

Глава 8 ЧРЕСПИЩЕВОДНАЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИЯ

Ю.В. Шубик, А.А. Куркутис, М.М. Медведев,
С.М. Яшин, А.В. Ардашев

Тесное прилегание пищевода к левому предсердию и отчасти к левому желудочку дает возможность регистрировать чреспищеводную электрограмму (ЧПЭКГ) и проводить чреспищеводную электрокардиостимуляцию (ЧПЭКС) предсердий, а иногда и желудочков (рис. 8.1) [1–8].

Клиническое значение ЧПЭКГ было доказано еще в 1906 г. (Cremer), ЧПЭКС желудочков в экспериментальных условиях впервые провел Zoll в 1952 г. Однако из-за отсутствия соответствующих технических средств этот метод не получил применения в клинической практике. В 1957 г. Shafiroff и Linder доказали, что у людей имеется возможность эффективно стимулировать сердце через пищевод, что практически было реализовано только в 1969 г. (Burak и Furman). После успешного применения ЧПЭКС желудочков у больных ИБС (Lubell, 1971) стали появляться журнальные статьи о ЧПЭКС пред-

сердий в диагностике и лечении наджелудочковых тахикардий [2, 3, 6, 7]. В дальнейшем ЧПЭКС предсердия получила широкое клиническое применение как нагрузочная проба при изучении поражения коронарных сосудов и миокарда желудочков. В последнее десятилетие основное количество сообщений касались использования ЧПЭКС предсердий для изучения электрофизиологических свойств проводящей системы сердца, в диагностике механизмов различных видов аритмий, в частности для определения функции синоатриального узла (САУ) и атриовентрикулярной (АВ) проводимости, выявления латентных и скрытых дополнительных АВ-соединений между предсердиями и желудочками [9–14].

Применение методов (в основном частой и сверхчастой) ЧПЭКС предсердий открыло новый неинвазивный способ прекращения пароксизмов наджелудочковых тахикардий (Montoyo и др., 1973). Кроме того, доказана высокая эффективность программированной ЧПЭКС предсердий для изучения эффективности воздействия антиаритмических медикаментов на нормальные и добавочные проводящие пути, а также на другие электрофизиологические параметры сердца [2, 3, 6].

Это имеет большое практическое значение для прогнозирования эффективности лечения, обоснования применения электростимуляционного и хирургического методов лечения.

ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ ЧПЭКС

В зависимости от целей применения ЧПЭКС делится на диагностическую и лечебную.

Диагностическая ЧПЭКС

Диагностическая ЧПЭКС дает возможность неинвазивно оценить функцию образования и проведения импульсов, а также рефрактерность, латентность, уязвимость и другие электрофизиологические параметры левого предсердия, АВ-соединения и миокарда желудочков, а также оценить функцию коронарных сосудов сердеч-

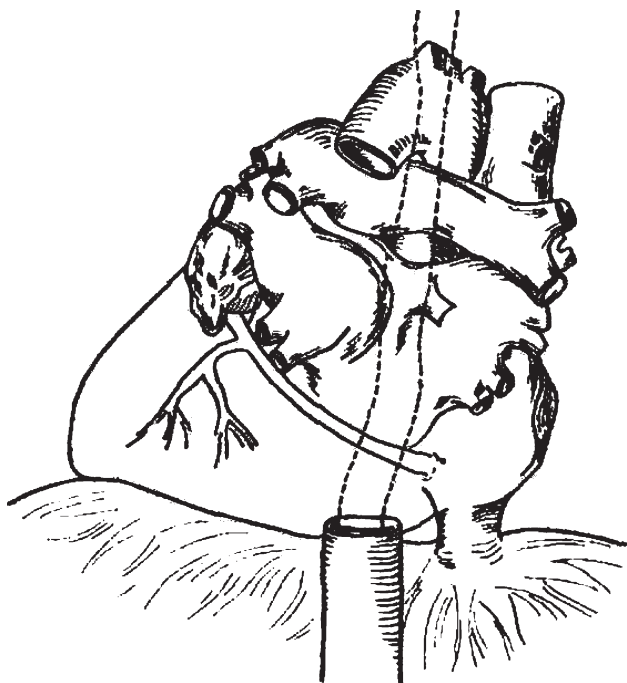


Рис. 8.1. Анатомо-топографические соотношения пищевода и задней стенки сердца

ной мышцы. Поэтому показаниями к проведению диагностической ЧПЭКС являются клинические ситуации, при которых возникает необходимость выявления причин и механизмов возникновения аритмий, их дифференциации, определения степени клинической тяжести, подбора и контроля эффективности рационального метода лечения, а также выявления, определения степени недостаточности коронарного кровотока, подбора и контроля за эффективностью проводимого лечения [11, 15, 16].

Диагностическая ЧПЭКС, являясь неинвазивным и достаточно простым в проведении методом, позволяет в большинстве случаев эффективно заменить временную эндокардиальную диагностическую ЭКС. Однако в клинических ситуациях, требующих дифференциальной диагностики сложных механизмов возникновения аритмий, определения точной локализации источника аритмии и возможности появления опасных для жизни больного нарушений сердечного ритма (желудочковая тахикардия, наличие ДАВС с коротким эффективным рефрактерным периодом (ЭРП) и др.), необходимо проводить внутрисердечное электрофизиологическое исследование (ЭФИ) [15].

На основании анализа данных, полученных при регистрации ЧПЭКГ, 12 обычных и дифференциально усиленных отведений ЭКГ во время синусового ритма, а также во время пароксизма нарушения сердечного ритма, спровоцированного с помощью ЧПЭКС, разработана методика неинвазивного ЭФИ сердца. В клинической практике она используется в следующих диагностических целях:

1. Оценка функции автоматизма САУ и синусоватриальной проводимости путем определения продолжительности времени восстановления функции САУ (ВВФСАУ), скорректированного ВВФСАУ (КВВФСАУ), времени синоатриального проведения (ВСАП).

2. Изучение времени межатриального проведения (ВМАП).

3. Изучение АВ-проводимости.

4. Изучение вентрикулоатриальной (ВА) проводимости (во время проведения ЧПЭКС желудочков).

5. Определение продолжительности ЭРП левого предсердия, желудочков, нормальных и добавочных проводящих путей.

6. Выявление наличия и дифференциация добавочных латентных АВ- и скрытых ВА-проводящих путей.

7. Изучение механизмов возникновения и дифференциальная диагностика аритмий.

8. Проведение стимуляционной кардиоселективной нагрузочной пробы при ИБС.

9. Обоснование рациональных методов лечения аритмий и ИБС (медикаментозного, элект-

ростимуляционного, радикального хирургического).

10. Оценка в динамике эффективности медикаментозного и хирургического лечения сердечных аритмий и недостаточности коронарного кровотока.

11. Выявление клинических признаков заболевания сердца путем учащения сердечной деятельности (нагрузочный тест) при исследовании больных с органическими и другими заболеваниями сердца, а также сочетание электростимуляционной диагностики с другими методами исследования сердца (коронарография, эхокардиография и др.).

Лечебная ЧПЭКС сердца

Показания к применению лечебной ЧПЭКС сердца делятся на абсолютные и относительные.

Абсолютными показаниями к применению ЧПЭКС являются аритмии, во время появления которых без применения соответствующих лечебных мероприятий у больных могут развиваться опасные для жизни осложнения или наступить внезапная смерть. Нередко ЧПЭКС сердца по значению в таких ситуациях приравнивается к наружному массажу сердца, электроимпульсной терапии и др. При отсутствии возможности эффективно осуществить временную эндокардиальную ЭКС абсолютными показаниями к применению лечебной ЧПЭКС считаются:

- остановка сердца;
- остро возникшая АВ-блокада с приступами Морганьи–Адамса–Стокса;
- резкая брадикардия, сопровождаемая признаками недостаточности кровообращения;
- выраженная брадикардия, возникшая во время или после хирургических вмешательств на сердце, а также на других органах;
- бради- или тахикардические нарушения сердечного ритма, не устраняемые другими лечебными мероприятиями.

Относительными показаниями для проведения лечебной ЧПЭКС являются клинические ситуации, во время которых лечебные мероприятия могут быть применены в плановом порядке, например прекращение возвратной наджелудочковой тахикардии и др. [2, 11]

ЧПЭКС может быть применена на всех этапах диагностики и лечения аритмий:

- в работе кардиологических бригад скорой медицинской помощи;
- в работе приемного отделения для оказания неотложной помощи;
- в палатах интенсивной терапии и реанимации;
- в кардиохирургических операционных;
- в специализированных поликлинических кабинетах неинвазивных ЭФИ;

– в общеклинических кабинетах функциональной диагностики для изменения частоты сердечных сокращений как диагностический кардиоселективный «стресс-тест».

Противопоказаниями к проведению ЧПЭКС являются:

- невозможность введения электрода в пищевод (выраженная тошнота, рвота и др.);
- заболевания пищевода (дивертикулез, опухоль пищевода и носоглотки);
- острый период инфаркта миокарда (при наличии возможности применения временной эндокардиальной ЭКС) [2, 11].

АППАРАТУРА, НЕОБХОДИМАЯ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ЧПЭКС

Чреспищеводные электроды

С целью чреспищеводной регистрации электрических потенциалов сердца и ЧПЭКС могут быть применены различные провода-электроды. Как правило, используются электроды отдельно предназначенные для проведения ЧПЭКС предсердий или желудочков.

Электрокардиостимуляторы

Для реализации ЧПЭКС сила тока и продолжительность импульсов должна в 10–20 раз превышать таковые, необходимые для проведения эндокардиальной ЭКС. Поэтому генераторы импульсов, предназначенные для эндокардиального ритмовождения, при проведении ЧПЭКС являются непригодными. С целью проведения ЧПЭКС сердца, сила тока электрических импульсов должна регулироваться от 5 до 50 мА, а длительность – от 5 до 25 мс. Во избежание опасных, а порой и смертельных осложнений следует применять приборы с автономными источниками питания [2, 11].

Вспомогательная аппаратура

В случаях проведения диагностической ЧПЭКС необходимо иметь приборы, позволяющие регистрировать или визуально наблюдать электрическую деятельность сердца. Для этих целей могут служить различные электрокардиографы, мингографы, медицинские осциллоскопы и др. Для удобства работы могут применяться устройства, облегчающие коммутацию регистрирующей, стимулирующей и др. аппаратуры.

Как и при проведении внутрисердечных ЭФИ, так и при применении ЧПЭКС сердца, должен быть подготовлен к работе наружный дефибриллятор, так как при обследовании больных со сложными формами нарушений ритма сердца не исключается возможность возникновения опас-

ных аритмий, вплоть до фибрилляции желудочков. Поэтому должна быть готовность к проведению реанимационных мероприятий [2, 11].

В зависимости от целей исследования может быть использована и другая аппаратура, позволяющая регистрировать дифференциально усиленные электрограммы с поверхности грудной клетки больных, потенциалов пучка Гиса из пищевода, оценивать изменение гемодинамики и других параметров деятельности сердца во время ЧПЭКС. Для обработки получаемых во время ЭФИ данных применяется компьютерная техника.

МЕТОДИКА ЧРЕСПИЩЕВОДНОЙ РЕГИСТРАЦИИ И ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ

Введение электрода в пищевод

Стерильно подготовленный электрод чаще всего вводится в пищевод через нос (в редких случаях – через рот). В исключительных случаях (дети, чрезмерно чувствительные больные) может быть применена местная анестезия носоглотки или ЧПЭКС проводится под общим обезболиванием (дети до 3–5 лет) [2, 11, 18, 19].

ЧПЭКГ желательно проводить не менее чем через три часа после приема пищи. Электрод для ЧПЭКГ после обработки раствором антисептика, например 6% перекисью водорода, вводится в пищевод через нос или через рот, в положении больного лежа на спине или сидя.

Подбородок пациента должен быть прижат к груди: в этом положении вероятность попадания электрода в трахею минимальна. Электрод вводится медленно, без усилий. При затруднении его продвижения необходимо оттянуть электрод на 1–3 см, после чего продолжить введение; при повторных затруднениях целесообразно использовать другой носовой ход.

При введении электрода больному рекомендуется все время делать глотательные движения, что существенно облегчает продвижение электрода. Если все же пищеводный электрод ошибочно введен в трахею (в этом случае появляется кашель и затрудненное дыхание), его необходимо оттянуть назад и, дав больному немного отдохнуть, ввести повторно. В тех редких случаях, когда затруднения возникают при извлечении электрода, используется местная анестезия.

Сложности при введении электрода могут возникнуть при переломе костей носа, искривлении носовых ходов, полипах носа, частых носовых кровотечениях и выраженном рвотном рефлексе.

Для успешного проведения ЧПЭКС сердца стимулирующий контакт (катод) электрода должен быть приближен к стимулируемым струк-

турам сердца. Это осуществляется путем контроля положения дистальных контактов электрода в пищеводе:

- по данным ЧПЭКГ;
- по рентгенологическим данным;
- на основании результатов пробной ЧПЭКС;
- по данным предыдущей ЧПЭКС.

В тех случаях, когда положение электрода в пищеводе по отношению к миокарду предсердий определяется по данным ЧПЭКГ, электрод вводится в пищевод на глубину 40–45 см (у взрослых пациентов), наружные контакты его подключаются к кабелям грудных отведений ЭКГ (V_1-V_6).

Во время непрерывной регистрации монополярных ЧПЭКГ электрод медленно выводится из пищевода до появления наибольшей амплитуды зубца А (Р) на ЧПЭКГ. Считается, что амплитуда электрических импульсов, достаточная для успешной ЧПЭКС, является минимальной при стимуляции в той области, где регистрируется максимальная амплитуда сигнала предсердного потенциала [2, 11].

Если оптимальное положение электрода определяется в кабинете, оборудованном рентгенотелевизионной установкой, для проведения ЧПЭКС предсердий дистальный контакт электрода под рентгенологическим контролем помещается вблизи нижних отделов левого предсердия.

Чреспищеводная электрокардиография

Преимущество ЧПЭКГ перед обычной ЭКГ заключается в том, что амплитуда предсердного зубца сравнима с амплитудой QRS-комплекса, а иногда и превышает ее (рис. 8.2). Регистрация ЭКГ из пищевода – достаточно простое исследование с очень небольшим числом противопоказаний. К ним можно отнести опухоли, дивертикулы и руб-

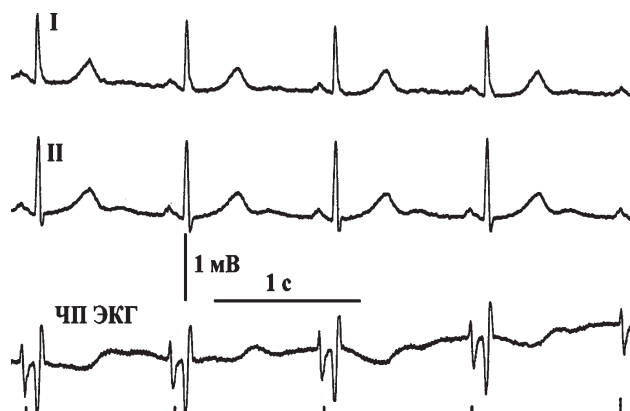


Рис. 8.2. Синхронная регистрация отведений I, II и ЧПЭКГ

цы пищевода после ожогов и операций, а также варикозное расширение вен пищевода и эзофагит.

Средняя глубина введения электрода для регистрации ЧПЭКГ, а также для стимуляции предсердий составляет 35–45 см. Оптимальная его локализация определяется по максимальной амплитуде зубца Р на ЧПЭКГ.

Обычно для записи используются те же провода-электроды, что и для стимуляции предсердий, так как эти исследования чаще проводятся одновременно. Регистрация ЧПЭКГ осуществляется, как правило, с проксимального и дистального контактов электрода, расстояние между которыми составляет 20–40 мм.

Такая биполярная запись позволяет получить максимальную амплитуду предсердного зубца. Проксимальный контакт подключается к красному кабелю электрокардиографа, а дистальный – к желтому, если записывается I стандартное отведение ЭКГ. Можно осуществлять регистрацию в III стандартном отведении с подключением желтого и зеленого кабелей электрокардиографа.

При отсутствии перечисленных выше электродов возможна униполярная запись с использованием однополюсных проводов-электродов. При этом контакт (или любой из контактов многополюсного электрода) подключается к грудному кабелю электрокардиографа. Амплитуда предсердного зубца при униполярной записи меньше, чем при биполярной.

Для улучшения качества записи, стабилизации изолинии больного просят задержать дыхание на полувдохе или полувывдохе. Необходимо отметить, что при поочередной в ходе одного исследования ЧПЭКС и регистрации ЧПЭКГ одними и теми же или близко расположенными контактами электродов качество записи существенно снижается, так как контакты поляризуются.

Чреспищеводная ЭКС

Для проведения ЧПЭКС электрод вводится на глубину 40–45 см, переключатель ставится в положение «Стимуляция», и начинается ЭКС с частотой, на 10 имп/мин превышающей исходный ритм. Сила тока электрических импульсов постепенно увеличивается от нулевой до навязывания искусственного ритма. При отсутствии навязывания ритма электрод медленно выводится из пищевода до появления эффективной ЧПЭКС. После определения наименьшего порога ЭКС электрод фиксируется к крылу носа больного. Следует отметить, что глубина введения электрода в пищевод зависит от роста пациента [2, 11].

В тех случаях, когда необходимо проводить ЧПЭКС повторно, электрод в пищевод вводится

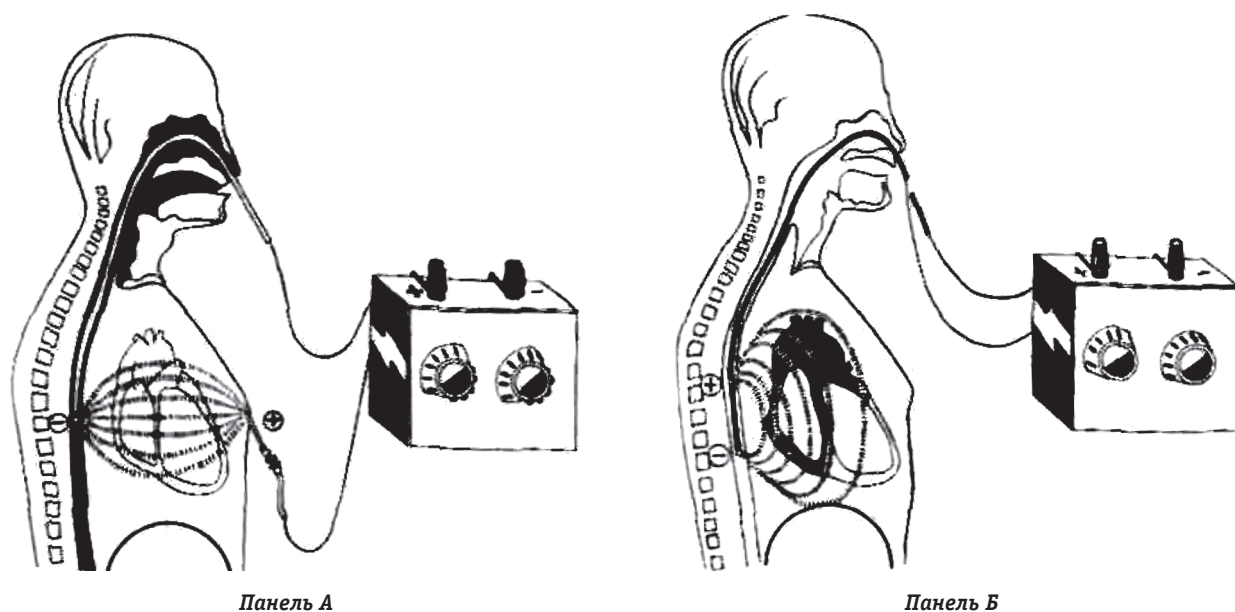


Рис. 8.3. Способы проведения ЧПЭКС. Панель А – монополярная ЧПЭКС. Панель Б – биполярная ЧПЭКС

до глубины, при которой проводилось ритмовозбуждение с минимальной амплитудой импульсов.

