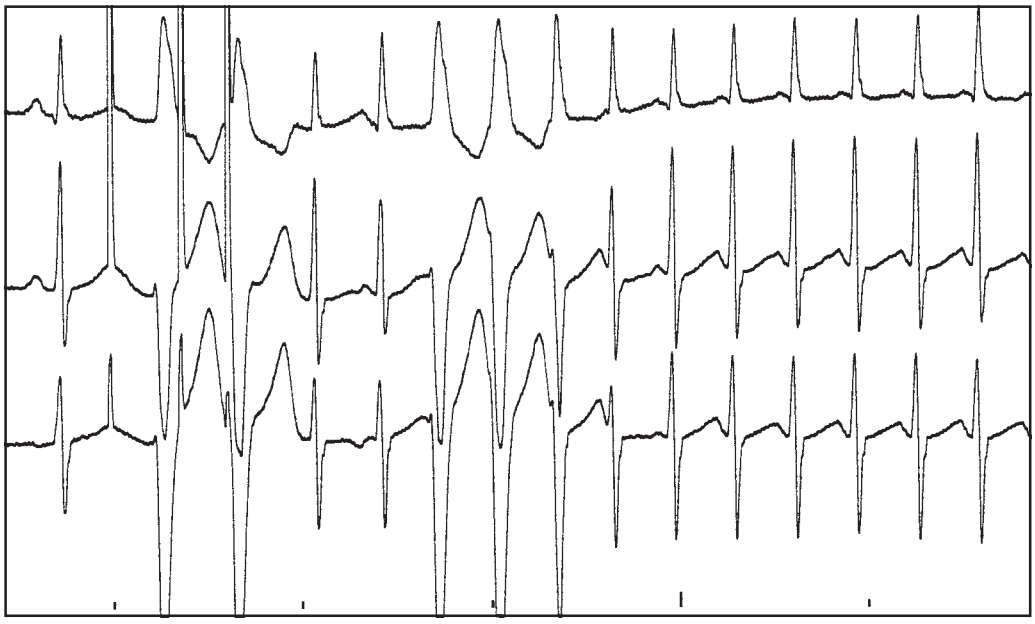
Л.В.Чирейкин, Ю.В.Шубик, М.М.Медведев, Б.А.Татарский

ЧРЕСПИЩЕВОДНАЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ И ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИЯ



ИНКАРТ

Санкт-Петербург 1999

ББК 54.101
Ч64
УДК 616.12-008.318

Л.В.Чирейкин, Ю.В.Шубик, М.М.Медведев, Б.А.Татарский Чреспищеводная электрокардиография и электрокардиостимуляция. - С-Пб.: ИНКАРТ, 1999, 150 с.: ил. ISBN 5-93396-002-0

В монографии представлены методика и области применения таких неинвазивных и информативных методов как чреспищеводная электрокардиография и электрокардиостимуляция. Подробно изложены методика проведения исследований, показания и противопоказания. Показано значение этих методов в диагностике нарушений функции синусового узла, суправентрикулярных тахикардий, ишемической болезни сердца, в дифференциальной диагностике тахиаритмий, в подборе купирующей и протекторной терапии при пароксизмальных реципрокных атриовентрикулярных тахикардиях.
Для электрофизиологов, кардиологов, преподавателей и студентов медицинских вузов.

ББК 54.101

©Л.В.Чирейкин, Ю.В.Шубик,
М.М.Медведев, Б.А.Татарский, 1999
©Издательство АОЗТ "ИНКАРТ", 1999

ISBN 5-93396-002-0

СОДЕРЖАНИЕ

1. ВВЕДЕНИЕ. - 7
2. МЕТОДИКА ПРОВЕДЕНИЯ ЧРЕСПИЩЕВОДНОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ И ЧРЕСПИЩЕВОДНОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ. - 10
2.1. МЕТОДИКА ЧРЕСПИЩЕВОДНОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ. - 10
2.2. МЕТОДИКА ЧРЕСПИЩЕВОДНОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ. - 12
3. ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ ЧРЕСПИЩЕВОДНОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ И ЧРЕСПИЩЕВОДНОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ. - 21
3.1. ЧРЕСПИЩЕВОДНАЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ И ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПРИ ОЦЕНКЕ ФУНКЦИИ СИНУСОВОГО УЗЛА. - 21
3.1.1. Чреспищеводная электрокардиография в диагностике синдрома слабости синусового узла. - 23
3.1.2. Чреспищеводная электрокардиостимуляция у больных с подозрением на вегетативную дисфункцию синусового узла. - 24
3.1.3. Чреспищеводная электрокардиостимуляция у больных с подозрением на синдром слабости синусового узла. - 28
3.2. ЧРЕСПИЩЕВОДНАЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ И ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ У БОЛЬНЫХ С ДОПОЛНИТЕЛЬНЫМИ ПУТЯМИ ПРОВЕДЕНИЯ ВОЗБУЖДЕНИЯ И ПАРОКСИЗМАЛЬНЫМИ РЕЦИПРОКНЫМИ АВ-ТАХИКАРДИЯМИ - 39
3.2.1. Стандартная и чреспищеводная электрокардиография у больных с дополнительными путями проведения возбуждения и пароксизмальными реципрокными атриовентрикулярными тахикардиями. - 41
3.2.2. Чреспищеводная электрокардиостимуляция у больных с диссоциацией АВ-узла на два и более каналов и пароксизмальными узловыми реципрокными атриовентрикулярными тахикардиями. - 51
3.2.3. Чреспищеводная электрокардиостимуляция у больных с дополнительными путями проведения возбуждения и пароксизмальными реципрокными атриовентрикулярными тахикардиями. - 70
3.2.4. Чреспищеводная электрокардиостимуляция у больных с множественными дополнительными путями проведения возбуждения и пароксизмальными реципрокными атриовентрикулярными тахикардиями. - 88
3.3. ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЧРЕСПИЩЕВОДНОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА. - 99
4. ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЧРЕСПИЩЕВОДНОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ В ЛЕЧЕБНЫХ ЦЕЛЯХ. - 103
4.1. ПРИМЕНЕНИЕ ЧРЕСПИЩЕВОДНОЙ ПРОГРАММИРОВАННОЙ СТИМУЛЯЦИИ ДЛЯ ИНДИВИДУАЛЬНОГО ПОДБОРА ТЕРАПИИ АНТИАРИТМИЧЕСКИМИ ПРЕПАРАТАМИ У БОЛЬНЫХ С РЕЦИПРОКНЫМИ АВ-ТАХИКАРДИЯМИ. - 103
4.1.1. К характеристике некоторых антиаритмических препаратов и принципов их клинической классификации. - 103
4.1.2. Использование чреспищеводной электрокардиостимуляции для оценки купирующего эффекта антиаритмических препаратов. - 106
4.1.3. Изучение протекторного эффекта антиаритмических препаратов с помощью чреспищеводной электрокардиостимуляции у больных с реципрокными АВ-тахикардиями. - 113
4.1.4. Изучение длительного протекторного эффекта при применении антиаритмических препаратов с помощью чреспищеводной электрокардиостимуляции у больных с реципрокными АВ-тахикардиями - 123
а). Результаты длительного динамического наблюдения при применении пропафенона. - 125
б). Результаты длительного динамического наблюдения при применении обзидана. - 127
в). Результаты длительного динамического наблюдения при применении кордарона. - 128
г). Результаты длительного динамического наблюдения при применении изоптина. - 132
4.2. ПРОВОКАЦИЯ И КУПИРОВАНИЕ ПАРОКСИЗМОВ ФИБРИЛЛЯЦИИ И ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИИ ПРИ ЧРЕСПИЩЕВОДНОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ - 133

ПЕРЕЧЕНЬ ПРИНЯТЫХ СОКРАЩЕНИЙ

ААП	- антиаритмический препарат
ААТ	- антиаритмическая терапия
АВ	- атриовентрикулярное (ая, ый)
ВА	- вентрикулоатриальное (ая, ый)
ВВФСУ	- время восстановления функции синусового узла
ВС	- внезапная смерть
ВС ЭФИ	- внутрисердечное электрофизиологическое исследование
ВЭКС	- временная электрокардиостимуляция
ВЭМ	- велоэргометрия
ДПП	- дополнительные пути проведения возбуждения
ДЭКГ	- динамическая электрокардиография
ЗТ	- зона тахикардии
ИТ	- ишемический тест
КВВФСУ	- корригированное время восстановления функции синусового узла
МАС	- синдром Морганьи-Адемса-Стокса
НРС	- нарушения ритма сердца
ОЛТ	- острый лекарственный (фармакологический) тест
ПМА	- пароксизмальная мерцательная аритмия
ПНЖТА	- пароксизмальная наджелудочковая тахиаритмия
ПРАВТ	- пароксизмальная реципрокная АВ-тахикардия
ПРАВУТ	- пароксизмальная реципрокная АВ-узловая тахикардия
ПРОАВТ	- пароксизмальная реципрокная ортодромная АВ-тахикардия
ПСС	- проводящая система сердца
ПТ	- пароксизмальная тахикардия
ПТП	- пароксизмальное трепетание предсердий
ПЧП ЭКС	- програмированная чреспищеводная электрокардиостимуляция
ПЭКС	- постоянный элелектрокардиостимулятор
СБ	- синусовая брадикардия
СН	- стенокардия напряжения
СТ	- синусовая тахикардия
СЦ	- сердечный цикл
ТВ	- точка Венкебаха
ТФН	- толерантность к физической нагрузке
ЧП	- чреспищеводный (ая, ое)
ЧП ЭКГ	- чреспищеводная электрокардиограмма (электрограмма)
ЧП ЭКС	- чреспищеводная электрокардиостимуляция
ЧП ЭФИ	- чреспищеводное электрофизиологическое исследование
ЧСС	- частота сердечных сокращений
ЭГ	- электрограмма
ЭКС	- электрокардиостимуляция
ЭРП	- эффективный рефрактерный период
ЭСж	- желудочковая/ые экстрасистола/ы
ЭСп	- предсердная/ые экстраситола/ы
ЭФИ/ЭФ	- электрофизиологическое/ий исследование
St_1,St_2	- обозначение ведущего и тестирующего электрических импульсов.

1. ВВЕДЕНИЕ.

К числу современных методов, вошедших в повседневную клиническую практику, относятся чреспищеводная электрокардиография (ЧП ЭКГ) и чреспищеводная электрокардиостимуляция (ЧП ЭКС), позволяющие улучшить диагностику различных нарушений ритма сердца (НРС), осуществить целенаправленный подбор антиаритмической терапии (ААТ) и выявить больных, нуждающихся в эндокардиальном электрофизиологическом исследовании (ЭФИ) и кардиохирургическом лечении.

Актуальность решения этих проблем обусловлена высокой частотой НРС, прогрессирующим течением большинства аритмий, существенным ухудшением качества жизни больных, частыми и разнообразными осложнениями.

Возможность исследования электрофизиологических показателей и особенностей проводящей системы сердца (ПСС) - это, несомненно, важнейшее преимущество эндокардиального метода исследования, но и ЧП ЭКС позволяет определить целый ряд важных характеристик ПСС.

Сопоставление этих двух методов, безусловно, свидетельствует о больших возможностях первого, но сложность катетеризации полостей сердца, сравнительно высокий риск осложнений и необходимость использования дорогостоящей аппаратуры делают его массовое применение нецелесообразным. Поэтому эндокардиальное электрофизиологическое исследование (ЭФИ) применяется в первую очередь тогда, когда необходимо точно локализовать аномальные пути проведения возбуждения. По сути это первый этап аблации дополнительных путей проведения (ДПП).

Особое значение ЧП ЭКС имеет при диагностике различных вариантов пароксизмальных реципрокных атриовентрикулярных тахикардий (ПРАВТ). Эти тахикардии возникают, как правило, либо как следствие диссоциации атриовентрикулярного (АВ) узла на два канала и более, либо в связи с наличием того или иного варианта синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW).

ПРАВТ составляют более 70% от общего числа суправентрикулярных тахикардий. В большинстве случаев, возникнув, ПРАВТ рецидивируют в течение многих лет, что резко снижает качество жизни. В ряде случаев они являются факторами риска внезапной смерти.

Следует также учитывать, что подавляющее большинство больных, страдающих ПРАВТ, это люди трудоспособного возраста. Поэтому проблема точной диагностики и эффективного лечения ПРАВТ имеет большую практическую и социальную значимость.

Диагностика пароксизмальных атриовентрикулярных реципрокных тахикардий (ПРАВТ) может оказаться весьма сложной. Стандартная ЭКГ даже во время приступа не всегда несет достаточную информацию. Применение динамической электрокардиографии (ДЭКГ), за счет увеличения продолжительности регистрации ЭКГ до 24-х часов и более, существенно повышает значимость ЭКГ, но тем не менее редко позволяет выявлять ПРАВТ и судить об электрофизиологических характеристиках выявленных НРС.

Важнейшей особенностью ЧП ЭКС является возможность неоднократного повторения исследования, обусловленная его малой травматичностью и низким риском осложнений. Это позволяет проводить подбор антиаритмических препаратов (ААП) путем проведения повторных острых лекарственных тестов (ОЛТ). После установления протекторного эффекта ААП в ходе ОЛТ можно также оценить его действие на фоне длительной пероральной ААТ.

Существенную роль играет применение программированной чреспищеводной электрокардиостимуляции (ПЧП ЭКС) для уточнения генеза тахикардий, определения некоторых физиологических характеристик ПСС, купирования пароксизмов тахикардий (ПТ) и трепетания предсердий (ПТП).

Обоснованность применения ЧП ЭКС для купирования ПРАВТ и ПТП решается в каждом конкретном случае. Так, например, купирование спонтанных ПРАВТ можно быстро и с минимальным риском произвести болюсным в/в введением аденозинтрифосфата (АТФ), что на наш взгляд, предпочтительнее использования ЧП ЭКС. Попытки купирования ПТП или их перевода в фибрилляцию предсердий (ФП) целесообразны лишь при устойчивых и резистентных к терапии ПТП с регулярным АВ-проведением без спонтанных переходов в ФП и обратно.

Существенное значение имеет применение методов ЧП ЭКГ и ЧП ЭКС, наряду с ОЛТ, для дифференциальной диагностики вегетативной дисфункции синусового узла (ВДСУ) и синдрома слабости синусового узла (СССУ), определения необходимости установки постоянных электрокардиостимуляторов (ПЭКС) и выбора режима постоянной стимуляции.

ЧП ЭКС уже довольно давно используется как тест для диагностики ишемии миокарда (ИМ). Естественно, что эта проба менее физиологична, чем велоэргометрия (ВЭМ), поэтому ишемический тест (ИТ) с помощью ЧП ЭКС целесообразно проводить в тех случаях, когда имеются противопоказания к проведению пробы с физической нагрузкой или когда она выполняется не в полном объеме. Главным недостатком ИТ является невозможность адекватного определения толерантности к физической нагрузке (ТФН) и сомнительная корректность использования парных ИТ для подбора антиангинальной терапии.

Не следует забывать и о возможности проведения временной чреспищеводной электрокардиостимуляции желудочков по жизненным показаниям перед проведением временной эндокардиальной ЭКС, что также существенно расширяет сферу применения метода ЧП ЭКС. Необходимость проведения ЧП ЭКС предсердий и желудочков (при условии адекватной анестезии) по жизненным показаниям больным с арестом СУ, высокими степенями синоатриальных (СА) и АВ блокад и синдромом Морганьи-Адамса-Стокса (МАС) несомненна.

В основе возможности регистрации ЧП ЭКГ и ЧП ЭКС лежит близкое анатомическое расположение пищевода и предсердий. Поэтому ЧП ЭКГ позволяет регистрировать деполяризацию предсердий, иногда неразличимую в обычных отведениях ЭКГ, например, когда зубцы Р или волны F низкой амплитуды, особенно если они совпадают по времени с комплексами QRS или зубцами Т. Особенностями ЧП ЭКГ являются высокая амплитуда зубцов Р, сравнимая с комплексом QRS, и выраженный дрейф изолинии, связанный с дыханием.

Известно, что именно левое предсердие непосредственно прилежит к пищеводу, поэтому его ЭКС может производиться минимальной силой тока. Стимуляцию предсердий проводят импульсами силой тока порядка 10 - 30 mA, а желудочков - 40 - 60 mA. Таким образом, сила тока при ЧП ЭКС примерно в десять раз больше, чем при ВС ЭФИ, что обусловлено увеличением расстояния электрода от миокарда.

При ЧП ЭКС используются различные режимы стимуляции с постоянной или изменяющейся ее частотой, программированная стимуляция с различным числом ведущих импульсов, парная стимуляция с фиксированным интервалом между импульсами в паре, а также стимуляция с нанесением одиночных, парных и другого числа импульсов в требуемую фазу сердечного цикла.

ПЧП ЭКС применяется для определения рефрактерных периодов различных участков ПСС, наиболее часто - АВ-соединения и ДПП, а также для оценки особенностей антероградного проведения возбуждения и условий провокации аритмий. Стимуляция одиночными, парными импульсами, вплоть до пачек импульсов длительностью несколько секунд применяется для провокации и купирования аритмий.

Использование указанных режимов стимуляции позволяет, наряду с провокацией и купированием ряда НРС, определять в ходе ЧП ЭФИ показатели, характеризующие функцию СУ:
- сердечный цикл (СЦ);
- время восстановления функции СУ (ВВФСУ);
- корригированное ВВФСУ (КВВФСУ);
- отнесенное ВВФССУ (ОВВФСУ);
- время синоатриального (СА) проведения (ВСАП) возбуждения, то есть время проведения возбуждения с СУ на предсердия;
- эффективный рефрактерный период (ЭРП) СУ.

Комплексная оценка этих показателей, определенных на фоне исходного ритма, после атропинизации и/или медикаментозной денервации, а также клинических данных, результатов ДЭКГ и ВЭМ позволяет диагностировать СССУ или ВДСУ, выбрать лечебную тактику.

С помощью ЧП ЭКС возможно определение ряда показателей, характеризующих АВ-проведение, таких как:
- эффективный рефрактерный период АВ-соединения и/или ДПП,
- точка Венкебаха (ТВ), или частота имп/мин, при которой возникает АВ-блокада II степени (периодика Венкебаха-Самойлова).

Дополнительную информацию представляют кривые АВ-проведения, отражающие зависимость времени проведения возбуждения от предсердий к желудочкам от задержки тестирующего импульса.

Диагностическая значимость указанных показателей для оценки параметров ПСС, подбора ААП и определения эффективности ААТ объясняет, почему ЧП ЭКС занимает столь важное место в диагностике и лечении НРС.

В связи с возможностью регистрации зубцов Р высокой амплитуды и волн F показаниями для регистрации ЧП ЭКГ являются:
- уточнение генеза тахиаритмий, с неразличимыми на обычной ЭКГ зубцами Р или волнами F, характер которых не ясен;
- дифференциальная диагностика реципрокных и эктопических пароксизмальных наджелудочковых тахиаритмий (ПНЖТА);
- распознавание разных вариантов реципрокных АВ-тахикардий;
- уточнение генеза пароксизмов тахикардий с широкими комплексами QRS;
- определение СА- или АВ-блокад, характер которых нельзя установить по обычной ЭКГ;
- определение экстрасистол, характер которых не ясен, в том числе блокированных предсердных экстрасистол (ЭСп).

Регистрировать ЧП ЭКГ целесообразно тогда, когда указанные НРС отмечаются на обычной ЭКГ непосредственно перед введением зонда. Важно подчеркнуть, что ЧП ЭКГ, как правило, позволяет только выявить деполяризацию предсердий и определить соотношение возбуждения предсердий и желудочков.

Эта информация далеко не всегда является достаточной для определения характера той или иной аритмии, поэтому выводы, основанные только на данных ЧП ЭКГ, могут оказаться ошибочными. Информативность ЧП ЭКГ существенно возрастает при ее использовании вместе с ЧП ЭКС и ОЛТ.

К противопоказаниям для ЧП ЭКГ относят:
- заболевания пищевода (опухоли, стриктуры, дивертикулы, эзофагиты, варикозное расширение вен пищевода и другие его заболевания);
- тяжелое состояние больных вследствие далеко зашедших болезней легких и сердечно-сосудистых заболеваний;
- неотложные состояния в результате обострения ИБС (острый инфаркт миокарда, нестабильная впервые возникшая или вариантная, а также прогрессирующая стенокардия и некоторые другие синдромы) или других заболеваний ;
- приступы бронхиальной астмы, выраженная клиническая картина обструктивного синдрома при хроническом бронхите.

Если охарактеризовать противопоказания к ЧП ЭКГ вообще, то к ним относятся все случаи, когда возможные диагностические находки не соответствуют вероятному ухудшению состояния здоровья пациентов, например, у больных, находящихся в бессознательном состоянии, при гипертонических кризах, на-

рушениях мозгового кровообращения и других подобных состояниях.

ЧП ЭКС показана при НРС, когда важно идентифицировать пароксизмальные аритмии, охарактеризовать электрофизиологические показатели ПСС, осуществить адекватный подбор ААП, выявить фиксированную коронарную обструкцию, осуществить лечебное воздействие.

ЧП ЭКС может применяется с целью:
- оценки функции автоматизма СУ и СА-проведения для дифференциальной диагностики синдрома слабости и ваготонической дисфункции СУ, уточнения генеза синкопальных состояний;
- оценки состояния АВ-проведения, выявления ДПП, определения их свойств, а в некоторых случаях и локализации;
- определения генеза тахикардий как с “узкими” так и с “широкими” комплексами QRS и их дифференциальной диагностики, распознавания различных вариантов реципрокных АВ-тахикардий;
- индивидуализированного подбора купирующей и протекторной ААТ, при реципрокных АВ-тахикардиях, оценки ее эффективности;
- диагностики фиксированной коронарной обструкции;
- купирования развившихся спонтанно ПРАВТ и ПТП;
- провокации фибрилляции предсердий в диагностических, а иногда, и в лечебных целях;
- выделения групп больных, нуждающихся в кардиохирургическом лечении и ориентировочного определения его характера.

Противопоказания к ЧП ЭКС предсердий более широки, чем к ЧП ЭКГ, так как они обусловлены не только возможными осложнениями при введении электрода, но и активным воздействием стимуляции на частоту сердечных сокращений (ЧСС). Их можно сгруппировать следующим образом:
- возможность возникновения жизнеопасных аритмий при неправильном определении показаний к ЧП ЭКС и недостаточно аккуратном ее проведении;
- угроза возникновения тромбоэмболических осложнений;
- возможность усугубления ишемических изменений или нарушений сократительной способности миокарда;
- нежелательные последствия при использовании препаратов, применяемых во время проведения ЧП ЭКС (например, использование атропина при глаукоме или аденоме предстательной железы, применение пропранолола при бронхиальной обструкции и т.д.).

Поэтому неправильным было бы ориентироваться только на перечень противопоказаний, приводимых в ряде методических рекомендаций. Возможность использования ЧП ЭКС и особенности протокола исследования определяются индивидуально для каждого больного. Противопоказания же, связанные с введением электрода, совпадают с таковыми для ЧП ЭКГ. К ним можно добавить следующие, предложенные нами и принятые в клинике НИИ кардиологии:
- ИБС со стабильным течением и стенокардией напряжения III - IV функционального класса;
- электрическая нестабильность миокарда, обусловленная острым инфарктом миокарда, впервые возникшей и прогрессирующей стенокардией напряжения, а также острой коронарной недостаточностью в течение 4-х недель с момента их возникновения;
- спонтанная стенокардия (стенокардия Принцметала) в период обострения;
- аневризма аорты и синуса Вальсальвы, аневризма желудочков сердца;
- внутрипредсердные и внутрижелудочковые сердечные тромбы и тромбоз или тромбофлебит крупных сосудов; протезы клапанов сердца;
- застойная сердечная недостаточность IIб - III степени;
- фибрилляция предсердий на момент обследования;
- атриовентрикулярная блокада II-III степени;
- обострение бронхиальной астмы или обструктивной болезни легких;
- острые инфекционные заболевания.

Указанные противопоказания к проведению ЧП ЭКС не относятся к временной ЭКС желудочков или предсердий, проводимых по жизненным показаниям.

Кроме того, ИТ не целесообразно проводить при полной блокаде левой ножки пучка Гиса и синдроме WPW ввиду его малой информативности при этих синдромах.

2. МЕТОДИКА ПРОВЕДЕНИЯ ЧРЕСПИЩЕВОДНОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ И ЧРЕСПИЩЕВОДНОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ.

2.1. МЕТОДИКА ЧРЕСПИЩЕВОДНОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ.

При первичной регистрации ЧП ЭКГ на основании знакомства с историей болезни и расспроса больного определяют задачи исследования, а также отсутствие противопоказаний к его проведению. Необходимо отметить, что регистрацию ЧП ЭКГ целесообразно проводить лишь при наличии ЭКГ-феноменов, механизм которых требует уточнения.

Особенностью ЧП ЭКГ, как упоминалось, является с одной стороны высокая амплитуда зубцов Р и Т, с другой - возможность помех, обусловленных выраженным дрейфом изолинии и/или связанных с дыханием. Поэтому регистрация ЧП ЭКГ производится либо при задержке дыхания, либо с применением специальных низкочастотных фильтров, устраняющих дрейф изолинии.

ЧП ЭКГ может регистрироваться с применением одно- и многополюсных электродов, при этом качество записи ЧП ЭКГ определяется положением активного электрода и его контактом со стенками пищевода.

ЧП ЭКГ необходимо проводить натощак или не менее, чем через три часа после приема пищи. Для ее регистрации, как правило, используются те же электроды, что и для ЧП ЭКС, например, биполярный электрод ПЭДСП-2 (Украина, г. Каменец-Подольский), устройство которого представлено на рис. 1.

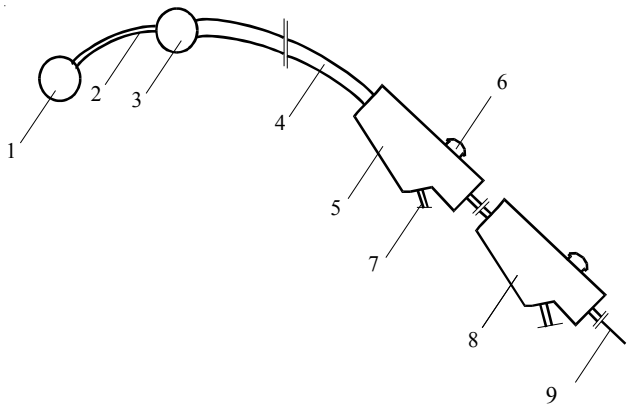


Рис. 1. Устройство биполярного электрода ПЭДСП-2 (Украина, г. Каменец-Подольский): 1 - дистальный электрод, 2 - кабель дистального электрода, 3 - проксимальный электрод, 4 - кабель проксимального электрода, 5 - коннектор проксимального электрода, 6 - кнопка фиксации, 7 - провод подключения, 8 - коннектор дистального электрода, 9 - стилет.

Электрод для ЧП ЭКГ после обработки раствором антисептика, например, 6% перекиси водорода и промывания дистиллированной водой, вводится в пищевод через нос или через рот, в положении больного лежа на спине или (реже) сидя. Перед введением электрода у пациента спрашивают, какой носовой ход наиболее проходим для воздуха в данный момент, имеются ли полипы носа, искривление носовой перегородки или носовые кровотечения.

В большинстве случаев электрод проходит по носовому ходу легко, его продвижение не требует каких-либо усилий. Ощущение препятствия возникает, например, когда электрод, введенный на 5-7 см упирается в заднюю стенку глотки. В этом случае можно выдвинуть дистальный контакт электрода на 2-3 см, при этом он играет роль более гибкого проводника. Иногда целесообразно увеличить изгиб стилета или, напротив, удалить его на время. Кроме того, при затруднении продвижения электрода можно оттянуть его назад на 1-3 см, повернуть вокруг продольной оси, после чего продолжить введение. Если все же возникают затруднения при введении электрода, то следует использовать другой носовой ход.

Во время введения электрода, после его продвижения на 8-10 см, больному рекомендуется опустить подбородок (наклонить голову вперед) и делать глотательные движения, во время которых электрод продвигается в пищевод медленно и без усилий. В ряде случаев электрод целесообразно вводить в пищевод при задержке дыхания на вдохе, что позволяет избежать попадания его в трахею. При введении электрода важно не форсировать его продвижение, так как это способствует его закручиванию или попаданию в трахею. При использовании описанной методики электрод практически всегда удается быстро установить в пищеводе.

Если пищеводный электрод все же ошибочно введен в трахею, то появляется приступообразный мучительный кашель и затрудненное дыхание. В этом случае может быть затруднено и выдвижение дистального контакта электрода. Тогда следует оттянуть электрод назад и, дав больному немного отдохнуть, ввести его повторно.

Крайне редко прибегают к введению электрода через рот или используют местные анестетики для устранения болевых ощущений и рвотного рефлекса. Применение анестетиков нежелательно, так как эти препараты способны влиять на параметры ПСС и искажать результаты исследования, если за ЧП ЭКГ следует ЧП ЭКС.

Сложности при введении электрода могут возникнуть после перелома костей носа, при искривлении носовой перегородки или полипах носовых ходов, а также в случаях частых носовых кровотечений и при высоком рвотном рефлексе.

Как правило, электрод вводится на глубину 35-45 см от кончика носа. По глубине введения можно ориентировочно судить о его положении, не прибегая к регистрации ЧП ЭКГ. На правильное положение электрода указывает и сила тока, необходимая для эффективной стимуляции. Чем она меньше, тем лучше установлен электрод. Оптимальная локализация элек-

трода может определяется также по максимальной амплитуде и двухфазной форме зубца Р на ЧП ЭКГ.

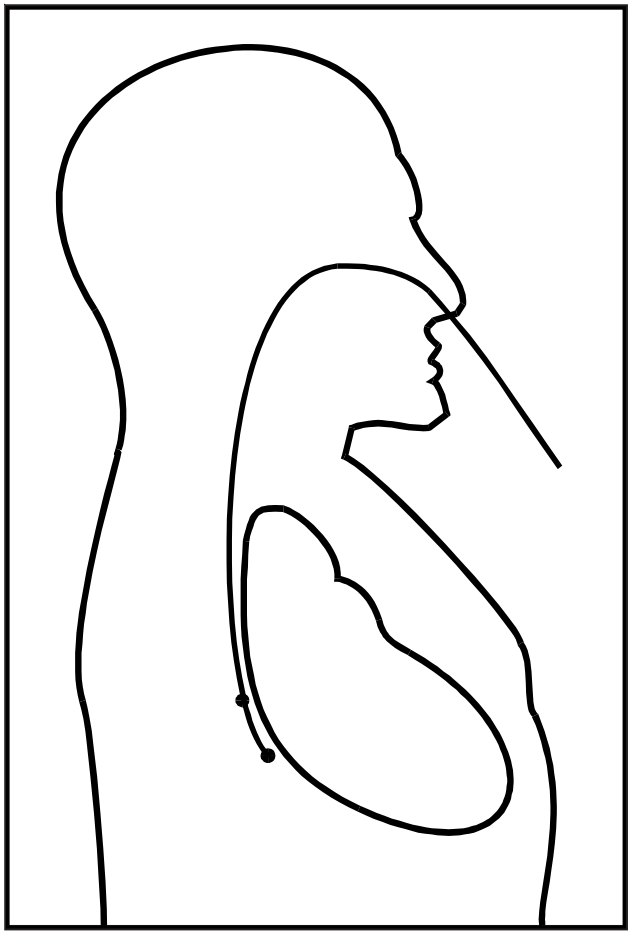


Рис. 2. Расположение электрода ПЭДСП-2 в пищеводе при его введении через нос. Электрод вводится на глубину 35-45 см от кончика носа. Контакты находятся в непосредственной близости от левого предсердия, расстояние между ними составляет 1,5 - 2 см. Дистальный контакт подключается к "активному", а проксимальный к "пассивному" кабелям электрокардиографа.

После выбора положения электрода его целесообразно зафиксировать с помощью “прищепки”, используемой, например, в спирографах. Это позволяет в дальнейшем избежать смещения электрода в ходе ЧП ЭФИ. Расположение электрода в пищеводе схематически показано на рис. 2.

Биполярная регистрация ЧП ЭКГ позволяет получить максимальную амплитуду предсердного зубца. В этом случае регистрация ЧП ЭКГ осуществляется, как правило, с проксимального и дистального контактов электрода, расстояние между которыми составляет 20-40 мм. Проксимальный контакт подключается к красному (“пассивному”) кабелю электрокардиографа, а дистальный - к желтому (активному”), если запись осуществляется в I стандартном отведении ЭКГ. Можно осуществлять регистрацию и во II или III стандартном отведении с подключением соответствующих “пассивных” и “активного” кабелей электрокардиографа.

Возможна и “униполярная” запись, в том числе с использованием однополюсных проводов-электродов. При этом контакт (или любой из контактов многополюсного электрода) подключается к грудному кабелю электрокардиографа. Амплитуда предсердного зубца при униполярной записи несколько меньше, чем при биполярной. Преимущество монополярной записи состоит в том, что она позволяет регистрировать синхронно ЧП ЭКГ и какие-либо стандартные отведения, что удобно для последующего анализа (рис. 3).

Необходимо учитывать, что при поочередной (в ходе одного исследования) регистрации ЧП ЭКГ и ЭКС одними и теми же или близко расположенными контактами электродов качество записи существенно снижается, так как контакты поляризуются. Поляризация электрода, резко снижающая амплитуду сигнала, как правило, проходит в течение нескольких минут.

Предупредить это явление можно за счет использования минимального тока для ЧП ЭКС или использованием двунаправленных стимулирующих импульсов. Амплитуда и характер кривой ЭКГ зависят как

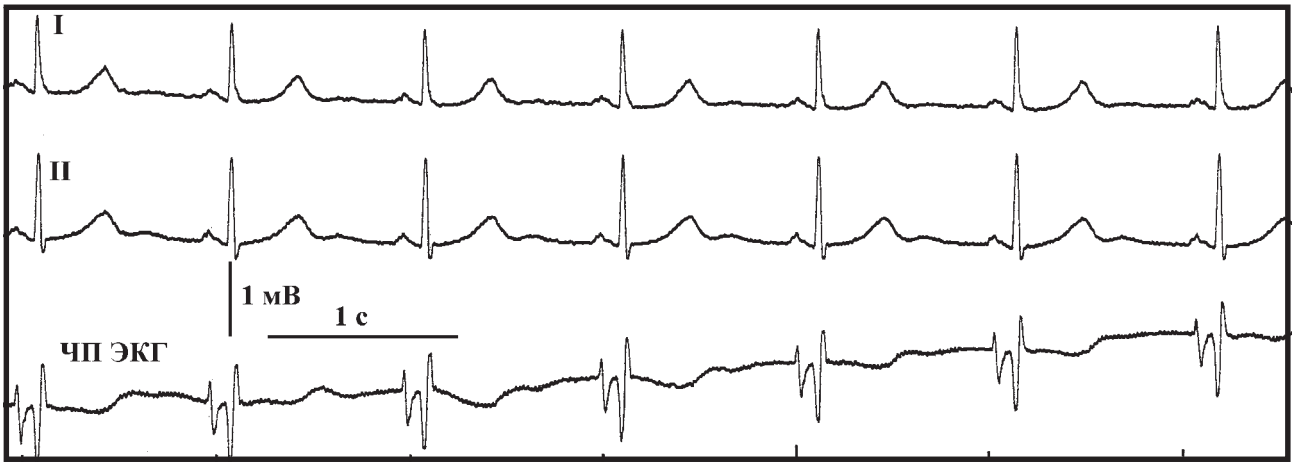


Рис. 3. Пример синхронной регистрации I и II стандартных отведений и монополярной ЧП ЭКГ на фоне синусового ритма с ЧСС 60 в 1 мин. (подключение одного из электродов к грудному кабелю электрокардиографа). Отмечается незначительный дрейф изолинии. Скорость 25 мм/с, усиление 1 мВ/см, внизу - штрихи отметки времени, следующие через 1 с.

