

УДК 616.12-008.311-07(042.3)

А.Ш. Ревизивили, Л.Ю. Батуркин, Ф.Г. Рзаев,
Е.А. Артюхина

ЖЕЛУДОЧКОВЫЕ ТАХИКАРДИИ: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии
им. А.Н. Бакулева РАМН (г. Москва)

Ключевые слова: желудочковая тахикардия, нарушение ритма, электрофизиологическое исследование, радиочастотная абляция.

Желудочковые тахикардии (ЖТ) – расстройства сердечного ритма, при которых источник эктопической активности или круга re-entry находится ниже пучка Гиса, т.е. в его ветвях, сети Пуркинье или в миокарде желудочков.

Классификация ЖТ

1. По нозологической принадлежности

Коронарогенные

- у больных, не перенесших инфаркт миокарда
- возникающие в различные фазы острого инфаркта миокарда
- у больных с постинфарктной аневризмой

Некоронарогенные

А. Наследственные

- синдром удлиненного интервала QT
- синдром Бругада
- аритмогенная дисплазия сердца (АДС)

Б. Связанные с другими заболеваниями

- на фоне кардиомиопатий
- после перенесенного миокардита
- после операций на сердце

В. Идиопатические

2. По клиническому течению

- пароксизмальная ЖТ
- нестабильная ЖТ
- непрерывно-рецидивирующая мономорфная ЖТ
- желудочковые аллоритмии

3. По локализации аритмогенных очагов

- из выводного отдела правого желудочка
- из выводного отдела левого желудочка
- прочие

4. По влиянию фармакологических препаратов

- чувствительные к аденозину
- катехоламинзависимые (чувствительные к β -адреноблокаторам)
- чувствительные к верапамилу

5. По электрофизиологическому механизму

- re-entry
- триггерный автоматизм
- повышенный автоматизм

В 1984 г. J.T. Bigger предложил «прогностическую» классификацию желудочковых нарушений ритма (табл. 1).

Современные методы диагностики желудочковых тахикардий

Неинвазивные методы

1. *12-канальная электрокардиография (ЭКГ)*. По морфологии желудочковых комплексов можно определить топiku желудочковой аритмии. Используется схема D.L. Kucher для диагностики левожелудочковых аритмий при ишемической болезни сердца.
2. *Суточное мониторирование по Холтеру* – «золотой стандарт» в изучении аритмий и их градаций, риска для больного и результатов лечения.
3. *Оценка вариабельности ритма*. Позволяет изучить вегетативную регуляцию сердечной деятельности, и снижение вариабельности является относительным показателем нарушений автономной защиты против возникновения желудочковых тахикардий и фибрилляции желудочков.
4. *ЭКГ высокого разрешения*. Используется для обнаружения низковольтных поздних потенциалов или задержанной активности, которые исходят из ограниченных зон миокарда, где возникают задержка и дезорганизация проведения возбуждения. Именно эти зоны являются аритмогенными, поэтому развитие желудочковой тахикардии связывают с наличием поздней желудочковой активности.

Таблица 1

Прогностическая классификация желудочковых нарушений ритма (по J.T. Bigger)

Характеристика	Безопасные	Потенциально опасные	Опасные для жизни
Вид аритмии	Асимптомные и малосимптомные при отсутствии сердечной патологии	Малосимптомные виды при наличии сопутствующей патологии	Фибрилляция желудочков, устойчивая ЖТ, синдром удлиненного интервала QT
Риск внезапной смерти	Очень низкий	Умеренный	Высокий
Клиника	Сердцебиения, выявление аритмии при осмотре	Сердцебиения, выявление аритмии при осмотре	Сердцебиения, перебои, синкопы, остановка сердца
Заболевания сердца	Нет	Есть	Есть
Постинфарктные рубцы, гипертрофия миокарда	Нет	Есть	Есть
Цель лечения	Облегчение симптоматики	Облегчение симптоматики, подавление аритмии, снижение смертности	Облегчение симптоматики, подавление аритмии, снижение смертности

5. *Проба с дозированной физической нагрузкой.* Метод диагностики коронарной патологии, так как у ряда пациентов именно она лежит в основе аритмий, а нагрузка приводит к индукции тахикардии (некоторые виды идиопатических ЖТ).
6. *Оценка барорефлекторной чувствительности.* Вегетативная регуляция лежит в основе многих сложных желудочковых аритмий.
7. *Методы изучения альтернации волны Т.* Изменение амплитуды волны Т является своеобразным показателем предрасположенности к развитию ЖТ.
8. *Поверхностное картирование.* Позволяет увидеть распространение возбуждения в желудочках и определить локализацию аритмогенного очага.
9. *Магнитно-резонансная томография.* Дает возможность оценить содержание фиброзной и жировой ткани в миокарде, очаги ее расположения, толщину стенок сердца.

Инвазивные методы

1. *Электрофизиологическое исследование (ЭФИ).* Помогает охарактеризовать электрические свойства миокарда желудочков, выявить механизм аритмии, определить локализацию аритмогенного очага или критических участков круга re-entry, оценить риск развития аритмий, а также эффективность антиаритмической терапии или других методов лечения. Данный метод позволяет при использовании различных видов стимуляции индуцировать и купировать тахикардию.
2. *Эндокардиальное картирование.* Выявляет зону наиболее ранней активации, характер и последовательность распространения возбуждения в желудочках.
3. *Картирование с использованием системы Carto.* Позволяет построить трехплоскостные карты и визуализировать изображение внутренних камер сердца и ход возбуждения в пространстве.
4. *Вентрикулография.* Проводится у пациентов с правожелудочковыми тахикардиями и дает возможность увидеть анатомические аномалии.

Диагностическую ценность имеет также иммунологическое исследование крови на миокардиальные антитела, на гормоны щитовидной железы, антитела к тиреоглобулину.