Чреспищеводно сердце можно стимулировать монополярным и биполярным способами (рис. 8.3). При монополярной ЧПЭКС катод («-») кардиостимулятора подключается к тому контакту пищевого электрода, через который регистрировался предсердный потенциал А с максимальной амплитудой. Анод («+») соединяется с индифферентным электродом, введенным под кожу в средней трети грудины. Монополярный способ ЧПЭКС в основном применяется для чреспищеводной электростимуляции желудочков.

Поскольку монополярная ЧПЭКС связана с выраженным дискомфортом, предпочтительно применение биполярной ЧПЭКС. При этом катод кардиостимулятора подсоединяется к тому контакту электрода, через который регистрировалась максимальная амплитуда зубца А, а анод – к контакту, находящемуся на расстоянии 1–4 см (в среднем 2 см) от катода. Биполярный способ ЧПЭКС применяется как для предсердной, так и для желудочковой ЧПЭКС [2, 11].

Диагностическая ЧПЭКС проводится с амплитудой электрических импульсов, на 3–5 мА превышающей пороговое значение. ЧПЭКС предсердий обычно проводится с амплитудой электрических импульсов до 30 мА. Если амплитуда импульсов превышает 30 мА, то ЭКС сопровождается выраженным дискомфортом. При этом очень важное значение имеет подбор порога ЭКС, что достигается оптимизацией положения электрода в пищеводе, улучшением контакта электрода со слизистой оболочкой пищевода

(имеет значение конструкция электрода) и увеличением длительности стимулирующих импульсов до 20 мс [2, 11].

ОЦЕНКА ФУНКЦИИ АВТОМАТИЗМА СЕРДЦА

Оценка функции автоматизма САУ

Электрофизиологическое исследование может проводиться у больных, имеющих клинические признаки дисфункции САУ (внезапная потеря сознания, слабость, выраженная брадикардия, порой чередующаяся с тахикардией и др.). Чреспищеводное ЭФИ проводится следующим образом:

- применение антиаритмических препаратов прекращается за 48 ч (в случае применения кордарона – за 45 сут) до проведения исследования;
- электрод по мере возможности в пищевод вводится без премедикации;
- определяется оптимальное положение электрода в пищеводе и порог ЧПЭКС предсердий;
- начиная с частоты, на 10 уд/мин превышающей спонтанный ритм, проводится 2-минутная (при выраженном дискомфорте – 30 с) ЧПЭКС предсердия. Через каждые 2 минуты ЧПЭКС прекращается, производится измерение постстимуляционной паузы, после чего возобновляется вновь, но с частотой, на 10 имп/мин превышающей предыдущую. До момента внезапного прекращения ЧПЭКС левого предсердия регистрируются 4–5, а после него – 5–10 кардиоциклов. Ступенчатое повышение частоты ЧПЭКС продолжается до возникновения АВ-блокады II степени;

– вычисляется ВВФСАУ и КВВФСАУ. ВВФСАУ измеряется как интервал от последнего артефакта электрического импульса стимулятора до начала зубца Р, вызванного импульсом из САУ (рис. 8.4). Этот интервал («St-P»), определенный во II стандартном отведении ЭКГ, в норме при ЧПЭКС не должен превышать 1470 мс (учитывается время проведения электрического импульса от пищевода до САУ). КВВФСАУ определяется как разница между максимальной длительностью постстимуляционной паузы и средней продолжительностью 10 исходных кардиоциклов. В норме оно не должно превышать 595 мс (учитывается время проведения из пищевода до САУ) [2, 5, 11, 12].

Больные с дисфункцией САУ распределяются на две группы. К первой относятся больные с органическим поражением, или синдромом слабости САУ (СССУ), этиологическими факторами заболевания у которых могут быть кардиосклероз, эндокардит, кардиомиопатия, миокардиофиброз и т.д. Ко второй группе относятся больные с вегетативной дисфункцией САУ (ВДСАУ), у которых нарушения ритма сердца возникают вследствие патологических вегетативных влияний. Здесь этиологическими факторами заболевания могут быть увеличенное черепно-мозговое давление (последствия черепно-мозговой травмы, инфекционных заболеваний головного мозга, опухоли), остеохондроз, заболевания внутренних органов (желчнокаменная, почечнокаменная болезнь) и др.

С целью выявления степени влияния парасимпатического и симпатического отделов вегетативной нервной системы на функцию автоматизма сердца функция САУ повторно определяется после медикаментозной денервации сердца (МДС). МДС проводится по методике А. Jose и D. Collison. С этой целью в/в медленно в течение 5 минут под непрерывным ЭКГ-контролем дея-

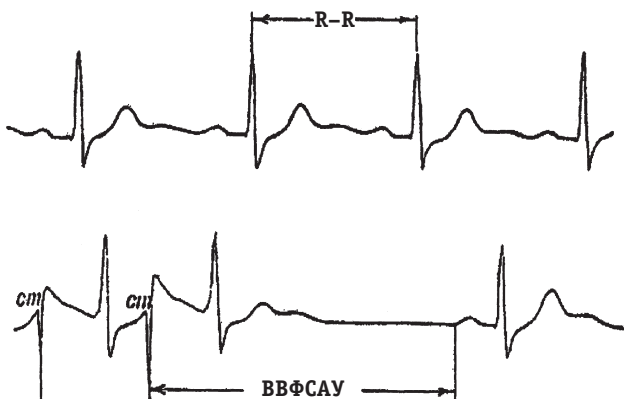


Рис. 8.4. Пример расчета ВВФСАУ и КВВФСАУ. Интервал R-R – исходный кардиоцикл = 900 мс; ВВФСАУ = 1660 мс; КВВФСАУ = 1660 мс (ВВФСАУ) – 900 (R-R) мс = 760 мс

тельности сердца вводится анаприлин (обзидан) в дозе 0,2 мг/кг массы тела больного. Затем через 10 мин после введения обзидана, в течение 1 мин вводится атропин в дозе 0,04 мг/кг массы тела больного. Максимальная частота синусового ритма, регистрируемая после введения атропина считается истинным ритмом САУ (ИРСАУ). Установлено, что частота ИРСАУ зависит от возраста больного, поэтому эту величину необходимо сравнивать с должными значениями, которые определяются по формуле:

$$\text{Должная частота ИРСАУ} = \\ = 118,1 - (0,57 \times \text{возраст больного}).$$

Полученный во время исследования ИРСАУ считается нормальным, если он варьирует в пределах ДИРСАУ+14% у больных в возрасте до 45 лет и в пределах ДИРСАУ+18% у больных в возрасте старше 45 лет [2, 5, 11, 12].

Нормальный ИРСАУ дает возможность считать, что больной страдает ВДСАУ (функциональным снижением активности САУ или вегетодистонией), и наоборот, если ИРСАУ меньше должного, диагностируется органическое поражение САУ (СССУ).

По данным А.И. Фролова (1982) и Р. Kang с соавт. (1981), методика МДС, позволяет выявить дисфункцию САУ у тех больных, у которых до проведения МДС электрофизиологические параметры (ВВФСАУ, ВСАП) находились в пределах нормы. Этот факт объясняется тем, что перед проведением МДС гиперсимпатикотония может маскировать патологию в перинодальных тканях. Таким образом, МДС не только позволяет уточнить электрофизиологический механизм нарушений функции САУ, но и повышает диагностические возможности ЭФИ в выявлении больных с СССУ [2, 5, 11, 12].

Осложнения после проведения МДС являются редкостью. Описаны единичные случаи предсердной тахикардии, кратковременного затруднения мочеиспускания, рвоты. Считается, что при проведении МДС осложнений и побочных реакций меньше, чем при введении атропина или обзидана в отдельности.

Противопоказаниями к применению данной методики являются глаукома, бронхиальная астма, обструктивный бронхит, хроническая сердечная недостаточность III–IV ФК, аденома предстательной железы.

Несмотря на высокую диагностическую эффективность МДС, методика проведения ее связана с необходимостью внутривенного введения кардиоактивных медикаментов, является довольно трудоемкой и занимает много времени. Поэтому для выявления вегетативной дисфункции САУ (точнее, симпатической ее части) мы

предлагаем использовать методику проведения ортостатической пробы (ОП) в сочетании с диагностической ЧПЭКС. С этой целью после определения электрофизиологических параметров САУ и АВ-узла, не прекращая регистрации ЭКГ, в течение 30 секунд больному придается вертикальное положение с помощью специального устройства. Затем, после стабилизации сердечного ритма (это обычно происходит на второй минуте после изменения положения тела), повторяется вся программа ЭФИ. Во время пробы определяются следующие показатели реакции сердечного ритма на ОП: 1) исходная ЧСС; 2) ЧСС после принятия больным вертикального положения тела и стабилизации сердечного ритма; 3) исходные значения ВВФСАУ, КВВФСАУ и АВ-проводимости; 4) ВВФСАУ, КВВФСАУ и АВ-проводимость при вертикальном положении тела больного; 5) сердечные аритмии, возникающие под влиянием изменения положения тела больного.

Если при вертикальном положении тела больного электрофизиологические параметры функции автоматизма САУ нормализуются, можно полагать, что имеется вегетативная дисфункция САУ (чувствительность и специфичность теста составляет 0,9) [2, 5, 11, 12].

В некоторых случаях нарушение функций САУ и сопровождающие его аритмии возникают вследствие повышения тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, проявляющейся повышенной чувствительностью каротидного синуса. Для диагностики синдрома каротидного синуса применяется синокаротидная проба (СКП). При выполнении этой пробы голова больного должна находиться в нейтральном положении между флексией и экстензией и быть слегка повернута в противоположную от исследователя сторону. Производится надавливание на правую общую сонную артерию в проекции ее бифуркации, в области нижней трети грудинно-ключично-сосцевидной мышцы. Сила надавливания должна быть достаточной для исчезновения пульсации, длительность надавливания – 10 с. Затем проба проводится с противоположной стороны. Рефлекторная проба проводится только после введения и оптимизации положения пищевода электрода и регистрации ЭКГ (во избежании осложнений, связанных с резкой брадикардией или асистолией, возможных во время проведения проб). Во время надавливания и в течение последующих 50 с регистрируются пищеводные и/или стандартные отведения ЭКГ. Для оценки типа реакции сердечного ритма на СКП подсчитывается число зубцов R в течение 30 с после начала надавливания на каротидный синус и затем вычисляется ЧСС. По-

лученное значение сравнивается с исходным. Замедление сердечного ритма на 12 уд/мин и более трактуется как выраженная парасимпатическая реакция на пробу. Асистолия или исчезновение сердечных сокращений, источником которых является САУ, более чем на 3 с указывает на синдром каротидного синуса. Кроме того, могут регистрироваться нарушения сердечного ритма, возникающие во время проведения обеих проб (синусовая брадикардия, СА-блокада II–III степени, остановка САУ, автоматизм нижележащих центров при увеличенном ВВФСАУ). Таким образом, проведение СКП позволяет не только помочь в диагностике вегетативной дисфункции САУ и синдрома каротидного синуса, но и выявить скрытые нарушения функции САУ, в механизме возникновения которых основную роль играют патологические вегетативные влияния на сердце [2, 5, 11, 12].

ОЦЕНКА ФУНКЦИИ ПРОВОДИМОСТИ СЕРДЦА

Определение времени СА-проводимости

В 1978 г. О. Narula с соавт. предложили новую, упрощенную, применимую в широкой клинической практике методику определения времени синоатриальной проводимости (ВСАП), которая отличается от методики Strauss с соавт. (1973) тем, что последняя основывается на использовании технически сложной программированной внутрисердечной электрокардиостимуляции верхней части правого предсердия. При определении ВСАП по О. Narula проводится кратковременная (8–10 импульсов) ЧПЭКС предсердий с частотой, на 6–8 имп/мин превышающей спонтанный ритм. Такая ЭКС повторяется несколько раз. После этого измеряется средняя продолжительность паузы. ВСАП вычисляется как половина разницы между средней продолжительностью послестимуляционной паузы и достимуляционного кардиоцикла. В норме этот показатель колеблется от 120 до 200 мс при проведении внутрисердечной ЭКС и 190–310 мс – при проведении ЧПЭКС (учитывается время проведения волны возбуждения от пищевода) [2, 5, 11, 12].

Исследование АВ-проводимости

Данное ЭФИ проводится при выраженных брадикардиях для оценки изменений АВ-проводимости, в том числе возникающих в результате введения различных антиаритмических препаратов, прогнозирования частоты желудочковых сокращений во время мерцательной аритмии с целью определения показаний к проведению постоянной ЭКС.

Во время исследования определяется максимально возможное число импульсов, проводимых через АВ-соединение за 1 минуту. У здоровых людей в норме величина АВ-проводимости составляет 130–200 имп/мин [2, 5, 11, 12].

Для правильной оценки функции АВ-проводимости целесообразно одновременно с повышением частоты ЧПЭКС проводить регистрацию ЧПЭКГ. Это позволяет убедиться в правильности навязывания ритма предсердиям во время ЧПЭКС.

При определении АВ-проводимости ЧПЭКС предсердий начинается с частоты, на 10 уд/мин превышающей исходный спонтанный ритм сердца. Затем частота стимуляции постепенно увеличивается до появления периодики Самойлова–Венкебаха в АВ-соединении, т.о. определяется максимально возможная частота импульсов, проводимых через АВ-соединение до развития АВ-блокады II степени. Также оцениваются максимально возможная частота проводимой ЧПЭКС или минимальная продолжительность интервала PQ на фоне стимуляции при АВ-проведении 1:1 [2, 5, 11, 12].

Если функциональная блокада проведения импульсов по АВ-соединению наступает при частоте ЭКС менее 130 имп/мин, исследование повторяется после в/в введения атропина, полной вегетативной блокады или во время ОП. Нормализация АВ-проводимости после МДС или во время ОП указывает на функциональный характер нарушений, возникший вследствие патологических вегетативных влияний на сердце [2, 5, 11, 12].

Определение ретроградной (вентрикулоатриальной) проводимости

Для определения ретроградной (предсердно-желудочковой) проводимости необходимо проведение ЧПЭКС желудочков. Для этого используются чреспищеводные электроды различных конструкций. Наиболее подходящим для этой цели оказался многополюсный электрод с изменяемым расстоянием между дистальным и остальными контактами электрода. Оптимальная локализация электрода в пищеводе определяется на основании регистрации ЧПЭКГ (желудочковый комплекс с максимальной амплитудой). Введение в электрод специально изогнутого стилета позволяет улучшить контакт дистального конца электрода с желудочком. Соединение нескольких дистальных контактов позволяет уменьшить силу тока, необходимую для навязывания ритма желудочкам, и тем самым уменьшить выраженность дискомфорта, ощущаемого при проведении ЧПЭКС.

Малая распространенность данного метода ЧПЭКС связана с необходимостью применения

импульсов большой амплитуды, вызывающих у больных выраженный дискомфорт и повышающих риск индукции искусственных жизнеугрожающих желудочковых нарушений ритма. Методика исследования ВА-проводимости сходна с вышеописанной методикой определения АВ-проводимости.

НЕИНВАЗИВНОЕ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПРИ АНОМАЛИЯХ ПРОВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ СЕРДЦА

Прежде чем приступить к изложению материала, касающегося возможностей чреспищеводной электростимуляции, необходимо определить ее место в обследовании пациентов с пароксизмальными реципрокными атриовентрикулярными тахикардиями (ПРАВТ). Следует признать, что в течение последних 20–25 лет использования этого метода он существенно утратил свое значение. Основная причина – практически полный отказ от протекторной медикаментозной терапии при ПРАВТ. Действительно, в настоящее время подбор оптимального антиаритмического препарата с помощью ЧПЭКС нецелесообразен, поскольку при эффективности катетерных операций, превышающей 95%, назначение антиаритмической терапии не может быть оправдано ни с клинической, ни с экономической точки зрения. Хорошо известна эффективность ЧПЭКС для купирования ПРАВТ. Но с внедрением в клиническую практику аденозина (аденозинтрифосфата) актуальность этой методики для восстановления синусового ритма также в большой степени утрачена. Болюсное введение аденозина столь же эффективно (95–98%), но проще и безопаснее, чем ЧПЭКС. Таким образом, ЧПЭКС может быть использована только для диагностики ПРАВТ. Целесообразно вспомнить, какое (прямо скажем, небольшое!) место этой неинвазивной методике отводится в Руководстве по лечению пациентов с суправентрикулярными аритмиями ACC/АНА/ESC (ACC/АНА/ESC Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias) 2003 г. Прочитав соответствующий раздел этого документа: “...чреспищеводная ЭКГ и стимуляция предсердий могут быть использованы в отдельных случаях для диагностики или провокации пароксизмальных тахиаритмий, если данных анамнеза недостаточно и другие исследования не позволили документировать аритмию. Пищеводная стимуляция не показана, если планируется инвазивное электрофизиологическое исследование” [15].

Таким образом, представляется очевидным, что основным показанием к проведению ЧПЭКС

является идентификация тахикардии в тех случаях, когда данные анамнеза или объективных исследований (ЭКГ, холтеровское мониторирование) не позволяют с уверенностью судить о характере приступов сердцебиения, которые беспокоят пациента.

