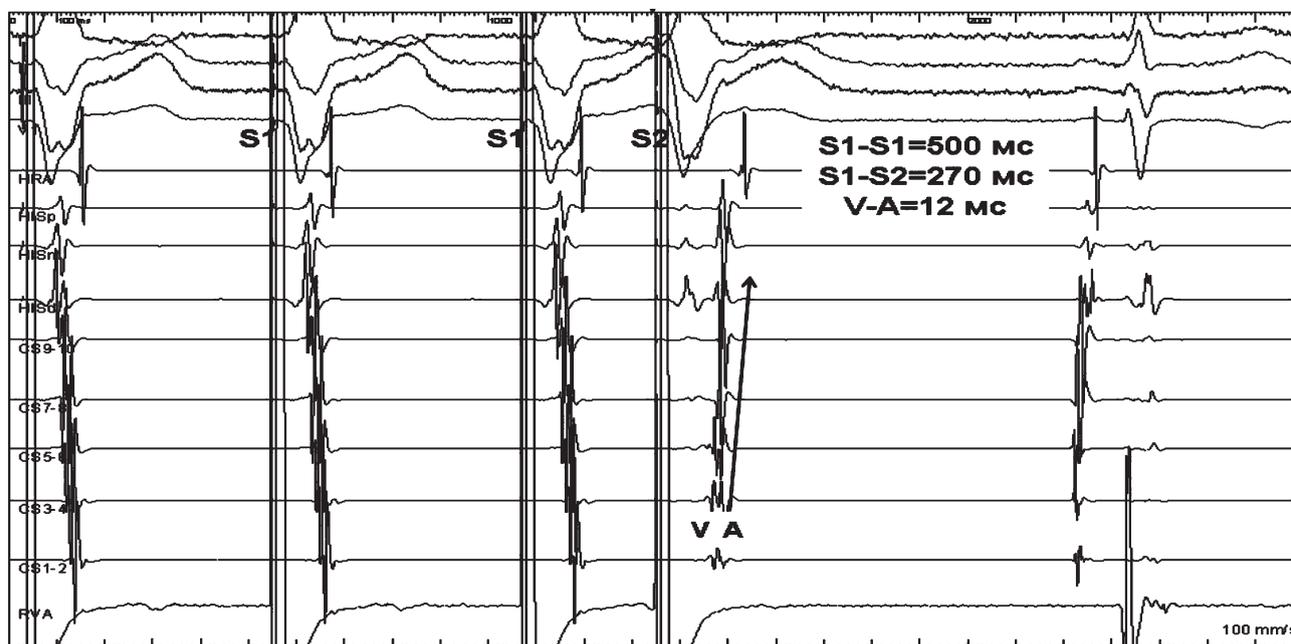


Панель А

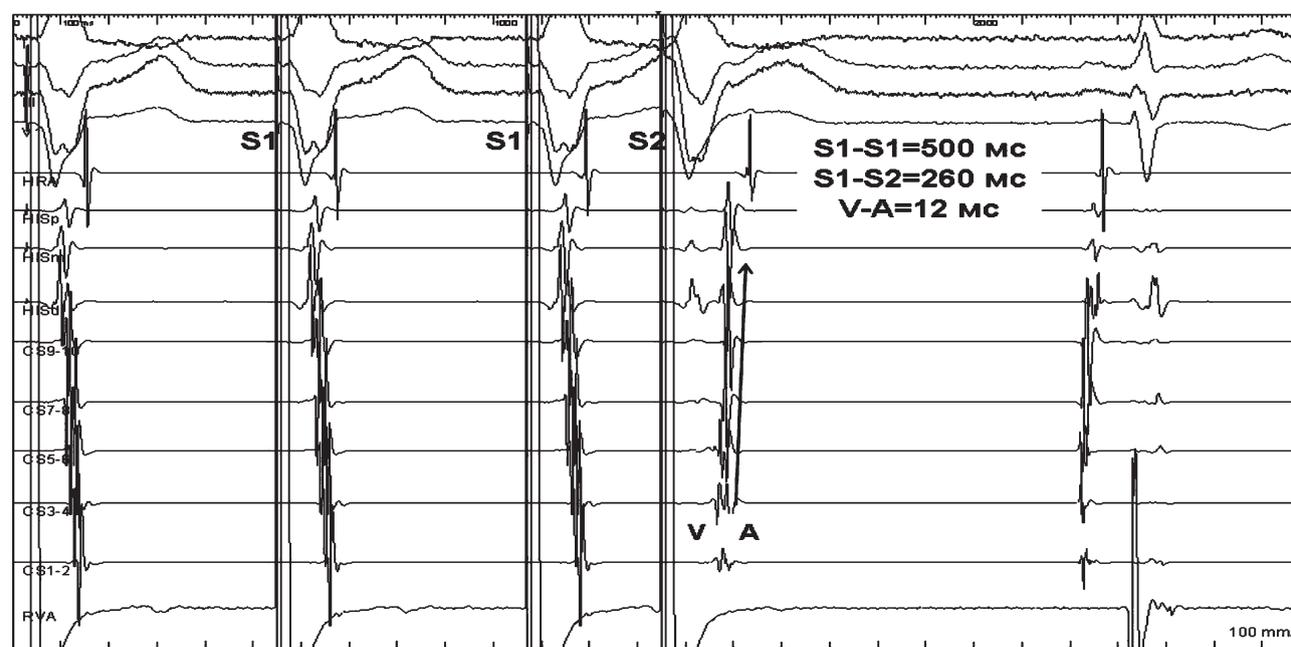


Панель Б

Рис. 33.20. “Центральный” тип ретроградной активации предсердий и декрементное ретроградное проведение у пациента с типичной формой АВУРТ во время программированной электрокардиостимуляции желудочков. На панели А сверху вниз представлены I, II, III и V₁-отведения поверхностной ЭКГ, внутрисердечные эндограммы из верхнелатеральных отделов правого предсердия (RA), области пучка Гиса (HISp, HISm, HISd), коронарного синуса от проксимальной пары (CS₉₋₁₀) к дистальной (CS₁₋₂), верхушки правого желудочка (RVA). Проводится программированная электрокардиостимуляция из области верхушки правого желудочка с базовой длиной цикла (S1-S1) 600 мс. После введения программированного желудочкового экстрасистола (S1-S2) с величиной задержки, равной 370 мс, наиболее ранняя активация предсердий отмечается в области пучка Гиса (интервал V-A=80 мс), затем происходит деполяризация в проксимальных отделах коронарного синуса (CS₉₋₁₀) и далее в левом (от CS₇₋₈ к CS₁₋₂) и правом предсердиях (RA) (направление ретроградного фронта деполяризации указано стрелкой). Таким образом, на фоне электрокардиостимуляции желудочков на предсердия импульс проводится через пучок Гиса и АВС, которые расположены в области межжелудочковой и межпредсердной перегородки. Затем ретроградный фронт деполяризации веерообразно проходит на правое и левое предсердия. **Панель Б** – после введения следующего преждевременного экстрасистола с величиной задержки S1-S2=360 мс интервал V-A=98 мс. Отмечается постепенное (декрементное) нарастание времени ретроградного V-A-проведения без изменения геометрии активации предсердий. Наиболее ранняя предсердная активность также определяется в области пучка Гиса. Эти признаки свидетельствуют о том, что ретроградное проведение происходит только через АВС



Панель А



Панель Б

Рис. 33.21. “Левосторонний” тип ретроградной активации предсердий и бездекрементное ретроградное проведение во время программированной электрокардиостимуляции желудочков у пациента со скрытым, ретроградно функционирующим левосторонним ДАВС. На панели А сверху вниз представлены отведения I, II, III и V₁ поверхностной ЭКГ, внутрисердечные эндограммы из верхнелатеральных отделов правого предсердия (RA), области пучка Гиса (HISp, HISm, HISd), коронарного синуса от проксимальной пары (CS₉₋₁₀) к дистальной (CS₁₋₂), верхушки правого желудочка (RVA). Проводится программированная электрокардиостимуляция из области верхушки правого желудочка с базовой длиной цикла (S1-S1) 500 мс. После введения программированного желудочкового экстрасимула (S1-S2) с величиной задержки, равной 270 мс, наиболее ранняя активация предсердий отмечается в латеральных отделах левого предсердия (канал регистрации CS_{3,4}, где значение интервала составляет V-A=12 мс), затем происходит деполяризация в проксимальных отделах коронарного синуса (CS₉₋₁₀) и далее в области пучка Гиса и верхнелатеральных отделах правого предсердия (направление ретроградного фронта деполяризации указано стрелкой). Таким образом, на фоне электрокардиостимуляции желудочков импульс проводится на предсердия через левое латеральное ДАВС, последовательно захватывая левое предсердие, межпредсердную перегородку и правое предсердие. Панель Б – после введения следующего преждевременного желудочкового экстрасимула с величиной задержки S1-S2=260 мс интервал V-A в области латеральных отделов левого предсердия (CS_{3,4}) остается без изменений и равен 12 мс. При этом также не изменяются геометрия ретроградной активации предсердий и ее временные характеристики. Эти признаки свидетельствуют о том, что ретроградное проведение является бездекрементным и происходит только через ДАВС

электрофизиологическими свойствами (при программировании верифицируется ретроградный феномен «скачка» (jump) Н-А интервала) [59].

Невозможность индукции типичной АВУРТ при проведении программированной электрокардиостимуляции желудочков может объясняться тем фактом, что при уменьшении интервала сцепления экстрастимула происходит замедление распространения фронта деполяризации по системе Гиса–Пуркинью (из-за высоких значений ретроградного ФРП в самих структурах системы Гиса–Пуркинью, значения которых превышают величину ретроградного ЭРП в АВС). Это приводит к тому, что ретроградный фронт возбуждения достигает АВС уже после задержки в дистальных отделах проводящей системы и величина S2, по сути, остается постоянной.

Следующей причиной невозможности индукции АВУРТ при проведении желудочковой стимуляции является наличие одинаковых значений ретроградного ЭРП «быстрой» и «медленной» части АВС.

При проведении асинхронной желудочковой электрокардиостимуляции имеет значение величина базовой длины цикла стимуляции. В том случае если ее значение меньше антероградного ЭРП «медленной» части, то проведение по «медленной» части АВС с предсердий на желудочки становится невозможным [59].

«Центральный» тип ретроградной предсердной активации на фоне желудочковой электрокардиостимуляции, ВА-диссоциация, декрементное ретроградное проведение, низкая вероятность индукции клинической тахикардии не исключают возможность существования АВУРТ, однако и не являются доказательством того, что именно эта аритмия лежит в основе ведущего аритмического синдрома. Все вышеперечисленное может наблюдаться в случае существования тех аритмий, при которых миокард желудочков не является необходимым компонентом петли ре-ентри (предсердные и внутрипредсердные тахикардии, трепетание предсердий и т.д.).

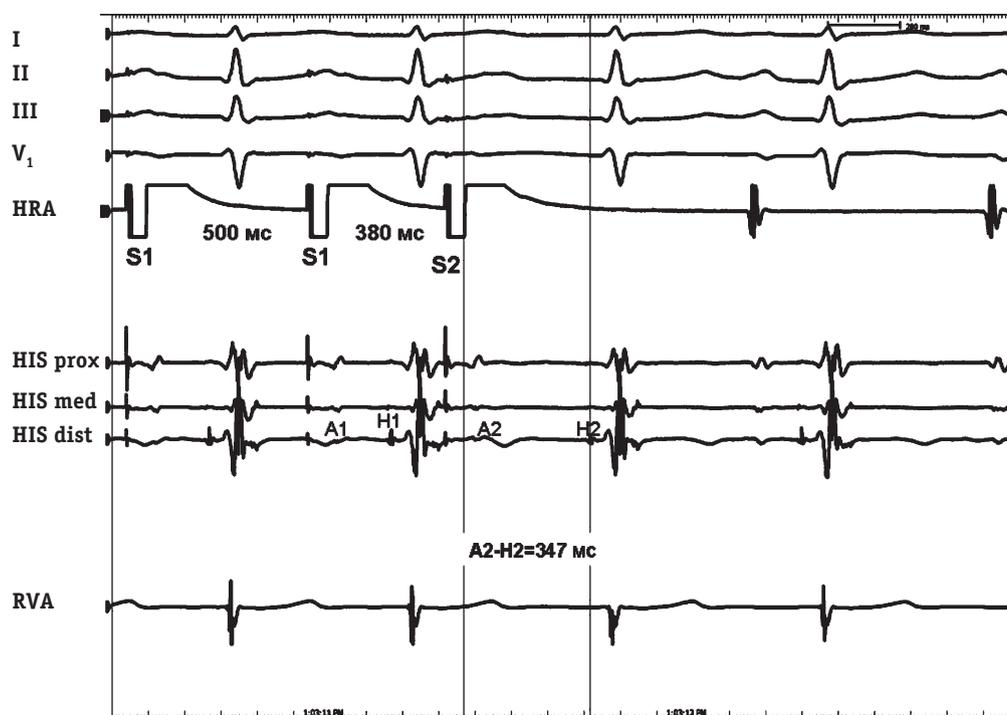
Предсердный протокол электрокардиостимуляции

Электрокардиостимуляцию во время проведения предсердного протокола проводят с электродной пары, установленной в верхнелатеральных отделах правого предсердия. Согласно данным Т. Niebauer и соавт. более 85% пациентов с АВУРТ имеют признаки диссоциации АВС на два канала антероградного проведения [59]. Впервые данные, о т.н. «прерывистом» антероградном проведении у пациентов, страдающих СВТ, были представлены в 1973 г. Р. Denes и со-

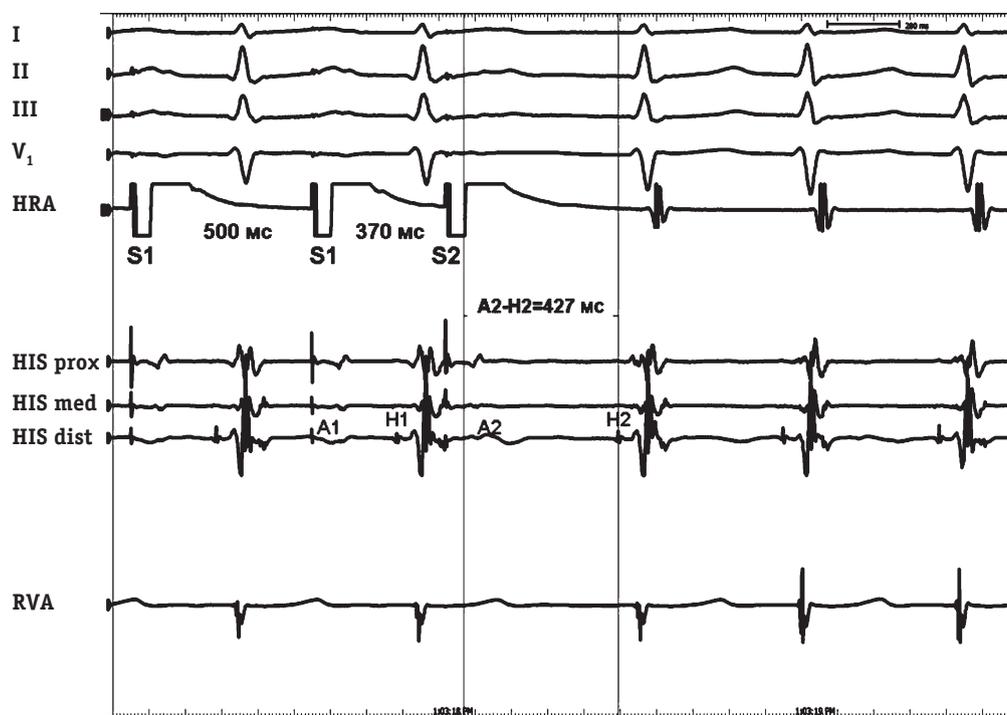
авт. [40]. При проведении протокола программируемой предсердной стимуляции с нарастающей преждевременностью экстрастимулов (с шагом 10 мс) происходит внезапное замедление проведения возбуждения (более 40 мс) от миокарда предсердий до пучка Гиса (интервал А2-Н2) за счет проксимальных отделов АВС. Это явление или т.н. jump-феномен (феномен «скачка») наблюдается в том случае, если антероградное проведение по «быстрому» каналу блокируется вследствие более высоких значений ЭРП, и распространение фронта деполяризации через АВС на желудочки осуществляется по «медленному» каналу. На поверхностной ЭКГ наблюдается внезапное удлинение интервала PR после введенного экстрастимула. В случае если возбудимость в «быстром» канале успевает восстановиться, то импульс, пройдя по «медленному» каналу, может возвратиться на предсердия по «быстрому», вызывая либо узловый ЭХО-ответ, либо пароксизм АВУРТ. Как правило, индукция этой СВТ через внезапное удлинение интервала А2-Н2 является классическим примером старта типичной формы АВУРТ (slow-fast) (рис. 33.22).

В ходе эндоЭФИ чрезвычайно важно знать характеристики феномена «скачка», а именно величину прироста интервала А2-Н2 и величину задержки экстрастимула (S2). Эти данные в последующем будут иметь важное значение при проведении контрольного протокола эндоЭФИ после нанесения РЧ-аппликаций в области «медленной» части АВС.

По данным ряда авторов (М. Akhtar, М. Josephson), было установлено, что обязательными условиями существования устойчивого ре-ентри в АВС являются: значения ретроградного ЭРП «быстрой» части не выше 400 мс, величина антероградного ЭРП «медленной» части не более 350 мс [43, 66]. Интересен тот факт, что в 30% случаев у лиц, никогда ранее не страдавших АВУРТ, может быть верифицирован феномен «скачка». Клиническое значение диссоциации АВС на два канала проведения у этих пациентов будет определяться возможностью существования узловых челночных ответов (ЭХО-ответов), которые представляют собой неустойчивую циркуляцию волны возбуждения по «быстрой» и «медленной» частям АВС [43]. Возможность существования ЭХО-ответов определяется свойствами ретроградного проведения по «быстрому» каналу. По данным Р. Denes, для поддержания узловых ЭХО-ответов ретроградный ЭРП «быстрой» части не должен превышать 400 мс [40]. Верификация единичных или двойных челночных ответов не является маркером устойчивого ре-ентри. В работах Р. Loh и соавт. было показано, что анатомический субстрат устойчи-



Панель А



Панель Б

Рис. 33.22. Классический старт типичной формы АВУРТ после появления феномена “скачка” (jump). На панелях А и Б сверху вниз представлены отведения I, II, III и V₁ поверхностной ЭКГ, внутрисердечные эндограммы из верхнелатеральных отделов правого предсердия (HRA), области пучка Гиса (HISprox, HISmed, HISdist), верхушки правого желудочка (RVA). Панель А – проводится программируемая электрокардиостимуляция из области верхнелатеральных отделов правого предсердия с базовой длиной цикла (S1-S1) 500 мс. После введения программированного предсердного экстрасимула (S1-S2) с величиной задержки, равной 380 мс, время проведения от предсердий к пучку Гиса (интервал A₂-H₂) составляет 347 мс. Панель Б – после введения следующего преждевременного экстрасимула с величиной задержки S1-S2=370 мс происходит резкое удлинение интервала A₂-H₂ до 427 мс (jump+80мс), обусловленное возникновением антероградного блока проведения по “быстрой” части АВС и переключением проведения антероградного фронта деполяризации на “медленную” часть АВС, с последующей индукцией типичной формы АВУРТ. Величина задержки предсердного экстрасимула (S1-S2), равная 370 мс, приравнивается к ЭП “быстрой” части АВС

вой типичной АВУРТ и ЭХО-ответа может быть различен [55, 56].

У некоторых пациентов с АВУРТ феномен «скачка» может не сопровождаться ни стартом тахикардии, ни развитием узлового челночного ответа. Согласно М. Josephson это явление может объясняться либо наличием электротонического взаимодействия гетерогенных структур АВС, либо появлением постдеполяризационной рефрактерности без ретроградного проведения по «быстрой» части АВС при введении предсердного экстрастимула (феномен скрытого проведения в бета-канале) [43].