от положения электрода, так и от расстояния между контактами электродов.

Крайне редко возникают трудности при извлечении электрода, обусловленные отеком слизистой носовых ходов. В этих случаях электрод извлекается после закапывания раствора местного анестетика (лидокаин, тримекаин), иногда в сочетании с симпатомиметиком (адреналин) в нос.

2.2. МЕТОДИКА ЧРЕСПИЩЕВОДНОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ.

При проведении ЧП ЭКС на основании анализа данных истории болезни и расспроса больного необходимо определить задачи исследования, наметить его план и оценить наличие или отсутствие противопоказаний к его проведению. Перед выполнением первичного ЧП ЭФИ нужно удостовериться в своевременной отмене ААП и других лекарств, влияющих на свойства ПСС, что необходимо для получения достоверных результатов.

Как правило, срок отмены препарата должен превышать пять периодов его полувыведения, что на практике, к сожалению, не всегда достижимо, особенно если больной принимал кордарон. Соблюдение этого условия особенно важно, если ЧП ЭКС производится для подбора ААТ.

Методика введения электрода для ЧП ЭКС ничем не отличается от методики, описанной выше при ЧП ЭКГ. Благодаря близкому анатомическому расположению пищевода и предсердий, их стимуляция проводится импульсами с силой тока порядка 10-30 mA (напряжение 10-30 В), а желудочков - 40-60 mA (40-60 В). Как указано выше, сила тока, обеспечивающая ЧП ЭКС, зависит от положения электродов, их контактов со стенкой пищевода и свойствами самих электродов, длительности импульсов и проводимости тканей, а также от анатомических особенностей расположения пищевода и прилежащих органов, что тоже играет немаловажную роль.

Неинвазивное ЭФИ выполняется, как правило, с помощью биполярного пищеводного электрода ПЭДСП-2. Этими электродами комплектуются многие электрокардиостимуляторы, например, “Кордэлектро-4” (Литва, г. Каунас) или УЭКС “Восток” (Россия, г. Томск). Возможно использование и многополюсных электродов, например, серии ПЭДМ, предназначенных для эндокардиального ЭФИ, однако из-за малой площади контактов это в ряде случаев требует увеличения силы тока.

Оптимальное расстояние между контактами для ЭКС предсердий то же, что и при ЧП ЭКГ. Локализация электрода определяется по максимальной амплитуде предсердного зубца или по силе тока, необходимой для устойчивого ритмовождения. Пробная стимуляция предсердий начинается с напряжения 15-20 В (сила тока - 15-20 мА) с ЧСС, на 10-20% превышающей собственную.

При эффективной стимуляции, то есть при навязывании ритма предсердиям, силу тока (напряжение) плавно уменьшают до пороговой величины, то есть до исчезновения эффективной стимуляции, а затем увеличивают ее на 3-5 В. Если выбранное изначально напряжение не позволяет навязать ритм, то не прекращая стимуляции электрод смещают на 1-2 см вверх или вниз по пищеводу. При отсутствии эффекта силу тока (напряжение) увеличивают до навязывания ритма.

Как уже упоминалось, при ЧП ЭКС используются различные режимы стимуляции с постоянной или меняющейся частотой импульсов. ЧП ЭКС с фиксированной частотой может быть норморитмической (до 80 имп/мин), учащающей (80-130 имп/мин), частой (130-250 имп/мин) и сверхчастой (более 250 имп/мин). Разумеется, такая группировка режимов стимуляции весьма условна.

ЧП ЭКС с плавно или ступенчато нарастающей частотой применяется для оценки состояния АВ-проводимости с помощью определения ТВ (рис. 4). Кроме того ЧП ЭКС с плавно нарастающей частотой может использоваться для провокации или купирования ПРАВТ.

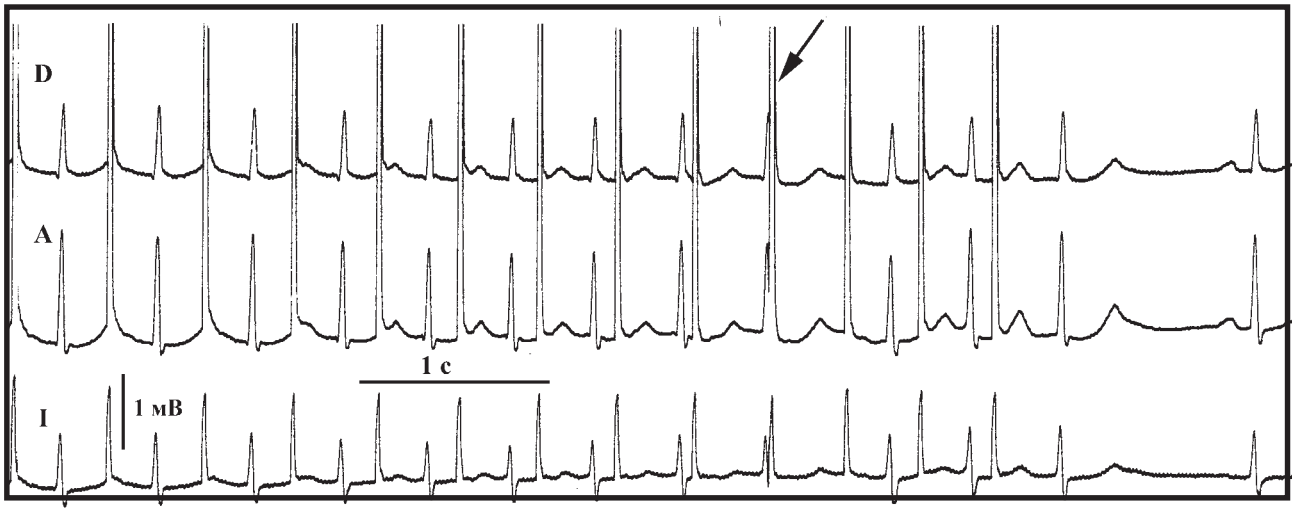


Рис. 4. ЧП ЭКС с плавно нарастающей частотой при определении ТВ(регистрируются отведения по Nehb). Отмеченный стрелкой электрический стимул не провелся на желудочки, возникла периодика Венкебаха. Интервал между стимулами в момент прекращения проведения 1:1 равен 400 мс, ТВ равна 150 имп/мин.

ПЧП ЭКС (рис. 5) применяется для определения рефрактерных периодов различных участков ПСС (ЭРП предсердий, АВ-соединения и ДПП), зоны ("окна") тахикардии (ЗТ), а также для распознавания особенностей проведения возбуждения и условий провокации аритмий. При программированной стимуляции предсердий используется ведущий ритм - обычно восемь импульсов (St_1), как правило, следующих с частотой 100 имп/мин и тестирующий импульс (St_2). Частота "ведущего" ритма меняется, если имеется скрытое нарушение АВ-проведения возбуждения, не позволяющее получить такую частоту, или если исходно наблюдается синусовая тахикардия (СТ), превышающая 100 уд/мин, при этом величина интервала St_1-St_2 постепенно уменьшается с 400 или 500 мс с шагом 10-20 мс в зависимости от задач исследования.

Применение неинвазивного ЭФИ для обследования больных с аномалиями ПСС, страдающих ПРАВТ, основано на возможности воспроизведения и купирования ПТ с помощью ЭКС. Воспроизведение и купирование ПРАВТ одиночным электрическим импульсом - методически сложная задача, если речь не идет о ПЧП ЭКС, так как импульс необходимо наносить очень точно, на весьма ограниченный участок кардиоцикла.

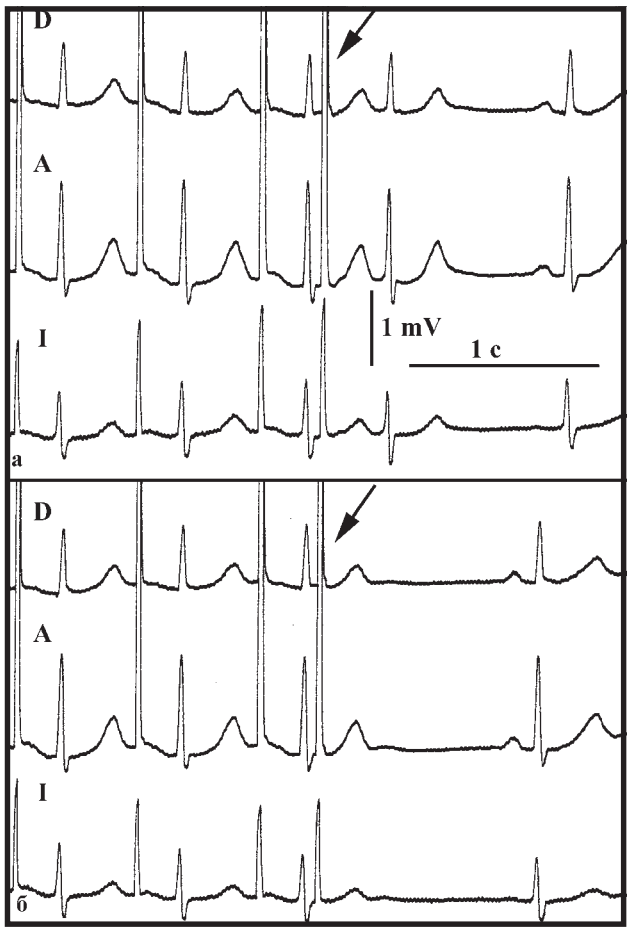


Рис. 5. Пример использования ПЧП ЭКС для определения ЭРП АВ-соединения. На фоне базового ритма с частотой 100 в 1 мин (показаны три последних стимула из восьми) наносится тестирующий (помечен стрелкой), который сначала проводится на желудочки (а), а затем при уменьшении задержки на 10 мс (б) не проводится. Данный интервал St_1-St_2, равный 300 мс и является ЭРП АВ-соединения.

В связи с трудностями, возникающими при купировании приступов одиночным импульсом, для прекращения ПТ обычно используется парная стимуляция, то есть наносится два электрических импульса, расположение которых меняется в пределах кардиоцикла. Меняется также и интервал времени между импульсами .

На рис. 6 показано воспроизведение с помощью парной ЭКС ортодромной ПРАВТ у пациента с манифестирующим синдромом WPW. Эффективность такой стимуляции для воспроизведения и купирования приступов реципрокной тахикардии превышает 90%. В тех редких случаях, когда таким образом не удается вызвать или прекратить пароксизм, используется стимуляция пачкой импульсов общим числом от 3 до 10 с частотой до 300 имп/мин и более.

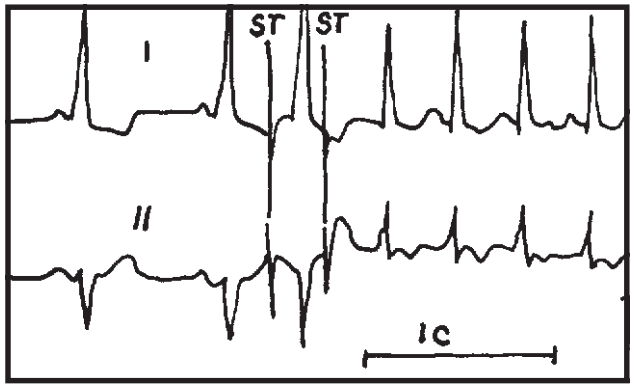


Рис. 6. Провокация с помощью парной ЭКС ортодромной ПРАВТ у больного с WPWм.

Такой способ воспроизведения и купирования пароксизмов является самым эффективным, но имеет серьезный недостаток, так как нередко возникает пароксизм мерцательной аритмии (ПМА). Парная ЭКС при попытке вызвать или купировать приступ тахикардии также может приводить к ПМА той или иной продолжительности. К частой ЭКС следует прибегать только в тех случаях, когда одиночная и парная стимуляция неэффективны. Трудности при купировании ПРАВТ, требующие использования частой ЭКС, обычно встречаются при диссоциации АВ-узла на два и более каналов, а также при любой ПРАВТ с очень большой (свыше 230 уд/мин) частотой желудочковых сокращений.

Использование указанных режимов стимуляции позволяет определять в ходе ПЧП ЭФИ ряд показателей:

а). ВВФСУ, или продолжительность паузы после стимуляции вплоть до восстановления автоматизма СУ (рис. 7).

При исследовании функции СУ этот показатель определяется на четырех частотах стимуляции, расположенных в диапазоне от собственной (исходной) ЧСС до максимальной, проводящейся на желудочки в

соотношении 1:1. Если нет оснований полагать, что у больного имеются нарушения функции СУ, ЭКС в течение 20-30 сек проводится всего дважды, обычно при частоте стимуляции 120 и 150 имп/мин.

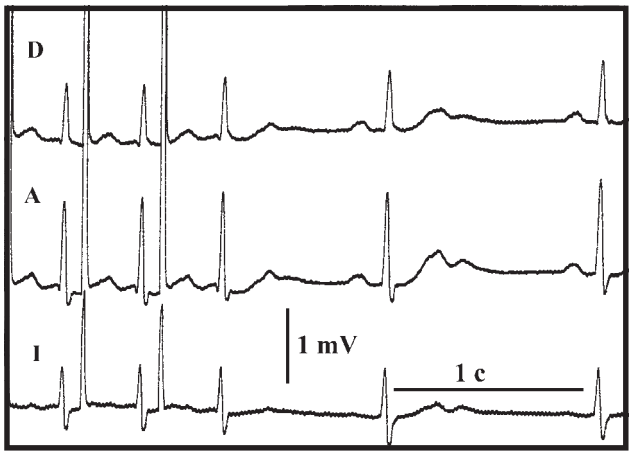


Рис. 7. Пример определения ВВФСУ. После прекращения ЧП ЭКС с ЧСС 150 в 1 мин, ВВФСУ измеряют как интервал от последнего стимула до начала первого синусового зубца Р.

Для определения преавтоматической паузы (ВВФСУ) измеряется интервал от окончания последнего электрического импульса (начала вызванного им зубца Р) до первого после прекращения стимуляции синусового сокращения (начала зубца Р). Этот интервал в норме не должен превышать 1500 мс.

При экстрасистолии желудочковой (ЭСж) или ЭСп целесообразно использовать такие частоты стимуляции, которые приводят к подавлению ЭС. Если это не удается, то важно, чтобы экстрасистола не предшествовала моменту выключения стимулятора и не следовала сразу за ним. В этих случаях определение ВВФСУ повторяется на той же частоте стимуляции.

б). КВВФСУ, или разница между величиной ВВФСУ и средним значением исходного интервала R-R.

Для расчета КВВФСУ из ВВФСУ вычитается средняя величина исходного кардиоцикла при синусовом ритме, предшествующем стимуляции. КВВФСУ не должно превышать 525 мс.

Помимо величины ВВФСУ и КВВФСУ, обращается внимание на угнетение функции СУ и восстановление водителя ритма второго порядка (обычно из нижних отделов предсердий или АВ-узла), появление после ЭКС замещающих ритмов, а также так называемых “вторичных пауз” (эпизодов ареста СУ или СА-блокады в следующих после преавтоматической паузы RR-интервалах).

в). ОВВФСУ, то есть величина частного от деления ВВФСУ на среднее значение исходной величины R-R, выраженного в процентах или в долях от 1.0.

Этот показатель позволяет более корректно сравнивать функцию СУ у разных пациентов (при различных значениях исходного R-R-интервала). В норме ОВВФСУ не превышает 160% или 1,6.

г). ВСАП, время проведения возбуждения от СУ до предсердий.

ВСАП при ЧП ЭФИ определяют непрямым методом Narula, при котором производится стимуляция предсердий в течение одной минуты с частотой, на 10 имп/мин превышающей исходную. ВСАП рассчитывают как разность цикла после отключения стимулятора и исходного кардиоцикла. В норме ВСАП равно 200 - 240 мс, но по современным представлениям этот показатель, при его определении описанным непрямым методом, не обладает достаточной информативностью.

д). ЭРП СУ - это максимальный интервал между ведущим и тестирующим импульсами, при котором отсутствует проведение импульса в СУ, приводящее к его разрядке.

Определение ЭРП СУ производится с помощью ПЧП ЭКС, когда после восьми импульсов ведущего (базового) ритма (как правило с ЧСС 100 имп/мин) следует тестирующий. Первоначально устанавливают задержку 400 или 500 мс, а затем уменьшают ее с шагом 10 мс. Оценивают интервал от St_2 до начала первого зубца Р синусового происхождения. Резкое уменьшение этого интервала свидетельствует о том, что тестирующий импульс не провелся в СУ и не разрядил его. Максимальная длительность St_1-St_2, не приводящая к угнетению функции СУ и расценивается как ЭРП СУ. Общепринятых критериев оценки этого показателя нами не обнаружено, его чувствительность и специфичность представляются нам сомнительными.

Именно перечисленные показатели характеризуют функцию СУ. При выявлении нарушений автоматизма СУ исследование переориентируется на уточнение характера этих нарушений (применение атропина, медикаментозной “денервации” СУ). Если перечисленные показатели соответствуют норме, то исследование продолжается и определяются другие показатели, характеризующие ПСС.

По мнению большинства авторов, увеличение ВВФСУ или вторичных пауз свыше 1500 мс, КВВФСУ более 525 мс и ОВВФСУ более 160% свидетельствуют о нарушении функции СУ. На нарушения функции СУ у могут указывать и другие показатели, например, преавтоматическая или вторичная пауза, возникающая при прекращении частой ЭКС в ходе определения ТВ (рис. 8), а у больных с ПРАВТ - появление большой преавтоматической или вторичной паузы в момент окончания приступа сердцебиения,

е). ЭРП предсердий, определяемый как максимальное время между импульсами, при котором прекращается проведение возбуждения по предсердиям.

За ЭРП предсердий принимают максимальный интервал St_1-St_2, при котором возбуждение предсердий отсутствует, то есть St_2 не проводится на предсердия. Необходимо отметить, что, как правило, на обычной ЭКГ при стимуляции зубец Р виден плохо и реально определить ЭРП предсердий сложно. Запись ЧП ЭКГ, на которой Р-зубец виден достаточно хорошо, при ЭКС затруднена в связи с дыхательными колебаниями ЭКГ и поляризацией электродов. Однако при обследовании больных с аномалиями ПСС определение этого показателя не является принципиально важным.

ж). ЭРП АВ-соединения, то есть максимальное время между ведущим и тестирующим импульсами, при котором прекращается проведение возбуждения на проводящую систему желудочков по АВ-соединению (см. рис 5).

На рис. 5 показано как определять ЭРП АВ-соединения. За него принимается максимальный интервал St_1-St_2, при котором St_2 не проводится на желудочки сердца. Он колеблется в норме, по нашим данным, от 260 до 340 мс, составляя в среднем 300±40 мс. При ЭРП предсердий, превышающем ЭРП АВ-соединения, последний определить не удается, так как тестирующий импульс St_2 застает предсердия в состоянии рефрактерности. Однако, как правило, ЭРП предсердий короче ЭРП АВ-соединения.

ПЧП ЭКС позволяет определять именно ЭРП АВ-соединения, а не АВ-узла, так как нельзя определить, не блокируется ли проведение St_2, например, на уровне ствола пучка Гиса, если его ЭРП больше, чем АВ-узла. Однако такой ориентировочной оценки обычно бывает достаточно, поскольку представляет интерес ЭРП АВ-соединения как одного из уязвимых звеньев цепи re-entry.

з). ЭРП ДПП, или максимальное время между ведущим и тестирующим импульсами, при котором прекращается проведение возбуждения через ДПП.

ЭРП ДПП определяется у больных с манифестирующим, латентным или интермитирующим синдромом WPW, если при ПЧП ЭКС возбуждение на желудочки проводится по пучку Кента. ЭРП ДПП может оказаться либо больше, либо меньше ЭРП АВ-соединения. В случаях, когда ЭРП ДПП больше ЭРП АВ-соединения, при ПЧП ЭКС интервал сцепления (St_1-St_2) уменьшается сначала до тех пор, пока St_2 не проведется только по АВ-соединению, то есть в комплексе QRST, вызванном тестирующим импульсом, исчезают признаки предвозбуждения (расширение комплекса QRS, исчезновение дельта-волны и вторичных нарушений реполяризации). Максимальная задержка тестирующего импульса, проведенного только по АВ-соединению, и является ЭРП ДПП. При дальнейшем уменьшении интервала сцепления определяют и ЭРП АВ-соединения.

При ЭРП АВ-соединения, превышающем ЭРП ДПП, с уменьшением интервала сцепления (St_1-St_2) первоначально может наблюдаться увеличение степени предвозбуждения, что свидетельствует о рефрактерности АВ-соединения и “захвате” желудочков импульсами, проведенными по аномальному пути. При дальнейшем уменьшении интервала сцепления определяют ЭРП ДПП как максимальный интервал St_1-St_2, при котором St_2 не проводится на желудочки.

Особое внимание необходимо уделять больным, у которых ЭРП ДПП меньше 250 мс, так как у них часто возникают пароксизмальные наджелудочковые тахиаритмии с большой частотой желудочковых сокращений (ЧЖС).

Воспроизведение ортодромной тахикардии при ЭРП ДПП меньшем, чем ЭРП АВ-соединения, невозможно, так как нет условий формирования цепи re-entry (импульс, проведенный на желудочки по АВ-соединению не может застать ДПП, вышедшим из состояния рефрактерности. Если же ЭРП ДПП окажется большим, чем ЭРП АВ-соединения, то у больного с синдромом WPWм можно определить оба эти показателя и кроме того - ЗТ.

Определение ЭРП АВ-соединения и/или ДПП может производиться на различных базовых частотах стимуляции. Как правило, наряду со стандартной частотой 100 имп/мин используют частоты 120 и 150 имп/мин. При увеличении частоты базового ритма снижается ЭРП и увеличивается вероятность провокации тахикардии.

и). ТВ (частота стимуляции, при которой возникает АВ-блокада II степени с периодикой Самойлова-Венкебаха).

Определение ТВ производится плавным увеличением частоты стимуляции до появления периодики Самойлова-Венкебаха в проведении импульсов с предсердий на желудочки, но не более чем до 250 имп/мин (рис. 9). При определении ТВ очень важно своевременно выключить кардиостимулятор, так как возникающая при достижении ТВ частая конкурирующая стимуляция может спровоцировать нежелательную ФП. Именно поэтому ТВ, определяется в последнюю очередь, так как провокация (нередко впервые в жизни) пароксизма мерцательной аритмии (ПМА), в ряде случаев требует медикаментозного купирования приступа и прекращения ЭФИ.

Для подсчета ТВ измеряется интервал между первым импульсом, не проведенным на желудочки, и предыдущим (см. рис. 4). На его основании вычисляется значение ТВ, нормальные величины которой лежат в пределах от 120 до 200 имп/мин. Определение состояния АВ-проведения возбуждения производится на основании сопоставления значений ЭРП АВ-соединения

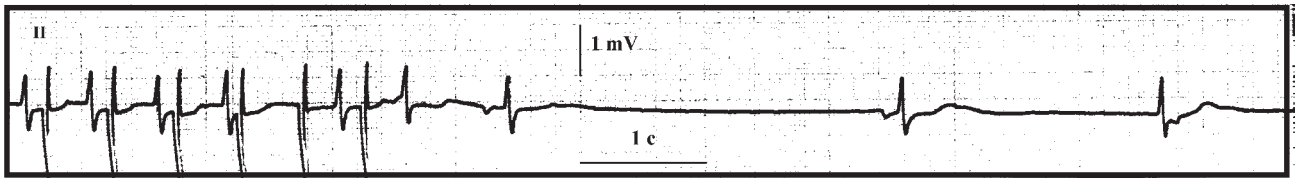


Рис 8. Угнетение функции СУ после определения ТВ у больного с СССУ. После прекращения ЧП ЭКС с частотой 120 в 1 мин первым восстанавливает активность предсердный водитель ритма (волна Р отрицательна во II отведении). Затем после вторичной паузы продолжительностью 3200 мс также следует предсердное сокращение. Третий после прекращения ЧП ЭКС комплекс QRS обусловлен пейсмекерной активностью АВ-узла, несколько превысившей предсердную (сразу за комплексом QRS следует отрицательная волна Р).

и ТВ. При ТВ меньшей 120 имп/мин можно говорить о скрытом нарушении АВ-проведения, выраженность которого пропорциональна отклонению показателя от нормальных значений. У больных с аномальными путями проведения возбуждения ТВ, как правило, превышает 180-200 имп/мин, однако и меньшие значения этого показателя отнюдь не исключают их наличия.

Значения ТВ, превышающие 200 имп/мин, даже при отсутствии преэкзитации желудочков позволяют предположить наличие ДПП. При синдроме WPW ТВ может достигать 300 имп/мин и более. В этом случае возможна трансформация ПРАВТ в ПМА, желудочковую тахикардию и даже фибрилляцию желудочков. Для купирования пароксизма может потребоваться не только парентеральное введение препаратов, но и кардиоверсия.

Предположения о ДПП тем более обоснованы, чем выше значение ТВ, особенно при отсутствии исходной тахикардии. Вероятность наличия аномальных путей проведения увеличивается, если высокое значение ТВ сочетается с ЭРП, меньшим, чем 260 мс. Вместе с тем, необходимо учитывать, что при отсутствии признаков проведения по ДПП такие значения ТВ и ЭРП АВ-соединения могут быть обусловлены наличием “быстрого” АВ-узла.

При манифестирующем, латентном, а в некоторых случаях и интермитирующем синдроме WPW оценивается проведение возбуждения не по АВ-соединению, а по ДПП. При этом на фоне ЭКС регистрируется широкий комплекс QRS с дельта-волной, как это показано на рис. 10, и в некоторых случаях он тем шире, чем больше частота ЭКС. Вместе с тем, необходимо помнить, что подобная картина может быть обусловлена и тахизависимой блокадой ножек пучка Гиса (чаще правой).

При определении ТВ нередко провоцируется ПРАВТ при достижении той частоты, при которой запускается механизм re-entry, причем даже в тех случаях, когда ни одиночной, ни парной ЭКС ее вызвать не удается. В этих случаях бывает трудно установить зна-

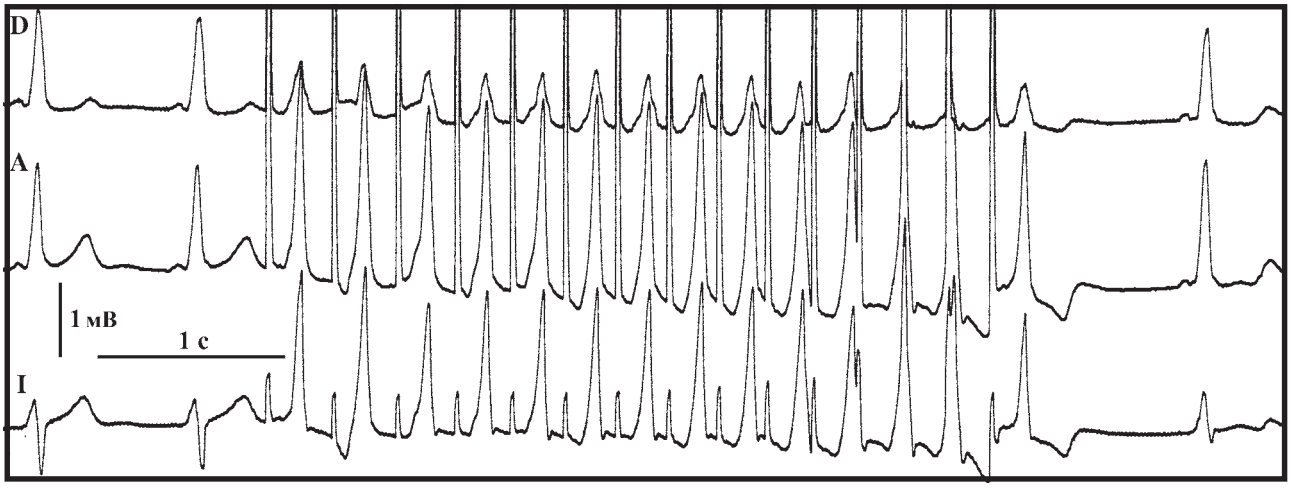


Рис. 9. Определение ТВ у больного с WPWм. На фоне ЧП ЭКС отмечается уширение комплекса QRS. На желудочки не провелся предпоследний импульс. Значение ТВ, рассчитанное на основании интервала между первым не проведенным на желудочки и предыдущим импульсами, составляет 260 в 1 мин. Своевременное выключение электрокардиостимулятора позволило избежать провокации ПМА с высокой ЧЖС.

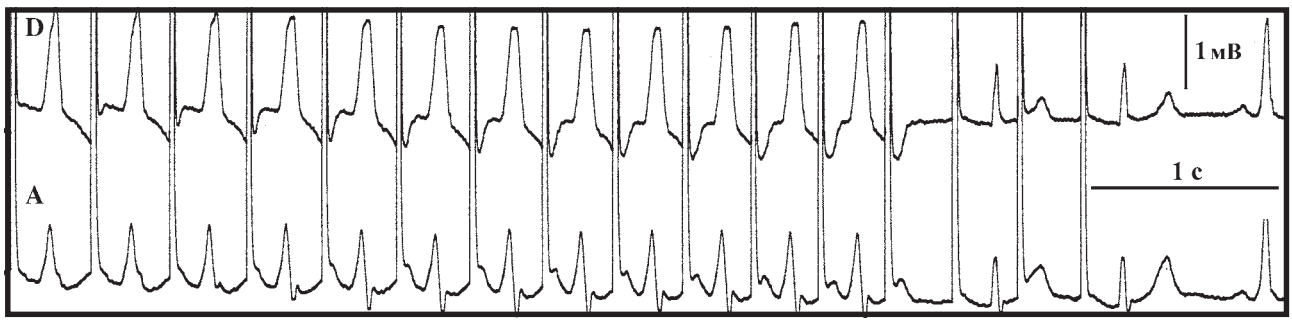


Рис. 10. Пример плавного увеличения частоты ЧП ЭКС при определении ТВ у больного с WPWм. При достижении ЧСС 170 в 1 мин (интервал St_1-St_1 равен 350 мс), развивается периодика Венкебаха, причем проведение импульсов на желудочки в соотношении 2:1 происходит только по АВ-соединению (отсутствуют признаки предвозбуждения). Интересно, что перед появлением периодики Венкебаха отмечается изменение конечной части комплекса QRS - появляется зубец S в отведении А. Возможно, это свидетельствует о том, что при увеличении частоты ЧП ЭКС соотношение скорости проведения импульса по АВ-соединению и ДПП изменяется в пользу АВ-соединения. После прекращении ЧП ЭКС возобновляется проведение по ДПП.

чение ТВ. Тогда можно ограничится выводом, что ТВ больше величины, при которой комплексы QRS определенно вызваны импульсами ЭКС, а не механизмом re-entry. Иногда определение ТВ дает неожиданный результат - ее значение меньше, чем ЧСС при ПРАВТ. Это явление можно объяснить "разогревом" тахикардии, свойственным не только автоматическим, но в определенной мере и реципрокным тахикардиям, а также лабильностью электрофизиологических показателей ПСС.

В ходе определения ТВ у больных с ПТ, наряду с конфигурацией комплекса QRS, необходимо уделять внимание характеру нарастания интервала St-R, скачкообразное увеличение которого на 80 мс и более, так же как и интервала St_2-R_2 при ПЧП ЭКС свидетельствует о двух путях проведения возбуждения от предсердий к желудочкам.

к). ЗТ, или диапазон значений St_1-St_2, в рамках которого тестирующий St_2 вызывает ПРАВТ.

При определении ЗТ производится выявление ее верхней и нижней границ с последующим расчетом величины ЗТ. Под верхней границей ЗТ понимают максимальную задержку тестирующего импульса, вызывающего ПРАВТ. Соответственно, нижняя граница - это минимальная величина интервала St_1-St_2, при которой St_2 провоцирует тахикардию. Как правило, нижняя граница ЗТ на 10 мс больше ЭРП АВ-соединения. Разность между значениями верхней и нижней границ ЗТ и определяет ее величину. ЗТ может быть определена при манифестирующем, латентном и интермитирующем синдромах WPW (при ЭРП ДПП превышающем ЭРП АВ-соединения), а также при WPWс и диссоциации АВ-узла на два и более каналов.

Величина ЗТ характеризует устойчивость цепи повторного входа возбуждения (и, следовательно, устойчивость ПРАВТ), а изменение ее в ходе ОЛТ с ААП позволяет оценить прогноз последующей терапии. Возможно определение ЗТ как с последовательным увеличением, так и с последовательным уменьшением интервала между ведущим и тестирующим импульсами.

Наряду с перечисленными показателями возможно определение ряда других, например, ЭРП и ОРП отдельных участков ПСС, а также создание на основании полученных данных кривых антероградного проведения возбуждения, отражающих особенности проведения тестирующих импульсов.

На рис. 11 представлен ход определения электрофизиологических показателей при синдроме WPWм с ЭРП ДПП большим, чем ЭРП АВ-соединения. За ЭРП ДПП в этом случае принят максимальный интервал St_1-St_2, при котором возбуждение проведется не по ДПП, а по АВ-соединению, то есть широкий QRS-комплекс с дельта-волной в ответ на тестирующий импульс сменяется узким комплексом QRS, без дельта-волны. При этом, если возбуждение, проведенное на желудочки, не застанет ДПП в состоянии рефрактерности, то, как правило, возникает ПРАВТ. При дальнейшем уменьшении интервала St_1-St_2 можно определить и ЭРП АВ-соединения.

Стандартный протокол ЭФИ может трансформироваться в ходе ЧП ЭКС в соответствии с получаемыми результатами. В основе

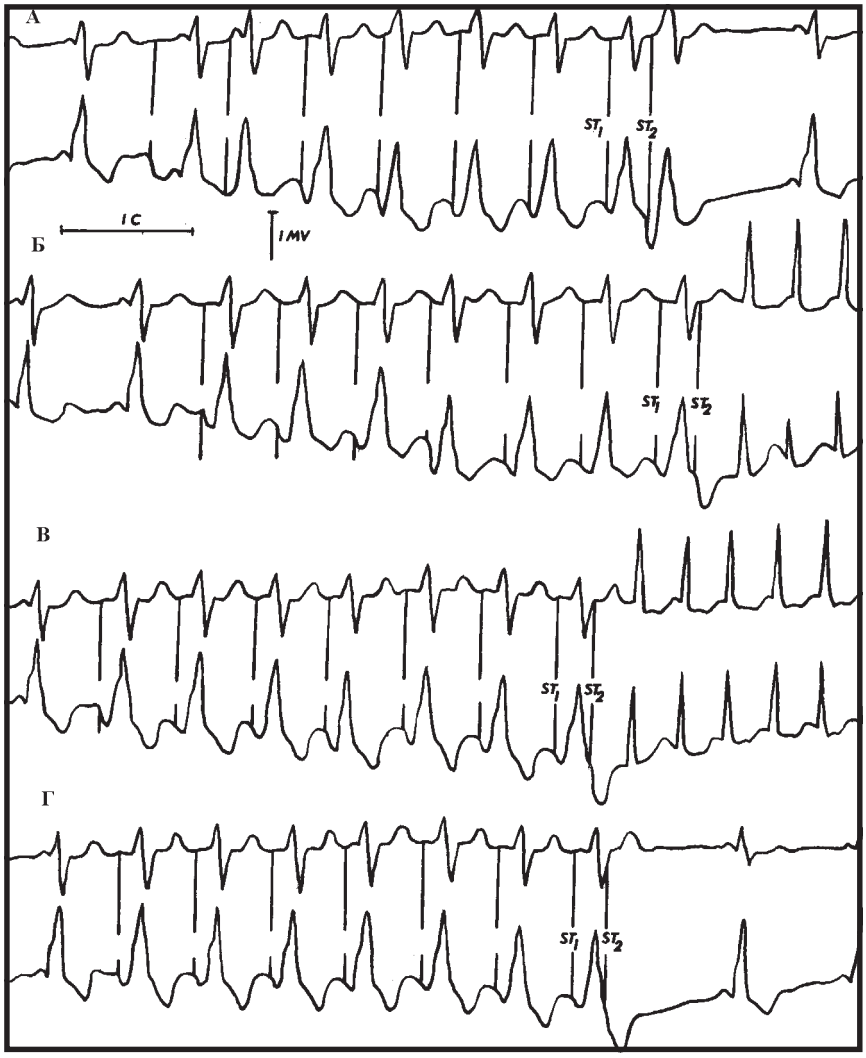


Рис. 11. Проведение ПЧП ЭКС у больного с WPWм и ЭРП ДПП большим, чем ЭРП АВ-соединения (объяснения в тексте). а) Интервал St_1-St_2 равен 310 мс - тестирующий импульс проводится по ДПП. б) Уменьшение интервала St_1-St_2 на 10 мс (до 300 мс) - тестирующий импульс проводится по АВ-соединению и вызывает ПРОАВТ. в) При дальнейшем уменьшении интервала St_1-St_2 (до 280 мс) - тестирующий импульс проводится по АВ-соединению и вызывает ПРОАВТ. г) При интервале St_1-St_2 равном 270 мс - тестирующий импульс не проводится по АВ-соединению. Таким образом, ЭРП ДПП равен 300 мс, ЭРП АВС - 270 мс и зона тахикардии расположена от 280 до 300 мс.

