

Некоронарогенные желудочковые нарушения ритма сердца: классификация, клинические проявления, диагностика и лечение

А.В. АРДАШЕВ, Т.Ф. СКЛЯРОВА, Е.Г. ЖЕЛЯКОВ, А.Т.ДЕРЛЯТКА, О.Б. ЛЕМЕШЕВА, В.Н. АРДАШЕВ

Рентгенохирургический Центр интервенционной кардиологии, Главный военный клинический госпиталь им. акад. Н.Н. Бурденко
105229 Москва, Госпитальная площадь, 3

Noncoronarygenic Ventricular Heart Rhythm Disturbances: Classification, Clinical Manifestations, Diagnosis, and Treatment

A.V. ARDASHEV T.F. SKLYAROVA, E.G. ZHELYAKOV, A.T. DERLYATKA, O.B. LEMESHEVA, V.N. ARDASHEV

N.N. Burdenko Central Military Hospital; Gospitalnaya pi. 3, 105229 Moscow, Russia

Представлены клинко-электрокардиографические и электрофизиологические особенности некоронарогенных желудочковых аритмий. Обсуждаются особенности локализации аритмогенного очага в различных отделах миокарда левого и правого желудочков, в межжелудочковой перегородке и в непосредственной близости от каждого из 4 клапанов. Обозначен спектр необходимых диагностических мероприятий, дана оценка эффективности медикаментозной терапии. Представлены особенности техники эндокардиального картирования некоронарогенных желудочковых нарушений ритма сердца. Обсуждаются показания к радиочастотной катетерной абляции, физические характеристики радиочастотных воздействий, эффективность катетерных методов лечения в зависимости от локализации аритмогенного очага и спектр возможных осложнений оперативного вмешательства.

Ключевые слова: неишемические желудочковые нарушения ритма, радиочастотная абляция.

Clinico-electrocardiographical and electrophysiological features of noncoronarygenic ventricular arrhythmias are presented. Characteristics of localization of arrhythmogenic focus in various parts of left and right ventricular myocardium, in interventricular septum, and in immediate vicinity of each of 4 valves are discussed. Spectrum of necessary diagnostic measures is delineated, and assessment of efficacy of drug therapy is given. Characteristics of technique of endocardial mapping of noncoronarygenic ventricular heart rhythm disturbances are presented. Indications to radiofrequency catheter ablation, physical characteristics of radiofrequency intervention, effectiveness of catheter methods of treatment in dependence of localization of arrhythmogenic focus and spectrum of possible complications of the procedure are also discussed.

Key words: non-ischemic ventricular rhythm disturbances; radiofrequency ablation.

Под некоронарогенными (неишемическими) желудочковыми аритмиями (ЖА) в настоящее время подразумевают расстройства ритма сердца, при которых источник патологической импульсации расположен ниже пучка Гиса, т.е. в ветвях пучка Гиса, в области терминальных волокон Пуркинье или в сократительном миокарде желудочков; при этом отсутствует патогенетическая связь указанных нарушений ритма с перенесенным инфарктом миокарда.

Неишемические (некоронарогенные) ЖА составляют от 10 до 30% всех желудочковых нарушений ритма (ЖНР) сердца и представляют собой весьма неоднородную группу [1, 2]. Особенностью этих аритмий является разнообразие этиопатогенетической основы, в рамках которой они возникают: кардиомиопатии (10–13%), миокардиты (3–11%), ревматические и врожденные пороки сердца (4–6%), пролапс митрального клапана (2,5%), аритмогенная дисплазия/кардиомиопатия правого желудочка (АДПЖ) (2–5%) [1, 3, 4]. Предвестниками 6% смертельных исходов у пациентов, которым было выполнено протезирование аортального или митрального клапанов, являлись желудочковые экстрасистолы (ЖЭ) высоких градаций [5]. Кроме того, от 2 до 10% всех желудочковых тахикардий (ЖТ), регистрируемых у пациентов, были отмечены у лиц, без структурных заболеваний сердца по данным неинвазивных и инвазивных исследова-

ний. Эти тахикардии часто называют идиопатическими и относят к проявлениям “первичной электрической болезни сердца” [1, 6, 7].

В основе некоронарогенных ЖА лежат все 3 известные механизма аритмогенеза: повторная циркуляция волны возбуждения (*re-entry*), аномальный автоматизм и триггерная активность.

Классификация

Существует множество классификаций некоронарогенных ЖНР в зависимости от их нозологической принадлежности, локализации аритмогенного очага, электрофизиологического механизма, влияния фармакологических препаратов, клинического течения.

В зависимости от количественной представленности выделяют ЖЭ, пароксизмальные неустойчивые ЖТ (количество эктопических желудочковых комплексов более 3, но продолжительность аритмического эпизода менее 30 с), пароксизмальные устойчивые ЖТ (длительность аритмии более 30 с), хронические или постоянно-возвратные (непрерывно-рецидивирующие) ЖТ, при которых повторяющиеся мономорфные тахикардические ряды (“пробежки”) отделяются друг от друга одним или несколькими синусовыми комплексами [1].

С точки зрения клинической аритмологии, наибольшее практическое значение имеет классификация, позволяющая оценивать количество и морфологию желудочковых эктопических комплексов. В России широкое распространение получила классификация

Таблица 1. Градации ЖЭ согласно классификациям В. Lown, М. Wolf (1971) и М. Ryan в модификации W. McKenna

Классификация ЖЭ по В. Lown и М. Wolf	Классификация ЖЭ по М. Ryan в модификации W. McKenna
0 — отсутствие ЖЭ	0 — отсутствие ЖЭ
I — ЖЭ с частотой менее 30 в час	I — монофокусная ЖЭ с частотой менее 30 в час
II — ЖЭ с частотой более 30 в час	II — монофокусная ЖЭ с частотой более 30 в час
III — полиморфные ЖЭ	IIIА — политопная (поли-морфная) ЖЭ
IVА — парные ЖЭ	IIIБ — монофокусная парная ЖЭ
IVБ — 3 ЖЭ подряд и более (неустойчивая ЖТ)	IV — полиморфная парная ЖЭ
V — ранние ЖЭ типа R/T	V — 3 ЖЭ подряд и более (неустойчивая ЖТ)

ЖЭ по В. Lown и М. Wolf (табл. 1). Согласно этой классификации, чем выше градация ЖЭ, тем она прогностически более неблагоприятна, тем выше риск возникновения фатальных ЖА. Классификация была предложена авторами для характеристики ЖЭ у больных в остром периоде инфаркта миокарда, поэтому самой опасной признается ранняя ЖЭ, способная в условиях острой ишемии спровоцировать ЖТ и фибрилляцию желудочков (ФЖ). Однако для остальных больных она имеет не столь большое значение. Для этих пациентов, возможно, более предпочтительной, но менее известной, является классификация М. Ryan в модификации W. McKenna (см. табл. 1).

Еще одна классификация, основанная на одновременном анализе количества и морфологии ЖЭ, была предложена R. Myerburg в 1984 г. (табл. 2).

Электрокардиографические и электрофизиологические особенности неишемических желудочковых нарушений ритма сердца

А. Аритмии из области *выходного тракта правого желудочка* (ВТПЖ) являются наиболее распространенными в рубрике идиопатических. Они составляют около 70% всех правожелудочковых тахикардий [1, 8]. Морфологическим субстратом ЖА этой локализации служит блокада левой ножки пучка Гиса с отклонением электрической оси сердца вправо; ЖА обычно представлены в виде частой мономорфной ЖЭ или неустойчивой ЖТ, реже — в виде устойчивой ЖТ (рис. 1, 1–3) [7, 9, 10–12]. Данные нарушения ритма характеризуются доброкачественным течением, традиционно рассматриваются как первичная электрическая болезнь сердца [13–17]. Однако область ВТПЖ считается патогномоничной для АДПЖ (так называемый треугольник дисплазии), в связи с чем некоторые исследователи предлагают рассматривать эти нарушения ритма как проявление ранней стадии АДПЖ [16]. У 80–90% пациентов прослеживается связь между данными нарушениями ритма и патологией носоглотки (хронический тонзиллит, частые ангины).

