

Глава
35**СИНОАТРИАЛЬНАЯ РЕ-ЕНТРИ,
ПРЕДСЕРДНЫЕ И ВНУТРИПРЕДСЕРДНЫЕ
ТАХИКАРДИИ***С.М. Яшин, Е.А. Покушалов, А.Н. Туров, Е.Г. Желяков,
А.В. Ардашев***СИНОАТРИАЛЬНАЯ РЕ-ЕНТРИ
ТАХИКАРДИЯ**

Теоретическая возможность реализации механизма ре-ентри в синоатриальном узле (САУ) человека была впервые обоснована в 1943 году Р. Barker [1], но факт ее существования в виде экспериментальной модели в сердце кролика был доказан J. Nap [2] только в 1968 г. Первое упоминание об электрофизиологически документированной синоатриальной ре-ентри (САРТ) у человека относится к 1985 году [3]. В 1995 году J.A. Gomes и соавт. [4] предложили термин “sinoatrial reentrant tachycardia”, который используется и в настоящее время.

Эпидемиология САРТ

Обширные эпидемиологические исследования, касающиеся распространенности САРТ в популяции, отсутствуют. По данным различных авторов [4–6], САРТ составляет от 1,8 до 16,7% среди всех суправентрикулярных тахикардий (СВТ), тем не менее, в ходе проведения эндокардиального электрофизиологического исследования диагноз этой аритмии был подтвержден только у 20% больных с таким предварительным диагнозом. Более поздние публикации указывают на низкую встречаемость этой тахикардии, что говорит о существенно большем количестве ложноположительных диагнозов САРТ, устанавливаемых на ранних этапах становления электрофизиологии в начале 90-х годов прошлого века.

Согласно данным, полученным в Новосибирском НИИ патологии кровообращения имени академика Е.Н. Мешалкина, на долю САРТ приходится 0,41% пациентов, наблюдавшихся по поводу пароксизмальных СВТ, и 0,58% пациентов, которым выполнялась радиочастотная абляция (РЧА) по поводу пароксизмальных СВТ [7].

Среди 6 пациентов, оперированных по поводу САРТ, было 5 мужчин. Средний возраст больных составил $33,5 \pm 4,6$ лет (от 22 до 59 лет), что

на 10 лет старше среднего возраста больных с пароксизмальными СВТ (табл. 35.1). Среди описываемых пациентов не было ни одного ребенка, тогда как 10–13% больных с пароксизмальными СВТ были дети в возрасте до 18 лет. Сочетание аритмического синдрома со структурной патологией миокарда отмечалось у 2 пациентов – ишемическая болезнь сердца, потребовавшая проведения ангиопластики со стентированием ($n = 1$) и аорто-коронарного шунтирования ($n = 1$) соответственно за два и три года перед выполнением РЧА САРТ. Напротив, у больных с пароксизмальными СВТ сопутствующая структурная патология миокарда наблюдалась только в 8,6% случаев. У половины пациентов ($n = 3$), страдающих САРТ, аритмия сочеталась с другими тахиаритмиями: частой желудочковой экстрасистолией ($n = 1$), фибрилляцией предсердий ($n = 1$), синдромом WPW и фибрилляцией предсердий ($n = 1$) [7]. Полученные результаты, свидетельствующие о том, что САРТ нередко ассоциируется со структурной патологией миокарда и другими нарушениями ритма сердца, согласуются с данными, полученными J.A. Gomes и соавт. [4]. Как правило, признаки сердечной недостаточности у пациентов с САРТ обусловлены выраженной структурной патологией сердца [8]. Тем не менее, R.E. Sperry и соавт. [9] описали случай развития аритмогенной кардиомиопатии у мужчины, страдающего САРТ на фоне отсутствия иных причин систолической дисфункции левого желудочка. Существуют единичные упоминания о данной патологии у детей и описание одного случая хронической САРТ у 2-месячного мальчика, которая явилась причиной развития аритмогенной кардиомиопатии [10].

Механизм САРТ

В основе развития САРТ лежит механизм повторного входа возбуждения. Тем не менее, до сих пор остается неясным вопрос о точной локализация компонентов петли ре-ентри при этой

Таблица 35.1
Характеристика пациентов с САРТ
и с пароксизмальными СВТ*

Характеристики пациентов	САРТ (n = 6)	СВТ (n = 697)	p
Возраст, годы	33,5±4,6	24,1±3,1	< 0,01
Сердечная патология,%	33,3	8,6	< 0,01
Сочетание с другой аритмией,%	50	26,7	< 0,01
Средняя ЧСС, уд/мин	143,1±7,9	176,4±5,8	< 0,01
Эффективность вагусных проб,%	50	57,5	NS

Примечание: NS – различия недостоверны

тахикардии. На сегодняшний день существуют три гипотезы, объясняющие возможность возникновения и поддержания ре-ентри в области САУ [11]:

1. Компоненты петли ре-ентри находятся в самом САУ. Возможность реализации этого механизма объясняется наличием гетерогенности проведения между пейсмекерными клетками САУ.

2. Циркуляция ре-ентри происходит вокруг САУ. Не исключается возможность возникновения однонаправленного блока синоатриального (СА) проведения в одном из участков САУ и последующего повторного входа фронта деполяризации в САУ через другой участок СА-зоны.

3. Макро-ре-ентри вокруг верхней порции пограничного гребня или вокруг устья верхней полой вены. Возможность существования этого механизма связывается с особенностями анатомического контакта устья верхней полой вены с окружающими образованиями (“пограничный гребень”, ушко правого предсердия).

На основании регистрации синусовых ЭХО-ответов при проведении программированной электрокардиостимуляции предсердий у 20 здоровых людей О. Nagula сделал вывод о возможности существования синоатриального ре-ентри как нормального физиологического явления [12]. Не исключено, что неустойчивая внутрипредсердная ре-ентри, которая может наблюдаться в ходе фармакологического теста с атропином или изопротеренолом, проводимого для контроля эффективности катетерной абляции, например атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардии (АВУРТ), является именно САРТ.

Таким образом, на сегодняшний день отсутствует единое представление о том, достаточно ли для возникновения САРТ только ткани САУ или необходимо также «участие» предсердной ткани. Экспериментальные работы [13] свидетельствуют о возможности индукции и поддержания устойчивой САРТ в изолированной верхней части правого предсердия. Эффекты вагус-

ных приемов и/или аденозина, воздействующих прямо или опосредованно на СА-проведение, косвенно указывают на роль именно этого участка в генезе САРТ [11].

Диагностика

САРТ проявляется приступами ритмичного сердцебиения с частотой сердечных сокращений (ЧСС) от 120 до 170 в минуту, то есть является т.н. “мягкой” тахикардией. Пресинкопальные и синкопальные состояния у пациентов с САРТ наблюдаются крайне редко. Как правило, на фоне тахикардии отмечается АВ-проведение 1:1 с редкими эпизодами блокирования (2:1–3:1). Топография аритмической активации (область синусового узла) определяет т.н. “псевдосинусовую” форму Р-волн, положительных в отведениях I, II, aVF и отрицательных в aVR. Механизм аритмии (ре-ентри) обуславливает характерные для реципрокных тахикардий симптомы:

- внезапное начало и окончание;
- инициация аритмии экстрасистолей;
- постоянная ЧСС на протяжении всего пароксизма;
- возможность индукции и купирования тахикардии методом программированной электростимуляции.

У 4 обследованных нами пациентов САРТ носила характер устойчивых пароксизмов продолжительностью от 10 до 90 минут, у одного больного имела непрерывно рецидивирующий характер, и в одном случае приступы были частыми, но неустойчивыми (от 10 до 30 секунд). Пароксизмы купировались спонтанно (n = 2), при проведении вагусных проб (n = 3), после назначения антиаритмических препаратов – бета-блокаторов или верапамила (n = 3), аденозина (n = 1). Полученные нами данные соответствуют данным мировой литературы [7, 14], согласно которым у 30% больных САРТ носит постоянный или непрерывно рецидивирующий характер.

Диагноз САРТ основывается на следующих критериях [5]:

- пароксизмальный характер течения аритмии;
- волна Р на поверхностной ЭКГ, зарегистрированной в 12 отведениях во время тахикардии, идентична Р-волне на фоне синусового ритма;
- в ходе эндоЭФИ геометрия эндокардиальной активации предсердий на фоне тахикардии соответствует геометрии предсердной активации, регистрируемой на фоне синусового ритма, то есть вектор возбуждения предсердий был направлен сверху вниз и справа налево;
- возможность индукции и купирования тахикардии одиночной предсердной экстрасистолей или предсердным экстрастимулом;

- возможность купирования тахикардии вагусными пробами и/или аденозином;
- верификация признаков, свидетельствующих о том, что тахикардия не зависит от основной массы миокарда правого предсердия и АВ-соединения.

В ходе эндоЭФИ дифференциальная диагностика САРТ проводится со всем спектром СВТ: АВУРТ, атриовентрикулярная реципрокная тахикардия (АВРТ) при синдроме WPW, трепетание предсердий, внутривентрикулярные и предсердные тахикардии, постоянно рецидивирующая тахикардия из АВ-соединения (PJRT).