В этой связи уместно будет описать клиническую картину заболевания у больных с пароксизмальными реципрокными суправентрикулярными тахикардиями (СВТ). Ведь нередко данных анамнеза бывает вполне достаточно для того, чтобы уверенно судить о наличии у пациента АВ-тахикардии. Хотелось бы отметить, что наиболее важным дифференциально-диагностическим признаком ПРАВАТ является внезапное начало и окончание приступа. Больные обычно отмечают внезапное начало сердцебиения с резким увеличением частоты сердечных сокращений. Заканчивается приступ столь же внезапно ощущением удара (толчка), паузы, «замирания сердца». Каждый четвертый больной во время приступа отмечает полиурию. Наиболее часто ПРАВАТ дифференцируют с синусовой тахикардией и пароксизмальной формой фибрилляции предсердий (ФП). При сборе анамнеза выясняется, что начало синусовой тахикардии практически никогда не бывает мгновенным, проходит хотя бы несколько секунд, а чаще – минут. Приступ сердцебиения, связанный с синусовой тахикардией, никогда не заканчивается внезапно, и частота сердечных сокращений уменьшается постепенно. Пароксизм ФП, как и ПРАВАТ, может начинаться внезапно, хотя и не всегда, но практически никогда не заканчивается внезапно. Следует выделять ночные приступы сердцебиения, характерные для так называемых «панических атак» (чаще у женщин). Как правило, это синусовая тахикардия и лишь в очень редких случаях – пароксизмальная ФП [13, 20, 21].

Предпринимаемые больными действия для прекращения приступов сердцебиения достаточно часто помогают определить их происхождение. Еще до первого обращения к врачу каждый третий больной для прекращения приступа сердцебиения использует глубокий вдох и задержку дыхания. У некоторых пациентов такой частый признак ПРАВАТ, как ощущение сердцебиения, полностью отсутствует. Это бывает при небольшой частоте сердечных сокращений (в пределах 130 уд/мин) или, как это ни странно, при выраженной тахисистолии (250 уд/мин и более), когда при отсутствии жалоб на сердцебиение больной может жаловаться на резкую слабость, головокружение, боли в области сердца, одышку.

В первые годы после появления ПРАВАТ обычно существенно не снижается качество жизни больных, поэтому большинство из них обраща-

ется к врачу впервые при учащении приступов сердцебиения до нескольких раз в месяц, при увеличении их продолжительности (обычно до 20 мин и более), а также присоединении гемодинамических расстройств.

Чаще всего появление приступа тахикардии не связано с какими-либо «внешними» причинами. Однако нередко возникновение ПРАВАТ обусловлено физической или эмоциональной нагрузкой, резким движением.

Наиболее важными клиническими характеристиками ПРАВАТ, определяющими лечебную тактику, являются частота и длительность приступов, условия купирования, а также наличие и характер осложнений. Частота приступов сердцебиения может варьировать в очень широких пределах: от единственного приступа в жизни до десятков в день. Чаще всего число приступов колеблется от нескольких в год до нескольких в месяц. У больных с ПРАВАТ, особенно с частыми приступами тахикардии, можно выявить зависимость их частоты от времени года: у большинства больных периоды учащения приступов наблюдаются весной и осенью.

Длительность ПРАВАТ – достаточно лабильная характеристика: приступы у одного и того же больного могут продолжаться от нескольких секунд до многих часов и даже суток. Обычно их продолжительность не превышает 5 мин.

Диссоциация АВ-узла отличается от других аномалий проводящей системы сердца (ПСС) большей продолжительностью спонтанных приступов тахикардии. Весьма важная клиническая характеристика больных с аномалиями ПСС – способ прекращения спонтанных ПРАВАТ. Пароксизмы тахикардии могут купироваться самостоятельно, при использовании «вагусных проб» или при приеме (чаще – парентеральном введении) антиаритмических препаратов.

Прибегать к антиаритмическим препаратам для прекращения ПРАВАТ вынужден приблизительно каждый третий больной из числа тех, которые обращаются к врачу. В чрезвычайно редких случаях может потребоваться даже электрическая кардиоверсия. Необходимо отметить, что у больных с манифестирующим синдромом WPW приступы купируются легче, чем при скрытом синдроме WPW и диссоциации АВ-узла на быструю и медленную части [15, 21, 23].

Субъективные ощущения больных на фоне приступов различны, так как среди них достаточно велика доля эмоционально лабильных людей. Однако жалобы больных на появляющиеся во время приступа тахикардии резкую слабость, головокружение, потемнение в глазах, шум в ушах могут быть связаны со снижением АД вследствие уменьшения сердечного выброса

и минутного объема кровообращения на фоне очень большой частоты сердечных сокращений.

Синкопальные состояния при ПРАВТ – более редкое, но грозное осложнение, свидетельствующее о необходимости немедленного устранения аритмии с помощью катетерной абляции. Причиной потери сознания может быть либо резкое падение артериального давления, связанное с высокой частотой желудочковых сокращений, либо трансформация ПРАВТ (или ФП) в желудочковую тахикардию или фибрилляцию желудочков.

В ряде случаев подобные жалобы предъявляют эмоционально лабильные больные. Еще труднее связать с расстройствами гемодинамики жалобы на чувство нехватки воздуха, появление кардиалгий, парестезий или потливости, однако и их нельзя не упомянуть, так как на них обращают внимание врача многие пациенты.

В некоторых случаях больные обращают внимание на наличие у них во время сердцебиения болей ангинозного характера, которые, видимо, следует рассматривать как стенокардию напряжения. Их отличительная особенность – большая, чем при обычных приступах стенокардии напряжения, длительность. В некоторых случаях приступы могут заканчиваться развитием у больного острого инфаркта миокарда.

Еще более редкая жалоба – ощущение удушья во время приступа сердцебиения. Чаще это субъективные ощущения пациента, но иногда (например, при встречающемся иногда сочетании манифестирующего синдрома WPW с аномалией Эбштейна) – проявление острой левожелудочковой недостаточности.

Таким образом, даже на этапе расспроса или предварительного обследования можно предположить, чем именно обусловлены жалобы пациента на сердцебиение.

Итак, ПРАВТ сопровождаются весьма яркими основными клиническими проявлениями, нередко позволяющими уверенно судить о наличии тахикардии, связанной с аномалией ПСС. Однако далеко не все пациенты, к сожалению, способны внятно рассказать о том, что их беспокоит. В любом случае, прежде чем принимать тактическое решение, в частности рекомендовать больному катетерную абляцию, необходимо иметь твердую уверенность в диагнозе. Другими словами, ПРАВТ должна быть идентифицирована. И если она не документирована на ЭКГ или не выявлена в ходе холтеровского мониторирования, то проведение ЧПЭКС целесообразно. В нашей стране это особенно актуально: далеко не в каждом лечебно-профилактическом учреждении выполняются эндокардиальные электрофизиологические ис-

следования и катетерные операции. Пациенты направляются в те кардиологические центры, где выполняются так называемые высокотехнологичные методы лечения. Специалисты этих центров предварительно изучают медицинскую документацию больных и принимают решение о возможности выполнения операции только при объективном подтверждении наличия тахикардии. Данных анамнеза для этого недостаточно!

Известно, что с помощью ЧПЭКС можно не только выявить ПРАВТ, но и с высокой долей вероятности определить характер аномалии ПСС. В этом, возможно, нет необходимости при наличии признаков предвозбуждения желудочков на ЭКГ. Но кардиограммы при диссоциации АВ-узла и скрытом синдроме WPW не имеют отличий. Надо ли вообще знать предварительно, какой именно вариант ПРАВТ имеется у больного, если он все равно направлен на катетерную операцию? Ведь в ходе эндокардиального ЭФИ характер аномалии ПСС все равно будет определен. Если следовать Рекомендациям АСС/АНА/ESC, приведенным выше, то такая информация необязательна. Действительно, если на стене или на столе в рентгенооперационной находятся в избытке любые расходные материалы, такая информация необязательна. Но нам подчас приходится работать в несколько иных условиях. Хорошо известно, что диагностические и лечебные катетеры для типичной узловой тахикардии, лево- и праворасположенных пучков Кента неодинаковы. Хотелось бы знать, какой расходный материал понадобится в течение операционного дня. Еще один немаловажный фактор: вмешательства по поводу типичной узловой тахикардии являются более простыми и короткими, чем по поводу ортодромных тахикардий. Следовательно, знание механизма тахикардии позволит оптимальным образом спланировать операционное время. Не следует забывать и о том, что предварительная информация способна уменьшить время проведения эндокардиального ЭФИ и, следовательно, уменьшить лучевую нагрузку на оперирующего доктора. Кроме того, если оперирующий аритмолог заранее знает, что у пациента типичная АВ-узловая реципрокная тахикардия, он не будет в ходе ЭФИ использовать диагностический катетер для коронарного синуса.

ЧПЭКГ

Методика ЧПЭКГ используется в первую очередь для уточнения характера тахиаритмий. Существуют дифференциально-диагностические признаки, позволяющие по RP'-интервалу ЧПЭКГ, регистрируемой во время тахикардии (расстоянию от начала R-зубца до начала следу-

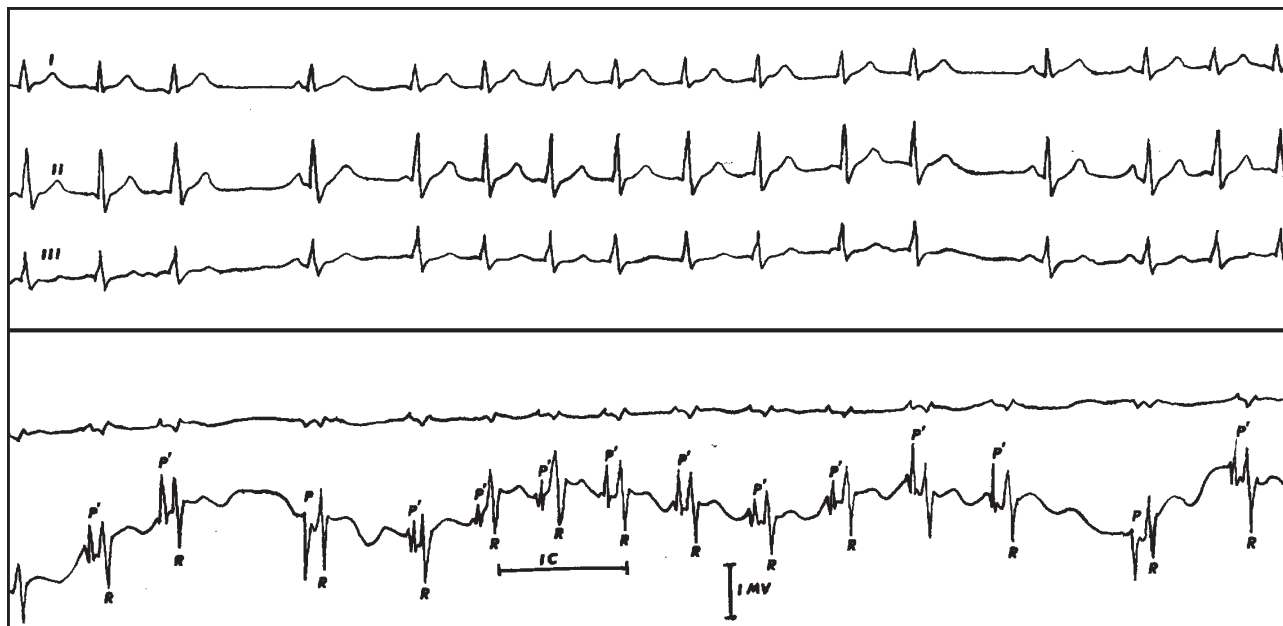


Рис. 8.5. Короткий эпизод наджелудочковой тахикардии (верхняя часть рисунка). Запись ЧПЭКГ у того же пациента (нижняя часть). Хорошо видны эктопические зубцы P', отличающиеся от синусовых P. Таким образом, тахикардия – предсердная эктопическая

ющего за ним P'-зубца ЧПЭКГ), определить ее электрофизиологический механизм.

Так, например, известно, что при предсердных автоматических тахикардиях длительность RP'-интервала ЧПЭКГ (где P'-эктопический) больше 1/2 RR-интервала. На рис. 8.5, представлен эпизод наджелудочковой тахикардии. По трем стандартным отведениям ЭКГ не представляется возможным оценить не только ее механизм, но и источник (предсердная? узловая?). На рис. 8.5 (нижняя часть) эпизод тахикардии того же пациента записан из пищевода. Такая запись позволяет утверждать, что тахикардия предсердная, вероятнее всего, автоматическая. Эктопические P-зубцы резко отличаются по форме от синусовых.

При АВ-реципрокных тахикардиях RP'-интервал ЧПЭКГ (где P'-ретроградно проведенный) меньше 1/2 RR-интервала (рис. 8.6 и 8.7). Указанное отличие позволяет дифференцировать автоматические тахикардии от реципрокных примерно в 90% случаев, что важно при определении лечебной тактики, так как больные с реципрокными и автоматическими тахикардиями лечатся по-разному.

Необходимо помнить и о возможных исключениях. Так, если больной с ПРАВАТ получает какой-либо антиаритмический препарат, замедляющий вентрикулоатриальное проведение возбуждения, RP'-интервал может увеличиться и превысить 1/2 RR-интервала. Кроме того, существуют достаточно редкие варианты реципрокной тахикардии, при которых RP'-интервал

превышает 1/2 RR-интервала. Их происхождение объясняют или проведением возбуждения в ретроградном направлении по так называемому «медленному» парасептальному пучку Кента, или существованием «быстрой-медленной» (fast-slow) тахикардии при диссоциации АВ-узла на быструю и медленную части, когда возбуждение распространяется антероградно по быстрой, а ретроградно – по медленным частям АВ-соединения. Именно медленным распространением возбуждения в ретроградном направлении и объясняется большее, чем обычно, значение RP'-интервала. На рис. 8.8 представлена провокация с помощью программированной ЧПЭКС двух ва-

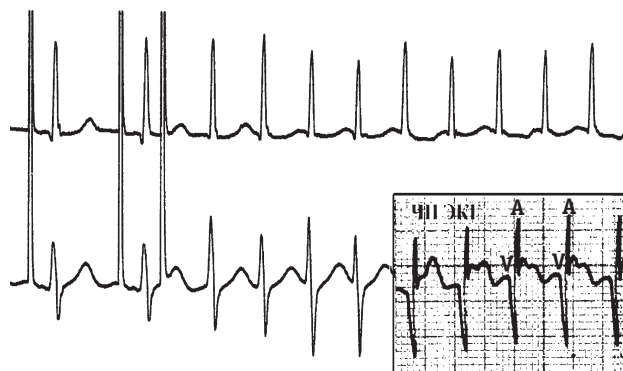


Рис. 8.6. Пароксизмальная атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия у пациента с диссоциацией АВ-узла на быструю и медленную части. На фрагменте ЧПЭКГ хорошо виден короткий RP'(VA)-интервал, намного меньше 1/2 RR-интервала (60 мс)

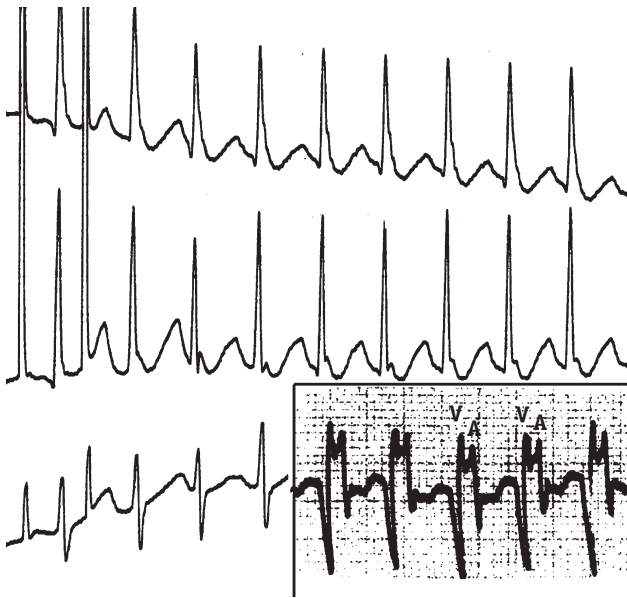


Рис. 8.7. Пароксизмальная ортодромная атриовентрикулярная реципрокная тахикардия у пациента со скрытым синдромом WPW. На фрагменте ЧПЭКГ хорошо виден короткий RP'(VA)-интервал, составляющий менее 1/2 RR-интервала (110 мс)

риантов ПРАВТ у пациента с так называемым полифасцикулярным строением АВ-узла. На рис. 8.8 (панель А) – типичная (slow-fast) тахикардия с коротким RP'-интервалом, а на рис. 8.8 (панель Б) – атипичная fast-slow-тахикардия с длинным RP'-интервалом, превышающим 1/2 RR-интервала.

кардия с RP'-интервалом, превышающим 1/2 RR-интервала.

Еще одна возможная причина того, что RP'-интервал во время ПРАВТ может превышать 1/2 RR-интервала, ее антидромный характер (рис. 8.9). Объясняется это медленным распространением возбуждения в ретроградном направлении через АВ-узел.