В возникновении аритмий из области ВТПЖ предполагают участие всех трех известных механизмов, но большинство исследователей указывают на триггерную активацию как на ведущую [7, 18–20]. Описанные аритмии зачастую являются катехоламинзависимыми:

Таблица 2. Классификация ЖА по R. Myerburg (1984)

Количественная характеристика	Морфологическая характеристика
Класс 0 — отсутствие ЖЭ	Класс А — мономорфные, монофокусные
Класс 1 — редкие (менее 1 ЖЭ в час)	Класс В — мультиформные, полифокальные
Класс 2 — до 10 ЖЭ в час	Класс С — повторные, спаренные, повторные желудочковые ответы, залповые (3 ЖЭ и более)
Класс 3 — промежуточные (10–29 ЖЭ в час)	Класс D — неустойчивая ЖТ
Класс 4 — частые ЖЭ (более 30 в час)	Класс E — устойчивая ЖТ

ыми: более чем у 50% пациентов индуцируются физической или психоэмоциональной нагрузкой, в ходе электрофизиологического исследования (ЭФИ) — внутривенным введением изопроterenола, легко воспроизводятся во время тестов с физической нагрузкой (ФН), успешно купируются аденозином, верапамилом [8, 17, 21].

Б. Морфологическим субстратом эктопических комплексов из области *выходного тракта левого желудочка (синусы Вальсальвы)* служит блокада левой ножки пучка Гиса с отклонением электрической оси сердца вправо, сходным с морфологическим субстратом эктопических комплексов из области ВТПЖ [22–24]. Характерными для этих эктопических комплексов электрокардиографическими признаками являются широкие комплексы QRS за счет наличия “псевдодельта волны” и типичные изменения реполяризации в отведениях V_2 – V_6 в виде косонисходящего смещения сегмента ST (рис. 1, 5–6). Дополнительными электрокардиографическими критериями, позволяющими дифференцировать экстрасистолические комплексы этой локализации, являются высокие зубцы R в отведениях V_1 – V_2 , соотношение R/S в отведениях V_1 – V_2 ≥ 1 , смещение переходной зоны в отведениях V_1 – V_2 (V_3) [25–28]. Во время ЭФИ часто обнаруживаются признаки триггерной тахикардии, чувствительной к аденозину [3]. Часто отмечается непрерывно рецидивирующий характер тахикардии, которая, впрочем, имеет доброкачественное течение: обмороки наблюдаются редко [29]. Данные нарушения ритма наиболее часто встречаются после миокардита, иногда наблюдаются при АДПЖ. По нашим данным, нарушения ритма этой локализации встречаются в 7,5% случаев от всех некоронарогенных ЖНР сердца.

В. Наиболее частой формой *идиопатической левожелудочковой тахикардии* является тахикардия, возникающая в области *разветвлений левой ножки пучка Гиса*. Морфологическим субстратом тахикардии является блокада правой ножки пучка Гиса с отклонением электрической оси сердца вверх и вправо (так называемая северо-западная ось сердца). Часто встречается в молодом возрасте, нередко носит хронический или постоянно рецидивирующий характер, имеет доброкачественное течение. В основе деления идиопатической левожелудочковой тахикардии на фокусный и фасцикулярный варианты, не дифференцируемые на ЭКГ,

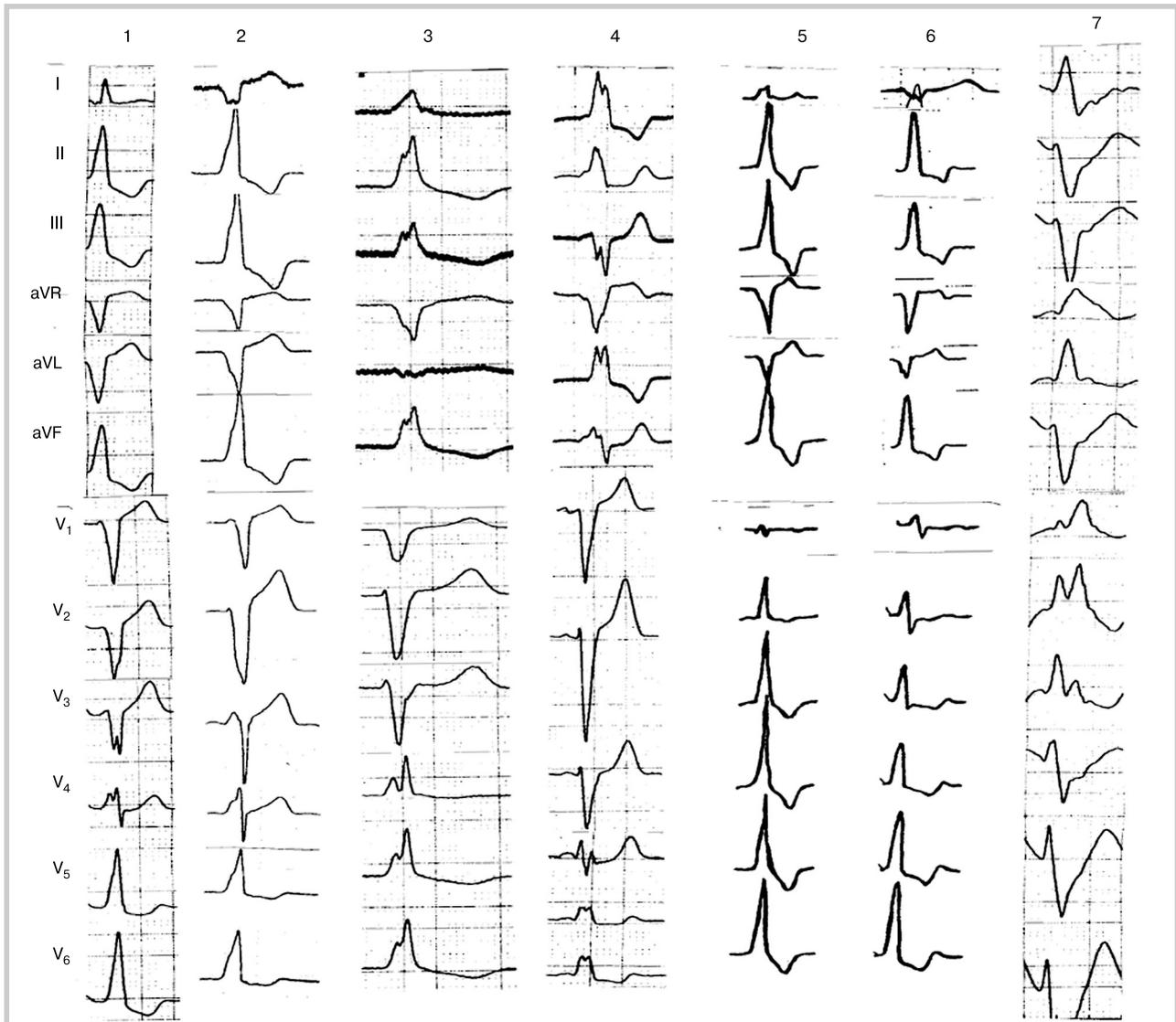


Рис. 1. ЭКГ желудочковых аритмий различных локализаций.

1 — септальная часть выходного тракта правого желудочка; 2 — передняя часть выходного тракта правого желудочка; 3 — парагисальная локализация; 4 — приточный тракт правого желудочка; 5 — правый синус Вальсальвы; 6 — левый синус Вальсальвы; 7 — нижнесептальная часть левого желудочка.

лежит электрофизиологический механизм. При “истинной” фокусной природе аритмический очаг картируется на границе средней и базальной третей межжелудочковой перегородки (МЖП) снизу в левом желудочке (ЛЖ). При фасцикулярной аритмии тахикардия возникает примерно в той же зоне, что и фокусные нарушения ритма, из области задненижнего, реже — передневерхнего разветвления левой ножки пучка Гиса. Эта тахикардия является катехоламинзависимой, т.е. провоцируется физической и психоэмоциональной нагрузками, легко индуцируется программированной стимуляцией во время ЭФИ, часто купируется при введении верапамила, в меньшей степени чувствительна к β -блокаторам и лидокаину [30–32]. Гипотеза об участии волокон Пуркинье в цепи *re-entry*, лежащей в основе фасцикулярной ЖТ, была предложена в 1998 г. J. Jalife и O. Berenfeld и в последующем подтверждена другими исследователями [12, 33, 34]. Анатомическим ориентиром для успешной радиочастотной абляции (РЧА) в этом случае служат папиллярные мышцы или

ложная хорда, расположенная между задненижней частью ЛЖ и перегородкой [35–37]. Ключевым моментом эндокардиального картирования является определение раннего пресистолического потенциала Пуркинье, так называемой фасцикуляции, отражающего деполяризацию терминальных элементов системы Гиса-Пуркинье.