Механизмы желудочковых тахикардий

Выделяют три основных механизма ЖТ и, соответственно, три ее патогенетических типа: re-entry, аномальный автоматизм и триггерная активность.

Тип re-entry чаще встречаются при ишемической болезни сердца, дилатационной и гипертрофической кардиомиопатиях. По данным D. Zipes, возвратное возбуждение в мышце желудочков сердца с участием специализированной проводящей системы или без нее является ведущим в генезе желудочковых аритмий. Указанием на этот механизм устойчивой мономорфной ЖТ служит воспроизведение в ходе программированной эндокардиальной электрической стимуляции приступа тахикардии, которая по форме комплексов, положению

электрической оси QRS и частоте ритма идентична спонтанным клиническим приступам.

ЖТ по типу патологического автоматизма встречаются наиболее часто при изменении наклона фазы 4-го потенциала действия при повышенном содержании катехоламинов (идиопатические формы). Тахикардии, основанные на этом механизме, не вызываются программированной электрической стимуляцией желудочков. Главная их особенность – возможность индукции внутривенным введением катехоламинов либо с помощью физической нагрузки. В начале приступа изредка можно наблюдать период «разогрева» [1].

ЖТ по типу триггерного автоматизма встречаются при тахикардиях вследствие дигиталисной интоксикации, идиопатической ЖТ, синдроме удлиненного интервала QT и как проявление аритмогенности или передозировки лекарственных средств. Триггерная активность – это задержанные постдеполяризации. Тахикардии этого типа возникают при учащении синусового ритма либо под воздействием навязанного предсердного или желудочкового ритма. Подобно автоматическим триггерные ЖТ можно спровоцировать введением катехоламинов. Их начало также нередко характеризуется «разогревом».

Принципы лечения желудочковых тахикардий

Антиаритмическая терапия

Различают две основные формы ЖТ: устойчивую – пароксизм продолжается более 30 сек. и нестойкую – купирующуюся самостоятельно в течение 30 сек. Для подавления ЖТ применяют препараты подкласса 1А (критерий эффекта более 90%). Наименее эффективны при опасных для жизни нестойких ЖТ препараты подкласса 1В (купируют ЖТ в 70% случаев). Высокоэффективны препараты подкласса 1С – 90-100%. Препараты 2-го класса (β-блокаторы) эффективны в 70-80% случаев. Наиболее же эффективны препараты 3-го класса: кордарон – 90-100%, соталол – 80% случаев.

Предупреждение пароксизмов у лиц, перенесших инфаркт миокарда, может быть достигнуто с помощью β-блокаторов. Больные без признаков органического заболевания сердца, но со стойкой мономорфной ЖТ, вызываемой физической нагрузкой или адренэргической стимуляцией, могут оказаться чувствительными к введению аденозина и/или верапамила, некоторые – к β-блокаторам и верапамилу, и часть больных чувствительны либо к β-блокатору, либо к верапамилу.

Применение электрического тока

Электрическая дефибрилляция показана больным с желудочковой тахикардией при неэффективности антиаритмических препаратов, или если аритмия вызывает приступы стенокардии, артериальную гипотонию, сердечную недостаточность. Во избежание попадания разряда в уязвимый период желудочков (совпадает с волной Т) дефибрилляция должна быть синхронизирована с комплексом QRS. Чтобы уменьшить риск осложнений и неприятные ощущения больного, необходимо использовать минимальную энергию [2].

Катетерная абляция

Наиболее часто эту процедуру выполняют у пациентов, рефрактерных к антиаритмическим препаратам или не переносящих их, при следующих видах аритмий:

- идиопатические катехолазависимые ЖТ из выводного отдела правого желудочка,
- идиопатические левожелудочковые тахикардии с блокадой правой ножки пучка Гиса и отклонением электрической оси сердца влево, чувствительные к верапамилу,
- ЖТ, связанные с развитием re-entry в ножках пучка Гиса,
- «макро-re-entry» ЖТ после операций на открытом сердце по поводу врожденных пороков.

Имплантация

кардиовертеров-дефибрилляторов

На основании опыта имплантаций и с учетом результатов рандомизированных исследований Американская ассоциация кардиологов [15] предложила перечень показаний для клинического применения кардиовертеров-дефибрилляторов.

Класс I (абсолютные показания)

- 1) Внезапная сердечная смерть, обусловленная ЖТ или фибрилляцией желудочков, связанных с неустранимой причиной.
- 2) Спонтанные пароксизмы устойчивой ЖТ.
- 3) Синкопальные состояния неясного генеза, когда при проведении ЭФИ возникает гемодинамически значимая ЖТ.
- 4) Неустойчивая ЖТ у постинфарктных больных с дисфункцией левого желудочка, когда на ЭФИ индуцируется устойчивая ЖТ, не купируемая антиаритмиками 1-го класса (новокаиномид).

Класс II (относительные показания)

- 1) Внезапная остановка сердца, возможно, обусловленная фибрилляцией желудочков, когда ЭФИ исключает другие механизмы этого события.
- 2) Симптоматическая стабильная ЖТ у пациентов, являющихся кандидатами на трансплантацию сердца.
- 3) Генетическая (семейная) предрасположенность к внезапной сердечной смерти (синдром удлиненного интервала QT, гипертрофическая кардиомиопатия и др.).
- 4) Нестабильная ЖТ у постинфарктных больных со снижением фракции выброса ниже 40%.
- 5) Повторные синкопы неопределенной этиологии, когда имеется дисфункция левого желудочка.

Противопоказания

- 1) Устойчивые ЖТ и фибрилляция желудочков, обусловленные острой ишемией, инфарктом миокарда, токсическими и метаболическими нарушениями, требующие медикаментозного лечения.
- 2) Синкопальные состояния неясного генеза без индуцируемой устойчивой ЖТ.
- 3) Непрерывно-рецидивирующие ЖТ.
- 4) Вторичная фибрилляция желудочков, обусловленная дополнительными предсердно-желудочковыми соединениями.