формирования протокола лежат результаты клинического обследования больного, при котором особое внимание уделяют аритмическому анамнезу, данным ЭКГ и ДЭКГ. Как правило, чем чаще возникают ПТ и чем они продолжительнее, тем больше вероятность провокации приступа при ПЧП ЭКС. Однако изредка при ПРАВТ не удается спровоцировать пароксизм даже в тех случаях, когда в анамнезе отмечаются частые ПТ, в том числе и подтвержденные ЭКГ. Это объясняется изменчивостью параметров ПСС. Поэтому при наличии в анамнезе редких приступов, сходных с ПРАВТ, обосновано проведение диагностической ПЧП ЭКС даже если отсутствует ЭКГ-подтверждение реципрокных тахикардий.

Существует два основных способа определения физиологических параметров ПСС, характеризующих антероградное проведение по АВ-соединению и ДПП. Первый из них предусматривает нанесение St_2 с меняющейся задержкой на фоне СР (что возможно только в ходе эндокардиального ЭФИ), а второй - на фоне навязанного, "ведущего" ритма с определенной частотой. Преимущество второго способа, по мнению ряда авторов, заключается в том, что исследование проводится в стандартных условиях "базовой" частоты стимуляции, что нивелирует изменения показателей ПСС, связанные с меняющейся частотой СР.

Следует учитывать однако, что сама ЭКС приводит к изменению параметров ПСС. Поэтому правомерно определение параметров ПСС на СР, что позволяет регистрировать эти показатели в более физиологичных условиях. Для сравнения же исследований, выполненных в динамике, целесообразно, как и для сопоставления разных физиологических параметров ПСС, большее внимание уделять так называемым отнесенным, или нормированным показателям, к которым, в частности, относится оценка различий при повторных ЭФИ, выраженная в процентах или долях от 1,0 по отношению к исходным значениям показателей.

Сравнительно редко, для повышения вероятности инициации ПРАВТ или увеличения продолжительности неустойчивых пароксизмов тахикардии используют атропинизацию (внутривенное введение атропина в дозе 0.02 мг/кг массы тела).

Пример индукции ПРОАВТ после атропинизации представлен на рис. 12. У больной с интермитирующим синдромом WPW и ежедневными пароксизмами в течение примерно месяца перед госпитализацией, на фоне исходного ритма не удалось выявить антероградное проведение по ДПП и вызвать пароксизм тахикардии. После атропинизации легко вызывались приступы сердцебиения с ЧСС превышающей 200 в 1 мин.

Еще реже в клинической практике применяется такой прием, как медленная в/в инфузия симпатомиметиков, например, изопротеренола. Если введение атропина в ходе ЧП ЭКС у больных с ПРАВТ представляется нам в некоторых случаях вполне обоснованным, то инфузия симпатомиметиков, на наш взгляд, показана только в ходе эндокардиального ЭФИ, когда не удается спровоцировать ПРАВТ у пациента с документированными пароксизмами для выявления локализации ДПП с целью их последующей абляции. Другим основанием для инфузии симпатомиметиков в ходе эндокардиального ЭФИ является оценка эффективности абляции.

О состоянии антероградного АВ-проведения возбуждения можно судить по длительности интервала P-Q(R) обычной или ЧП ЭКГ, но эта информация не дает представления об особенностях проведения сердечного импульса. Регистрация электрограммы (ЭГ) пучка Гиса при эндокардиальном ЭФИ позволяет в пределах интервала P-Q(R) наружной или ЧП ЭКГ выделить три интервала, анализируя которые, можно оценить характер внутрипредсердного (интервал P-A) проведения возбуждения, проведения его по АВ-узлу (интервал A-H) и по пучку Гиса и его ножкам (интервал H-V).

Программированное ВС ЭФИ правого предсердия позволяет выделять различные варианты антероградного АВ-проведения возбуждения. При ВС ЭФИ кривые АВ-узлового проведения отражают зависимость длительности интервалов A_2-H_2 (продолжительность от возбуждения предсердия до спайкового потенциала пучка Гиса) и H_1-H_2 (разница длительности между спайками пучка Гиса базового ритма и тестирующего импульса) от величины интервала сцепления A_1-A_2 (интервала от предсердной осцилляции базового ритма до предсердной осцилляции, вызванной тестирующим импульсом). По мере укорочения интервала сцепления A_1-A_2 происходит удлине-

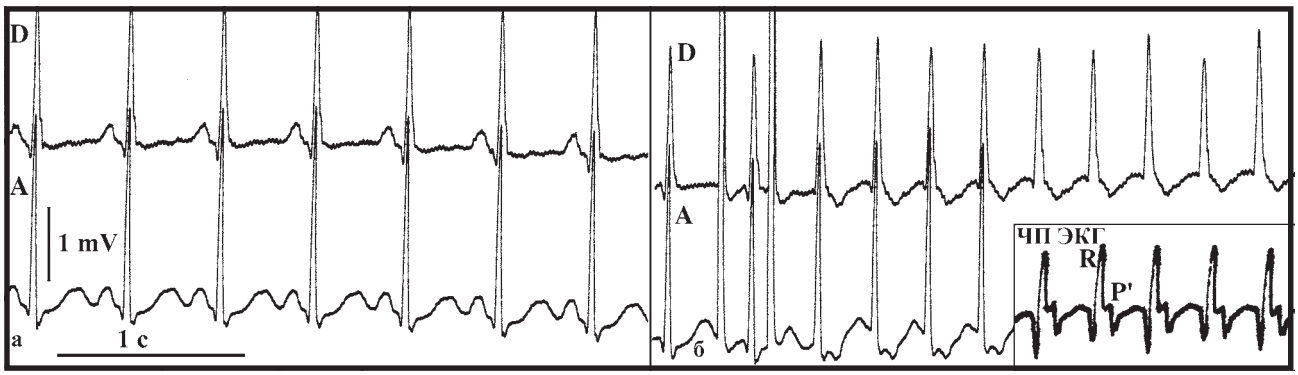


Рис. 12. Индукция ПРОАВТ у больной С. 30 лет с интермиттирующим синдромом WPW: а - после атропинизации отмечается синусовая тахикардия с ЧСС 120 в 1 мин, б - парной ЧП ЭКС легко вызывается ПРОАВТ с ЧСС равной 207 в 1 мин, интервал R-P' - 120 мс (объяснения в тексте).

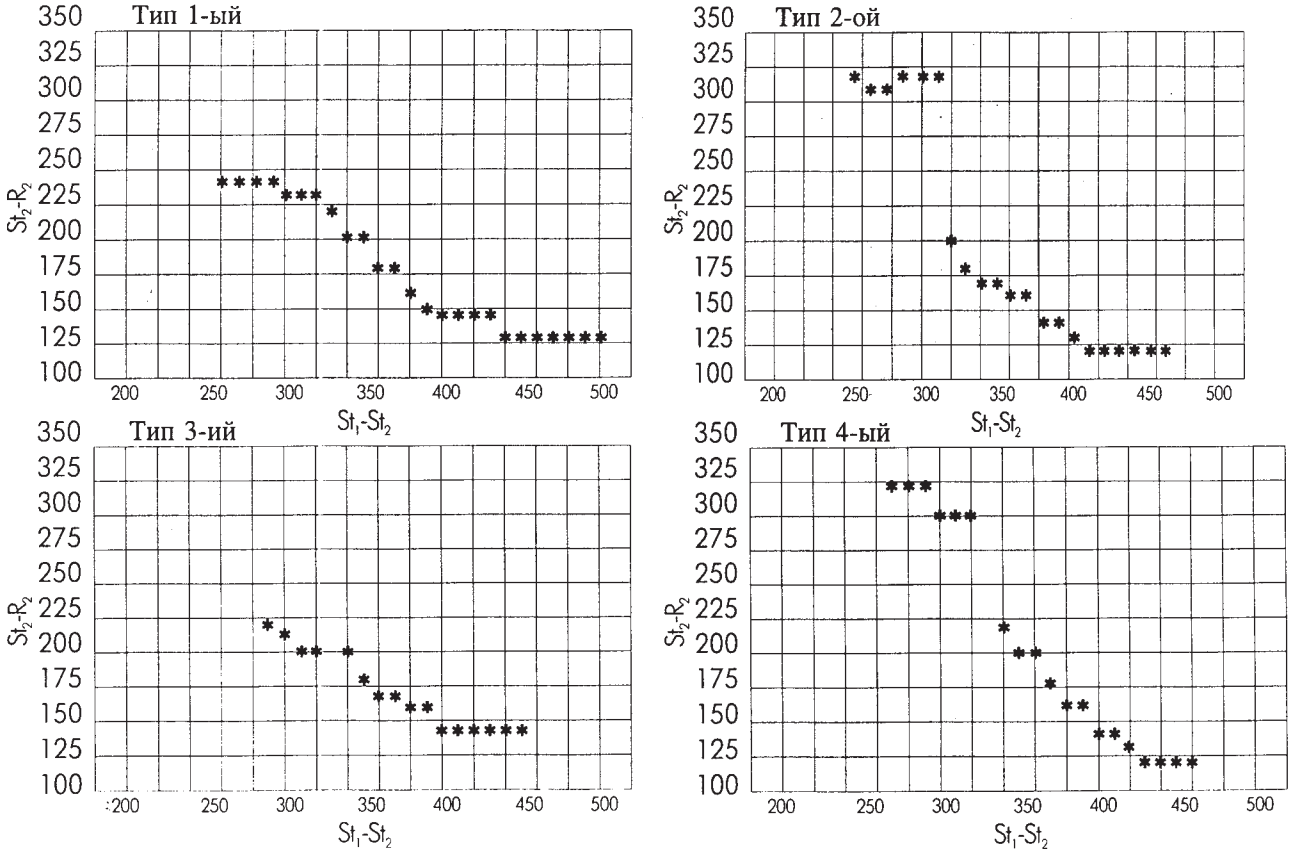


Рис. 13. Типы кривых антероградного АВ-проведения, определенные с помощью ПЧП ЭКС: 1-й тип - непрерывное, 2-й тип - прерывистое, 3-й тип - непрерывное с феноменом Gap, 4-й тип - прерывистое с феноменом Gap (объяснения в тексте)

ние A_2-H_2 и уменьшение H_1-H_2 до наступления функционального рефрактерного периода АВ-соединения. Последующее уменьшение интервала сцепления приводит к дальнейшему нарастанию A_2-H_2 и H_1-H_2 вплоть до достижения ЭРП АВ-узла.

У больных с диссоциацией АВ-узла на два и более каналов во время проведения программированной стимуляции правого предсердия прогрессирующее укорочение A_1-A_2 приводит к постепенному нарастанию A_2-H_2 и уменьшению H_1-H_2, а затем к небольшому его увеличению. При последующем уменьшении интервала сцепления (A_1-A_2) происходит резкое увеличение интервалов A_2-H_2 и H_1-H_2. Феномен "разрыва" при диссоциации АВ-узла на быстрый (бета) и медленный (альфа) пути обозначает момент перехода проведения возбуждения с быстрого пути на медленный и на графике антероградного АВ-проведения при ВС ЭФИ проявляется внезапным увеличением H_1-H_2 более чем на 40 мс. Учитывая, что интервал H_2-V_2 при частой или программированной стимуляции почти всегда остается постоянным, а A_1-A_2 соответствуют St_1-St_2, можно с достаточной точностью определять особенности проведения возбуждения по АВ-соединению и при ПЧП ЭКС. В этом случае интервалу A_1-A_2 при ВС ЭФИ соответствует интервал St_1-St_2 при ПЧП ЭКС, а A_2-H_2 - интервал St_2-R_2. Критерием "разрыва" при проведении ПЧП ЭКС считается внезапное увеличение St_2-R_2 более чем на 80 мс. Наши исследования показали, что использование ПЧП ЭКС позволяет детально оценить антероградное АВ-проведение возбуждения. Однако исходные принципиальные положения основаны на результатах, полученных при эндокардиальном ЭФИ.

Для оценки антероградного АВ-проведения используется построение графиков, где на оси абсцисс откладываются St_1-St_2, то есть задержка тестирующего импульса относительно базового, а на оси ординат - продолжительность St_2-R_2 (рис. 13). С помощью ПЧП ЭКС получены 4 типа кривых АВ-проведения у больных с аномалиями ПСС, страдающих ПРАВТ, описанных ранее рядом авторов при анализе данных эндокардиального ЭФИ.

1 тип - это непрерывные кривые АВ-проведения, характеризующиеся тем, что по мере уменьшения St_1-St_2 происходит постепенное нарастание St_2-R_2 вследствие замедления проведения по АВ-узлу. Данный тип кривой чаще отмечается у пациентов с единственным путем проведения через АВ-узел, но в ряде случаев, может регистрироваться и у больных при наличии двух проводящих путей либо вследствие того, что разница между бета- и альфа-путем невелика, либо вследствие того, что шаг тестирующего импульса слишком велик.

2 тип - прерывистая кривая АВ-проведения, характеризуется тем, что уменьшение интервала St_1-St_2 на 10 мс приводит к скачкообразному увеличению St_2-R_2 на 80 мс и больше. Этот тип кривой чаще отмечается у пациентов с двумя АВ-проводящими путями, например, при диссоциации АВ-узла на альфа- и бета-каналы.

3 тип - отличается тем, что при уменьшении St_1-St_2 на 10 мс отсутствует R_2, но при дальнейшем уменьшении St_1-St_2 вновь регистрируется желудочковый от-

вет. Такой феномен может быть единичным или их может быть несколько, но скачкообразный прирост времени АВ-проведения отсутствует и "разрывов" проведения отметить не удается. Внезапное временное изменение проводимости объясняется так называемым феноменом GAP.

Это явление обусловлено наличием в АВ-соединении участков с различной рефрактерностью, что может приводить к возникновению блокады проведения возбуждения на различных уровнях. Именно вследствие наличия феномена GAP при определении ЭРП АВ-соединения "сверху" (то есть от большего интервала St_1-St_2 к меньшему) отсутствие проведения тестирующего импульса не всегда говорит о достижении ЭРП. Поэтому в данной ситуации необходимо уменьшить интервал St_1-St_2 еще на 10 мс. Отсутствие проведения и при этой задержке, свидетельствует о ЭРП АВ-соединения и не обусловлено феноменом GAP.

4 тип - характеризуется сочетанием прерывистого типа АВ-проведения с феноменом GAP.

На рис. 13 представлена схема определения антероградного АВ-проведения непрерывного (1-го) типа. На оси абсцисс отложены величины St_1-St_2, или интервалы сцепления тестирующих импульсов, а по оси ординат - St_2-R_2 (время ответа желудочков на тестирующий импульс). Вначале St_2-R_2 практически не меняется, затем по мере постепенного (с шагом 10 мс) укорочения интервалов St_1-St_2 медленно и постепенно интервалы St_2-R_2 увеличиваются, что связано с постепенным ухудшением АВ-проведения возбуждения. Когда наступает ЭРП АВ-соединения, антероградное проведение возбуждения на желудочки прекращается.

На непрерывной кривой АВ-проведения с феноменом GAP (3-й тип) при интервале St_1-St_2 равном 330 мс проведение на желудочки отсутствует, но при дальнейшем уменьшении задержки тестирующего импульса возобновляется. Там же (рис. 13) представлена схема кривой АВ-проведения 2-го (прерывистого) типа. Вначале St_2-R_2 практически не меняется. Этот период соответствует скорости проведения импульса по быстрому бета-пути. По мере описанного выше постепенного укорочения интервалов St_1-St_2 интервалы St_2-R_2 медленно увеличиваются (на приведенной схеме от 120 до 220 мс). За ОРП АВ-узла принималась максимальная длительность интервала St_1-St_2, при котором начинает удлиняться интервал St_2-R_2. В данном примере ОРП бета-пути составил 400 мс. По достижении величины St_1-St_2, соответствующей ЭРП бета-пути (в данном случае 320 мс), возникает внезапное скачкообразное увеличение St_2-R_2 на 120 мс.

Это феномен так называемого "разрыва" антероградного АВ-проведения, который объясняют переключением проведения возбуждения с быстрого бета-канала на медленный альфа-канал. Затем некоторое время уровень St_2-R_2 не меняется, несмотря на дальнейшее уменьшение St_1-St_2. Этот участок характеризует скорость проведения возбуждения по альфа-каналу. Прекращение проведения возбуждения к желудочкам соответствует ЭРП альфа-пути.

Таким образом, на графике представлена прерывистая кривая, которая позволяет определять ЭРП путей, участвующих в формировании АВ-узловой тахикардии. Следовательно, вначале тестирующие импульсы проводятся по бета-каналу АВ-узла и при укорочении интервала St_1-St_2 происходит небольшое постепенное удлинение интервала St_2-R_2, свидетельствующее об ОРП бета-пути, а затем тестирующий импульс достигает границы ЭРП клеток быстрого канала и антероградное проведение по нему становится невозможным. Тестирующий импульс затем распространяется по медленному каналу, вплоть до появления ЭРП альфа-пути, что приводит к АВ-блокаде.

ОРП бета- и альфа-путей удается определить лишь в ряде случаев при тщательно проведенной ПЧП ЭКС. Необходимо упомянуть также, что разрывов может быть несколько, а это свидетельствует либо о наличии нескольких проводящих путей АВ-узла, либо об изменении свойств медленного пути.

Кривые АВ-проведения, полученные с помощью ПЧП ЭКС, изучены нами более чем у 420 больных с различными вариантами ПРАВТ. Типы кривых АВ-проведения, которые были получены с помощью этого метода, приведены на рис. 13. Как показано на рисунке, эти кривые антероградного АВ-проведения, полностью соответствуют тем кривым, которые получены с помощью эндокардиального ЭФИ, что свидетельствует о больших и недостаточно используемых возможностях неинвазивного метода - ПЧП ЭКС.

При отсутствии "разрыва" за ЭРП-быстрого пути принимают величину интервала St_1-St_2, после которого следует эхо-зона или ЗТ. Однако в ряде случаев даже при наличии "разрыва" тахикардия начинается не с первых, а с последующих комплексов QRS. Распределение типов кривых АВ-проведения при различных формах ПРАВТ представлено в табл. 1.

Как следует из приведенных в табл. 1 данных, в каждой группе ПРАВТ частота разных типов антероградного проведения варьирует. При этом наблюдается следующая закономерность: при ПРАВУТ прерывистое проведение выявляется у 75% больных, при ПРОАВТ на фоне синдрома WPWм - лишь у 5%, а при ПРОАВТ на фоне синдрома WPWс - у 9%. Из этих данных видно, что ПЧП ЭКС является важным методом исследования, позволяющим определить ряд физиологических параметров ПСС, с большой надежностью дифференцировать разные формы ПРАВТ и, следовательно, имеет большое значение при выборе ААТ.

Таблица 1.

Частота выявления типов кривых АВ-проведения при различных вариантах ПРАВТ.

Тип кривой	Вид тахикардии			Число больных
	1*	2	3	
1 тип	34 (23%)	131 (89%)	107 (84%)	272 (64%)
2 тип	108 (72%)	4 (3%)	8 (6%)	120 (28%)
3 тип	3 (2%)	9 (6%)	9 (7%)	21 (5%)
4 тип	5 (3%)	3 (2%)	3 (3%)	11 (3%)
Всего	150	147	127	424

* 1 - ПРАВУТ, 2 - ПРОАВТ при WPWм, 3 - ПРОАВТ при WPWс

3. ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ ЧРЕСПИЩЕВОДНОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ И ЧРЕСПИЩЕВОДНОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ.

3.1. ЧРЕСПИЩЕВОДНАЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ И ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПРИ ОЦЕНКЕ ФУНКЦИИ СИНУСОВОГО УЗЛА.

ЧП ЭФИ для оценки функции СУ проводятся с целью диагностики СССУ и ВДСУ у пациентов, предъявляющих жалобы на преходящие кратковременные расстройства сознания, и/или выявлении у них при ЭКГ или ДЭКГ выраженной синусовой брадикардии (СБ), брадиаритмии, “пассивных” замещающих ритмов, пауз, обусловленных СА-блокадой, при отсутствии адекватного прироста ЧСС в ответ на нагрузку (“ригидный” ритм).

Под СССУ понимают органическое поражение СУ, сопровождающееся снижением функции автоматизма, нарушениями СА-проводимости, нередко в сочетании с различными аритмиями (ЭСп, ПМА, ПТП), а в тяжелых случаях и “арестом” СУ, осложненным синдромом МАС или его эквивалентами. У детей и подростков, страдающих СССУ, часто определяются врожденные аномалии развития (пороки сердца и крупных магистральных сосудов, синдром Марфана, пролапсы и аномально расположенные хорды клапанов), а у взрослых и пожилых людей - дегенеративные поражения ПСС или нарушения кровоснабжения области СУ в результате атеросклероза сосудов.

Иногда СССУ является артифициальным и возникает при передозировке или длительном применении лекарственных средств, особенно ААП (изоптина, бета-адреноблокаторов, кордарона и других).

К числу заболеваний или синдромов, с которыми необходимо дифференцировать СССУ, относятся органические заболевания сосудов головного мозга, повышение внутричерепного давления, опухоли мозга, синдром каротидного синуса, которые приводят к резкому и длительному повышению тонуса парасимпатической нервной системы.

Однако, чаще всего у молодых людей, возникают функциональные нарушения автономной нервной системы (АНС) с преобладанием тонуса блуждающего нерва. Поэтому выделяют так называемую ВДСУ, которая, по нашему мнению, представляет собой смешанную группу, куда наряду с больными с функциональными нарушениями входят пациенты с начальными проявлениями СССУ или синдромами заболеваний, перечисленных выше.

Поэтому диагнозы СССУ и ВДСУ относятся к числу трудных и требующих тщательного обследования с использованием комплекса клинических и инструментальных исследований, фармакологических проб, а также длительного диспансерного наблюдения за больными.

Другая категория пациентов, требующая особого подхода, это спортсмены или лица длительно выполнявшие значительные физические нагрузки. Их обследование и оценка результатов имеют определенные особенности. Пример выраженных нарушений функции СУ у спортсменки высокой квалификации представлен ниже (рис.14).

У больной 45 лет, мастера спорта международного класса по легкой атлетике (марафонский бег) с выраженной брадикардией (до 35 в 1 мин) перед проведением ЭФИ зарегистрирована ЧСС 44 в 1 мин (рис. 14,а), отмечались выскальзывающие предсердные сокращения (1-й QRS-комплекс).

При определении ВВФСУ на фоне исходного ритма максимальное значение ВВФСУ достигало 2600 мс, а КВВФСУ - 1250 мс (рис. 14,б). После атропинизации отмечался адекватный прирост ЧСС до 100 в 1 мин, что, по нашим данным, не позволяет исключить СССУ с достаточной степенью надежности. Это обусловлено высоким компенсаторным тонусом симпатической нервной системы, на который атропинизация не влияет.

Иная картина отмечалась после медикаментозной "денервации" (МД), приводящей к снижению и симпатического и парасимпатического тонуса (рис. 14,в). Отмечалась миграция водителя ритма с чередованием синусовых (3-й QRS-комплекс), предсердных (4-й QRS-комплекс) и узловых (1-й и 2-й QRS-комплексы) сокращений с ЧСС 52 в 1 мин, что существенно ниже возрастной нормы.

Максимальное время восстановления функции водителя ритма второго порядка после МД составило 2480 мс, а его корригированное значение 1330 мс (рис. 14,г), причем поскольку первым после преавтоматической паузы появляется сокращение из АВ-соединения, можно считать, что активность СУ подавлена еще в большей степени.

Принципиальным положением при обследовании пациентов с подозрением на СССУ и ВДСУ является необходимость тщательного учета клинических данных, использование результатов ДЭКГ и проведение медикаментозных тестов. Важно подчеркнуть, что проведение больным с подозрением на СССУ одной лишь атропиновой пробы нецелесообразно, так как последняя часто дает ложные результаты.

При этом у больных с подозрением на СССУ для решения вопроса о ЧП ЭКС нужно учитывать не только противопоказания, но и показания, то есть определить, насколько это исследование обосновано и можно ли будет ограничится атропинизацией или потребуется МД.

При сборе анамнеза особое внимание уделяют минимальным значениям ЧСС, зарегистрированным самим пациентом, кратковременным расстройствам сознания, наличию ангинозных болей и снижению толерантности к физической нагрузке (ТФН), про-

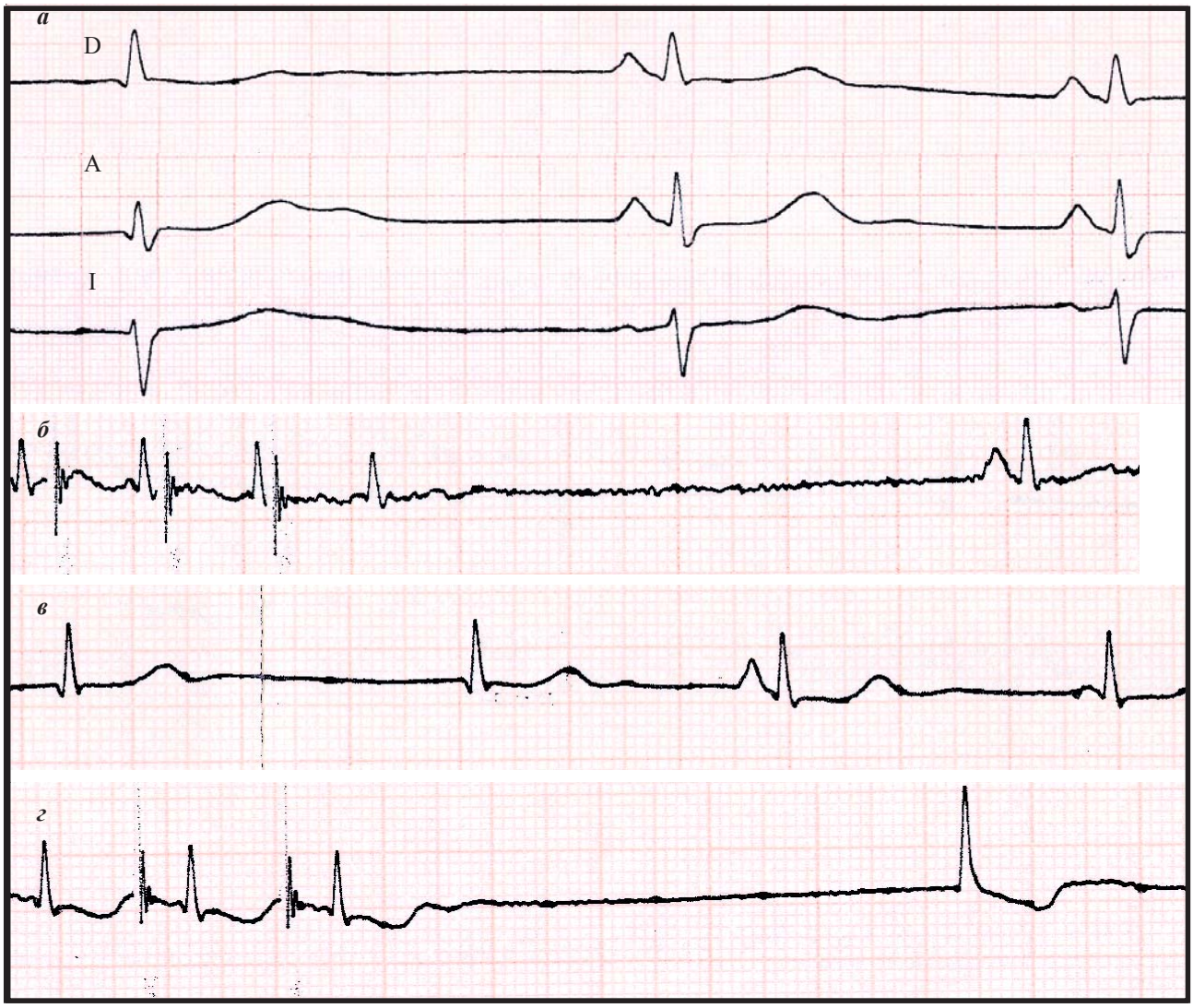


Рис 14. Фрагменты ЭКГ больной Н.: а - ЭКГ зарегистрированная перед началом ЭФИ, б - определение ВВФСУ на фоне исходного ритма, в - ЭКГ после МД, г - определение времени восстановления функции водителя ритма второго порядка после МД (пояснения в тексте).

грессированию стенокардии и сердечной недостаточности (СН), “перебоям” в работе сердца и приступам сердцебиений на фоне выраженной СБ. Клинические признаки СССУ обусловлены снижением системного и коронарного кровотока вследствие уменьшения ЧСС, недостаточно компенсируемого увеличением ударного объема левого желудочка.

Именно снижением мозгового кровотока вследствие СБ и, особенно, длительных пауз обусловлены жалобы больных на приступы головокружения, потемнения в глазах, нарушения координации, вестибулярные расстройства и кратковременные нарушения сознания, нередко приводящие к падениям и травмам. Наиболее тяжелым и опасным для жизни проявлением СССУ является синдром МАС, который может стать причиной внезапной смерти. Развитие такого приступа может быть обусловлено СА-блокадой II-III степени (вплоть до ареста СУ) при отсутствии пейсмекерной активности нижележащих центров автоматизма, возникающей, например, на фоне ишемии миокарда, резкого усиления вагусных влияний или посттахикардитического угнетения СУ.

Считается, что приступы МАС, обусловленные СССУ, прогностически более “благоприятны”, чем при преходящей АВ-блокаде, но на наш взгляд, это не означает, что больные с подозрением на СССУ нуждаются в менее тщательном обследовании и установка постоянного электрокардиостимулятора (ПЭКС) у них при наличии показаний может быть отложена. Снижение ЧСС и отсутствие ее адекватного прироста при физических нагрузках и других стрессорных воздействиях не позволяют увеличить системный и коронарный кровоток в соответствии с возросшими потребностями. Это может усугублять течение стенокардии напряжения, вызывать слабость, утомляемость, одышку, снижать ТФН, вызывать прогрессирование признаков сердечной недостаточности (СН). Характерной чертой перечисленных клинических проявлений СССУ является резистентность к медикаментозной терапии, так как в большинстве случаев значимое увеличение ЧСС возможно только при установке ПЭКС.

С СССУ может быть связано и течение ряда НРС, когда СБ способствует проявлению так назы-

ваемых брадизависимых аритмий. Ряд авторов склонен рассматривать такую картину как синдром брадикардии-тахикардии. Представляется целесообразным оценивать подобную ситуацию как сочетание СССУ и пароксизмальных нарушений ритма, так как они часто имеют совершенно различный патогенез. Вместе с тем с чисто практических позиций такое объединение в так называемый “бради-тахи” синдром оправдано, так как тахиаритмии и СССУ вызывают взаимное отягощение: наличие СССУ препятствует применению большинства ААП, тогда как тахиаритмии часто исключают возможность применения препаратов, способных увеличивать ЧСС.

Как уже упоминалось, проведению ЧП ЭФИ у больных с подозрением на СССУ или ВДСУ должен предшествовать тщательный анализ данных ЭКГ, ДЭКГ, а в ряде случаев, и ЧП ЭКГ. Важно подчеркнуть, что ДЭКГ является одним из основных методов оценки функции СУ, которого в ряде случаев вполне достаточно для постановки диагноза и определения врачебной тактики. Поэтому проведение ЭФИ без предварительной регистрации ДЭКГ нецелесообразно.

Пример выраженной брадикардии, обусловленной, как снижением автоматизма СУ, так и преходящими нарушениями СА проведения, выявленными при ДЭКГ (система “Кардиотехника-4000”, ИНКАРТ) представлен на рис. 15.

При анализе данных ЭКГ и ДЭКГ необходимо оценивать колебания ЧСС в течение суток, наличие и выраженность синусовой аритмии, миграцию водителя ритма, выскальзывающие ритмы и комплексы QRS. При выявлении пауз желательна оценка их генеза, так как паузы, обусловленные синусовой аритмией, СА-блокадой, посттахикардитическим угнетением СУ, АВ-блокадой и рядом других причин, имеют различное прогностическое значение.

Наличие ускоренных ритмов не должно служить поводом для проведения ЭФИ , т.к. их появление свидетельствует обычно не о нарушении функции СУ, а о преобладании эктопического автоматизма над синусовым. Особенно часто это явление наблюдается у подростков.

В целом необходимость выполнения ЧП ЭКС для диагностики СССУ оценивается индивидуально в зависимости от клинических данных и результатов ЭКГ, ДЭКГ и нагрузочных проб. Перед проведением ЭФИ желательно оценить способность СУ обеспечивать адекватный прирост ЧСС в ответ на нагрузку. Проведение ВЭМ или тредмил-теста затруднено у большинства больных с подозрением на СССУ, но возможно у подавляющего числа пациентов с ВДСУ.

Достижение субмаксимальной ЧСС при ВЭМ в большинстве случаев позволяет оценить отклонения функции СУ от нормы как ВДСУ и отказаться от проведения ЧП ЭФИ. Вместо ВЭМ при ДЭКГ с той же целью могут применяться более физиологичные физические нагрузки (проба Мастера, лестничная проба и др.). Необходимо помнить, что в некоторых случаях СССУ, проявляющегося редкими преходящими нарушениями СА-проведения, при ВЭМ возможно достижение субмаксимальной ЧСС.

Из результатов ДЭКГ в пользу необходимости проведения ЧП ЭФИ для оценки функции СУ, на наш взгляд, говорят:

- документированная фрагментом ЭКГ минимальная ЧСС любого ритма (кроме ПМА или ПТП) менее 40 уд/мин (брадикардия при ПМА или ПТП свидетельствует о нарушении АВ-проведения, но не о СССУ);
- максимальная синусовая ЧСС менее 90 уд/мин (ригидный ритм) при условии выполнения пациентом нагрузок;
- паузы (более 1500 мс), обусловленные СА-блокадой и/или синусовой аритмией, угнетением функции СУ после ЭС или при прекращении ПНЖТА (более 1800 мс).