Г. *Идиопатическая ФЖ* ответственна за 5-10% всех случаев остановки кровообращения вне стационара [6, 38, 39]. Истинный идиопатический характер аритмии вызывает сомнения, так как у 1/3 пациентов с этой аритмией прослеживается семейный анамнез внезапной смерти [39]. Группа исследователей во главе с профессором M. Haissague доказала участие волокон Пуркинье в запуске и поддержании идиопатической ФЖ, а РЧА — зоны интереса в области *передней стенки правого желудочка (ПЖ)* или в *нижней части МЖП в ЛЖ*, где регистрировался потенциал Пуркинье, в 89% случаев приводила к прекращению аритмии [39].

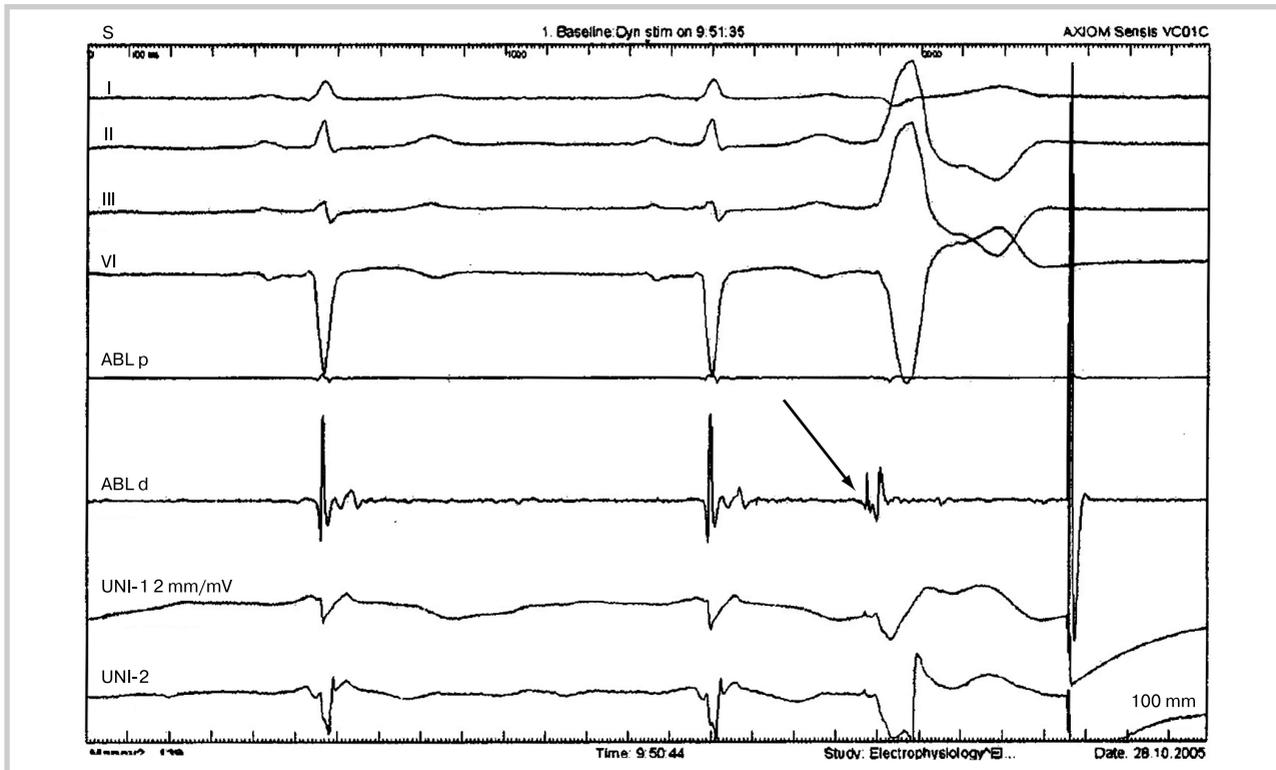


Рис. 2. ЭКГ пациента М., 37 лет, страдающего часто рецидивирующей формой непродолжительной ЖТ, частой ЖЭ из области ВТПЖ. Сверху вниз представлены отведения I, II, III и VI ЭКГ, дистальная (ABLd) и проксимальная (ABLp) пары картирующего электрода, униполярная электрограмма (UNI-2) с дистального кончика картирующего электрода. На дистальной паре картирующего электрода регистрируется Пуркинье-подобный потенциал (отмечен стрелкой). РЧА в этой области привела к прекращению ЖНР. За период контрольного наблюдения (12 мес) рецидива ЖЭ или остановки кровообращения отмечено не было.

Возможность регистрации Пуркинье-подобного потенциала в ВТПЖ при картировании ЖЭ была показана нами в 8% случаев всех попыток активационного картирования в ВТПЖ (рис. 2) [40]. Радиочастотное воздействие в этой зоне в 3 случаях из 7 приводило к незамедлительной индукции ЖТ с последую-

щей трансформацией в трепетание-фибрилляцию желудочков, что обуславливало необходимость проведения дефибрилляции (рис. 3). Последующие РЧА-аппликации, наносимые в зону картирования Пуркинье-подобного потенциала, привели к стойкому положительному клиническому эффекту. Эти данные

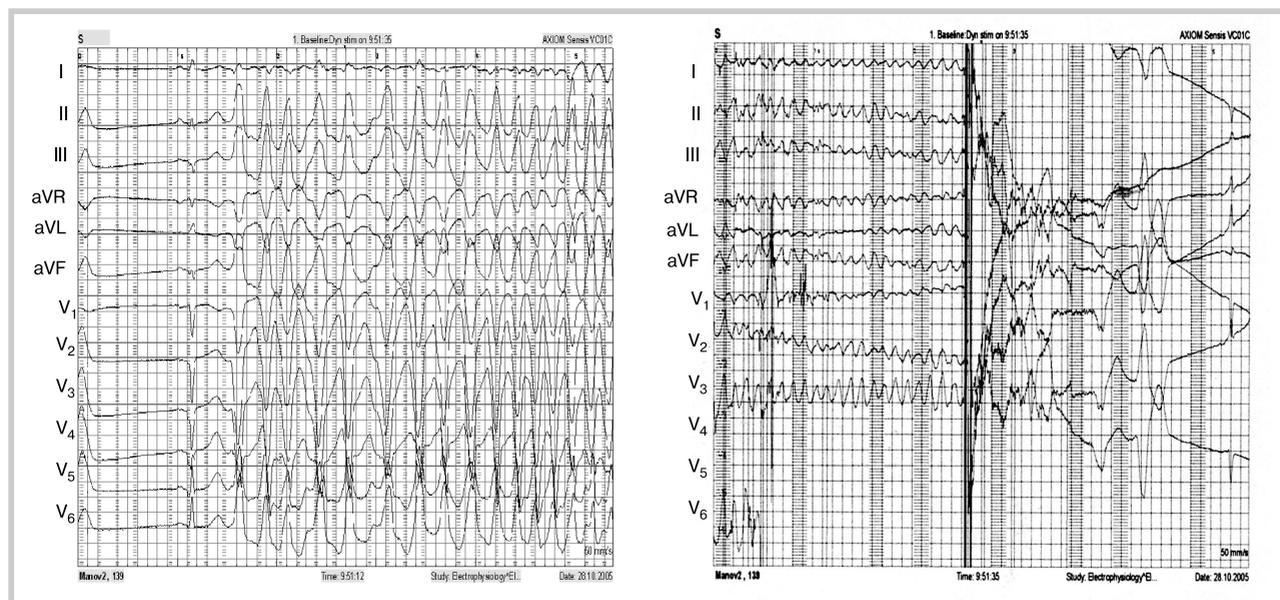


Рис. 3. ЭКГ пациента М., 37 лет, страдающего часто рецидивирующей формой непродолжительной ЖТ, частой ЖЭ из области ВТПЖ. А — индукция ЖТ незамедлительно после начала РЧ-воздействия. Геометрия первого тахикардического комплекса идентична морфологии ЖЭ из области ВТПЖ (обозначена стрелкой); Б — трансформация ЖТ в ФЖ с последующим восстановлением синусового ритма с помощью дефибрилляции.