- 5) Хирургические, соматические, психиатрические противопоказания.

Хирургические методы лечения

Непрямые: симпатэктомия, аортокоронарное шунтирование, анвризэктомия с пластикой левого желудочка. *Прямые:* венстрикулотомия, круговая эндокардиальная венстрикулотомия, эндокардиальная резекция, криоабляция.

Основные нозологические формы желудочковых тахикардий

Коронарогенные ЖТ

В большинстве случаев желудочковые аритмии осложняют течение различных нозологий (наиболее часто — ишемической болезни сердца). Иногда аритмия может быть единственным проявлением заболевания. В этих случаях для уточнения диагноза требуются функциональные пробы с физической нагрузкой и селективная коронарография.

Желудочковые аритмии в различные периоды инфаркта миокарда возникают вследствие сложного взаимодействия между потоком нервно-вегетативных (симпатических) стимулов, поступающих к сердцу, и местными ишемическими, некротическими, дисметаболическими процессами в миокарде левого желудочка («стресс-ишемия»).

По экспериментальным данным, выделяют раннюю аритмическую фазу, что соответствует сверхострой стадии инфаркта миокарда. Пик ее возникновения приходится на 1-2-й день заболевания. Хотя субэндокардиальные мышечные волокна подвергаются более глубокой ишемии, чем субэпикардиальные, круг re-entry находится в субэпикарде. Тяжело поврежденные, хотя сохранившие жизнеспособность субэндокардиальные мышечные волокна временно утрачивают электрическую возбудимость. Обычно регистрируются короткие (3-10 комплексов) приступы неустойчивой мономорфной левожелудочковой тахикардии. Частота ритма колеблется от 150 до 200 уд./мин. Резко выражена склонность к переходу ЖТ в фибрилляцию желудочков. Приступы легко устраняются электрической кардиоверсией, а также программированной стимуляцией [12].

В поздней аритмической фазе, в подострой стадии инфаркта миокарда на 3-4-й неделе заболевания в основном возникают рецидивы приступов, впервые появившихся в начальном периоде инфаркта. Устойчивые приступы ЖТ вызывают у части больных тяжелые нарушения кровообращения. Приступы ЖТ в этой фазе вызываются аномальной автоматической активностью в субэндокардиальных волокнах Пуркинье, где под влиянием ишемического повреждения понижается максимальный диастолический потенциал и возникает спонтанная диастолическая деполяризация до нового уровня мембранного потенциала. Прогноз ухудшается, если приступы ЖТ появляются после 7-го дня болезни [27]. Неблагоприятный исход возможен, когда ЖТ рецидивирует три и большее число раз. Такие

автоматические ЖТ устойчивы к электрической кардиоверсии, но реже перерождаются в фибрилляцию желудочков.

Морфологические исследования сердец больных, погибших от инфаркта миокарда, показывают, что в случаях, когда заболевание сопровождалось приступами ЖТ, площадь инфаркта и перинфарктной зоны бывает больше, чем при их отсутствии [13].

Выделяют также «реперфузионные» аритмии, возникающие вслед за полным или частичным восстановлением кровотока в зоне ишемии. Спонтанная реперфузия бывает следствием лизиса или канализации коронарного тромба, прекращения спазма коронарной артерии, усиления коллатерального кровотока в участке ишемии [11]. Искусственная реперфузия достигается с помощью внутрикоронарного или внутривенного введения тканевого активатора плазминогена, стрептокиназы, спазмолитиков. Введение лидокаина во время реперфузии препятствует развитию тахикардии и фибрилляции желудочков.

Прогностическое значение для развития аритмий в первый год после перенесенного инфаркта миокарда имеет характер поздних потенциалов на ЭКГ высокого разрешения и выраженное снижение сократительной функции левого желудочка. Столь неблагоприятное сочетание этих признаков является показанием для проведения инвазивного ЭФИ.

При медикаментозно-резистентной ЖТ используются хирургические методы коррекции: имплантация кардиовертера-дефибриллятора, операция реваскуляризации миокарда.

У 5-10% больных со спонтанными приступами ЖТ, перенесших инфаркт миокарда, возникает постинфарктная аневризма. Она чаще располагается в выводном тракте левого желудочка, в передне- и заднеперегородочно-апикальных зонах, в области основания задней апикальной мышцы и в свободной стенке левого желудочка. Желудочковые нарушения ритма встречаются в виде экстрасистолии, приступов пароксизмальной тахикардии и фибрилляции желудочков. В основе тахикардии лежит механизм re-entry. Зона re-entry, по данным катетеризации и интраоперационного картирования, находится в субэндокардиальной части на границе рубца и жизнеспособного миокарда. Фибрилляция желудочков связана как с нарушением коронарного кровообращения, так и с наличием желудочковых экстрасистол. Диагностическую ценность при обследовании больных с постинфарктной аневризмой наряду с ЭКГ, эхокардиографией и рентгенологическим исследованием имеет ЭФИ, так как именно оно позволяет индуцировать ЖТ путем программируемой стимуляции желудочков и определить механизм нарушения ритма.

Основным методом лечения является хирургический — резекция аневризмы с последующей пластикой левого желудочка [20]. В настоящее время применяют три типа операций: а) резекция аневризмы и пластика по стандартной методике с криодеструкцией

аритмогенного очага, б) резекция аневризмы с пластикой по А. Жатане, в) резекция аневризмы с пластикой по В. Дору, дополненная расширенной эндокардиальной резекцией.

В последние годы появилась модификация последней операции в виде резекции фиброзированного эндокарда не только со стороны межжелудочковой перегородки, но и со стороны свободных передней и боковой стенок левого желудочка с циркулярным сужением устья аневризматического мешка..