Возможность индукции и купирования САРТ методом программированной предсердной электростимуляции, как правило, исключает диагноз эктопической предсердной тахикардии из верхних отделов правого предсердия и верхней полой вены. Главными отличительными признаками САРТ, позволяющими исключить диагноз реципрокных СВТ (АВУРТ и АВРТ), являются отсутствие негативных R-волн в отведениях II, III, aVF, а также большая величина длины цикла тахикардии. Медикаментозное замедление АВ-проведения 2:1–3:1 или спонтанное блокирование отдельных R-волн на уровне АВ-соединения без купирования аритмии исключает АВРТ. Внутривентрикулярные ре-энтри тахикардии носят, как правило, хронический характер и встречаются у пациентов с выраженной сердечной патологией, зачастую после кардиохирургических процедур.

Положительные (синусовые) R-волны в отведениях I, II, aVF и отрицательные в отведении aVR у пациентов с САРТ требуют проведения тщательного дифференциального диагноза с синусовой тахикардией, обусловленной дисфункцией щитовидной железы, хронической сердечной недостаточностью, миокардитом и рядом других патологических состояний. Кроме того, следует помнить о группе специфических синусовых тахикардий, к которым относятся:

1. *Нефизиологическая синусовая тахикардия (inappropriate sinus tachycardia)*. Как правило, эта аритмия носит непароксизмальный характер и представляет собой т.н. тахикардию “в течение дня”. При этом на фоне ослабления сим-

патической регуляции (в ночное время, в периоды отдыха) обеспечивает поддержание адекватной ЧСС.

2. *Ортостатическая синусовая тахикардия (postural orthostatic sinus tachycardia)*. Характеризуется пароксизмальным течением. Начало приступа аритмии связано с изменением положения тела в момент резкого вставания, наклона, при нахождении в душном помещении. Обычно ортостатическая синусовая тахикардия сочетается с ортостатической гипотензией.

3. *Синусовая тахикардия на фоне симпато-адреналового криза*. Эта аритмия носит яркую вегетативную окраску с общим возбуждением, тахипноэ, подъемом артериального давления, ощущением дискомфорта в грудной клетке. Вследствие высокого эмоционального напряжения больные могут описывать свои жалобы как классический пароксизм СВТ.

Основным отличием всех форм синусовых тахикардий является отсутствие внезапности с постепенным нарастанием и последующим снижением ЧСС по параболической кривой, в то время как при САРТ тахикардия начинается и прекращается внезапно, инициируется экстрасистолой и характеризуется постоянной частотой.

Нами было проанализировано значение некоторых диагностических критериев САРТ. Было установлено, что наибольшую диагностическую ценность (92,8%) имел такой признак, как синусовая форма R-волн во время тахикардии, а его сочетание с индукцией пароксизма путём программированной электростимуляции повышало показатель диагностической ценности до 98,6% [7] (табл. 35.2).

Анализ результатов эндоЭФИ, проведенных в НИИПК, показал (рис. 35.1), что в 7,4% случаев СВТ с позитивными “синусовыми” R-зубцами были обусловлены САРТ, в 6,2% случаев – ортостатической синусовой тахикардией, в 34,6% случаев – атипичным трепетанием предсердий (левопредсердное или постинцизионное), в 12,3% случаев – внутривентрикулярной тахикардией, в 39,5% случаев – фокусной предсердной тахикардией из верхней трети “пограничного гребня” или устья верхней полой вены [7].

Таблица 35.2

Диагностическое значение некоторых критериев САРТ*

	Признак	Чувствительность, %	Специфичность, %	Диагностическая ценность, %
1.	Индукция пароксизма предсердным экстрастимулом	83,3	12,9	13,3
2.	Позитивные R-волны в I, II, aVF	100	92,8	92,8
3.	Сочетание 1-го и 2-го признаков	83,3	98,6	98,6

* – по данным Е.А. Покушалова, А.Н. Турова [7].

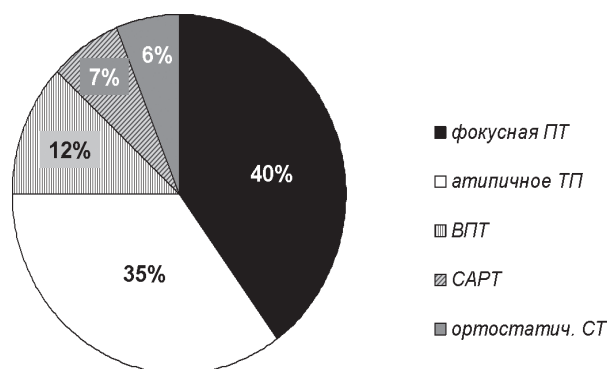


Рис. 35.1. Структура СВТ с т.н. “синусовой” формой Р-волны. ПТ – предсердная тахикардия; ТП – трепетание предсердий; ВПТ – внутрисердечная тахикардия; САРТ – синоатриальная ре-ентри тахикардия; ортостатич. СТ – ортостатическая синусовая тахикардия (по данным Е.А. Покушалова, А.Н. Турова [7])

Лечение

Для купирования пароксизмов САРТ высокоэффективными способами являются: использование вагусных приемов, назначение аденозина, бета-блокаторов, верапамила, дигоксина и амиодарона [15]. Существует немало публикаций, посвященных оценке эффективности РЧА у пациентов с САРТ [4, 6, 8, 16], однако общее число наблюдений в этих исследованиях в редких случаях превышает пять случаев [14, 17].

Согласно существующим Рекомендациям ВНОА (2005 г.) проведение эндоЭФИ и РЧА САРТ рекомендовано пациентам в случае неэффективности медикаментозной терапии [15].

Катетерная абляция САРТ

Анализ большинства публикаций, посвященных РЧА САРТ, свидетельствует о ее высокой эффективности, составляющей от 90 до 100% [4, 6, 8, 14, 16, 17], и отсутствии последующих рецидивов [4, 6, 8, 14, 16, 17].

Суть процедуры заключается в очаговом воздействии на область прорыва возбуждения из СА-зоны в миокард предсердий. Картирование данной области осуществляется аналогично активационному картированию эктопических предсердных аритмий. Электрофизиологическими критериями выхода фронта возбуждения из СА-зоны являются [17]:

1) аритмическая предсердная активация в области анатомической локализации синусового узла предшествует началу Р-волны на 35 мс и более (интервал пре-Р=44±8 мс);

2) аритмическая предсердная активация в области анатомической локализации синусового узла возникает в среднем на 20 (28±6) мс раньше по сравнению с активацией в верхних отделах правого предсердия;

3) в области интереса на фоне САРТ регистрируется расширенная и фракционированная электрограмма продолжительностью от 55 до 120 мс (в среднем – 87±21 мс) [7].

Признаком эффективной РЧА САРТ является феномен “ускорения” тахикардии в течение первых 3-6 секунд после начала аппликации с последующим её замедлением и восстановлением синусового ритма [14]. Интраоперационным критерием эффективности процедуры считается невозможность индукции САРТ в ходе проведения контрольного протокола электрокардиостимуляции.

Осложнения РЧА

1. Повреждение синусового узла [9] проявляется увеличением средней величины ЧСС на фоне синусового ритма более 100 ударов в минуту на протяжении нескольких дней послеоперационного периода. Указанное явление отражает, по-видимому, своеобразный термический “ожог” синусового узла. Существуют описания нескольких случаев развития эпизодов синус-ареста с последующим возобновлением нормального функционирования САУ. Случаи долговременной дисфункции синусового узла после проведения РЧА САРТ неизвестны.

2. Парез диафрагмы, являющийся следствием повреждения радиочастотной энергией правого диафрагмального нерва, который топографически тесно прилежит к верхней полой вене и к синусу полых вен. Это осложнение встречается в основном у детей [10]. Для профилактики развития пареза диафрагмы в ходе процедуры картирования из области предполагаемого РЧ-воздействия с дистальной пары абляционно-го электрода осуществляется асинхронная электрокардиостимуляция с высокой амплитудой силы тока (10–15 мА). Подергивание правого купола диафрагмы и/или упорная икота являются признаками близкого прилегания правого диафрагмального нерва к точке интереса и служат противопоказаниями для проведения абляции в этом участке.

В обследованной нами группе больных с САРТ осложнений, связанных с проведением РЧА, не было. Положительный интраоперационный эффект был достигнут во всех случаях. В раннем послеоперационном периоде у всех больных после эффективного РЧ-воздействия на протяжении нескольких минут отмечалось учащение синусового ритма на 10–30 ударов в минуту. У одного пациента синусовая тахикардия сохранялась еще на протяжении трех дней. При последующем наблюдении в течение 14,4 ± 4,9 месяцев после операции (от 6 до 51 мес.) во всех случаях отмечался синусовый ритм с физиоло-

гической вариабельностью, пароксизмы САРТ отсутствовали. Повторные операции по поводу САРТ не проводились. В конце данного раздела мы представляем клиническое наблюдение, иллюстрирующее основные моменты, связанные с течением этой аритмии и существующие возможности ее лечения [7].

Клинический пример.