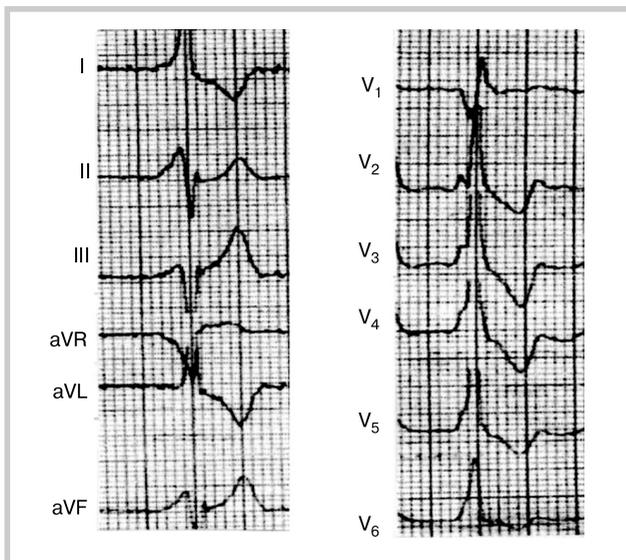


Рис. 4. ЭКГ больного с частой ЖЭ из области базально-септальных отделов ЛЖ.

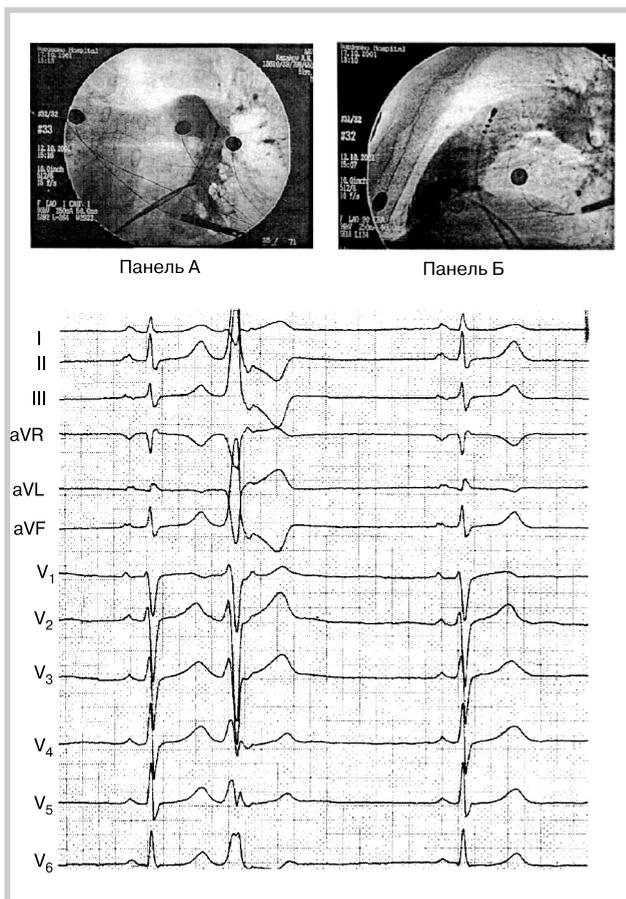


Рис. 5. Субэпикардиальная ЖЭ из области ВТПЖ (над клапаном легочной артерии).

1 — электрокардиографическая картина не имеет существенных различий с традиционной конфигурацией ЖЭ из области ВТПЖ, однако оптимальные характеристики эндокардиального картирования были достигнуты непосредственно над клапаном легочной артерии; 2 А — прямая рентгенологическая проекция; деструктирующий электрод позиционирован в области ствола легочной артерии при одновременном выполнении правосторонней вентрикулографии; 2 Б — левая косая проекция; деструктирующий электрод позиционирован в области ствола легочной артерии при одновременном выполнении правосторонней вентрикулографии.

согласуются с представлениями М. Haissaguerre о “доминантных триггерах”, ответственных за идиопатическую ФЖ, с той лишь разницей, что мы предполагаем возможность их локализации в области ВТПЖ, что ранее никем не было продемонстрировано.

Д. Наиболее редко встречающимися, по нашим данным, являются *неишемические ЖНР, исходящие из области МЖП в левом и правом желудочках, верхушки ПЖ, ЖА приклапанной локализации.*

1) *ЖНР, исходящие из области МЖП в левом и правом желудочках.* В 1981 г. V.L. Vetter и соавт. впервые описали 7 случаев идиопатической ЖТ у детей, в том числе один случай тахикардии с морфологией блокады левой ножки пучка Гиса и вертикальной осью (угол $\alpha = 100^\circ$) у 18-летнего юноши, аритмогенный очаг которой был локализован в МЖП ПЖ [41]. В 2005 г. Ouganti Sai Satish и соавт. описали клинический случай подобной ЖТ с морфологией блокады левой ножки пучка Гиса и вертикальной осью (угол $\alpha = 110^\circ$) из области МЖП под трикуспидальным клапаном. В ходе ЭФИ тахикардия была индуцирована с помощью введения атропина [42]. По нашим данным, аритмии данной локализации встречаются в 6,8% случаев от общего числа некоронарогенных ЖНР (рис. 4).

2) *ЖНР приклапанной локализации.* Эта группа аритмий гетерогенна, так как эктопический очаг может быть расположен в непосредственной близости от любого из 4 клапанов (митрального, трикуспидального, аортального, клапана легочной артерии).

2.1. Первое отечественное описание ЖЭ с расположением аритмогенного очага *над клапаном легочной артерии (субэпикардиальной локализации)* было представлено А.В. Ардашевым в 2002 г. (рис. 5). Автор доказал, что в основе субэпикардиального варианта аритмии из области ВТПЖ лежит механизм повторного входа электрического возбуждения [29].

Желудочковый эктопический комплекс имеет конфигурацию блокады левой ножки пучка Гиса и вертикальную ось сердца. Конфигурация экстрасистолического комплекса в I отведении имеет вид типа rS, переходная зона локализуется в отведениях V₃-V₄. Схожие электрокардиографические изменения с представлением 6 клинических случаев идиопатической ЖТ, аритмогенный очаг которой был локализован над клапаном легочной артерии, описали в 2003 г. С. Timmermans и соавт. [43].

2.2. Одной из наиболее редких (по нашим данным, менее 2% от общего числа некоронарогенных ЖА) является локализация аритмогенного очага *между аортальным и митральным клапанами (фактически под передней створкой митрального клапана)*. В 1997 г. S.J. Yeh и соавт. впервые представили отличительные особенности идиопатической ЖТ из области передней части ЛЖ непосредственно под митральным кольцом. Тахикардия характеризовалась морфологией блокады правой ножки пучка Гиса с вертикальной осью, провоцировалась физической или психоэмоциональной нагрузкой, была чувствительной к верапамилу и аденозину, в ходе ЭФИ индуцировалась асинхронной стимуляцией и внутривенным введением изопротеренола [44]. Сходные электрокардиографические изме-