В редких случаях, при предсердной автоматической тахикардии, когда частота желудочковых сокращений примерно соответствует «пропускной способности» АВ-узла, возможна задержка проведения возбуждения через АВ-узел, т.е. АВ-блокада I степени, при которой интервал от R-зубца до следующего эктопического P'-зубца окажется меньше 1/2 RR-интервала (рис. 8.10). Отметим, что при такой автоматической тахикардии (как правило, АВ-блокада I степени то появляется, то исчезает) встречаются эпизоды АВ-блокады II степени с проведением 2:1, что решает диагностические проблемы, так как такая АВ-блокада при ре-ентри-тахикардиях появиться не может. Существует лишь одно исключение из этого правила: типичная узловая ПРАВТ при диссоциации АВ-узла на быструю и медленную часть. Дело в том, что при этой тахикардии может появиться предсердно-желудочковая блокада, расположенная ниже АВ-узла, на

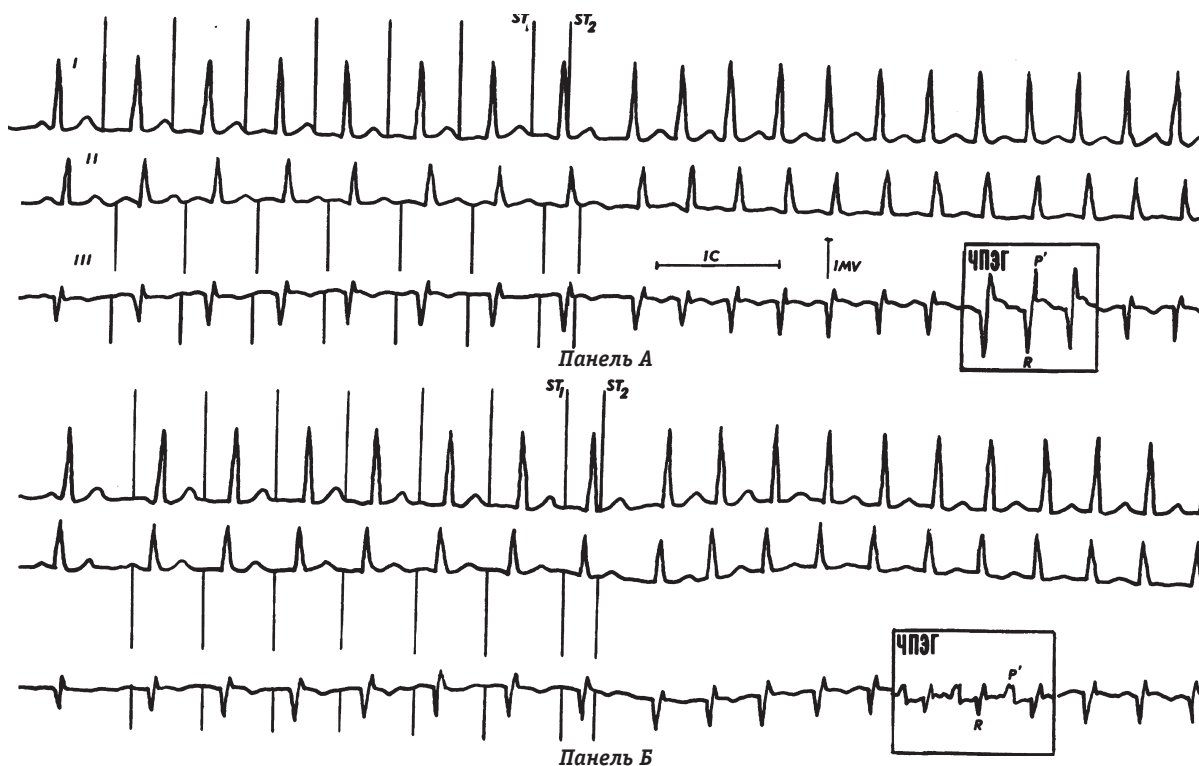


Рис. 8.8. ЧПЭКГ при разных пароксизмальных атриовентрикулярных узловых реципрокных тахикардиях у одного больного. Панель А – типичная (slow-fast) тахикардия с коротким RP'-интервалом вследствие ретроградного проведения возбуждения по быстрой части АВ-узла. Панель Б – редко встречающаяся fast-slow-тахикардия с RP'-интервалом, превышающим 1/2 RR-интервала вследствие ретроградного проведения возбуждения по медленной части АВ-узла

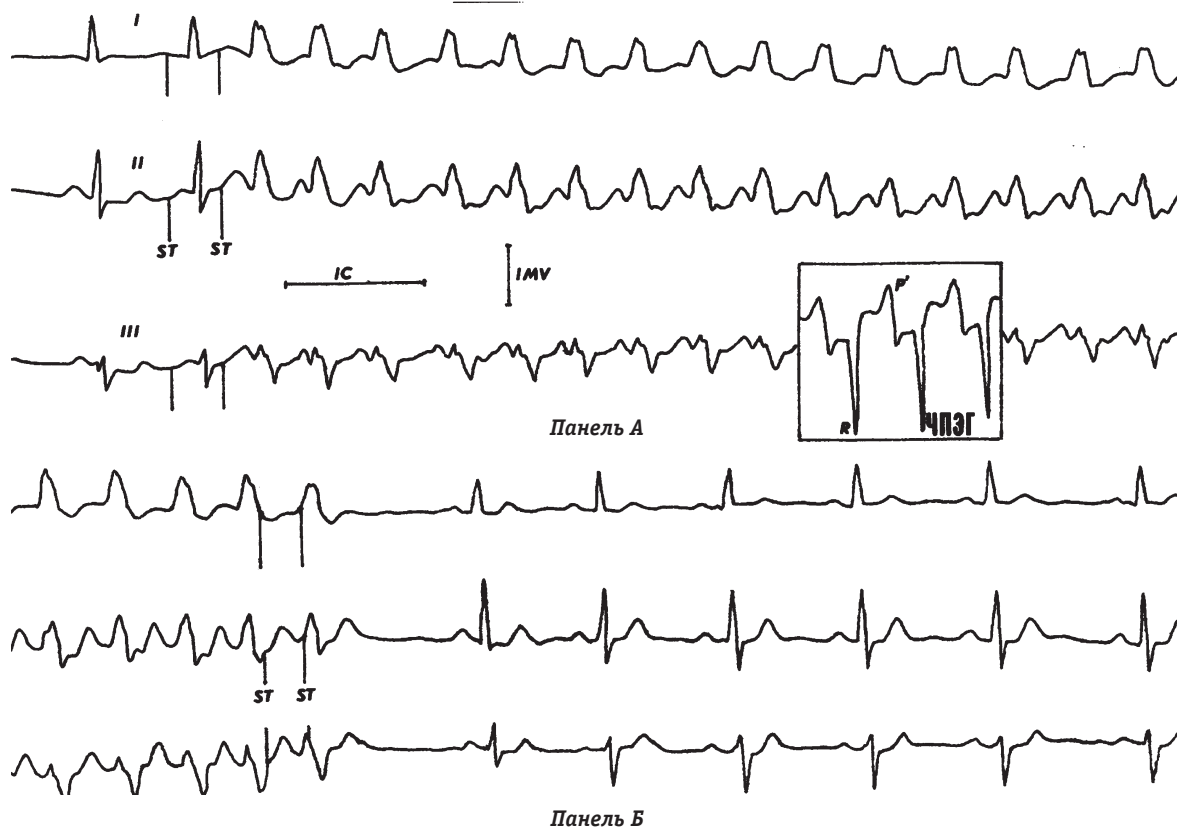


Рис. 8.9. У пациента с латентным синдромом WPW парной ЧПЭКС вызван антидромный (с антероградным распространением возбуждения по пучку Кента) ПРАВТ. На ЧПЭКГ видно, что продолжительность RP'-интервала превышает 1/2 продолжительности RR-интервала (панель А). Купирование пароксизма парной ЧПЭКС (панель Б)

уровне ствола пучка Гиса. При этом внутриузловая цепь ре-энтри не прервется. Такой редкий вариант тахикардии представлен на рис. 8.11, где показано, что тремя электрическими экстрастимулами вызвана узловая ПРАВТ с АВ-блокадой 2:1, с последующим восстановлением синусового ритма методом частой ЧПЭКС.

Существуют дифференциально-диагностические критерии, позволяющие по ЧПЭКГ дифференцировать различные варианты ПРАВТ, что также может потребоваться для определения лечебной тактики. Наиболее важным это представляется в тех случаях, когда необходимо различить ПРАВТ, обусловленные существованием вне- и внутриузловых аномальных путей проведения возбуждения, т.е. при скрытом синдроме

WPW и диссоциации АВ-узла. Именно при этих аномалиях ПСС на обычной ЭКГ нет ни укороченного RQ-интервала, ни признаков преэкситации желудочков.

Принято считать, что при регистрации ЧПЭКГ во время ПРАВТ у больного со скрытым синдромом WPW RP'-интервал должен превышать 80–100 мс (см. рис. 8.7), а у больного с диссоциацией АВ-узла составлять не более 80–100 мс (см. рис. 8.6), так как при скрытом синдроме WPW размеры цепи ре-энтри больше и возбуждение распространяется на предсердия позже, чем при диссоциации АВ-узла.

ЧПЭКГ в большинстве случаев позволяет также различить две АВ-реципрокные тахикардии с широкими QRS-комплексами: ортодромную с

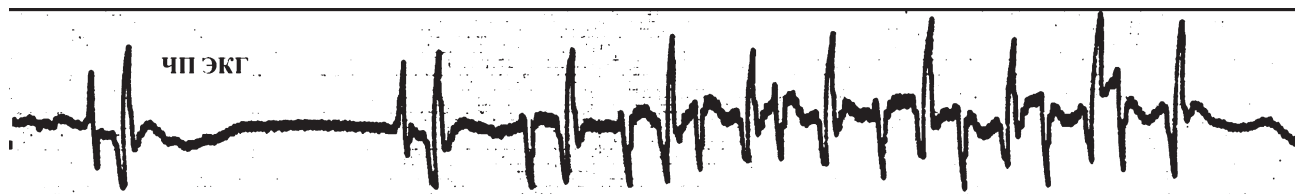


Рис. 8.10. ЧПЭКГ пациента с коротким эпизодом предсердной автоматической тахикардии, сопровождающейся АВ-блокадой I степени. Видно, что в ряде кардиоциклов интервал от R-зубца до следующего эктопического P'-зубца меньше 1/2 RR-интервала

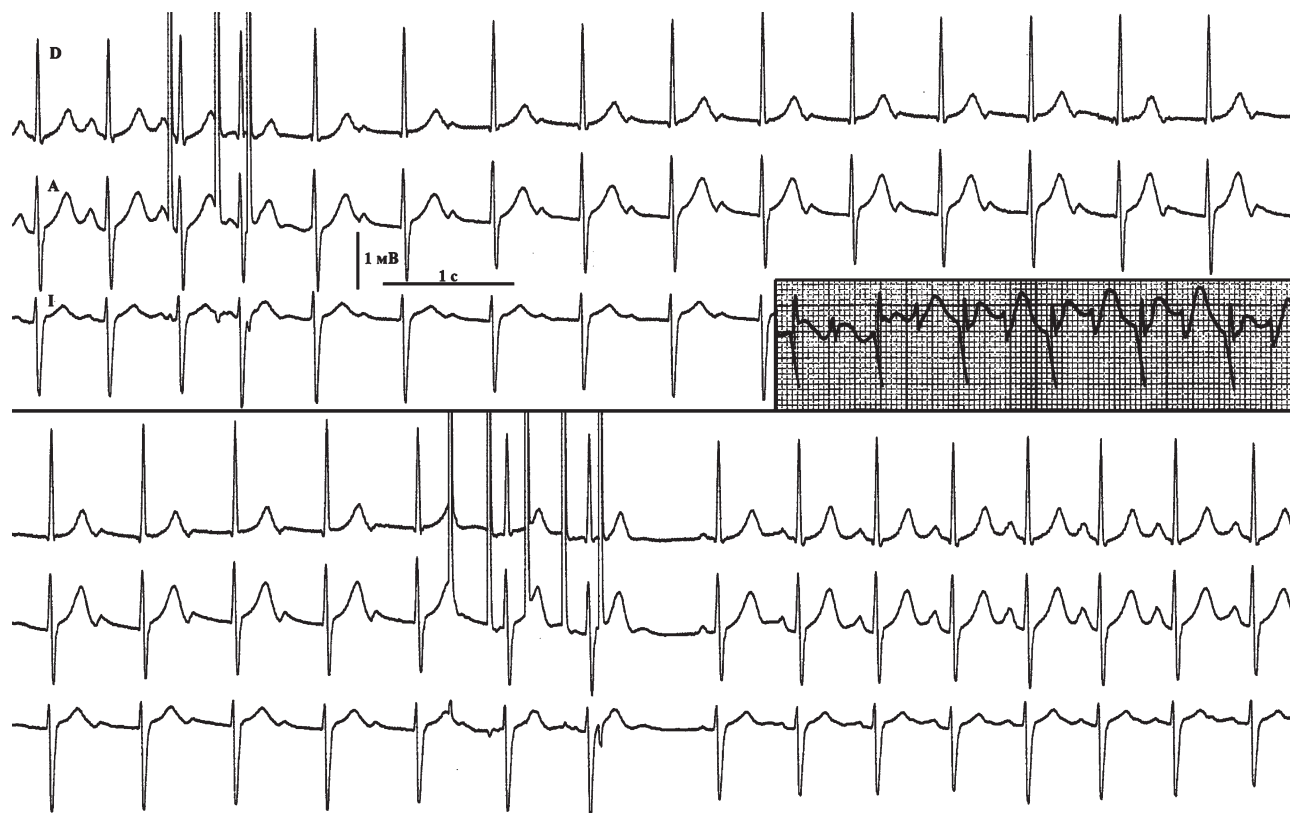


Рис. 8.11. Тремя электрическими импульсами вызван пароксизм узловой ПРАВТ с АВ-блокадой 2:1 (см. фрагмент ЧПЭКГ в верхней части рисунка). Частой ЧПЭКС восстановлен синусовый ритм (нижняя часть)

функциональной (тахизависимой) блокадой ножки пучка Гиса и антидромную.

Как было отмечено ранее, при антидромной ПРАВТ возбуждение в ретроградном направлении распространяется по АВ-узлу, т.е. медленно; поэтому RP' -интервал в этом случае, в отличие от ортодромной ПРАВТ, может превысить $1/2$ RR-интервала.

Дифференциальной диагностикой автоматических и реципрокных тахикардий возможности ЧПЭКГ не ограничиваются. В ряде случаев возникает необходимость дифференцировать ПРАВТ от некоторых других тахиаритмий. Так, ПРАВТ с функциональной блокадой ножки пучка Гиса или антидромную необходимо отличать от желудочковой тахикардии, для чего необходима визуализация P (или P')-зубцов. Если на ЧПЭКГ имеется предсердно-желудочковая диссоциация, то такая тахикардия не может быть ПРАВТ, так как отсутствуют условия для существования цепи ре-ентри. Следовательно, она желудочковая (стволовая) или, что бывает достаточно редко, автоматическая узловая с блокадой проведения возбуждения по ножке пучка Гиса. На рис. 8.12 представлена тахикардия с широкими QRS-комплексами. Регистратция ЧПЭКГ не оставляет сомнений в ее

желудочковом происхождении ввиду наличия предсердно-желудочковой диссоциации.

Если же каждому R-зубцу ЧПЭКГ соответствует P' -зубец, то чаще всего такая тахикардия реципрокная. Вентрикулоатриальное проведение возбуждения 1:1 возможно и при желудочковой тахикардии, но ее частота в таких случаях, как правило, не превышает 120–140 уд/мин, что для реципрокных тахикардий нехарактерно.

Еще меньше затруднений вызовет дифференциальная диагностика реципрокной тахикардии и трепетания предсердий с АВ-проведением 2:1, хотя анализ обычной ЭКГ не всегда позволяет различить их. На ЧПЭКГ волны трепетания предсердий видны гораздо лучше (рис. 8.13).

Чреспищеводная ЭКС

Одним из наиболее важных методов диагностики и выбора лечения при аномалиях ПСС является неинвазивное ЭФИ, представляющее собой программированную чреспищеводную электрокардиостимуляцию (ПЧПЭКС). Методика имеет некоторые преимущества в сравнении с эндокардиальным ЭФИ: безопасность; почти полное отсутствие противопоказаний; отсутствие осложнений, встречающихся при инвазивной методике; отсутствие необходимости в доро-

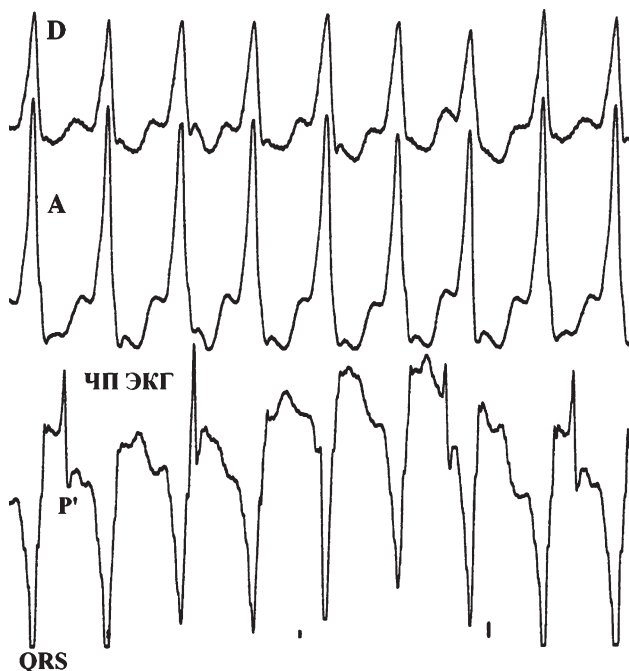


Рис. 8.12. Желудочковая тахикардия. На ЧПЭКГ хорошо видны следующие в своем ритме синусовые Р-зубцы (желудочно-предсердная диссоциация)

гостоящем оборудовании; сравнительная простота выполнения.

Весьма важным недостатком ПЧПЭКС является ее существенно меньшая, чем у эндокардиального ЭФИ, информативность. Однако для решения стоящих перед кардиологом задач, заключающихся в идентификации ПРАВТ, как правило, достаточно выполнения ПЧПЭКС.

Около 10 лет назад мы весьма подробно рассматривали возможности неинвазивного ЭФИ.

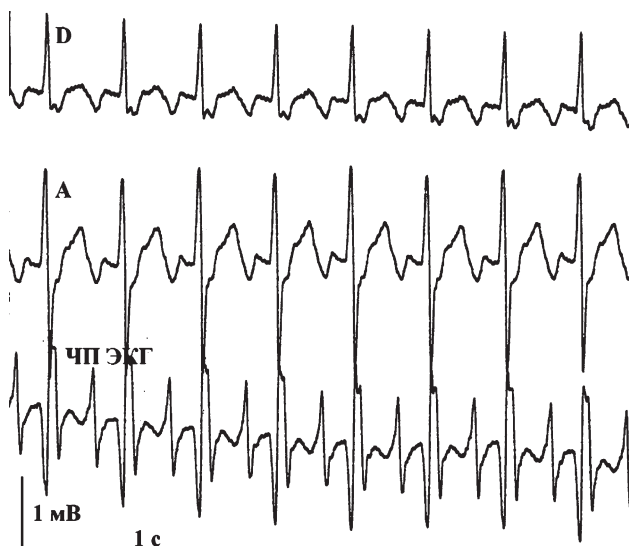


Рис. 8.13. Трепетание предсердий с АВ-проведением 2:1. Волны F хорошо различимы на ЧПЭКГ

Однако, как уже было сказано выше, далеко не все возможности ЧПЭКС востребованы в настоящее время. Прокомментируем (выделено курсивом) сейчас, спустя 10 лет, еще раз эти возможности. Итак, мы писали о том, что методика позволяет:

1. Выявить ПРАВТ у больного с аномалией ПСС. Действительно позволяет, мы продолжаем пользоваться этой возможностью.

2. Повторно воспроизводя и купируя ПРАВТ, достаточно точно определить вид аномалии ПСС. И это справедливо, такая информация отнюдь не бесполезна при дальнейшем лечении пациента.

3. Оценить при необходимости автоматическую функцию синусового узла (СУ) и синоатриальное проведение. При обследовании пациентов с дисфункцией СУ необходимость в неинвазивном ЭФИ возникает только в казуистических случаях. Основной методикой для обследования пациентов с этой патологией является холтеровское мониторирование. Еще 25 лет назад профессор М.С. Кушаковский в своих лекциях говорил: “Для того чтобы поставить диагноз “синдром слабости синусового узла”, мне достаточно ЭКГ”. Сейчас, располагая гораздо более широкими диагностическими возможностями, мы понимаем, что он во многом был прав. Лишь в тех редких случаях, когда, направляя в соответствии с Рекомендациями ACC/ANA/ESC больного с дисфункцией СУ на имплантацию электрокардиостимулятора, мы не можем с уверенностью охарактеризовать АВ-проведение (и тем самым сделать выбор между однокамерной и двухкамерной стимуляцией), приходится определять так называемую точку Венкебаха (ТВ), т.е. скорость АВ-проведения (см. ниже). Это занимает 10–15 с. Таким образом, “полноценное” неинвазивное ЭФИ с определением времени восстановления функции СУ, скорректированного времени восстановления функции СУ, времени синоатриального проведения, медикаментозной денервацией СУ проводится только в некоторых случаях пациентам с синкопальными состояниями для определения их причины.