Пациент П., 54 года. Из анамнеза известно, что приступы учащенного сердцебиения беспокоили с раннего детства, купировались дыхательными пробами, позднее (в зрелом возрасте) – изоптином. Во время пароксизмов на ЭКГ регистрировалась СВТ с ЧСС 190–200 в минуту, а после ее купирования – синусовый ритм с признаками предвозбуждения желудочков. Пациенту был установлен диагноз: *Манифестирующий синдром WPW. Пароксизмальную ортодромную тахикардию.*

С 46-летнего возраста больной отметил появление приступов сердцебиения несколько другого рода, которые отличались нерегулярным ритмом и рефрактерностью к изоптину; купировались обычно спонтанно через 10–30 минут либо инфузией глюкозокалиевой смеси. На электрокардиограмме в это время регистрировалась фибрилляция предсердий (ФП) с ЧСС 100–180 в минуту с периодическим проведением через дополнительный путь. В апреле 2001 года в НИЦССХ имени А.Н. Бакулева проведена успешная катетерная абляция левого латерального дополнительного АВ-соединения. В ходе контрольного протокола эндоЭФИ индуцировались неустойчивые пароксизмы СВТ с ЧСС 120–130 в минуту (10–20 секунд), которые были расценены как вторичная клинически незначимая внутривентрикулярная тахикардия.

При дальнейшем динамическом наблюдении признаки предвозбуждения на поверхностной ЭКГ не регистрировались. Однако у пациента продолжали сохраняться ежедневные кратковременные пароксизмы ритмичного сердцебиения с ЧСС 120 в минуту, которые возникали внезапно и спонтанно прекращались через 20–30 секунд. Кроме того, у больного сохранялись частые приступы ФП, по поводу которой в 2004 г. была назначена антиаритмическая терапия (ААТ) кордароном в суточной дозе 200 мг/сутки.

На момент поступления в НИИПК (октябрь 2005 года) больной предъявлял жалобы на частые приступы ФП (два-три раза в неделю), несмотря на прием кордарона. При проведении коронарографии патологии коронарных артерий не выявлено. По данным ЭхоКГ: левое предсердие – 46 x 41 мм, правое предсердие – 48 x 33 мм; КДР левого желудочка – 47 мм, фракция выброса – 62%.

Наличие частых рефрактерных к ААТ пароксизмов ФП явилось показанием для проведения катетерной абляции ФП. В ходе эндоЭФИ было подтверждено отсутствие признаков функционирования дополнительного пучка, а затем выполнена циркулярная изоляция устьев легочных вен отдельными коллекторами, нанесены дополнительные линейные воздействия между коллекторами по своду левого предсердия и от левого коллектора к кольцу митрального клапана.

В послеоперационном периоде пароксизмы ФП не рецидивировали, что послужило основанием к отмене ААТ. Однако на пятые сутки наблюдения появились частые пароксизмы тахикардии, аналогичные по субъективным ощущениям приступам, существовавшим в 2001–2004 гг. По данным суточного ЭКГ-мониторирования регистрировалась непрерывно рецидивирующая СВТ с ЧСС 125–145 в минуту (всего – 124 пароксизма) (рис. 35.2). 31 октября 2005 года пациенту было выполнено повторное эндоЭФИ.

В ходе процедуры было установлено, что устойчивые приступы СВТ с частотой сердечных сокращений 130 в минуту индуцируются спонтанно после предсердной экстрасистолы и методом программированной электрокардиостимуляции левого предсердия (рис. 35.3). Форма тахикардических Р-волн, регистрируемых в 12 отведениях поверхностной ЭКГ, была идентична синусовым. При этом анализ предсердной активации (по электрограмме коронарного синуса) на фоне тахикардии и синусового ритма также был идентичен. Время проведения по коронарному синусу составило 32 мс (от проксималь-

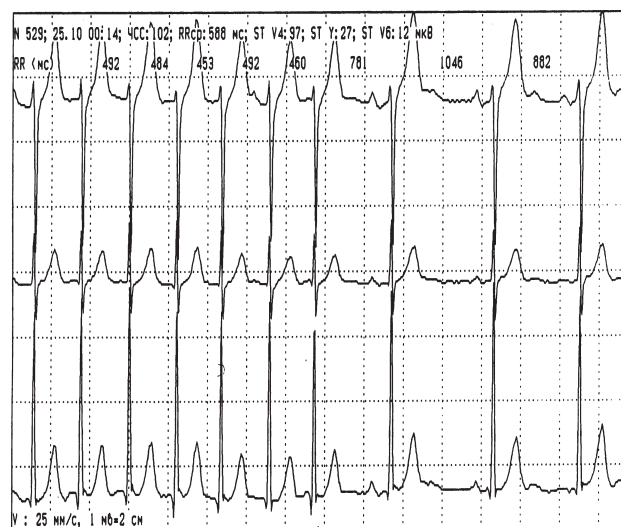


Рис. 35.2. Данные Холтеровского мониторирования больного П., 54 лет. Непрерывно рецидивирующая СВТ с позитивными Р-волнами. Сравните морфологию Р-волны на фоне тахикардии (предшествует 6-му комплексу QRS) и на фоне синусового ритма (последние три комплекса) (по данным Е.А. Покушалова, А.Н. Турова [7])

ной пары к дистальной) как на фоне синусового ритма, так и во время тахикардии. Тем не менее, на дистальной паре абляционного электрода (Abl), позиционированного в области САУ, морфологические характеристики предсердного компонента электрограммы на фоне синусового ритма и тахикардии различались (см. рис. 35.3).

При активационном картировании на фоне тахикардии было установлено, что наиболее ранняя активация предсердий отмечается под

устьем верхней полой вены над основанием ушка правого предсердия (проекция синусового узла). После проведения дифференциальной диагностики со всем спектром СВТ был диагноз: *Пароксизмальная синоатриальная ре-ентри- тахикардия*.

Орошаемый абляционный электрод был позиционирован в точку регистрации фрагментированной активности с наиболее ранней предсердной активацией на фоне клинической тахикардии (интервал пре-Р=38 мс, а интервал до