Некоронарогенные ЖТ

Среди некоронарогенных выделяют наследственные и приобретенные ЖТ.

Наследственные некоронарогенные ЖТ

Синдром удлинённого интервала QT описан в 1957 г. Jevell, Lange и Neilson как аутосомно-рецессивный синдром, характеризующийся увеличением интервала QT, глухотой, синкопальными состояниями и случаями внезапной смерти. А в 1963 г. Romano и Ward сообщили о семейном синдроме у детей с нормальным слухом, который наследовался как аутосомно-доминантный признак. В 1991 г. Keating et al. установили генетическую связь этого синдрома с аномалией локуса 11-й хромосомы (Harvey-ras-1 gen).

В патогенезе, возможно, играют роль патология синусного узла, нарушения метаболизма миокарда, дисбаланс симпатической нервной системы. Так, асимметрия симпатической иннервации приводит к удлинению и дисперсии фазы реполяризации и, наконец, генетические аномалии строения ионных каналов обуславливают нарушения обмена электролитов и формирование жизнеугрожающих аритмий [5]. Забранный интраоперационно биопсийный материал свидетельствует, что поражаются все четыре компонента миокарда — мышечный, соединительнотканый, микроциркуляторный и в большей степени нервный. Особая форма поражения миоцитов — патология базальных мембран. В настоящее время выделяют пять генетических разновидностей синдрома: QT 1, QT 2, QT 3, QT 4, QT 5. Разделение связывают с тремя различными ионными токами, влияющими на продолжительность интервала QT [24].

Наиболее частым видом нарушений ритма является тахикардия типа «пируэт», легко переходящая в фибрилляцию желудочков и остановку сердца. Одним из основных механизмов, непосредственно предшествующих запуску фатальной аритмии, является чередование внезапного укорочения ритма вследствие экстрасистолы, постэкстрасистолической паузы и повторной экстрасистолы (феномен «каскада») [9]. Это развивается наряду с ригидным циркадным ритмом, альтернативой волны Т и удлинением всех ее параметров, что выявляется при холтеровском мониторировании [22].

Выделяют (R. Kenney, 1985) «большие» и «малые» диагностические критерии синдрома. К «большим» критериям отнесены: 1) увеличение продолжительности скорректированного интервала QT более 440 мс,

2) синкопальные эпизоды, вызванные напряжением и 3) случаи удлинения QT в семье; к «малым» – 1) врожденная глухота, 2) эпизоды альтернации волны Т, 3) низкая частота сердечных сокращений у детей и 4) нарушение фазы реполяризации желудочков.

Диагноз может быть поставлен при наличии двух «больших» или одного «большого» и двух «малых» диагностических признаков.

Кроме врожденных форм, существует множество других причин для удлинения интервала QT – на фоне приема лекарственных препаратов, метаболических нарушений, применения различных диет и др. Но независимо от причин во всех случаях сохраняется высокий риск развития тахикардии типа «пируэт» и внезапной смерти. К числу причин, вызывающих это состояние, причисляются гипокалиемия, гипомagneзиемия, гипокальциемия, воздействие на сердце фенотиазинов, лития, трициклических антидепрессантов, противоаритмических препаратов, а также брадикардия, ишемия миокарда, опухоли мозга, субарахноидальные кровоизлияния, гипотиреоз, голодание, гипотермия и др [29].

Стандартный и наиболее результативный метод лечения – назначение β -блокаторов (противопоказаны при вторичных формах). При неэффективности медикаментозной терапии выполняется левосторонняя шейно-грудная симпатэктомия (резекции левого звездчатого ганглия). Удаление ганглия ведет к возникновению одностороннего синдрома Горнера. При сопутствующей брадикардии показана имплантация электрокардиостимулятора. В некоторых случаях используются кардиовертеры-дефибрилляторы, проводится операция полной денервации сердца или аутоотрансплантация сердца.

Синдром Бругада описан в 1992 г. Pedro и Josef Brugada. Это клинико-электрокардиографический синдром, объединяющий частые случаи синкопальных состояний или внезапной смерти в семье. На ЭКГ регистрируются предшествующий отрицательной волне Т специфический подъем сегмента ST в отведениях V1-V3, увеличение длительности интервала PR у молодых людей и признаки блокады правой ножки пучка Гиса.

Синдром Бругада значительно чаще встречается у мужчин. В 22% случаев он имеет семейный характер. В настоящее время считается, что это генетический обусловленный дефект быстрых натриевых каналов с изменением параметров рефрактерности миокарда желудочков. Развивается электрическая разнородность субэндокардиальных отделов мышцы сердца, которые имеют большую длительность потенциала действия по сравнению с субэпикардиальными отделами. Как следствие, возникает однонаправленная блокада проведения в толще сократительного миокарда желудочков и формирование полиморфной ЖТ по типу «пируэт» [4]. Для заболевания характерны частые синкопальные состояния, сочетания наджелудочковых нарушений ритма с полиморфной ЖТ.

Аритмия легко индуцируется ЭФИ, поэтому рекомендовано проводить процедуру с использованием пробы с новокаиномидом.

В настоящее время Р. Brugada предлагает установку кардиовертеров-дефибрилляторов как метод выбора в лечении пациентов [8].

Аритмогенная дисплазия сердца (АДС) рассматривается как разновидность кардиомиопатии, при которой происходит замещение миокарда правого (значительно реже – левого) желудочка фиброзной и/или жировой тканью, следствием чего является электрическая нестабильность, создающая предпосылки для развития злокачественных желудочковых аритмий.

АДС диагностируется в любом возрасте, дебют заболевания часто протекает бессимптомно. Известно, что женщины болеют в 3 раза чаще мужчин [19].