4. Определить эффективный рефрактерный период (ЭРП) предсердий. Для больных с ПРАВТ определение ЭРП предсердий вряд ли можно считать обязательным, тем более, что визуализация зубца Р при ЧПЭКС обычно затруднена.

5. Определить ЭРП, а при необходимости – и относительный рефрактерный период АВ-соединения. В ходе определения этих показателей оценивается наличие или отсутствие разрыва кривой АВ-проведения. Это наряду с оценкой RP' -интервала во время ПРАВТ помогает от-

личить диссоциацию АВ-узла от скрытого синдрома WPW.

6. При манифестирующем синдроме WPW определить ЭРП дополнительного проводящего пути (ДПП). Целесообразно, видимо, определять ЭРП ДПП у тех пациентов с признаками предвозбуждения желудочков, которым катетерная абляция не планируется. В частности, это показано людям с феноменом WPW (не имеющим приступов сердцебиения): как известно, при коротком ЭРП пучка Кента (менее 240–250 мс) можно ожидать очень высокой частоты желудочковых сокращений при ПРАВТ и тем более при ФП. Это означает, что первый приступ тахикардии может оказаться для них последним. Особенно актуально это для людей экстремальных профессий и занимающихся спортом. Катетерная абляция показана им вне зависимости от наличия тахикардий.

7. Оценить скорость проведения возбуждения по АВ-соединению, а при манифестирующем синдроме WPW – по пучку Кента. Определение скорости проведения возбуждения по АВ-соединению у больных с ПРАВТ может оказаться целесообразным с той точки зрения, что именно в ходе этого определения может быть спровоцирован пароксизм тахикардии. По характеру его возникновения нередко можно определить тип аномалии ПСС. Что же касается определения скорости проведения возбуждения по пучку Кента, то она может быть информативной для ориентировочного определения локализации ДПП: при учащающейся стимуляции признаки предвозбуждения желудочков могут стать более явными. Однако доводить учащающую стимуляцию до определения ТВ у больных с манифестирующим синдромом WPW просто опасно: при этом легко спровоцировать ФП с очень высокой частотой желудочковых сокращений.

8. Определить зону тахикардии (ЗТ) при ее наличии. Очевидной необходимости в определении этого показателя в настоящее время, пожалуй, нет. Однако он так или иначе будет оценен “попутно” в ходе определения ЭРП АВ-соединения и ДПП.

9. Определить купирующую и протекторную эффективность, а также возможное проаритмическое действие антиаритмических препаратов, оценив характер их влияния на перечисленные электрофизиологические показатели. Актуальность оценки купирующей и протекторной эффективности антиаритмических препаратов можно считать утраченной.

10. Выбрать наиболее эффективные вагусные приемы для купирования ПРАВТ. Эффективность некоторых вагусных приемов можно оценить в ходе идентификации ПРАВТ, но специ-

ально для этого проводить ЭФИ, конечно, не следует.

11. Определить показания к хирургическому лечению. Возможно, актуальность сохраняется, как уже было сказано, для пациентов с феноменом WPW, у которых может быть выявлен короткий ЭРП ДПП.

Противопоказания к ПЧПЭКС в целом совпадают с таковыми для ЧПЭКГ. К ним можно добавить следующие, принятые в нашей клинике:

- стабильное течение стенокардии IV ФК;
- электрическая нестабильность миокарда, обусловленная острым инфарктом миокарда, впервые возникшей и прогрессирующей стенокардией напряжения, острой коронарной недостаточностью в течение 3–4 недель с момента возникновения, спонтанной стенокардией в период обострения;
- недостаточность кровообращения III–IV ФК по NYHA;
- аневризма левого желудочка, внутрисердечные тромбы, протезы клапанов;
- острые инфекционные заболевания.

Возможность проведения ЧПЭКС, так же как и ЧПЭКГ, обеспечивается анатомическим соотношением пищевода и сердца, в частности тесным прилеганием пищевода к левому предсердию (предсердиям) и левому желудочку.

Для проведения неинвазивного ЭФИ в России принято использовать биполярный электрод ПЭДСП-2 (г. Каменец-Подольский, Украина), снабженный двумя контактами из металлического сплава с меняющимся расстоянием между ними. Существует целый ряд отечественных электрокардиостимуляторов, в большей степени отвечающих требованиям ПЧПЭКС, например ЧЭЭКС-3П производства ЗАО “Вектор медицинские системы” (Екатеринбург) или ЭКС-ЧСП-01, выпускаемый НПО “Сетал” (Казань).

Предназначенные как для эндокардиального, так и для чреспищеводного ЭФИ, они позволяют осуществить программированную стимуляцию сердца.

Техника введения электрода для ПЧПЭКС полностью изложена в разделе по ЧПЭКГ. Оптимальным для ЧПЭКС расстоянием между контактами принято считать 30 мм. Оптимальной локализацией электрода считается та, при которой амплитуда предсердного зубца на ЧПЭКГ максимальна.

Пробную стимуляцию предсердий обычно начинают с напряжения 20–25 В с частотой, на 10–20% превышающей собственную частоту сердечных сокращений. При эффективной стимуляции, т.е. навязывании ритма предсердиям, напряжение плавно уменьшается до порогового – до исчезновения эффективной стимуляции, а

затем увеличивается на 3–5 В. Именно в таком режиме проводится ЭФИ.

Если выбранное изначально напряжение не позволяет навязать ритм, то, не прекращая стимуляции, целесообразно сместить электрод на 1–2 см вверх или вниз. При отсутствии эффекта необходимо увеличить напряжение до навязывания ритма.

Использование неинвазивного ЭФИ для обследования больных с аномалиями ПСС, страдающих ПРАВТ, основано на возможности с помощью ЧПЭКС воспроизводить и купировать приступы тахикардии. Как известно, пароксизм тахикардии у больных с аномалиями ПСС чаще всего “запускается” предсердной экстрасистолой (рис. 8.14). По сути, эквивалентом такой экстрасистолы и является стимуляция одиночным электрическим импульсом, парой или группой. Проще всего вызывать и купировать ПРАВТ парной ЧПЭКС (см. рис. 8.9): наносятся два электрических импульса с изменением их расположения в пределах кардиоцикла, а также расстояния между импульсами. Как для воспроизведения, так и для купирования ПРАВТ может потребоваться не одна, а несколько попыток.

В редких случаях, когда таким образом не удается вызвать или прекратить приступ, приходится использовать частую (сверхчастую) ЧПЭКС, т.е. проводить стимуляцию пачкой импульсов общим числом от 3–5 до 10 и более с частотой 300 имп/мин и более. Трудности при купировании ПРАВТ, требующие привлечения частой ЧПЭКС, обычно встречаются при диссоциации АВ-узла, а также любой ПРАВТ с очень

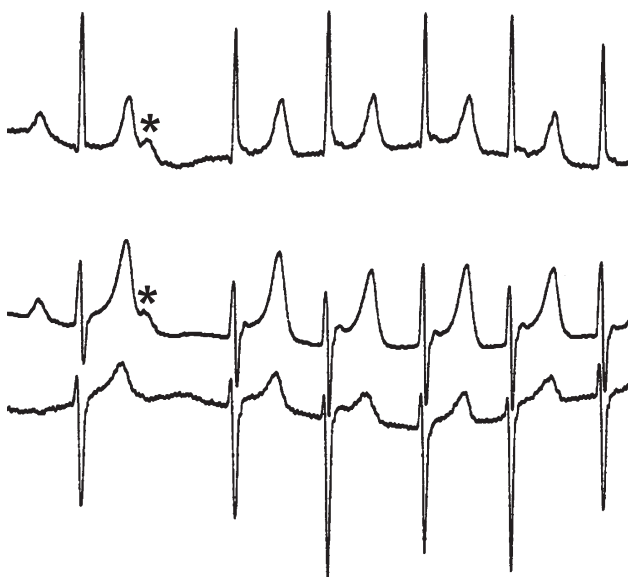


Рис. 8.14. Предсердная экстрасистола (*) проводится по медленной части АВ-узла и вызывает АВУРТ

большой (свыше 230 уд/мин) частотой желудочковых сокращений.

Такой способ воспроизведения и купирования приступов тахикардии является, пожалуй, самым эффективным, однако и сверхчастой ЧПЭКС не всегда удается купировать ПРАВТ. Кроме того, такая стимуляция влечет за собой высокую вероятность провокации ФП.

Необходимо отметить, что у пациентов с аномалиями ПСС ФП индуцируется тем легче, чем выше “готовность” предсердий к фибрилляции. Достаточно напомнить, что примерно у 15% больных с ПРАВТ выявляется также и ФП. Кроме того, известно, что возможна спонтанная трансформация ПРАВТ в ФП и (реже) обратно. Если пароксизм ФП возник у пациента с манифестирующим синдромом WPW, нетрудно даже без ЭФИ определить ЭРП ДПП (пучка Кента). Ему будет соответствовать минимальный RR-интервал между двумя широкими (т.е. проведенными по аномальному проводящему пути) QRS-комплексами, отражающий пропускную способность, т.е. рефрактерность пучка Кента.

ПОРЯДОК ПРОВЕДЕНИЯ НЕИНВАЗИВНОГО ЭФИ

Неинвазивное ЭФИ начинается с определения времени восстановления функции САУ и скорректированного времени восстановления функции САУ. Если нет оснований полагать, что у больного имеются нарушения функции САУ, ЧПЭКС в течение 30–60 с проводится всего дважды, обычно при частоте стимуляции 90 и 100 имп/мин. Можно сказать, что такую стимуляцию мы проводим не столько из соображений целесообразности, сколько отдавая дань традиции. У больных с ПРАВТ на наличие нарушения функции САУ может указать большая преавтоматическая или вторичная пауза, которая возникает при прекращении частой ЧПЭКС в ходе определения точки Венкебаха или после пароксизма тахикардии. Неинвазивное ЭФИ позволяет определить время синоатриального проведения по методикам Narula или Strauss, но при обследовании больных с аномалиями ПСС в этом обычно нет необходимости.

Следующим этапом исследования является переход к ПЧПЭКС, с помощью которой можно определить ЭРП и относительный рефрактерный период предсердий, АВ-соединения, ДПП, ножек пучка Гиса, а также ЗТ. Существуют два основных способа определения этих показателей, из которых первый предусматривает нанесение тестирующего импульса с меняющейся задержкой на фоне синусового ритма, а

второй – на фоне навязанного, «ведущего» ритма с определенной частотой.

Преимущество второго способа в том, что исследование проводится в стандартных условиях фиксированной частотой стимуляции; это нивелирует изменения перечисленных показателей, связанных с изменением частоты синусового ритма.

Недостаток определения показателей на фоне навязанного ритма в том, что сама стимуляция влияет на электрофизиологические свойства ПСС. Обычно ПЧПЭКС проводится с использованием фиксированной частоты стимуляции, равной 100 имп/мин. Частота «ведущего» ритма меняется только в двух случаях: если имеется скрытое нарушение АВ-проведения, не позволяющее достигнуть такой частоты (что у больных с аномалией ПСС встречается чрезвычайно редко), или если имеется исходная синусовая тахикардия, превышающая 100 уд/мин.

Согласно общепринятой методике на предсердия наносится восемь «ведущих» электрических импульсов (St1) с указанной частотой, затем наносится один преждевременный тестирующий импульс (St2). При этом расстояние от последнего St1 до St2 при каждом последующем определении либо увеличивается, либо уменьшается с «шагом» в 10 мс.

За ЭРП предсердий принимают максимальный интервал St1–St2, при котором возбуждение предсердий отсутствует, т.е. St2 на предсердия не проводится. При необходимости можно определить и относительный рефрактерный период предсердий: за него принимают максимальный интервал St1–St2, при котором St2 проводится на предсердия с задержкой.

Следует отметить, что, как правило, на обычной ЭКГ при стимуляции Р-зубец виден плохо, и реально определить ЭРП (или относительный рефрактерный период) предсердий сложно. Запись ЧПЭКГ, на которой Р-зубец хорошо виден, при ЧПЭКС затруднена, что связано с дыхательными колебаниями электрограммы и поляризацией электродов. Кроме того, при обследовании больных с аномалиями ПСС определение этих показателей не является принципиально важным и обычно не проводится. Точно также, кстати, не имеет особого смысла определение ЭРП ножек пучка Гиса даже в тех редких случаях, когда это возможно при ПЧПЭКС.

На рис. 8.15 показано определение ЭРП АВ-соединения. За ЭРП АВ-соединения принимают максимальный интервал St1–St2, при котором St2 не проводится на желудочки. Он составляет в норме 260–380 мс. Понятно, что при ЭРП предсердий, превышающем ЭРП АВ-соединения, последний определить не удастся, так как тестирующий St2 застанет предсердия в состоя-

нии рефрактерности. Однако, как правило, ЭРП предсердий короче ЭРП АВ-соединения. Следует отметить, что ПЧПЭКС позволяет определить именно ЭРП АВ-соединения, а не АВ-узла, так как мы не можем знать, не блокируется ли проведение тестирующего импульса, например, на уровне ствола пучка Гиса, если его ЭРП больше. В то же время такой ориентировочной оценки обычно бывает достаточно, поскольку исследователя интересует ЭРП АВ-соединения в целом как одного из звеньев (наряду с ДПП) цепи ре-ентри.

Если есть необходимость в определении относительного рефрактерного периода АВ-соединения, то это вполне возможно: его величина соответствует максимальному интервалу St1–St2, при котором St2 проводится на желудочки с задержкой. Именно в ходе определения ЭРП и относительного рефрактерного периода АВ-соединения появляется дополнительная возможность

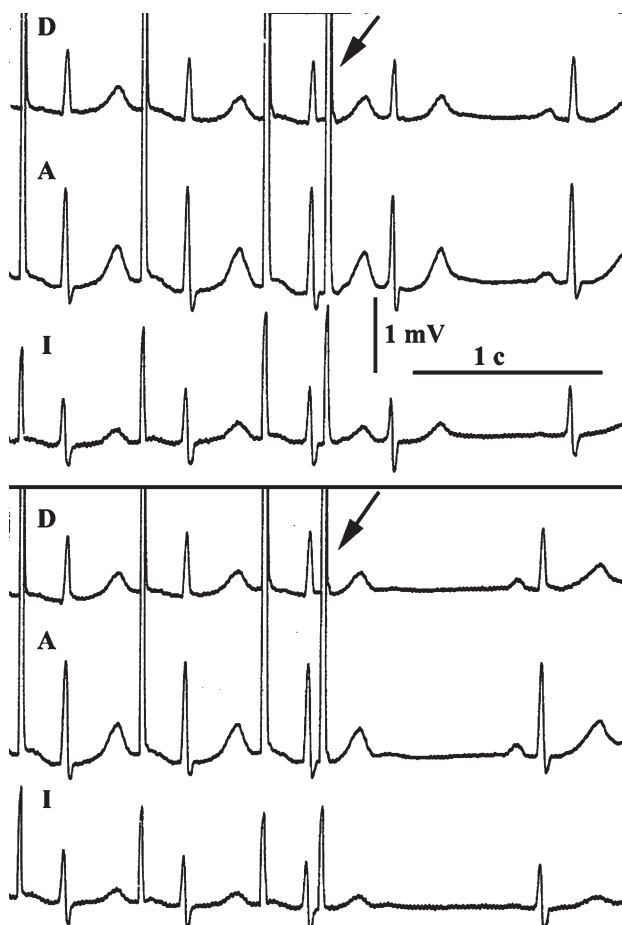


Рис. 8.15. Определение ЭРП АВ-соединения. Верхняя часть рисунка – тестирующий импульс St2 проводится на желудочки. Нижняя часть – при уменьшении в очередной раз интервала St1–St2 на 10 мс тестирующий St2 не проводится на желудочки. Именно этот (максимальный) интервал St1–St2 характеризует ЭРП АВ-соединения

дифференцировать внутриузловое и внеузловое ре-ентри. Это достигается оценкой зависимости времени АВ-проведения (интервала $St2-R2$) от задержки тестирующего импульса ($St1-St2$). При этом может строиться соответствующий график, который называется кривой АВ-проведения. В отсутствие диссоциации АВ-узла по мере уменьшения задержки тестирующего импульса происходит плавный рост времени АВ-проведения, кривая АВ-проведения имеет непрерывный характер. У большинства (более 80%) больных с диссоциацией АВ-узла выявляется так называемый “разрыв” кривой (увеличение интервала $St2-R2$ на 80 мс и более при очередном уменьшении задержки тестирующего импульса $St1-St2$ на 10 мс), который определяется ЭРП быстрой части АВ-узла.

При проведении ПЧПЭКС каждый раз перед уменьшением задержки тестирующего импульса (лучше, когда электрокардиостимулятор делает это автоматически) оценивается прирост интервала $St2-R2$, и если он превышает 80 мс, то ЭРП быстрой части АВ-узла равен той задержке тестирующего импульса $St1-St2$, при которой произошел этот прирост. Если при последующем уменьшении задержек $St1-St2$ с шагом 10 мс будет выявлен скачкообразный прирост интервала $St2-R2$ на 50 мс и более, можно предположить полифасцикулярное строение АВ-узла. Впрочем, подтверждением этому может быть только провокация двух тахикардий с равными значениями RP' и интервалами RR , различающимися на 50 мс и более (или одной тахикардии в виде аллоритмии с чередованием двух или более интервалов RR , различающихся на 50 мс и более). ПЧПЭКС продолжают до тех пор, пока не прекратится проведение тестирующего импульса на желудочки. Величина задержки $St1-St2$ при этом будет соответствовать ЭРП медленной части АВ-узла. На рис. 8.16 представлено определение ЭРП быстрой и медленной части АВ-узла с помощью ПЧПЭКС. На рис. 8.16, панель А показано, что тестирующий импульс проводится по быстрой части АВ-узла. На рис. 8.16, панель Б наблюдается скачкообразное увеличение интервала $St2-R2$ при уменьшении задержки на 10 мс. Этот интервал ($St1-St2$) соответствует ЭРП быстрой части АВ-узла. На рис. 8.16, панели В-Ж показано последовательное уменьшение $St1-St2$ на 10 мс с плавным увеличением интервала $St2-R2$ и эхо-сокращениями. Наконец, на рис. 8.16, панель З видно, что при очередном уменьшении интервала $St1-St2$ на 10 мс $St2$ не проводится на желудочки. Этот интервал соответствует ЭРП медленной части АВ-узла.