3.1.1. Чреспищеводная электрокардиография в диагностике синдрома слабости синусового узла.

Как уже указывалось, преимущество ЧП ЭКГ перед обычной заключается в том, что амплитуда предсердного зубца сравнима с амплитудой комплекса QRS, а иногда и превышает ее. Кроме того, на ЧП ЭКГ более точно, чем на обычной ЭКГ, определяются интервалы: P-Q(R), длительность комплекса QRS и другие признаки. Поэтому ЧП ЭКГ применяется для регистрации деполяризации предсердий, неразличимой в обычных отведениях стандартной ЭКГ, когда зубцы Р или волны F низкоамплитудны или совпадают по времени с комплексом QRS или зубцом Т.

ЧП ЭКГ оказывает существенную помощь в диагностике брадикардий: СССУ, ВДСУ и различных нарушений АВ-проведения, так как благодаря высокой амплитуде зубцов Р хорошо дифференцируются эпизоды ареста СУ и АВ-блокады. С помощью ЧП ЭКГ можно определить характер блокад, не все-

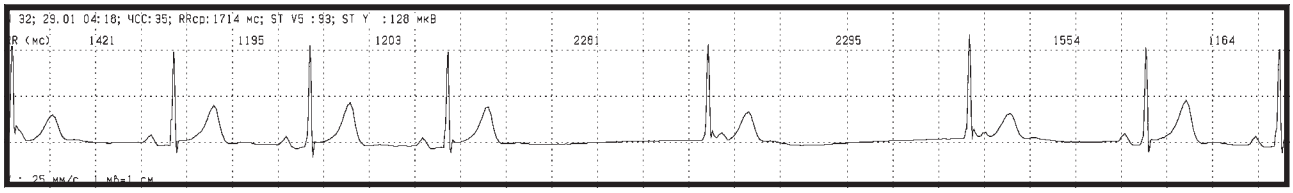


Рис 15. ЭКГ-пример из врачебного заключения по ДЭКГ. В ночные часы (4 : 18) на фоне синусовой брадикардии с ЧСС примерно 50 в 1 мин развивается СА-блокада с выскальзывающими сокращениями из АВ-соединения. Средняя ЧСС составляет 35 в 1 мин.

гда различимый при регистрации обычной ЭКГ: выявление на ЧП ЭКГ признаков возбуждения предсердий указывает на АВ-характер блокады, а их отсутствие - на СА-блокаду, что крайне важно, в частности, для определения способа ПЭКС. При использовании ЧП ЭКГ хорошо выявляются зубцы Р при блокированных ЭСп, что в ряде случаев позволяет иначе интерпретировать зарегистрированные паузы.

Столь же ценная информация может быть получена с помощью ЧП ЭКГ при регистрации спонтанного восстановления СР после пароксизмов фибрилляции-трепетания предсердий или предсердной тахикардии. Нередко выраженная преавтоматическая пауза бывает обусловлена низкоамплитудной фибрилляцией предсердий или блокированными предсердными сокращениями, отчетливо выявляемыми на ЧП ЭКГ. В этом случае возбуждение предсердий, не проводясь на желудочки, продолжает подавлять автоматизм СУ. Очевидно, что интерпретация этого явления с учетом данных ЧП ЭКГ, позволяет говорить о нарушении АВ-проведения, но не функции СУ, что может принципиально изменить лечебную тактику.

При оценке других ЭКГ-феноменов, нередко сопутствующих СССУ и ВДСУ, ЧП ЭКГ позволяет при дифференциальной диагностике “экстрасистол с узким комплексом QRS” выделять ЭСп и ЭС из АВ-соединения, а среди “экстрасистол с широким комплексом QRS”, наряду с желудочковыми, идентифицировать ЭСп с функциональной блокадой ножки пучка Гиса или с проведением возбуждения по ДПП. При оценке функции СУ это также немаловажно, так как помогает иначе расценить возникшие после данных экстрасистол компенсаторные паузы.

3.1.2. Чреспищеводная электрокардиостимуляция у больных с подозрением на вегетативную дисфункцию синусового узла.

Больных с так называемой ВДСУ можно разделить на несколько групп в зависимости от причины повышенного влияния парасимпатической нервной системы на СУ, которое может быть связано с возрастными особенностями, висцеро-висцеральными рефлексами, повышенной чувствительностью СУ к парасимпатическим влияниям и рядом других причин.

У молодых пациентов, в возрасте, как правило, до 20 лет преобладание тонуса парасимпатической системы может иметь возрастной физиологический характер. Для них характерен выраженный разброс значений частоты СР, выявляемых при ДЭКГ: от выраженной брадикардии до субмаксимальной ЧСС. Отличительной чертой этих пациентов является быстрый прирост ЧСС при незначительных физических и эмоциональных нагрузках. Это проявляется в нормальной ЧСС (или даже тахикардии) перед проведением ЭФИ, выраженной тахикардитической реакцией на введение электрода. В данной ситуации, последующее введение атропина не дает существенного прироста ЧСС (см. ниже).

У другой категории пациентов, как правило, в возрасте 30-50 лет преобладание тонуса парасимпатической системы может быть обусловлено патологией внутренних органов, особенно желудочно-кишечного тракта. У этих больных склонность к брадикардии редко сочетается с быстрым приростом частоты СР в ответ на физические и эмоциональные нагрузки.

Поэтому часто ни ожидание ЭФИ, ни введение электрода не вызывают у них тахикардии, что на наш взгляд, отражает более выраженный парасимпатический тонус (и/или большую чувствительность СУ к вагусным влияниям), чем у пациентов с “физиологической” парасимпатикотонией. Отличительной чертой этих пациентов является выраженный (нередко - двукратный) прирост ЧСС при проведении атропинизации.

Пример динамики ЧСС пациентки Н., 32 лет, страдающей ожирением II ст. представлен на рис. 16. Больная предьявляла жалобы на головокружения, была одна кратковременная потеря сознания, при регистрации стандартной ЭКГ неоднократно отмечалась брадикардия до 37 в 1 мин. Перед проведением ЭФИ также отмечается склонность к брадикардии (ЧСС 55-65 в 1 мин) без выраженной аритмии, характерной для ваготонии (рис 16,а). Отсутствие выраженного разброса R-R интервалов, в данном случае, является проявлением симпатической реакции, обычной перед проведением ЭФИ. Это предположение подтверждается тем, что не регистрируется отчетливого учащения после введения электрода - дополнительная эмоциональная нагрузка не приводит к дальнейшему росту симпатического тонуса (рис 16,б). После атропинизации отмечается более чем двукратный прирост ЧСС до 132 в 1 мин, что, на наш взгляд, свидетельствует о том, сколь высок был исходно тонус парасимпатической нервной системы (рис 16,в). Ориентировочно оценить состояние симпатического тонуса можно на основании сопоставления ЧСС после атропинизации и МД, но проведение МД в данном случае было не показано. Значения ВВФСУ как на фоне исходного ритма (рис 16,г), так и после атропинизации (рис 16,д) находились в пределах нормы, но после атопинизации величины ВВФСУ существенно снизились, что также является отражением выраженной исходной парасимпатикотонии. Несмотря на нормальные показатели, полученные в ходе ЭФИ, на основании клинической картины и данных стандартных ЭКГ больной был установлен диагноз ВДСУ.

У пациентов старше 50 лет ВДСУ может выступать в качестве первой стадии СССУ. Подобно пациентам предыдущей возрастной группы для этих больных характерна склонность к брадикардии (без ригидности ритма) и отсутствие быстрых приростов частоты СР. Отличие состоит в их реакции на атропинизацию - введение атропина приводит к адекватному, но не избыточному увеличению ЧСС. Важно подчеркнуть, протокол обследования больных с ВДСУ определяется вероятностью того, что клинические и ЭКГ проявления измененной функции СУ - ранние признаки СССУ.

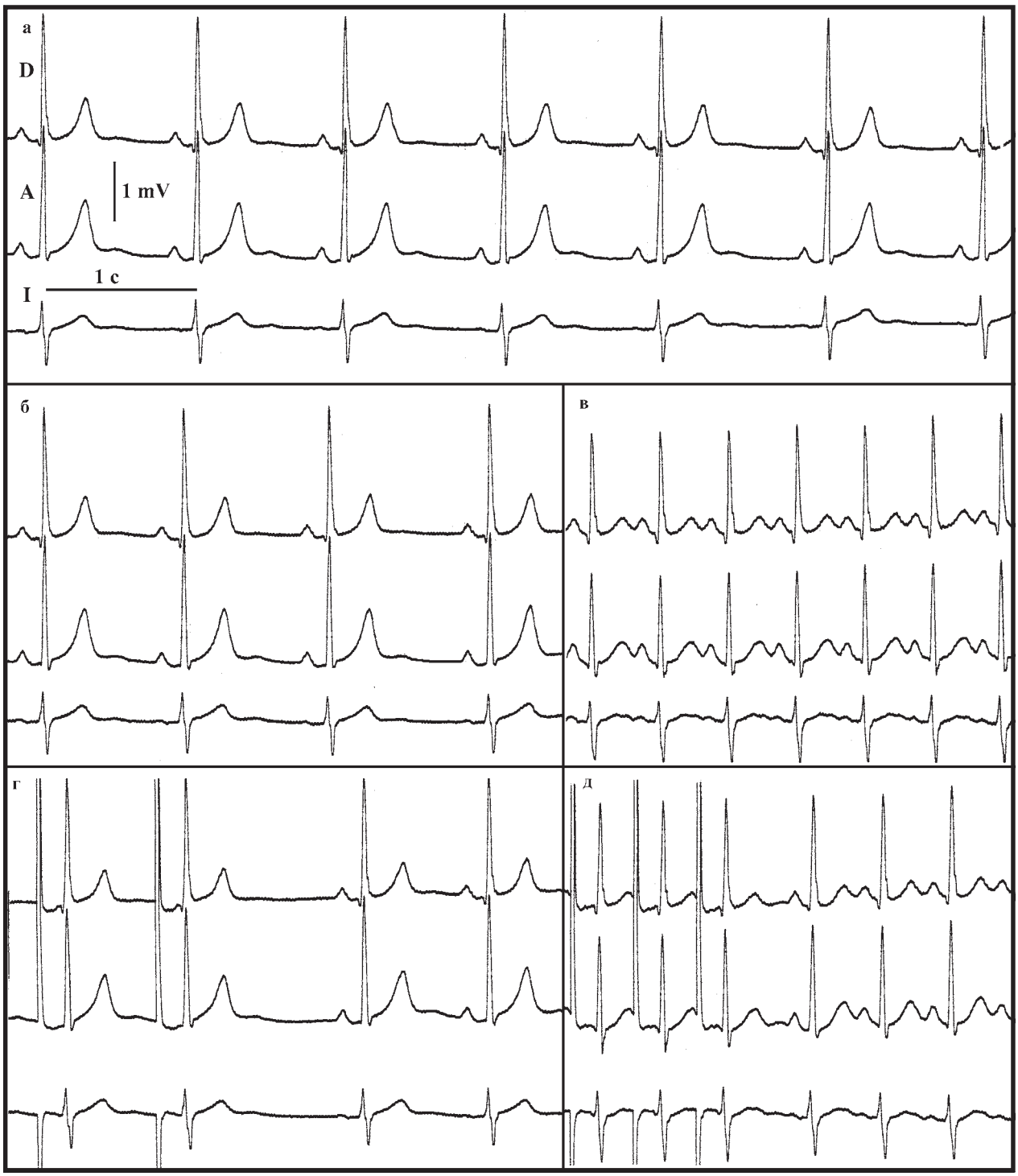


Рис 16. ЭКГ больной Н., 32 лет: а - перед началом ЭФИ, б - после введения электрода, в - после атропинизации, г - определение ВВФСУ на фоне исходного ритма, д - определение ВВФСУ после атропинизации. Объяснения в тексте.

У молодых пациентов без врожденной патологии и заболеваний нервной системы часто наблюдается преобладание тонуса парасимпатической нервной системы, что сопровождается СБ и синусовой аритмией, миграцией водителя ритма, изредка с эпизодами СА-блокады II степени.

С другой стороны, для этих пациентов характерен адекватный, а часто и чрезмерный, прирост ЧСС в ответ на физическую и, особенно, эмоциональную нагрузку. В частности, перед началом ЧП ЭКС у них нередко отмечается увеличение ЧСС до 90 уд/мин и более, которое может быстро пройти, если больной успокоится.

Как правило, проведение ВЭМ и пробы с атропином позволяет исключить у них органическую патологию СУ без проведения ЭФИ. Отсутствие адекватного прироста ЧСС при физической нагрузке у молодых людей встречается достаточно редко. Это бывает либо у хорошо тренированных спортсменов, когда нагрузки в ходе ВЭМ недостаточны для дос-

тижения субмаксимальной ЧСС, либо наоборот, у пациентов с низкой тренированностью, которые прекращают нагрузку вследствие усталости, одышки или других причин. Вместе с тем такое стрессорное воздействие, как ЧП ЭКС, за счет увеличения симпатических влияний часто компенсирует преобладание вагусных, вследствие чего при определении ВВФСУ на фоне исходного ритма регистрируются нормальные значения этого показателя. С другой стороны, при расчете корригированных и отнесенных показателей у этих пациентов могут возникнуть некоторые сложности из-за выраженных колебаний ЧСС, особенно перед началом исследования, при введении электрода и пробной стимуляции.

Так, если в качестве участка исходного СР, используемого для расчетов, выбрать момент после введения электрода, когда ЧСС у некоторых пациентов достигает 120 уд/мин и более, можно ошибочно получить патологические значения КВВФСУ и ОВВФСУ. Чтобы избежать этой ошибки, необходимо оценивать ЧСС перед исследованием (максимальное, минимальное и среднее значение интервалов R-R), степень его увеличения при введении электрода и уровень, на котором фиксируется ЧСС через 1-2 мин после проведения пробной стимуляции. Именно среднее значение интервала R-R после пробной стимуляции и используется в качестве исходного для последующих расчетов.

Оценка функции СУ, как уже упоминалось, производится с помощью определения ВВФСУ, КВВФСУ, ОВВФСУ, в основе увеличении которых лежит механизм подавления автоматизма водителя ритма при его ЭКС с большой частотой (overdrive supression). С этой целью проводится стимуляция предсердий с частотой, превышающей частоту исходного СР. При этом ВВФСУ определяют на различных частотах стимуляции в диапазоне от частоты стимуляции, на 10% превышающей исходную, до максимальной частоты, проводящейся на желудочки в соотношении 1:1.

Стимуляцию проводят в течение 15-30 сек при непрерывном контроле ЭКГ по кардиоскопу, затем после записи не менее трех стимуляционных комплексов, стимулятор выключается, а регистрация продолжается еще не менее 10 кардиоциклов. При определении преавтоматической паузы измеряется интервал от окончания последнего электрического импульса до начала первого зубца Р, вызванного синоатриальным импульсом (рис. 17,а). В случае, когда при выключении стимулятора первым начинает функционировать водитель ритма второго порядка, оценивается время восстановления его функции, то есть измеряется время до начала предсердной волны Р (рис. 17,б) или, при ее отсутствии, до начала комплекса QRS (рис. 17,в). При этом считается, что ВВФСУ больше преавтоматической паузы водителя ритма второго порядка.

Рис. 17. Схема измерения ВВФСУ (а) и времени восстановления функции водителей ритма второго порядка: предсердного (б) и из АВС (в). Объяснения в тексте.

Важно подчеркнуть, что при оценке преавтоматической паузы измеряется интервал от момента окончания действия фактора, приводящего к подавлению пейсмекерной активности (в данном случае - выключения ЭКС), до первого проявления нормального или эктопического автоматизма. Поэтому практика оценки именно ВВФСУ, когда измеряется время от выключения ЭКС до проявления автоматизма СУ, несмотря на предшествующие сокращения, вызванные водителями ритма второго порядка (рис. 18), представляется нам неправильной.

Полученный результат - ВВФСУ, равное нескольким секундам (а нередко и минутам) не отражает активность СУ, но говорит лишь о том, в течение какого времени активность водителей ритма второго порядка превалировала над активностью СУ. Понятно, что такой показатель характеризует скорее эктопическую, чем синусовую активность.

В случае, если среди 10 кардиоциклов, следующих за выключением ЧП ЭКС, имеются интервалы, превышающие по величине ВВФСУ, их называют вторичными паузами и учитывают при анализе. Вторичные паузы отражают максимальный интервал между проявлениями пейсмекерной активности. Разумеется, компенсаторные паузы после экстрасистол нельзя рассматривать как вторичные паузы, поэто-

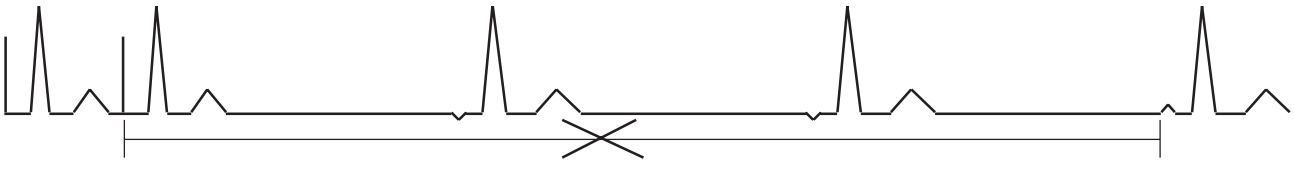


Рис. 18. Схема неправильного определения ВВФСУ. Объяснения в тексте.

му дифференциальный диагноз вторичных и компенсаторных пауз (особенно после поздних предсердных или узловых экстрасистол) требует особого внимания.

Поскольку на ЭКГ фиксируется не сама пейсмекерная активность, а ее результат - деполяризация предсердий и/или желудочков, то и вторичные паузы измеряют между началами волн Р и/или комплексов QRS. Определение величины вторичной паузы при восстановлении СР представлено на рис. 19,а. Важно подчеркнуть что при ориентировочном ("на глаз") сопоставление ВВФСУ с последующими интервалами R-R может создать ложное впечатление отсутствия вторичных пауз, например, когда после синусового или предсердного сокращения следует выскальзывание из АВС. Это обусловлено тем, что вторичная пауза в этом случае превышает интервал R-R приблизительно на величину интервала P-Q синусового или пердсердного сокращения (рис. 19,б). И, наоборот, в случаях когда за сокращением из АВ-соединения следует синусовое или предсердное, может сложиться ложное впечатление, так как вторичная пауза меньше интервала RR также примерно на величину интервала PQ (рис. 19,в).

У большинства молодых пациентов оценка функции СУ на фоне исходного ритма (ВВФСУ, КВВФСУ и ОВВФСУ на четырех частотах стимуляции) не выявляет отклонения этих показателей от нормальных значений. В этом случае продолжение исследования, проведение атропинизации и тем более МД, как правило, лишено смысла. Вместе с тем при интерпретации результатов на основании клинических данных, ЭКГ и ДЭКГ пациенту может быть установлен диагноз ВДСУ. При этом в заключении по ЧП ЭКС должна быть указана причина такого вывода.

В части случаев при определении ВВФСУ на фоне исходного ритма отмечаются преавтоматические паузы, превышающие 1500 мс или при расчете корригированных и отнесенных показателей выявляются их отклонения от нормы. В этих случаях, а также при восстановлении водителей ритма второго порядка, даже с нормальными значениями преавтоматических пауз, необходимо проведение атропинизации.

Другим основанием для атропинизации может быть выявление скрытого нарушения АВ-проведения (значение точки Венкебаха менее 120 имп/мин), которое нередко встречается у молодых людей с выраженной ваготонией.

При проведении пробы с сульфатом атропина в/в менее чем за одну минуту вводится 0.02 мг препарата на кг массы тела. Результат атропиновой пробы оценивается через три минуты после окончания введения. В норме ЧСС после пробы должна превышать 90 уд/мин, а прирост ЧСС должен быть не менее 25% (ряд авторов указывает на величину 50%). Следует критически оценивать прирост ЧСС, так как он в значительной степени зависит от исходных значений R-R.

Например, пациенту с исходной СТ - 120 уд/мин, на основании "положительной" атропиновой пробы (прирост "только" до 140 уд/мин, то есть менее 25%) по формальным признакам может быть ошибочно установлен диагноз СССУ. Другой причиной неправильной интерпретации результатов атропиновой пробы может быть проявление активности водителей ритма второго порядка (чаще из АВ-узла), которое встречается непосредственно после быстрого введения препарата более чем у половины молодых пациентов с подозрением на ВДСУ. В этих случаях обычно в течение минуты у подавляющего большинства больных восстанавливается СР.

По-видимому, эта реакция молодых пациентов на в/в введение атропина является их возрастной особенностью, даже в тех случаях, когда после атропинизации длительно сохраняется предсердный или узловой ритм с частотой желудочковых сокращений более 90 уд/мин. После атропинизации, как и при исследовании на фоне исходного СР, определяют ВВФСУ на 4-х частотах стимуляции, ЭРП АВ-соединения и ТВ. Интерпретация данных, как правило, не

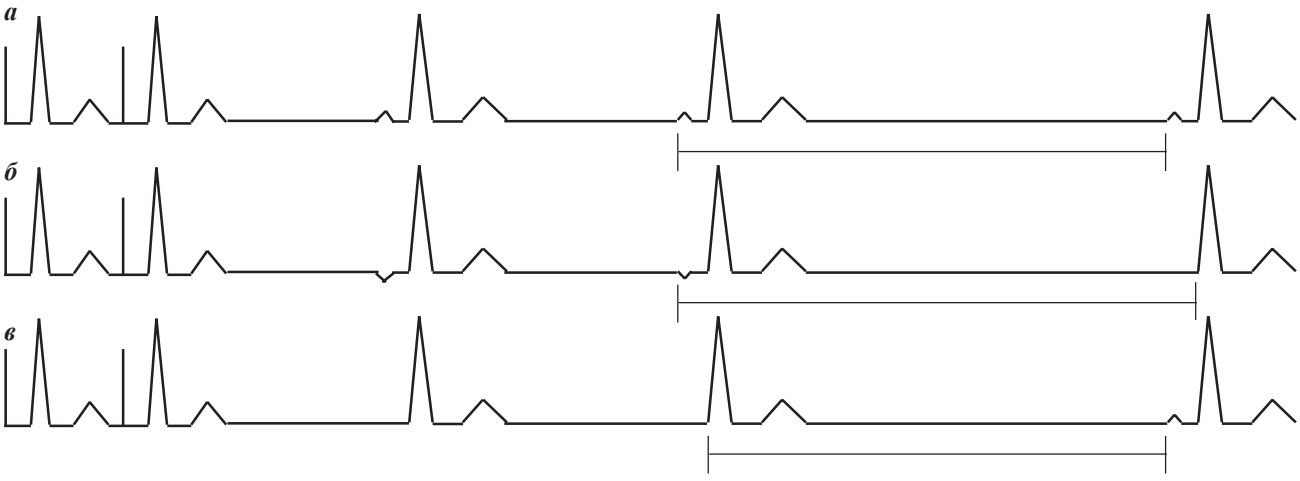


Рис. 19. Схема измерения вторичных пауз: а - между синусовыми комплексами P-QRS-T, б - при выскальзывании из АВС после предсердного комплекса, в - при синусовом сокращении следующем за комплексом из АВС. Объяснения в тексте.

затруднена. Когда после проведения атропиновой пробы за преавтоматической паузой проявляется активность водителя ритма второго порядка (при нормальном значении времени восстановления), это целесообразно рассматривать как проявление повышенного автоматизма эктопического водителя ритма, но не как признак СССУ.

Достаточно часто после атропиновой пробы автоматизм СУ и других водителей ритма примерно одинаков. Это может проявляться, например, возникновением после преавтоматической паузы зубца Р, прямо на котором или сразу за ним расположен комплекс QRS, что хорошо видно на ЧП ЭКГ. Очевидно, что этот комплекс QRS обусловлен не проведением синусового импульса, а эктопической (чаще АВ-узловой) активностью, что не должно мешать оценке синусового автоматизма.

Крайне редко у пациентов с ВДСУ (как правило, у спортсменов-профессионалов) при введении атропина не отмечается адекватного увеличения ЧСС и определяются патологические значения ВВФСУ и/или КВВФСУ. Это связано с измененной чувствительностью СУ к симпатическим и парасимпатическим влияниям и увеличением пропульсивной способности сердца, в частности, за счет увеличения ударного объема. Именно поэтому для получения адекватного увеличения ЧСС доза атропина 0.02 мг/кг для спортсменов недостаточна. Проведение этим пациентам МД с инфузией 0.04 мг/кг атропина и 0.2 мг/кг пропранолола обеспечивает значения ЧСС, соответствующие возрастной норме, нормализацию ВВФСУ, КВВФСУ и ОВВФСУ.

3.1.3. Чреспищеводная электрокардиостимуляция у больных с подозрением на синдром слабости синусового узла.

У больных старше 50 лет с признаками измененной функции СУ возможны как ВДСУ, так и СССУ, причем с возрастом вероятность СССУ, как правило, увеличивается. Главным различием этих двух состояний является их патогенез. Если в первом случае можно говорить о преимущественно функциональном характере патологии, то во втором - об органическом. Впрочем, иногда их невозможно разделить, поскольку у пожилых больных имеется отчетливая тенденция к трансформации ВДСУ в СССУ.

Поскольку при СССУ одним из механизмов компенсации сниженного автоматизма СУ является повышение симпатической активности, для его выявления, особенно в начальной стадии, необходимо проведение ЧП ЭКС с МД, призванной устранить как симпатические, так и парасимпатические влияния.

Первая часть исследования у больных с подозрением на СССУ, проводимая на фоне исходного СР, выполняется так же, как у пациентов с ВДСУ. Определяются ВВФСУ, КВВФСУ и ОВВФСУ на четырех частотах стимуляции, ЭРП АВ-соединения и точка Венкебаха. По показаниям проводятся парная, частая и сверхчастая (реже) стимуляция с целью провокации ПРАВТ или ПМА.

Нормальные значения ВВФСУ и КВВФСУ, полученные на этом этапе, могут быть обусловлены компенсаторным увеличением симпатической активности и не исключают СССУ. Поэтому проведение у этой категории больных исследования без МД, как правило, лишено смысла, хотя в ряде случаев (при противопоказаниях к атропинизации) приходится оценивать функцию СУ и состояние СА-проведения только на фоне исходного ритма. Очевидно, что информативность такого исследования, особенно при начальных проявлениях СССУ, сравнительно низка. Патологические значения ВВФСУ и КВВФСУ требуют уточнения генеза измененной функции СУ, а нормальные - не исключают наличия СССУ.

В ходе ЧП ЭКС для определения ВВФСУ, необходимо по кардиоскопу следить за ее эффективностью, особенно перед выключением электрокардиостимулятора, используя в качестве критерия постоянство интервалов от стимула до комплекса QRS. В ряде случаев, при высокой эктопической активности, например, при частой экстрасистолии или непрерывно рецидивирующей тахиаритмии, оценка функции СУ затруднена или невозможна. В такой ситуации целесообразно сразу переходить ко второй части исследования, проводимой после проведения МД.

Для МД по стандартной методике сначала вводят в/в пропранолол (0.2 мг/кг), а затем через 7-10 мин. атропин (0.04 мг/кг). Результаты пробы оценивают через 3 минуты после введения атропина по таблице должных величин ЧСС после МД, составленной на основании формулы Jouse:

Должная ЧСС = 117.2 - (0.52 х возраст).

Допустимые колебания ЧСС в возрасте до 40 лет составляют $\pm$18% от расчетной, а после 40 - $\pm$14%. Естественно, чем ниже ЧСС после МД, тем выше вероятность СССУ.

ЧП ЭКС после МД выполняется по стандартному протоколу - определение ВВФСУ на четырех частотах стимуляции, ЭРП АВ-соединения и ТВ. Патологические значения ВВФСУ, КВВФСУ или ОВВФСУ, полученные после МД, позволяют установить диагноз СССУ. Чрезвычайно важно после МД оценивать наличие вторичных пауз (см. рис. 19) и при их выявлении рассчитывать КВВФСУ как разность между продолжительностью вторичной паузы и интервала R-R после МД. Пример определения ВВФСУ после МД представлен на рис. 20.

У больной И., 52 лет перед началом исследования регистрировался СР с ЧСС 70 в 1 мин. При определении ВВФСУ на фоне исходного ритма, максимальное значение показателя составило 1400 мс, КВВФСУ - 550 мс. После МД - СБ с ЧСС 50 в 1 мин, что существенно ниже возрастной нормы. ВВФСУ при частоте стимуляции 120 в 1 мин. составило 2240 мс (рис. 20,а), при частоте 140 в 1 мин. - 2180 мс (рис. 20,б). Максимальное значение КВВФСУ - 1040 мс.

Вместе с тем необходимо учитывать, что чувствительность и специфичность ЧП ЭФИ даже с МД

далеки от 100%. Это обусловлено рядом причин. Прежде всего, само понятие СССУ включает как снижение автоматизма СУ, так и нарушения СА-проведения, а также их сочетание. Снижение пейсмекерной активности проявляется в виде СБ, отсутствии адекватного прироста ЧСС при нагрузках, увеличении преавтоматических пауз. Выявление нарушений СА-проведения часто затруднено. Эпизоды преходящей СА-блокады II степени регистрируются при ДЭКГ не столь часто, определение ВСАП косвенными методам не вполне корректно, вторичные паузы, обусловленные СА-блокадой, также довольно редкая находка.

Сочетание нарушений автоматизма СУ и СА-проведения может затруднить диагностику СССУ, так как нарушения СА-проведения могут препятствовать подавлению автоматизма СУ при частой стимуляции, в результате чего могут быть получены нормальные значения ВВФСУ и КВВФСУ. Поэтому при диагностике СССУ используется определение ВВФСУ на нескольких частотах, анализируются все данные, характеризующие состояние синусового автоматизма и СА-проведения.

Иногда полученной информации все же недостаточно для оценки функции СУ, поэтому в качестве дополнительного метода диагностики СССУ предложены пробы с быстрым в/в введением АТФ. Во многих публикациях подчеркивается способность адениновых нуклеотидов угнетать синусовый автоматизм, но сравнительно недавно появились работы, демонстрирующие, что отрицательный хронотропный эффект аденозина и АТФ зависит от состояния СУ. Это и послужило основанием для разработки методики проб с быстрым в/в введением АТФ для оценки функции СУ.

С этой целью АТФ вводится в/в максимально быстро в возрастающих дозах (10, 20 и 30 мг). Дробное введение препарата делает эти пробы безопас-

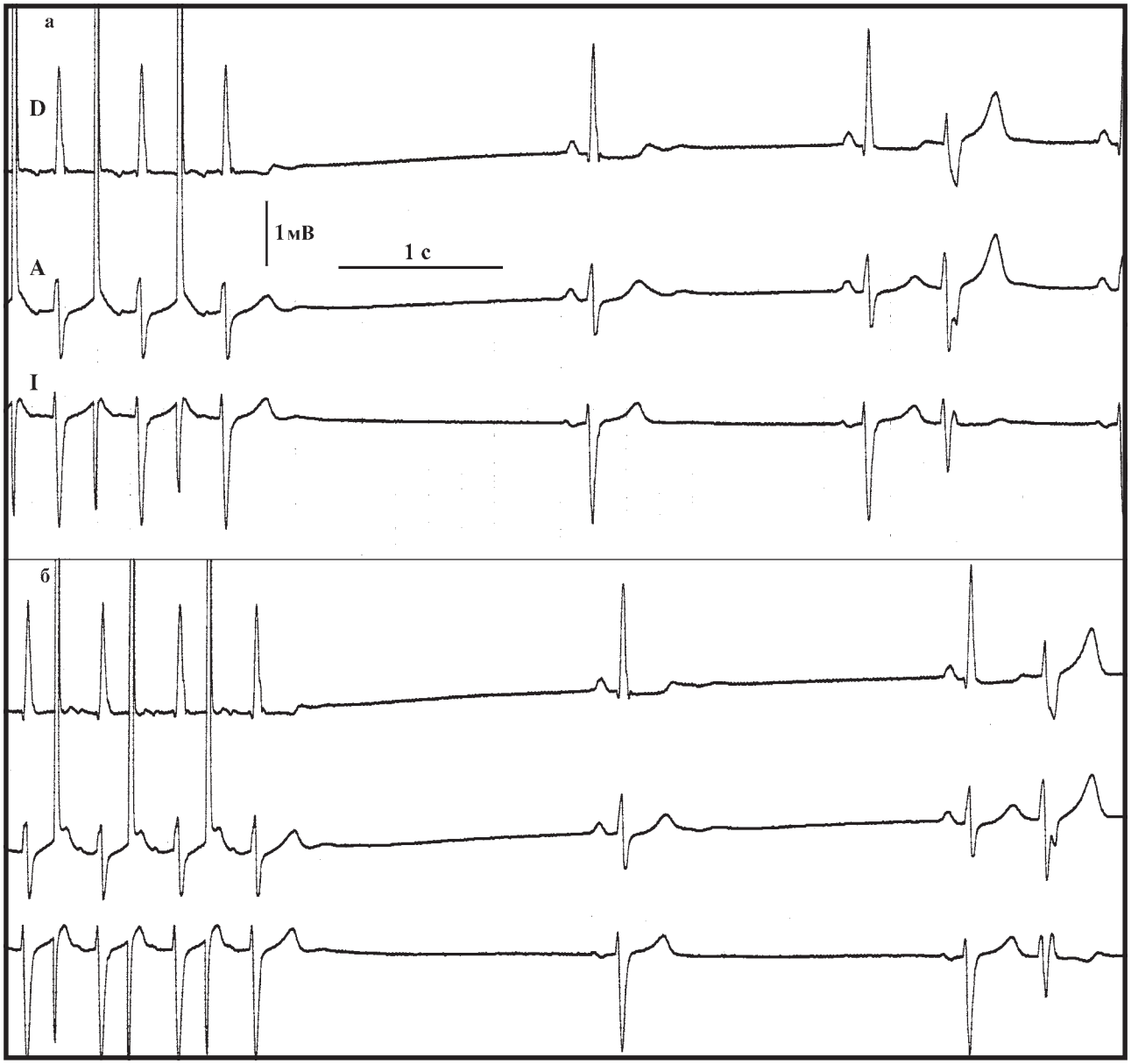


Рис. 20. Определение ВВФСУ после МД у больной И., 52 лет: а - при частота стимуляции 120 в 1 мин. ВВФСУ составило 2240 мс (рис. 20,а), б - при частоте 140 в 1 мин. ВВФСУ составило 2180 мс .

ными и позволяет избежать длительных периодов асистолии вследствие угнетения синусового автоматизма, преходящих СА или АВ-блокад. Для каждой инфузии физиологическим раствором препарат разводится до 5 мл и вводится “толчком” при непрерывной регистрации ЭКГ в течение не менее минуты. Временной интервал перед введением следующей дозы должен быть не менее 5 мин, что позволяет обеспечить возврат всех электрофизиологических (ЭФ) показателей к исходному уровню. При каждой дозе АТФ оценивается динамика интервалов Р-Р, угнетение СА и АВ-проведения возбуждения, определяются максимальные и минимальные значения интервала Р-Р в течение минуты после введения препарата.

Определение этих показателей может быть затруднено экстрасистолией, выскальзывающими ритмами и сокращениями, миграцией водителя ритма, а также низкой амплитудой волн Р. Поэтому при проведении этих проб целесообразно проводить синхронную регистрацию “обычной” и ЧП ЭКГ. Очень важно оценить максимальное значение Р-Р синусового генеза в момент максимального действия препарата. Принципиально возможна и оценка подавления пейсмекерной активности водителей ритма второго порядка, при этом важно использовать подход, аналогичный применяемому при определении ВВФСУ.