Приблизительно у 20% пациентов с АВУРТ отсутствуют признаки диссоциации АВС на два канала антероградного проведения, и старт тахикардии происходит без предшествующего «скачка» интервала А-Н. Ранее предполагалось, что эта тахикардия не является идентичной АВУРТ. Тем не менее, в дальнейшем это предположение не нашло подтверждения. Использование дополнительных электрофизиологических приемов, таких как программированная стимуляция с электродной пары катетера, находящегося в устье коронарного синуса, или введение дополнительного предсердного экстрастимула (S3) помогает выявить внезапное удлинение интервала А3-Н3 у половины этих пациентов [59]. Более того, при лечении этой формы тахикардии эффективное РЧ-воздействие, приводящее к возникновению модификации «медленной» части АВС, осуществляется в той же области треугольника Коха, что и при классических вариантах типичной АВУРТ. Объяснением отсутствия признаков антероградной АВ-диссоциации на два канала проведения в этих случаях, вероятно, является тот факт, что на момент проведения программированной стимуляции значения ЭРП «быстрой» и «медленной» частей АВС примерно одинаковы.

Во время эндоЭФИ у некоторых пациентов, после возникновения блокады проведения в «быстром» канале, волна возбуждения продолжает распространяться по «медленному», хотя индукции тахикардии или челночных ответов не происходит. В этом случае, уменьшая интервал сцепления экстрастимула, возможно определить значение ЭРП «медленного» канала АВС. Разница между величинами ЭРП «быстрой» и «медленной» частей АВС зачастую совпадает с «окном тахикардии». Чем шире значение этого «окна», тем с большей вероятностью предсердная экстрасистола или программированный экстрастимул может индуцировать АВУРТ. Значения антероградных ЭРП «быстрой» и «медленной» частей АВС, определяющих ширину «окна тахикардии», обусловлены активностью того или иного звена вегетативной

нервной системы и/или характером проводимой антиаритмической терапии.

В некоторых случаях у одного и того же пациента при проведении программированной электрокардиостимуляции феномен «скачка» может определяться при введении экстрастимулов с различной величиной задержки (множественные «скачки») [59]. Данный феномен свидетельствует о разделении АВС на несколько каналов антероградного проведения. При этом величина прироста интервала А2-Н2 может быть разной при различных значениях задержки экстрастимула (S2) и может варьировать в пределах от минимальных (50 мс) до гигантских величин (более 200 мс) (рис. 33.23).

По мнению W. Jackman, подобные феномены зачастую ассоциируются с атипичными формами АВУРТ (в частности, вариант slow-slow) и обусловлены диссоциацией нижнесептальных отделов АВС на несколько каналов проведения [44, 45]. Как правило, какая-то часть волокон, формирующих один из этих «медленных» каналов, является ответственной за поддержание АВУРТ [44]. После проведения РЧ-модификации «медленной» части АВС у этой категории пациентов могут сохраняться признаки диссоциации антероградного проведения по АВС без индукции исходной клинической тахикардии [59].

Значения величины точки Венкебаха (частоты стимуляции, при которой возникает антероградная АВ-блокада II ст.) у пациентов с АВУРТ могут колебаться в широком диапазоне и зависеть от имеющихся сопутствующих нарушений проведения по АВС, а также от тонуса вегетативной нервной системы, характера проводимой терапии (рис. 33.24).

Как правило, у большинства пациентов, страдающих пароксизмами АВУРТ, проведение по АВС не нарушено, и величина точки Венкебаха составляет не менее 150 имп/мин. Зачастую у больных с АВУРТ определить значение антероградной точки Венкебаха бывает невозможно из-за того, что во время увеличения частоты стимуляции возникает антероградная блокада проведения в «быстром» канале АВС, и фронт деполяризации с предсердий на желудочки начинает распространяться по «медленному» каналу. В том случае если волокна «быстрого» пути успевают выйти из состояния рефрактерности, возникает индукция тахикардии (рис. 33.25).

Эффективность методик асинхронной и программированной стимуляции предсердий, применяемых для индукции АВУРТ, является примерно одинаковой. Значения задержки программированного экстрастимула и параметры асинхронной стимуляции предсердий, в пределах

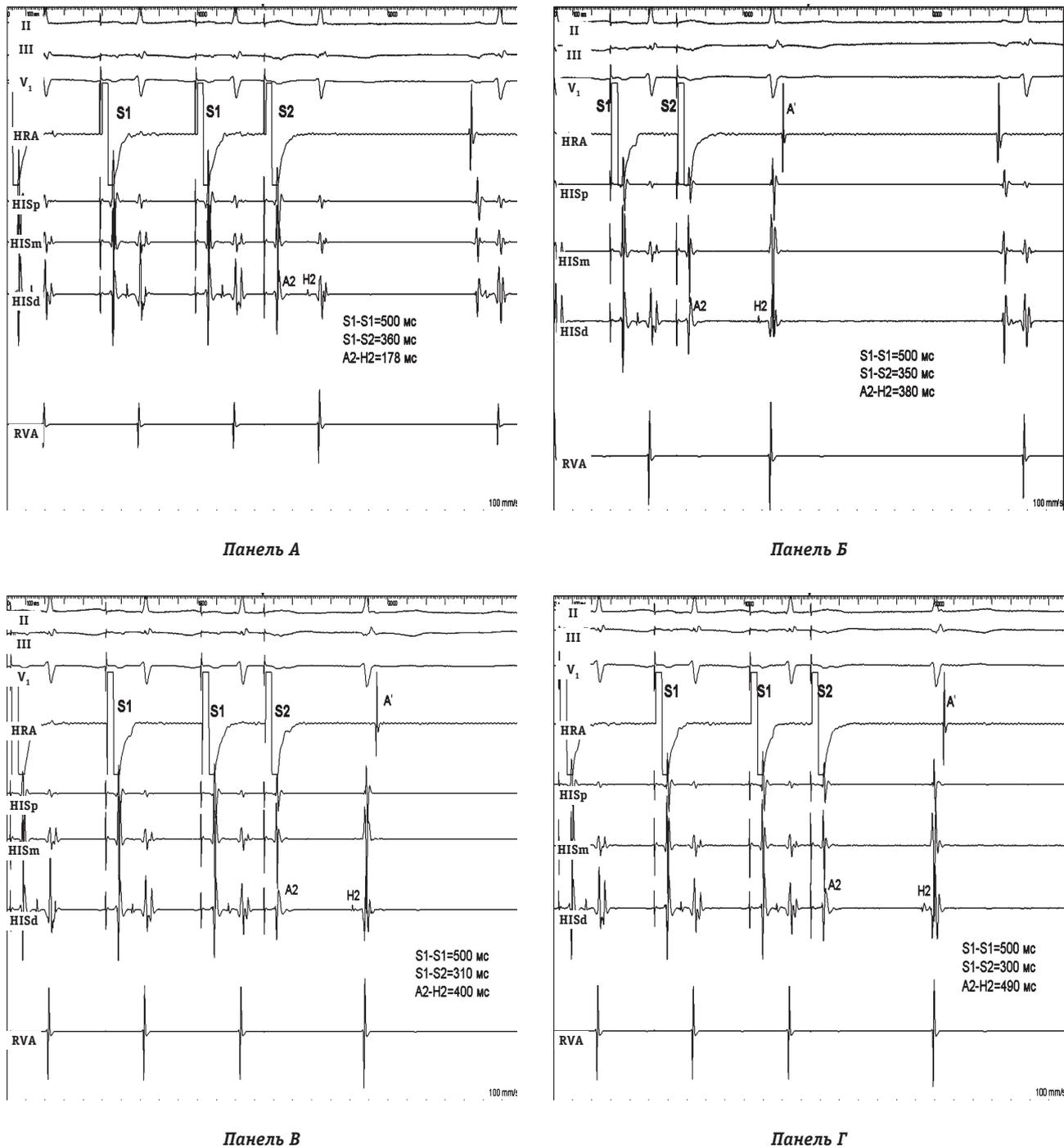


Рис. 33.23. Феномен множественных и "гигантских" или искусственных "скачков" у пациента с типичной формой АВУРТ. На панелях А, Б и В сверху вниз представлены отведения II, III и V₁ поверхностной ЭКГ, внутрисердечные эндограммы из верхне-латеральных отделов правого предсердия (HRA), области пучка Гиса (HISp, HISm, HISd), верхушки правого желудочка (RVA). **Панель А** – проводится программированная электрокардиостимуляция из области верхнелатеральных отделов правого предсердия с базовой длиной цикла (S1-S1) 500 мс. После введения программированного предсердного экстрасимула (S1-S2) с величиной задержки, равной 360 мс, время проведения от предсердий к пучку Гиса (интервал A₂-H₂) составляет 178 мс. **Панель Б** – после введения следующего преждевременного экстрасимула с величиной задержки S1-S2=350 мс происходит резкое удлинение интервала A₂-H₂ до 380 мс (jump+202 мс), обусловленное возникновением антероградного блока проведения по "быстрой" части АВС и переключением проведения антероградного фронта деполяризации на "медленную" часть АВС и последующим одиночным узловым ЭХО-ответом. Обратите внимание на ретроградную предсердную активацию (A') на канале HRA. **Панель В** – при задержке программированного предсердного экстрасимула (S1-S2), равной 310 мс, интервал A₂-H₂ составляет 400 мс. При этом происходит индукция единичного узлового ЭХО-ответа. **Панель Г** – после введения следующего преждевременного экстрасимула с величиной задержки S1-S2=300 мс верифицируется еще один феномен "скачка". Происходит резкое удлинение интервала A₂-H₂ до 490 мс (jump+90 мс). При этом также происходит индукция единичного узлового ЭХО-ответа

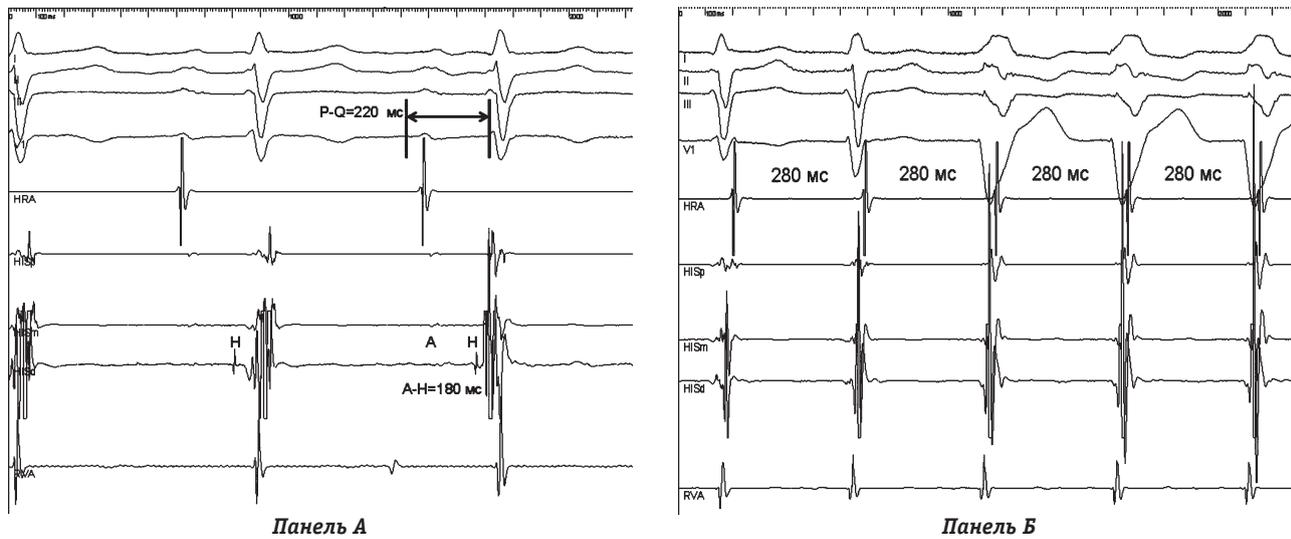


Рис. 33.24. Сочетание АВ-блокады I степени и АВУРТ. На панелях А и Б сверху вниз представлены отведения I, II, III и V_1 поверхностной ЭКГ, внутрисердечные эндограммы из верхнелатеральных отделов правого предсердия (HRA), области пучка Гиса (HISp, HISm, HISd), верхушки правого желудочка (RVA). *Панель А* – на фоне синусового ритма верифицируется двухпучковая блокада (АВ-блокада I степени и блокада передневерхнего разветвления ЛНПГ). Интервал PQ составляет 220 мс (проксимальная АВ-блокада I степени, интервал А-Н равен 180 мс). *Панель Б* – после проведения программированной электростимуляции предсердий у пациента индуцирована типичная форма АВУРТ с абберацией проведения по левой ножке пучка Гиса и длиной цикла тахикардии, равной 280 мс. Обратите внимание, что при появлении БЛНПГ (последние 4 комплекса) длина цикла тахикардии остается без изменений, что является дифференциально-диагностическим признаком отсутствия ретроградного проведения по левому латеральному ДАВС и исключает ортодромную АВРТ с его участием как причину тахикардии

которых индуцируется аритмия, являются важными величинами, которые в последующем используются во время проведения контрольного протокола эндоЭФИ для оценки эффективности РЧА.

Использование фармакологических тестов во время эндоЭФИ

Использование во время проведения протокола эндоЭФИ фармакологических средств, изменяющих электрофизиологические свойства «быстрого» и «медленного» каналов АВС (скорости anterogradного и retrogradного проведения, а также их рефрактерные периоды), может облегчить индукцию клинической тахикардии и является эффективным приемом при проведении дифференциальной диагностики суправентрикулярных аритмий.

В случае невозможности индукции АВУРТ у пациента с ранее верифицированной на ЭКГ суправентрикулярной тахикардией использование атропина и/или изопроterenолола в ходе эндоЭФИ является обязательным этапом проведения процедуры при условии отсутствия противопоказаний к их назначению. Эти препараты либо уменьшают влияние парасимпатического отдела (атропин), либо неселективно усиливают активность симпатического отдела (изопроterenолол) вегетативной нервной системы на АВС [59]. В результате уменьшается ретроградный рефрактерный период «быстрого» канала, и увеличивается скорость anterogradного проведения по «медленному» каналу, что облегчает индукцию АВУРТ при проведении предсердного протокола стимуляции.

Обязательным условием перед проведением эндоЭФИ у пациентов с СВТ, в том числе и с предполагаемым диагнозом АВУРТ, является отмена антиаритмической терапии (ААТ) за пять периодов полувыведения назначенного препарата. Применение бета-блокаторов, недигидропиридиновых кальциевых блокаторов, сердечных гликозидов ведет к удлинению рефрактерных периодов и замедлению скорости проведения как в «быстром», так и «медленном» путях АВС, что уменьшает вероятность возникновения ре-ентри в АВС. У небольшого числа пациентов применение бета-блокаторов может вызвать т.н. расширение «окна тахикардии», что, в конечном итоге, может «облегчить» индукцию устойчивой АВУРТ и/или узловых ЭХО-ответов [3, 59]. Этот парадоксальный феномен обусловлен тем, что бета-блокаторы в большей степени уменьшают скорость anterogradного проведения по «медленному» каналу, чем увеличивают рефрактерность в «быстром» канале. В результате назначения бета-блокаторов может возникнуть критический дисбаланс между рефрактерностью и скоростью проведения в различных путях АВС, что приведет к созданию условий для реализации механизма ре-ентри в АВС.

Критерии диагноза типичной АВУРТ в ходе эндоЭФИ

Как было сказано выше, во время проведения асинхронной электрокардиостимуляции желудоч-

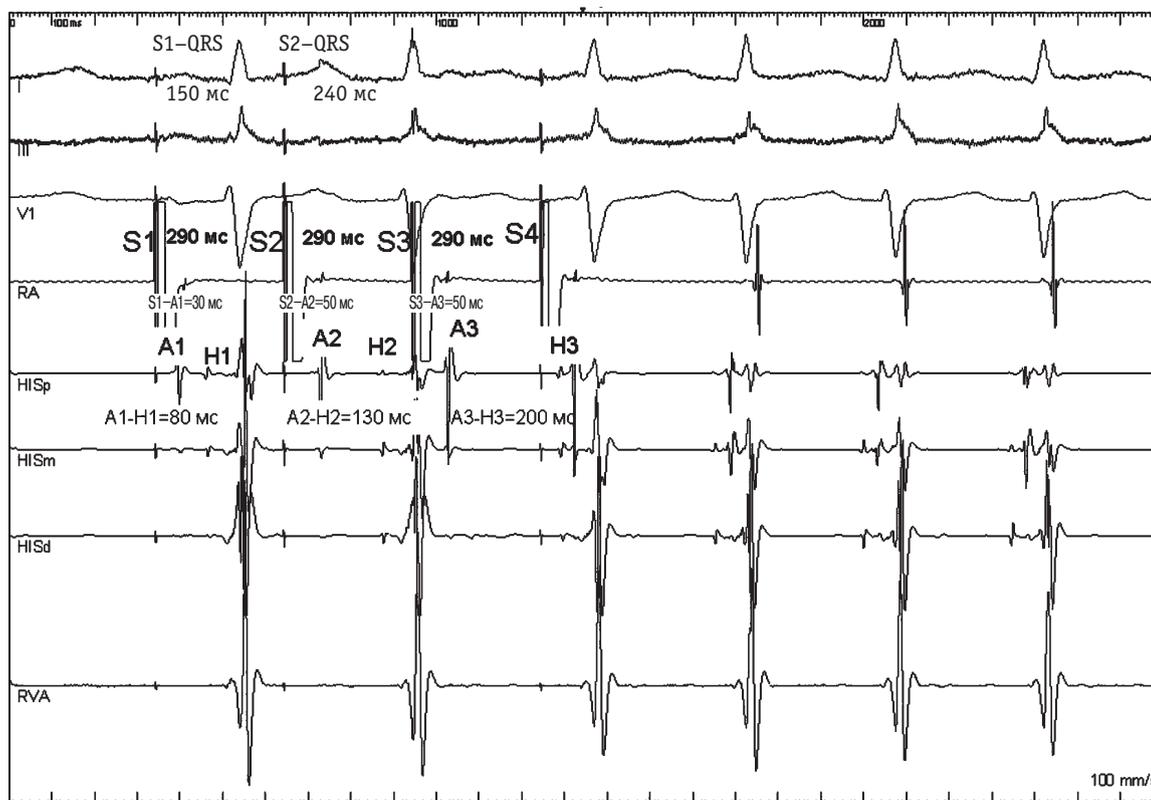


Рис. 33.25. Индукция АВУРТ при проведении асинхронной стимуляции предсердий. Сверху вниз представлены отведения I, III и V_1 поверхностной ЭКГ, внутрисердечные эндограммы из верхнелатеральных отделов правого предсердия (RA), области пучка Гиса (HISp, HISm, HISd), верхушки правого желудочка (RVA). При проведении асинхронной стимуляции предсердий "пачками" с длиной цикла 290 мс произошла индукция типичной формы АВУРТ. После первого навязанного стимула проведение (S1) с предсердий на желудочки происходит по "быстрой" части ABC без замедления. Об этом свидетельствуют нормальные значения интервалов S1-QRS (150 мс) и A_1-H_1 (80 мс). После второго стимула (S2) возникает замедление проведения по "быстрой" части, так отмечается прирост интервалов S2-QRS (240 мс) и A_2-H_2 (130 мс) на 90 и 50 мс соответственно. Обратите внимание, что неравномерное увеличение времени anterogradного проведения происходит как за счет замедления проведения в предсердиях (величина интервала от экстрасимула до предсердного компонента увеличилась на 40 мс, соответственно $S1-A_{HISp}=30$ мс и $S2-A_{HISp}=70$ мс), так и за счет замедления проведения по ABC и пучку Гиса (обратите внимание на увеличение значений интервалов A-H после S1 и S2). После введения S3 возникает блок проведения в "быстрой" части ABC, и anterogradно проведение осуществляется по "медленной" части ($A_3-H_3=200$ мс) с последующим обратным входом по "быстрой" части ABC и индукцией АВУРТ. S4 застаёт ABC в состоянии рефрактерности и не влияет на тахикардию

ков наблюдается т.н. «центральный» тип ретроградной активации предсердий. Наиболее ранняя предсердная активность регистрируется на электродных парах катетера, установленного в области пучка Гиса в верхнесепталных отделах межпредсердной перегородки, так как ретроградное проведение осуществляется по «быстрой» части ABC, расположенной в верхних отделах треугольника Коха. Такая же последовательность ретроградной предсердной активации наблюдается во время пароксизма типичной АВУРТ. Особенности анализа конфигурации ретроградного зубца P и соотношения интервалов R-P' и P'-R на поверхностной ЭКГ во время типичной АВУРТ были рассмотрены нами ранее.