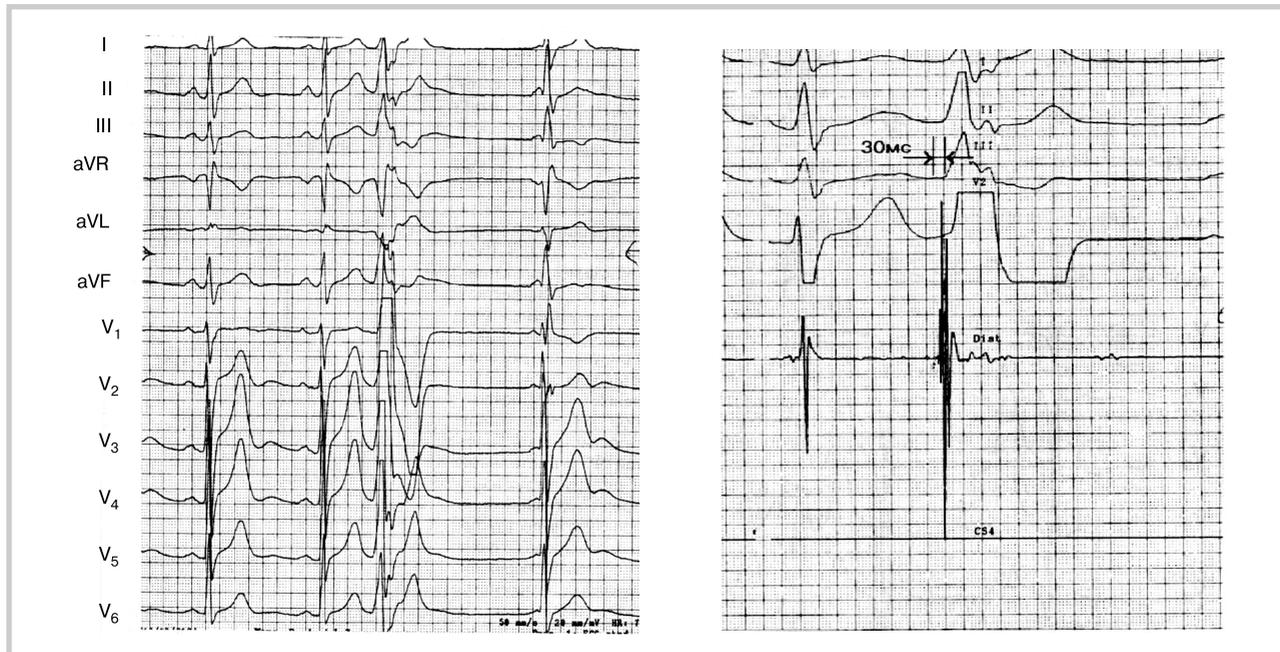


Рис. 6. А — ЭКГ больного с частой ЖЭ, аритмогенный очаг которой локализован в области между аортальным и митральным клапанами (непосредственно под передней створкой митрального клапана). Б — активационное картирование в точке эффективной абляции по поводу данной аритмии. Сверху вниз представлена регистрация отведений I, II, III, V2 поверхностной ЭКГ; канал Dist — регистрация биполярной эндограммы с дистальной пары деструктирующего электрода. Активационное картирование на деструктирующем электроде на фоне экстрасистолии опережает формирование экстрасистолического комплекса на поверхностной ЭКГ на 30 мс (иллюстрации Ардашева А.В., 2002).

нения при нарушениях ритма из области митрального кольца описали Н. Tada и соавт. в 2005 г. на основании электрофизиологического исследования 352 пациентов [45]. Первое отечественное описание ЖЭ данной локализации было представлено нами в 2002 г. (рис. 6).

2.3. Желудочковые эктопические комплексы из области *трикуспидального клапана* можно подразделить на 2 преимущественные зоны локализации, включающие приточный тракт ПЖ и парагиссиальную зону (см. рис. 1,3–4). По нашим данным, аритмии этих двух локализаций составляют соответственно 8,5 и 4,5% от общего числа некоронарогенных ЖНР.

Область *приточного тракта ПЖ* (см. рис. 1.4) считается патогномоничной для АДПЖ. По данным литературы, РЧА в этой зоне успешна не более чем в 50% случаев, что объясняется вероятным субэпикардальным расположением источника аритмии [46].

Электрокардиографические характеристики мономорфной правожелудочковой тахикардии из *парагиссиальной области* впервые были описаны в 2005 г. Y. Yamauchi и соавт. [47]. В 2006 г. мы опубликовали первую отечественную статью, где представили особенности электрофизиологического картирования и критерии выбора места для проведения РЧА у пациентов с ЖНР, очаг которых находился в ВТПЖ в непосредственной близости от пучка Гиса [40]. В то же время точки эффективной абляции находились в непосредственной близости от переднесептальных отделов трикуспидального клапана. ЖНР данной локализации характеризуется вертикальным положением электрической оси сердца, специфической (RI-RII-RIII) конфигурацией в стандартных отведениях, морфологией по типу блокады левой ножки пучка Гиса и переходной зоной в отведениях V₃–V₄ (см. рис. 1.3).

3. Аритмии из области *верхушки ПЖ*, по нашим дан-

ным, встречаются менее чем в 1% случаев от всех некоронарогенных ЖНР. Мы наблюдали пациента Р., 54 лет, с верифицированной АДПЖ и часто рецидивирующими пароксизмами устойчивой продолжительной (до 3 сут) ЖТ. РЧА в области верхушки ПЖ привела к прекращению ЖТ. За период контрольного наблюдения (37 мес) рецидива ЖТ отмечено не было (рис. 7).

Клинические проявления неишемических желудочковых нарушений ритма

Клинические проявления ЖНР разнообразны и варьируют от абсолютной асимптоматичности до частых гемодинамически значимых приступов, сопровождающихся общей слабостью, головокружениями, одышкой или даже потерей сознания. Наиболее часто пациенты предъявляют жалобы на перебои в работе сердца и неритмичные сердцебиения: 59 и около 30% соответственно (табл. 3). Некоторые больные отмечают ощущение дискомфорта в области сердца, слабость

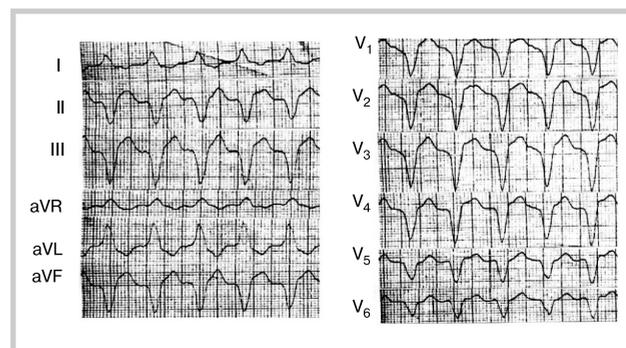


Рис. 7. ЭКГ пациента Р., 54 лет, с верифицированной АДПЖ (фрагмент ЖТ из области верхушки ПЖ).

Таблица 3. Клинические проявления неишемических ЖНР

Клинические проявления	Абс. число (n=70)*	%
Перебои в работе сердца	41	58,6
Неритмичные сердцебиения	20	28,6
Сочетание нескольких симптомов	20	28,6
Общая слабость	18	25,7
Кардиалгии	17	24,3
Головокружения	12	17,1
Предобморочное состояние	10	14,3
Психовегетативные проявления (дрожь, потливость, страх, тревога)	8	11,4
Отсутствие клинических проявлений	9	12,9
Ощущение нехватки воздуха	4	5,7
Остановка кровообращения	2	2,9
Гипотония	1	1,4
Обморок	2	2,9

Примечание. * — по данным РХЦ ГВКГ им. акад. Н.Н. Бурденко, 2006.

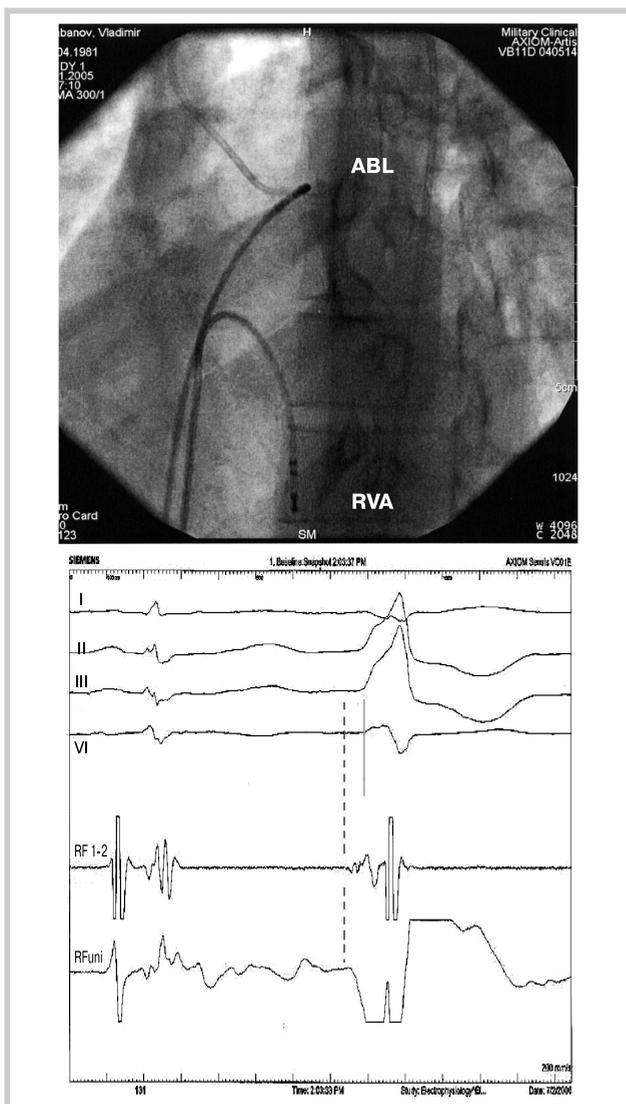


Рис. 8. А. Представлены отведения I, II, III и VI ЭКГ, биполярная (RF 1–2) и монополярная (RFuni) электрограммы с картирующего электрода, дислоцированного в ВТПЖ. Интервал пре-QRS составляет 40 мс. Монополярная ЭГ характеризуется QS-конфигурацией. Б. Левая косая проекция 45°. Абляционный электрод (ABL) позиционирован в ВТПЖ, диагностический электрод (RVA) — в верхушке ПЖ.