Еще одной проблемой, с которой можно столкнуться при проведении ПЧПЭКС, является так

называемый феномен “gap”. Он проявляется тем, что при очередном уменьшении задержки тестирующего импульса его проведение на желудочки исчезает, а при дальнейшем уменьшении интервала $St1-St2$ парадоксальным образом восстанавливается. Возникновение этого феномена связано с определенным соотношением рефрактерностей и скоростей распространения возбуждения в проводящей системе (при некоторых задержках тестирующего импульса), способным приводить к АВ-блокаде. Нередко при проведении ПЧПЭКС феномен “gap” принимают за ЭРП АВ-соединения (медленной части АВ-узла), тем самым завышая его величину. Избежать этой ошибки можно, уменьшая задержку $St1-St2$ до 220–240 мс вне зависимости от наличия или отсутствия желудочковых ответов (что не вполне гуманно по отношению к пациенту). На наш взгляд, целесообразно прекращать ПЧПЭКС при отсутствии желудочковых ответов при трех последовательных задержках тестирующего импульса, особенно когда полученная величина ЭРП АВ-соединения соответствует нашим представлениям о свойствах проводящей системы пациента.

На практике мы далеко не всегда проводим определение ЭРП быстрой и медленной части АВ-узла подобным образом. Например, у пациента с частыми продолжительными пароксизмами в анамнезе на фоне исходной синусовой тахикардии при задержке $St1-St2=380$ мс определяется ЭРП быстрой части АВ-узла, возбуждение проводится по медленной части и запускает узловую ПРАВТ с частотой сердечных сокращений более 200 уд/мин, которую с трудом удается купировать только частой электрокардиостимуляцией. Очевидно, что ЭРП медленной части у этого пациента вряд ли превысит 300 мс (скорее всего оно будет не более 260 мс), а это значит, что, продолжая уменьшать задержку $St1-St2$, мы будем вынуждены не менее восьми раз вызывать и купировать тахикардию.

В подобной ситуации вполне можно пожертвовать полнотой информации (такой пациент все равно будет направлен на катетерную абляцию) и провести определение ЭРП медленной части АВ-узла “снизу”: установить задержку $St1-St2$ в 240 мс и увеличивать ее с шагом 10 мс до появления желудочкового ответа (проведение по медленной части АВ-узла с провокацией узловой ПРАВТ). Задержка последнего непроведенного импульса будет соответствовать ЭРП медленной части АВ-узла (ЭРП АВ-соединения). Таким образом, мы всего дважды вызовем у больного тахикардию в ходе определения ЭРП быстрой и медленной части АВ-узла, и если в этих двух эпизодах величины RR узловой ПРАВТ будут отличаться менее чем на 50 мс, мы можем говорить,

что данных, свидетельствующих о полифасцикулярном строении АВ-узла, не получено.

ЭРП ДПП можно определить у больных с манифестирующим и латентным синдромом WPW, а также при интермиттирующем синдроме WPW, если при ПЧПЭКС возбуждение на желудочки проводится по пучку Кента. ЭРП ДПП может оказаться либо больше, либо меньше ЭРП АВ-соединения. В тех случаях, когда ЭРП ДПП меньше, он определяется как максимальный интервал St1–St2, при котором St2 не проводится на желудочки. На рис. 8.17 показана

но определение ЭРП ДПП. На рис. 8.17, панель А – синусовый ритм, признаки предвозбуждения желудочков. На рис. 8.17, панель В тестирующий St2 проводится по пучку Кента. При последующем уменьшении интервала St1–St2 на 10 мс (рис. 8.17, панель В) тестирующий St2 не проводится на желудочки. Именно этот интервал St1–St2 характеризует ЭРП ДПП. Очевидно, что определение ЭРП АВ-соединения в этом случае не представляется возможным. Следует напомнить, что если ЭРП предсердий превышает ЭРП ДПП, то последний с помощью

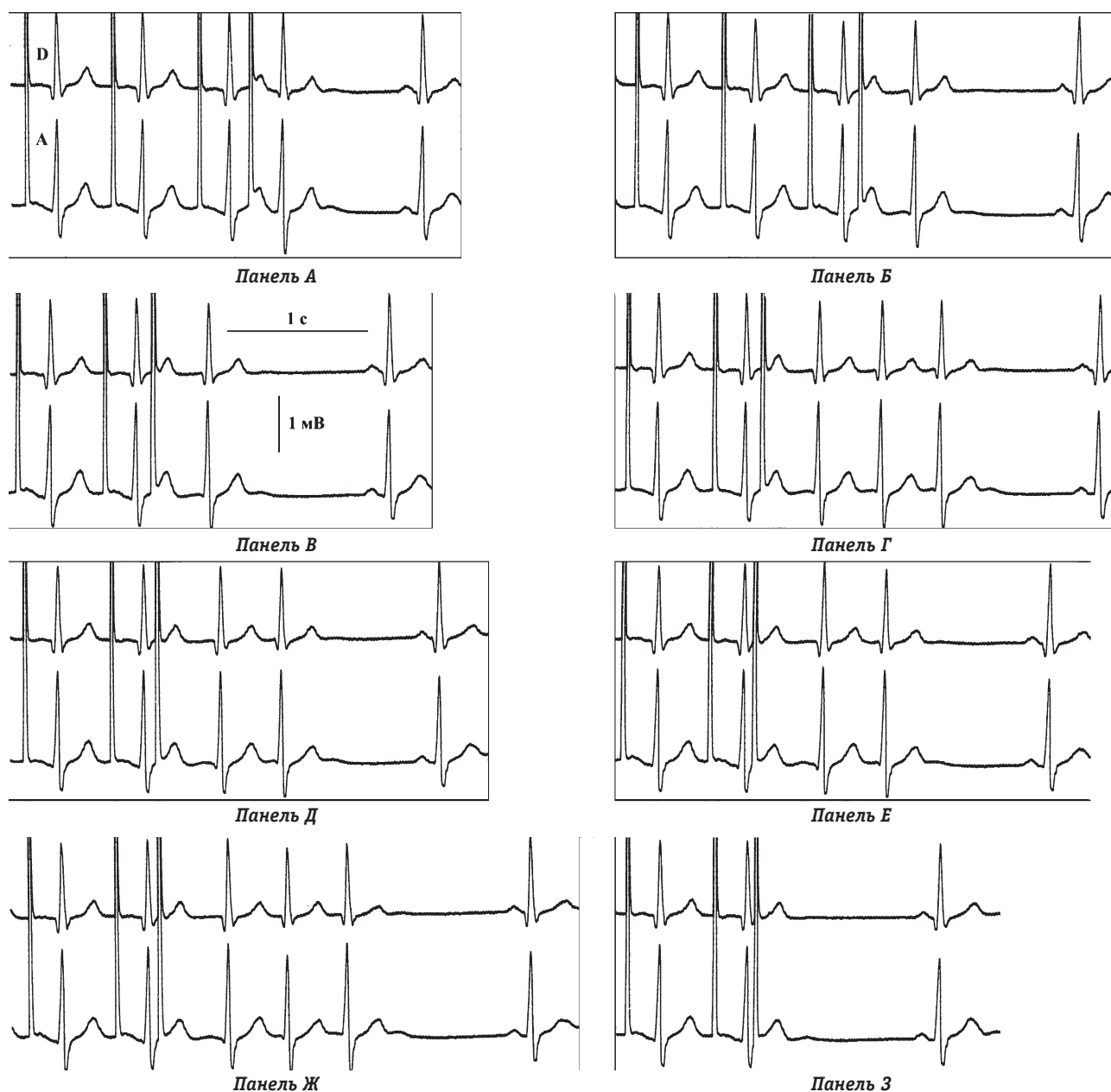


Рис. 8.16. Определение ЭРП быстрой и медленной частей АВ-узла с помощью ПЧПЭСП. Панель А – тестирующий импульс проводится по быстрой части АВ-узла. Панель Б – уменьшение задержки на 10 мс, скачкообразное увеличение интервала St2–R2. Интервал St1–St2 соответствует ЭРП быстрой части АВ-узла. Панели В–Ж – последовательное уменьшение St1–St2 на 10 мс с плавным увеличением интервала St2–R2 и эхо-ответами. Панель З – очередное уменьшение интервала St1–St2 на 10 мс, St2 не проводится на желудочки, интервал соответствует ЭРП медленной части АВ-узла



Рис. 8.17. Определение ЭРП ДПП при ЭРП ДПП < ЭРП АВ-соединения. Панель А – синусовый ритм, признаки предвозбуждения желудочков. Панель Б – тестирующий St2 проводится по пучку Кента. Панель В – при последующем уменьшении интервала St1–St2 на 10 мс тестирующий St2 не проводится на желудочки, именно этот интервал (St1–St2) характеризует ЭРП ДПП

ПЧПЭКС не определяется, так как возбуждение блокируется на уровне предсердий. Важно также и то, что воспроизведение ПРАВТ при ЭРП ДПП меньше, чем ЭРП АВ-соединения, невозможно с помощью одиночного электрического импульса, так как он не может проводиться через АВ-узел, что необходимо для формирования цепи повторного входа возбуждения. У таких больных приступы тахикардии вызываются парной ЧПЭКС, как это показано на рис. 8.18. ЗТ у них, естественно, отсутствует.

Если же ЭРП ДПП окажется большим, чем ЭРП АВ-соединения, то у больного с синдромом

WPW представится возможным определить оба эти показателя и, кроме того, ЗТ. На рис. 8.19 представлен ход определения электрофизиологических показателей при манифестирующем синдроме WPW с ЭРП ДПП большим, чем ЭРП АВ-соединения. За ЭРП ДПП в этом случае необходимо принимать максимальный интервал St1–St2, при котором возбуждение проводится не по ДПП, а по АВ-соединению, т.е. широкий QRS-комплекс с дельта-волной в ответ на тестирующий импульс сменится узким, без дельта-волны. Важно отметить, что при этом, как правило, возникнет ПРАВТ, если возбуждение, проведенное

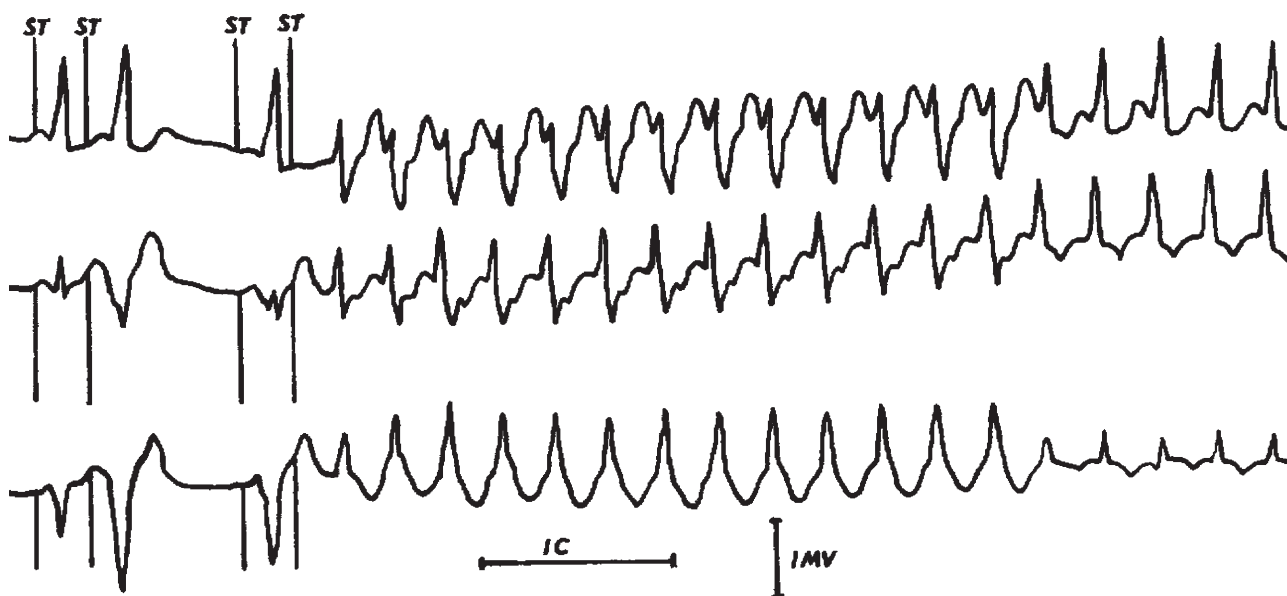


Рис. 8.18. Манифестирующий синдром WPW. Парной ЧПЭКС вызывается ортодромная ПРАВТ с транзиторной тахизависимой блокадой правой ножки пучка Гиса

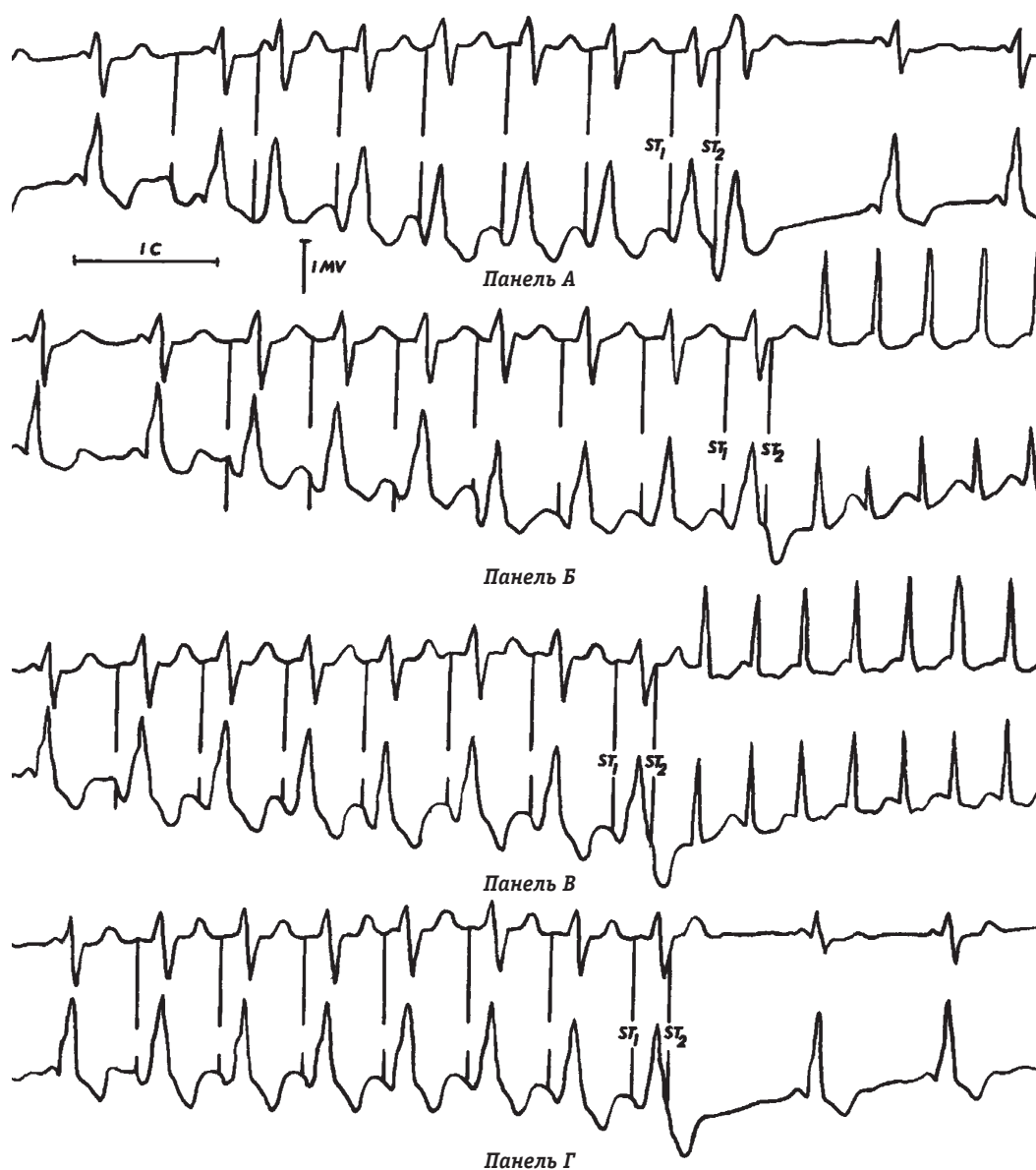


Рис. 8.19. Определение ЭРП ДПП при ЭРП ДПП > ЭРП АВ-соединения. *Панель А* – $St1-St2=310$ мс, тестирующий $St2$ проводится по лучку Кента, QRS-комплекс широкий, с признаками предвозбуждения. *Панель Б* – уменьшение $St1-St2$ на 10 мс (до 300 мс), тестирующий $St2$ проводится по АВ-соединению (QRS-комплекс узкий) и вызывает ортодромную ПРАВТ. *Панель В* – $St1-St2$ с шагом в 10 мс уменьшается до 280 мс, тестирующий $St2$ по-прежнему проводится по АВ-соединению (QRS-комплекс узкий) и вызывает ортодромную ПРАВТ. *Панель Г* – уменьшение $St1-St2$ на 10 мс (до 270 мс); тестирующий $St2$ не проводится на желудочки. Таким образом, ЭРП ДПП=300 мс, ЭРП АВ-соединения = 270 мс, ЗТ=280–300 мс

на желудочки, не застанет в состоянии рефрактерности ДПП, что бывает редко. Уменьшая далее интервал $St1-St2$, можно определить и ЭРП АВ-соединения так, как это было описано выше.

При таком определении ЭРП ДПП и АВ-соединения неоднократно воспроизводятся ПРАВТ (купируются они обычно парной ЧПЭКС). При этом определяется также и ЗТ, которая будет соответствовать диапазону между минимальным и максимальным интервалами $St1-St2$, в пределах которого $St2$ будет вызывать ПРАВТ. Реально верхняя граница ЗТ будет соответствовать при

синдроме WPW ЭРП ДПП, а нижняя – на 10 мс превышать ЭРП АВ-соединения.

Отметим, что точно таким же образом можно определить ЗТ при других аномалиях ПСС: скрытом синдроме WPW и диссоциации АВ-узла. Чем больше ЗТ, тем длительнее обычно спонтанные ПРАВТ, тем чаще они возникают и тем хуже купируются.