Ретроградное колено петли ре-ентри во время приступа типичной АВУРТ является быстропроводящим, поэтому интервал H-A, регистрируемый с электродной пары катетера, уста-

новленного в зоне регистрации активности пучка Гиса, не превышает 70 мс. Скорость распространения ретроградного фронта деполяризации по предсердиям будет зависеть от электрофизиологических свойств сократительного миокарда предсердий. Как правило, у пациентов, страдающих пароксизмами АВУРТ, нарушения внутриведерной проводимости выявляются не часто, и поэтому интервал H-A, измеряемый от спайка пучка Гиса до активации верхнелатеральных отделов правого предсердия во время тахикардии, составляет не более 90 мс [59].

Проведение синхронизированной с пучком Гиса электрокардиостимуляции желудочков, а также использование парагисальной электрокардиостимуляции позволят с высокой степенью вероятности утверждать, что данная СВТ является типичной АВУРТ.

Дифференциальная диагностика

Целью проведения дифференциальной диагностики в ходе эндоЭФИ является подтверждение диагноза АВУРТ, верификация ее клинического варианта (типичная или атипичная), определение механизма тахикардии и исключение иных СВТ как причин аритмического синдрома. В последнем случае дифференциальный диагноз проводится с:

- предсердной тахикардией;
- трепетанием предсердий;
- внутрипредсердной тахикардией;
- синусовой тахикардией;
- атриовентрикулярной реципрокной тахикардией;
- непрерывно рецидивирующей тахикардией из АВС (PJRT – permanent junctional reciprocated tachycardia).

Как правило, в ходе эндоЭФИ не возникает трудностей с проведением дифференциального диагноза между АВУРТ и фибрилляцией предсердий, а также между АВУРТ и типичным трепетанием предсердий. Эти аритмии отличаются от АВУРТ, прежде всего, частотными характеристиками активации предсердий (длина цикла активации предсердий при ФП не превышает

200 мс, предсердная активация характеризуется хаотичностью), своеобразной ЭКГ-картиной (наличие волн F при ТП или f при ФП).

Для проведения дифференциального диагноза между АВУРТ и предсердными или внутрипредсердными тахикардиями в ходе эндоЭФИ кроме анализа геометрии предсердной активации для верификации механизма тахикардии целесообразно использование методики вхождения в цикл тахикардии. Для этого осуществляется стимуляция из верхнелатеральных отделов правого предсердия с длиной цикла на 20–40 мс короче длины цикла самой тахикардии. В том случае если мы имеем дело с АВУРТ, происходит нескрытое вхождение в цикл ре-ентри (длина цикла тахикардии становится идентичной длине цикла стимуляции, изменяется морфология предсердной активации на ЭКГ). Этот факт подтверждает, что механизм, лежащий в основе этой аритмии, – ре-ентри. Прекращение стимуляции в момент достижения вхождения в цикл тахикардии, как правило, приводит к ее купированию. При этом постстимуляционный интервал (от спайка последнего экстрастимула до первого спонтанного комплекса в верхнелатеральных отделах правого предсердия) будет больше длины цикла тахикардии (рис. 33.26). В

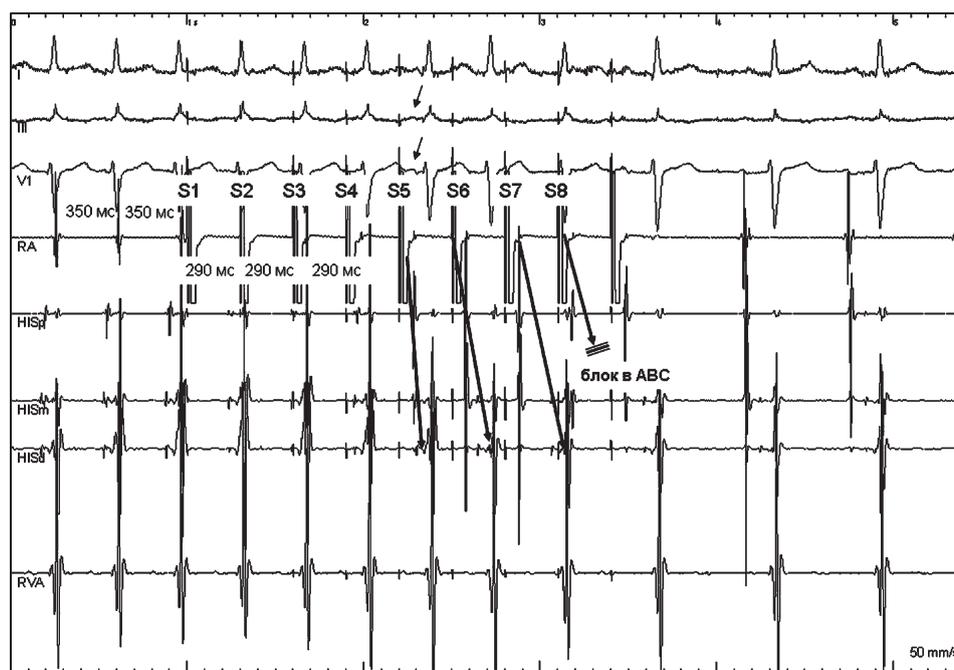


Рис. 33.26. “Феномен нескрытого вхождения” в цикл тахикардии и купирование АВУРТ при проведении асинхронной электрокардиостимуляции предсердий. Сверху вниз представлены отведения I, III и V_1 поверхностной ЭКГ, внутрисердечные эндограммы из верхнелатеральных отделов правого предсердия (RA), области пучка Гиса (HISp, HISm, HISd), верхушки правого желудочка (RVA). На фоне типичной формы АВУРТ с длиной цикла 350 мс проводится асинхронная электрокардиостимуляция из верхнелатеральных отделов правого предсердия с длиной цикла 290 мс. После 5-го экстрастимула происходит “нескрытое” вхождение в цикл тахикардии. Об этом свидетельствует изменение конфигурации зубца P (отмечено стрелкой), морфология которого становится схожа с морфологией зубца P на фоне синусового ритма. Обратите внимание, что после 5-, 6- и 7-го экстрастимулов на эндограммах, регистрируемых в области пучка Гиса, после каждого экстрастимула регистрируется предсердный компонент. После 8-го экстрастимула происходит блок проведения в АВС. Прекращение электрокардиостимуляции приводит к купированию тахикардии

том случае если механизм тахикардии не ре-ентри (т.е. речь идет о фокусных или триггерных предсердных тахикардиях), то купирования тахикардии не произойдет, и постстимуляционный интервал не будет увеличиваться при укорочении длины цикла стимуляции.

Использование различных рефлекторных приемов, способных замедлить АВ-проведение, а также применение фармакологических средств (АТФ) у больных с СВТ являются эффективными методами дифференциальной диагностики. Так, например, внутривенное введение АТФ вызывает кратковременное развитие полной АВ-блокады, и следовательно, купирует АВУРТ, в то время как развитие АВ-блокады никак не будет влиять на поддержание внутривентрикулярной ре-ентри.

Как правило, диагноз типичной АВУРТ может быть установлен на основании комплекса признаков, перечисленных выше (старт тахикардии после резкого удлинения интервала А-Н, характерная геометрия предсердной активации, короткое ретроградное колено петли ре-ентри, возможность индукции и купирования тахикардии методом электрокардиостимуляции предсердий).

Трудности могут возникнуть в диагностике атипичных форм АВУРТ и особенно их отграничении от других СВТ, при которых интервал RP' превышает интервал $P'R$, при этом на фоне тахикардии отмечается «центральный» тип ретроградной активации предсердий. Для выполнения этой задачи анализируется ряд признаков и электрофизиологических феноменов, возникающих как во время пароксизма, так и на фоне синусового ритма после проведения ряда диагностических маневров.

Для ортодромной АВРТ и АВУРТ является общим то, что обе эти тахикардии имеют регулярные интервалы RR и ширина желудочковых комплексов зачастую не превышает 120 мс. Ретроградное колено петли ре-ентри типичной АВУРТ имеет высокую скорость распространения фронта деполяризации, поэтому на поверхностной ЭКГ морфология желудочковых комплексов в 12 отведениях во время пароксизма и на фоне синусового ритма будет практически идентична. Иногда может выявляться ретроградный зубец P , возникающий сразу вслед за комплексом QRS , что ведет к появлению псевдозубца r в отведении V_1 и псевдозубца s в отведениях II , III , aVF . Во время пароксизма АВРТ, как правило, ретроградный зубец P отделен от желудочкового комплекса и хорошо визуализируется в отведениях II , III , aVF , V_1 . Поэтому внимательный анализ поверхностной ЭКГ пациента с пароксизмальной тахикардией как на фоне синусового ритма, так и во время приступа позволяет установить точный диагноз еще до проведения эндоЭФИ.

Как правило, не возникает трудностей при проведении дифференциальной диагностики между АВУРТ и ортодромной АВРТ с ретроградным проведением по ДАВС, локализованными в области свободной стенки левого или правого предсердия. В этом случае как на фоне тахикардии, так и на фоне стимуляции желудочков наиболее ранняя ретроградная активация предсердий отмечается в области «встраивания» ДАВС в миокард предсердий.

Наибольшие трудности могут возникнуть при проведении дифференциальной диагностики между ортодромной АВРТ с участием ретроградно функционирующих септальных ДАВС и АВУРТ. Как было сказано выше, на фоне АВУРТ на внутрисердечных ЭГ наблюдается так называемый «центральный тип» ретроградной активации предсердий. Для него характерно, что наиболее ранняя предсердная активация наблюдается на тех электродных парах диагностических катетеров, которые расположены в области межпредсердной перегородки (речь идет об ЭГ, регистрируемых в области пучка Гиса и в проксимальных отделах коронарного синуса). В том случае если на электродных парах катетера, позиционированного в области пучка Гиса, интервал $H-A$ не превышает 50 мс, а на электродной паре катетера, расположенного в верхнелатеральных отделах правого предсердия, значения интервала $V-A$ не более 90 мс, диагноз типичной АВУРТ наиболее вероятен (рис. 33.27). Если же значения этих интервалов больше, то диагноз типичной формы АВУРТ становится сомнительным. В этом случае речь идет либо об атипичных формах АВУРТ, либо о ретроградном проведении по ДАВС септальной локализации.

В этом случае для исключения участия ДАВС в ретроградном проведении во время приступа СВТ эффективна методика введения синхронизированного с пучком Гиса желудочкового экстрастимула из верхушки правого желудочка. Во время пароксизма АВУРТ синхронизированный экстрастимул (S_2) не изменяет геометрию ретроградной предсердной активации, а интервалы во время тахикардии ($A-At$, $H-Ht$) и после введения экстрастимула ($A-Ast$, $H-Hst$) остаются идентичными (рис. 33.28) [59].

Объясняется это тем, что экстрастимул не может захватить предсердия, т.к. в этот момент пучок Гиса захвачен антероградным фронтом возбуждения и ретроградное проведение по нему невозможно, а иного пути распространения импульса с желудочков на предсердия нет. Кроме того, это доказывает, что миокард желудочков не включен в петлю ре-ентри АВУРТ. В случае ретроградного проведения по ДАВС во время пароксизма тахикардии синхронизированный с активацией пучка Гиса

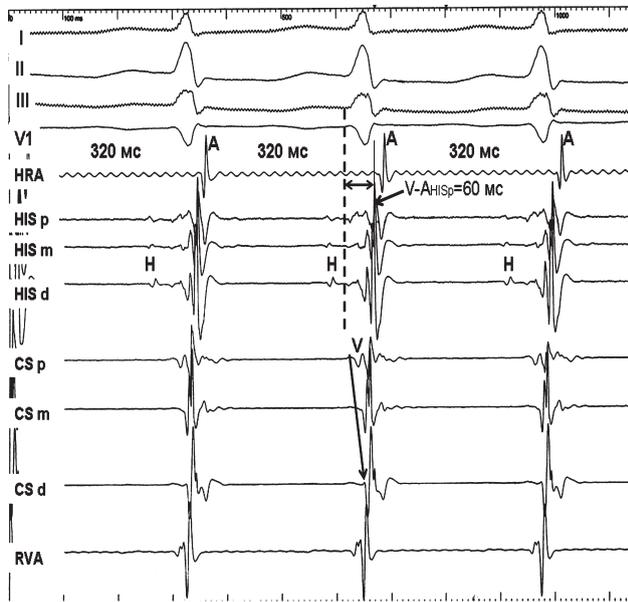


Рис. 33.27. Типичная АВУРТ. Критерии диагноза на основании поверхностной ЭКГ и внутрисердечных эндограмм. Сверху вниз представлены отведения I, II, III и V_1 поверхностной ЭКГ, внутрисердечные эндограммы из верхнелатеральных отделов правого предсердия (HRA), области пучка Гиса (HISp, HISm, HISd), коронарного синуса (CS), верхушки правого желудочка (RVA). На рисунке представлена СВТ с “узкими” комплексами и длиной цикла 320 мс. Отмечается “центральный” тип ретроградной активации предсердий (от проксимальных (CSp) отделов коронарного синуса к дистальным (CSd)). Наиболее ранняя ретроградная активация отмечается в области проксимальной пары диагностического электрода, позиционированного в области пучка Гиса (интервал V-A равен 60 мс), будет свидетельствовать о том, что это типичная форма АВУРТ (вариант “медленный – быстрый”)

желудочковый экстрастимул будет захватывать предсердия. При этом на ЭГ будет наблюдаться продвижение (advancement) ретроградной предсердной активации, что проявляется изменением интервалов A-A_{St} во время тахикардии и после введенного экстрастимула. Интервал H-H_{St} во время тахикардии и после экстрастимула не изменяется или изменяется незначительно, что свидетельствует об отсутствии проведения при его введении. Наиболее ранняя предсердная активация наблюдается в месте предсердного выхода ДАВС [59]. Нередко преждевременный желудочковый экстрастимул прерывает пароксизм СВТ.

Другой не менее эффективной методикой дифференциальной диагностики АВУРТ и АВРТ с участием ретроградно функционирующих септальных ДАВС является методика **парагиссиальной стимуляции (para-Hisian pacing)**, предложенная группой W. Jackman [59]. Суть ее заключается в проведении асинхронной электрокардиостимуляции желудочков с длиной цикла 500–600 мс из участка, анатомически расположенного рядом с пучком Гиса (парагиссиальная область). Для этого желудочковый электрод продвигается к дистальной паре электро-

да, расположенного на пучке Гиса. Электрофизиологические свойства миокарда желудочков в этой области значительно отличаются от свойств самого пучка Гиса. При высоких значениях силы тока, высвобождаемого с дистальной пары желудочкового электрода в парагиссиальной зоне, происходит одновременная активация пучка Гиса или проксимальной части правой ножки пучка Гиса и прилежащего сократительного миокарда правого желудочка. На поверхностной ЭКГ это проявляется относительно узкими стимуляционными комплексами QRS (захватываемый комплекс). При снижении силы тока со стимулирующего электрода происходит потеря захвата пучка Гиса или правой ножки, но захват сократительного миокарда правого желудочка сохраняется (на ЭКГ регистрируются уширенные стимуляционные желудочковые комплексы). В этом случае проводящая система желудочков активируется ретроградным путем: сначала миокард желудочков у основания, затем верхушка и далее волокна Пуркинье, ножки пучка Гиса и пучок Гиса.

В том случае если ретроградное проведение на фоне парагиссиальной стимуляции осуществляется только по структурам нормальной проводя-



Рис. 33.28 Синхронизированная с пучком Гиса (в пределах пре-HIS ≤ 50 мс) электрокардиостимуляция желудочков во время приступа типичной формы АВУРТ. Сверху вниз представлены отведения I, II, III и V_1 поверхностной ЭКГ, внутрисердечные эндограммы из верхнелатеральных отделов правого предсердия (RA), области пучка Гиса (HISp, HISm, HISd), коронарного синуса (CS), верхушки правого желудочка (RVA). Синхронизированный с активацией пучка Гиса (в этот период пучок Гиса находится в состоянии абсолютной рефрактерности) желудочковый экстрастимул (St) не влияет на длину цикла тахикардии и интервалы A-H и A-A_{St}, а также не изменяет геометрии ретроградной активации предсердий. Это свидетельствует о том, что ретроградная активация предсердий происходит только по АВС и исключает ретроградное проведение по ДАВС

щей системы (пучок Гиса – АВ-соединение), то при наличии захвата экстрасимулом структур системы ПНПГ-пучка Гиса фронт деполяризации ретроградно распространяется на предсердия, что, в конечном итоге, обуславливает наличие короткого интервала St-A. При этом последовательность ретроградной активации предсердий не изменяется. При потере захвата экстрасимулом структур системы Гиса–Пуркинье фронт ретроградной деполяризации захватывает сначала сократительный миокард желудочков в парагиссальной зоне, затем распространяется к верхушке правого желудочка, достигает дистальных отделов проводящей системы желудочков и уже по ним ретроградно достигает пучка Гиса и предсердий. Результатом такой последовательности ретроградной активации является удлинение интервала St-A (рис. 33.29).

Чаще всего подобная ситуация возникает при АВУРТ (типичных и атипичных формах), предсердных тахикардиях, то есть тогда, когда отсутствует ретроградное проведение по ДАВС и, следовательно, диагноз ортодромной АВРТ становится неправомерен. Тем не менее, в ряде случаев аналогичный сценарий может наблюдаться и при проведении парагиссальной стимуляции у пациентов с ретроградно функционирующими ДАВС. Здесь речь идет о пациентах с постоянно рецидивирующей тахикардией из области АВС (PJRT) и пациентах с ретроградным проведением по левому латеральному ДАВС (в 25% случаев).

У пациентов, страдающих PJRT, заднесептальное ДАВС обладает свойствами медленно-декрементного ретроградного проведения и поэтому при проведении парагиссальной стимуляции как при захватывающих, так и при незахватывающих систему Гиса–Пуркинье стимулах распространение волны возбуждения происходит по структурам проводящей системы сердца. В этом случае в пользу постоянно рецидивирующей тахикардии из области АВС будет свидетельствовать: постоянно рецидивирующей характер клинического течения тахикардии, неэффективность ее купирования частой стимуляцией предсердий или желудочков, признаки «медленного» ретроградного проведения (интервал $RP' > P'R$).

При АВРТ с участием левых латеральных ДАВС импульс также ретроградно распространяется по структурам проводящей системы как при захватывающих, так и при не захватывающих систему Гиса–Пуркинье стимулах. Это происходит потому, что в первом случае импульс ретроградно по системе Гиса–Пуркинье достигает предсердий быстрее, чем по сократительному миокарду желудочков в области вхождения ле-

вого латерального ДАВС в предсердия. В этой ситуации диагноз ортодромной АВРТ с ретроградно функционирующим ДАВС основывается на анализе геометрии ретроградной активации предсердий во время приступа тахикардии, где наиболее ранняя активация предсердий происходит в латеральных отделах левого предсердия (на дистальной паре диагностического электрода, позиционированного в коронарном синусе).