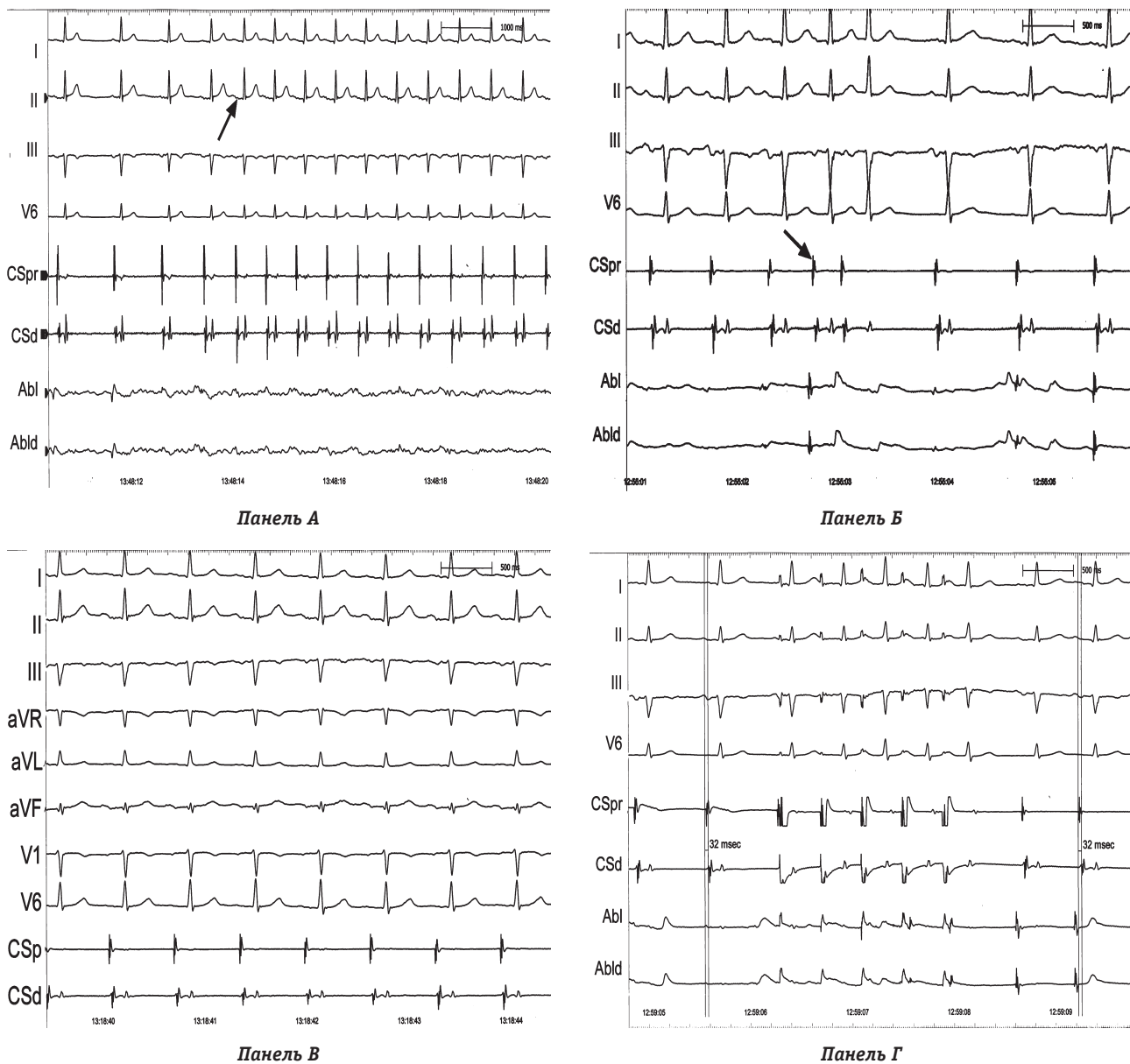


Рис. 35.3. САРТ: данные внутрисердечного ЭФИ (пациент П., 54 года). *Панель А* – спонтанное возникновение САРТ после предсердной экстрасистолы (стрелка). *Панель Б* – спонтанное купирование САРТ после предсердной экстрасистолы (стрелка). *Панель В* – САРТ с частотой 125 в минуту. *Панель Г* – индукция САРТ после проведения асинхронной стимуляции предсердий. Обращает на себя внимание идентичность Р-волн и предсердной активации во время синусового ритма и САРТ. На панелях сверху вниз представлены I, II, III, aVR, aVL, aVF, V₁, V₆ – отведения поверхностной ЭКГ; CSpr, CSd – каналы регистрации электрограмм в проксимальных и дистальных отделах коронарного синуса; Abl, AblD – проксимальный и дистальный каналы регистрации электрограмм с абляционного электрода. Скорость фрагмента на панели А – 25 мм/с, остальных – 50 мм/с (по данным Е.А. Покушалова, А.Н. Турова [7])

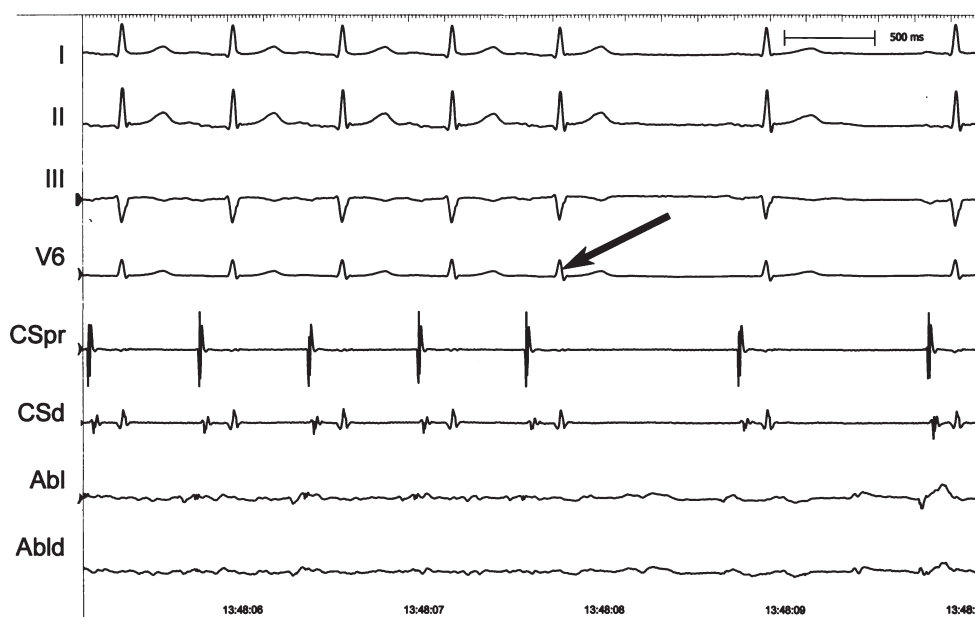


Рис. 35.4. Радиочастотная абляция САРТ (пациент П., 54 года). Представлены внутрисердечные электрограммы во время РЧ-воздействия. Стрелка указывает момент прекращения тахикардии. Сверху вниз – I, II, III, V₆ – отведения поверхностной ЭКГ; CSpr, CSd – каналы регистрации электрограмм в проксимальных и дистальных отделах коронарного синуса; Abl, Abld – проксимальный и дистальный каналы регистрации электрограмм с абляционного электрода

предсердной ЭГ, регистрируемой в устье коронарного синуса, составлял 75 мс), где были нанесены три РЧ-апликации мощностью 40 Вт и скоростью орошения 17 мл/мин (рис. 35.4). Во время РЧ-воздействия отмечалось купирование аритмии и восстановление синусового ритма. При проведении контрольного протокола программированной электрокардиостимуляции предсердий в режимах индукции клиническая аритмия не провоцировалась.

Больной наблюдается после последней операции в течение полутора лет. Жалоб со стороны ритма сердца не предъявляет. При контрольном чреспищеводном ЭФИ пароксизмы СВТ не индуцируются. По данным серии суточных ЭКГ-мониторингов регистрируется синусовый ритм с физиологической вариабельностью.

ПРЕДСЕРДНЫЕ ТАХИКАРДИИ

Предсердные тахикардии (ПТ) – это разнородная по этиологии и механизмам возникновения группа СВТ, частотные характеристики которых не превышают 200–250 ударов в минуту и в поддержании которых не участвует ни синусовый, ни АВ-узел (Е. Pristovsky, 1997) [18]. Следует различать эктопические предсердные тахикардии (ЭПТ), в основе возникновения которых лежат механизмы аномального (повышенного) автоматизма или триггерной активности, и внутрисердечные тахикардии (ВПТ), аритмическая реализация которых происходит по механизму ре-ентри [18–21]. На долю ПТ приходится 12–18% от всех суправентрикулярных тахиаритмий [15].

Этиология

Выделяют кардиальные и внекардиальные причины возникновения ПТ. К первым относятся как врожденные дефекты развития сердца (дефекты межпредсердной перегородки, патентное овальное окно), так и приобретенные заболевания миокарда (миокардит, ИБС, дилатационная кардиомиопатия и др.). Среди внекардиальных причин особенно могут быть актуальны хронические бронхолегочные заболевания, патология щитовидной железы, передозировка сердечных гликозидов, гипокалиемия [15, 19]. Нередко причина ПТ остается неустановленной (особенно у детей), и говорят о так называемой идиопатической ПТ.

Патогенез

Предсердные тахикардии имеют специфическое анатомическое распределение. Существующие в миокарде предсердий участки анизотропного проведения потенциально могут являться зонами “медленного” проведения и субстратом для реализации механизма повторного входа возбуждения.

В правом предсердии такой областью является “пограничный гребень” (crista terminalis, терминальная криста), где наиболее часто возникают аритмии по механизму ре-ентри. Кроме анатомически детерминированных особенностей проведения в некоторых отделах правого предсердия к увеличению степени анизотропии также приводят выраженные структурные изменения сердца, особенно у пациентов, перенесших открытые опера-

ции на сердце. Эти факторы создают благоприятные условия для поддержания макроре-ентри в предсердиях (см. главу 36).

В области “пограничного гребня”, равно как и по периметру трикуспидального клапана, имеются группы клеток, обладающие функцией спонтанного автоматизма, которые при определенных условиях, возможно, могут стать источниками возникновения эктопических аритмий.

В левом предсердии клетки, обладающие пейсмекерной активностью, выявляются в области кольца митрального клапана, в устьях легочных вен, в ушке левого предсердия. В большинстве случаев развития эктопических левопредсердных тахикардий аритмогенный фокус располагается именно в этих зонах.

Таким образом, в большинстве случаев правосторонние ПТ локализируются вдоль “пограничного гребня”, межпредсердной перегородки, в ушке правого предсердия, в области треугольника Коха и в области кольца трехстворчатого клапана [18–23]. В левом предсердии эктопические очаги расположены в устьях одной или нескольких легочных вен, межпредсердной перегородке, по периметру кольца митрального клапана [18–23].

Прогноз

Прогноз у пациентов с ПТ в целом благоприятный, однако в случае непрерывно рецидивирующего течения аритмии возможно развитие аритмогенной кардиомиопатии и высокого функционального класса хронической сердечной недостаточности [15, 24]. Особое внимание в отношении прогноза следует уделить предсердной эктопии из области устьев легочных и полых вен, коронарного синуса, так как эти аритмии могут являться триггерами в отношении развития фибрилляции предсердий [25–27].

Классификация

Как было сказано выше, ПТ разделяются:

- По механизму:
 - *внутрипредсердная тахикардия*; к этой группе относятся ПТ, в основе которых лежит механизм ре-ентри;
 - *предсердная тахикардия*; к этой группе относятся ПТ, в основе которых лежат механизмы повышенного автоматизма или триггерной активности.
- По локализации:
 - левопредсердная ПТ (с уточнением участка левого предсердия);
 - правопредсердная ПТ (с уточнением участка правого предсердия);
 - ПТ из коронарного синуса (с уточнением отдела коронарного синуса).

Отдельно следует выделить *мультифокусную ПТ*, которая в большинстве случаев возникает при обострении хронических бронхолегочных заболеваний и нарушениях электролитного баланса, характеризуется наличием трех и более эктопических фокусов в предсердиях, широкой вариабельностью ЧСС [18–22].