В настоящее время принято считать, что одной из причин жирового перерождения стенки правого желудочка является изолированный апоптоз кардиомиоцитов этого отдела сердца с последующим замещением поврежденных клеток жировой и фиброзной тканью [26]. Не исключено, что пусковым механизмом апоптоза может быть вирусное повреждение с развитием аутоиммунного воспаления, которое реализуется на фоне генетической предрасположенности миокарда к жировому перерождению. Обнаружено нарушение биосинтеза структурных белков миоцитов (α -актинина и β -спектрина), кодирующихся q23-q24 экзонами и четырнадцатью q42-q43 экзонами первой хромосомы [21].

В настоящее время принято выделять два морфологических варианта АДС: жировой (40% наблюдений) – с первичной дилатацией выводного отдела или тотальной дилатацией правого желудочка и фиброзно-жировой (60% наблюдений) – с аневризмами выводного отдела и/или верхушки правого желудочка. Скопление жировой и фиброзной ткани между эндокардом и эпикардом создает предпосылки для развития аневризм, которые являются характерной чертой морфогенеза АДС.

Доминирующим клиническим признаком аритмогенной дисплазии служат злокачественные желудочковые аритмии. Чаще встречаются устойчивые пароксизмы ЖТ, сопровождающиеся синкопальными состояниями, быстрее развивается резистентность к эффективным ранее антиаритмическим препаратам. Характерен полиморфизм эктопических желудочковых комплексов как свидетельство существования множества аритмогенных очагов на далеко зашедшей стадии заболевания.

При тщательном сборе анамнеза могут быть выявлены случаи внезапной смерти в молодом возрасте и желудочковые аритмии у родственников. Большую диагностическую ценность имеет обычная 12-канальная ЭКГ. Инверсия волны Т в правых грудных отведениях – один из наиболее частых симптомов АДС [23].

Поскольку наибольшее количество жировой ткани находится в выводном отделе правого желудочка,

его свободной стенке и перегородке, то это приводит не только к изменению конечной части желудочкового комплекса, но и удлиняет время внутрижелудочкового проведения в правых грудных отведениях. Увеличивается длительность QRS (более 110 мс), отмечаются отклонение электрической оси сердца вправо и различные степени блокады в системе правой ножки пучка Гиса [23].

При проведении ЭКГ высокого разрешения выявляются поздние потенциалы желудочков. Они так же, как и эpsilon-волна в правых грудных отведениях, отражают задержанную желудочковую деполяризацию. При оценке вариабельности сердечного ритма отмечаются значительное снижение параметров временного анализа и преобладание низкочастотных составляющих спектрального анализа, что свидетельствует о гиперсимпатикотонии и наряду с положительной пробой с физической нагрузкой может служить косвенным показанием к назначению антиаритмических препаратов, обладающих β -адреноблокирующей активностью, с целью предупреждения пароксизмов ЖТ. Последние у больных с АДС в большинстве случаев являются катехоламинзависимыми. Важная диагностическая информация может быть получена при проведении вентрикулографии, выявляющей расширение выводного отдела и аневризматические выпячивания стенок правого желудочка, участки гипо-, дискинеза и повышенную трабекулярность в области верхушки. Магнитно-резонансная томография позволяет оценить содержание жировой и фиброзной тканей в миокарде, ее расположение и толщину стенок уже на ранних стадиях заболевания. Эндомиокардиальная биопсия обычно проводится в области соединения перегородки и передней стенки правого желудочка. Диагностическим критерием является доля фиброзной и жировой ткани в биоптате (при АДС жировая составляющая более 3%, а фиброзная не превышает 40%) [23].

Европейской ассоциацией кардиологов в 1998 г. предложены диагностические критерии АДС (табл. 2).

Первой попыткой воздействия на субстрат тахикардии была вентрикулотомия в зоне наиболее ранней эпикардиальной активации, выполненная G. Guigaudon et al. [19]. В последующем эта группа авторов предложила операцию полной изоляции свободной стенки правого желудочка, которая не нашла широкого распространения в связи с частым развитием правожелудочковой недостаточности в послеоперационном периоде. Модификация методики с частичной изоляцией свободной стенки правого желудочка так же не вошла в широкую практику из-за частых рецидивов аритмии.

Одним из вариантов хирургического лечения АДС можно считать трансплантацию сердца. В настоящее время все более широкое распространение получает методика радиочастотной абляции аритмогенных очагов в правом желудочке. В зоне наиболее ранней активации, время при которой в правом желудочке составляет обычно 45-65 мс, отмечается пролонгированная активность (преспайк), говорящая об электрической нестабильности в этой зоне. Вторым критерием — стимуляционное картирование, при котором комплексы QRS должны быть идентичны спонтанным [25]. Однако следует оговориться, что второй признак является относительным, так как идентичные комплексы могут отмечаться в районе 1-1,5 см вне зоны эффективных воздействий, и, видимо, величина ошибки зависит от размеров данной области [18]. При наличии вышеперечисленных критериев выполняется радиочастотная абляция аритмогенных зон. В среднем требуется нанесение 4-6 радиочастотных воздействий для получения должного эффекта, при этом их количество также зависит от размеров измененного миокарда и стадии АДС.