В том случае если проведение осуществляется только по ретроградно функционирующему септальному ДАВС, геометрия ретроградной активации предсердий также будет одинаковой как во время тахикардии, так и при проведении парагиссальной стимуляции при захватывающих и не захватывающих систему Гиса–Пуркинье комплексах. При этом интервал от стимула до наибо-

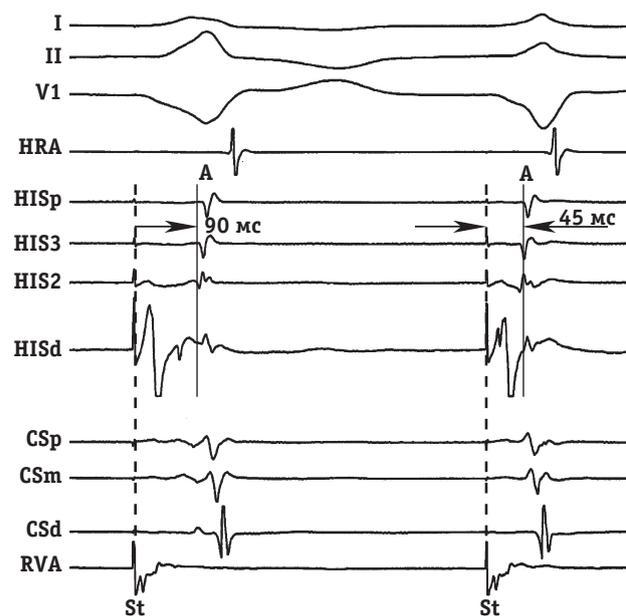


Рис. 33.29. Ретроградное проведение по “быстрой” части АВС во время проведения парагиссальной стимуляции у пациента с типичной формой АВУРТ. В левой части рисунка электрокардиостимуляция в парагиссальной области не приводит к захвату структур проводящей системы сердца, что проявляется относительно широким комплексом QRS и относительно замедленной ретроградной активацией миокарда предсердий (интервал St-A на канале регистрации HIS₃ составляет 90 мс). В правой части рисунка при увеличении величины силы тока электрокардиостимуляции происходит захват структур проводящей системы Гиса–Пуркинье, что сопровождается появлением относительно узких стимуляционных комплексов QRS на поверхностной ЭКГ. В результате происходит уменьшение времени ретроградного проведения по структурам системы Гиса–Пуркинье до миокарда предсердий на 45 мс. Отсутствие на этом фоне изменений геометрии ретроградной активации предсердий свидетельствует о том, что ретроградное проведение обусловлено распространением фронта деполяризации только по структурам Гиса–Пуркинье, что исключает наличие ДАВС у данного пациента. Сверху вниз представлены отведения I, II, и V₁ поверхностной ЭКГ, внутрисердечные эндограммы из верхнелатеральных отделов правого предсердия (HRA), области пучка Гиса (HIS_p, HIS₃, HIS₂, HIS_d), коронарного синуса (CSp, CSm, CSd), парагиссальной области правого желудочка (RVA)

лее ранней ретроградной активации предсердий (интервал St-A) будет одинаков как при захватывающих пучок Гиса, так и при не захватывающих комплексах. Это свидетельствует о том, что ретроградное проведение на предсердия зависит от локальной активации миокарда желудочков и не зависит от активации пучка Гиса и, следовательно, осуществляется только по ДАВС (рис. 33.30).

Таким образом, анализ особенностей ретроградной активации предсердий на фоне проведения парагиссиальной стимуляции у пациентов с СВТ прежде всего позволяет провести дифференциальную диагностику между атипичными формами АВУРТ и ортодромными АВРТ с участием ретроградно функционирующих декрементных септальных ДАВС.

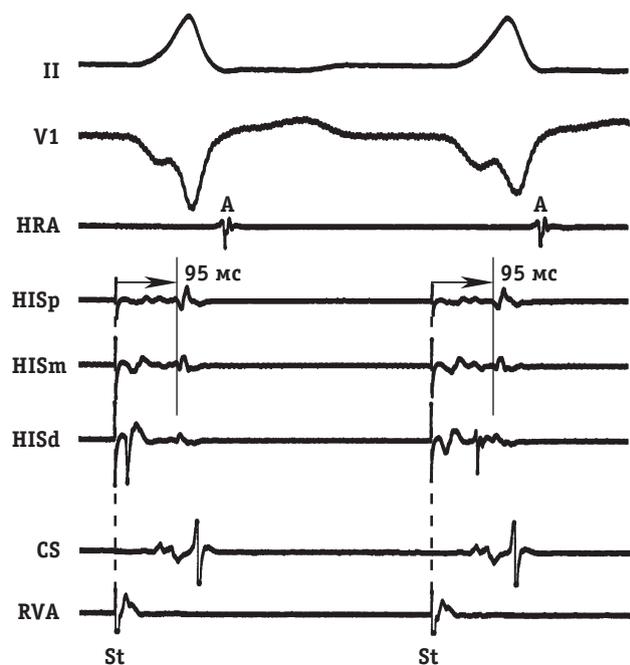


Рис. 33.30. Ретроградное проведение по переднесептальному ДАВС во время проведения парагиссиальной стимуляции. В левой части рисунка электрокардиостимуляция в парагиссиальной области приводит к захвату структур проводящей системы желудочков, что проявляется относительно узким комплексом QRS. При этом значения интервала St-A=95 мс (канал регистрации HISp). В правой части рисунка – потеря захвата структур проводящей системы Гиса–Пуркинье, которая сопровождается появлением широкого стимуляционного комплекса QRS. При этом скорость и геометрия ретроградной активации предсердий остаются без изменений (интервал St-A также равен 95 мс). Это свидетельствует о том, что время ретроградного проведения на предсердия определяется только временем активации миокарда желудочков и не зависит от времени активации нормальной проводящей системы сердца. Сверху вниз представлены отведения II и V₁ поверхностной ЭКГ, внутрисердечные эндограммы из верхнелатеральных отделов правого предсердия (HRA), области пучка Гиса (HISp, HISm, HISd), коронарного синуса (CS), парагиссиальной области правого желудочка (RVA)

ЛЕЧЕНИЕ АВУРТ

Неотложная терапия АВУРТ

Современный алгоритм лечения пароксизма АВУРТ подразумевает пошаговое использование различных методов и антиаритмических препаратов в зависимости от гемодинамической значимости аритмии и ранее установленной эффективности их применения. Согласно Рекомендациям Всероссийского научного общества специалистов по клинической электрофизиологии по лечению СВТ от 2005 г. для купирования пароксизма АВУРТ целесообразно внутривенное назначение аденозина. В случаях, сопровождающихся гемодинамически значимой симптоматикой (синкопе, пресинкопе, гипотензия, стенокардия, выраженная прогрессия сердечной недостаточности), первым шагом лечения является проведение электрической кардиоверсии 100 Дж [3, 67].

Проведение рефлекторных приемов (маневр Вальсальва, массаж каротидного синуса), блокаторы кальциевых каналов недигидропиридинового ряда, бета-блокаторы и сердечные гликозиды эффективны для купирования рецидивирующих пароксизмов АВУРТ [1, 3, 67].

В нашей стране для купирования тахикардии широко применяется методика чреспищеводной электрокардиостимуляции (ЧПЭКС) в режимах конкурирующей, частой, сверхчастой, программированной или синхронизированной стимуляции. Эффективность этой методики в зависимости от режима стимуляции достигает 90% [1, 64, 67].

Постоянная антиаритмическая терапия

В том случае если у пациента при клиническом обследовании не выявляются признаки структурной патологии миокарда, наиболее эффективным средством для проведения постоянной профилактической ААТ являются препараты Ic класса (этmozин, пропafenон, флекаинид) [1, 3, 67]. Установлено, что на фоне их приема у 40% пациентов в течение года АВУРТ не рецидивирует, в то время как при назначении блокаторов кальциевых каналов пароксизмы не возникают в течение одного года наблюдения лишь в 23% случаев [67].

У лиц с верифицированной органической патологией сердца и диагностированной пароксизмальной формой АВУРТ целесообразным следует считать назначение блокаторов кальциевых каналов недигидропиридинового ряда (верапамил или дилтиазем) или бета-блокаторов, так как эти препараты также обладают и антиангинальными свойствами [3, 67].

У пациентов с редкими пароксизмами АВУРТ (до 1–2 раз в год) без выраженной гемодинамической значимости возможно применение антиаритмических средств только во время приступа тахикардии (т.н. принцип «Pills-in-pocket») [3, 67].

Благодаря стремительному развитию методов катетерной абляции в лечении СВТ, на сегодняшний день проведение постоянной ААТ показано только тем пациентам с АВУРТ, которые отказываются от проведения РЧА или считают для себя лекарственную терапию более предпочтительной [3].

Радиочастотная катетерная абляция у пациентов с АВУРТ

Согласно существующим в настоящее время отечественным и зарубежным рекомендациям по постоянной терапии АВУРТ радиочастотная модификация «медленной» части АВС является методом выбора, который позволяет пациенту полностью избавиться от необходимости постоянного приема антиаритмических препаратов (табл. 33.7) [3, 67].

Отношение к данной методике как к определяющей при лечении пациентов с АВУРТ основано на данных обзора, опубликованного NASPE в 1992 г., в котором были обобщены результаты РЧА 3052 пациентов, страдающих этим видом нарушений ритма сердца. Общая эффективность процедуры за трехлетний период наблюдения составила 96%. При этом рецидивы АВУРТ отмечались у 4% пациентов, а осложнения в виде развития АВ-блокады высоких степеней наблюдались лишь в 0,96% случаев. Смер-

тельных исходов в ходе проведения процедуры отмечено не было [3].

Первые публикации о применении чрескожных катетерных методов лечения АВУРТ датируются 1981 годом. Группа М. Scheinman впервые применила разряд дефибриллятора с дистального электрода картирующего катетера в области треугольника Коха у пациента, страдающего гемодинамически значимой и рефрактерной к антиаритмической терапии АВУРТ [3]. В 1989 г. группа М. Haissaguerre опубликовала данные об использовании метода фульгурации в области «медленной» части АВС у пациентов с АВУРТ. Согласно полученным результатам элиминация тахикардии произошла в 100% случаев, однако в 26% развилась АВ-блокада высоких степеней, что потребовало имплантации электрокардиостимулятора [68].

Дальнейшее развитие методик лечения АВУРТ было связано с внедрением в клиническую практику радиочастотной энергии.

РЧА «быстрой» части АВС. В 1990 г. появились работы J. Goу и M. Lee о применении радиочастотного тока для модификации «быстрой» части АВС [70]. В последующих публикациях авторы предлагали различные вариации этой методики, заключавшиеся в проведении коротких дозированных РЧ-воздействий на «быструю» часть АВС или выполнение РЧА в точке наиболее ранней предсердной активации во время пароксизма тахикардии. Критериями эффективности РЧА «быстрой» части служили: увеличение интервала PR (А-Н) на 50%, элиминация ретроградного проведения на предсердия в верхнесеп-

Таблица 33.7

Показания к проведению радиочастотной абляции у больных с АВУРТ (Рекомендации Всероссийского научного общества специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции, 2005 г.)

Класс I	1. Пациенты с устойчивой резистентной к антиаритмической терапии АВУРТ, сопровождающейся клинической симптоматикой 2. Пациенты с устойчивой АВУРТ, сопровождающейся клинической симптоматикой и непереносимостью ААТ 3. Пациенты с устойчивой АВУРТ, сопровождающейся клинической симптоматикой и нежелающие длительно получать ААТ
Класс II	1. Пациенты с устойчивой АВУРТ, выявленной при проведении эндоЭФИ и РЧА, проводимых по поводу иной аритмии 2. Верификация в ходе эндоЭФИ признаков разделения АВС на два канала проведения и/или узловых эхо-ответов у пациентов с клинической симптоматикой, позволяющей предполагать наличие АВУРТ
Класс III	1. Пациенты с АВУРТ, получающие эффективную ААТ, которую пациент хорошо переносит и предпочитает ее проведение катетерной абляции 2. Верификация в ходе эндоЭФИ признаков разделения АВС на два канала проведения и/или узловых эхо-ответов у пациентов с отсутствием клинических проявлений

Примечание: РЧА – радиочастотная абляция, ААП – антиаритмические препараты, ААТ – антиаритмическая терапия.

Класс I – положения, признанные абсолютно доказанными и/или в отношении которых имеется единодушное экспертное мнение о пользе и эффективности метода лечения.

Класс II – положения, в отношении которых имеются противоречивые свидетельства и/или нет единодушного мнения экспертов относительно их пользы и эффективности (диагностической процедуры или метода лечения).

Класс IIa – преобладают доказательства или мнения в пользу эффективности диагностической процедуры или метода лечения.

Класс IIb – польза и эффективность диагностической процедуры или метода лечения менее обоснованы доказательствами и мнением экспертов.

Класс III – положения, в отношении которых признано абсолютно доказанным и/или имеется общее единодушное мнение, что данная диагностическая процедура или метод лечения не является полезным и эффективным, а в некоторых случаях может приносить вред.

тальных отделах АВС и отсутствие индукции тахикардии [69]. Сегодня метод РЧА «быстрой» части АВС имеет в большей степени историческое значение, так как высокая вероятность развития АВ-блокады высоких степеней (около 30%) заставляет отказаться от его использования в повседневной клинической практике [69].

РЧА «медленной» части АВС. В 1990 г. W. Jackman продемонстрировал, что РЧА, проводимая в нижнесептальных отделах правого предсердия, около устья коронарного синуса, является эффективным методом лечения атипичных форм АВУРТ [70]. Место нанесения РЧА-апликации определялось на основании картирования участка наиболее ранней предсердной активации в области треугольника Коха на фоне атипичной АВУРТ.

В 1992 году M. Jazayeri предложил использовать рентгенанатомический принцип РЧА «медленной» части АВС. Методика была основана на использовании анатомических участков, определяемых во время рентгеноскопии, для модификации «медленной» части АВС [71]. Для этого в межпредсердной перегородке в зоне треугольника Коха от устья коронарного синуса до компактной части АВС в правой косо́й проекции при рентгеноскопии выделяют три участка: Р (posterior), М (medium), А (anterior) (рис. 33.31).

Предлагалось проводить первую РЧА-апликацию ближе к кольцу трикуспидального клапана (участок Р). При этом соотношение предсердно-желудочковой фазы (А/В) на дистальной паре абляционного электрода должно составлять 0,1–0,5. В случае неэффективного воздействия в этой области абляционный электрод передислоцировал-

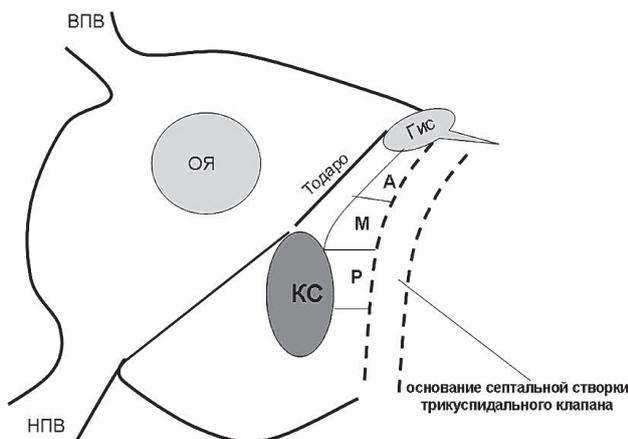


Рис. 33.31. Анатомический подход к картированию «медленной» части АВС (по M. Jazayeri, 1992). Схематически изображен треугольник Коха, где Р (posterior), М (medium), А (anterior) – участки последовательных нанесений РЧА-апликаций в области треугольника Коха. ВПВ – верхняя полая вена; НПВ – нижняя полая вена; ОЯ – овальная ямка; КС – коронарный синус; Тодаро – сухожилие Тодаро; Гис – компактная часть пучка Гиса

ся по межпредсердной перегородке назад, ближе к устью коронарного синуса, где и проводилась следующая РЧА-апликация. При ее неэффективности последующие РЧА-воздействия выполнялись выше, сначала на участке М, а затем на участке А. Эффективность каждого воздействия оценивалась проведением контрольного протокола электрокардиостимуляции. По данным авторов, эффективность этого подхода составляет 95–99% при среднем количестве РЧА-воздействий, равном шести. Осложнения были связаны с повреждением «быстрой» части АВС и отмечались в 0,8–1,9% случаев развитием высоких степеней АВ-блокады [59, 71]. Хотелось бы обратить внимание читателя, что в этой работе впервые был предложен тактический подход картирования «медленной» части АВС, который заключался в перемещении деструктирующего электрода от устья коронарного синуса по межпредсердной перегородке (МПП) вверх, ближе к структурам компактной части АВС при неэффективности предшествующих попыток РЧА-модификации «медленной» части АВС. В дальнейшем эта тактика получила широкое распространение во многих электрофизиологических центрах во всем мире. Продвижение абляционного электрода ближе к компактной части АВС и каждая последующая РЧА-апликация в этой зоне увеличивает риск развития АВ-блокады. Тем не менее, и на сегодняшний день, этот тактический подход является общепринятым.

В том же 1992 году появились работы групп M. Haissaguerre и W. Jackman, описывающие электрофизиологические свойства потенциалов, являющихся целью эффективной РЧА «медленной» части АВС [72, 73]. Оба эти потенциала регистрировались биполярным способом в задне-септальных отделах правого предсердия. Между собой эти потенциалы отличались по морфологическим характеристикам, электрофизиологическим свойствам и месту их регистрации (рис. 33.32). Потенциал, описанный группой W. Jackman, характеризовался наличием низкоамплитудного предсердного компонента и следующим за ним острым «пикообразным» спайком. Потенциал, описанный группой M. Haissaguerre, характеризовался наличием первого низкоамплитудного предсердного компонента и следующего за ним затянутым «медленным» спайком. Соотношение амплитуд предсердных и желудочковых (А/В) составляло 0,3–0,8.

РЧА-воздействия в области волокон «медленной» части АВ-соединения приводят к ее модификации, то есть создаются такие условия, при которых проведение по этим структурам становится невозможным и, следовательно, становится невозможным поддержание ре-ентри в АВ-со-

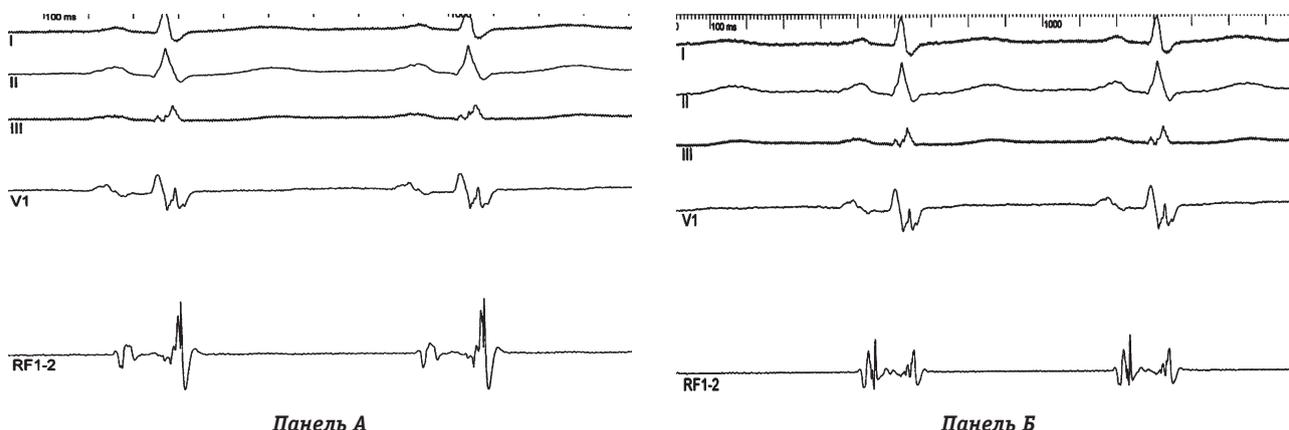


Рис. 33.32. Традиционные потенциалы “медленной” части АВС. Сверху вниз представлены I, II, III, V₁ ЭКГ-отведения, биполярный канал (RF₁₋₂) эндокардиальной регистрации с картирующего электрода на фоне синусового ритма. *Панель А* – абляционный электрод расположен в точке регистрации потенциала “медленной” части АВС, описанного группой M. Haissaguerre. *Панель Б* – абляционный электрод расположен в точке регистрации потенциала “медленной” части АВС, описанного группой W. Jackman

единении. При этом нормальное АВ-проведение по волокнам «быстрой» части на фоне синусового ритма остается интактным (величина интервала PQ не изменяется).