ЭКТОПИЧЕСКИЕ ПРЕДСЕРДНЫЕ ТАХИКАРДИИ

Эктопическая предсердная тахикардия (не ре-ентри) возникает в результате генерации импульсов высокой частоты в области предсердий вне зоны САУ. ЭПТ может протекать как с выраженной клинической симптоматикой, так и бессимптомно. В большинстве случаев у пациентов возникают ощущения сердцебиения, слабость, головокружение. Во многом проявления аритмического синдрома будут определяться нозологической формой, в рамках которой существует ЭПТ, частотой желудочковых сокращений и длительностью приступа [18–22]. Считается, что в основе этой группы аритмий лежат механизмы триггерной активности и аномального автоматизма, хотя точный механизм эктопических предсердных тахикардий остается неизвестным. Большинство данных свидетельствуют о нарушении автоматизма как основной причине развития этих аритмий. Подтверждением этого предположения являются следующие признаки:

- а) феномен “разогрева” и “охлаждения” при начале и прекращении тахикардии;
- б) корреляции изменения частоты тахикардии с колебаниями вегетативного тонуса;
- в) тахикардия, которая обычно не индуцируется и не купируется программируемой стимуляцией;
- г) индукция и ускорение тахикардии при введении изопротеренола;
- д) невозможность купирования тахикардии кардиоверсией.

Вышеперечисленные критерии позволяют исключить только механизм ре-ентри как причину тахикардии и, следовательно, диагноз внутрипредсердной тахикардии, но не позволяют точно определить, какой механизм (аномальный автоматизм или триггерная активность) лежит в основе аритмии. Следует помнить, что в большинстве случаев ЭПТ мы не можем исключить также микро-ентри как механизм возникновения аритмии.

Следует помнить, что ЭПТ могут являться единственной клинической манифестацией активного или латентного миокардита, возникать после операций на открытом сердце, при электролитных нарушениях. Тем не менее, у большинства больных с ЭПТ структурной патологии

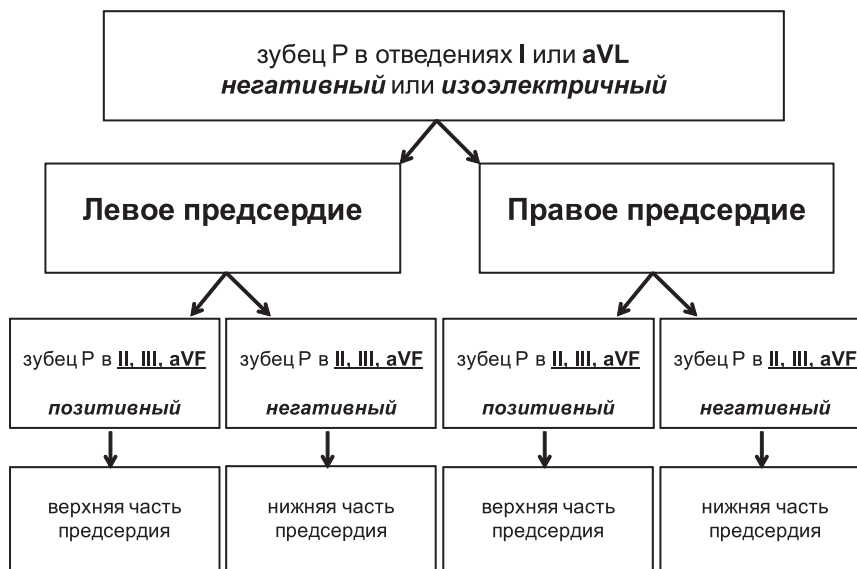


Рис. 35.5. Алгоритм диагностики локализации эктопической ПТ по данным поверхностной ЭКГ

сердца не выявляется. По данным гистологического исследования миокарда предсердий в аритмогенных участках обнаруживаются неспецифические изменения (фиброз, гипертрофия клеток, жировая инфильтрация), которые могут просто являться отражением кардиодистрофических процессов, возникающих на фоне тахикардии [24].

Диагностика

Диагностику ЭПТ можно разделить на три этапа.

Первый этап основан на данных анамнеза и физикального обследования, в ходе которого выясняются возможные причины появления аритмического синдрома, устанавливается длительность его существования, уточняется характер проводимой терапии (например, сердечные гликозиды).

Второй этап – это проведение неинвазивных инструментальных исследований (ЭКГ-диагностика, оценка кислотно-основного и электролитного баланса, трансторакальная эхокардиография, рентгенография органов грудной клетки, исследование функции внешнего дыхания). Диагноз ЭПТ обычно устанавливается на основании данных поверхностной ЭКГ, на которой выявляются мономорфные зубцы P', с ЧСС, неадекватной возрасту и физическому состоянию. Уже на этапе анализа ЭКГ в 12 отведениях во время ЭПТ с высокой степенью точности можно предположить локализацию аритмогенного участка. Положительная или двухфазная P-волна в отведении aVL и двухфазная отрицательная P-волна в V₁ свидетельствуют о правопредсердном происхождении ПТ. Отрицательная P-волна

в отведении aVL и положительная P-волна в V₁ свидетельствуют о левопредсердной локализации ПТ. Отрицательная P-волна в нижних отведениях (II, III, aVF) указывает на каудальную локализацию очага ПТ [23]. Для определения источника ПТ в нашей клинике используется алгоритм, предложенный группой M. Scheinman [22] (рис. 35.5).

Как правило, во время ЭПТ интервал RP' > P'R. Частота предсердного ритма варьирует от 90–100 до 250 в минуту. В большинстве случаев тахикардия носит непрерывный или постоянно-рецидивирующий характер (рис. 35.6). Нередко на фоне тахикардии наблюдается атриовентри-

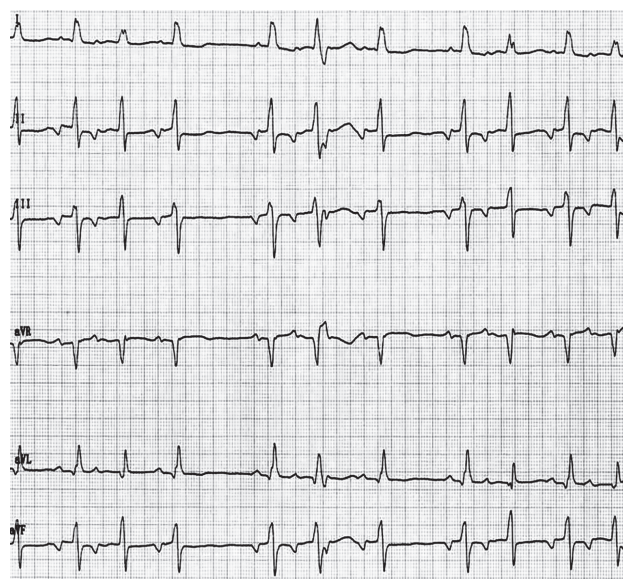


Рис. 35.6. Предсердная эктопическая непрерывно рецидивирующая тахикардия

кулярная блокада II степени, свидетельствующее о том, что АВ-соединение не участвует в поддержании тахикардии. Верификация АВ-блокады, как правило, исключает диагноз АВУРТ и однозначно – АВРТ [18–22].

Инвазивные исследования на *третьем этапе* (например, коронарографии и вентрикулографии, эндоЭФИ) проводятся на основании существующих положений и рекомендаций (см. главу 45). ЭндоЭФИ выполняется для верификации ЭПТ, определения ее механизма и проведения дифференциальной диагностики со всем спектром СВТ. На основании данных, полученных в результате этого исследования, определяются подходы к лечению и отдаленный прогноз течения заболевания.

Порядок проведения эндоЭФИ не отличается от протокола, проводимого при СВТ. Под местной анестезией пунктируются бедренные и подключичная вены, диагностические электроды устанавливаются в области верхушки правого желудочка, верхнелатеральных отделах правого предсердия, в области пучка Гиса и в коронарном синусе. Верифицируется геометрия предсердной активации на фоне синусового ритма и ЭПТ. Определяются эффективный рефрактерный период (ЭРП) АВ-соединения, предсердий, характер и геометрия ретроградной активации предсердий на фоне стимуляции желудочков. Устанавливаются режимы купирования и индукции ЭПТ. Анализ геометрии внутрисердечной активации и применение диагностических маневров (синхронизированная стимуляция желудочков и предсердий, использование фармакологических проб с верапамилом, аденозином, изопротеринолом) позволяет провести дифференциальный диагноз ЭПТ с АВРТ, АВУРТ, трепетанием предсердий, PJRT.

Внутривенное болюсное введение раствора аденозина или его отечественного аналога аденозинтрифосфата (АТФ) может помочь не только верифицировать характер предсердного ритма, но и выяснить механизм тахикардии. Основной фармакологический эффект АТФ связан с индукцией преходящей АВ-блокады, что позволяет оценить характер предсердного ритма. Кроме того, АТФ купирует аритмии, связанные с триггерной активностью, опосредованно снижая стимулированный уровень циклического аденозинмонофосфата (ц-АМФ). Таким образом, введение АТФ на фоне аритмии купирует АВ-реципрокные и некоторые формы эктопических (триггерных) предсердных тахикардий, в то время как внутрипредсердные ре-ентри-тахикардии и эктопические тахикардии, связанные с аномальным автоматизмом, как правило, не чувствительны к препарату (рис. 35.7).