Аритмогенным, как правило, является компенсаторно гипертрофированный миокард, расположенный вокруг зон жировой или фиброзной дисплазии. При АДС эффективность процедуры составляет 75-80% [16]. Антиаритмическая терапия в послеоперационном

Таблица 2

Диагностические критерии аритмогенной дисплазии сердца

Признак	«Большие» критерии	«Малые» критерии
Семейный анамнез	Случаи АДС, доказанные аутопсией или эндомиокардиальной биопсией	Случаи внезапной смерти в молодом возрасте Случаи АДС, доказанные клинически
ЭКГ	Наличие эpsilon-волны QRS более 110 мс в отведениях V1-V3	Частые желудочковые экстрасистолы (более 1000 за 24 часа) Эпизоды мономорфной ЖТ с блокадой правой ножки пучка Гиса Нарушение реполяризации в отведениях V1-V3 у лиц старше 12 лет, не имеющих блокады правой ножки пучка Гиса
Морфология	Фиброзно-жировая инфильтрация (содержание жировой ткани более 40%)	Содержание жировой ткани более 3% Лимфоцитарные инфильтраты в биоптате
Дисфункция желудочков	Значимая дилатация, снижение фракции выброса правого желудочка Сегментарное поражение правого желудочка с вовлечением левого желудочка Аневризмы правого желудочка	Умеренная дилатация правого желудочка без снижения фракции выброса

периоде требуется в 40-50% случаев. Лучшие результаты здесь были получены при использовании соталола, антиаритмическая эффективность которого оказалась больше (83%) по сравнению с верапамилом (50%), амиодароном (25%) и β -адреноблокаторами (29%). Следует отметить, что в большинстве случаев после проведения РЧА у больных с АДС становится эффективной ранее безуспешная антиаритмическая терапия. При прогрессировании заболевания и появлении новых аритмогенных участков в миокарде требуется имплантация кардиовертеров-дефибрилляторов [28].

Приобретенные некоронарогенные ЖТ

Высокую группу риска внезапной смерти составляют больные с желудочковыми нарушениями ритма на фоне кардиомиопатий.

Известно, что внезапная сердечная смерть у пациентов с *гипертрофической кардиомиопатией* составляет 2-7 % от ежегодной смертности среди взрослых, однако точный механизм ее остается до настоящего времени не вполне ясным. В литературе встречаются единичные публикации о данных суточного мониторирования по Холтеру во время внезапной смерти у таких больных: регистрируются парные желудочковые экстрасистолы, провоцирующие быструю полиморфную ЖТ. Известно также, что повторная остановка сердца у пациентов с гипертрофической кардиомиопатией, переживших внезапную смерть, регистрируется в 35% случаев в течение 5 лет после первого эпизода на фоне эмпирической антиаритмической терапии. Таким пациентам наряду с хирургическим лечением основного заболевания показана имплантация кардиовертеров-дефибрилляторов.

Спонтанные устойчивые пароксизмы мономорфной ЖТ у больных с гипертрофической кардиомиопатией встречаются крайне редко. Однако у некоторых пациентов они индуцируются в ходе ЭФИ. В этих случаях целесообразна терапия амиодароном. Нестабильная ЖТ, напротив, частый симптом заболевания у взрослых пациентов с гипертрофической кардиомиопатией. Данные неинвазивных методов исследования, таких, как изучение вегетативного профиля посредством анализа вариабельности сердечного ритма и выявление поздних потенциалов желудочков на ЭКГ высокого разрешения, не имеют специфичности. Фрагментированная желудочковая активность на электрограммах выявляется у большинства пациентов, перенесших внезапную сердечную смерть, но ее значение как фактора риска требует дальнейшего изучения.

Ежегодная смертность пациентов с *дилатационной кардиомиопатией*, имеющих III-IV ст. недостаточности кровообращения по NYHA, колеблется от 35% до 50% и четко коррелирует со значением фракции выброса левого желудочка. Около половины всех случаев смерти таких пациентов имеют аритмическую природу, но до настоящего времени остается недостаточно изученным вклад брадиаритмий в этот показатель. Данные неинвазивных исследований (анализ вариабельности сердеч-

ного ритма и ЭКГ высокого разрешения) не являются значимыми для идентификации пациентов с желудочковыми тахикардиями [3].

В настоящее время наиболее эффективным методом антиаритмического лечения дилатационной кардиомиопатии с выраженной сердечной недостаточностью и зарегистрированными пароксизмами ЖТ, помимо пересадки сердца, является имплантация кардиовертера-дефибриллятора на фоне приема амиодарона.

Политопные желудочковые нарушения ритма нередко осложняют течение *острого миокардита*, однако эта проблема находится за рамками хирургических методов лечения, и в большинстве случаев симптоматика регрессирует на фоне адекватной терапии основного заболевания. При иммунологическом исследовании выявляется высокий титр миокардиальных антител (IgG), свидетельствующий о перенесенном воспалительном процессе в миокарде. При этом имеется корреляция с анамнестическими данными: частые ангины, длительные эпизоды субфебрилитета. Клиническая картина так же имеет свои характерные черты: большой процент детей, относительно доброкачественное течение аритмии и отсутствие влияния пароксизмов ЖТ на гемодинамику. Часто отмечается непрерывнорецидивирующий характер тахикардии, синкопальные же состояния встречаются редко.

На ЭКГ выявляются снижение вольтажа, замедление предсердно-желудочковой проводимости. По данным холтеровского мониторирования, преобладает левожелудочковая аллоритмия и нестабильные пробежки желудочковой тахикардии с невысокой частотой желудочковых сокращений в сочетании с наджелудочковыми аритмиями. Кроме того, нередко выявляется идиовентрикулярный левожелудочковый ритм с частотой сердечных сокращений от 50 до 110 уд./мин.

При магнитно-резонансной томографии отмечаются диффузная неоднородность сигнала, отсутствие очаговых поражений, преимущественная заинтересованность левого желудочка.

ЭФИ часто выявляет признаки триггерной тахикардии, чувствительной к аденозину. При программируемой и частой стимуляции желудочков происходит подавление эктопического желудочкового ритма из очага аритмии с дальнейшим рецидивом его на фоне синусовой брадикардии. Отсутствие эффекта эндокардиальной радиочастотной абляции связано с эпикардиальным или интрамуральным расположением аритмогенного очага и близостью коронарных артерий, делающих адекватную абляцию невозможной.

Тактика лечения, помимо интервенционного воздействия на аритмию, включает в себя обязательное устранение очагов хронической инфекции, применение антиаритмических препаратов в послеоперационном периоде в случаях сочетания желудочковых и наджелудочковых нарушений ритма и адекватную метаболическую терапию.