и одышку при ФН, которые могут быть клиническими эквивалентами аритмии. В абсолютном большинстве случаев пациенты хорошо переносят подобные нарушения ритма, что может быть обусловлено отсутствием как структурной патологии сердца, так и сопутствующих заболеваний. Клинические проявления абсолютно отсутствуют у менее 13% пациентов. Обмороки переносят, по нашим данным, менее 3% пациентов, по данным литературы их частота может достигать 25% и даже 80% [48–51].

Среди провоцирующих факторов наиболее значимыми оказываются ФН (в 40% случаев), психоэмоциональные стрессы (30%) и сочетание нескольких факторов (37%), что согласуется с результатами других исследований [17, 32].

Диагностика неишемических желудочковых нарушений ритма

Комплекс клиничко-лабораторно-инструментальных исследований должен быть направлен на выявление структурной патологии миокарда и поиск инфекционного агента. Верификация диагноза не определяет показания или противопоказания к радиочастотной катетерной абляции, но предопределяет успешность РЧА, прогноз для пациента, необходимость в комбинированных лечебных мероприятиях. Особое внимание необходимо уделять анамнезу: дебют заболевания и его связь с перенесенной инфекцией, наследственная предрасположенность к определенной нозологии, наличие проявлений сердечной недостаточности. У всех пациентов исключается наличие очагов хронической инфекции, в первую очередь в полости рта и в верхних дыхательных путях [1, 8, 29, 38].

Всем больным проводятся электрокардиографическое исследование в 12 отведениях, холтеровское мониторирование ЭКГ, тесты с физической нагрузкой (ВЭМ, тредмил-тест), трансторакальная эхокардиография, магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца, по показаниям — коронарографическое исследование и вентрикулография, сцинтиграфия миокарда [29, 38, 48].

Дифференциальный диагноз ЖТ необходимо проводить со всем спектром тахикардий с широким комплексом QRS. К ним относятся любая суправентрикулярная тахикардия с абберацией проведения по ножкам пучка Гиса, антидромные тахикардии с антероградным возбуждением желудочков по дополнительному атриовентрикулярному соединению при синдроме WPW [1, 52, 53].

Эндокардиальное ЭФИ выполняется тем пациентам с ЖА, которым планируется одномоментное выполнение РЧА по поводу клинической аритмии. Обязательным условием является полная отмена антиаритмических препаратов (ААП) за 6 периодов полувыведения до операции [7, 12, 31]. Под рентгенологическим контролем диагностический электрод устанавливают в верхушке ПЖ, абляционный электрод — в точке интереса (рис. 8). Для регистрации монополярного сигнала дистальный кончик деструктирующего электрода соединяют с анодом (+), а индифферентный электрод представляет собой комбинацию двух отведений, рас-

положенных на уровне VI ребра справа по срединно-ключичной линии и левой ноге.

Протокол ЭФИ включает в себя определение анатомической локализации аритмогенного очага, индуцируемость тахикардии и установление способа ее купирования. Для определения точки радиочастотного воздействия проводят активационное и стимуляционное картирование. При *активационном картировании* определяют пресистолический эндографический компонент, предшествующий экстрасистолическому комплексу QRS на поверхностной ЭКГ с интервалом 15–65 мс (*зона наиболее ранней активации* внутри сердца). При картировании в области ВТПЖ мы одновременно регистрируем биполярную и униполярную эндограммы (с абляционного электрода) (см. рис. 2, 8).

При *стимуляционном картировании* в зоне наиболее ранней эндокардиальной экстрасистолической активации комплексы QRS, вызванные искусственной электрокардиостимуляцией с дистального кончика абляционного катетера, должны быть идентичны спонтанным экстрасистолическим (клинически значимым) в 12 отведениях ЭКГ. Стандартно используют 2 вида стимуляции: программированную с длиной цикла 600–400 мс (или длиной цикла, превышающей спонтанный ритм на 20%) и асинхронную (инкрементная) по 10–12 импульсов с постепенным уменьшением длины цикла стимуляции [29, 52, 53].

Лечение

Медикаментозная терапия. У пациентов с неишемическими ЖНР направлена на лечение основного заболевания, коррекцию аритмических нарушений, санацию очагов хронических инфекций. Как правило, последнее мероприятие не приводит к прекращению нарушений ритма, но позволяет изменить вариант клинического течения аритмии в лучшую сторону [29, 54].

Считается, что пациенты с нестойкой ЖА в отсутствие клинических проявлений, без признаков органического заболевания сердца, у которых сохранена инотропная функция миокарда, не нуждаются в антиаритмической терапии (ААТ) [29, 54]. Прогноз у этих больных благоприятен. Однако недавно проведенные исследования показали, что даже у пациентов с идиопатическими ЖНР, составляющими более 10–15% от числа всех желудочковых комплексов за сутки (или более 12000 эктопических комплексов за сутки), развивается так называемая тахикардией индуцированная кардиомиопатия (аритмогенная кардиомиопатия) [55–58]. Таким образом, показания к назначению ААТ должны быть расширены.

Для неишемических ЖНР, особенно из области ВТПЖ, характерен феномен “ускользания” от действия ААП: максимальная эффективность препаратов наблюдается в первые 2–3 мес непрерывного приема, которая затем сводится к минимуму [54]. Неэффективен также курсовой прием препаратов [54].

Действенность ААТ зависит от локализации аритмического очага. Так, учитывая гиперактивность симпатического отдела вегетативной нервной системы в ВТПЖ, наиболее эффективными при лечении этих нарушений ритма считают β -блокаторы, ААП III

класса (кордарон, соталол) и антагонисты кальция (верапамил) [59–63]. При лечении аритмий из области выходного тракта ЛЖ также оптимально назначение этих препаратов, остальные левожелудочковые аритмии в той или иной степени могут быть чувствительны к верапамилу.

Радиочастотная катетерная абляция пациентов с неишемическими ЖНР. В повседневной практике мы опираемся на показания к РЧА больных с неишемическими ЖА, разработанные АСС/АНА в 1995 г. и модифицированные в 2006 г. [64].

Класс I (абсолютные показания):

1. Пациенты с гемодинамически значимой продолжительной мономорфной ЖТ, рефрактерной к ААТ, или с непереносимостью ААТ, или не желающие получать длительную ААТ.

2. Пациенты с ЖТ по системе ножек пучка Гиса (bundle branch re-entry).

3. Пациенты с имплантированным кардиовертером-дефибриллятором, переживающие частые разряды, обусловленные устойчивой мономорфной ЖТ, которые не удается предупредить перепрограммированием аппарата или изменением медикаментозной ААТ. ЖТ, резистентная к проводимой ААТ, или нежелание пациентом длительного приема ААП.

Класс IIА (относительные показания):

1. Пациенты с низким риском внезапной сердечной смерти и неустойчивую мономорфную ЖТ с клиническими проявлениями, резистентную к ААТ, или с непереносимостью ААТ, или не желающие получать длительную ААТ.

2. Пациенты с низким риском внезапной сердечной смерти и частую мономорфную ЖЭ с клиническими проявлениями, резистентную к ААТ, или с непереносимостью ААТ, или не желающие получать длительную ААТ.

Класс IIБ (относительное показание):

1. Очень частая бессимптомная ЖЭ с целью предотвращения или лечения тахикардией индуцированной кардиомиопатии.

Класс III (показания отсутствуют):

1. Бессимптомная, относительно нечастая ЖЭ.