ТВ, характеризующая скорость АВ-проведения, должна определяться в последнюю очередь, так как в ходе определения этого показателя нередко провоцируется ФП, что в ряде случаев

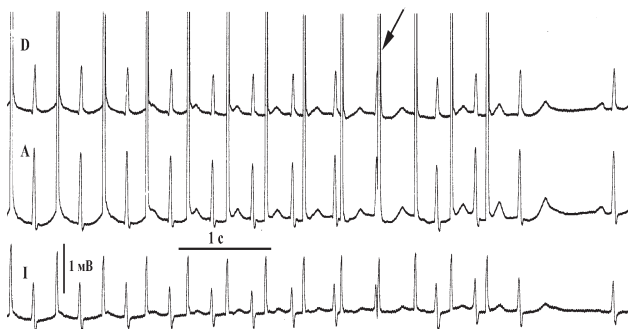


Рис. 8.20. Определение точки Венкебаха. Плавное увеличение ЧПЭКС с постепенным нарастанием АВ-блокады I степени. Стрелкой отмечен импульс, который не прошел на желудочки (периодика Самойлова–Венкебаха)

требует медикаментозного купирования приступа, прекращения ЭФИ.

Для определения ТВ после навязывания ритма на предсердия увеличивается частота ЧПЭКС, ступенеобразно или постепенно, плавно, но быстро, до тех пор, пока не появится блокада проведения возбуждения на желудочки II степени (обычно с периодикой Самойлова–Венкебаха). ТВ считается та частота стимуляции предсердий, при которой появляется эта блокада (рис. 8.20).

Более предпочтительным является плавное, более точное определение ТВ. Для АВ-соединения нормальным считается проведение возбуждения с частотой в пределах от 120 до 200 имп/мин. При меньших значениях этого показателя принято говорить о скрытом нарушении АВ-проведения.

У больных с аномальными путями проведения возбуждения ТВ часто превышает 180–200 имп/мин, однако и меньшие значения этого показателя отнюдь не исключают наличия ДПП. Если ТВ, даже в отсутствие у больного признаков преэкситации желудочков на ЭКГ и приступов сердцебиения в анамнезе, превышает 200 имп/мин, говорят о возможных скрытых ДПП, что, впрочем, отнюдь не бесспорно. При исходной синусовой тахикардии этот показа-

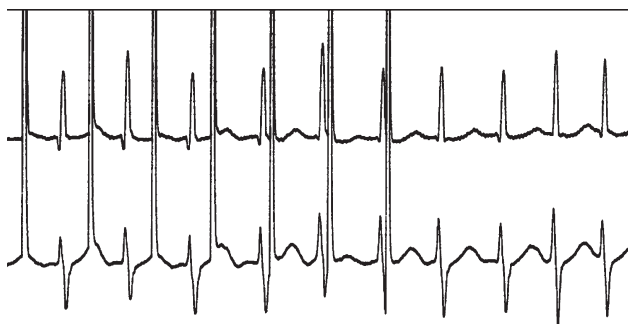


Рис. 8.21. Провокация ПРАВТ в ходе определения точки Венкебаха

тель, как правило, превышает 200 имп/мин и считается патологическим не должен. Дело в том, что наличие синусовой тахикардии чаще всего связано с повышенным тонусом симпатической нервной системы. А при ее повышенном тонусе и АВ-узел обладает большей пропускной способностью.

В ходе определения ТВ весьма часто вызывается ПРАВТ, причем даже в тех случаях, когда ни одиночной, ни парной ЧПЭКС ее вызвать не удастся. Провокация ПРАВТ при определении ТВ показана на рис. 8.21.

При манифестирующем синдроме WPW оценивается скорость проведения возбуждения не по АВ-соединению, а по ДПП. При этом QRS-комплекс широкий за счет дельта-волны. В некоторых случаях он тем шире, чем больше частота ЧПЭКС. На рис. 8.22 можно видеть определение ТВ при манифестирующем синдроме WPW. В тех случаях, когда ТВ определяется у пациентов с латентным или интермиттирующим синдромом WPW, возбуждение может распространяться как по АВ-узлу, так и по пучку Кента.

Следует помнить, что при синдроме WPW величина ТВ может достигать 300 имп/мин и более. Как уже говорилось, мы не считаем целесообразным увеличивать частоту стимуляции выше 250 имп/мин (см. рис. 8.22), так как в случае провокации ФП у больного с такой высокой скоростью проведения возбуждения по ДПП частота желудочковых сокращений обычно очень велика. Для купирования такого пароксизма может потребоваться не только парентеральное введение препаратов, но и электрическая кардиоверсия. На рис. 8.23 представлена провокация ФП при определении ТВ у пациента с манифестирующим синдромом WPW, на рис. 8.24 – ФП у больного с манифестирующим синдромом WPW, частотой желудочковых сокращений до 300 уд/мин.

В ходе ЭФИ, помимо ортодромной ПРАВТ, можно индуцировать и антидромную тахикардию. Ее воспроизведение и купирование парной ЧПЭКС уже было показано на рис. 8.9. Эту тахикардию с широкими QRS-комплексами за счет антероградного проведения возбуждения по пучку Кента, как уже было сказано выше, необходимо дифференцировать с часто встречающейся ортодромной ПРАВТ с функциональной тахизависимой блокадой ножки пучка Гиса.

Как правило, такая дифференциальная диагностика больших затруднений не вызывает: функциональная блокада ножки пучка Гиса обычно носит транзиторный характер и сохраняется лишь в течение нескольких секунд в начале пароксизма. Чаще это блокада правой ножки

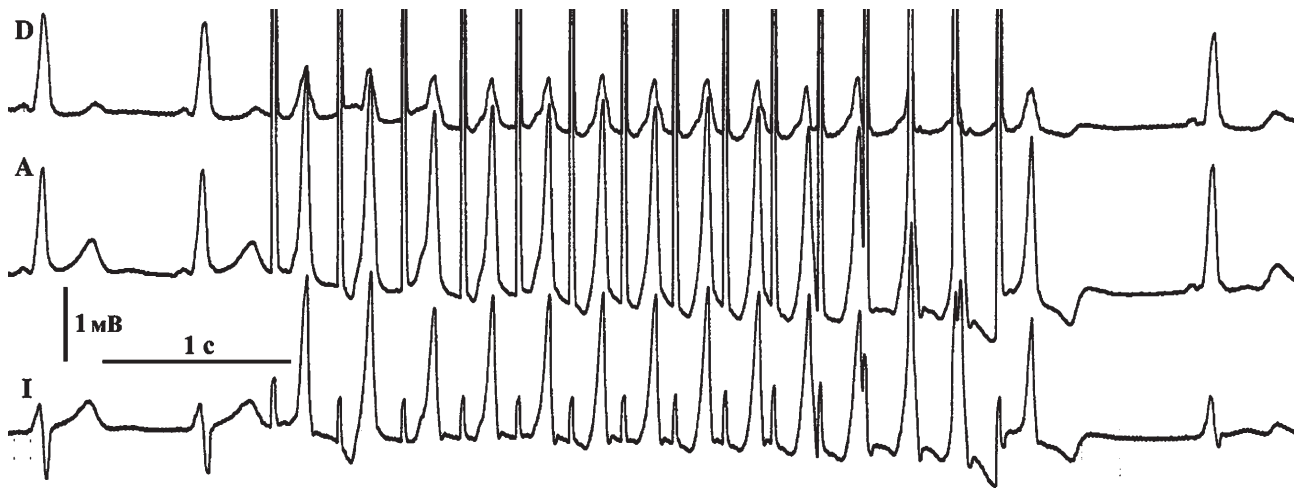


Рис. 8.22. Определение ТВ при манифестирующем синдроме WPW

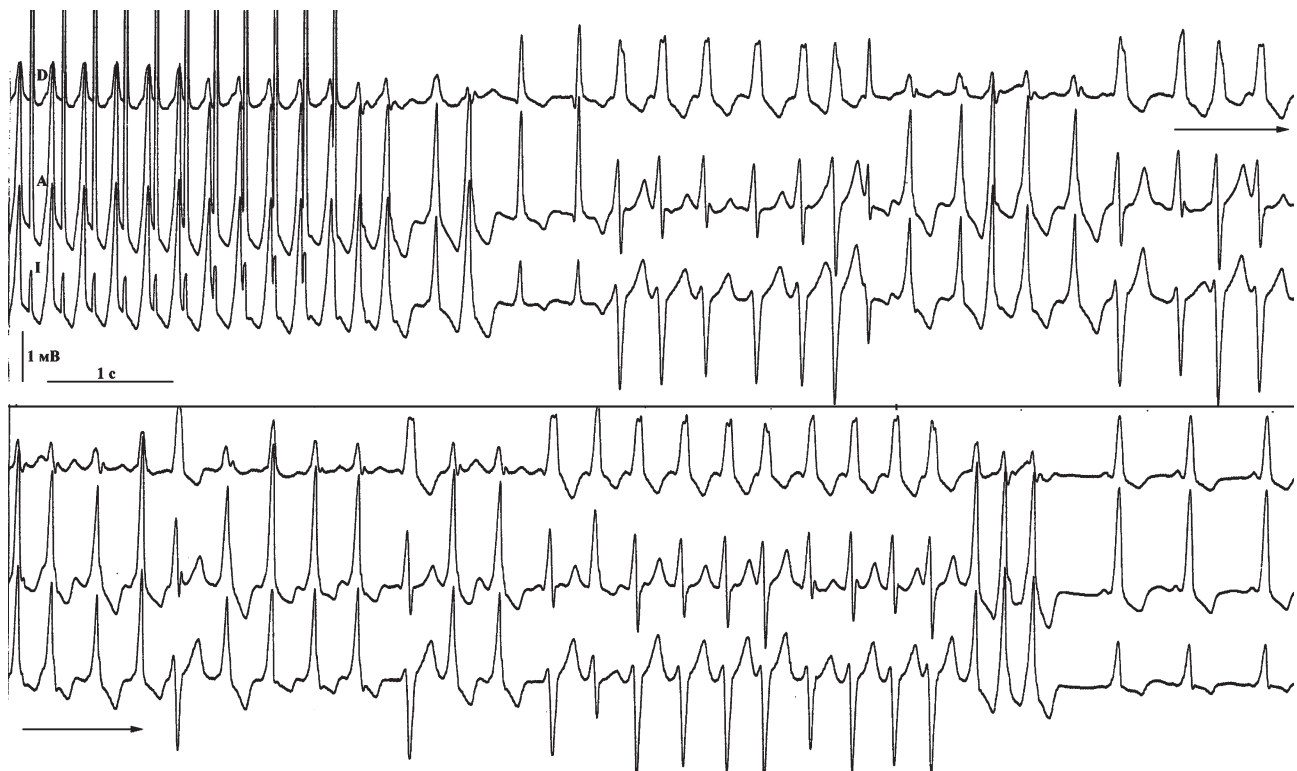


Рис. 8.23. Провокация ФП при определении ТВ у пациента с манифестирующим синдромом WPW

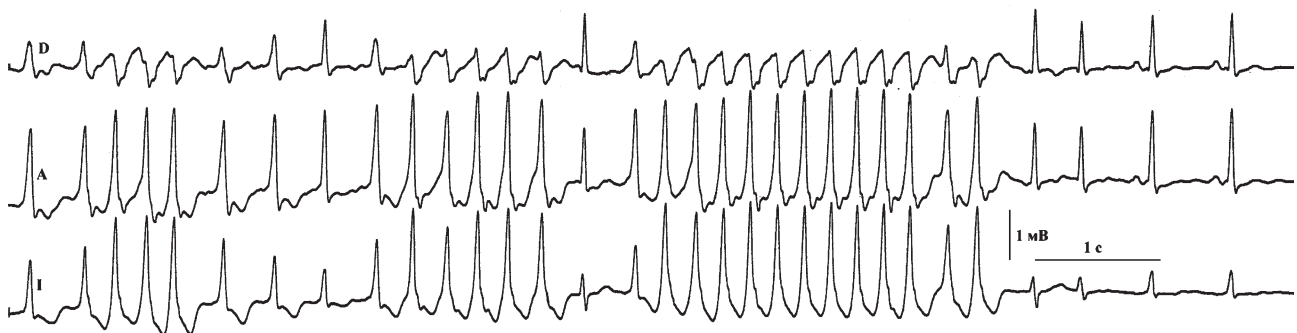


Рис. 8.24. ФП при манифестирующем синдроме WPW. Максимальная моментная частота желудочковых сокращений – 300 уд/мин (ЭРП ДПП=200 мс)

пучка Гиса; даже при наличии блокады ножки первый QRS-комплекс, с которого начинается пароксизм тахикардии, часто оказывается более узким. Все перечисленные признаки хорошо видны на рис. 8.18.

При синдроме WPW появление на фоне ПРАВТ блокады ножки пучка Гиса делает возможным простое определение локализации пучка Кента: если с появлением блокады ножки частота желудочковых сокращений уменьшается, значит эта ножка пучка Гиса включена в цепь ре-ентри и пучок Кента расположен именно на стороне блокады.

На рис. 8.25 можно видеть две воспроизведенные у одного и того же больного ортодромные ПРАВТ. Первая из них – с транзиторной полной блокадой правой ножки пучка Гиса, а вторая – с полной транзиторной блокадой левой ножки пучка Гиса. Частота желудочковых сокращений при блокаде правой ножки такая же, как и без блокады, а при блокаде левой ножки она существенно меньше. Таким образом, пучок Кента у больного расположен с левой стороны. Для скрытого синдрома WPW описанный способ определения локализации пучка Кента из неинвазивных является единственным.

При наличии у больного двух вариантов тахикардии, ортодромного и антидромного, принято говорить о множественных ДПП. Существуют и

другие признаки множественных ДПП, которые можно выявить при неинвазивном ЭФИ. Об их наличии можно думать, например, при воспроизведении двух пароксизмов тахикардии, существенно отличающихся по частоте желудочковых сокращений. Именно такой пример был представлен на рис. 8.8: «slow-fast» и «fast-slow»-тахикардии при так называемом полифасцикулярном строении АВ-узла. Еще один пример показан на рис. 8.26: у пациента со скрытым синдромом WPW при определении ТВ вызывается ортодромная ПРАВТ, которая спонтанно трансформируется в другую, с ретроградным проведением возбуждения по другому пучку Кента. В редких случаях во время ПРАВТ можно видеть чередование двух разных RR-интервалов, что также может указывать на наличие множественных ДПП.

ЧРЕСПИЩЕВОДНАЯ ЭКС В ДИАГНОСТИКЕ ИБС

Требования, предъявляемые к диагностическим пробам при ИБС: простота, непродолжительность процедуры, безопасность и выполнимость для большинства пациентов, сопоставимость количественных показателей и воспроизводимость результатов.

Основным принципом, на котором базируются пробы с физической нагрузкой, является увеличение кровоснабжения работающих органов и

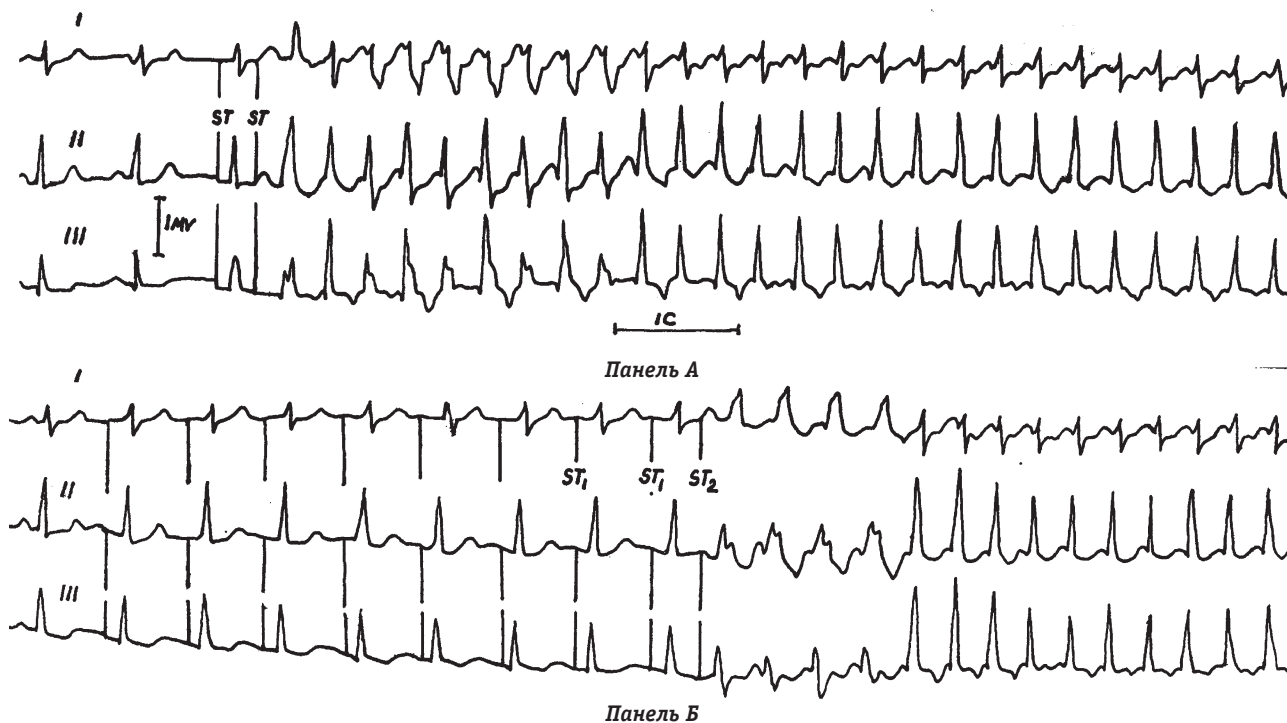


Рис. 8.25. Ортодромная ПРАВТ с транзиторной блокадой правой ножки пучка Гиса, вызванная парной ЧПЭКС. Частота желудочковых сокращений такая же, как и без блокады (панель А). Ортодромная ПРАВТ с транзиторной блокадой левой ножки пучка Гиса, вызванная ПЧПЭКС. Частота желудочковых сокращений существенно меньше, чем без блокады; таким образом, пучок Кента расположен слева (панель Б)

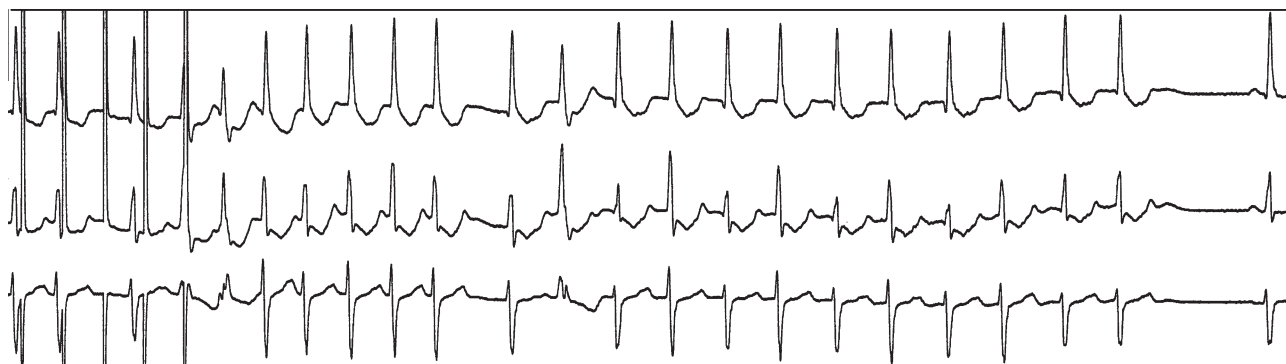


Рис. 8.26. При определении ТВ вызываются два варианта ортодромной ПРАВТ

тканей за счет значительного повышения работы сердца. У пациентов с коронарной недостаточностью при физической нагрузке несоответствие между реальным кровоснабжением миокарда и потребностями в нем, как правило, вызывает на ЭКГ ишемические изменения миокарда либо различные нарушения ритма и проводимости. Это позволяет косвенно судить о состоянии коронарного кровоснабжения. Выявлена корреляция между результатами пробы и числом пораженных коронарных артерий по данным селективной коронарографии (Белоцерковский З.Б., 1986; Яковлев Г.М. и др., 1991; Аронов Д.М., 1992 и др.).