Известно, что у 38-40% больных, перенесших *операцию на сердце* (радикальная коррекция тетрады

Фалло, пластика дефекта межжелудочковой перегородки), при холтеровском мониторингировании регистрируются желудочковые аритмии 2-5-й градаций по Lown, в 8% случаев выявляются неустойчивые пробежки правожелудочковой тахикардии. Регистрируются и поздние потенциалы желудочков.

Методика радиочастотной абляции может быть эффективной здесь более чем в 90% случаев. При ЭФИ необходимо картирование вокруг анатомических препятствий («заплат», рубцов). Выявление зон мезодиастолической фрагментированной активности с применением методики entrainment и стимуляционного картирования служит основным диагностическим критерием при определении аритмогенной зоны, или «ворот», где возникает задержка возбуждения, однопольная блокада и формирование макро-ge-entry. В ряде случаев необходимо провести несколько десятков радиочастотных аппликаций с температурой не менее 70°C для получения стабильной блокады проведения импульса в ранее отмеченной критической зоне. Эмпирически можно предположить, что после эффективной радиочастотной абляции риск рецидива ЖТ у пациентов после радикальной коррекции врожденного порока сердца выше, чем в других группах, и сравнивается с таковым у больных с АДС. Это связано с зонами фиброза и пограничными с ними участками нормального миокарда, которые могут быть потенциально аритмогенными. Однако определенному количеству пациентов после коррекции тетрады Фалло или пластики межжелудочковой перегородки нужно пожизненно принимать антиаритмические препараты или имплантировать кардиовертеры-дефибрилляторы.

Идиопатические ЖТ

Идиопатические ЖТ протекают без признаков каких-либо сердечных заболеваний и пороков. Хотя есть предположение, что «идиопатические» желудочковые нарушения ритма имеют вторичную природу и возникают на фоне недиагностированных заболеваний миокарда, таких, как ранние стадии АДС, аритмогенный вариант малосимптомного миокардита инфекционного, аллергического или тиреотоксического генеза, чаще в дистрофическую или миокардиосклеротическую фазу и др. [18].

В основе тахикардий из выносящего отдела правого желудочка, которые наиболее распространены в группе идиопатических, лежит триггерная активность. Основной тест – проба с аденозином [7]. В 10% случаев источники нарушений ритма имеют субэпикардальную локализацию.

Метод выбора в лечении – катетерная деструкция аритмогенного очага. Препаратами выбора являются β -блокаторы и блокаторы кальциевых каналов (препараты резерва – кордаорон и соталекс).

С 1998 г. в литературе встречаются описания единичных случаев идиопатической левожелудочковой тахикардии с однотипной локализацией аритмогенного субстрата на эндокардиальной поверхности

передней стенки выводного отдела левого желудочка, непосредственно прилежащей к левому синусу Вальсальвы [10]. Это молодые люди, у которых отмечались идентичные клинические проявления: учащенное сердцебиение с головокружением без синкопальных состояний. Исключались воспалительные и дистрофические заболевания миокарда: при иммунологическом исследовании антитела к миокардиальной ткани определялись в незначительных титрах, при магнитно-резонансной томографии не выявлялось структурных изменений миокарда. Кроме того, у всех пациентов исключалась патология щитовидной железы [17].

При холтеровском мониторингировании эктопический ритм составлял в среднем 60% от общего числа комплексов и был представлен короткими пробежками ЖТ (4-12 комплексов) с длительностью цикла 500-650 мс, а также эпизодами бигеминии. Кроме того, отмечалась выраженная склонность к брадикардии на фоне синусового ритма (частота сердечных сокращений – 45-58 уд./мин). Однако синдром слабости синусового узла при проведении ЭФИ не был выявлен ни в одном случае.

Пациенты с вышеуказанной локализацией аритмогенного очага имеют характерный вегетативный профиль, так как при анализе вариабельности на коротких участках синусового ритма у всех больных отмечаются снижение показателей временных характеристик и преобладание высокочастотных составляющих спектрального анализа, что свидетельствует о преобладании тонуса парасимпатической нервной системы. Не исключено, что этот факт играет важную роль в поддержании нарушений ритма и может быть одним из характерных признаков данного вида аритмий.

У всех обследованных пациентов отмечались идентичные ЭКГ-критерии эктопических желудочковых комплексов: вертикальная электрическая ось сердца, rS-деформация комплекса QRS (без существенного изменения соотношения амплитуды зубцов) в отведениях V1-V3 с резким переходом в R-тип с V4 по V6. Это позволяет с высокой точностью диагностировать данный вид аритмии в дооперационном периоде [14].

ЭФИ-диагностика данного вида аритмии проводится с помощью катетеров, установленных в области пучка Гиса и выносящего отдела правого желудочка, а также управляемого катетера, проведенного в выносящий отдел левого желудочка через бедренную артерию. При наличии ранней зоны в левом синусе Вальсальвы канюлируется другая бедренная артерия для проведения контрольной коронарографии. После установки катетера в зону активации (40-60 мс) и последующего стимуляционного картирования проводится коронарография для выявления расстояния от эктопического очага до левой коронарной артерии. Затем воздействия наносятся на тахикардии через коронарную створку на расстоянии 8-15 мм от ствола этого сосуда в диапазоне температур 52-55°C. Критерием

успешной абляции является исчезновение тахикардии на первых секундах воздействия. Среднее время воздействия – 75 ± 25 сек., эффективность процедуры – 100%. Такие результаты и отсутствие осложнений дают основание рекомендовать радиочастотную абляцию как метод выбора для устранения очагов левожелудочковой тахикардии в левом синусе Вальсальвы.