При работе с некоронарогенными ЖНР физические характеристики радиочастотных воздействий должны быть следующими: температура нагрева абляционного электрода 55–60 °С [65], максимальная мощность 50 Вт [65], длительность аппликации 60–120 с [65]. При достижении температуры радиочастотного воздействия в интерфейсе электрод-ткань в 100 °С повреждение лимитируется созданием барьера из коагулированных белковых молекул [12]. Во избежание этого следует использовать электроды с орошаемой поверхностью (ирригационные). Средние параметры температуры, по нашим данным, в этом случае составляют $50,2 \pm 15,2$ °С, мощности — $38,5 \pm 17,7$ Вт, среднее количество аппликаций — $9,4 \pm 6,6$, продолжительность аппликации — $169,2 \pm 186,6$ с. При этом эффективность РЧА достигает 87–93,7%, в то время как при

Таблица 4. Эффективность РЧА в зависимости от локализации аритмогенного очага

Локализация аритмогенного очага	Эффективность РЧА, %*
1. Выходной тракт правого желудочка-ходкт П 84	95,5
2. Приточный тракт правого желудочка	75,0
3. Парагиссальная локализация	90,0
4. Клапан легочной артерии	82,0
5. Верхушка правого желудочка	100
6. Трикуспидальный клапан	72,5
7. Септальная стенка правого желудочка	100,0
8. Митральный клапан	92,0
9. Синусы Вальсальвы	100
10. Фасцикулярные левожелудочковые тахикардии	92,5
11. <i>Re-entry</i> тахикардия по ножкам пучка Гиса	100

Примечание.* — по данным РХЦ ГВКГ им. акад. Н.Н.Бурденко, 2006.

конвенционной РЧА (без орошения) она колеблется в пределах 73—80% [12, 65].

После радиочастотных воздействий проводится контрольное тестирование для подтверждения разрушения эктопического очага с использованием программированной и асинхронной стимуляции, пробы с ФН или с внутривенной инфузией изопротеренола [52, 53].

Эффективность хирургического вмешательства при неишемических ЖНР определяется множеством факторов, в первую очередь, локализацией аритмогенного очага и клиническим опытом оператора (табл. 4).

Полное прекращение аритмии с помощью РЧА отмечено у пациентов с *re-entry*-тахикардией по ножкам пучка Гиса, составляющей около 5% от всех устойчивых мономорфных ЖТ [12]. По данным литературы, эффективность РЧА по поводу идиопатической ЖТ из области ВТПЖ декларируется в пределах 85—90%, а идиопатической фасцикулярной левожелудочковой тахикардии — более 90% [9, 12, 30]. По данным Н.Сalkins, РЧА по поводу ЖНР, источник которых располагался в ВТПЖ тракте, верхушке ПЖ или в подклапанных структурах трикуспидального клапана, была успешна не более чем в 50% случаев [46]. Эффективность катетерной абляции по поводу идиопатической ФЖ составляет около 90% [39]. В отдаленные

периоды наблюдения (27 ± 22 мес) рецидивы аритмии после успешно выполненной РЧА по поводу неишемических ЖНР различных локализаций отсутствовали у 46-89% пациентов [11, 39].

РЧА по поводу неишемических ЖНР характеризуется крайне низким риском развития операционных осложнений [9]. Описаны единичные случаи появления легкой степени аортальной недостаточности при радиочастотных воздействиях в ЛЖ. При проведении РЧА в области выходного тракта ЛЖ (синусов Вальсальвы) требуется особая осторожность из-за возможности развития стенозов коронарных артерий. В 1994 г. был описан единичный случай смертельного исхода во время РЧА вследствие перфорации ВТПЖ [9]. При РЧА *bundle branch re-entry*-тахикардии некоторые авторы указывают на возможное повреждение АВ-соединения, что в 15-30% случаев, по их данным, обуславливает необходимость имплантации постоянного электрокардиостимулятора [12].

Заключение

Неишемические (некоронарогенные) желудочковые нарушения ритма сердца представляют собой широкий спектр аритмий, неоднородных по этиологии, патогенезу, механизму возникновения, вариантам клинического течения.

Этиологические факторы возникновения некоронарогенных желудочковых нарушений ритма и гемодинамическая значимость клинического течения аритмогенного синдрома являются определяющими в отношении ближайшего и отдаленного прогноза жизни у пациентов этой категории. Применение антиаритмической терапии у пациентов с некоронарогенными желудочковыми нарушениями ритма во многих случаях оказывается малоэффективным, а также ограничено серьезными побочными и проаритмическими эффектами препаратов. Тактические подходы к диагностике и лечению пациентов этой категории должны быть комплексными.

Доказанная в настоящее время высокая эффективность и безопасность радиочастотной катетерной абляции делает ее методом выбора в лечении больных с неишемическими желудочковыми нарушениями ритма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. Нарушение сердечного ритма и проводимости. СПб.: "Фолиант". 2004.
2. Мазур Н.А. Внезапная смерть больных ишемической болезнью сердца. Москва. "Медицина". 1985.
3. Chugh S.S., Kelly K.L., Titus J.L. Sudden cardiac death with apparently normal heart. *Circulation*. 2000;102:649—654.
4. Nava A., Buja C., Corrado D. Electrocardiographic features//In Nava A., Rossi L., Thiene G., editors: Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. Amsterdam. Elsevier. 1997;186—196.
5. Blackstone E.H., Kirklin J.W. Death- and time-related events after valve replacement. *Circulation*. 1985;74:753—767.
6. Belhassen B., Viskin S. Idiopathic ventricular tachycardia and fibrillation. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 1993;4:356—368.
7. Markowitz St. M et al. Adenosine-Sensitive Ventricular Tachycardia. Right Ventricular Abnormalities Delineated by Magnetic Resonance Imaging. *Circulation*. 1997;96:1192—1200.
8. Buxton A.E., Waxman H.L., Marchlinski F.E. Right ventricular tachycardia: clinical and electrophysiologic characteristics. *Circulation*. 1983;68:917—927.
9. Coggins D.L., Lee R.J., Sweeney J. Radiofrequency catheter ablation as a cure for Idiopathic tachycardia of both left and right ventricular origin. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1994;6:1331—1341.
10. Deal B.J., Miller S.M., Scagliotti D. et al. Ventricular tachycardia in a young population without overt heart disease. *Circulation*. 1986;73:1111—1118.
11. Fransis E., Marchlinski et al. Electroanatomic substrate and outcome of catheter ablative therapy for ventricular tachycardia in setting