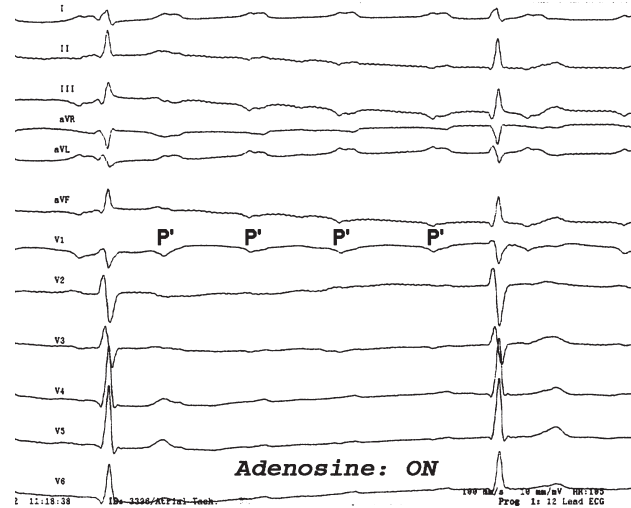


Рис. 35.7. Предсердная тахикардия. Введение аденозина вызывает развитие полной АВ-блокады при сохранении тахикардии

В некоторых случаях эктопическая предсердная тахикардия может быть ошибочно расценена как атипичное трепетание предсердий. Верификация феномена “вхождения” и в цикл тахикардии при проведении электрокардиостимуляции предсердий, как правило, исключают эктопический характер аритмии.

Лечение

Тактические подходы к лечению пациентов с ЭПТ определяются причинами и условиями ее возникновения, а также клиническим вариантом течения аритмии. Нередко оптимизация терапии основного заболевания (например, хронических неспецифических заболеваний легких), коррекция водно-электролитного баланса могут эффективно контролировать ЭПТ.

Для купирования приступов ЭПТ используются препараты аденозин, верапамил, дилтиазем, бета-блокаторы. Как правило, синусовый ритм восстанавливается у тех пациентов, у которых в основе механизма ЭПТ лежит триггерная активность или ре-ентри. Для купирования ЭПТ, в основе которой лежит механизм повышенного автоматизма, целесообразно использовать антиаритмические средства Ia и Ic классов. При наличии структурной патологии миокарда предпочтение следует отдавать соталолу или кордарону. Для поддержания нормосистолии могут назначаться сердечные гликозиды [15].

Для профилактики рецидивов ЭПТ назначаются препараты II и IV классов. Препараты Ia и Ic классов рассматриваются как препараты резерва. При наличии у больного органических заболеваний сердца целесообразно назначение препаратов III класса. Нередко оказывается эффективным использование комбинации препаратов, блокирующих проведение в АВ-соедине-

нии (сердечные гликозиды, бета-блокаторы) и антиаритмических средств Ia или Ic классов [15].

Катетерная радиочастотная абляция ЭПТ

Первая “радикальная” катетерная операция с использованием разряда дефибриллятора (фульгурация) у 4 больных с правопредсердными эктопическими тахикардиями выполнена M.J. Silka и соавт. в 1984 году [28]. В 2 случаях процедура была успешной. Однако широкого распространения эта методика не получила из-за риска перфорации тонкого миокарда предсердий. Развитие катетерных методик лечения аритмий, связанных с применением радиочастотного тока, привело к тому, что на сегодняшний день катетерная абляция является наиболее эффективным методом лечения больных с ЭПТ, позволяющим полностью избавиться от аритмии и от необходимости приема антиаритмических средств [15, 29]. Более того, она является средством выбора при лечении пациентов с непрерывно рецидивирующими ЭПТ, так как именно среди этой категории пациентов чаще всего развивается аритмогенная кардиомиопатия (табл. 35.3). По данным ведущих мировых аритмологических центров, эффективность РЧА ЭПТ достигает 95%.

Для определения критического участка аритмии используется методика активационного картирования на фоне частой предсердной экстрасистолии или ЭПТ. Для проведения картирования необходимо обеспечение монополярной и биполярной регистрации с дистального кончика абляционного электрода. ЭФ-признаками, свидетельствующими об оптимальном позиционировании абляционного электрода в точке интереса, является регистрация на фоне ЭПТ на биполярной электрограмме предсердного компонента, опережающего экстрасистолический зубец Р на поверхностной ЭКГ не менее чем на 50 мс. При этом конфигурация предсердного компонента должна иметь морфологию по типу QS (рис. 35.8). РЧА в этой точке, как правило, приводит к элиминации ЭПТ.

Зачастую трактовка направленности Р-волны на фоне ЭПТ в 12 отведениях ЭКГ может быть трудноинтерпретируемой. Использование нефлюороскопической системы CARTO позволяет реконструировать трехмерную геометрию предсердий и, осуществив тщательное картирование на фоне ЭПТ и верифицировать очаг ее возникновения.

Специфические виды предсердных тахикардий: эктопическая и непароксизмальная тахикардия из АВС, полиморфная предсердная тахикардия

Как следует из названия, *эктопическая тахикардия из АВ-соединения* связана с патологической активностью из области атриовентрикулярного узла или пучка Гиса и не требует участия предсердий или желудочков. Типичным для этого вида аритмии является регистрация тахикардии 120–250 в минуту с “узкими” QRS-комплексами и АВ-диссоциацией, хотя возможны варианты с сохраненным вентрикуло-атриальным проведением. Иногда узловой ритм носит нерегулярный характер и может имитировать фибрилляцию предсердий. При электрофизиологическом исследовании каждой деполяризации желудочков предшествует активация пучка Гиса. Проведение стимуляционных методик и медикаментозных проб может помочь в определении точного электрофизиологического механизма тахикардии – аномального автоматизма или триггерной активности. Эктопическая тахикардия из АВ-соединения – очень редкая аритмия. Под этим термином скрывается несколько отдельных клинических синдромов. Наиболее часто наблюдаются так называемая *врожденная узловая эктопическая тахикардия* и *послеоперационная узловая эктопическая тахикардия*, регистрируемые у детей младшего возраста. Возникающая после коррекции врожденных пороков сердца патологическая активность из АВС носит преходящий характер и редко требует медикаментозной или катетерной коррекции [15].

Таблица 35.3

Методы лечения предсердных тахикардий (рекомендации Всероссийского научного общества аритмологов, 2005)

Характер течения аритмии	Рекомендуемый способ лечения	Класс показаний и уровень доказательности
Рецидивирующая симптоматичная ПТ	РЧА Бета-блокаторы, блокаторы кальциевых каналов Дизопирамид Флекаинид / пропафенон Соталол / амиодарон	I, уровень доказательности B I, уровень доказательности C IIa, уровень доказательности C IIa, уровень доказательности C IIa, уровень доказательности C
Асимптоматичная или симптоматичная постоянно-рецидивирующая ПТ	РЧА	I, уровень доказательности B
Неустойчивая и асимптоматичная ПТ	Терапия не проводится РЧА	I, уровень доказательности C III, уровень доказательности C