Определение точки нанесения РЧ-воздействия происходит в ходе проведения процедуры эндоЭФИ и РЧА при картировании области треугольника Коха. Классические биполярные внутрисердечные сигналы, отражающие проведение по волокнам «медленной» части АВ-соединения, регистрируются в нижнесептальных отделах правого предсердия.

В некоторых случаях, радиочастотные воздействия, основанные на регистрации классических потенциалов интереса, предложенных группами W. Jackman и M. Haissaguerre, оказываются неэффективными. Как было сказано выше, в этом случае общепринятой интраоперационной тактикой является передислокация деструктирующего электрода вверх по межпредсердной перегородке, вдоль основания септальной створки трехстворчатого клапана, ближе к компактной части АВС [71]. Нанесение повторных аппликаций в этой зоне часто сопряжено с высоким риском развития полной поперечной АВ-блокады [59]. По данным различных авторов, частота развития этого осложнения при РЧА АВУРТ составляет от 0,5 до 2% [74]. На основании собственного эмпирического опыта нами было установлено, что при неэффективных РЧ-аппликациях, проводимых в области регистрации «классических» потенциалов «медленной» части АВС, успешная радиочастотная абляция АВУРТ происходит в местах феноменологической регистрации, отличных от классических потенциалов. При этом ключевым моментом для определения точки нанесения эффективной радиочастотной аппликации является одновременная регистрация биполярного и монополярного

сигналов с деструктирующего электрода в области переднего края устья коронарного синуса [75–77].

В клинической электрофизиологии сочетанное использование монополярной и биполярной эндокардиальной регистрации с картирующего электрода является одним из методов определения точки нанесения эффективного радиочастотного воздействия при лечении желудочковых нарушений ритма, тахиаритмий, ассоциированных с синдромом WPW, и ряде других состояний [76].

Новый потенциал интереса «медленной» части АВС на биполярной ЭГ в точке нанесения эффективной РЧ-аппликации характеризовался переменным предсердно-желудочковым соотношением, колеблющимся в пределах от 0,65 до 1,85 (среднее значение 1,05±0,36).

При монополярной регистрации в этой точке во всех случаях регистрировался положительный «дельтаподобный» компонент продолжительностью 33,6±1,7 мс и двухфазный «пикообразный» компонент. При этом фаза «дельтаподобного» компонента соответствовала фазе «плато», предшествующей высокоамплитудной предсердной активации при биполярном способе регистрации. Точка минимальной амплитуды второй фазы «пикообразного» компонента монополярной ЭГ соответствовала верхушке зубца R предсердного компонента биполярного сигнала (рис. 33.33).

Анализ иерархии предсердной активации (кстати говоря, выполненной нами по совету A. Waldo) в области треугольника Коха показал, что наиболее ранняя предсердная активация возникает у передневерхнего края устья коронарного синуса в области регистрации нового потенциала (рис. 33.34 и 33.35).

Проведение РЧА в точке регистрации нового потенциала, предложенного нами, позволяет из-

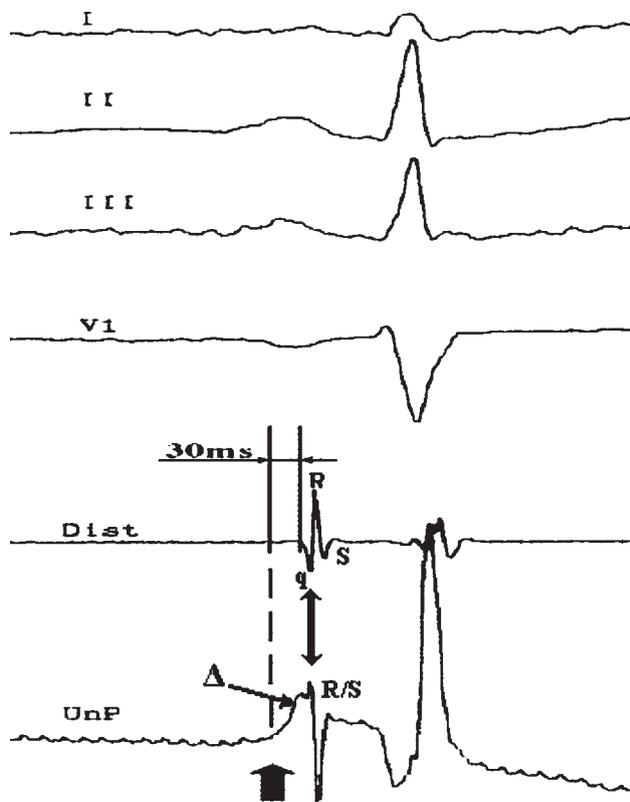


Рис. 33.33. Потенциал интереса «медленной» части АВ-соединения. Сверху вниз представлены I, II, III, V₁ ЭКГ-отведения, биполярный (Dist) и монополярный (UnP) каналы регистрации с картирующего электрода на фоне синусового ритма. При биполярной электрографической регистрации новый потенциал характеризуется «qRs-подобным» типом конфигурации предсердного компонента, A/V соотношением от 0,7 до 1,8; при монополярной регистрации – двухкомпонентной предсердной ЭГ, с первым положительным монофазным «дельтаподобным» компонентом продолжительностью 30 мс и вторым двухфазным «пикообразным» компонентом (по типу R/S). Начало «дельтаподобного» компонента соответствует фазе «плато» на биполярной ЭГ. РЧА в этой точке привела к модификации «медленной» части и элиминации АВУРТ. Обозначения зубцов (q, R, S) предсердного компонента нового потенциала даны по аналогии с названиями зубцов, регистрируемых методом поверхностной ЭКГ

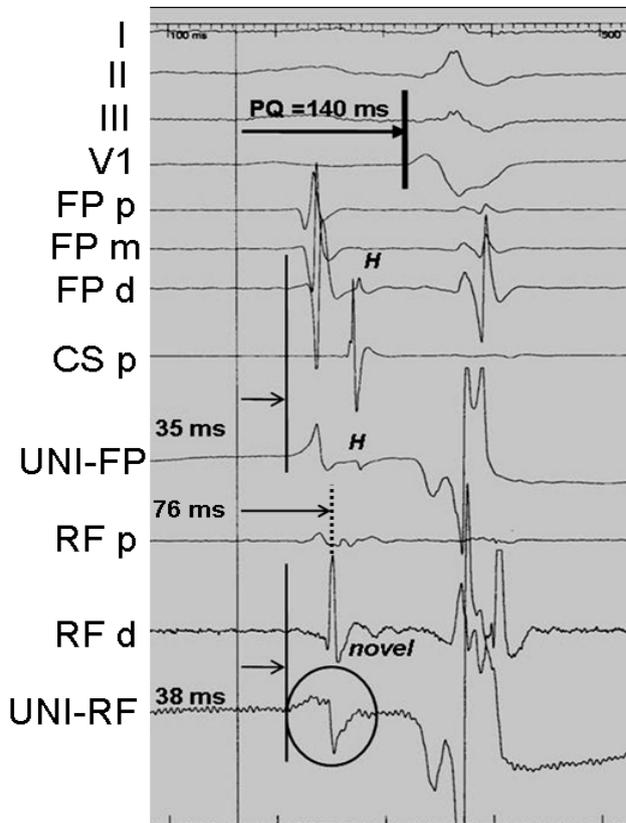
бежать развития такого серьезного осложнения, как АВ-блокада. Предложенный нами новый подход к селективному картированию заднего расширения АВ-соединения позволяет повысить эффективность РЧА АВУРТ в ходе одной единственной РЧА-аппликации до 98,5% и снизить процент интраоперационных осложнений (полная АВ-блокада) до 0,05% за 8-летний период клинического мониторинга этих пациентов.

По нашим данным, физические характеристики РЧ-воздействий конвенционным электродом в области регистрации потенциалов «медленной» части АВ-соединения должны быть следующими: средняя мощность – 25,2±3,2 Вт,

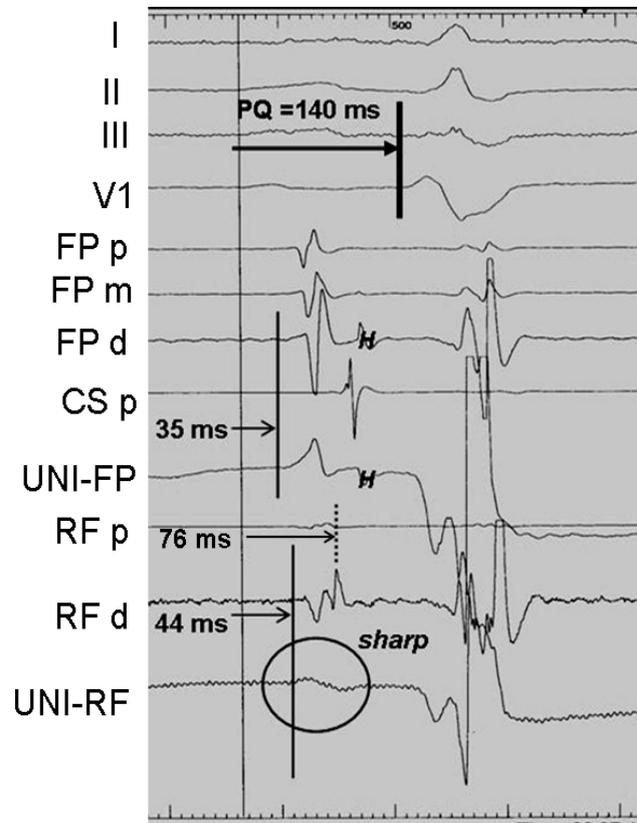
средняя температура – 44,27±7,7° С, общая продолжительность РЧ-воздействий – 122±25 с [78–81].

В современной отечественной и зарубежной литературе мы не нашли данных, свидетельствующих о применении монополярной регистрации для картирования «медленной» части АВС при лечении АВУРТ. Электроанатомический подход к РЧА «медленной» части АВС основан на биполярной регистрации «медленного» или «острого» потенциалов. Оба потенциала характеризуются так называемой мультикомпонентностью, или «фракционированностью», что обусловлено анизотропией в участках их регистрации. «Медленный» потенциал, или потенциал M. Haissaguerre, отражает электрическую активность нескольких слоев клеток АВС, а именно заднего расширения АВС и покрывающего его слоя переходных клеток. Нарастание амплитуды «slow»-потенциала при продвижении катетера по межпредсердной перегородке вдоль кольца трикуспидального клапана ближе к компактной части АВС приводит к нарастанию амплитуды «медленного» компонента и уменьшению фракционированности биполярного сигнала. Этот факт согласуется с анатомо-физиологическими данными о том, что представленность клеток переходной зоны менее выражена в области компактной части АВС. «Острый» потенциал, или потенциал W. Jackman, регистрируется ближе к устью коронарного синуса и характеризует электрическую активность места входа волокон миокарда предсердий в заднее расширение АВС. Вероятно, его мультикомпонентность с наличием выраженной острой фазы на биполярной ЭГ обусловлена различными характеристиками распространения фронта возбуждения в этом участке. Эффективность РЧА в этой точке связана с РЧ-повреждением участка заднего расширения АВС. При этом морфологические характеристики монополярного сигнала в участках регистрации традиционных потенциалов «медленной» части АВС малоинформативны и не имеют какой-либо характерной геометрии.

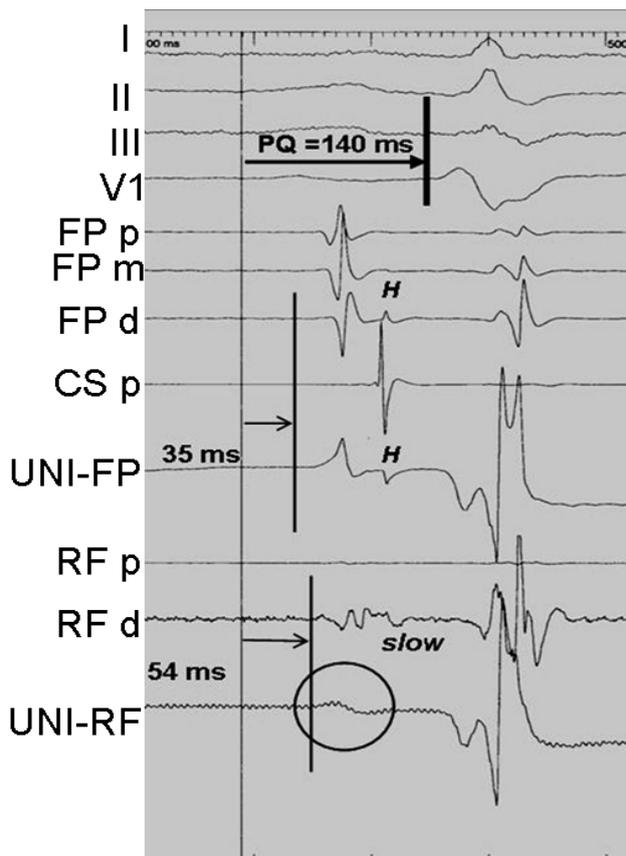
Полученные нами данные о феноменологических характеристиках биполярной и монополярной ЭГ нового потенциала позволяют утверждать, что эффективная модификация «медленной» части может достигаться при нанесении РЧ-воздействия в точке регистрации монокомпонентного потенциала на биполярной ЭГ при A/V-соотношении, составляющем 0,7–1,8. При этом на монополярном канале регистрируется двухкомпонентная предсердная электрограмма, где первый монофазный компонент имеет положительную «дельтаподобную» конфигурацию, соответствует фазе плато на биполярной электрограмме, а второй «пикообразный» двухфаз-



Панель А

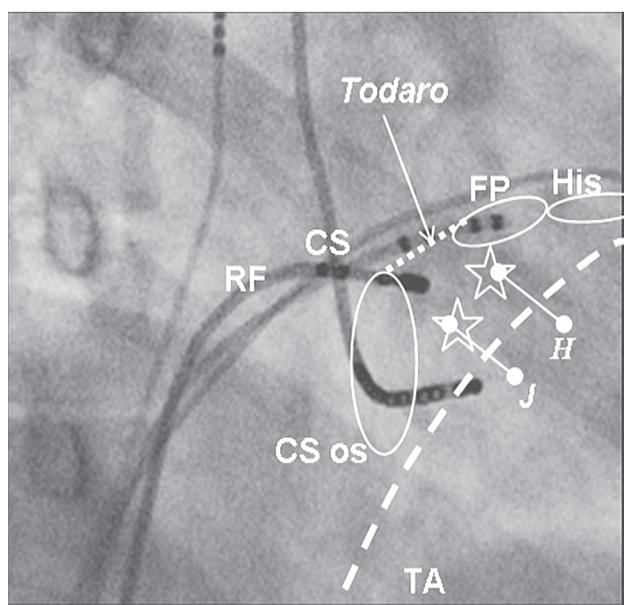


Панель Б

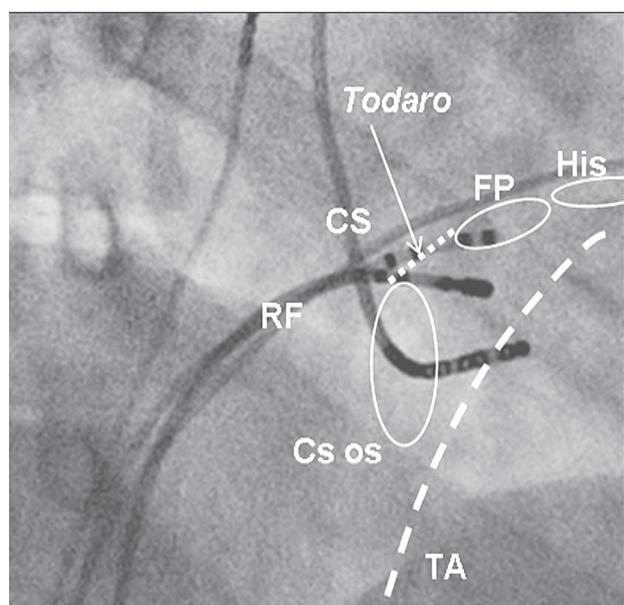


Панель В

Рис. 33.34. Картирование области треугольника Коха. Сверху вниз на панелях представлены I, II, III, V₁ ЭКГ-отведения; биполярные сигналы, регистрируемые с диагностических электродов, позиционированных в области “быстрой” части АВС (FPp, FPm, FPD), в проксимальных отделах коронарного синуса (CSp); монополярный сигнал с дистального кончика электрода, расположенного в области “быстрой” части АВС (UNI-FP); биполярные сигналы с проксимальной и дистальной пар картирующего электрода (RFp и RFd); монополярный канал регистрации с дистального кончика картирующего электрода (UNI-RF). На панелях А–В представлена иерархия активации в области треугольника Коха на фоне синусового ритма. Наиболее ранняя предсердная активация регистрируется в области “быстрой” части АВС (интервал от начала зубца Р до появления предсердного компонента на монополярном канале регистрации UNI-FP составляет 35 мс). Активация предсердного компонента “быстрой” части АВС сопоставима по времени с началом активации в области регистрации нового потенциала, где интервал от начала зубца Р до появления “дельтаподобного” предсердного компонента на монополярном канале регистрации UNI-RF составляет 38 мс. При этом форма предсердного сигнала в области “быстрой” части АВС и нового потенциала (novel) различны (панель А). В области регистрации потенциала “медленной” части АВС, описанного W. Jackman (sharp), величина интервала от начала зубца Р до появления предсердного компонента на монополярном канале регистрации UNI-RF составляет 44 мс (панель Б). Наиболее поздняя предсердная активация возникает в точке регистрации потенциала M. Haissaguerre (slow) (панель В), где эта величина составляет 50 мс. Обратите внимание, что морфологические характеристики монополярного сигнала в участках регистрации традиционных потенциалов “медленной” части АВС малоинформативны, не имеют какой-либо характерной геометрии и отличаются от нового (выделены кругом), предложенного нами потенциала

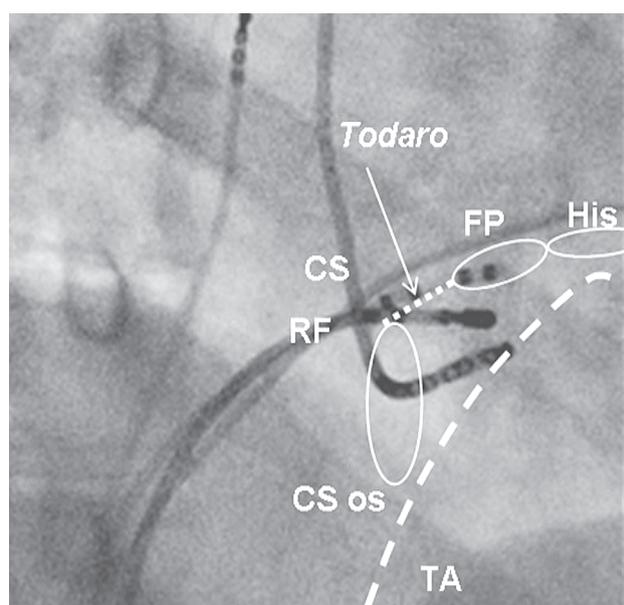


Панель А



Панель Б

Рис. 33.35. Положение внутрисердечных электродов в ходе картирования нового и традиционных потенциалов “медленной” части АВС на рентгеновских стоп-кадрах в правой косо́й проекции 40° с увеличением. *Панель А* – регистрация нового потенциала осуществлялась в наибольшем удалении от компактной части АВ-соединения (His) в области передне-верхнего края коронарного синуса (CS os). Звездочками обозначены участки картирования традиционных потенциалов W. Jackman (J) и M. Haissaguerre (H). На *панелях Б и В* представлено положение деструктирующего электрода у этого же пациента в участках регистрации потенциалов “медленной” части АВС, описанных группами W. Jackman и M. Haissaguerre соответственно. Обратите внимание, что новый потенциал регистрируется на самом значительном отдалении от компактной части АВС по сравнению с классическими потенциалами. Эндোগаммы с электродов представлены на рис. 33.34. Примечание: CS – диагностированный электрод, позиционированный в коронарном синусе; RF – деструктирующий электрод; TA – проекция кольца трикуспидального клапана; His – пучок Гиса; Todaro – связка Тодаро; FP – “быстрая” часть АВС



Панель В

ный компонент проецируется на R-зубец биполярной электрограммы.