- of right ventricular cardiomyopathy. *Circulation*. 2004;110:2293—2298.
12. *Stevenson W.G.* Radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia. *Heart*. 2000;84:553—559.
 13. *Gallavardin L.* Extrasystolie ventriculaire a paroxysmes tachycardiques prolonges. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 1922;15:298—306.
 14. *Grimm W., List-Hellwig E., Hoffmann J. et al.* Magnetic resonance imaging and signal averaged electrocardiography in patients with repetitive monomorphic ventricular tachycardia and otherwise normal electrocardiogram. *PACE*. 1997;20:1826—1833.
 15. *Lerman B.B., Stein K., Engelstein E.D. et al.* Mechanism of repetitive monomorphic ventricular tachycardia. *Circulation*. 1995;92:421—429.
 16. *O'Donnell D., Cox D., Bourke J., Mitchell L. and Furniss S.* Clinical and electrophysiological differences between patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia and right ventricular outflow tract tachycardia. *Eur Heart J* 2002;24 (9):801—810.
 17. *Palileo E.V., Ashley W.W., Swiryn S. et al.* Exercise provokable right ventricular outflow tract tachycardia. *Am Heart J*. 1982;104 (2):185—193.
 18. *Lerman B.B.* Response of nonreentrant catecholamine-mediated ventricular tachycardia to endogenous adenosine and acetylcholine: evidence for myocardial receptor-mediated effects. *Circulation*. 1993;87:382—390.
 19. *Lerman B.B., Belardinelli L.* Cardiac electrophysiology of adenosine: basic and clinical concepts. *Circulation*. 1991;83:1499—1509.
 20. *Lerman B.B., Belardinelli L., West G.A. et al.* Adenosine-sensitive ventricular tachycardia: evidence suggesting cyclic AMP-mediated triggered activity. *Circulation*. 1986;74:270—280.
 21. *Hammill S.C., Hubmayr R.D.* The Rapidly Changing Management of Cardiac Arrhythmias. *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. 2000;161 (4):1070—1073.
 22. *Hachiya H., Aonuma K., Yamauchi Y.* How to diagnose, locate, and ablate coronary cusp ventricular tachycardia. *J. Cardiovasc. Electrophysiol*. 2002;13(6):551—556.
 23. *Kanagaratnam L., Tomassoni G. et al.* Ventricular tachycardia arising from the aortic sinus of Valsalva: an under-recognized variant of left outflow tract ventricular tachycardia. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2001;37:1408—1414.
 24. *Ouyang F. et al.* Repetitive monomorphic ventricular tachycardia originating from the aortic sinus cusp: Electrocardiographic characterization for guiding catheter ablation. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39:500—508
 25. *Callans D.J., Menz V., Schwartzman D. et al.* Repetitive monomorphic tachycardia from the left ventricular outflow tract: electrocardiographic patterns consistent with a left ventricular site of origin. *Am J Cardiol*. 1997;29:1023—1027.
 26. *Hachiya H., Aonuma K., Yamauchi Y. et al.* Successful radiofrequency catheter ablation from the supra-ventricular region of the aortic valve in a patient with outflow tract ventricular tachycardia. *Jpn Circ J*. 2000;64:459—463.
 27. *Saganada T., Saeki K., Yoshimoto T. et al.* Repetitive monomorphic ventricular tachycardia of left coronary cusp origin. *Pacing Clin. Electrophysiol*. 1999;22(10):1553—1556.
 28. *Shimoike E., Ohnishi Y., Ueda N. et al.* Radiofrequency catheter ablation of left ventricular outflow tract tachycardia from the coronary cusp: a new approach to the tachycardia focus. *J. Cardiovasc. Electrophysiol*. 1999;10(7):1005—1009.
 29. *Бокерия Л.А., Ревизишвили А.Ш., Ардашев А.В., Кочович Д.З.* Желудочковые аритмии (современные аспекты консервативной терапии и хирургического лечения). Москва. “Медпрактика-М”. 2002.
 30. *Furniss S.S., Campbell R.W.F.* Ventricular Tachycardia: is it a burning issue? *Heart*. 1999;81:567—569.
 31. *Kottkamp H., Chen X., Hindricks G. et al.* Idiopathic left ventricular tachycardia: new insights into electrophysiological characteristics and radiofrequency catheter ablation. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1995;18(6):1285—1297.
 32. *Ohe T., Shimomura K., Aihara N. et al.* Idiopathic sustained left ventricular tachycardia: clinical and electrophysiologic characteristics. *Circulation*. 1988;77:560—568.
 33. *Nogami A., Naito S., Tada H. et al.* Demonstration of diastolic and presystolic Purkinje potentials as critical potentials in a macroreentry circuit of verapamil-sensitive idiopathic left ventricular tachycardia. *J Am. Coll. Cardiol*. 2001;37(5):1475—1476.
 34. *Berenfeld O., José Jalife.* Purkinje-Muscle Reentry as a Mechanism of Polymorphic Ventricular Arrhythmias in a 3-Dimensional Model of the Ventricles. *Circulat Res* 1998;82:1063—1077.
 35. *Ouyang F., Cappato R. et al.* Electroanatomic substrate of idiopathic left Ventricular tachycardia. Clinical investigation and report. *Circulation*. 2002;105:462—475.
 36. *Hui-Nam Pak, Yong-Seog Oh, Yen-Bin Liu et al.* Catheter Ablation of Ventricular Fibrillation in Rabbit Ventricles Treated With β -Blockers. *Circulation*. 2003;108:3149—3156.
 37. *Thakur R.K., Klein G.J.* Anatomic substrate for idiopathic left Ventricular tachycardia. *Circulation*. 1996;93:497—501.
 38. *Bardy G.H., Bigger J.T., Borggrefe M. et al.* Survivors of out-of-hospital cardiac arrest with apparently normal heart: need for definition and standardized clinical evaluation. *Circulation*. 1997;95:265—272.
 39. *Haissaguerre M. et al.* Mapping and ablation of idiopathic Ventricular fibrillation. Clinical investigation and reports. *Circulation*. 2002;106:962—985.
 40. *Ардашев А.В., Конев А.В., Желяков Е.Г. и др.* Радиочастотная абляция неишемических желудочковых нарушений ритма в непосредственной близости от пучка Гиса. *Вестн аритмол* 2006;42:28—34.
 41. *Vetter V.L., Josephson M.E., Horwitz L.N.* Idiopathic recurrent sustained ventricular tachycardia in children and adolescents. *Am J. Cardiol*. 1981;47:315—322.
 42. *Oruganti Sai Satish, Kuan-Hung Yeh, Ming-Shien Wen and Chun-Chieh Wang.* Focal right ventricular tachycardia originating from the subtricuspid septum. *Europace*. 2005; 7(4):348—352.
 43. *Timmermans C., Rodriguez L.-M., Harry J.G.M. et al.* Idiopathic Left Bundle-Branch Block—Shaped Ventricular Tachycardia May Originate Above the Pulmonary Valve. *Circulation*. 2003;108:1960—1966.
 44. *Yeh S.J., Wen M.S., Wang C.C. et al.* Adenosine-sensitive ventricular tachycardia from the anterobasal left ventricle. *Am J. Cardiol*. 1997;30:1339—1345.
 45. *Tada H., Sachiko I., Shigeto N. et al.* Idiopathic ventricular arrhythmia arising from the mitral annulus. *Am J Cardiol*. 2005;45:877—886.
 46. *Calkins H., Kalbfleish S., El-Atassi et al.* Relation between efficacy of radiofrequency catheter ablation and site of origin of idiopathic ventricular tachycardia. *Am J. Cardiol*. 1993;71:827—833.
 47. *Yamauchi Y., Aonuma K., Takahashi A. et al.* Electrocardiographic characteristics of repetitive monomorphic right ventricular tachycardia originating near the His-bundle. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005;16:10:1041—1048.
 48. *Lemery R., Brugada P., Bella P.D. et al.* Nonischemic ventricular tachycardia. Clinical course and long-term follow-up in patients without clinically overt heart disease. *Circulation*. 1989;79:990—999.

49. *Maron B.J.* Ventricular arrhythmias, sudden death, and prevention in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Curr. Cardiol. Rep.* 2000;2:522—528.
50. *McKenna W.J., Behr E.R.* Hypertrophic cardiomyopathy: management, risk stratification and prevention of sudden death. *Heart.* 2002;87:169—176.
51. *Proclemer A., Ciani R., Feruglio G.A.* Right ventricular tachycardia with left bundle branch block and inferior axis morphology: Clinical and arrhythmological characteristics in 15 patients. *PACE.* 1989;12:977—988.
52. *Fogoros R.N.* Electrophysiologic testing. Practical cardiac diagnosis. "Blackwell science". 1995.
53. *Josephson M.E.* Clinical cardiac electrophysiology. Techniques and interpretations. 1993.
54. *Ардашев В.Н. Ардашев А.В. Стеклов В.И.* Лечение нарушений сердечного ритма. Москва. "Медпрактика-М". 2005.
55. *Redfeam D.P., Hill J.D., Keal R. et al.* Left ventricular dysfunction resulting from frequent unifocal ventricular ectopics with resolution following radiofrequency ablation. *Europace.* 2003;5(3):247—250.
56. *Belhassen B.* Radiofrequency ablation of "benign" right ventricular outflow tract extrasystoles. A therapy that has found its disease? *J Am Coll Cardiol.* 2005;45:1266-1268.
57. *Yarlagadda R. K., Sei Iwai, Stein K.M. et al.* Reversal of Cardiomyopathy in Patients With Repetitive Monomorphic Ventricular Ectopy Originating From the Right Ventricular Outflow Tract. *Circulation.* 2005;112:1092—1097.
58. *Takemoto M., Yoshimura H., Ohba Y. et al.* Radiofrequency catheter ablation of premature ventricular complexes from right ventricular outflow tract improves left ventricular dilation and clinical status in patients without structural heart disease. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45:1259—1265.
59. *Zimmermann M.* Sympathovagal balance prior to onset of repetitive monomorphic idiopathic ventricular tachycardia. *PACE.* 2005;28:163—167.
60. *Yoshida A., Inoue T., Ohnishi Y., Yokoyama M.* Heart rate variability before spontaneous episodes of ventricular tachycardia originating from right ventricular outflow tract in patients without organic heart disease. *Jpn.Circ.J.*1998;62:745—749.
61. *Hachiya H., Aonuma K., Yamauchi Y. et al.* Edrophonium-induced right ventricular outflow tract tachycardia. *PACE.* 2005;28:158—162.
62. *Mizumaki K., Fujiki A., Usui M. et al.* Changes in autonomic nervous activity after catheter ablation of right ventricular outflow tract tachycardia. *Jp Circ J.* 1999;63:697—703.
63. *Folino A.F., Buja G., Bauce B. et al.* Heart rate variability in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy correlation with clinical and prognostic features. *J Pac Clin Electrophysiol* 2002. 25;9:1285—1292.
64. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death. *J Am Coll Cardiol.* 2006;48:247—346.
65. *Murgatroyd F.D., Krahn A.D.* Handbook of cardiac electrophysiology. A practical guide to invasive EP studies and catheter ablation. Re Medica Publishing. 2001.

Поступила 20.05.07