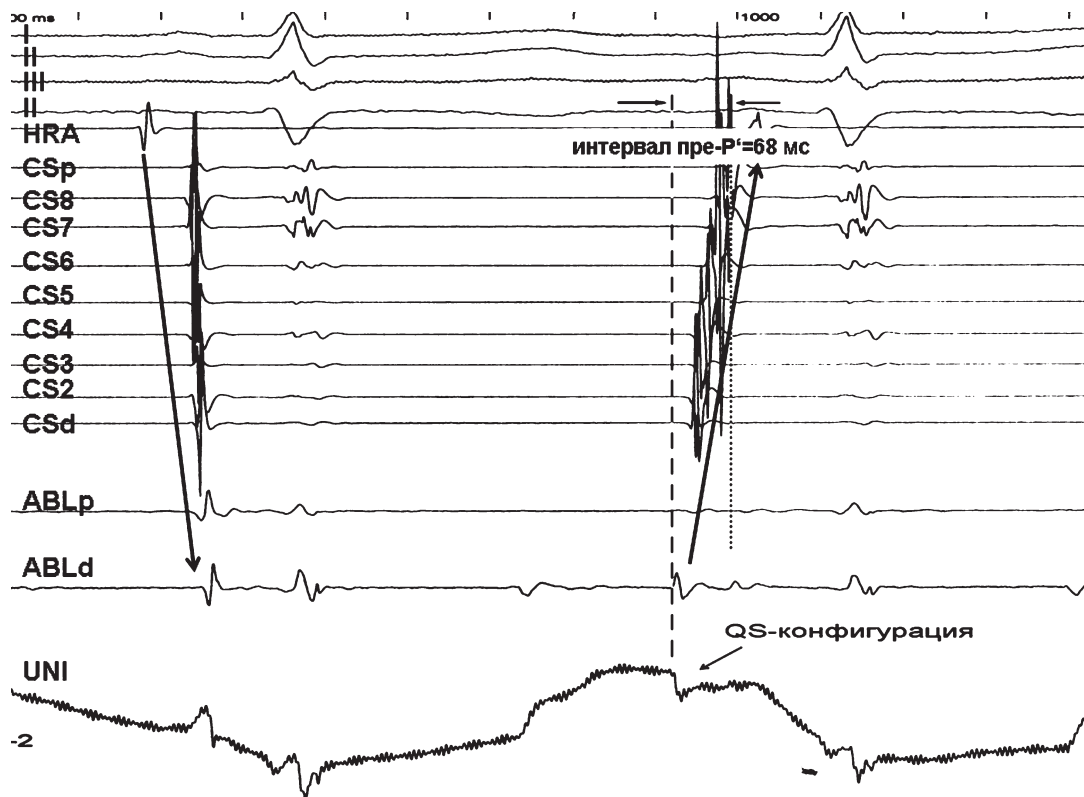


Рис. 35.8. Активационное картирование предсердной экстрасистолии в устье левой верхней легочной вены. Сверху вниз представлены I, II, III, V₁-отведения поверхностной ЭКГ; канал регистрации электрограмм в верхнелатеральных отделах правого предсердия (HRA); канал регистрации электрограмм в коронарном синусе (CSp-CSd); проксимальный и дистальный каналы регистрации электрограмм с абляционного электрода ABLp, ABLd, униполярный канал регистрации (UNI). На дистальной паре абляционного электрода представлена оптимальная точка активационного картирования предсердной экстрасистолии в устье левой верхней легочной вены (второй комплекс). В этой зоне интервал пре-Р составляет 68 мс, а морфология предсердного компонента на униполярной электрограмме имеет конфигурацию по типу QS. Обратите внимание на изменение геометрии активации предсердий на фоне синусового ритма (первый комплекс) и экстрасистолии (второй комплекс) (иллюстрация А.В. Ардашева, 2006)

Врожденная узловая эктопическая тахикардия обычно проявляется в раннем детстве и обычно связана с нагрузкой или стрессом. Чаще аритмия не связана со структурной патологией сердца, но, как правило, симптоматична и может быть причиной развития аритмогенной кардиомиопатии, особенно при постоянно рецидивирующем характере тахикардии [15].

Непароксизмальная тахикардия из АВ-соединения является “доброкачественной” клинической разновидностью эктопической активности из атриоventрикулярного узла. Аритмия проявляет все признаки аномального автоматизма или триггерной активности и, как правило, является маркером серьезного нарушения метаболизма – дигиталисной интоксикации, гипокалиемии или ишемии миокарда. Эта тахикардия наблюдается у больных с сердечной недостаточностью, хроническими обструктивными заболеваниями легких и миокардитами. В отличие от более быстрой эктопической тахикардии из АВ-соединения, при непароксизмальной узловой тахикардии обычно сохраняется anterogradное

проведение на желудочки 1:1, за исключением случаев дигиталисной интоксикации. Устранение факторов, провоцирующих эту тахикардию, является определяющим при лечении. Выполнение катетерных процедур в этих случаях нецелесообразно [15].

Эктопические тахикардии из АВ-соединения – достаточно редкие, но сложные в лечении аритмии. Как правило, они могут наблюдаться в раннем послеоперационном периоде у детей после коррекции врожденных пороков сердца и спонтанно купируются с течением времени. В случаях гемодинамически значимой тахикардии применяются различные антиаритмические препараты. Выполнение катетерной операции характеризуется высоким риском развития ятрогенной АВ-блокады и оправдано лишь в случаях неэффективности или невозможности применения ААТ [15].

Полиморфная предсердная тахикардия характеризуется наличием трех и более морфологических классов зубца Р из различных областей предсердий. Ритм обычно нерегулярный и часто расценивается как фибрилляция предсер-

дий, хотя частота желудочкового ритма относительно невысокая. В большинстве случаев аритмия связана с бронхолегочной патологией, но может быть результатом метаболических или электролитных нарушений. Значительно реже эта форма тахикардии наблюдается при дигитальной интоксикации. Медикаментозное лечение обычно не эффективно. Терапия направлена на лечение основной патологии и контроль частоты активации желудочков [15].

ВНУТРИПРЕДСЕРДНЫЕ РЕ-ЕНТРИ ТАХИКАРДИИ

Внутрипредсердная тахикардия – это предсердная тахикардия, развивающаяся по механизму “повторного входа возбуждения”, при этом ни область САУ, ни АВ-соединение, не являются составляющими петли ре-ентри. В отличие от трепетания предсердий длина цикла ВПТ всегда превышает 240 мс.

Истинная частота регистрации этих аритмий неизвестна по причине невозможности верификации механизма тахикардии без проведения эндоЭФИ. Эта форма тахикардии чаще наблюдается у лиц с выраженной патологией сердца, с изменениями внутрипредсердной проводимости и, как правило, носит пароксизмальный, а не постоянно рецидивирующий характер. Частота сердечных сокращений на фоне тахикардии варьирует от 120 до 240 в минуту.

Возможность возникновения “повторного входа возбуждения” в предсердиях была доказана в экспериментах на сердцах кроликов и собак. Субстратом ре-ентри в этих случаях являются области анатомического и функционального блока проведения и/или зоны “медленной” проводимости, например “пограничный гребень”. Этим можно объяснить преимущественно правопредсердную локализацию внутрипредсердных ре-ентри. Окончательный диагноз ВПТ устанавливается на основании верификации критериев этой аритмии в ходе проведения эндоЭФИ.

Индукция ВПТ возникает после предсердной экстрасистолы или в результате проведения программируемой стимуляции предсердий. Инициация тахикардии методом проведения программируемой стимуляции желудочков маловероятна [18–22].

Геометрия активации предсердий на фоне ВПТ отличается от геометрии активации при синусовом ритме. Поскольку САУ не является компонентом петли ре-ентри ВПТ, то форма зубца P' в 12 отведениях ЭКГ при тахикардии отличается от конфигурации P-волны на фоне синусового ритма. Величина интервала P'R зависит от длины цикла тахикардии. При ВПТ обычно интервал P'R короче, чем интервал RP'.

Возникновение АВ-блокады не изменяет длину цикла ВПТ, что является подтверждением незаинтересованности АВ-соединения в поддержании тахикардии. Поэтому проведение вагусных приемов или введение препаратов, замедляющих АВ-проведение (АТФ, блокаторы кальциевых каналов), обычно не влияет на цикл тахикардии.

Дифференциальная диагностика ВПТ проводится со всем спектром СВТ. Тем не менее, особое внимание следует уделить проведению дифференциального диагноза ВПТ с атипичной (“fast-slow”) АВУРТ и PJRT. Относительно простыми методиками верификации могут быть проба с АТФ и программируемая электростимуляция желудочков на фоне тахикардии.

Болюсное введение АТФ блокирует проведение в АВ-соединении и прекращает АВУРТ, АВРТ и PJRT. Сохранение тахикардии на фоне полной АВ-блокады свидетельствует о наличии эктопической или внутрипредсердной реципрокной тахикардии [18–22].

Демонстрация феномена “вхождения” в ходе протокола эндоЭФИ является ключевым элементом в диагностике внутрипредсердного ре-ентри. Оценка постстимуляционного интервала в сочетании с наличием “скрытого слияния” (“concealed fusion”) позволяет выявить “критическую зону” цепи ре-ентри (подробнее о методике вхождения см. главы 15 и 36).

Полезным приемом в проведении дифференциальной диагностики ВПТ является методика введения желудочкового экстрастимула в фазу рефрактерности пучка Гиса во время тахикардии. Это позволяет исключить миокард желудочков и АВ-соединение в поддержании тахикардии. Характерным признаком, свидетельствующим в пользу ВПТ, является регистрация двух и более предсердных комплексов (т.н. “А-А-паттерн”) после введения желудочкового экстрастимула [18–22] (рис. 35.9).

Наибольшие сложности связаны с проведением дифференциального диагноза между ВПТ и ЭПТ, обусловленных триггерной активностью. Характерным для ЭПТ является “разогрев” и “охлаждение” цикла тахикардии. В отличие от ВПТ эктопические аритмии редко провоцируются и прекращаются при проведении программируемой стимуляции. Основным методом точной верификации механизма является демонстрация феномена “вхождения”, что является специфическим признаком ре-ентри-тахикардии.