Если в результате подавления синусовой активности, регистрируется максимальный интервал между, например, предсердными (несинусовыми) волнами Р, то его можно использовать для анализа, но необходимо учитывать, что синусовый Р-Р в этих случаях больше зарегистрированного предсердного. При анализе результатов проб с целью оценки функции СУ, интервалы Р-Р оцениваются вне зависимости от проведения возбуждения на желудочки. Характер СА- и АВ-проведения учитывается после каждого введения АТФ для определения возможности дальнейшего исследования.

Появление СА- или АВ-блокады II степени, а в ряде случаев и АВ-блокады I степени является противопоказанием к дальнейшему увеличению дозы АТФ. Другие критерии прекращения пробы включают: выявление диагностически значимых признаков нарушения функции СУ в сравнении с нормой и достижение максимальной дозы препарата (30 мг).

Пробы с быстрым в/в введением АТФ проводятся как на фоне исходного ритма, так и после атропинизации. Выявление патологического угнетения функции СУ при пробах с АТФ, проводимых на фоне исходного ритма, свидетельствует об отклонении функции СУ от нормы, но, как правило, не позволяет дифференцировать ВДСУ и СССУ. Поэтому, если нарушение функции СУ уже доказано, например, при ДЭКГ или ЭФИ, то проведение проб с АТФ на фоне исходного ритма нецелесообразно.

При проведении проб с АТФ на фоне исходного ритма целесообразно ориентироваться на следующие значения максимального интервала Р-Р синусового генеза для прекращения проб - 1400, 1600 и 1800 мс для доз 10, 20 и 30 мг АТФ, соответственно. Необходимо подчеркнуть, что чувствительность и специфичность проб с АТФ также далека от 100%, поэтому нормальные значения максимального интервала Р-Р, особенно у больных с ВДСУ, не исключают его патологию.

Нужно иметь в виду, что при увеличении дозы АТФ информативность данного теста возрастает, то есть наиболее достоверные результаты могут быть получены при введении 30 мг препарата. Поэтому при выявлении в ходе пробы с введением 10 мг АТФ нормальных значений максимального Р-Р делать выводы о нормальной функции СУ нельзя, более надежно исключение патологии СУ при использовании дозы АТФ 30 мг.

Пробы с АТФ после атропинизации, позволяют дифференцировать СССУ от нормальной функции СУ и ВДСУ, так как показатели функции СУ у пациентов двух последних групп после атропинизации достоверно не различимы. Интересно, что у больных с ВДСУ, после атропинизации отмечается тенденция к большей ЧСС и меньшие значения ВВФСУ, чем у больных с нормальной функцией СУ.

Поскольку, как правило, ЧП ЭФИ проводится у больных с подозрением на СССУ, когда необходимо уточнить его наличие или отсутствие, то и пробы с АТФ в большинстве случаев целесообразно проводить только после атропинизации. Количественные критерии оценки максимального интервала Р-Р при проведении проб после атропинизации, свидетельствующие о СССУ: достижение максимального значения интервала Р-Р равного 1000 мс при введении 10 мг препарата и 1100 мс при больших дозах.

Пример проведения пробы с быстрым внутривенным введением АТФ после атропинизации больному Л., 62 лет представлен на рис. 21. Исходно у больного регистрировалась СБ, интервал R-R равен 1240 мс (рис. 21,а). После внутривенного введения атропина в дозе 0,02 мг/кг (рис. 21,б) отмечается увеличение ЧСС до примерно 70 в 1 мин (R-R равен 850 мс). Принципиально такую атропиновую пробу можно рассматривать как положительную - несмотря на увеличение ЧСС после атропинизации на 40% она достигает только 70 в 1 мин. Вместе с тем эта проба не позволяет говорить о СССУ с достаточно высокой долей достоверности, так как не исключено, что низкая ЧСС после атропинизации обусловлена тем, что доза атропина оказалась недостаточной для устранения мощных парасимпатических влияний. Быстрое внутривенное введение 10 мг АТФ не вызвало диагностически значимого угнетения СУ, поэтому через 5 минут была проведена проба с введением 20 мг препарата (рис. 21,в). Было получено скачкообразное четырехкратное увеличение интервала РР с 1040 до 4180 мс, вероятно как проявление субтотальной СА-блокады с проведением 4:1. Это предположение подтверждается величинами последующих интервалов Р-Р - 2180, 2000 и 1800 мс. Такая динамика может быть объяснена повышением автоматизма СУ при сохранении СА-блокады 2:1.

Последующее почти двухкратное уменьшение интервала Р-Р с 1800 до 920 мс, на наш взгляд, подтвер-

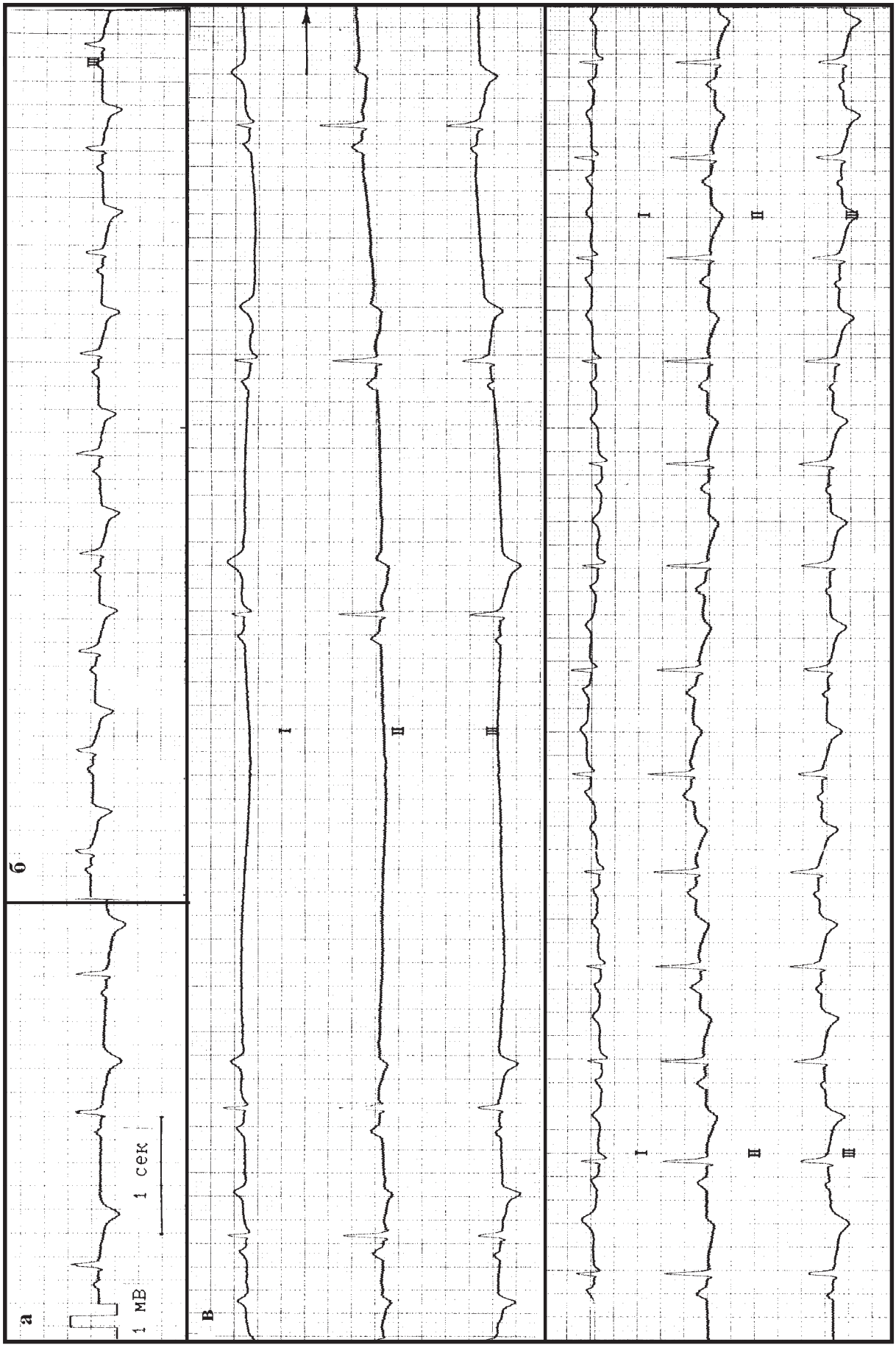


Рис. 21. Проведение пробы с быстрым внутривенным введением 20 мг АТФ после атропинизации: а - исходный ритм, б - ЭКГ после атропинизации, в - изменения ЭКГ после введения АТФ. Объяснения в тексте.

ждает предположение о том, что выраженные паузы при введении АТФ были вызваны СА-блокадой. Полученные результаты пробы с АТФ позволяют диагностировать у больного СССУ. Правильность данного диагноза была в дальнейшем подтверждена при проведении ЭФИ с МД.

Наряду с ЧП ЭФИ с МД, атропиновой пробой и пробами с АТФ у больных с приступами МАС или их эквивалентами в анамнезе не следует пренебрегать массажем сонных артерий, который проводится в течение нескольких секунд поочередно справа и слева под ЭКГ-контролем. Иногда этот простой тест при выявлении синусовых пауз, превышающих 2500 мс, позволяет быстро выявить причину расстройств сознания - синдром каротидного синуса.

Другой диагностической процедурой, проведение которой позволяет получить ценную информацию у больных с синкопальными состояниями является тилт-тест.

Таким образом, комплексное исследование больного с обоснованным подозрением на СССУ (возраст, как правило, более 50 лет, СБ, преходящие короткие приступы расстройства сознания) требует проведения ДЭКГ и, если это возможно, нагрузочных проб, ЧП ЭКС с МД, проб с массажем каротидного синуса, атропиновой пробы, проб с АТФ и тилт-теста. Разумеется, далеко не всегда необходимо выполнение всей перечисленной выше программы обследования. В ряде случаев, уже первые исследования позволяют установить диагноз.

В процессе одного исследования целесообразно совмещать перечисленные методики. Так, например, в ходе ЧП ЭКС после выполнения стандартного протокола на фоне исходного ритма, возможно проведение массажа сонных артерий, а затем атропинового теста (в/в введение 0.02 мг/кг сульфата атропина) и проб с АТФ. Далее может быть проведена МД, при которой вводится 0.2 мг/кг пропранолола и дополняющая доза (0.02 мг/кг) атропина.

Результат такой модифицированной методики в принципе не отличается от стандартного протокола, при условии, что от первого вливания атропина до завершения денервации проходит не более 30 минут, так как в противном случае необходимо считаться с выведением первой дозы атропина. Исследование завершается ПЧП ЭКС по стандартному протоколу.

Пример проведения ЧП ЭФИ больной Н., 60 лет представлен на рис.22-23. Перед началом исследования у больной отмечалась СБ с ЧСС 50 уд/мин (рис. 22,а). Обращала внимание большая амплитуда комплексов QRS в сочетании с крайне низкими волнами Р. После введения электрода значимого прироста ЧСС не отмечалось. При определении ВВФСУ после прекращения ЭКС с частотой 80 имп/мин регистрировалась преавтоматическая пауза 1240 мс (рис. 22,б), при частоте ЭКС 100 имп/мин зафиксировано восстановление предсердного водителя ритма (время восстановления 1280 мс) со вторичной паузой 1440 мс, после которой отмечается активность СУ. Максимальное значение ВВФСУ, равное 1720 мс (рис. 22,в) было получено при частоте ЧП ЭКС примерно 135 имп/мин, таким образом максимальная величина КВВФСУ составила 520 мс, а ОВВФСУ - 1,43.

При попытке определения ЭРП АВС был сразу спровоцирован пароксизм фибрилляции предсердий с ЧЖС примерно 100 уд/мин, СР восстановился самостоятельно менее чем через 1 мин (рис. 22,г). При определении ТВ ее значение составило 160 имп/мин (рис. 22,д). Обращает внимание угнетение функции СУ после прекращения ЧП ЭКС - синусовая активность восстанавливается через 1800 мс. Поскольку последний импульс перед выключением электрокардиостимулятора провелся на желудочки, интервал от его окончания до начала волны Р можно рассматривать как ВВФСУ. Учитывая высокий риск провокации ПМА парная, частая и, тем более, сверхчастая ЧП ЭКС не проводились.

Интересные закономерности отмечались при проведении больной атропиновой пробы. После внутривенного введения 1,2 мг атропина сульфата в течение примерно двух минут СР практически не учащался, затем ЧСС постепенно достигла примерно 88 уд/мин. На этом фоне отмечался эпизод ареста СУ с выскальзывающим ритмом из АВ-соединения (рис. 22,е): первые три комплекса Р-QRS-Т, зарегистрированные на ЧП ЭКГ, следуют в своем ритме, четвертый - с некоторой задержкой, а затем развивается СА-блокада с выскальзыванием из АВ-соединения, интервал от начала последнего синусового зубца Р, до начала выскользнувшего комплекса QRS равен 1200 мс. Через несколько секунд СА-проведение восстанавливается (рис. 22,ж). Такие изменения, как спонтанное возникновение СА-блокады после атропинизации являются патогномоничным признаком СССУ (особенно при их развитии более чем через три минуты после введения атропина). Позже у больной отмечался СР с ЧСС 86 уд/мин (рис. 23,а).

Больной была проведена проба с быстрым внутривенным введением 10 мг АТФ. Максимальное значение интервала Р-Р составило 720 мс. Из-за развившейся АВ-блокады I степени (Р-Q достиг 280 мс) пробы были прекращены.

Через несколько минут после проведения МД , при визуальном контроле по кардиоскопу было зафиксировано резкое, практически двукратное снижение ЧСС примерно с 70-80 уд/мин до 37-40 уд/мин. Менее чем через 1 мин. отмечалось кратковременное, практически двукратное увеличение ЧСС (рис 23,б). Запись ЧП ЭКГ позволяет интерпретировать второй и третий комплексы Р-QRS-Т как синусовые, затем, вероятно следует ЭСп, далее синусовый комплекс и пара ЭСп. Во всех комплексах зафиксировано увеличение интервала Р-Q. После этой пробежки отмечается компенсаторная пауза (1680 мс) за который следует волна Р (вероятно синусовая) и сразу вслед за ней выскальзывание из АВ соединения.

Далее следует участок АВ-диссоциации, когда волны Р следуют в своем ритме, а комплексы QRS - в своем (рис. 23,в). Поскольку частота синусового ритма незначительно превышает частоту ритма из АВ-соединения, волны Р постепенно обгоняют комплексы QRS и АВ-проведение восстанавливается. Несомненного внимания заслуживает соотношение частот СР

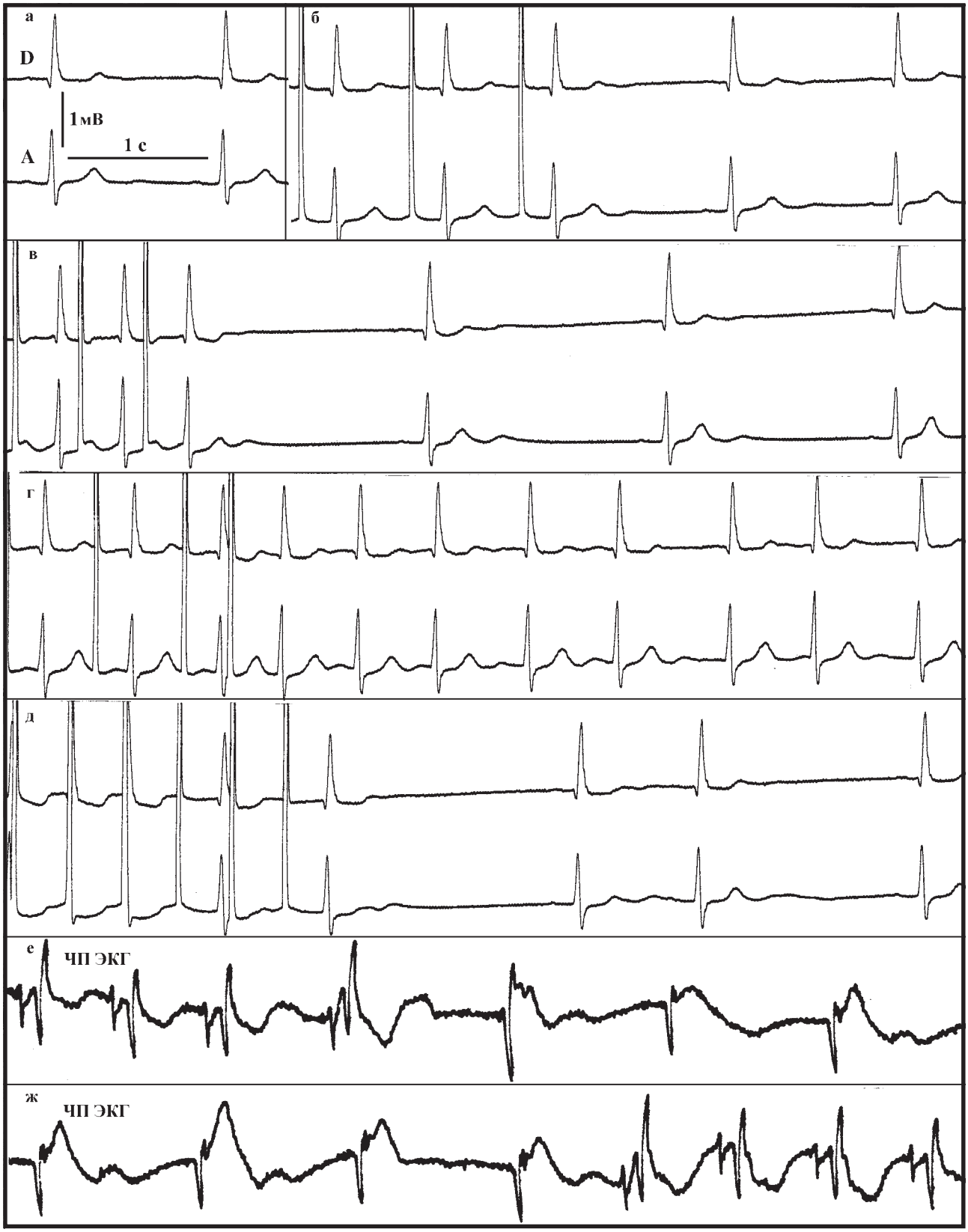


Рис. 22. ЭКГ больной Н., 60 лет: а - СБ с ЧСС 50 уд/мин перед началом исследования, б - определение ВВФСУ при ЭКС с частотой 80 имп/мин, в - определение максимального ВВФСУ (1720 мс) при ЭКС с частотой 135 имп/мин, г - провокация ПМА при проведении ПЧП ЭКС с целью оценки ЭРП АВ-соединения, д - определение ТВ (с угнетением функции СУ после прекращения ЧП ЭКС - ВВФСУ составило 1900 мс), е - эпизод ареста СУ с выскальзывающим ритмом из АВ-соединения после введения атропина, ж - восстановление синусовой активности после эпизода выскальзывающего ритма из АВ-соединения. Объяснения в тексте.

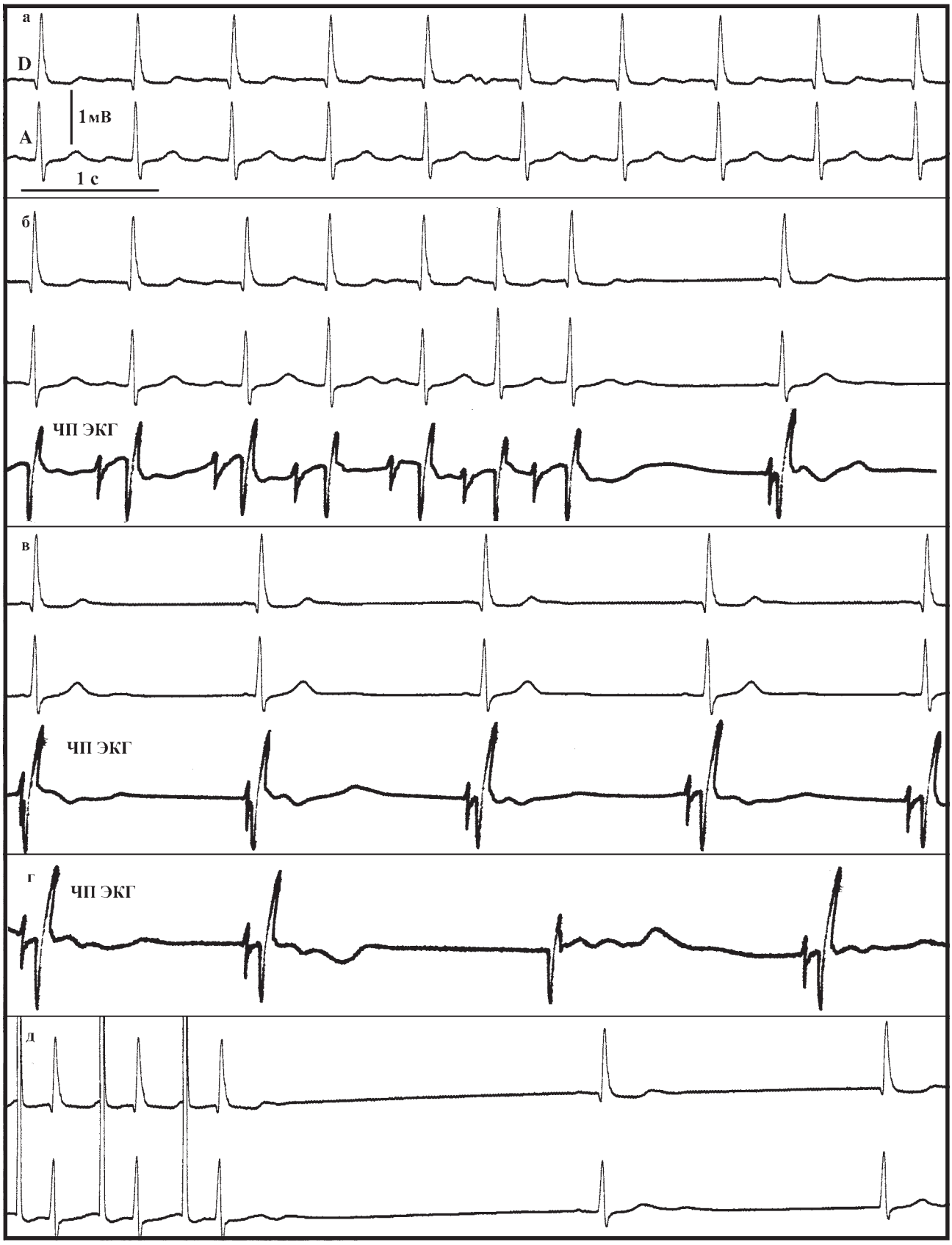


Рис. 23. ЭКГ больной Н., 60 лет: а - СР с ЧСС 86 уд/мин после проведения атропинизации, б - эпизод кратковременного, примерно двухкратного увеличения ЧСС при проведении МД, в - участок АВ-диссоциации с волнами Р и комплексами QRS следующими в своем ритме, г - ЧП ЭКГ во время эпизода ареста СУ с выскальзыванием из АВ-соединения (величина преавтоматической паузы 2200 мс), д - определение ВВФСУ после МД на частоте ЧП ЭКС 100 имп/мин, полученная величина - 2720 мс. Объяснения в тексте.

во время кратковременного учащения (рис 23,б) и на фоне АВ-диссоциации (рис. 23,в). Оно равно примерно двум, что позволяет думать, что резкое снижение ЧСС после МД - следствие СА-блокады II степени.

Это мнение подтверждает следующий фрагмент (рис. 23,г) - на фоне резкой СБ с ЧСС 37 уд/мин возникает арест СУ с выскальзыванием из АВ-соединения, величина преавтоматической паузы 2200 мс. Затем возобновляется СБ.

Определение ВВФСУ после МД произведено однократно на частоте ЧП ЭКС 100 имп/мин (рис. 23,д). Полученная величина 2720 мс подтверждает наличие у больной СССУ.

Наибольшие затруднения при оценке функции СУ возникают у пациентов с повышенной эктопической активностью, например с частой экстрасистолией или с предсердными (реже желудочковыми) тахикардиями, особенно, если они приобретают непрерывно-рецидивирующее течение. Пример такого исследования представлен на рис. 24 - 26.

У больного Ж., 64 лет при ДЭКГ выявлены СБ, миграция водителя ритма в сочетании с непрерывно-рецидивирующей предсердной тахикардией. Учитывая наличие кратковременных расстройств сознания в анамнезе, больному было показано проведение ЭФИ для оценки функции СУ.

На исходной ЭКГ отмечалось чередование эпизодов брадикардии (рис. 24,а) с миграцией водителя ритма по предсердиям и АВС и коротких пароксизмов предсердной тахикардии (рис. 24,б). Тахикардия нередко приобретает непрерывно-рецидивирующий характер, когда пробежки из трех и более тахикардитических комплексов чередуются с одним - двумя синусовыми сокращениями. Предсердный генез тахикардии виден на ЧП ЭКГ (рис. 24,в), где каждому QRS-комплексу в цепи тахикардии предшествует зубец Р, конфигурация которого отличается от таковой в двух первых комплексах P-QRS-T.

Отчетливо видны колебания как интервалов Р-Р, что характерно для предсердной тахикардии, в основе которой лежит повышенная эктопическая активность, а не механизм повторного входа возбуждения. Кроме того отмечаются различия в величине интервалов Р-Q.

Таким образом, на фоне исходного ритма минимальная моментная ЧСС составляла 38 в 1 мин (максимальный интервал Р-Р=1600 мс), максимальная 150 в 1 мин (минимальный интервал Р-Р тахикардии 400 мс). Среднее значение интервала Р-Р на участках без пробежек тахикардии составило 1300 мс, и именно эта величина использовалась в дальнейшем при расчете корригированных и отнесенных показателей.

Определение ВВФСУ на фоне исходного ритма было затруднено повышенной эктопической активностью - после выключения стимулятора сразу начиналась предсердная тахикардия.

На представленном фрагменте (рис. 25,а) через 1500 мс после прекращения ЧП ЭКС первым проявляется автоматизм предсердного водителя ритма, после чего следует пробежка тахикардии. Важно подчеркнуть, что ВВФСУ в данном случае больше 1500 мс (превышает время восстановления функции предсердного водителя ритма), что свидетельствует об отклонении функции СУ от нормы.

Интервал от начала последней волны Р в цепи тахикардии до начала комплекса QRS следующего после прекращения тахикардии выскальзывания из АВС составляет 1660 мс, т.е. превышает время восстановления предсердного водителя ритма. Вместе с тем, его нельзя рассматривать как вторичную паузу и учитывать при оценке функции СУ, поскольку в формировании этой паузы участвовал механизм overdrive supression. Интервал между двумя последними комплексами, происходящими из АВС составляет 1400 мс, т.е. не является вторичной паузой.

После атропинизации (рис. 24,г) пароксизмы предсердной тахикардии не позволили определить частоту СР, так как прерывались лишь комплексами выскальзывающими из АВС и предсердными экстрасистолами.

Для оценки функции СУ больному были выполнены пробы с АТФ. Результаты пробы с введением 20 мг препарата представлены на рис. 26. На фрагменте ЭКГ после первого синусового комплекса следует пробежка тахикардии из 8 комплексов P-QRS-T. Затем после предсердного комплекса (конфигурация волны Р отличается от синусовой) следует вторая пробежка предсердной тахикардии, которая сопровождается преходящей субтотальной АВ блокадой. Интервал от последней волны Р тахикардии, до последующей синусовой волны Р составляет 2160 мс. Несмотря на то, что учет этого интервала для оценки функции СУ не вполне корректен, его величина, по нашим данным, указывает на СССУ. Третья из представленных на фрагменте ЭКГ пробежка тахикардии также протекает с субтотальной АВ блокадой, а четвертая - с АВ блокадой 2:1 - 3:1. Интересно, что последней в этой пробежке тахикардии регистрируется волна Р. В дальнейшем ЭКГ картина постепенно возвращается к исходной.

Для верификации диагноза больному была выполнена МД, после которой зарегистрирована выраженная брадикардия с чередованием комплексов из СУ, предсердий и АВС, отмечались частые ЭСп (рис 25,б). На представленном фрагменте ЭКГ интервал от начала синусовой волны Р пятого комплекса P-QRS-T до начала следующего комплекса QRS (выскальзывание из АВС) составляет 2000 мс, что подтверждает диагноз СССУ и позволяет не определять ВВФСУ после МД.

Таким образом, представленные данные свидетельствуют о высокой диагностической ценности ЧП ЭКГ и ЧП ЭКС у больных с подозрением на СССУ, возможности с их помощью получить сведения, позволяющие уточнить диагноз, необходимый для выбора лечебной тактики.

СА блокада и синдром МАС, развивающиеся при остром инфаркте миокарда, требующие проведения временной ЭКС по жизненным показаниям, как правило, не нуждаются в специальных исследованиях для их выявления и в этой монографии не рассматриваются.

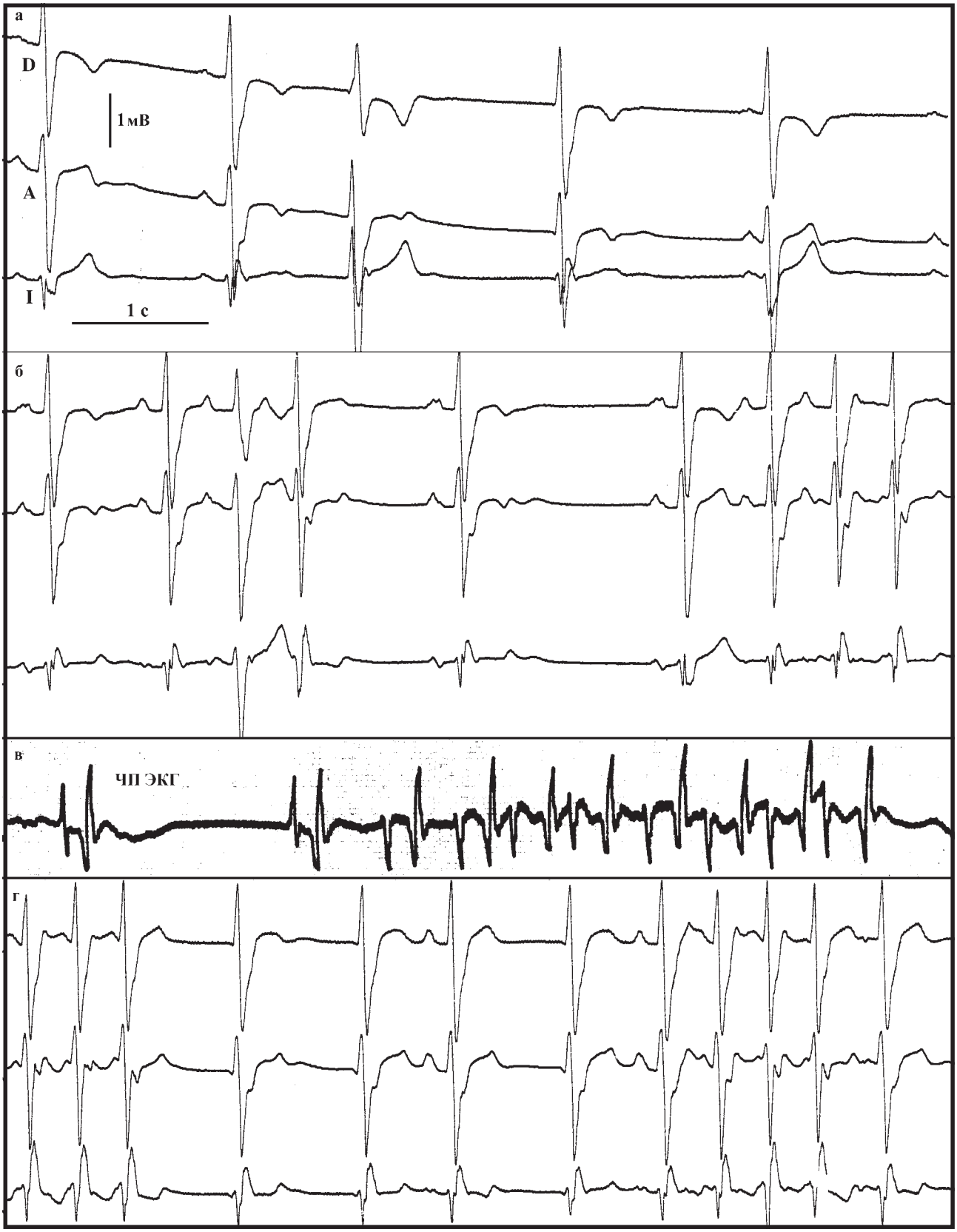


Рис. 24. ЭКГ больного Ж.: а, б - ЭКГ и ЧП ЭКГ (в) перед началом исследования (чередование синусовой брадикардии, выскальзываний из АВ-соединения с пробежками предсердной тахикардии), г - ЭКГ после атропинизации (чередование синусового ритма и ритма из АВ-соединения с предсердной тахикардией).

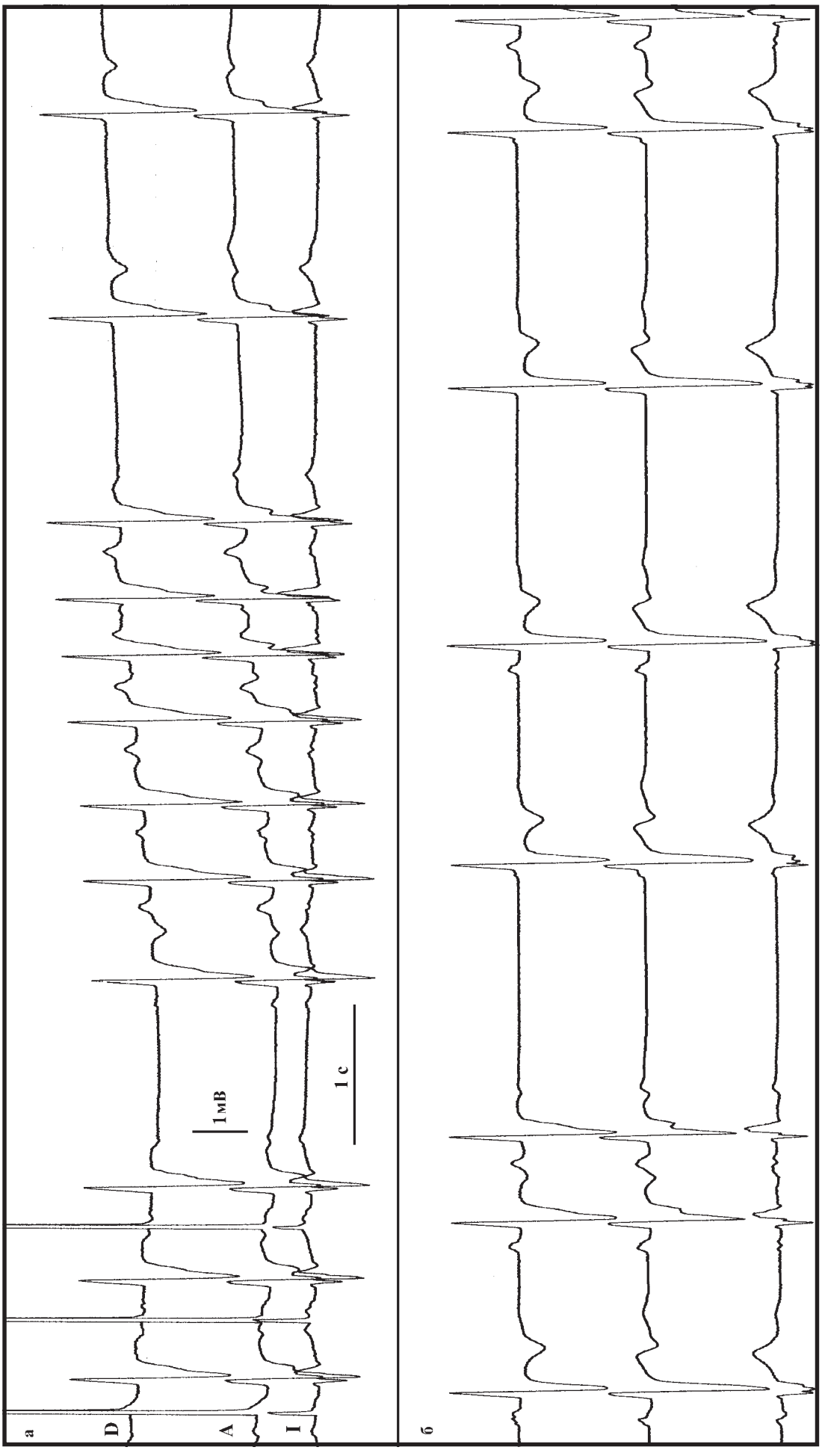


Рис 25. ЭКГ больного Ж.: а - определение ВВФСУ на фоне исходного ритма, б - ЭКГ после МД. Объяснения в тексте.