Можно предположить, что первый положительный «дельтаподобный» компонент, соответствующий фазе «плато» на биполярной ЭГ, характеризует подходящий фронт деполяризации миокарда предсердий. Второй двухфазный компонент монополярной ЭГ отражает активацию относительно однонаправленных и однородных волокон в области треугольника Коха.

Отсутствие фракционированности предсердного компонента биполярного потенциала свидетельствует о незначительной степени анизотропии в этом участке, что может являться еще одним сви-

детельством того, что феноменологические характеристики нашего потенциала отражают активацию относительно однонаправленных и однородных волокон, формирующих тяж (или фасцикул). Можно предположить, что в точке регистрации нового потенциала имеется своего рода анатомический или функциональный «перешеек», через который волна возбуждения проходит как во время синусового ритма, так и во время ре-ентри в области треугольника Коха. Этот «перешеек», по сути, является критической зоной петли ре-ентри при АВУРТ (рис. 33.36).

Анализ иерархии предсердной активации на фоне синусового ритма в области треугольника

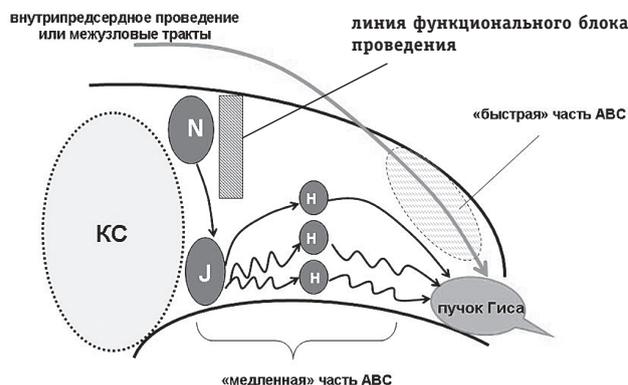


Рис. 33.36. Схема антероградного проведения в области треугольника Коха на фоне синусового ритма. Основной фронт деполяризации распространяется по «быстрой» части АВС по миокарду предсердий и/или межзловым трактам. Часть фронта деполяризации проходит в области регистрации потенциалов «медленной» части АВС. Анализ иерархии активации показал, что сначала деполяризация происходит в точке регистрации нового потенциала (N), затем у переднего края коронарного синуса (КС) в области регистрации потенциала Jackman (J) и далее в области регистрации потенциалов Haissaguerre (H) в направлении к структурам компактной части пучка Гиса (гипотеза А.В. Ардашева)

Коха показал, что наиболее ранняя предсердная активация возникает в области «быстрой» части АВС и сопоставима по времени с началом активации в области регистрации нового, предлагаемого нами потенциала у передневерхнего края устья коронарного синуса. Затем фронт деполяризации распространяется в область регистрации «острого» потенциала (W. Jackman), и далее – в область потенциала «медленной» части АВС, предложенного группой М. Haissaguerre (см. рис. 33.34–33.36)

Во всех случаях эффективной РЧА точка картирования потенциала интереса находилась над устьем коронарного синуса на максимальном удалении от пучка Гиса, чем точки картирования традиционных потенциалов. При этом временные характеристики, отражающие активацию волокон «быстрой» части АВС и структур в точке регистрации нового потенциала, были сопоставимы (см. рис. 33.34).

Оценка эффективности РЧА АВУРТ

Признаками эффективности процедуры являются такие ЭФ-феномены, как появление ускоренного ритма из АВС во время проведения РЧА-апликации, изменение значений ЭРП АВС, отсутствие деления АВС на два канала антероградного проведения при программированной стимуляции предсердий. Абсолютным критерием является отсутствие индукции АВУРТ при программированной или асинхронной электрокардиостимуляции предсердий в ранее установленных режимах, в том числе и при ис-

пользовании фармакологических провокационных проб (атропин, изопротеринол) [59].

Предполагается, что появление ускоренного ритма из АВС во время нанесения РЧ-воздействия является маркером повреждения специализированных волокон проводящей системы в области заднего расширения и окружающей перинодальной ткани. По данным А. McGavigan и соавт., чувствительность, специфичность и прогностическое значение этого признака составляют 99, 79 и 55% соответственно [59]. Объясняя относительно невысокое прогностическое значение ускоренного ритма во время эффективной РЧА, можно сослаться на работу, выполненную группой М. McGuire, в которой было показано, что на трикуспидальном клапане вне области треугольника Коха имеются клетки, обладающие функцией автоматизма [57, 59]. И поэтому проведение РЧА в области трикуспидального клапана на значительном отдалении от «медленной» части АВС может сопровождаться манифестацией ускоренного ритма. Нередко причиной, объясняющей отсутствие ускоренного ритма из АВС на фоне РЧ-воздействия, является синусовая тахикардия, которая исходно регистрируется у пациента [59]. Во время появления ускоренного ритма из АВС в ходе проведения РЧ-воздействия чрезвычайно важно проводить мониторинг ретроградного проведения по АВС. В том случае если происходит слияние комплексов из синусового узла и из АВС, оценка V-A-интервала становится затруднительной. В этом случае целесообразно проведение асинхронной стимуляции предсердий с частотой, на 10–20 импульсов превышающей ускоренный ритм из АВС. Этот прием позволяет постоянно контролировать антероградное проведение через АВС (интервалы А-Н и PR) во время РЧА (рис. 33.37) [59].

В ходе нанесения эффективных РЧ-воздействий в области регистрации нового потенциала отмечались преобладание эпизодов нижнепредсердного ритма и меньшая представленность ускоренного узлового ритма. Данный факт позволяет предположить, что электрофизиологические свойства структуры АВС, повреждаемой при РЧА АВУРТ на основании регистрации нашего потенциала, отличаются от таковых в точке регистрации традиционных потенциалов. В частности, появление нижнепредсердного ритма, видимо, свидетельствует о том, что точка интереса при РЧА, проводимой по новой методике, является частью АВС и, может быть, является частью или непосредственно прилежит к заднему расширению АВС. Можно допустить, что он (нижнепредсердный ритм) является проявлением повреждения проксимальных отделов АВС, а

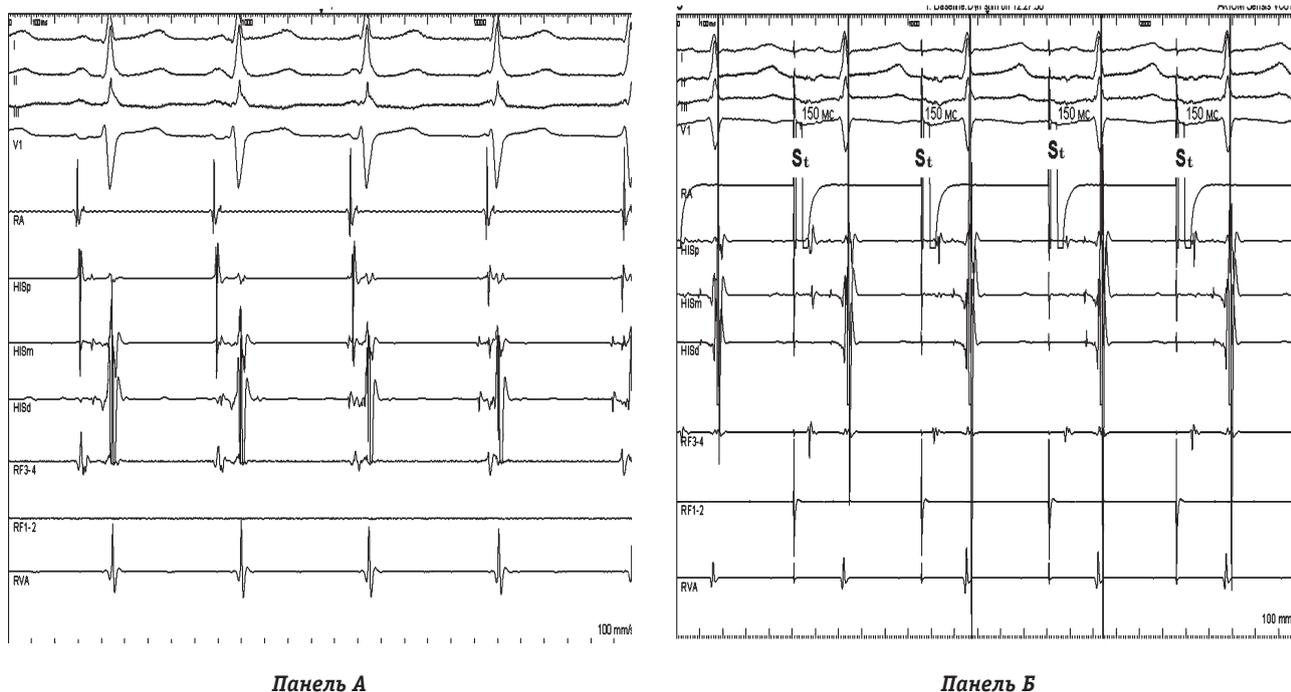


Рис. 33.37. Ускоренный ритм из АВБ и поддерживающая асинхронная электрокардиостимуляция из области верхнелатеральных отделов правого предсердия. На панели А сверху вниз представлены отведения I, II, III и V_1 поверхностной ЭКГ, биполярные внутрисердечные эндограммы из верхнелатеральных отделов правого предсердия (RA), области пучка Гиса (HISp, HISm, HISd), с деструктирующего электрода из области нижнесептальных отделов правого предсердия (RF₁₋₂, RF₃₋₄), верхушки правого желудочка (RVA). На фоне РЧ-воздействия с дистальной пары деструктирующего электрода (RF₁₋₂) возникает ускоренный ритм из АВБ (3-й и последующие комплексы). Обратите внимание на изменение геометрии предсердной активации. На фоне ускоренного узлового ритма наиболее ранняя предсердная активность отмечается в области пучка Гиса. На панели Б – поддерживающая асинхронная электрокардиостимуляция из области верхнелатеральных отделов правого предсердия с длиной цикла 500 мс. Обратите внимание, что величина интервала St-QRS остается постоянной и составляет 150 мс, что свидетельствует об отсутствии нарушений anterogradного проведения по АВБ во время РЧ-аппликации. Обозначения такие же, как на панели А

именно зоны переходных клеток, и его манифестация может считаться неспецифическим признаком модификации «медленной» части АВБ (рис. 33.38).

При проведении контрольного протокола программной электрокардиостимуляции предсердий разделение АВБ на два канала проведения наблюдалось у 16% пациентов исследуемой и у 11% пациентов контрольной групп. В 4 случаях в исследуемой и в 3 случаях в контрольной интервал A2-H2 во время программной стимуляции предсердий уменьшился по сравнению с исходным. При этом его увеличение соответствовало сохранению диссоциации АВБ на два канала проведения (феномен «скачка» (jump) составил более 40 мс) (рис. 33.39). Различия между группами по этому параметру были статистически незначимы. Этот факт свидетельствует о том, что для элиминации АВУРТ нет необходимости полного прерывания проведения по «медленному» каналу АВБ. Известно, что среди здоровой популяции диссоциация АВБ наблюдается у 30% лиц, не страдающих пароксизмами АВУРТ. Не-

которое преобладание сохранения разделения АВБ на два канала в исследуемой группе после эффективной РЧА АВУРТ может являться признаком того, что потенциал интереса отражает ЭФ-свойства именно тех волокон, которые ответственны за поддержание ре-ентри в треугольнике Коха, т.е. РЧА, проводимая в этой точке, является селективной и, следовательно, более физиологичной.

Узловые ЭХО-ответы при асинхронной учащающей или программной электрокардиостимуляции предсердий некоторыми авторами могут рассматриваться как проявление неустойчивой ре-ентри волны возбуждения в структурах АВБ. Изучение патофизиологии АВУРТ в большинстве исследований было основано именно на анализе предсердных, интранодальных и желудочковых ЭХО-ответов в сердцах экспериментальных животных. Устойчивая АВУРТ в этих случаях была получена лишь в небольшом числе случаев [55]. В 2002 г. группа R. Nauer сообщила, что волокна, поддерживающие ре-ентри при устойчивой АВУРТ и предсердных ЭХО-ответах

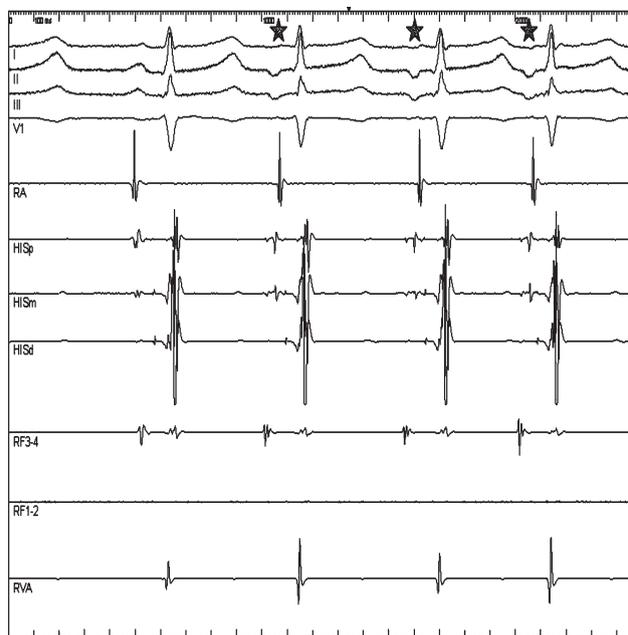


Рис. 33.38. Нижнепредсердный ритм на фоне РЧ-воздействия. На фоне РЧ-воздействия с дистальной пары деструктирующего электрода (RF₁₋₂) регистрируется нижнепредсердный ритм (2-й и последующие комплексы показаны звездочками). Обратите внимание на изменение морфологии зубца Р и геометрии предсердной активации. На фоне синусового ритма (1-й комплекс) наиболее ранняя активация происходит в верхнелатеральных отделах правого предсердия (RA) на фоне нижнепредсердного ритма в области нижнесептальных отделов правого предсердия (RF₃₋₄). Сверху вниз представлены отведения I, II, III и V₁ поверхностной ЭКГ, биполярные внутрисердечные эндограммы из верхнелатеральных отделов правого предсердия (RA), области пучка Гиса (HISp, HISm, HISd), с деструктирующего электрода из области нижнесептальных отделов правого предсердия (RF₁₋₂, RF₃₋₄), верхушки правого желудочка (RVA)

в треугольнике Коха собаки, отличаются. Клинические данные не противоречат тому факту, что предсердные ЭХО-ответы могут сохраняться при контрольном эндоЭФИ после эффективной элиминации АВУРТ. Полученные нами данные свидетельствуют о том, что после эффективной РЧА в области регистрации потенциала интереса в 40% случаев сохраняются одиночные узловые ЭХО-ответы, тогда как использование традиционной методики абляции «медленной» части АВС позволяет элиминировать узловые ЭХО-ответы в 3/4 случаев. Данный факт является одним из подтверждений селективности РЧА АВУРТ в исследуемой группе.

Таким образом, результаты нашего исследования показали, что у пациентов с АВУРТ компоненты петли ре-ентри заключены в АВС. Под термином АВС понимается не только компактная часть АВ-узла и его заднее расширение, но также и так называемые перинодальные клетки, окружающие эти структуры. На сегодняш-

ний день нет однозначного представления о морфофункциональном устройстве структур, формирующих АВС. Результаты нашего исследования показывают, что у пациентов с АВУРТ имеется группа волокон, электрофизиологические свойства которых схожи со свойствами сократительного миокарда предсердий. Эти волокна формируют так называемый «перешеек» или пучок, обеспечивающий распространение фронта возбуждения между «быстрым» и «медленным» коленом петли ре-ентри во время устойчивой АВУРТ. Селективное РЧ-повреждение в зоне регистрации потенциала, отражающего электрическую активность этого участка, приводит к элиминации АВУРТ. При этом сохраняется возможность существования единичных или двойных волн циркуляции ре-ентри (ЭХО-ответов) за счет волокон, не поддерживающих устойчивое ре-ентри.

Осложнения, связанные с РЧА АВУРТ

Весь спектр возможных осложнений, связанных с проведением эндоЭФИ и РЧА у пациентов с АВУРТ, условно можно разделить на неспецифические (связанные с проведением эндоЭФИ) и специфические (связанные с проведением РЧА в непосредственной близости от АВС). К первой категории относятся осложнения, вероятность возникновения которых обусловлена выполнением пункций центральных сосудов, возможным развитием гемоперикарда и/или тромбоэмболических событий в ходе проведения катетеризации камер сердца. У пациентов с АВУРТ неспецифические осложнения возникают крайне редко и частота их развития не превышает 0,01% [74]. Развитие высоких степеней АВ-блокады, обусловленное нанесением РЧ-аппликаций в области треугольника Коха, является специфическим осложнением у этой категории больных. При модификации «быстрой» части АВС высокие степени АВ-блокады могут развиваться от 2 до 22% случаев [70, 71, 74].

При проведении РЧ-модификации «медленной» части АВС развитие АВ-блокады отмечается от 0,5 до 2% случаев [59, 74]. Отечественные данные по этой проблеме недостоверны и зачастую недоступны для аудита. Как правило, нарушения АВ-проведения развиваются либо во время нанесения РЧ-воздействий, либо в первые 24 часа после выполнения операции, хотя имеются единичные клинические примеры развития АВ-блокады в более отдаленном послеоперационном периоде [59]. Патогенетической основой этого серьезного осложнения является РЧ-повреждение структур компактной части АВС и/или развитие окклюзии артерии АВ-узла в ходе нанесения РЧ-аппликации [59].