Лечение ВПТ

На сегодняшний день данные об отдаленных результатах ААТ внутрипредсердных тахикардий ограничены. В неотложной кардиологической практике назначение кальциевых и бета-

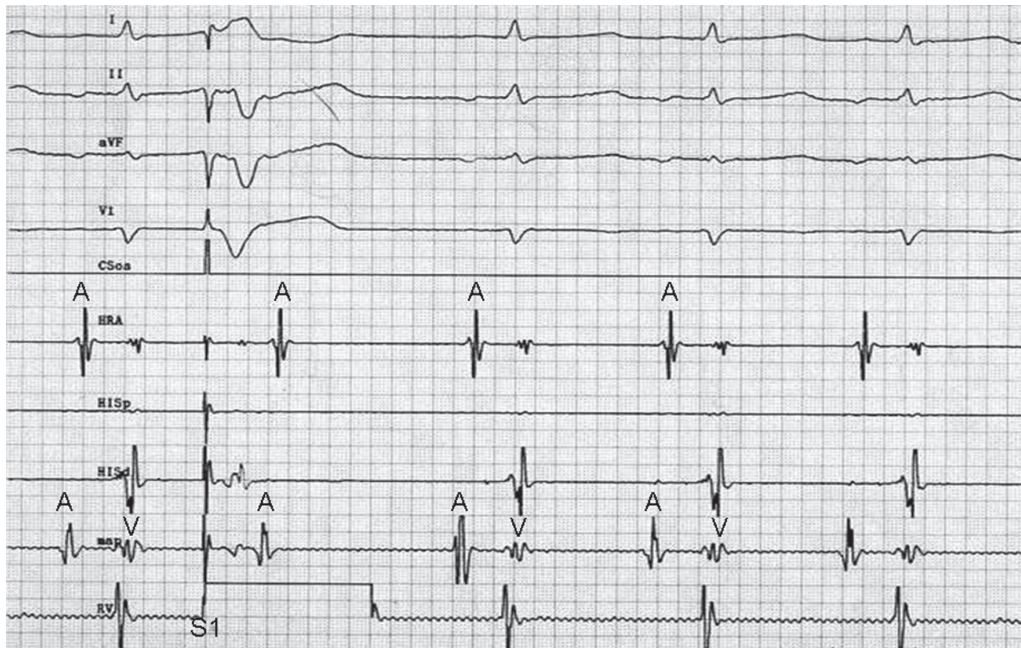


Рис 35.9. Синхронизированная с пучком Гиса электрокардиостимуляция желудочков, проводимая на фоне предсердной тахикардии. Обратите внимание, что после желудочкового экстрасимула (S1) на канале HRA длина цикла тахикардии не изменяется, а на канале mar регистрируются два подряд предсердных комплекса (т.н. А-А-паттерн активации, свидетельствующий о том, что в поддержании тахикардии участвует только миокард предсердий). Сверху вниз представлены I, II, aVF, V₁-отведения поверхностной ЭКГ, каналы регистрации из области верхнелатеральных отделов правого предсердия (HRA), пучка Гиса (HISp, HISd), устья коронарного синуса (mar), верхушки правого желудочка (RV) (иллюстрация С.М. Яшина)

блокаторов, дигиталиса, АТФ больным с ВПТ позволяет достичь нормосистолии, но не восстанавливает синусовый ритм. Наиболее часто для проведения постоянной терапии у больных с ВПТ используются антиаритмические препараты Ia, Ic и III классов [15].

В настоящее время методом выбора при лечении ВПТ является радиочастотная катетерная деструкция. Современные методики верификации цикла ре-энтри ВПТ и критических участков аритмии предполагают использование как «классических» приемов и навыков картирования, основанных на методиках вхождения в цикл тахикардии, так и нефлюороскопических систем картирования, позволяющих воспроизвести трехмерную геометрию камер сердца (подробнее об этих методиках см. главы 15 и 36).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В этой главе мы рассмотрели спектр относительно редких СВТ, по поводу которых в аритмологических центрах выполняется в общей сложности 10–15% процедур РЧА. Мы попытались предложить Вашему вниманию клиническое портретирование, определить прогноз течения этих аритмий, представить основные способы лечения пациентов с такими заболеваниями.

Типичный пациент с САРТ – это мужчина средних лет, который зачастую имеет «негрубую» структурную патологию сердца. САРТ мо-

жет быть случайной находкой во время диагностики сопутствующих аритмий и проявляется в виде ритмичной тахикардии с частотой 100–150 в минуту с «синусовой» морфологией волн Р на поверхностной ЭКГ. РЧА является эффективным и безопасным методом лечения этой аритмии.

Предсердные эктопические или внутрисердечные тахикардии в большинстве случаев возникают в детстве или в молодом возрасте, отличаются резистентностью к антиаритмической терапии и нередко могут являться причиной аритмогенной кардиомиопатии. Аритмии из области легочных вен являются предвестниками развития фибрилляции предсердий. Сегодня катетерная деструкция является методом выбора в лечении этих аритмий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Barker P, Wilson F, Johnson D. The mechanism of auricular paroxysmal tachycardia. *Am Heart J* 1943; 26:435–445.
2. Han J, Malozzi A, Moe G. Sino-atrial reciprocation in the isolated rabbit heart. *Circulation* 1968; 22:355–369.
3. Reiffel JA, Bigger JT, Ferrick K, et al. Sinus node echoes and concealed conduction: additional sinus node phenomena confirmed in man by direct sinus node electrography. *J Electrocardiol* 1985; 18:259–266.
4. Gomes JA, Mehta D, Langan MN. Sinus node reentrant tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 1995; 5 (1):1045–1057.
5. Coss SF, Steinberg JS. Supraventricular tachyarrhythmias involving the sinus node: clinical and electrophysiologic characteristics. *Progr Cardiovasc Dis* 1998; 41:5–63.

6. Saoudi PN, Haissaguerre M, et al. Radiofrequency catheter ablation of atrial tachycardias. *JAMA* 1996; 131(3):481–489.
7. Покушалов Е.А., Туров А.Н. Катетерная абляция синоатриальной ре-ентри тахикардии. *Вестник аритмологии* 2007; 48:72–77.
8. Kay GN, Chong F, Epstein AE, et al. Radiofrequency ablation for the treatment of primary atrial tachycardias. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21:901–9.
9. Sperry RE, Ellenbogen KA, Wood MA et al. Radiofrequency catheter ablation of sinus node reentrant tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 1993; 16(11):2202–2209.
10. Simmers T, Sreeram N, Wittkamp F. Catheter ablation of sinoatrial re-entry tachycardia in a 2 month old infant. *Heart* 2003; 89:48–49.
11. Griffith MJ, Garratt CJ, Ward DE, et al. The effects of adenosine on sinus node reentrant tachycardia. *Clin Cardiol* 1989; 12:409–411.
12. Narula OS. Sinus node re-entry: a mechanism for supraventricular tachycardia. *Circulation* 1974; 50:1114–1128.
13. Delon WU, Amat-Y-Leon F, et al. Demonstration of sustained sinus and atrial re-entry as a mechanism of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation* 1975; 51:234–243.
14. Ivanov MY, Evdokimov VP, Vlasenco VV. Predictors of successful radiofrequency catheter ablation of sinoatrial tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998; 21(2):311–315.
15. Blomstrom-Lundqvist C, Scheinmann MM, et al. ACC/AHA ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias. 2003; 62 p.
16. Zipes DR, DiMarco JP, Gillette PC, et al. Guidelines for clinical intracardiac electrophysiological and catheter ablation procedures: a report of the ACC/AHA/NASPE. *JACC* 1995; 26:555–573.
17. Sanders WE, Sorrentino RA, Greenfield RA, et al. Catheter ablation of sinoatrial reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23:926–34.
18. Prystowsky EN, Klein GJ. Cardiac arrhythmias. An integrated approach for the clinician, McGraw-Hill, Inc., 1994, p. 452.
19. Fogoros RN. Electrophysiologic testing. 4th ed., “Blackwell science”, 2006, p. 296.
20. Josephson ME. Clinical cardiac electrophysiology. Techniques and interpretations, “Blackwell science”, 2004.
21. Murgatroyd FD, Krahn AD, Klein GJ, et al. Handbook of cardiac electrophysiology. A practical guide to invasive EP studies and catheter ablation, Remedica publishing, 2005, p. 239.
22. Zipes D, Haissaguerre M. Catheter ablation of arrhythmias, “Blackwell science”, 2001, p. 311.
23. Singarayar S, Vohra JK, Morton JB, Sparks PB, Kistler PM, Roberts-Thomson KC, Haqqani HM, Fynn S, Kalman J. P-Wave Morphology in Focal Atrial Tachycardia: Development of an Algorithm to Predict the Anatomic Site of Origin. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48:1010–7.
24. Dunnigan A, Pierpont ME, Smith SA, Brenningstall G, Benditt DG, Benson DW. Cardiac and skeletal myopathy associated with cardiac dysrhythmias. *Am J Cardiol* 1984; 53:731–737.
25. Haisaguerre M, Jais P, Shah DC, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med* 1998; 339:659–66.
26. Chen SA, Hsieh MH, Tai CT, et al. Initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating from the pulmonary veins: electrophysiological characteristics, pharmacological responses, and effects of radiofrequency ablation. *Circulation* 1999; 100:1879–1886.
27. Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, et al. Right and left atrial radiofrequency catheter therapy of paroxysmal atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996; 7:1132–1144.
28. Silka MJ, Gillette PC, Garson A, Zinner A. Transvenous catheter ablation of a right atrial automatic ectopic tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1985; 5:999–1001.
29. Margolis PD, Roman CA, Moulton KP, Calame J, Wang X, Lazzara R, Jackman WM. Radiofrequency catheter ablation of left and right ectopic atrial tachycardia. *Circulation* 1990; 8(3): III-718. (Abstr.).