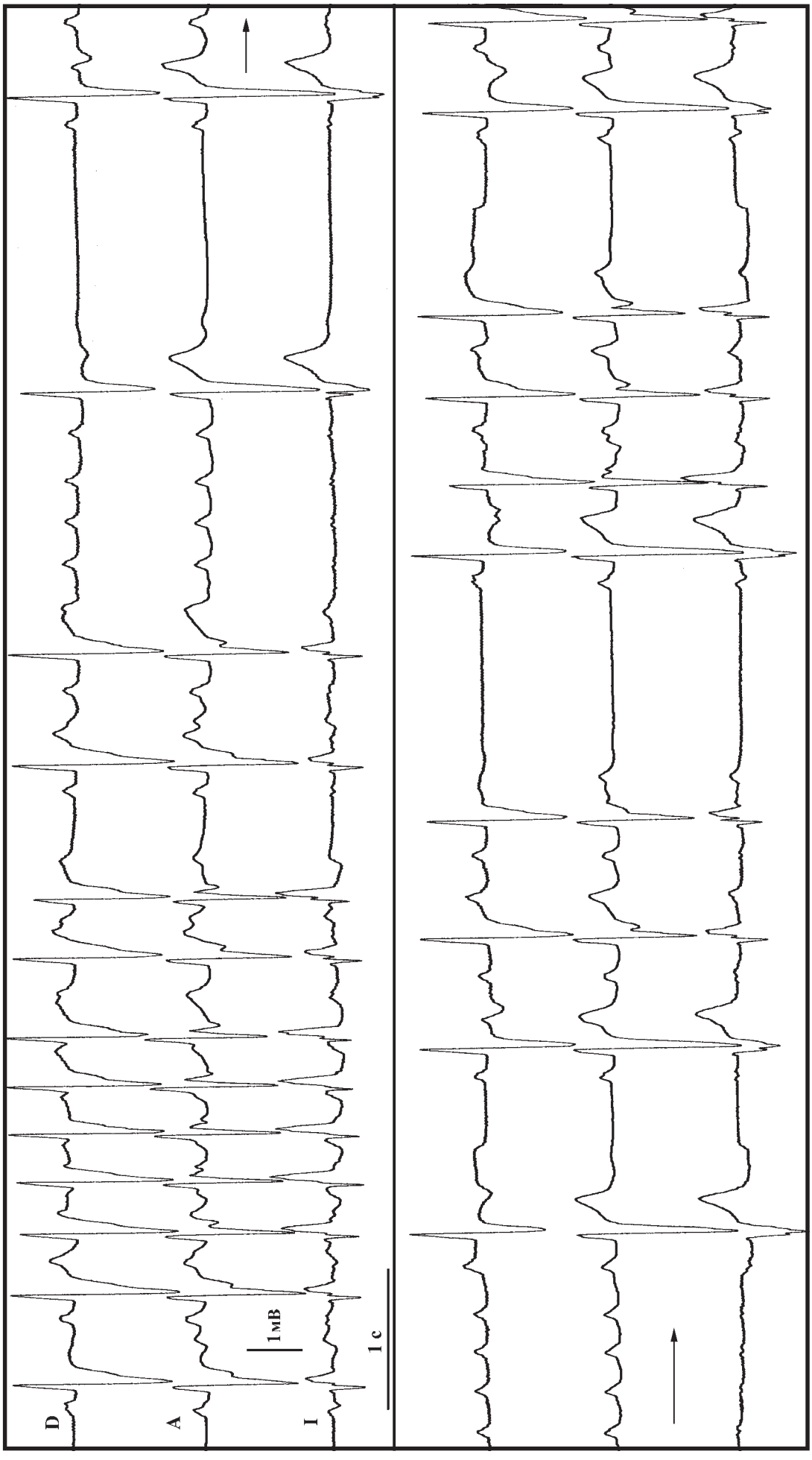


Рис 26. Изменения ЭКГ больного Ж. при проведении пробы с быстрым внутривенным введением 20 мг АТФ после атропинизации. Объяснения в тексте.

3.2. ЧРЕСПИЩЕВОДНАЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ И ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ У БОЛЬНЫХ С ДОПОЛНИТЕЛЬНЫМИ ПУТЯМИ ПРОВЕДЕНИЯ ВОЗБУЖДЕНИЯ И ПАРОКСИЗМАЛЬНЫМИ РЕЦИПРОКНЫМИ АВ-ТАХИКАРДИЯМИ

ПНЖТА обусловлены двумя основными механизмами: усиленным образованием импульса или нарушениями проводимости возбуждения, приводящими к образованию re-entry. Усиление образования импульса связано с особенностями 4-й фазы реполяризации в нормальных или аномальных клетках (нарушение автоматизма) или триггерной активностью.

Основными отличиями автоматических наджелудочковых тахикардий являются следующие признаки:
- они не могут быть инициированы или прерваны преждевременным импульсом и независимы от замедления проведения возбуждения в предсердиях или АВ-узле;
- для них характерен “разогрев”, то есть увеличение ЧСС в начале приступа тахикардии;
- зубцы Р по форме отличаются от синусовых;
- АВ-блокада может появляться, не прерывая тахикардии;
- вагусные приемы не прерывают тахикардию, но могут вызвать АВ-блокаду;

Даже сверхчастая стимуляция приводит лишь к временному подавлению автоматических тахикардий. Триггерные тахикардии, вызванные замедлением постдеполяризации, чаще могут быть инициированы и подавлены ЭКС. Их воспроизведение возможно при сверхчастой стимуляции и не связано с нарушением проведения возбуждения.

Другой механизм возникновения и поддержания тахикардий - это механизм re-entry, связанный с аномалией распространения импульса. Эти тахикардии могут быть обусловлены наличием анатомических (например, пучок Кента) или функциональных (диссоциация АВ-соединения) путей проведения возбуждения, или комбинацией этих путей, при которых создается электрофизиологическая гетерогенность в ПСС - необходимое условие устойчивого повторного входа возбуждения.

Известно, что существует несколько вариантов характеристики re-entry и его механизмов, которые позволяют выделять:
а) упорядоченный (тахикардия) и хаотический (фибрилляция) типы;
б) функциональный, анатомический и анизотропный варианты;
в) разделение по характеру входящего ионного тока, вызывающего потенциал действия в кольце re-entry: Na-зависимый или Са- зависимый;
г) типы кольца циркуляции импульса, которое может иметь критическую зону медленного проведения (“re-entry с широкой возбудимой щелью”) или минимальное количество возбудимой ткани, отделяющее фронт циркулирующей волны возбуждения от ее относительно рефрактерного хвоста (“re-entry с узкой возбудимой щелью”).

Таким образом, существует ограниченное число механизмов аритмий и уязвимых параметров. Когда они известны, то теоретически можно установить иерархию ионных токов и мембранных рецепторов, которые участвуют в возникновении аритмии.

Для сохранения re-entry необходимы следующие условия:
- наличие двух или более анатомически или функционально разделенных путей проведения возбуждения, которые, соединяясь проксимально и дистально, образуют замкнутый круг проведения возбуждения;
- однонаправленная блокада одного из этих проводящих путей;
- медленное проведение возбуждения вниз по неблокированному пути, обусловливающее возможность восстановления возбудимости предварительно блокированного пути с тем, чтобы возбуждение могло возвратиться в ретроградном направлении.

Тогда, когда рефрактерность и задержка проведения в обоих проводящих путях соответствует определенным соотношениям, возникает непрерывно циркулирующий фронт электрической активности, приводящий к тахикардии. В настоящее время наиболее распространенное представление о наличии двух анатомически или функционально разделенных путей проведения возбуждения заключается:
- в диссоциации АВ-соединения на два или несколько каналов, различающихся длительностью ЭРП и скоростью проведения возбуждения;
- в функционирующих быстрых или медленных аномальных ДПП проведения возбуждения;
- сочетании функционально разделенных путей проведения.

В качестве примера возникновения механизма re-entry как причины наджелудочковых реципрокных АВ-тахикардий, может быть приведена пароксизмальная реципрокная АВ узловая тахикардия (ПРАВУТ). Постулирована, а впоследствии доказана возможность диссоциации проводящих путей АВ-узла на медленный альфа-канал с коротким ЭРП и быстрый бета-канал с длинным ЭРП. При этом импульс, распространяющийся по медленному пути, либо блокируется благодаря наличию “перемычек” между бета- и альфа- каналами, либо достигает пучка Гиса сразу после того, как последний деполяризован и приведен в состояние рефрактерности импульсом, проведенным по бета-каналу.

В тех же случаях, когда возникает преждевременный предсердный импульс (ЭСп или ЭСж, проведенная ретроградно на предсердия, или St_2), он блокирует бета-канал с более длинным рефрактерным периодом, и возбуждение распространяется далее по медленному каналу. Это приводит к удлинению интервала P-Q(R). Если проведение по альфа-каналу происходит достаточно медленно, чтобы рефрактерный быстрый канал восстановился, то благодаря ретроградному проведению по нему возникает предсердный эхо-ответ.

Если к этому времени возбудимость альфа-канала не восстановилась, то проведение импульса по нему в антероградном направлении невозможно, и поэтому возникает только один предсердный эхо-ответ. Однако, если возбудимость альфа-пути восстановилась, то возбуждение эхо-ответа вновь блокирует бета-канал и распространяется по восстановившему возбудимость альфа-пути в антероградном направлении, а восстановивший возбудимость быстрый путь обеспечивает ретроградное проведение возбуждения.

Таким образом “запускается” механизм re-entry и инициируется ПРАВУТ. Предсердия и желудочки, которые возбуждаются при циркуляции электрического фронта по АВ-узлу, собственно не являются составной частью цепи циркуляции возбуждения, в которую включены лишь бета- и альфа-пути АВ-узла (рис. 27,а).

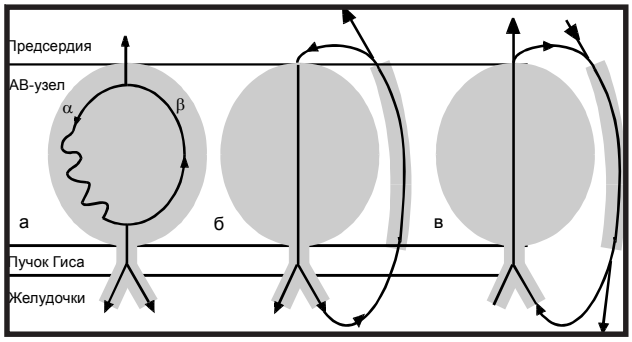


Рис. 27. Схема re-entry: а - ПРАВУТ (антероградное проведение возбуждения по медленному альфа-пути, ретроградное - по быстрому бета-пути), б - ПРОАВТ (антероградное проведение поАВ-соединению, ретроградное - по ДПП), в - антидромная ПРАВТ (антероградное проведение по ДПП, ретроградное - по АВ-соединению).

Исходя из изложенного, основными электрофизиологическими критериями ПРАВУТ, обусловленной механизмом re-entry в АВ-узле, являются:

- возможность провокации и купирования пароксизмов при ЧП ЭКС;
- критическое замедление времени проведения по альфа-пути;
- наличие феномена «разрыва» антероградного АВ-проведения, отражающего разницу в ЭРП бета- и альфа-путей;
- значения интервала R-P’, не превышающие 80 мс при регистрации ЧП ЭКГ (или интервала V-A, не превышающие 65 мс, при записи электрограммы пучка Гиса);
- возможность существования пароксизмов при возникновении АВ-блокады 2:1 на уровне ствола пучка Гиса;
- купирование ПРАВТ только в результате блокирования импульса в АВ-узле;
- нормальная продолжительность комплексов QRS, кроме случаев сочетания с функциональной или органической блокадой ножек пучка Гиса.

Имеется еще две гипотезы, объясняющие повторный вход волны возбуждения. Первую из них связывают с так называемым феноменом “отражения” импульса, который, распространяясь антероградно до зоны однонаправленной блокады, частично блокируется, но при этом возбуждение огибает участок блокады, распространяясь дистальнее, а при отсутствии ретроградной блокады проводится и ретроградно. Вторая гипотеза объясняет возможность проведения импульса через участок блокады электротоническим распространением волны возбуждения.

Другая основа для возникновения реципрокной АВ-тахикардии - это наличие аномальных путей проведения возбуждения, в частности, синдрома WPW. ПРАВТ может быть обусловлена циркуляцией возбуждения по двум анатомически и функционально различающимся путям: обычному АВ-пути и ДПП. Наиболее частой формой является пароксизмальная реципрокная ортодромная АВ тахикардия (ПРОАВТ), при которой нормальное АВ-соединение выполняет роль антероградной дуги, а ДПП - ретроградной дуги круга re-entry (рис. 27,б). Много реже встречается антидромная ПРАВТ с антероградным проведением возбуждения по ДПП, а ретроградным - через нормальный АВ-соединение (рис. 27,в).

При ПРОАВТ у больных с быстропроводящими АВ дополнительными путями, например при WPW(м), провоцирующими факторами также являются ЭКС, ранняя ЭСп либо ЭСж, проведенная ретроградно. В отличие от диссоциации АВ-узла, роль быстрого пути (с большой скоростью проведения возбуждения и продолжительным ЭРП) играет ДПП, а медленным путем (с меньшей скоростью проведения, но более коротким ЭРП) является обычное АВ-соединение.

Индуцированная одним из описанных выше способов волна возбуждения может блокироваться в ДПП и антероградно проводится через нормальное АВ-соединение к системе Гиса-Пуркинье (СГП) и миокарду желудочков. Поскольку возбуждение по АВ-соединению в сравнении с ДПП проводится относительно медленно, то к моменту охвата возбуждением желудочков заканчивается ЭРП ДПП.

В связи с этим ретроградно к предсердиям возбуждение проводится по пучку Кента, и если ЭРП АВ-соединения к моменту возбуждения предсердий заканчивается, то замыкается цепь re-entry и возникает реципрокная тахикардия с узкими комплексами QRS. Узкие комплексы QRS объясняются обычным антероградным проведением возбуждения на желудочки.

При ПРОАВТ ЭРП предсердия и зоны входа ДПП в предсердие должны быть по времени короче, чем время проведения по нормальной АВ-проводящей системе и желудочкам. ПРОАВТ устойчива только при условии, что ЭРП всех составных частей круга тахикардии меньше, чем длительность цикла тахикардии. Другой вариант возможен при антидромной ПРАВТ, когда распространение импульса (St_2 или ЭСп) антероградно происходит по пучку Кента, чем и объясняется наличие дельта-волны, широкого комплекса QRS, вторичных нарушений реполяризации.

Достигшая СГП волна возбуждения может распространиться ретроградно или по АВ-соединению или по парасептальным ДПП, если они успели выйти

из состояния рефрактерности. В том случае, когда ЭРП пучка Кента заканчивается ко времени распространения возбуждения на предсердия, замыкается цепь re-entry и возможна инициация пароксизма тахикардии.

Нередко ПРАВТ трансформируется в ПМА или последняя является единственной тахиаритмией при наличии аномальных путей проведения возбуждения. Антидромная тахикардия реже сочетается с ПМА и ПТП, чем ПРОАВТ, но потенциально это сочетание более опасно для жизни больного, так как такие ПНЖТА характеризуются очень большой частотой желудочковых сокращений и могут в свою очередь трансформироваться в желудочковую тахикардию или даже в фибрилляцию желудочков.

3.2.1. Стандартная и чреспищеводная электрокардиография у больных с дополнительными путями проведения возбуждения и пароксизмальными реципрокными атриовентрикулярными тахикардиями.

Как уже упоминалось, на ЧП ЭКГ регистрируются волны деполяризации предсердий, неразличимые в обычных отведениях стандартной ЭКГ, когда волны Р или FF низкой амплитуды и/или совпадают по времени с комплексом QRS или зубцом Т. Кроме того, ЧП ЭКГ позволяет более точно, чем обычная ЭКГ, измерять интервалы при сложных для диагностики аритмиях (R-R, P-Q(R), P'-R, R-P', продолжительность комплекса QRS и другие), имеющихся у больного на момент исследования. Поэтому метод ЧП ЭКГ в первую очередь используется для уточнения характера тахиаритмий.

Существуют дифференциально-диагностические признаки, позволяющие по R-P'-интервалу ЧП ЭКГ, регистрируемому во время тахикардии (расстоянию от начала зубца R до начала следующей за ним волны Р' ЧП ЭКГ), определить ее физиологический механизм. Известно, что при предсердных автоматических тахикардиях длительность R-P'-интервала ЧП ЭКГ, где волна Р'- эктопическая, больше 1/2 R-R-интервала (рис. 28), в то время как при ПРАВТ R-P'-интервал ЧП ЭКГ, где Р' проведена ретроградно, как правило, меньше 1/2 R-R-интервала (рис. 29,а). Эти признаки позволяют отличать автоматические тахикардии от реципрокных примерно в 90% случаев, что важно для определения лечебной тактики, так как больные с реципрокными и автоматическими тахикардиями лечатся по-разному.

Но необходимо помнить и о возможных исключениях. Так, если больной с ПРАВТ получает какой-либо ААП, замедляющий вентрикуло-атриальное (ВА)-проведение возбуждения, R-P'-интервал может увеличиться и превысить 1/2 R-R - интервала. Кроме того, существуют варианты реципрокных АВ-тахикардий, при которых R-P'- интервал превышает 1/2 R-R-интервала. Такая картина может быть обусловлена редкими вариантами реципрокной тахикардии - либо так называемой "атипичной быстро-медленной" (fast-slow) тахикардией при диссоциации АВ-узла на два канала, когда возбуждение распространяется антероградно - по "быстрому", а ретроградно - по "медленному" каналу (рис. 29,б), либо в случае с проведением возбуждения в ретроградном направлении по так называемому "медленному" пучку Кента, обладающему подобно АВ-узлу декрементным проведением (рис 30). Именно медленным распространением возбуждения в ретроградном направлении и объясняется большая, чем обычно, величина R-P'- интервала, который может превысить 1/2 R-R-интервала.

В редких случаях при предсердной автоматической тахикардии, когда частота желудочковых сокращений примерно соответствует "пропускной способности" АВ-соединения, возможна задержка проведения возбуждения через АВ-узел, то есть АВ-блокада I степени, при которой интервал от R-зубца до следующего эктопического Р' окажется меньше 1/2 R-R-интервала. В этом случае предсердная тахикардия может выглядеть (в том числе и на ЧП ЭКГ) как ПРАВТ при диссоциации АВ-узла или при синдроме WPW.

Отметим, что при такой автоматической тахикардии, как правило, встречаются эпизоды АВ-проведения 2:1, что, в ряде случаев, решает диагностическую проблему. Произвести дифференциальную диагностику предсердных тахикардий и ПРАВТ позволяет быстрое внутривенное введение АТФ. Препарат, при использовании адекватной дозы, купирует (хотя бы временно) более 90% ПРАВТ или, вызывая преходящую АВ-блокаду, позволяет расценить характер предсердной тахикардии. Пример регистрации ЧП ЭКГ при предсердной тахикардии с АВ-блокадой I степени представлен на рис. 31.

Больная Е, 44 лет была направлена в кабинет ЭФИ со спонтанно развившимся пароксизмом тахикардии. На ЭКГ тахикардия с "узкими" комплексами QRS, величина интервалов R-R варьирует от 420 до 460 мс. Сразу за комплексом QRS регистрируется волна, положительная в отведениях D, A. Чреспищеводная запись позволяет расценить эту волну как P', при этом интервал R-P' не постоянен и изменяется от 80 до 120 мс. Важно подчеркнуть, что величина интервал R-P' меньше 1/2 продолжительности интервала R-R. Вместе с тем, колебания интервала RR, не характерные для ПРАВУТ и ПРОАВТ (при неизменных интервалах P-P), направленность волны Р позволяют расценить тахикардию как предсердную с АВ-блокадой I степени (P-Q составляет 320 - 360 мс).

На фоне регистрации ЭКГ и ЧП ЭКГ больной предложено сделать максимально глубокий вдох и задержать дыхание. Первоначально происходит увеличение ЧСС до 150 уд/мин (интервал P-P = 400 мс) с замедлением АВ-проведения до 360 мс, затем снижается ЧСС тахикардии (интервал P-P 440 мс) и, наконец, тахикардия купируется и восстанавливается СР. Не вполне понятен генез последнего комплекса P-QRS-T в цепи тахикардии: волна Р, зарегистрированная через 640 мс после предыдущей, может быть последней предсердной волной тахикардии или первой синусовой. Первая трактовка представляется нам предпочтительней, так как при купировании

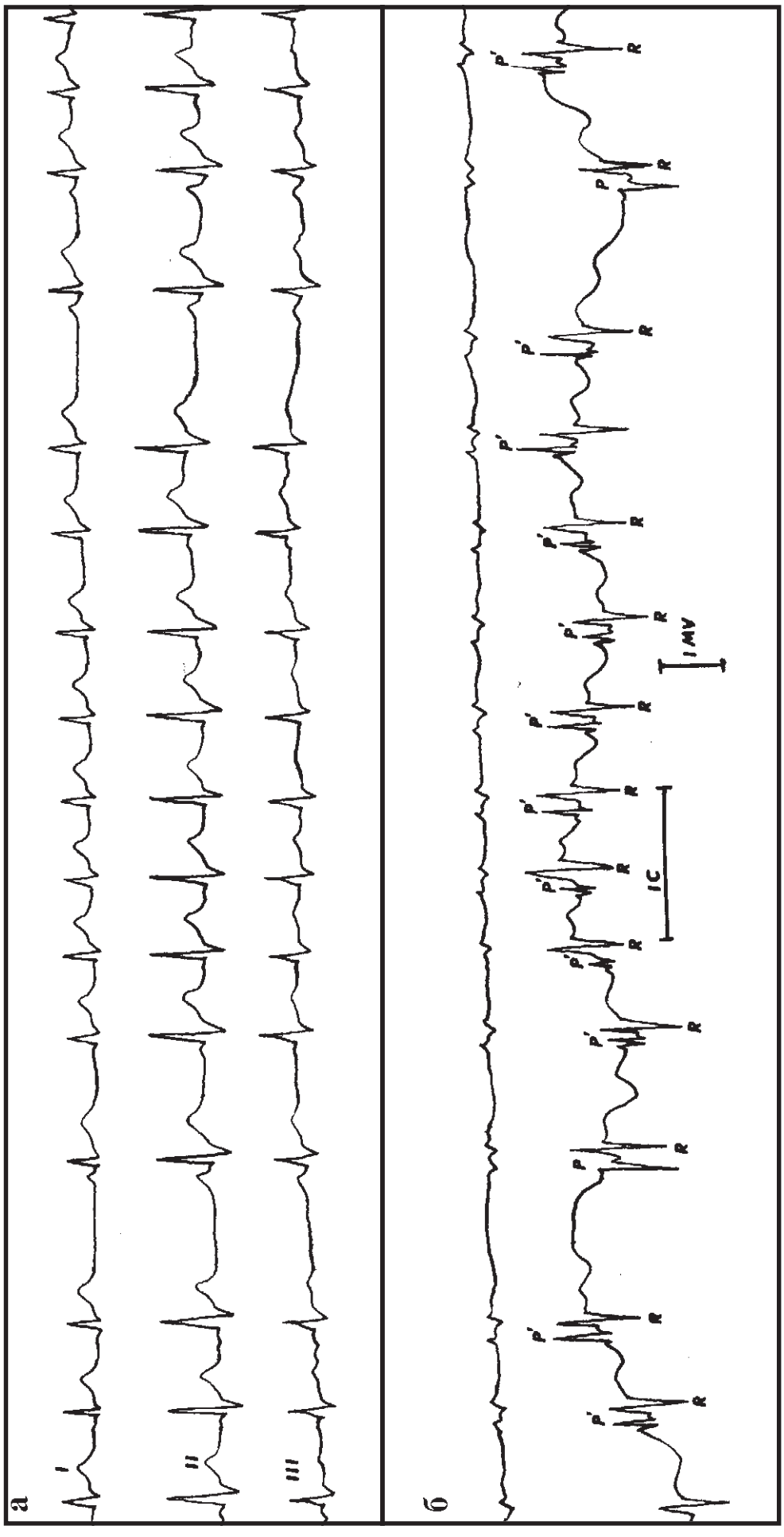


Рис. 28. ЧП ЭКГ при предсердных автоматических тахикардиях: а - короткие эпизоды автоматической тахикардии (I, II, III отведения ЭКГ), б - ЧП ЭКГ при предсердной автоматической тахикардии (длительность R-P'-интервала ЧП ЭКГ, где P'- эктопический, больше 1/2 R-R - интервала).

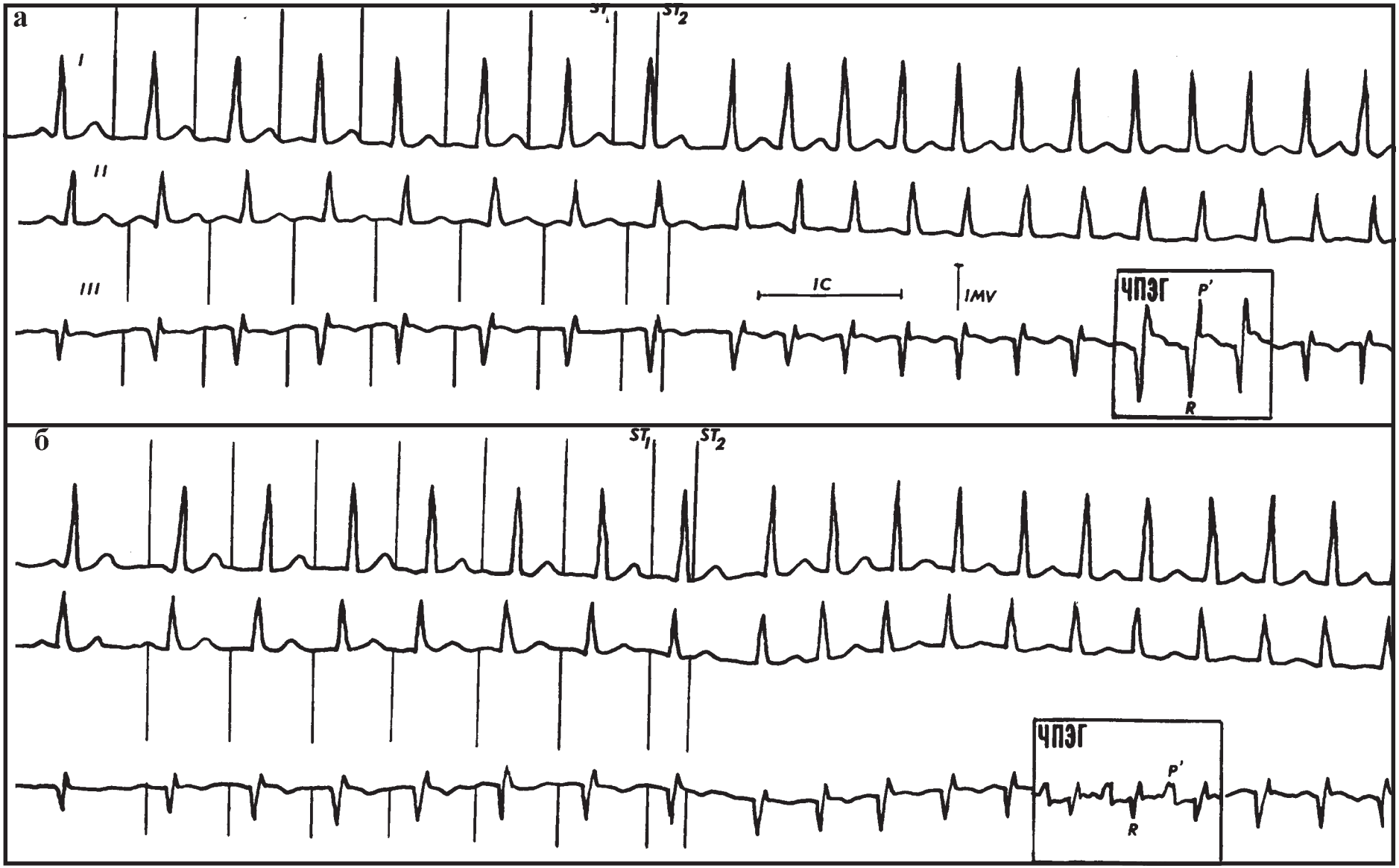


Рис. 29. ЧП ЭКГ при наджелудочковых реципрокных узловых (slow-fast) и (fast-slow) тахикардиях. а). При slow-fast реципрокной ПРАВУТ интервал R-P' - ЧП ЭКГ, где P'- ретроградно проведенный импульс, меньше 1/2 R-R - интервала. б). У этого же больного выявляется fast-slow тахикардия (R-P'>1/2 P'-R) так как антероградное проведение возбуждения осуществляется по так называемому "быстрому" каналу, а ретроградное - по "медленному".

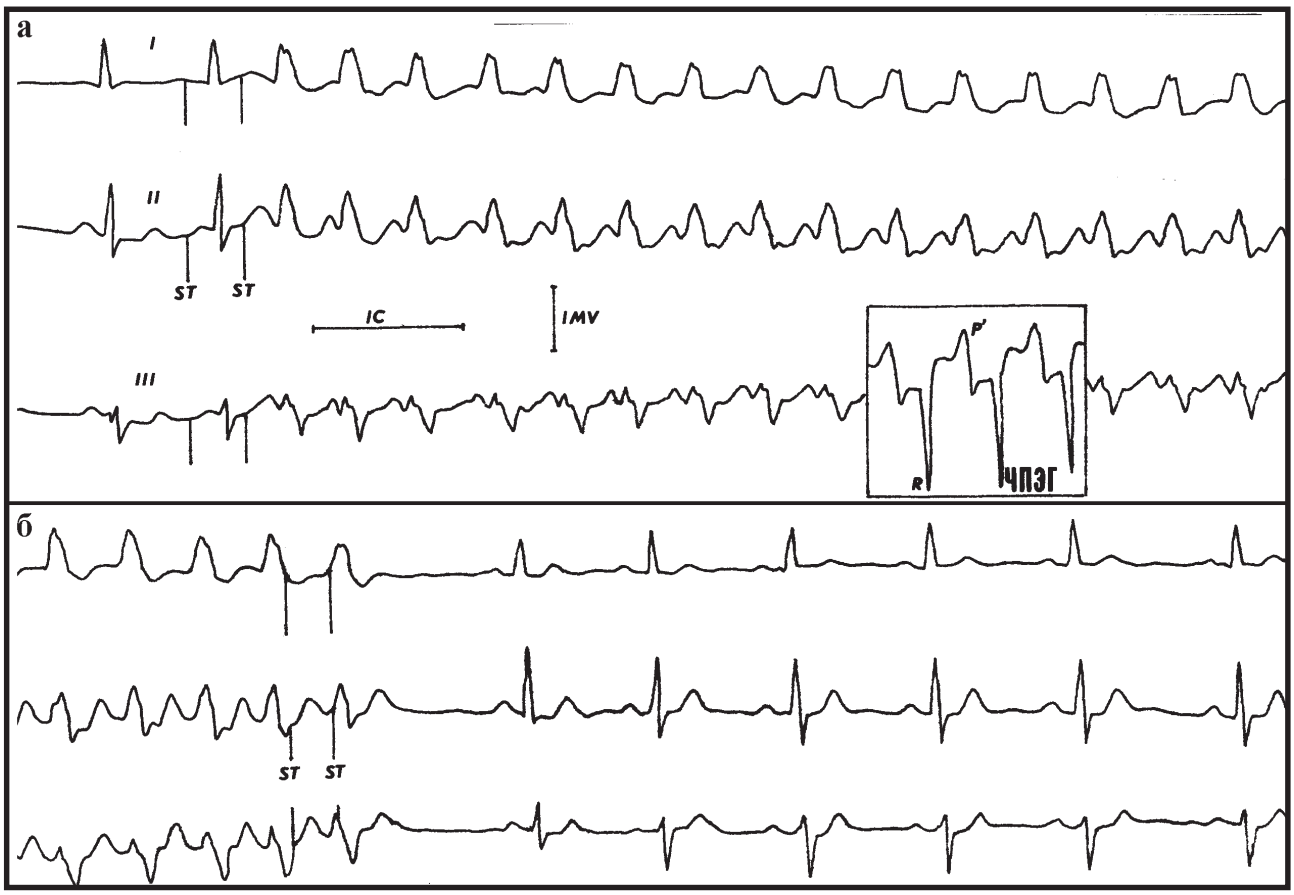


Рис. 30. ЭКГ во время антидромной ПРАВТ при латентном синдроме WPW: а - провокация ПРАВТ с помощью парной ЧП ЭКС (при регистрации ЧП ЭКГ интервал R-P' больше 100 мс и превышает 1/2 интервала R-R), б - купирование парокизма парной ЧП ЭКС.

предсердной тахикардии должно отмечаться увеличение интервала P-P, которое в данном случае сопровождается снижением времени АВ-проведения.

Для дифференциальной диагностики регулярных тахикардий АТФ целесообразно вводить в дозе пропорциональной ЧСС тахикардии: 10 мг при ЧСС менее 150 в 1 мин, 20 мг - при ЧСС от 150 до 200 и 30 при ЧСС свыше 200 ударов в 1 мин. Препарат вводится внутривенно максимально быстро, под непрерывным ЭКГ-контролем в течение 1 минуты. Восстановление (даже кратковременное с последующим рецидивом) СР свидетельствует о реципрокном характере тахикардии. Преходящая АВ-блокада с отчетливо различимыми волнами Р или F - позволяет расценить тахикардию как предсердную или ПТП, соответственно. При отсутствии эффекта, возможно повторение пробы с большей дозой препарат через 5 минут после первого вливания. Пример купирующего эффекта АТФ с последующим рецидивом ПРАВУТ представлен на рис. 32.

У больной С, 41 года была вызвана ПРАВУТ с ЧСС 140 уд/мин, интервал R-P' равен 60 мс. При введении 10 мг АТФ восстанавливается СР. Интересно что в первых двух комплексах P-QRS-T синусового ритма нарастает АВ блокада I степени, интервалы P-Q составляют 380 и 440 мс, соответственно. Далее следует участок АВ-блокады II степени с проведением 3:1, 2:1, причем, если волны Р проводятся, интервал P-Q в четырех проведенных комплексах не превышает 220 мс. На фоне постепенного увеличения частоты СР (характерного для второй фазы действия АТФ при быстром внутривенном введении препарата) дважды волны Р проводятся с интервалом P-Q, превышающим 440 мс.