Показания к проведению пробы с физической нагрузкой:

1. В целях диагностики: а) выявление ЭКГ-признаков ишемии миокарда, связанных с коронарной недостаточностью; б) выявление скрытых нарушений сердечного ритма и проводимости; в) определение лиц с гипертензивной реакцией на физическую нагрузку.

2. Дифференциальная диагностика ИБС с другими кардиалгиями.

3. Определение индивидуальной толерантности к физической нагрузке у больных ИБС с субъективными либо объективными признаками коронарной недостаточности.

4. Проведение контроля над эффективностью лечебных и реабилитационных мероприятий при динамическом наблюдении за больным.

5. Оценка функционального состояния сердца, характера его адаптации к физическим нагрузкам у начинающих заниматься оздоровительной физкультурой, у лиц, профессиональная деятельность которых связана с выполнением тяжелых физических нагрузок, и т.д.

6. Наличие нарушений липидного обмена при отсутствии типичных клинических проявлений хронической коронарной недостаточности.

Абсолютные противопоказания к проведению пробы:

1. Хроническая недостаточность кровообращения IIБ и III стадии.
2. Острая стадия инфаркта миокарда (менее 2–3 нед от начала заболевания).
3. Острый тромбоз вен.
4. Выраженный аортальный стеноз.
5. Декомпенсированное легочное сердце.
6. Анемия тяжелой степени.
7. Острые инфекционные заболевания.

Относительные противопоказания к проведению пробы:

1. Выраженные нарушения сердечного ритма (тахикардия свыше 100–110 в 1 мин).
2. Наличие указаний в анамнезе на серьезные нарушения сердечного ритма, склонность к внезапной потере сознания.
3. Блокада ножек пучка Гиса, особенно полная блокада левой ножки пучка Гиса.
4. Аневризма сердца и сосудов.
5. Выраженная артериальная гипертензия (систолическое АД выше 220 мм рт. ст., диастолическое АД выше 130 мм рт. ст.).
6. Умеренный стеноз устья аорты.
7. Болезни суставов, костно-мышечной системы, мешающие проведению пробы.

В целях изучения электрической активности сердца в условиях мышечной работы в настоящее время наибольшую популярность приобрели велоэргометрия, бег и ходьба на тредмиле.

При велоэргометрической нагрузочной пробе испытуемый осуществляет педалирование велоэргометра с заданной дозированной мощностью. Тредмил (тредбан) представляет собой дорожку, приводимую в движение электродвигателем с различной скоростью (от 1,6 до 16 км/ч). Интенсивность мышечной работы задается изменением скорости движения бегущей дорожки и увеличением ее наклона по отношению к горизонтальной плоскости. При выполнении проб проводится постоянное наблюдение за ЭКГ, ЧСС по монитору, за внешним видом, самочувствием пациента, а также регистрируется ЭКГ в 12 об-

щепринятых отведениях, АД перед началом пробы, в конце каждой минуты выполнения физической нагрузки и в восстановительном периоде.

Методика проведения нагрузочных проб

За 6–8 ч до начала исследования отменяются нитраты пролонгированного действия; за 2 сут – β-блокаторы, антагонисты кальция, сердечные гликозиды, мочегонные препараты. Рекомендуется выполнять пробу через 2 ч после приема пищи, но не натощак и после предварительного отдыха не менее 30 мин.

Врач, который проводит исследование, обязан владеть методами реанимации. Помещение должно быть оборудовано необходимой аппаратурой и лекарственными препаратами для оказания неотложной и реанимационной помощи.

Применяют следующие варианты нагрузочных проб:

1. Одноступенчатая нагрузка с постоянной мощностью.

2. Ступенеобразно повышающаяся нагрузка с интервалом отдыха после каждой «ступени».

3. Непрерывно ступенеобразно возрастающая нагрузка с длительностью каждой ступени нагрузки 3 мин и начальным уровнем нагрузки 25 Вт (150 кгм/мин) либо 50 Вт (300 кгм/мин). В кардиологической практике в условиях практического здравоохранения этот вариант чаще всего используется.

Критерии прекращения пробы:

1. Повышение пульса до субмаксимальной величины.

Планируемую частоту субмаксимальной физической нагрузки можно рассчитывать по формуле, предложенной Г.М. Яковлевым (1984):

$$\text{ЧСС}_{\text{долж}} = \text{ЧСС}_{\text{исх}} + K(215 - \text{ЧСС}_{\text{исх}} - \text{Вг}),$$

где $\text{ЧСС}_{\text{долж}}$ – планируемая частота сердечных сокращений; $\text{ЧСС}_{\text{исх}}$ – исходная частота сердечных сокращений; K – коэффициент (0,5 – для больных, перенесших инфаркт миокарда, 0,7 – для больных стенокардией; 0,8 – для здоровых,

0,9 – для спортсменов); Вг – возраст больного (годы).

2. Горизонтальная или корытообразная депрессия сегмента ST по отношению к изолинии на 1 мм и более длительностью не менее 0,08 с от точки J.

3. Элевация сегмента ST по ишемическому типу 1 мм и более, сопровождающаяся депрессией сегмента ST в противоположных отведениях.

4. Провоцирование типичного приступа стенокардии.

5. Развитие угрожающих нарушений сердечного ритма (желудочковая экстрасистолия высоких градаций по Лауну–Вольфу, пароксизмальные тахикардии) и проводимости (блокада ножек пучка Гиса, АВ-блокада, СА-блокада).

6. Изменения комплекса QRS: резкое снижение амплитуды зубца R, углубление и уширение существовавших ранее зубцов Q и QS, переход зубцов Q в QS.

7. Подъем систолического АД выше 230 мм рт. ст., диастолического АД выше 130 мм рт. ст.

8. Отсутствие прироста АД или снижение его на 20 мм рт. ст. и ниже от исходного.

9. Выраженная одышка, приступ удушья.

10. Появление неврологической симптоматики, перемежающейся хромоты, чувства усталости в мышцах ног.

11. Утомление больного и отказ его от продолжения выполнения нагрузки.

Значительные изменения в тактике физической реабилитации больных инфарктом миокарда требуют получения объективной информации о функциональном состоянии сердечно-сосудистой системы и ее реакции на дозированные нагрузки в ранние сроки заболевания. В связи с этим в последние годы применяют модифицированную пробу с нагрузкой на 2–3-й неделе от развития инфаркта миокарда (Аронов Д.М. с соавт., 1987 и 1992).

Существует прямая связь между выраженностью недостаточности кровоснабжения миокарда и индивидуальной толерантностью к физической нагрузке у больных ИБС. Переносимость физической нагрузки тем ниже, чем выражен-

Таблица 8.1

Зависимость между выраженностью проявления ИБС и индивидуальной толерантностью к физической нагрузке

Метод исследования	Показатель	Функциональный класс стенокардии			
		I	II	III	IV
Клинические данные	Степень нагрузки, вызывающая стенокардию напряжения*	Чрезмерная нагрузка	Высокая нагрузка	Обычная нагрузка	Минимальная нагрузка
Велозргометрия	«Двойное произведение» ($\text{ЧСС} \times \text{АД}_{\text{сис}} / 100$)	>278	218–277	151–217	До 150
	Мощность последней ступени нагрузки, кгм/мин (Вт)	750 (125) и более	450–600 (75–100)	300 (50)	Ниже 150 (25)

Примечание: приступы стенокардии покоя могут наблюдаться у больных с высокой толерантностью к физической нагрузке (у больных со спонтанной стенокардией)

нее клинические проявления коронарной недостаточности (табл. 8.1).

Дозированная физическая нагрузка способствует выявлению нарушений сердечного ритма и проводимости у 25–45% больных хронической ИБС. Желудочковую экстрасистолию высоких градаций выявляют у 10–15% больных ИБС. Кроме этого, функциональные нагрузочные пробы применяют и для оценки эффективности антиаритмической терапии. Так, уменьшение количества экстрасистол, невозможность провоцирования пароксизма тахикардии или блокад на различных уровнях проводящей системы сердца во время пробы с дозированной физической нагрузкой на фоне приема антиангинальных и антиаритмических средств могут свидетельствовать об их высокой эффективности и безопасности.

Тест с электрической стимуляцией предсердий удовлетворяет вышеуказанным положениям. Проба показана больным ИБС с сопутствующими заболеваниями легких, опорно-двигательного аппарата, периферических сосудов, при отказе от выполнения пробы с физической нагрузкой, при подозрении на нестабильную стенокардию, наличии указаний в анамнезе на серьезные нарушения сердечного ритма и проводимости, склонность к внезапной потере сознания.

Методика проведения ЧПЭКС как нагрузочного теста при ИБС заключается в следующем. За сутки до проведения ЧПЭКС и других нагрузочных проб отменяют антиангинальные препараты, β -блокаторы – за 2 сут, кордарон – за 2 нед. Для купирования приступов стенокардии применяют нитроглицерин сублингвально. Введение зонда в пищевод и контроль за его положением осуществляется по описанным выше методикам. После навязывания устойчивого ритма частоту увеличивают на 10 имп/мин. Стимуляцию осуществляют прерывистыми циклами длительностью по 2 мин на каждой частоте с интервалом дискретности между ритмовождением 1 мин. Стимуляцию начинают с частоты, превышающей ЧСС покоя на 10 имп/мин. Максимальная планируемая частота обычно не превышает 160 имп/мин. Во время ЧПЭКС регистрируют ЭКГ с последующим анализом подъема или депрессии сегмента ST, изменения зубца Т (рис. 8.27). Стимуляцию прекращают при появлении ангинозного приступа, смещении сегмента ST вверх или вниз на 2 мм от изоэлектрической линии в одном из регистрируемых отведений, достижении субмаксимальной или максимальной ЧСС. При возникновении во время ЭКС АВ-блокады II степени внутривенно вводят 0,1% -ный раствор атропина сульфата из расчета 0,02–0,04 мг/кг массы тела больного.

Критерии положительного теста с электрической стимуляцией предсердий: возникновение приступа стенокардии средней интенсивности или смещение сегмента ST на ± 2 мм во втором-четвертом постстимуляционном комплексе (на расстоянии 0,08 с от точки J в постстимуляционном цикле). Спровоцированный приступ стенокардии больные легко отличают от имеющих место болей в эпигастральной области, связанных с действием электрического импульса. Метод обладает высокой чувствительностью (82%) и специфичностью (76%).

К достоинствам метода следует отнести тот факт, что индуцируемая ЧПЭКС ишемия миокарда быстро исчезает (в срок от нескольких секунд до 1 мин) и, как правило, не требует назначения антиангинальных средств в отличие от велоэргометрии, при которой ишемические изменения на ЭКГ могут сохраняться у некоторых больных до 10 мин.

Известно, что в целом ряде случаев ограничение физической активности, связанное с перемежающейся хромотой и прием медикаментов, направленных на улучшение кровообращения в нижних конечностях, приводят к отсутствию клиники стенокардии. Так, по данным Н.Н. Nagaoka (1992), при аневризме брюшной аорты клинические проявления ИБС в форме стенокардии встречаются в 56–86%, при поражении аортоподвздошного сегмента – в 18–71%, бедренно-подколенного сегмента – в 21–57% случаев. В целях диагностики немой ишемии миокарда у этих больных в последние годы широко применяется чреспищеводная стимуляция предсердий. При ЧПЭКС с повышением частоты сердечных сокращений происходит укорочение времени диастолического коронарного кровотока, что провоцирует развитие коронарной недостаточности.

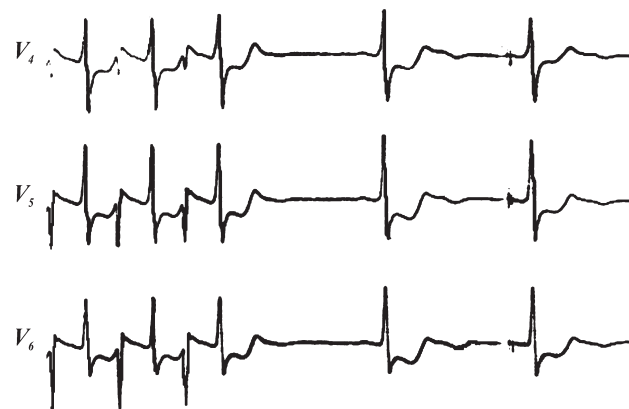


Рис. 8.27. ЭКГ больного С. ЧПЭКС левого предсердия с частотой 152 имп/мин (напряжение 14 В, длительность импульса 8 мс). Выявлена диагностически значимая депрессия сегмента ST в отведениях V_4 – V_6 .

По нашим данным, проба на «скрытую» коронарную недостаточность оказалась положительной у 89,5% пациентов с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей, у 29,4% больных на ЭКГ зарегистрирована желудочковая экстрасистолия высоких градаций. Каких-либо осложнений или побочных реакций при проведении исследования не было выявлено.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Итак, мы описали основные возможности неинвазивного ЭФИ, включая ЧПЭКГ и ЧПЭКС. Целесообразность их использования – это в большой степени вопрос квалификации и опыта каждого кардиолога или аритмолога, а также сложившихся предпочтений и, главное, возможностей в разных кардиологических клиниках. Хотелось бы еще раз напомнить, что неинвазивное ЭФИ отнюдь не является абсолютно «безобидной» процедурой. В связи с риском возникновения жизнеопасных аритмий, влекущих за собой необходимость проведения неотложной терапии и urgentных манипуляций, оснащение кабинета ЭФИ должно соответствовать оснащению палаты интенсивной терапии, а врач, выполняющий исследование, должен быть соответствующим образом подготовлен.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аникин В.В., Чирейкин Л.В., Аграновская И.Ю. с соавт. Диагностические и лечебные возможности чреспищеводной электрокардиостимуляции. Методические рекомендации. Ленинград, 1990, 36 с.
2. Римша Э.Д. Методика чреспищеводного электрофизиологического исследования сердца при тахикардиях. В кн.: Материалы II Всесоюзной школы-семинара по ЭС сердца. Каунас, 1983; 124-128.
3. Медведев М.М., Шубик Ю.В. Основы чреспищеводной электрокардиостимуляции. «Инкарт», СПб, 2002, 32 с.
4. Голицын С.П., Малахов В.И., Соколов С.Ф. с соавт. Чреспищеводная электрокардиостимуляция в диагностике и лечении нарушений ритма сердца (часть I). Кардиология 1990; 11:107-109.
5. Киркутис А.А., Римша Э.Д., Навяраускас Ю.В. Методика применения чреспищеводной электростимуляции сердца. Каунас, 1990, 82 с.
6. Чирейкин Л.В., Шубик Ю.В., Медведев М.М., Татарский Б.А. Чреспищеводная электрокардиография и электрокардиостимуляция. Инкарт, СПб, 1999, 150 с.
7. Volkman H, Kuhnert H, Dannberg G. Electrophysiological evaluation of tachycardias using transesophageal pacing and recording. Pacing Clin Electrophysiol 1990; 12(2):2044-7.
8. Pongiglione G, Saul JP, Dunnigan A. et al. Role of transesophageal pacing in evaluation of palpitations in children and adolescents. Am J Cardiol 1988; 62(9):566-70.
9. Bromberg BJ, Lindsay BD, Cain ME, Cox JL. Impact of clinical history and electrophysiologic characterization of accessory pathways on management strategies to reduce sudden death among children with Wolff-Parkinson-White syndrome. J Am Coll Cardiol 1996; 27(3):690-5.
10. Delise P, D'Este D, Bonso A. et al. Usefulness of transesophageal electrophysiological study during the ergometric test in the evaluation of supraventricular paroxysmal tachycardia occurring during exertion. G Ital Cardiol 1989; 12:1094-104.
11. Медведев М.М. К вопросу о показаниях к проведению чреспищеводного электрофизиологического исследования. Вестник аритмологии 1999; 20:89-91.
12. Медведев М.М., Бурова Н.Н. Значение чреспищеводной электрокардиостимуляции для оценки функции синусового узла. Вестник аритмологии 2001; 21:5-13.
13. Медведев М.М. Диагностика пароксизмальной реципрокной атриовентрикулярной узловой тахикардии. Вестник аритмологии 2003, 33: 66-80.
14. Чирейкин Л.В., Медведев М.М., Шубик Ю.В. с соавт. Комплексная диагностика синдрома слабости синусового узла. Методические рекомендации. СПб, 1996, 26 с.
15. ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias. Circulation 2003; 108(15):1871-909.
16. Шубик Ю.В. Неинвазивное электрофизиологическое исследование при аномалиях проводящей системы сердца (атлас). «Инкарт», СПб, 1999, 84 с.
17. Pappone C, Santinelli V, Rosanio S. et al. Usefulness of invasive electrophysiologic testing to stratify the risk of arrhythmic events in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White pattern: results from a large prospective long-term follow-up study. J Am Coll Cardiol 2003; 41(2):239-44.
18. Janousek J. Diagnostic and therapeutic use of transesophageal atrial pacing in children. Int J Cardiol 1989; 25(1):7-14.
19. Lucet V, Do Ngoc D, Denjoy I. Use of transesophageal pacing for documentation of older children with accessory pathway. Arch Pediatr 2005; 12:1709-13.
20. Медведев М.М. О значении косвенных признаков в оценке генеза пароксизмальных реципрокных атриовентрикулярных тахикардий. Вестник аритмологии 2007; 47:68-76.
21. Чирейкин Л.В., Шубик Ю.В., Медведев М.М., Татарский Б.А. Пароксизмальные наджелудочковые реципрокные тахикардии: патогенез, клиника, диагностика, лечение. Методические рекомендации. СПб, 1993, 40 с.
22. Медведев М.М., Шубик Ю.В. Множественные нарушения ритма сердца: критерии выделения и подходы к классификации. Вестник аритмологии 2007; 49:69-80.
23. Чирейкин Л.В., Шубик Ю.В., Татарский Б.А. с соавт. Пароксизмальные наджелудочковые тахикардии у больных с аномалиями проводящей системы сердца (патогенез, клиника, диагностика, лечение). Пособие для врачей. СПб, 1997, 50 с.