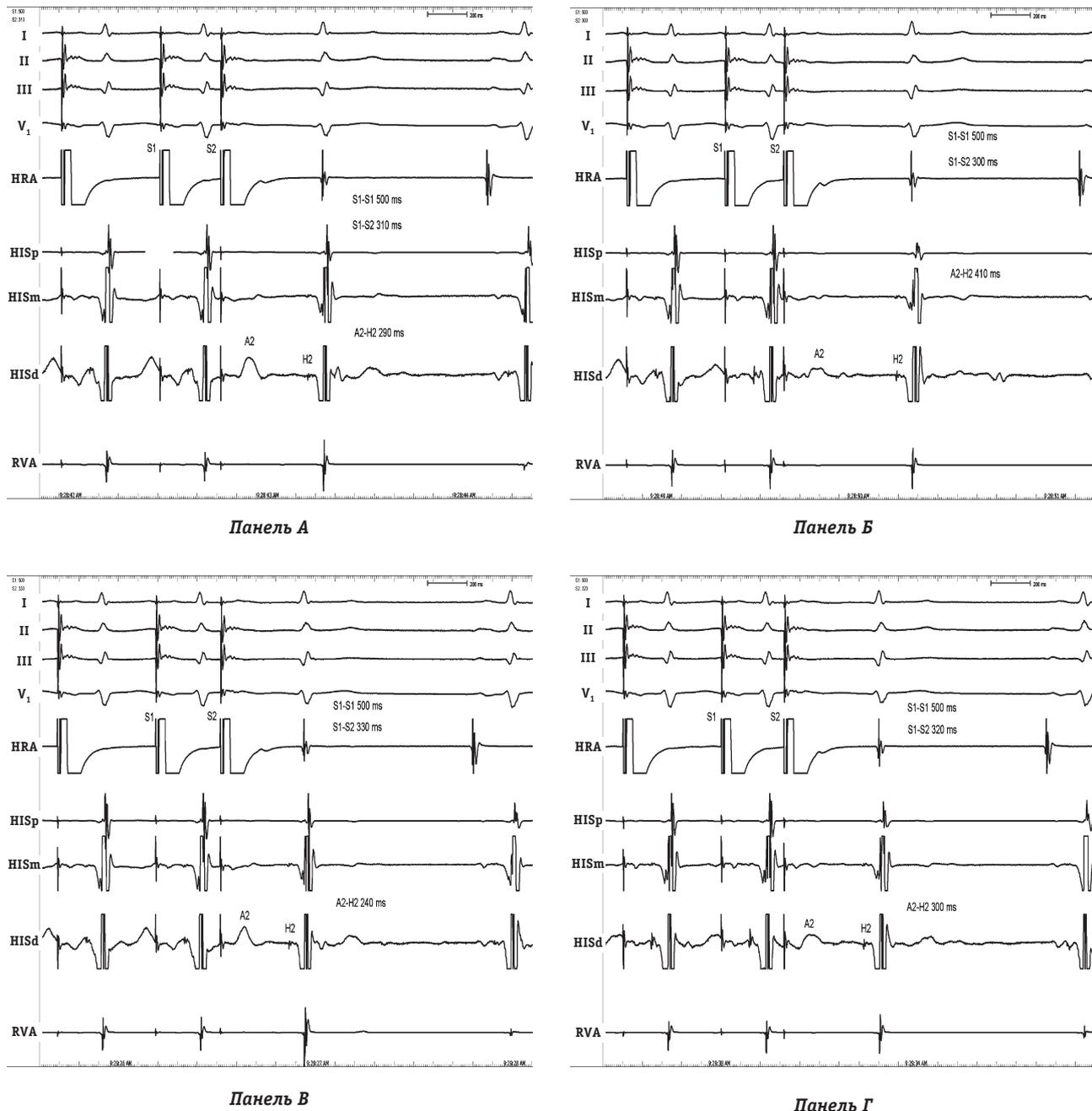


Рис. 33.39. Изменения параметров феномена «скачка» антероградного АВ-проведения после модификации «медленной» части АВ-соединения. Сверху вниз представлены I, II, III, V₁ отведения поверхностной ЭКГ, электрограммы из области верхнелатеральных отделов правого предсердия (HRA), области пучка Гиса (HISp, m, d), верхушки правого желудочка (RVA). *Панели А и Б* – феномен «скачка» интервала A₂-H₂ до проведения РЧ-модификации «медленной» части АВС. При программированной стимуляции предсердий величина «скачка» интервала А-Н составляет 120 мс. *Панели В и Г* – феномен «скачка» интервала A₂-H₂ после проведения РЧ-модификации «медленной» части АВС у этого же пациента. При программированной стимуляции предсердий величина «скачка» интервала А-Н составляет 60 мс

Анализ случаев возникновения нарушений проведения по структурам АВС в ходе РЧА у пациентов с АВУРТ показал, что предикторами развития АВ-блокады высоких степеней являются: значение интервала между спайками предсердной активности на ЭГ проксимальной пары пучка Гиса и на дистальной паре картирующего электрода, не превышающее 20 мс; экстенсивная абляция в об-

ласти треугольника Коха; признаки нарушения ретроградного или антероградного АВ(ВА)-проведения при манифестации ускоренного ритма из АВС во время нанесения РЧ-аппликации [59].

Рецидивы АВУРТ после РЧА

Установлено, что большинство рецидивов после модификации как «быстрой», так и «медлен-

ной» части АВС происходит в течение первых 3-х месяцев после операции [59]. Чаще всего повторные пароксизмы АВУРТ отмечаются после абляции «быстрой» части АВС и встречаются в 10–15% случаев [45, 59, 74].

По данным W. Jackman, после РЧ-модификации «медленной» части АВС рецидивы АВУРТ наблюдаются у 5% пациентов, причем в большинстве случаев – у пациентов с атипичными формами этой аритмии. Анализ данных пациентов, которым выполнялась повторная РЧА в связи с рецидивом АВУРТ, показал, что предикторами неэффективной модификации «медленной» части являются: соотношение амплитуд на биполярной ЭГ предсердий и желудочков в точке регистрации классических потенциалов «медленной» части АВС в области проведения предшествующей «эффективной» РЧА составляло более 0,8; сохранение после РЧА диссоциации АВС на два канала проведения; наличие узловых ЭХО-ответов при проведении контрольного протокола электрокардиостимуляции [59]. Последние два из вышеперечисленных признаков являются неспецифичными, так как они встречаются у 65% лиц, не страдающих пароксизмами АВУРТ [59].

Отдаленные результаты РЧА АВУРТ

Многочисленные исследования показали, что при радиочастотной абляции – модификации «медленной» части АВС – полное избавление от рецидивов АВУРТ происходит у большинства (более 95%) больных, а риск общих осложнений от вмешательства не превышает 2% [74].

В нашем исследовании (2005 г.), в котором принимали участие 75 пациентов с АВУРТ, был проведен комплексный анализ состояния больных с АВУРТ до и после выполненной операции РЧА. Изучены характеристики качества жизни, эхокардиографические параметры, вариабельность сердечного ритма, в том числе с использованием методов нелинейной динамики. Все больные, включенные в исследование, наблюдались нами в течение года после операции, причем изучаемые показатели фиксировались как до РЧА, так и через 2, 6 и 12 мес после [35, 61].

Уже через 2 мес после РЧА мы обнаружили статистически достоверное улучшение параметров КЖ как по результатам общего опросника SF-36, так и по результатам анкеты «Жизнь больного с аритмией». При последующих контрольных исследованиях (через 6 и 12 мес) мы выявили, что параметры КЖ по всем шкалам опросника SF-36 у больных с АВУРТ стали сопоставимы с группой клинического сравнения, в которую входили 20 здоровых добровольцев. Анализ динамики параметров КЖ подтвержда-

ет, что показатели, характеризующие как физическое, так и эмоциональное здоровье, уже через 2 мес после РЧА приближаются к аналогичным характеристикам группы клинического сравнения, а через 6 мес не отличаются от контрольной группы, т.е. происходит восстановление физической и умственной работоспособности у больных с типичной АВУРТ (рис. 33.40). В отдаленном периоде наблюдения (через 12 мес) параметры КЖ оставались такими же, как и

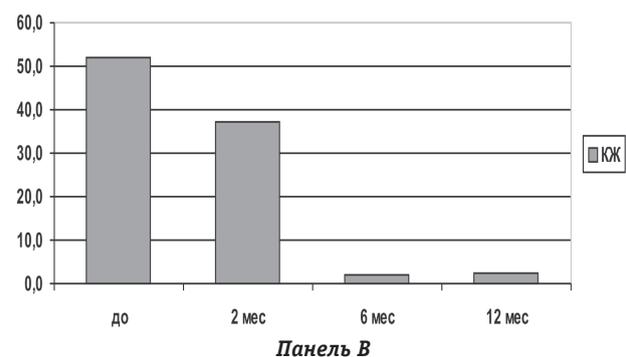
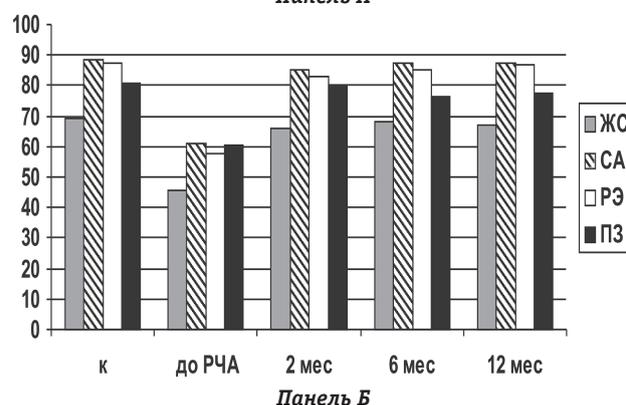
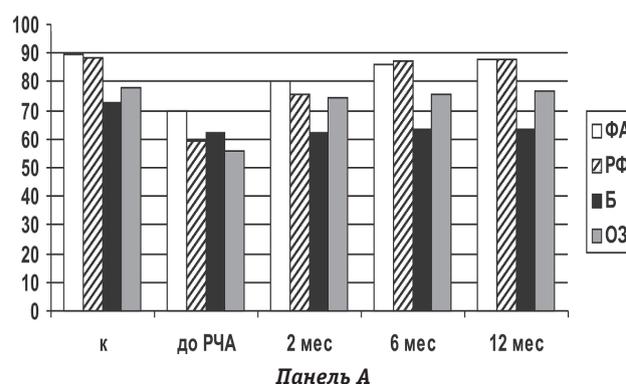


Рис. 33.40. Изменения параметров КЖ до и после РЧА АВУРТ. На диаграммах отражена динамика физического (панель А) и эмоционального (панель Б) здоровья по данным неспецифического опросника SF-36, а также специфического опросника «Жизнь больного с аритмией» (панель В) у пациентов с типичной АВУРТ (n=75) до и через 2, 6 и 12 мес после РЧА аритмии. К – группа клинического сравнения; ФА – физическая активность; РФ – роль физических проблем в ограничении жизнедеятельности; Б – боль; ОЗ – общее здоровье; ЖС – жизнеспособность; СА – социальная активность; РЭ – роль эмоциональных проблем в ограничении жизнедеятельности; ПЗ – психическое здоровье

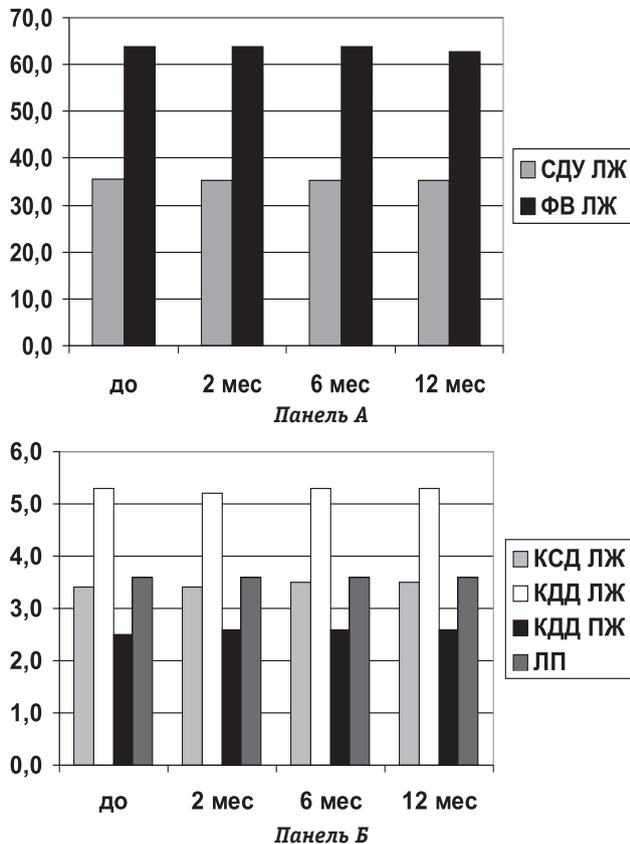


Рис. 33.41. Параметры сократительной способности миокарда левого желудочка сердца и размеры камер сердца у больных с типичной АВУРТ ($n=75$) до и после РЧА аритмии. Представлены диаграммы, отображающие динамику изменения СДУ, ФВ левого желудочка (панель А) и размеры камер сердца (панель Б) в течение 1 года наблюдения после РЧА АВУРТ. СДУ ЛЖ – систолодиастолическое укорочение левого желудочка; ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка; КСД ЛЖ – конечно-систолический диаметр левого желудочка; КДД ЛЖ – конечно-диастолический диаметр левого желудочка; КДД ПЖ – конечно-диастолический диаметр правого желудочка; ЛП – размер левого предсердия

через 6 мес после РЧА, что свидетельствует о радикальном излечении этих пациентов. Полученные нами результаты дают основание еще раз заявить, что РЧА является радикальным и безопасным методом лечения больных с АВУРТ. Успешная катетерная абляция значительно уменьшила количество внеплановых посещений лечебных учреждений. Пациенты полностью отказались от постоянного приема антиаритмических средств.

В современной медицинской литературе имеется немного публикаций, касающихся изучения возможных структурных изменений сердца после РЧА. В этой связи нами проанализированы результаты трансторакальной ЭхоКГ, выполненной пациентам с АВУРТ после операции. Нами проведен анализ параметров центральной гемодинамики, изученных методом ЭхоКГ у 30 больных с типичной АВУРТ. На рис. 33.41 пред-

ставлены показатели центральной гемодинамики пациентов с типичной АВУРТ до и через 2, 6 и 12 мес после проведения оперативного лечения. Полученные данные показали, что при проведении РЧ-модификации «медленной» части АВС, основанной на ультраточном картировании аритмического субстрата, площадь повреждения небольшая: при ЭхоКГ не регистрируются зоны нарушений локальной сократимости миокарда, клапанный аппарат у всех обследованных больных оставался неизменным. Нами также не было получено данных, свидетельствующих о снижении инотропной функции сердца и увеличении размеров его полостей. Данный факт свидетельствует о безопасности и малой травматичности метода РЧА, что позволяет определить его как метод выбора в лечении этой патологии.

Как было сказано выше, нами установлено, что у больных с АВУРТ по сравнению с группой клинического сравнения имеет место нарушение автономной регуляции из-за повышенной симпатической активности, обусловленной относительным снижением вагального тонуса.

Применение РЧ-энергии для лечения различных видов СВТ приводит к развитию автономной дисфункции синусового узла, что объясняется парасимпатической «денервацией» сердца вследствие РЧ-воздействий. Радиочастотная абляция в передней, средней или задней областях межпредсердной перегородки может приводить к деструкции парасимпатических волокон. При этом отмечается повышение ЧСС, LF/HF и одновременное снижение среднеквадратичного различия между продолжительностью соседних RR интервалов (rMSSD) и высоких частот спектра (HF) [35]. Полученные нами данные подтверждают положение о вегетативном дисбалансе вследствие уменьшения парасимпатической активности. По данным литературы, признаки автономной дисфункции у большинства пациентов проходят самостоятельно через 1 мес после РЧА, однако у некоторых больных они могут сохраняться до 2–6 мес после операции. В нашем исследовании восстановление параметров ВСР отмечено через 6 мес после РЧА в 100% случаев (табл. 33.8).

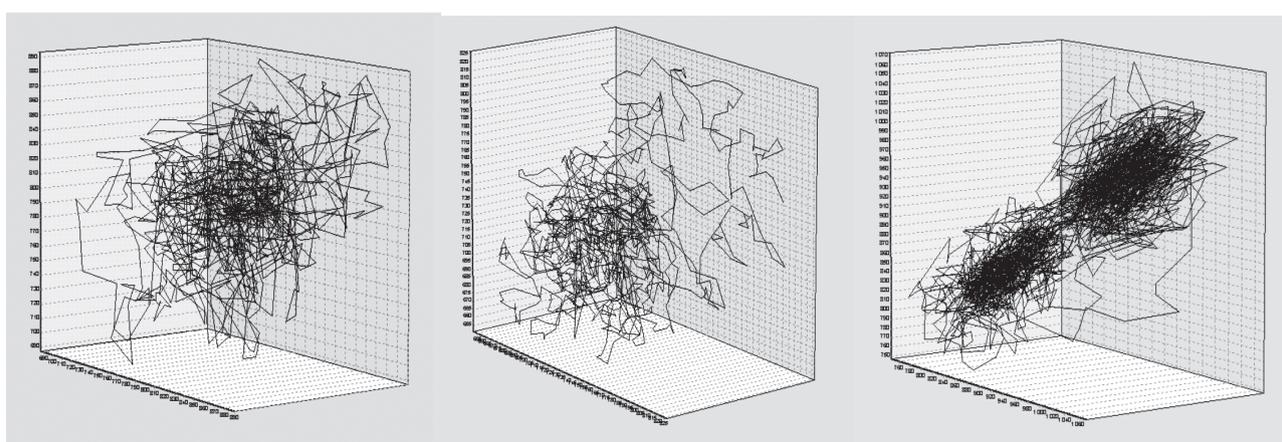
Количественный и качественный анализ мер хаоса в регуляции сердечного ритма у пациентов с АВУРТ до и после проведения РЧ-модификации «медленной» части АВС показал, что РЧ-воздействия приводили к подавлению хаоса в динамических системах ритма сердца, что проявлялось в упрощении структуры фазовых портретов и повышении величины фрактальной размерности (рис. 33.42 и табл. 33.9). При этом у ряда больных с АВУРТ появлялись признаки

Таблица 33.8

Показатели вариабельности сердечного ритма у больных с типичной АВУРТ (n=75) после проведения РЧА

Параметры	Исходно	Через 6 ч	Через 24 ч	Через 2 мес	Через 6 мес	Через 1 год
RR, мс	851,8±95,3	768,4±115,7	795,0±110,1	889,6±81,9	810,7±8,6	920,8±68,7
SDNN, мс	37,9±3,3	36,5±12,7	29,0±7,6	49,7±6,8*	56,9±9,0***	55,1±6,8***
rMSSD, мс	22,7±7,4	16,4±7,5*	12,7±4,3**	29,7±6,4**	35,1±5,3**	38,8±6,0***
LF, мс ²	687,8±267,1	581,9±240,2	616,4±270,9	1021,6±206,3**	1428,1±204,7***	1356,0±295,8***
HF, мс ²	231,4±118,7	141,9±97,0**	130,4±107,9**	471,1±168,9	756,8±232,3***	773,7±154,5***
LF/HF	3,4±1,5	5,4±2,7**	6,6±3,5**	2,5±0,4	1,9±0,4	1,8±0,3*

Примечание: * – p<0,05, ** – p<0,01, *** – p<0,001: по сравнению с исходными показателями RR – продолжительность интервала; SDNN – стандартное отклонение от средней длительности всех RR-интервалов; rMSSD – среднеквадратичное различие между продолжительностью соседних RR-интервалов; HF – высокие частоты; LF – низкие частоты; LF/HF – отношение диапазона низких частот к диапазону высоких частот



Панель А

Панель Б

Панель В

Рис. 33.42. Фазовые портреты синусового ритма у пациентов после РЧА типичной АВУРТ. Упрощение структуры фазового портрета синусового ритма, реализованного в пространстве Такенса в виде уменьшения "плотности клубка" (панели А и Б) наблюдается у большей части больных в течение первых суток после РЧА АВУРТ. В некоторых случаях возможно образование нескольких фокусов притяжения или аттракторов (панель В)

Таблица 33.9

Параметры нелинейной динамики у больных типичной атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардией (n=75) после РЧА

Параметры	Исходно	Через 6 ч	Через 24 ч	Через 2 мес	Через 6 мес	Через 1 год
D _F	2,45±0,26	2,56±0,27	2,64±0,14*	2,70±0,26	2,56±0,16	2,49±0,19
D _I	2,55±0,34	2,48±0,38	2,52±0,34	2,55±0,35	2,37±0,35	2,41±0,44
λ	4,14±0,38	3,92±0,46	4,22±0,41	3,80±0,38	4,04±0,45	3,86±0,35
H	0,18±0,28	0,47±0,40*	0,28±0,60	0,42±0,43	0,42±0,22*	0,43±0,26*
D _C	2,52±0,21	2,44±0,26	2,42±0,27	2,45±0,24	2,45±0,29	2,46±0,15

Примечание: В первые сутки после РЧА отмечалось увеличение D_F по сравнению с исходной величиной. При этом через 24 ч после РЧА это различие было достоверным (2,45±0,26 и 2,64±0,14, p<0,05). Через 2 месяца D_F возросла до 2,70±0,26, а в дальнейшем снизилась, и через год ее значения приблизились к исходным характеристикам. Чем больше величина D_F, тем меньше пространственная плотность фазового портрета, большая степень подавленности хаотической самоорганизации системы. При исходном значении, равном 0,18±0,28, через 6 ч после РЧА энтропия стала выше (0,47±0,40), а через 6 месяцев и через год снизилась до 0,42±0,22 и 0,43±0,26 соответственно. Полученные различия носили статистически достоверный характер (p<0,05). Таким образом, в послеоперационном периоде отмечалось постепенное увеличение энтропии, достигшей наибольшего значения через 6 месяцев после РЧА, что говорит об увеличении степени хаотичности колебаний RR-интервалов именно в эти сроки. Достоверных различий между значениями показателя Ляпунова, информационной и корреляционной размерностей в течение всего периода наблюдения получено не было.