Объяснить такую динамику АВ-проведения изменением свойств АВ-соединения не представляется возможным. Вероятно в этих двух комплексах, как и в первых синусовых сокращениях после купирования ПРАВУТ, АВ-проведение возбуждения происходило по медленному альфа-каналу.

Подтверждением этого предположения является рецидив ПРАВУТ: предпоследняя синусовая волна Р, провелась по быстрому бета-каналу с интервалом P-Q 220 мс, а следующая - по медленному альфа-каналу, запустив круг re-entry и спровоцировав рецидив тахикардии.

Если эктопический очаг расположен не в предсердиях, а в АВ-узле, то возбуждение распространяется на желудочки и предсердия одновременно или почти одновременно. При этом возбуждение предсердий может в отдельных случаях чуть опережать возбуждение желудочков, но существенно чаще совпадает с ним или даже несколько запаздывает, что также делает R-P'- интервал коротким.

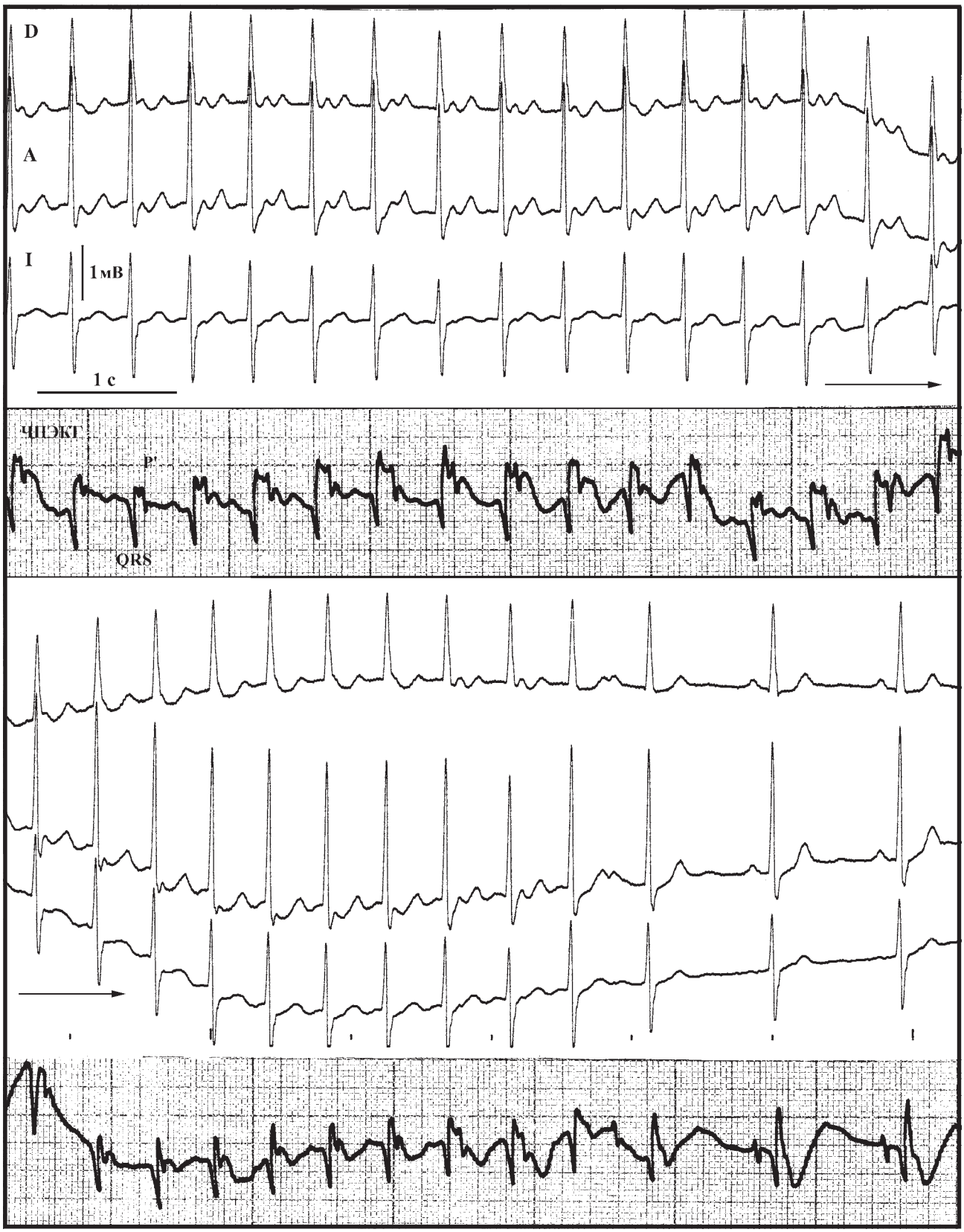


Рис. 31. ЭКГ и ЧП ЭКГ больной Е, 44 лет. Проведение пробы Вальсальвы при предсердной тахикардии с АВ-блокадой I степени. Объяснения в тексте.

Дифференциально-диагностические критерии, позволяющие по ЧП ЭКГ различать разные варианты ПРАВТ, необходимы для выбора адекватной лечебной тактики. Наиболее важным это представляется тогда, когда необходимо дифференцировать ПРАВТ, обусловленные существованием вне- и внутриузловых аномальных путей проведения возбуждения, то есть при синдроме WPW(с) и диссоциации АВ-узла на альфа- и бета-каналы. Именно при этих аномалиях ПСС на обычной ЭКГ нет ни укороченного

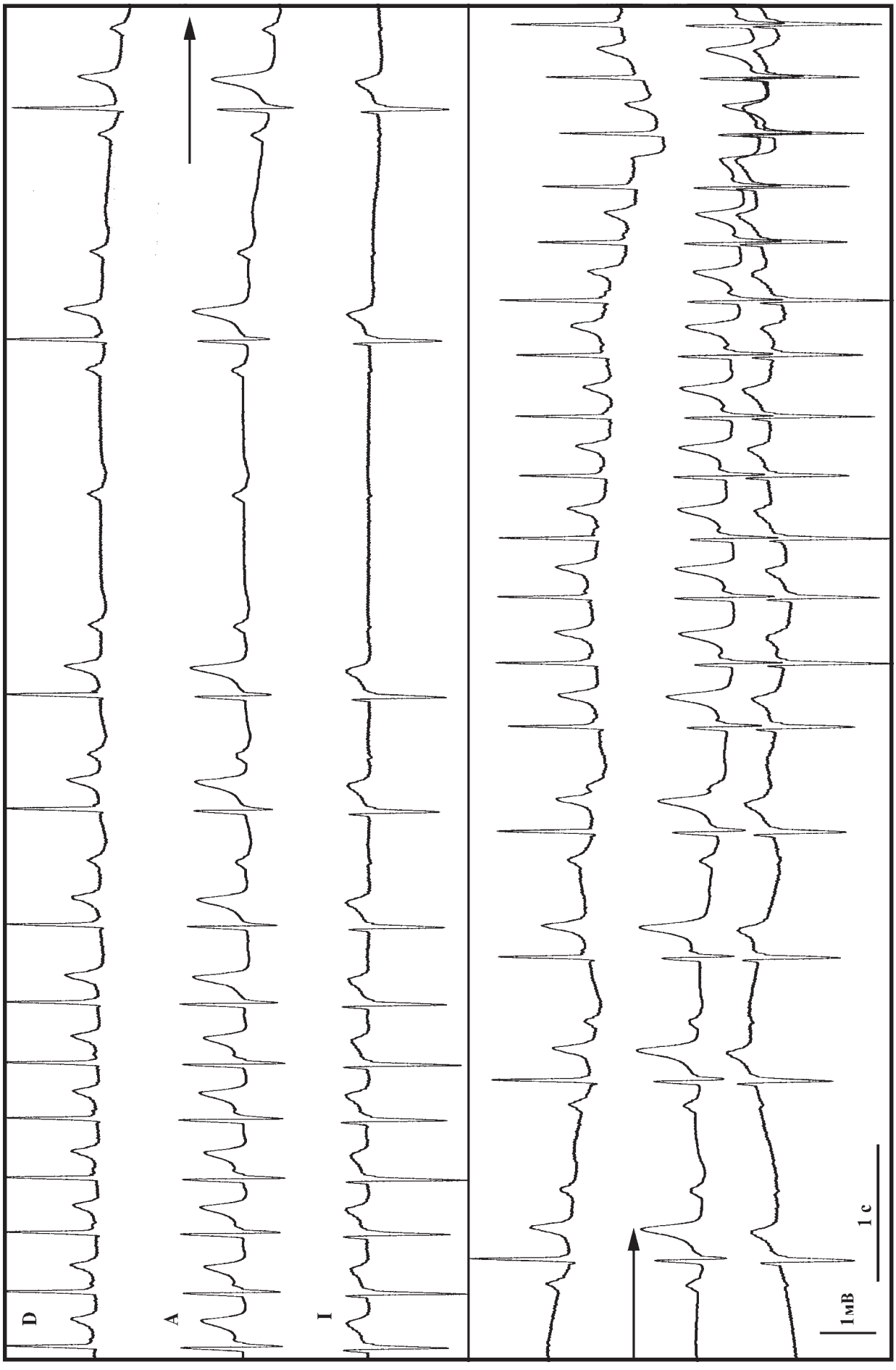


Рис. 32. Купирование ПРАВУТ у больной С., 41 года быстрым внутривенным введением АТФ - временное восстановление СР с последующим рецидивом ПРАВУТ.

интервала P-Q(R), ни признаков предвозбуждения желудочков.

Принято считать, что при регистрации ЧП ЭКГ во время ПРАВТ у больного с WPW(c) R-P'-интервал должен превышать 100 мс, а у больного с АВ- диссоциацией составлять до 80 мс, так как при синдроме WPW(c) размеры цепи *re-entry* больше и возбуждение позже распространяется на предсердия, чем при АВ-диссоциации. Исключением можно считать те случаи, когда возбуждение при синдроме WPW(c) распространяется по пучку Кента, расположенному парасептально. В этом случае R-P'- интервал может не превышать 100 мс.

ЧП ЭКГ в большинстве случаев позволяет также отличать друг от друга две реципрокные тахикардии с широкими комплексами QRS: ортодромную с тахизависимой блокадой ножки пучка Гиса и антидромную. Как уже было отмечено ранее, при антидромной ПРАВТ возбуждение в ретроградном направлении распространяется по АВ-соединению, то есть медленно. Поэтому R-P'- интервал в этом случае, в отличие от обычной ортодромной ПРАВТ, превышает 1/2 R-R-интервала.

Однако дифференциальной диагностикой автоматических и реципрокных тахикардий возможности ЧП ЭКГ не исчерпываются. В ряде случаев возникает необходимость отличить ПРАВТ от некоторых других тахиаритмий. Так как регистрация обычной ЭКГ при пароксизмах не всегда позволяет точно определить характер аритмии, это вынуждает прибегать к формулировкам типа "тахикардия с широким комплексом QRS" или "тахикардия с узким комплексом QRS". Так, ПРАВТ с функциональной блокадой ножки пучка Гиса или антидромную ПТ необходимо отличать от ЖТ, для чего необходима визуализация Р или Р' волн. По обычной ЭКГ, как правило, диагностика возможна лишь при явных признаках ЖТ, когда имеются следующие в своем ритме зубцы Р, "сливные комплексы" и "захваты" с нормальной формой комплекса QRS. Именно ЧП ЭКГ в этих случаях позволяет более точно определить характер регулярных тахикардий.

Пример регистрации ЧП ЭКГ при ЖТ у больного Д, 46 лет представлен на рис. 33,а. В отведениях D и A отмечается тахикардия с ЧСС 150 уд/мин, с равными интервалами R-R и широкими (160 мс) комплексами QRS, с конфигурацией в виде ПБЛНПГ. Патогномоничные признаки ЖТ не выявляются. Незначительные изменения ширины комплексов QRS и процессов реполяризации позволяют предположить частичный захват желудочков синусовыми волнами Р, но без регистрации предсердной активности такие гипотезы весьма сомнительны. Запись ЧП ЭКГ отчетливо выявляет волны Р, следующие в своем ритме с частотой 87 в 1 мин, что позволяет расценить тахикардию как желудочковую. Интересно, что при ЭСж у того же больного синусовые волны Р следуют ч своем ритме (рис. 33,б).

Если при ЧП ЭКГ имеются признаки АВ-диссоциации, то такая тахикардия не может быть ПРАВТ, так как в этих случаях отсутствуют условия для существования цепи re-entry. Следовательно, это либо

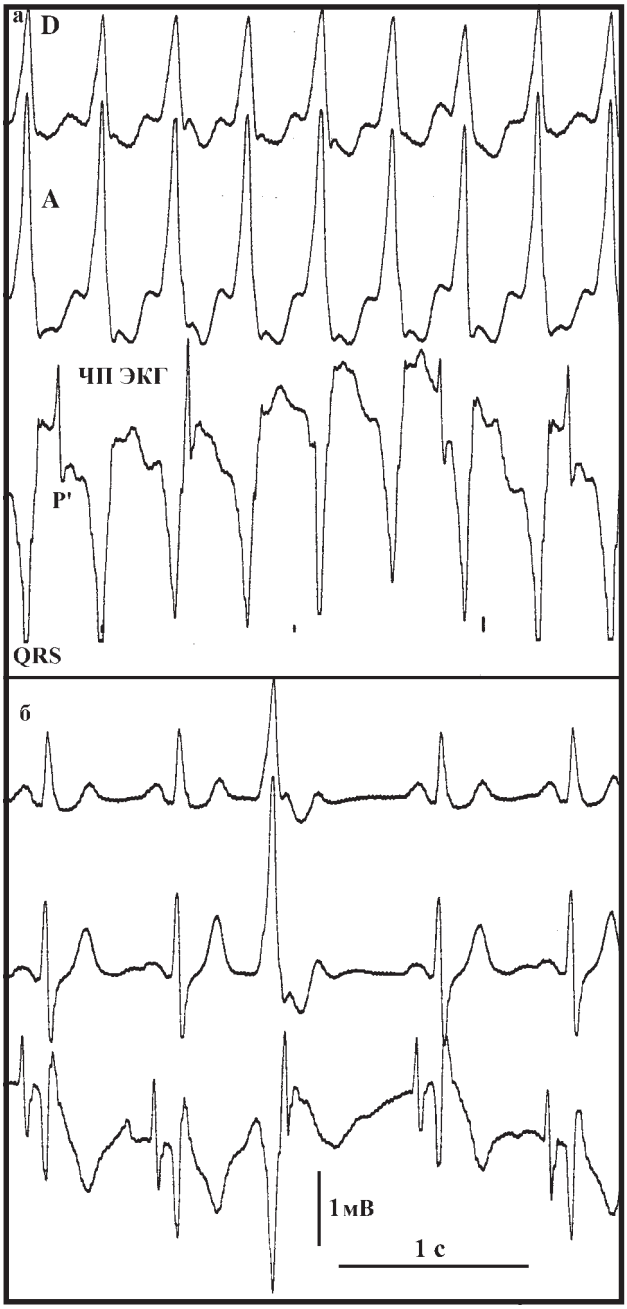


Рис. 33. Регистрация ЭКГ и ЧП ЭКГ у больного Д., 46 лет при ЖТ (а) и ЭСж (б). Объяснения в тексте.

ЖТ, либо, что бывает достаточно редко - автоматическая узловая тахикардия с блокадой проведения возбуждения по ножке пучка Гиса. Если же каждому R-зубцу ЧП ЭКГ соответствует Р'-волна, то чаще всего такая тахикардия - реципрокная. ВА-проведение возбуждения 1:1 возможно и при ЖТ, но ее частота в таких случаях не превышает 120-140 в 1 мин, что для реципрокных тахикардий не характерно.

При выявлении регулярной тахикардии с соотношением Р и QRS 2:1 необходимо дифференцировать ПТП, предсердную эктопическую тахикардию и ПРАВУТ с АВ-блокадой II степени, обусловленной препятствием, расположенным ниже циркуляции волны возбуждения. Разделение предсердной тахикардии и ПТП в случаях, когда нет отчетливых признаков последней, как правило, производится на основании

частоты волн Р или FF. Частота сокращений предсердий более 230-250 уд/мин характерна для ПТП.

Уточнение конкретных механизмов тахикардии только на основании ЧП ЭКГ возможно далеко не всегда, поэтому оцениваются условия ее провокации и купирования с помощью ПЧП ЭКС, а также чувствительность к фармакологическим пробам, например, с АТФ, которые помогают уточнить генез пароксизма тахикардии. Меньше затруднений вызывает дифференциальная диагностика реципрокной тахикардии и ПТП с АВ-проведением 2:1, хотя анализ обычной ЭКГ часто не позволяет отличить их друг от друга, на ЧП ЭКГ волны трепетания предсердий хорошо различимы.

В целом, вопрос о дифференциальной диагностике тахикардий с широкими QRS - комплексами необходимо изложить более подробно, т.к. эти тахикардии достаточно часто встречаются в практике кардиологов, врачей скорой помощи, реаниматологов и требуют точной дифференциальной диагностики для правильного определения лечебной тактики и неотложных мер. Сложность диагностики данного вида тахикардий обусловлена большим числом и относительной значимостью ЭКГ-критериев. Учитывая особенности ЧП ЭКГ, следует подчеркнуть значение этого метода в распознавании тахикардий с широкими комплексами QRS.

Предлагаются следующие критерии дифференциальной диагностики ЖТ с другими тахикардиями: АВ-диссоциация, отклонение электрической оси, продолжительность комплекса QRS и его конфигурация в отведениях V_1 и V_6. Применение этих критериев позволяет, по мнению некоторых авторов, правильно диагноцировать ЖТ в 82 - 92% наблюдений. Применение дополнительных критериев помогает увеличить чувствительность до 96% и 98,7%, при специфичности 64% и 96,5%.

Таким образом, с использованием современных критериев диагностики можно определить механизм тахикардии в 90% случаев по данным поверхностной ЭКГ, а с применением ЧП ЭКГ чувствительность возрастает до 96%.

Длительность комплекса QRS определяется временем деполяризации миокарда желудочков. Нормальная последовательность проведения через АВ-узел и СГП приводит к синхронной деполяризации обоих желудочков, в результате чего формируется комплекс QRS с продолжительностью 100 мс и менее. В результате нарушения синхронности деполяризации миокарда желудочков при ритме из желудочков сердца или за счет блокады и замедленного (аберрантного) проведения по СГП, или при проведении возбуждения по ДПП формируется широкий комплекс QRS. Тахикардией с широкими комплексами следует считать тахикардию с длительностью комплекса QRS более 120 мс в одном из отведений или тахикардию с длительностью QRS от 100 до 120 мс и морфологией блокады ножки пучка Гиса, несвойственной больному на фоне нормального ритма. Причинами тахикардий с широкими комплексами являются ЖТ, наджелудочковая тахикардия с аберрантным проведением возбуждения (функциональная или предсуществующая блокада ножки пучка Гиса) и тахикардии с эксцентричным проведением по ДПП.

ЖТ является причиной тахикардии с широкими комплексами в 80% всех случаев и в 95% случаев, требующих реанимационной помощи. Аберрантное проведение - это проведение возбуждения через АВ-узел с его задержкой ниже пучка Гиса, в его ветвях или в миокарде желудочков. Чаще встречается блокада на уровне ножек пучка Гиса. Механизмами аберрантного проведения являются: функциональная (частотнозависимая) блокада ножек пучка Гиса; предсуществующая блокада в СГП. Частотнозависимая блокада ножки пучка Гиса (чаще правой ножки - 90%) возникает при высокой ЧСС или ЭКС. Это явление не свойственно нормальной СГП. При такой блокаде нормальное проведение восстанавливается при урежении ритма ниже критического уровня. Предсуществующая блокада ножки пучка Гиса определяется при нормальном СР.

На фоне тахикардии возможно изменение степени блокады, чаще ее увеличение, например переход от неполной к полной блокаде ножки пучка Гиса. Примерно 15% пациентов с тахикардией и широкими комплексами QRS имеют предсуществующую блокаду ножки пучка Гиса. Эксцентричное же проведение - это проведение по дополнительным аномальным путям к миокарду, шунтирующее нормальное проведение через АВ-соединение. Наиболее часто в этой группе встречаются суправентрикулярные тахикардии, связанные с антероградным проведением возбуждения при синдроме WPW по ДПП и ретроградным ВА-проведением по АВ-соединению или по парасептальным путям. Для этих тахикардий характерны максимально выраженная дельта-волна, длинный интервал R-P', превышающий 1/2 R-R-интервала (часто зубец Р удается определить на ЧП ЭКГ).

ЭКГ-критерии дифференциальной диагностики тахикардии с широкими комплексами на стандартной ЭКГ приводятся многими авторами. Надежность рекомендуемых критериев различна. Они позволяют проводить дифференциальный диагноз ЖТ и тахикардии с аберрантным проведением. Достоверными критериями диагностики ЖТ считается лишь наличие АВ-диссоциации с независимым ритмом предсердий, желудочковые захваты или сливные комплексы за счет проведения импульса по АВ-соединению с развитием деполяризации желудочков. Однако эти феномены чаще удается выявить при ЭКГ в отведениях V_1 и V_2. Чувствительность критерия - 44%, а специфичность - 100%. В то же время в 30% случаев ЖТ наблюдается ретроградное ВА-проведение. Остальные ЭКГ-признаки менее значимы. Продолжительность комплекса QRS более 160 мс также свидетельствует о наличии ЖТ. Однако встречается такое же увеличение комплекса у больных с ДПП, хотя оно отмечается только в одном отведении (а в 11 отведениях ЭКГ QRS не превышает 140 мс). Чувствительность этого критерия достигает 65%, а специфичность - 97%. Специфичность критерия повышается при расширении комплекса более чем в двух отведениях.

При расширении комплекса QRS только до 140 мс специфичность критерия длительности комплекса QRS в диагностике ЖТ снижается до 69%. При оценке этого признака необходимо учитывать возможность предсуществующей блокады ножки пучка Гиса, перенесенного инфаркта миокарда или других органических заболеваний миокарда и приема ААП, которые могут снижать диагностическую значимость продолжительности комплекса QRS. Использование этого критерия ограничено и при тахикардиях с частотой более 190 имп/мин, когда трудно на обычной ЭКГ определить начало и конец желудочкового комплекса. Здесь существенную помощь может оказать ЧП ЭКГ.

Электрическая ось комплекса QRS имеет диагностическое значение только при крайних степенях отклонения электрической оси во фронтальной плоскости. Значимыми критериями диагностики ЖТ являются: высокое правое (от -90 до +180) расположение оси, отклонение влево (от - 60 до -90) при тахикардии с морфологией QRS типа блокады правой ножки пучка Гиса, или отклонение оси сердца вправо (от +120 до +180) при тахикардии с морфологией QRS типа блокады левой ножки пучка Гиса.

Один из критериев - отсутствие комплексов типа RS или RS>100 мс в прекордиальных отведениях. Для его определения требуется регистрация всех шести грудных отведений. Чувствительность критерия составляет 12% и значительно снижается за счет артефактов, миограммы, плохого кожного контакта электродов. Монофазные Q или R, бифазные QR и трехфазные комплексы встречаются у больных ЖТ в отведениях V_1 - V_6. Если в одном из отведений выявлен комплекс типа RS, то в пользу ЖТ свидетельствует время внутреннего отклонения (интервал RS от начала зубца R до вершины зубца S) при тахикардии, превышающий 100 уд/мин. Использование этого критерия может привести к диагностической ошибке при фасцикулярной ЖТ.

При тахикардии с признаками блокады правой ножки пучка Гиса в отведении V_1 критериями ЖТ являются расщепленные зубцы R-R'и QR-R' с более высоким и тонким первым пиком, бифазные RS и QR. Для ПРАВТ с аберрантным проведением свойственны трехфазные rsR' или бифазные R-R'. Критериями для ЖТ с морфологией блокады левой ножки пучка Гиса характерны любые из следующих критериев:

а). R-зубец продолжительностью не менее 40 мс.

б). Выемка на нисходящем колене зубца S.

в). Задержанный пик S зубца (от начала QRS до вершины S более 60 мс).

Описано три типа конфигурации комплекса QRS, характерных для ЖТ в отведении V_6: монофазный QS; rS (при R/S < 1) при тахикардии типа блокады правой ножки пучка Гиса; трехфазный qRs при R/S > 1). Первые два критерия соответствуют ЖТ, а последний - наджелудочковой тахикардии с аберрацией. В данных литературы можно встретить описание и таких критериев, как: частота тахикардии, дискордантность направления зубца Т по отношению к комплексу QRS и другие. Однако эти критерии, повидимому не обладают высокой чувствительностью.

Сопоставление клинической картины у больных с тахикардией с широкими комплексами QRS не имеет абсолютного значения в дифференциальной диагностике. Однако в ряде случаев изучение анамнеза может иметь даже большее значение, чем тщательное изучение стандартной ЭКГ в момент приступа. Наличие в анамнезе предшествующего или текущего инфаркта миокарда может свидетельствовать в пользу ЖТ. Напротив, предсуществующая блокада ножек, синдром WPW(м) свидетельствуют о наличии наджелудочковой тахикардии. Наш собственный опыт указывает на высокую информативность ЧП ЭКГ и необходимость включения этого метода в программу дифференциальной диагностики тахикардий с широкими комплексами QRS, так как методика повышает частоту выявления АВ-диссоциации - достоверного признака ЖТ и позволяет определять механизм тахикардии (антидромная тахикардия, ПРАВТ, трепетание предсердий и т.д.). Значение метода повышается также за счет возможностей купирования тахикардии (или перевода ПТП в ФП) электрокардиостимуляцией.

Не имеют прямого отношения к ЧП ЭКГ и ЭКГ, но требуют специального изложения для правильного понимания особенностей патогенеза ПРАВТ весьма интересные клинические данные, которые мы приводим ниже.

Признаки ДПП, выявляемые по ЭКГ, варьируют в популяции в пределах 0,1-3,0 на 1000. Они встречаются в любом возрасте, но с его увеличением их частота уменьшается. Высоко значение семейной предрасположенности. Продемонстрировано, в частности, что частота ДПП составляет 3,4% у родственников первой степени больных с синдромом WPW, что существенно выше, чем в целом в популяции. Есть семьи, в которых одни родственники имеют явный синдром WPW, а у других обнаружены скрытые ДПП.

Частота синдрома WPW и возникновения ПРАВТ, обусловленных этими аномальными путями не зависит от пола. Пароксизмы ПРОАВТ встречаются у молодых людей чаще, чем узловые тахикардии. У пожилых людей с синдромом WPW находят обычный для возраста спектр заболеваний сердечно-сосудистой системы. Установлено, что ДПП возникают в результате аномалий развития АВ-кольца, но совсем не всегда они функционируют. Причины, переводящие феномен WPW в синдром, не установлены.

ДПП нередко связаны с аномалиями развития сердца и крупных сосудов. Так, обнаружено, что среди больных с левораспоженными ДПП органические заболевания сердца встречаются в 5% случаев, тогда как при праворасположенных - у 45%. В этом исследовании органическая патология сердца и сосудов была выявлена у 20% больных с синдромом WPW, обнаруженном в первые 4 месяца жизни. У взрослых людей выявлена связь между левораспоженными трактами и пролапсом митрального клапана, хотя это может оказаться сосуществованием двух относительно частых заболеваний. Истинная частота сочетания синдрома WPW и других заболеваний сердца неизвестна.

Ранее синдромы предвозбуждения классифицировались на основе данных об анатомически существующих волокнах, описанных как пучки Кента, Джеймса и Махайма. Эта группировка не позволяла объяснить многие ЭФ-варианты. Европейской рабочей группой по предвозбуждению предложена классификация, основанная на предположении об анатомических связях при синдромах предвозбуждения, в которой выделяются:

- АВ-дополнительные пути, реализующие прямое сообщение между предсердиями и желудочками;
- нодовентрикулярные волокна, соединяющие АВ-узел с миокардом желудочков;
- фасцикуловентрикулярные соединения между СГП и миокардом желудочков;
- АВ-узловые дополнительные пути, непосредственно соединяющие предсердия и пучок Гиса или предсердия с нижней частью АВ-узла через межузловые тракты или специализированные тракты с быстрым проведением;
- атриофасцикулярные и нодофасцикулярные тракты (например, от предсердия или АВ-узла к правой ножке пучка Гиса), описанные сравнительно недавно и отделенные от нодовентрикулярных волокон.

Функционирующие АВ-тракты (пучки Кента), могут быть расположены по всему периметру атриовентрикулярного кольца и вызывают типичный синдром WPW. При этом выделяют манифестирующий, латентный, скрытый и интермиттирующий синдромы WPW. WPW(м) проявляется характерными изменениями на ЭКГ: коротким (< 120 мс) интервалом P-R(Q), дельта-волной перед комплексом QRS, широким комплексом QRS (> 120 мс) и вторичными нарушениями реполяризации. Эти типичные признаки возникают вследствие того, что возбуждение распространяется с предсердий на желудочки как по пучку Кента, так и по АВ-соединению. Таким образом, каждый комплекс QRS фактически является сливным.

Возбуждение части желудочков за счет проведения по пучку Кента происходит раньше той части, которая возбуждается обычным путем (через АВ-соединение) ввиду большей скорости распространения возбуждения по ДПП. Поэтому интервал P-R(Q) укорочен (< 120 мс). Интервал P-Q(R) иногда превышает 120 мс, если есть внутрипредсердная задержка проведения или увеличение времени проведения возбуждения по ДПП.

Длительность интервала P-Q(R) и степень предвозбуждения могут быть разными и зависят от нескольких факторов: времени проведения синусового импульса до места вхождения ДПП в предсердие, времени проведения по ДПП, зависящего от его структуры, характеристики входа в проводящий тракт и пространственно-геометрического соотношения предсердия и желудочка, что определяет условия электрического входа и выхода ДПП; внутрипредсердной проводимости и рефрактерности; времени проведения возбуждения в АВ-узле и по СГП.

Как уже было отмечено, помимо WPW(м) существуют и другие варианты синдрома предвозбуждения. Латентный синдром WPW выявляется при физической нагрузке и/или учащающей стимуляции, когда на ЭКГ появляются указанные выше признаки. По нашим данным, этот синдром WPW наблюдался у 4,1% больных с реципрокными АВ-тахикардиями. При этом на обычной ЭКГ изменения P-Q(R) и QRS не выявлялись и только при физической нагрузке или ЧП ЭКС на ЭКГ появлялся короткий интервал St_1-R_1 и дельта-волна. Существование латентного синдрома WPW связано с тем, что ЭКС с изменением частоты меняет ЭФ-свойства ПСС таким образом, что скорость проведения возбуждения по пучку Кента становится выше, чем по АВ-соединению.

Еще один возможный вариант WPW - это интермиттирующий. Существуют два варианта интермиттирующего WPW: в одном комплексы QRST с признаками предвозбуждения и без нихвыявляются в ходе одной регистрации ЭКГ, в другом - при повторных регистрациях. Это объясняется тем, что в одних случаях возбуждение проводится по пучку Кента, а в других - только по АВ-соединению. В наших исследованиях, доля больных с этим вариантом синдрома WPW составила 5,8%.

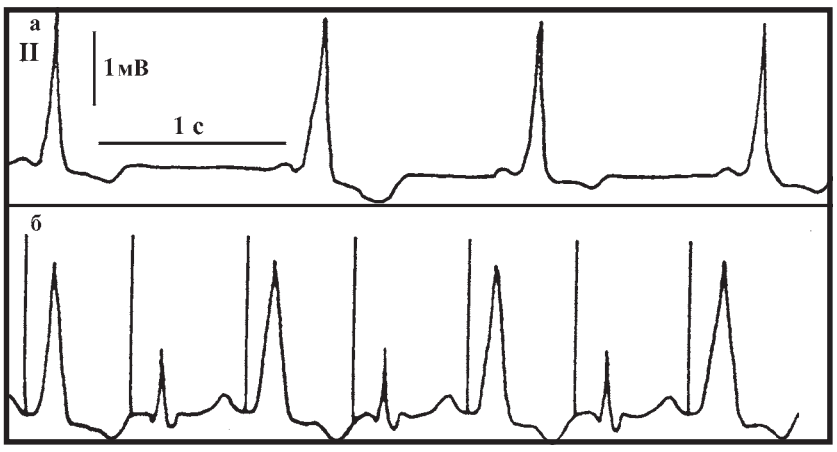


Рис. 34. Блокада II степени в проведении по ДПП: а - исходная ЭКГ, б - при ЧП ЭКС с частотой примерно 105 имп/мин (каждый второй импульс проводится только по АВ-соединению, проведение по ДПП блокируется). Объяснения в тексте.

WPW(с) по ЭКГ диагностировать невозможно, так как антероградное проведение возбуждения от предсердий к желудочкам по ДПП и, следовательно, предвозбуждение отсутствует. Возбуждение по пучку Кента проводится в ретроградном направлении во время ПРАВТ. Именно при инициации реципрокной тахикардии или в ходе ВС ЭФИ (стимуляция желудочков) и можно выявить ретроградный ДПП.

В отличие от АВ-соединения, проведение по ДПП обычно происходит по принципу “все или ничего”. Поэтому частая стимуляция, а также ЭСп - преждевременные предсердные импульсы или проводятся по ДПП без задержки, или внезапно

блокируются. Однако недавно была доказана возможность декрементного проведения возбуждения по ДПП (прогрессирующего замедления проведения возбуждения). Предполагается, что такой редкий вариант обусловлен наличием редуцированных “АВ-узлов” в ДПП.

Достаточно редко в ДПП наблюдается блокада II степени типа Самойлова-Венкебаха в ответ на стимуляцию. На рис. 34 представлен такой вариант возникновения блокады в ДПП: проведение ЧП ЭКС с постоянной частотой (570 мс) привело к тому, что один стимул проводится по ДПП и АВ-соединению, а следующий за ним стимул - только по АВ-соединению.

Весьма редко “нормальное” проведение возбуждения (удлинение интервала Р - дельта-волна) при наличии синдрома предвозбуждения может быть обусловлено внутрипредсердной задержкой проведения между зоной стимуляции и ДПП. При постепенном учащении ритма сердца с помощью ЧП ЭКС иногда наблюдаются дальнейшее расширение и деформация комплекса QRS, свидетельствующие о том, что при увеличении ЧСС все большая часть желудочков возбуждается пучком Кента.

Общепринятым считается выделение по ЭКГ четырех типов синдрома WPW(м). При типе А в правых (V_1-V_2) и левых (V_5-V_6) грудных отведениях дельта-волна и комплекс QRS направлены вверх. В I стандартном отведении дельта-волна чаще бывает отрицательной, а в III - положительной. Тип В синдрома WPW(м) отличается тем, что в правых грудных отведениях дельта-волна и комплекс QRS направлены вниз, а в левых - вверх. В I-м отведении дельта-волна положительна, а в III - отрицательна.

При типе АВ в правых грудных отведениях дельта-волна и комплекс QRS положительны, как при типе А, в I отведении - также положительны, как при типе В, в III отведении - дискордантны. При редко встречающемся типе С синдрома WPW(м) в правых грудных отведениях и III стандартном дельта-волна положительна, а в левых и в I стандартном - отрицательна или изоэлектрична. Принято считать, что при типе А расположение пучка Кента - парасептальное или заднебазальное, при типе В - правостороннее, при типе АВ - также правостороннее, а при типе С - левостороннее. Такая диагностика неточна, так как при эндокардиальном ЭФИ эти данные подтверждаются лишь в 30-40% случаев, а потому большого значения не имеют. Более точно локализация пучка Кента определяется по таблице Дж. Галлахера, которая приведена ниже (см. табл. 2).