Другой формой идиопатической левожелудочковой тахикардии с четко определенной локализацией аритмогенного субстрата является «фасцикулярная» тахикардия. Она легко переносится, декомпенсация развивается редко, а для купирования приступа часто эффективен верапамил. Тахикардия легко индуцируется на ЭФИ (как при желудочковой, так и при предсердной частой программируемой стимуляции). Индукция и купирование программированной стимуляцией доказывают ге-энтриу механизм этой аритмии. Это желудочковая тахикардия с относительно «узкими» комплексами QRS (R тип в V1-V6 отведениях с отклонением электрической оси сердца вправо) и желудочково-предсердной диссоциацией. Аритмогенный очаг обычно локализуется в области перехода задней ножки пучка Гиса в волокна Пуркинье, что доказывается временными интервалами и данными стимуляционного картирования. Радиочастотная абляция в этой зоне является эффективной в 100% случаев. В послеоперационном периоде не требуется приема антиаритмических препаратов.

Литература

1. Бокерия Л.А. Тахиаритмии: Диагностика и хирургическое лечение. – М.: Медицина, 1989.
2. Бокерия Л.А., Ревитшвили А.Ш. // Катетерная абляция аритмий у пациентов детского и юношеского возраста. – М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 1999. – С. 50-52.
3. Ревитшвили А.Ш., Батуркин Л.Ю., Рзаев Ф.Г. и др. // Материалы VI Всероссийского съезда сердечно-сосудистых хирургов. – М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2000. – С. 73.
4. Ревитшвили А.Ш., Батуркин Л.Ю., Рзаев Ф.Г. и др. // Материалы VI всероссийского съезда сердечно-сосудистых хирургов. – М.: Издательство НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2000. – С. 74.
5. Седов В.М., Яшин С.М., Шубик Ю.В. // Вестник аритмологии. – 2000. – № 20. – С. 23-30.
6. Федоров В.В. // Мир медицины. – 2000. – № 1-2. – С. 22-24.
7. Anderson M.H. // Risk Assessment of Ventricular Tachyarrhythmias. – 1995. – Vol. 6. – P. 28-42.
8. Angelini A., Thiene G., Boffa G. et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 1993. – Vol. 21. – P. 259a.
9. Basso C., Thiene G., Corrado D. et al. // Circulation. – 1996. – Vol. 94. P. 983-991.
10. Burke A.P., Farb A., Tashko G., Virmani R. // Circulation, 1998.
11. Conksa B., Cao K., Raab J. et al. // Circulation. – 1996. – Vol. 94. – P. 1902-1908.
12. Corrado D., Basso C., Thiene G., et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 1997. – Vol. 30. – P. 1512-1520.
13. Daniento L. et al. // Am. J. Cardiol. – 1990. Vol. 60. – P. 741-745.
14. Daubert C. et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 1994. – Vol. 23. – P. 34a.
15. Deanfield J., Ho S., Anderson R. et al. // Circulation. – 1983. – Vol. 67. P. 626-631.
16. Elliott P.M., McKenna W.J. // Cardiac Arrhythmias Pacing and Electrophysiology / Ed. by P.E. Vardas. – 1998. – Vol. 13. P. 83-87.
17. Fauchier J.-P., Fauchier L., Babuty D. et al. // PACE. – 1996. – Vol. 19. – P. 231-244.
18. Fontaine G., Protonotarios N., Fontaliran F. // Cardiac Arrhythmias Pacing and Electrophysiology / Ed. by P.E. Vardas. – 1998. – Vol. 13. – P. 97-104.
19. Guiraudon G. et al. // Circulation. – 1983. – Vol. 67. – P. 463-470.
20. Hyroshi T. et al. // J. of Cardiovasc. Electrophysiology. – 1999. – Vol. 10, No. 5. – P. 762.
21. Joudo S.A. et al. // Europ. Heart. J. – 1996. – Vol. 17. – P. 1717-1722.
22. Klein L.S., Miles W.M., Zipes D.P. Catheter Ablation of Arrhythmias. – Armonk: Futura Publishing, 1994. – Vol. 10. – P. 256-269.
23. McKenna W.J. et al. // British Heart J. – 1994. – Vol. 71, No. 3. – P. 215.
24. McKenna W.J. // Cardiovasc. Clin. – 1988. – Vol. 19. P. 135-148.
25. Nicod P., Polikar R., Peterson Kh. // New Engl. J. Med. – 1988. Vol. 318. – P. 1255-1256.
26. Nimrhedkar K. et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 1992. – Vol. 19. – P. 1079-1084.
27. Shimoike E. et al. // J. of Cardiovascular Electrophysiology. – 1999. – Vol. 10, No. 7. – P. 1005-1009.
28. Spirito P., Siedman E., McKenna W. // New Engl. J. Med. – 1997. Vol. 336. – P. 775-785.
29. Wesslen L., Pahlson C., Lindquist O. et al. // Eur. Heart J. – 1996. Vol. 17. – P. 902-910.
30. Wichter T. et al. // Circulation. – 1992. – Vol. 86. P. 29-37.

VENTRICULAR TACHYCARDIA: THE MODERN STATE OF PROBLEM

A.Sh. Revishvili, L.U. Baturkin, F.G. Rzaev, E.A. Artiuhina
A.N. Bakulev Scientific Center of Cardiovascular Surgery of RAMS (Moscow)

Summary – The problems of diagnostics and treatment of ventricular arrhythmia are of vital importance in modern medicine. In 80% of cases the cause of the sudden death is ventricular tachycardia, ventricular fibrillation. The modern methods of diagnostics, electrophysiological mechanisms of the beginnings and the principles of treatment of ventricular tachycardia are reflected in presented lecture. The lecture material is based on the advanced breakthroughs of Russian and world practice in the field of clinic and interventional arrhythmology. The present report can be useful for cardiologists, therapeutists and specialist in other lines of clinic medicine.

Pacific Medical Journal, 2003, No. 1, P. 17-25.