* – p<0,05 по сравнению с исходными показателями

автоколебательной системы, что выражалось в утрате единого центра притяжения траекторий аттракторов. Через 2 мес после РЧА у подавляющего большинства пациентов регистрировались показатели, характерные для развитого (неподавленного) хаоса динамической системы. Количественные показатели мер хаоса в динамических системах синусового ритма у всех пациентов, перенесших эффективную РЧА, соответствовали или в значительной степени приближались к нормальным значениям группы клинического сравнения (см. табл. 33.9).

Неоспоримым нам представляется тот факт, что радиочастотная энергия, оказывающая повреждающее воздействие на миокард, вызывает подавление хаоса, что в свою очередь приводит к появлению новых режимов функционирования сердечного ритма. Эти режимы носят временный характер и являются переходным и, вероятно, обеспечивают подавление появляющихся после РЧА вторичных источников автоматизма и/или предсуществующих вторичных (по отношению к АВУРТ) аритмий.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

АВУРТ представляет собой аритмию, манифестирующую, в большинстве случаев, в молодом возрасте, в основе которой лежит морфофункциональное разделение АВ-соединения на два канала проведения с различными электрофизиологическими характеристиками и последующей возможностью реализации механизма ре-ентри.

У пациентов с АВУРТ отмечается ухудшение КЖ за счет наличия внезапных приступов сердцебиения, чувства беспокойства и тревоги за свое здоровье. По данным трансторакальной ЭхоКГ сердце у большинства этих больных структурно нормально. Поэтому АВУРТ у таких пациентов чаще рассматривают как синдром нарушения ритма сердца идиопатического характера. У всех обследованных нами больных с АВУРТ исходно выявляется автономная дисфункция сердца. На основании этого факта можно сделать предположение, что нарушение автономной регуляции сердца и есть основной патогенетический механизм возникновения и поддержания АВУРТ, а сам этот вид тахикардии следует рассматривать не как синдром, а как отдельное заболевание. Улучшение качества жизни, нормализация автономной регуляции сердечной деятельности и самоорганизация хаотической реализации спонтанной синусовой активности, возникающие вследствие эффективной РЧА «медленной» части АВС, мы рассматриваем как основу патогенетического лечения данного заболевания.

Предложенный нами новый подход к картированию «медленной» части атриовентрикуляр-

ного соединения с использованием одновременного моно- и биполярного способа регистрации сопоставим по эффективности с традиционными. Радиочастотное воздействие наносится на значительном удалении от компактной части атриовентрикулярного соединения, что минимизирует вероятность развития АВ-блокады и, следовательно, делает эту методику более безопасной.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. – СПб.: «Фолиант», 1998. – 640 с.
2. Orejarena L.A., Vidaillet H, Jr, DeStefano F, et al. Paroxysmal supraventricular tachycardia in the general population. *J Am Coll Cardiol.* 1998; 31:150–157.
3. Blomstrom-Lundqvist C., M. Scheinman, E. Aliot et al Task Force Members ESC Committee for Practice Guidelines Members ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias*—Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias) *Circulation*, Oct 2003; 108: 1871–1909.
4. Purkinje JE. Mikroskopisch-neurologische Beobachtungen. *Arch Anat. Physiol wiss Med* 1845; 12:281–295.
5. Suma K. Sunao Tawara: A father of modern cardiology. *PACE* 2001, 24: 88–96.
6. Kent AFS. Researches on the structure and function of the mammalian heart. *J Physiol.* 1893; 14: 233–254.
7. His W, Jr Die Thatigkeit des ebyronalen Herzens und deren Bedeutung fur die Lehre von der Herzbewegung beim Erwachsenen. *Arb aus d med Klinik zu Leipzig* 1893; 1:14–49.
8. Tawara S. Das Reizleitungssystem des Saugtierherzens—Eine anatomisch-pathologische Studie uber das Atrioventrikularbündel und die Purkinjeschen Faden. Jena, Gustav Fisher, 1906.
9. Hering HE. Nachweis, dass die Verzögerung Erregungsüberleitung zwischen Vorhof und Kamer des Saugtierherzens im Tawara'sschen Knoten erfolgt. *Pflugers Arch ges Physiol* 1910; 131: 572–580.
10. Koch W. Weiter Mitteilungen uber den sinusknoten der Herzens. *Verh Dtsch Pathol Ges* 1909; 13:85–92.
11. Aschoff L. Referat uber die Herzstorungen in ihren Beziehungen zu den Spezifischen Muskelssystem des Herzens. *Verh Dtsch Pathol Ges* 1910; 14:3–35.
12. Monckeberg JG. Beitrage zur normalen und pathologischen Anatomie des Herzens. *Verh Dtsch Pathol Ges* 1910; 14:64–71.
13. Paes de Carvalho, Carlos de Mello W, Hoffman BF. Electrophysiological evidence for specialized fiber types in rabbit atrium *Am J. Physiol.* 1959; 196(3): 483–488.
14. Cranefield P. Action potentials, afterpotentials and arrhythmias. *Circ Res* 1977; 4: 415–423.
15. Inoe S, Becker AE. Posterior extension of the human compact atrioventricular node *Circulation* 1998; 97:188–193
16. Anderson RH, Janse MJ, van Capelle FJL, et al. A combined morphological and electrophysiological study of the atrioventricular node of the rabbit heart *Circ Res* 1974; 35: 909–922.
17. Billette J. What is the atrioventricular node? Some clues in sorting out its structure-function relationship. *J Cardiovasc Electrohyiol* 2002; 13: 515–518.
18. Синёв А.Ф., Крымский Л.Д. Хирургическая анатомия проводящей системы сердца – М.: Медицина, 1985–272 с.
19. Waki K, Kim JS, Becker AE. Morphology of the human atrioventricular node is age-dependent: A feature of poten-

- tial clinical significance. *J Cardiovasc Electrohyiol* 2000; 11: 1144–1151.
20. Sancez-Quintana D, Ho SY, Cabrera JA, et al. Topographic anatomy of the inferior pyramidal space: Relevance to radifrequency catheter ablation. *J Cardiovasc Electrohyiol* 2001; 12: 210–217.
 21. Sancez-Quintana D, Davies DW, Ho SY, et al. Architecture of the atrial musculature around the triangle of Koch: Its potential relevance to atrioventricular nodal reentry. *J Cardiovasc Electrohyiol* 1997; 8: 1396–1407.
 22. Racker DK, Kadish AH. Proximal atrioventricular bundle, atrioventricular node, and distal atrioventricular bundle are distinct anatomic structures with unique histological characteristics and innervation. *Circulation* 2000; 101: 1049–1059.
 23. Racker DK. The AV junction region of the heart: comprehensive study correlating gross anatomy and direct three-dimensional analysis. Part II. Morphology and cytoarchitecture. *Am J Physiol* 2003; 286: 1853–1871.
 24. Delmar M. Connexin diversity. *Circ Res* 2002; 91: 85.
 25. Valiunas V, Beyer E, Brink P. Cardiac gap junction channels show quantitative differences in selectivity. *Circ Res* 2002; 91:91–104.
 26. Физиология человека. Т. 2. Пер. с англ. Под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса, М: Мир, 1996, 313 с.
 27. Tse W. Transmembrane potentials of canine junctional tissue. *Amer Heart J* 1986; vol. 111; 6:1100–1105.
 28. Ардашев В.Н., Ардашев А.В., Стеклов В.И. Лечение нарушений сердечного ритма. М, Медпрактика-М, 2005, 240 с.
 29. Бокерия Л.А. Тахиаритмии. – М.: Медицина, 1989, 295 с.
 30. Ардашев А.В., Желяков Е.Г., Шаваров А.А. Эффективная радиочастотная катетерная абляция атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардии, основанная на одновременной моно- и биполярной регистрации потенциалов медленной части атриовентрикулярного соединения. *Вестник аритмологии* 2006; 278(А):106.
 31. Josephson ME, Wellens HJ. Electrophysiologic evaluation of supraventricular tachycardia. *Cardiol Clin* 1997; 15:567–586.
 32. Ардашев А. В., Шаваров А. А., Желяков Е. Г., Новосельский П. А. Оценка показателей нелинейной динамики у пациентов после процедуры радиочастотной катетерной деструкции. *Вестник аритмологии* 2004; 35:112.
 33. Анищенко В.С. Знакомство с нелинейной динамикой: лекции соровского профессора. Учебное пособие. Саратов: Изд. ГосУНЦ «Колледж», 2000, 186 с.
 34. Пархоменко А.Н. Детерминированный хаос и риск внезапной сердечной смерти. *Тер Архив* 1996; 4:43–45.
 35. Ардашев А.В., Шаваров А.А., Горбатов Е.А. и др. Оценка показателей нелинейной динамики у пациентов после процедуры радиочастотной катетерной деструкции. *Вестник аритмологии* 2004; 35:112.
 36. Ардашев А.В., Желяков Е.Г., Шаваров А.А. Сравнение традиционного и нового подходов картирования медленной части атриовентрикулярного соединения при РЧА типичной атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардии. Тез докл Первого Всероссийского съезда аритмологов. *Анналы аритмологии* 2005; Приложение 2:54.
 37. Witt AL. Atrioventricular nodal electrophysiology. *Circ Res* 2003; 93:1018–1019.
 38. Moe GK, Preston JB, Burlington H. Physiologic evidence for dual AV transmission system. *Circ research* IV, July 1958.
 39. Waldo AL, Maclean W. Diagnosis and Treatment of cardiac arrhythmias. – New York, 1980. – 190 p.
 40. Denes P, Wu D, Dhingra RC, Chuquimia R, Rosen KM. Demonstration of dual AV nodal pathways in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation* 1973; 48:549–555.
 41. Sung RJ, Waxman HL, Saksena S, Juma Z. Sequence of retrograde atrial activation in patients with dual atrioventricular nodal pathways. *Circulation* 1981; 64:1059–1067.
 42. Ross DL, Johnson DC, Dennis AR, Cooper MJ, Richards DA, Uther JB. Curative surgery for atrioventricular junctional ('AV nodal') reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6:1383–1392.
 43. Vassalo JA, Cassidy DM, Josephson ME. Atrioventricular nodal supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1985; 56:193–195.
 44. Heidbuchel H, Ector H, Van de Werf F. Prospective evaluation of the length of the lower common pathway in the differential diagnosis of various forms of AV nodal reentrant tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998; 21:209–216.
 45. Heidbuchel H, Jackman WM. Characterization of subforms of AV nodal entrant tachycardia. *Europace* 2004; 6:316–329.
 46. Nikolski VP, Efimov IR. Fluorescent imaging of dual-pathway atrioventricular-nodal conduction system. *Circ. Res.* 2001; 88: e 23.
 47. Nikolski VP, Lancaster MK, Efimov IR. Cx43 and dual-pathway electrophysiology of the atrioventricular nodal reentry. *Circ Res.* 2003; 92: 234–241.
 48. Scheinman MM, Gonzalez RP, Cooper MW, Lesh MD, Lee RJ, Epstein LM. Clinical and electrophysiologic features and role of catheter ablation techniques in adult patients with automatic atrioventricular junctional tachycardia. *Am J Cardiol* 1994;74:565–572.
 49. Billette J. What is the atrioventricular node? Some clues in sorting out its structure-function relationship. *J Cardiovasc Electrohyiol* 2002; 13: 515–518.
 50. Geller JC, Biblo LA, Carlson MD. New evidence that AV node slow pathway conduction directly influences fast pathway function. *J Cardiovasc Electrohyiol* 1998; 9:1026–1035.
 51. Mazgalev TN, Siew Yen Ho, Anderson RH. Anatomic-electrophysiological correlation concerning the pathways for atrioventricular conduction. *Circulation* 2001; 103:2660–2670.
 52. Mazgalev TN, Tchou PJ. Surface potential from the region of the atrioventricular node and their relation to dual pathway electrophysiology. *Circulation* 2000; 101:2110–2117.
 53. Yamabe H, Shimasaki Y, Honda O, Kimura Y. Demonstration of the exact anatomic tachycardia circuit fast-slow form of AV nodal reentrant tachycardia. *Circulation* 2001; 104:1268–1373.
 54. Hocini M, Loh P, Ho SY, et al. Anisotropic conduction in the triangle of Koch of mammalian hearts: electrophysiologic and anatomic correlations. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31:629–636.
 55. Loh P, de Bakker JM, Hocini M, Hauer R. Reentrant pathway during ventricular echoes is confined to the AV-node: High-resolution mapping and dissection of the triangle of Koch in isolated, perfused canine hearts. *Circulation* 1999; 100:1346–1353.
 56. Antz M, Sherlog BJ, Otoma K, Pitha J, Tondo C, Patterson E, Jackman WM, Lazzara R. Evidence for multiple AV-nodal inputs in the normal dog hearts. *J Cardiovasc Electrohyiol* 1998; 9:395–408.
 57. McGuire MA, Lau K-C, Johnson DC, Richards DA, Uther JB, Ross DL. Patients with two types of atrioventricular junctional (AV nodal) reentrant tachycardia: evidence that a common pathway of nodal tissue is not present above the reentrant circuit. *Circulation* 1991; 83:1232–1246.
 58. Katritsis DG, Becker AE, Ellenbogen KA, Giazitzoglou E, Korovesis S, Camm AJ. The right and left inferior extensions of the atrioventricular node may represent the anatomic substrate of the slow pathway in the human. *Heart Rhythm* 2004; 1:582–586.
 59. Zipes D. and Haissaguerre M. Ablation of typical AVNRT. In: Catheter ablation of arrhythmias 2001.
 60. Miller JM, Rosenthal ME, Vassalo JA, Josephson ME. Atrioventricular nodal reentrant tachycardia: studies on upper and lower 'common pathways'. *Circulation* 1987; 75:930–940.

61. Ардашев А.В., Ардашев В.Н., Горбатов Е.А. и др. Качество жизни у больных с пароксизмальной атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардией до и после радиочастотной абляции. Вестник аритмологии 2004; 35:105.
62. Новик А.А., Ионова Т.И., Кайнд П. Концепция исследования качества жизни в медицине. – СПб.: «Элби», 1999, 140 с.
63. Bowling A. Measuring Disease: a review of disease-specific quality of life measurement scales. – Philadelphia: Open University Press, 1996, 374 p.
64. Егоров Д.Ф., Сапожников И.Р., Выговский А.Б., Домашенко А.А. и др. Опыт применения чреспищеводной электрокардиостимуляции в ургентной кардиоритмологии. Терапевтический архив 1987; 10:51–53.
65. Бутаев Т.Д. Дифференциальная диагностика и лечение трех основных форм пароксизмальных реципрокных атриовентрикулярных тахикардий. Диагностика и лечение аритмий и блокад сердца. Л., 1986, 4–10 с.
66. Akhtar M, Damato AN, Ruskin JN et al. Antegrade and retrograde conduction characteristics in three patterns of paroxysmal atrioventricular junctional reentrant tachycardia. Am Heart J 1978; 95:22–42.
67. Рекомендации Всероссийского научного общества специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции по проведению клинических электрофизиологических исследований, катетерной абляции, и имплантации антиаритмических устройств М: Изд-во «Золотой абрикос», 2005.
68. Haissaguerre M, Warm JF, Lemetayer P, et al. Closed chest ablation of retrograde conduction in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. NEJM 1989; 320:426–433.
69. Huang SK, Bharati S, Graham AR, et al. Closed chest catheter desiccation of the atrioventricular junction using radiofrequency energy: A new method of catheter ablation. JACC 1987; 9:349–358.
70. Goy JJ, Fromer M, Schlaepfer J, Kappenberger L. Clinical efficacy of radiofrequency current in the treatment of patients with atrioventricular node reentrant tachycardia. JAm Coll Cardiol 1990; 16:418–423.
71. Jazayeri MR, Hempe SL, Sra JS, et al. Selective transcatheter ablation of the fast and slow pathways using radiofrequency energy in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. Circulation 1992; 85:1318–1328.
72. Haissaguerre M, Gaita F, Fisher B, Commenges D, Montserrat P, d'Ivernoiset C, et al. Elimination of atrioventricular nodal reentrant tachycardia using discrete slow potentials to guide application of radiofrequency energy. Circulation 1992; 85:2162–2175.
73. Jackman WM, Beckman KJ, McClelland, et al Treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry by radiofrequency catheter ablation of slow-pathway conduction. NEJM 1992; 327:313–318.
74. Scheinman MM, Huang S. The 1998 NASPE prospective catheter ablation registry. Pacing Clin Electrophysiol 2000; 23:1020–1028.
75. Ардашев А.В. Новый метод лечения атриовентрикулярной узловой тахикардии. Воен Мед Журнал 2004; 2:18–23.
76. Jackman WM, Xunzhang W, Friday KJ, et al. Catheter ablation of accessory atrioventricular pathways (Wolff-Parkinson-White syndrome) by radiofrequency current. NEJM 1991; 324:1605.
77. Ардашев А.В., Желяков Е.Г., Шаваров А.А. Эффективность радиочастотной катетерной абляции атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардии на основании регистрации потенциалов медленной части атриовентрикулярного соединения униполярным и биполярным методом. Тез докл Научно-практической конференции, посвященной 100-летию со дня рождения В.И. Колесова «Ишемическая болезнь сердца и головного мозга» 2004 – СПб, 2004, 66 с.
78. Ардашев А.В., Желяков Е.Г., Шаваров А.А., Ключев В.М., Ардашев В.Н. Сравнение традиционного и нового подходов картирования медленной части атриовентрикулярного соединения при радиочастотной абляции типичной атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардии. Вестник аритмологии 2005; 40:5–12.
79. Ardashev A, Makarenko A, Zhelyakov E, Shavarov A. Novel approach for radiofrequency catheter ablation of AV nodal reentry tachycardia. Europace Supplement 2005; 7:21–22.
80. Ardashev A, Zhelyakov E, Shavarov A. Novel approach of radiofrequency catheter ablation of atrioventricular nodal reentry tachycardia to compare with traditional technique. Mediterranean Cardiology Meeting, Taormina, 2005. Selected abstract. – P. 13.
81. Ardashev A, Zhelyakov E, Shavarov A. Novel method of AV nodal reentry tachycardia ablation guided by simultaneous unipolar and bipolar electrograms targeting. Mediterranean Cardiology Meeting, Taormina, 2005. Selected abstract. – P. 28.