Представляется, что ориентировочное определение локализации пучка Кента по таблице Дж. Галлахера целесообразно в тех случаях, когда планируется хирургическое лечение, так как оно помогает при проведении эндокардиального ЭФИ. По нашим данным, результаты такого определения совпадают с данными ВС картирования лишь в 60% случаев.

3.2.2. Чреспищеводная электрокардиостимуляция у больных с диссоциацией АВ-узла на два и более каналов и пароксизмальными узловыми реципрокными атриовентрикулярными тахикардиями.

Наиболее обоснованно проведение ПЧП ЭКС у больных с пароксизмами регулярных и нерегулярных тахиаритмий в анамнезе. Исследованию должен предшествовать тщательный сбор анамнеза, при котором выясняется характер пароксизмов, их частота, условия возникновения, внезапность возникновения пароксизмов, примерная ЧСС во время пароксизма и длительность приступов, а также способы их купирования.

Тяжесть течения определяется развитием коллаптоидных состояний при приступах тахикардии, наличием болей ангинозного характера, возникновением

Таблица 2.

Полярность дельта-волны в зависимости от места предвозбуж дения ж елудочков.

	I	II	III	aVR	avL	aVF	V_1	V_2	V_3	V_4	V_5	V_6
1	+*	+	+(+/-)	-	+/-(+)	+	+/-	+/-	+(+/-)	+	+	+
2	+	+	-(+/-)	-	+(+/-)	+/-(-)	+/-	+(+/-)	+(+/-)	+	+	+
3	+	+/-(-)	-	-	+	-(+/-)	+/-	+/-	+/-	+	+	+
4	+	-	-	-	+	-	+/-(+)	+/-	+	+	+	+
5	+	-	-	-(+)	+	-	+/-	+	+	+	+	+
6	+	-	-	-	+	-	+	+	+	+	+	+
7	+	-	-	+/-(+)	+	-	+	+	+	+	+	-(+/-)
8	-(+/-)	+	+/-	+/-(+)	-(+/-)	+/-	+	+	+	+	-(+/-)	-(+/-)
9	-(+/-)	+	+	-	-(+/-)	+	+	+	+	+	+	+
10	+	+	+(+/-)	-	+/-	+	+/-(+)	+	+	+	+	+

**(+) - первые 40 мс дельта-волны положительны; (-) - первые 40 мс дельта-волны отрицательны; (+/-) - первые 40 мс дельта-волны изоэлектричны. Локализации добавочных пучков по J.Gallagher et al.(1978): 1 - правый передний парасептальный; 2 - правый передний; 3 - правый боковой; 4 - правый задний; 5 - правый парасептальный; 6 - левый задний парасептальный; 7 - левый задний; 8 - левый боковой; 9 - левый передний; 10 - левый передний парасептальный.*

посттахикардитических пауз и/или появлением и прогрессированием СН.

Реципрокные АВ-тахикардии с узкими комплексами QRS представлены ПРАВУТ при диссоциации АВ-узла и ПРОАВТ при синдроме WPW. Исходя из основных механизмов возникновения ПРАВУТ и ПРОАВТ целесообразно более полно изложить признаки, характерные для разных вариантов ПРАВТ.

Для ***узловой реципрокной АВ-тахикардии*** при эндокардиальном ЭФИ характерны:
- возможность провоцирования и купирования ПТ с помощью программированной ЭКС сердца;
- обязательное критическое удлинение времени проведения по бета-пути, что у большинства больных сопровождается возникновением так называемого “разрыва” кривой антероградного АВ-проведения;
- совпадение или некоторое опережение возбуждения предсердий во время пароксизма в сравнении с возбуждением желудочков;
- последовательность возбуждения предсердий во время тахикардии с начальной активацией нижних отделов правого предсердия, прилежащих к АВ-соединению и с последующим возбуждением левого предсердия и высоких отделов правого предсердия;
- интервал от начала желудочкового комплекса до наиболее раннего ретроградного комплекса в правом предсердии чаще всего менее 61±5 мс;
- возможность существования тахикардии при возникновении АВ- блокады 2:1 ниже цепи повторного входа возбуждения (на уровне ствола пучка Гиса);
- наличие потенциала пучка Гиса, предшествующего потенциалу желудочков во время тахикардии;
- нарушение ретроградного проведения по АВ-соединению (стимуляция желудочков с возрастающей частотой или с помощью одиночных импульсов с постепенно укорачивающимся интервалом сцепления сопровождается постепенным замедлением ретроградного (удлинение интервала V_2-A_2) распространения возбуждения на предсердия, что указывает на проведение возбуждения по АВ-соединению, а не по пучку Кента или другим ДПП);
- купирование ПРАВТ происходит только в результате блокирования импульса в АВ-узле;
- чаще всего нормальная продолжительность комплексов QRS (они могут быть расширенными лишь при сочетании с функциональной или органической блокадой ножек пучка Гиса).

Из приведенного перечня признаков легко оценить информативность ВС ЭФИ. Естественно, что ПЧП ЭКС имеет меньшие возможности и, в частности, не позволяет оценить наличие потенциалов пучка Гиса, характер распространения возбуждения по предсердиям и некоторые другие признаки. Однако остальные и наиболее важные для распознавания ПРАВУТ признаки можно определить и при применении ПЧП ЭКС.

В этом случае физиологические критерии при ПРАВУТ могут быть сформулированы следующим образом:
- возможность провокации и купирования приступа тахикардии с помощью ПЧП ЭКС;
- обязательное критическое удлинение времени проведения по АВ-соединению, что у большинства больных сопровождается появлением так называемого “разрыва” кривой антероградного АВ-проведения возбуждения;
- длительность интервала R-P’ на ЧП ЭКГ составляет не более 100 мс;
- возможность существования тахикардии при возникновении АВ-блокады 2:1;
- возможность купирования ПРАВУТ только в результате блокирования импульса в АВ-узле;
- отсутствие изменений ЧСС тахикардии и интервала R-P’ при появлении блокад ножек пучка Гиса;
- чаще всего нормальная длительность комплексов QRS, так как они могут быть расширенными лишь при сочетании с функциональной или органической блокадой ножек пучка Гиса.

Очевидно, что чем чаще возникают пароксизмы тахикардии и чем они продолжительнее, тем больше вероятность провокации приступа при ПЧП ЭКС. Но изредка при ПРАВУТ не удается спровоцировать пароксизм даже, если в анамнезе отмечаются частые приступы, в том числе и подтвержденные ЭКГ, что объясняется колебаниями значений параметров ПСС. При наличии в анамнезе редких приступов, подозрительных на ПРАВТ вполне обосновано проведение диагностической ПЧП ЭКС даже если отсутствует ЭКГ-подтверждение реципрокных тахикардий.

Необходимо подчеркнуть значимость определения при ПРАВУТ ЭРП АВ-соединения. Величина антероградного ЭРП быстрого пути АВ-узла, по нашим данным, короче у больных с документированными ПРАВУТ и составляет в среднем 310 мс, а у больных с диссоциацией АВ-узла без пароксизмов тахикардии - 350 мс ($p < 0.05$). Величина ЭРП альфа- пути при наличии пароксизмов тахикардии составляет в среднем 280 мс, а без них - 330 мс ($p < 0,05$).

Как было показано, ПЧП ЭКС позволяет оценивать минимальное время проведения по быстрому каналу, которое в достаточной степени отражает начальный процесс распространения импульса по АВ-соединению и максимальное изменение времени проведения по медленному каналу (от момента “разрыва” вплоть до прекращения желудочковых ответов).

Таким образом, типичная ПРАВУТ - тахикардия с коротким интервалом R-P’ и длинным - P’-R. Интервал P’-R характеризует, как было упомянуто, антероградное проведение возбуждения, а R-P’- ретроградное. Когда степень удлинения АВ-узлового проведения достигает критической величины, то возможно возникновение предсердного эхо-ответа либо типичной ПРАВУТ.

Примером значения отнесенных нормированных показателей может быть изменение отношения максимального к минимальному времени проведения возбуждения по АВ-соединению, то есть длительностей проведения возбуждения по альфа- и бета-каналам. Увеличение этого отношения свидетельствует о разнице времени антероградного проведения по медленному и по быстрому путям. Чем больше это отношение, тем выше вероятность возникновения ПРАВУТ.

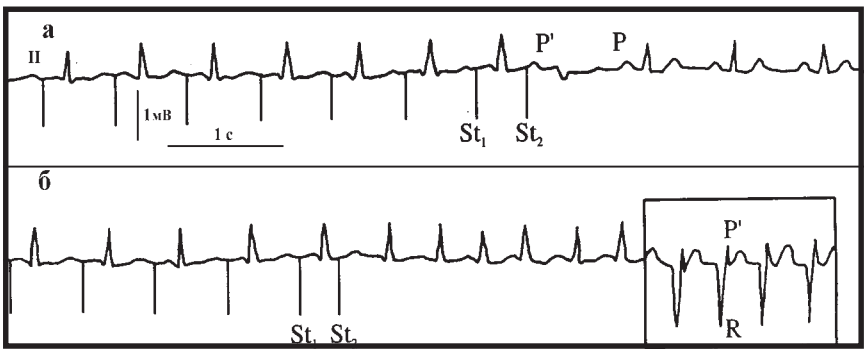


Рис 35. ПЧП ЭКС у больного Л., 47 лет (пояснения в тексте).

Важное значение имеет определение отношений ЭРП быстрого и медленного каналов АВ-узла с помощью анализа кривых АВ-проведения, поскольку разница между этими значениями определяет антероградную эхо-зону, которая также является показателем возможности возникновения устойчивого круга re-entry. Установление зависимостей между такими величинами, как ЭРП быстрого и медленного путей, длительности критического интервала St_2-R_2 и ЭРП быстрого и медленного путей позволяют более точно оценить не только возможности инициации и поддержания ПРАВУТ, но и выявить особенности АВ-проведения, нарушения которых играют важную роль в возникновении узловой тахикардии.

В группе больных с ПРАВУТ преобладает, как было показано, прерывистый тип кривых антероградного АВ-проведения. При этом "критическая" длительность St_2-R_2 колеблется от 200 до 490 мс, составляя в среднем 379,9 $\pm$ 18,4, а прирост интервала St_2-R_2 (инкремент проведения) в среднем равен 111,9 $\pm$ 19,9 мс.

Но одно лишь увеличение времени проведения возбуждения по медленному пути является недостаточным условием для инициации ПРАВУТ. Для возникновения этого варианта тахикардии необходимо восстановление возбудимости альфа-пути, что обеспечивает возможность формирования круга re-entry. На рис. 35 показана связь между временем проведения возбуждения по медленному пути и возможностью инициации ПРАВУТ.

Больной Л. 47 лет. Семь лет при эмоциональных нагрузках появляются приступы сердцебиения. Пароксизмы длились часами, купировались в/в ведением 10 мг изоптина. Принимал изоптин, этацизин, обзидан с кратковременным эффектом. При ЧП ЭФИ: СЦ = 850 мс, P-R(Q) = 180 мс, ВВФСУ = 1250 мс, КВВФСУ = 400 мс, ТВ = 166 уд/мин. При проведении ПЧП ЭКС регистрировалось постепенное замедление проведения возбуждения по АВ-узлу от 180 до 220 мс. При интервале сцепления 340 мс отмечалось скачкообразное замедление проведения до 310 мс. При этом регистрировался предсердный эхо-ответ (рис. 35,а). Аналогичная картина отмечалась при интервалах сцепления от 330 до 300 мс. При дальнейшем уменьшении интервала сцепления St_1-St_2 (рис. 35,б) до 290 мс регистрировалось замедление АВ-проведения (St_2-R_2) до 330 мс и возникновение устойчивой ПРАВУТ (R-R max.= 320 мс, R-P' = 80 мс).

Приведенное наблюдение подтверждает высказанное предположение, что для инициации устойчивой тахикардии необходимо определенное для каждого больного увеличение времени антероградного проведения по медленному пути. И только тогда альфа-путь имеет достаточное время для восстановления возбудимости. Об этом же свидетельствует и тот факт, что увеличение St_2-R_2 у больных с предсердным эхо-ответом составляет всего 101,3 $\pm$ 12,7 мс, а у пациентов с устойчивой ПРАВУТ оказывается в среднем достоверно большим (149,6 $\pm$ 11,8 мс, $p < 0,05$).

Значительный интерес, на наш взгляд, представляют больные с типичной ПРАВУТ (R-P'от 40 до 80 мс), у которых кривая антероградного АВ-проведения возбуждения имеет непрерывный характер. У всех этих пациентов пароксизмы вызывались только более агрессивной парной или учащающей стимуляцией. Можно предположить, что у этих больных существует незначительная разница в скорости проведения импульса между бета- и альфа- каналами, которую нельзя уловить при доступной точности измерений интервалов и избранном шаге сцепления (10 мс).

Анализ интервалов между последним импульсом (при парной или учащающей стимуляции) и начальным циклом ПРАВУТ свидетельствует, что в подавляющем большинстве случаев этот интервал на 80 - 170 мс превышает обычный интервал St_1-R_1 и имеется отрицательная корреляция между величиной интервала сцепления, приведшего к инициации тахикардии, и ее циклом. На рис. 36 представлен такой вариант ПРАВУТ.

Больного П. 24 г., около полугода беспокоят ПТ. Не обследовался, ААП не принимал. Проведение ПЧП ЭКС выявило непрерывный тип кривой антероград-

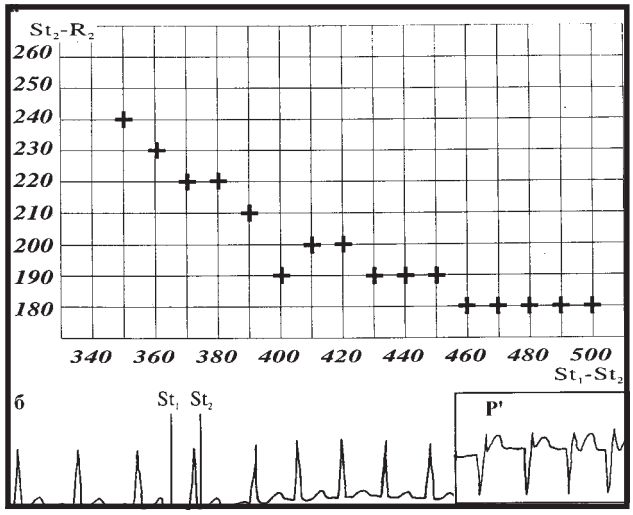


Рис 36. Кривая АВ проведения (а) и провокация ПРАВУТ парной ЧП ЭКС (б) у больного П., 24 лет . Объяснения в тексте.

ного АВ-проведения возбуждения (рис. 36,а). ЭРП АВ-соединения составил 340 мс, точка Венкебаха - 176 уд/мин. При проведении парной стимуляции инициирована ПРАВУТ (рис. 36,б). Интервал между St_2 и начальным циклом тахикардии составил 300 мс (R-R max.=360 мс, R-P'= 60 мс). Проведен ОЛТ с обзиданом (10 мг в/в). В ходе контрольной ПЧП ЭКС выявлен 2-й (прерывистый) тип кривой АВ-проведения возбуждения (рис. 37,а). ЭРП быстрого пути составил 340 мс, ЭРП медленного пути - 280 мс. St_2-R_2=300 мс, ЗТ = 50 мс, ТВ = 166 уд/мин. Провоцировалась (рис. 37,б) ПРАВУТ с R-R max.= 360 мс, R-P'= 60 мс).

Аналогичные результаты были получены при анализе инициации ПРАВУТ с помощью учащающей ПЧП

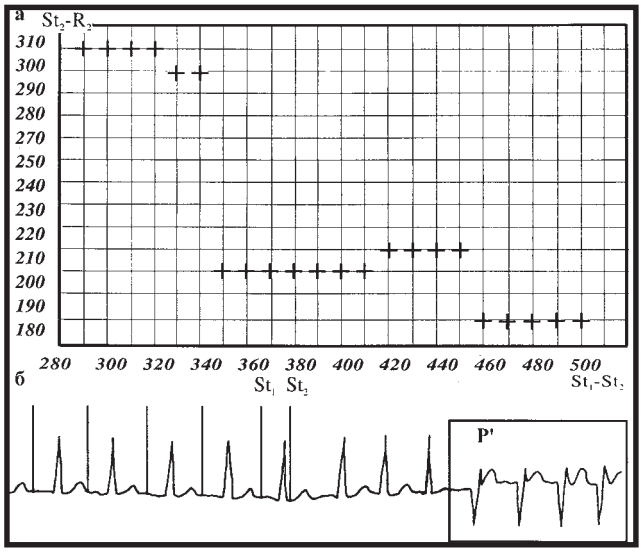


Рис 37. Кривая АВ проведения (а) и провокация ПРАВУТ ПЧП ЭКС (б) у больного П. Объяснения в тексте.

ЭКС. На рис. 38 показано, что при проведении учащающей стимуляции инициирована ПРАВУТ (St_1-R_1 = 170 мс, St_2-R_2 = 290 мс, R-R max.= 380 мс, R-P'= 40 мс).

В ряде случаев появление разрыва не приводит к ПРАВУТ и тахикардия возникает позже. Вероятнее всего, этот феномен зависит от величины ретроградного ЭРП быстрого пути. В этом случае за величину антероградного ЭРП бета-пути принимается тот интервал St_1-St_2, который вызывает скачкообразное увеличение St_2-R_2, даже если он не приводит к появлению ПРАВУТ.

Значения антероградного ЭРП бета-пути, определенные на основании анализа кривых разрыва и взаимоотношений St_2-R_2 max., составили в среднем 332,7±13,4 мс, что достоверно не отличается от данных, полученных другими авторами при проведении ВС ЭФИ.

Величина антероградного ЭРП альфа-пути у больных с ПРАВУТ, определяемая как максимальный интервал St_1-St_2, за которым отсутствует желудочковый ответ (R_2), составляет 258,4±14,9 мс, что близко к данным других исследователей.

Определенный интерес представляет сопоставление особенностей АВ-проведения у больных ПРАВУТ с разной степенью устойчивости пароксизмов. В клинической практике ПТ делят на устойчивые и неустойчивые. Под устойчивой ПРАВУТ понимается такая, которая длится более 5 мин и может быть купирована только ААП или с помощью ЧП ЭКС. Неустойчивая тахикардия длится менее 5 минут и проходит либо самостоятельно, либо в результате вагусных приемов. В табл. 3 представлено распределение типов кривых антероградного АВ-проведения у пациентов с разной степенью устойчивости ПРАВУТ.

Как следует из полученных данных, отсутствует статистически значимая разница между типами антероградного АВ проведения и степенью устойчивости ПТ у пациентов с ПРАВУТ. В тех случаях, когда ПРАВУТ не инициировалась, несколько чаще отмечался непрерывный тип АВ-проведения.

Можно предположить, что для формирования устойчивой тахикардии необходимым условием является не только прерывистое проведение, определяемое наличием кривой разрыва, но и определенные соотношения величин рефрактерности и задержки проведения возбуждения в проводящих путях АВ-узла. Существенный интерес представляют данные длительности интервала St_2-R_2 у больных с узловой тахикардией и с разной степенью устойчивости ПРАВУТ.

Узловая тахикардия возникает в результате того, что преждевременный импульс блокируется в быстром пути и возбуждение медленно распространяется по альфа-пути. Если время проведения по альфа-пути достаточно продолжительно, чтобы быстрый бета-путь вышел из состояния рефрактерности, то импульс, дошедший до нижней "поворотной" точки, помимо проведения к желудочкам, ретроградно проводится по быстрому пути к предсердиям.

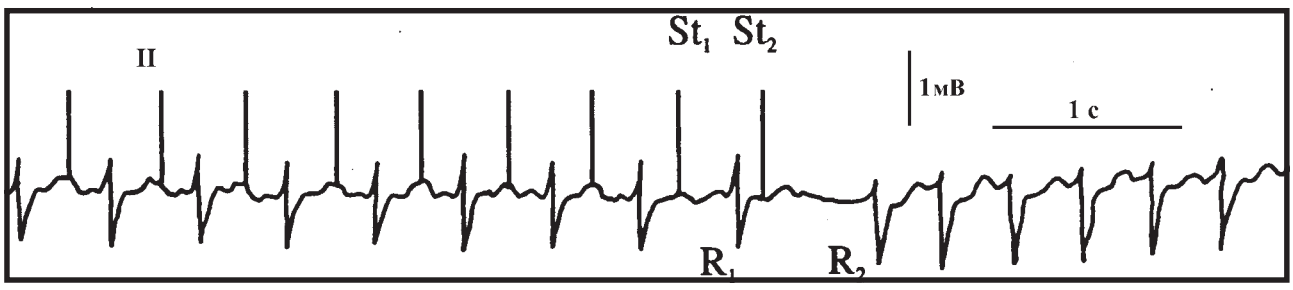


Рис 38. Провокация ПРАВУТ при проведении учащающей ЧП ЭКС у больного П. Объяснения в тексте.

Таблица 3.

Распределение разных типов кривых АВ-проведения у больных с разной степенью устойчивости ПРАВУТ (M+m).

Тип кривой	Устойчивая (n=90)	Неустойчивая (n=40)	Не вызывается (n=20)
1 и 3 типы (непрерывные)	22 (0,24)	10 (0,25)	7 (0,35)
2 и 3 типы (прерывистые)	68 (0,76)	30 (0,75)	13 (0,65)

Следовательно, от длительности замедления времени проведения по медленному пути зависит возможность ретроградного распространения импульса: при выраженной задержке проведения у блокированного быстрого пути больше времени для восстановления возбудимости; при недостаточном времени проведения по медленному каналу импульс блокируется в ретроградном направлении и цепь re-entry прерывается.

Возможность возникновения ПРАВУТ, вероятнее всего, зависит от соотношения величин, характеризующих время антероградного АВ-проведения возбуждения и рефрактерности путей, участвующих в формировании re-entry. Поэтому представлялось целесообразным провести анализ длительности максимального времени проведения по АВ- соединению у больных с ПРАВУТ при наличии или отсутствии прерывистого АВ-проведения. Из 150 больных у 76% регистрировалась дискретная кривая антероградного АВ-проведения (диссоциация узла на бета- и альфа-каналы) и возникала типичная (slow-fast) ПРАВУТ. У 24% больных установлена ПРАВУТ при отсутствии подтвержденного при ПЧП ЭКС двойного АВ- проведения возбуждения (непрерывная кривая). У части больных (13%) при обследовании отмечена только АВ-диссоциация на каналы без ПРАВУТ (прерывистая кривая). В контрольной группе пациентов, обследованных по поводу других аритмий, не регистрировалась АВ-диссоциация на каналы и ПРАВУТ не провоцировалась.

Если минимальное время проведения возбуждения определять как длительность интервала St_1-R_1 при частоте базовой стимуляции (500-600 мс), а максимальное время проведения - по длительности интервала St_2-R_2 при проведении ПЧП ЭКС одиночным электрическим импульсом, то при ПРАВУТ и прерывистом АВ-проведении интервал St_2-R_2 оказывается достоверно большим, чем у больных с непрерывным антероградным АВ-проведением (379,9 $\pm$ 18,4 и 232,5 $\pm$14,7 соответственно, $p < 0,001$).

Напротив, минимальное проведение у них (St_1-R_1 = 120,6 $\pm$ 16,5) - существенно меньше, чем у больных с “непрерывным” АВ-проведением возбуждения на желудочки (138,9 $\pm$ 17,3, $p < 0,05$). Следует отметить, что интервал P-Q(R) в первой группе также был существенно больше, чем во второй (178,3 $\pm$ 11,2 и 140,4 $\pm$ 12,5 мс соответственно). Другие параметры ПСС, которые определялись при ЧП ЭФИ у больных с ПРАВУТ при наличии и отсутствии признаков диссоциации АВ-соединения (прерывистых и непрерывных кривых антероградного АВ-проведения) существенно не различались. Это относилось к признакам, характеризующим функцию СУ (R-R, ВВФСУ, КВВФСУ), ТВ, ЭРП быстрого пути.

Для уменьшения влияния индивидуальных колебаний каждого показателя на значение ряда параметров, были использованы отнесенные нормированные показатели. Одним из них является отношение максимального к минимальному времени проведения по АВ-узлу у каждого пациента. У больных с прерывистыми кривыми АВ-проведения этот показатель составил в среднем 3,15, а у больных с непрерывными кривыми только - 1,68. По сути дела, это является фактом, подтверждающим значительное замедление антероградного проведения при прохождении возбуждения по альфа-каналу.

Сравнение физиологических показателей ПСС у больных с дискретными кривыми АВ-проведения с инициируемыми и неинициируемыми ПРАВУТ показало, что параметры, характеризующие состояние СУ, не различаются. Суммарная оценка АВ-проведения, проведенная по значениям P-Q и величине ТВ, также не выявила достоверных различий. ЭРП бета- и альфа-путей оказались достоверно меньшими (332,7 $\pm$ 13,4 и 359,9 $\pm$ 16,8 $p < 0,05$ и 258,4 $\pm$ 14,9 и 314,5 $\pm$ 12,4 $p < 0,05$) в группе больных, у которых вызывается ПРАВУТ.

Аналогичным образом различается максимальное значение St_2-R_2 (379,9 $\pm$ 18,4 и 275,8 $\pm$ 15,4 мс, соответственно). Значительная разница определялась и при сравнении отношения максимального к минимальному времени проведения возбуждения по АВ-соединению. У больных с прерывистыми кривыми АВ-проведения возбуждения и индуцированными ПРАВУТ этот показатель составил 3,15, а в группе с неиндуцируемой ПРАВУТ - только 2,15. Эти данные позволяют предположить, что вероятность инициации ПРАВУТ, в первую очередь, зависит от степени задержки проведения по медленному пути.

Длительность интервала St_2-R_2 имеет важное, но не определяющее значение для возникновения ПРАВУТ. Наблюдаются случаи, когда при нанесении серии импульсов ПРАВУТ не возникает, несмотря на достаточную задержку проведения, а следующий импульс с такой же величиной задержки вызывает ПРАВУТ. Вероятно, в первом случае ПРАВУТ не вызывается, несмотря на достаточно выраженное замедление проведения, поскольку преждевременный импульс не только проводится по медленному пути, но и вызывает скрытое антероградное проведение возбуждения по быстрому пути, что нарушает ретроградное проведение по нему. Однако это положение требует доказательства.

По-видимому, следует ориентироваться не только на общепринятые критерии определения разрыва антероградного АВ-проведения возбуждения, но оценивать также длительность максимального интервала St_2-R_2 и другие физиологические параметры. Только тогда можно более полно оценить особенности АВ-проведения у больных с ПРАВУТ и попытаться объяснить варианты инициируемых узловых тахикардий.

Таблица 4.

Изменение некоторых отнесенных показателей параметров ПСС у больных с разной степенью устойчивости ПРАВУТ (M±m).

	Устойчивая (n=90)	Неустойчивая (n=40)	Не вызывается (n=20)
St_2-R_2/ЭРП(б)	1,17+0,05	0,85+0,03	0,77+0,04
St_2-R_2/ЭРП(а)	1,44+0,08	1,07+0,04	0,87+0,02
ЭРП(б)/ЭРП(а)	1,24+0,03	1,16+0,02	1,12+0,03

Примечание: ЭРП(б) - эффективный рефрактерный период быстрого пути; ЭРП(а) - эффективный рефрактерный период медленного пути; St_2-R_2 - время антероградного проведения по медленному пути.

Можно сделать предположение, что физиологические свойства быстрого пути несколько отличаются от "нормального" проведения по АВ-узлу, и, наряду с альфа-путем, быстрый бета-путь можно также рассматривать как аномальный.

Значение медленного пути в провокации ПРАВУТ заключается в том, что по нему возбуждение проводится с такой степенью задержки, чтобы оно могло ретроградно возвратиться по быстрому пути. Определение минимального интервала - времени проведения по быстрому пути и максимального - времени проведения по медленному пути и их соотношение позволяют более детально оценить АВ-проведение возбуждения у больных с ПРАВУТ.

Таким образом, анализ длительности минимальных и максимальных величин (St_1-R_1 и St_2-R_2) позволяет сделать следующие выводы:

а). Минимальный интервал St_1-R_1, отражающий время проведения по быстрому пути, у больных с диссоциацией АВ-узла на каналы и инициируемой ПРАВУТ несколько меньше, чем у пациентов с диссоциацией АВ-узла без тахикардии и у больных с непрерывной кривой АВ-проведения и ПРАВУТ.

б). Анализ прерывистой кривой АВ-проведения позволяет достаточно точно оценить время проведения по быстрому пути (от минимальных значений начального проведения до появления ОРП и ЭРП).

в). Максимальный интервал St_2-R_2, свидетельствующий о развившейся блокаде проведения по быстрому пути и возникновению проведения возбуждения по медленному пути, значительно больше у больных с диссоциацией АВ-узла на каналы и инициируемой ПРАВУТ, чем у пациентов без тахикардии. Чем больше максимальная величина задержки проведения по медленному пути, тем более высока вероятность инициации ПРАВУТ.

г) Выявление непрерывной кривой АВ-проведения у больных с ПРАВУТ можно объяснить близкими величинами значений ЭРП быстрого и медленного путей проведения возбуждения.

д). Увеличение отношения максимального к минимальному времени проведения возбуждения свидетельствует о возрастании разницы временного интервала, характеризующего антероградное проведение по медленному пути: чем больше это отношение, тем выше вероятность возникновения ПРАВУТ.

Отношения времени проведения по медленному АВ-пути к значениям ЭРП быстрого и медленного пути, а также отношения ЭРП медленного и быстрого путей АВ-соединения приведены в сопоставлении со степенью устойчивости ПРАВУТ в табл. 4.

Находит подтверждение положение о том, что при более выраженном замедлении антероградного проведения по медленному пути последний имеет больше времени для восстановления возбудимости. Поэтому имеются существенные различия значений отношений St_2-R_2 к ЭРП бета- и альфа-путей в зависимости от степени устойчивости ПРАВУТ (рис 39, 40). Установлено, что эти величины меньше 1,0, когда ПРАВУТ не удается спровоцировать, и существенно больше 1,0 тогда, когда пароксизмы узловой тахикардии устойчивы. Показано также, что такое соотношение существует между отношением ЭРП быстрого и медленного путей. Во-первых, средние значения ЭРП быстрого пути больше, чем медленного, во-вторых, чем больше эта разница, тем более устойчивы пароксизмы узловой тахикардии.

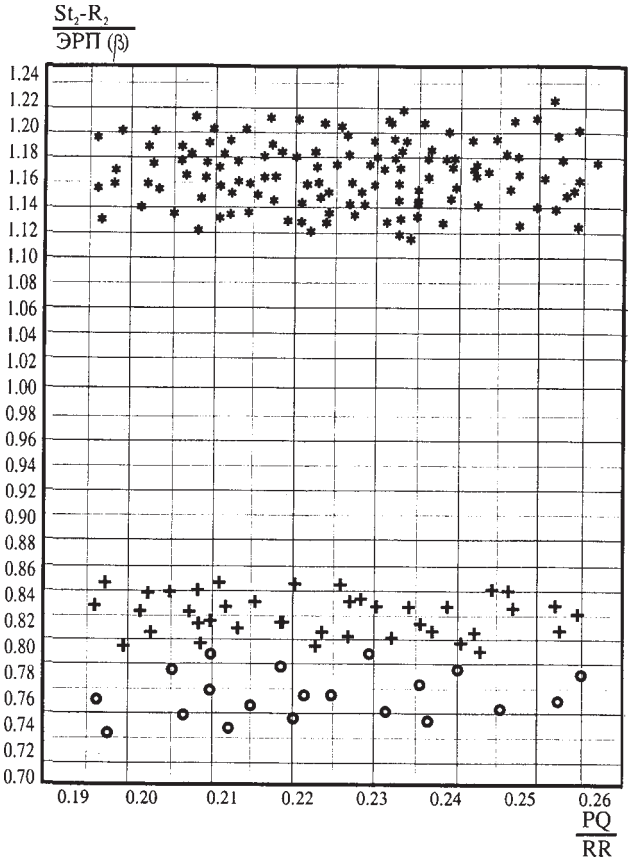


Рис 39. Изменения некоторых отнесенных показателей у больных с разной степенью устойчивости ПРАВУТ. Объяснения в тексте. * - устойчивая ПРАВУТ, + - неустойчивая ПРАВУТ, o - ПРАВУТ не вызывалась.

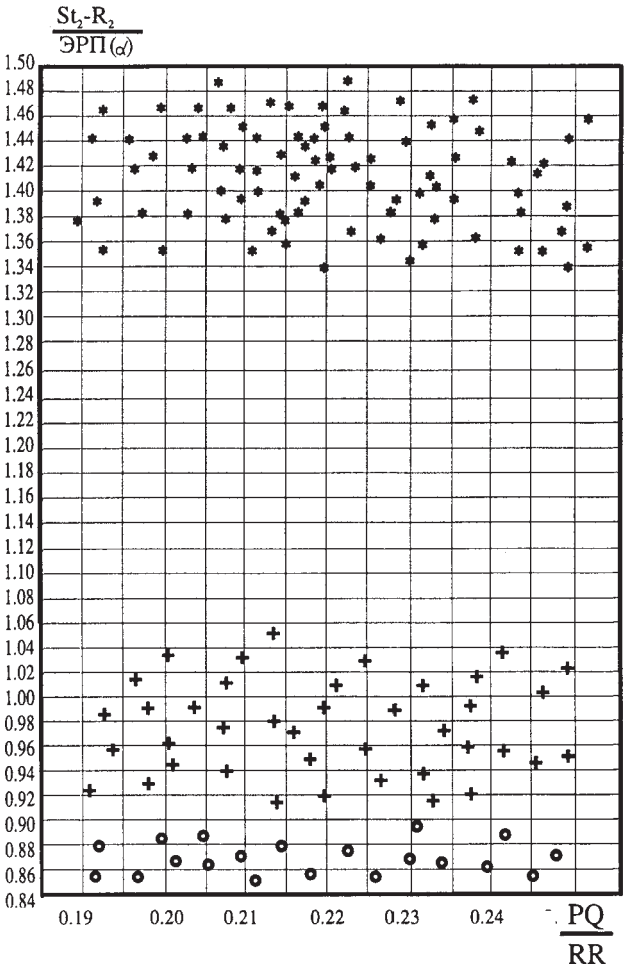


Рис 40. Изменения некоторых отнесенных показателей у больных с разной степенью устойчивости ПРАВУТ. Объяснения в тексте. * - устойчивая ПРАВУТ, + - неустойчивая ПРАВУТ, o - ПРАВУТ не вызывалась.

Физиологический смысл полученных результатов можно объяснить следующим образом: отношение St_2-R_2/ЭРП быстрого пути - это отношение наибольшего времени антероградного проведения по альфа-пути к ЭРП быстрого пути (см. рис 39). Если предположить, что дисперсия значений ЭРП бета-каналов у этих больных примерно равна, то чем больше время проведения по альфа-пути, тем более устойчива инициированная ПРАВУТ. При устойчивых ПТ значения St_2-R_2/ЭРП бета-канала различаются больше, соответственно 1,17 $\pm$ 0,05 и 0,85 $\pm$ 0,03 ($p < 0,001$).

Отношение St_2-R_2/ЭРП медленного пути - это отношение наибольшего времени антероградного АВ-проведения по альфа-пути к его ЭРП, который существенно меньше, чем ЭРП бета-пути (рис 40). Естественно, чем медленнее время проведения по альфа-пути, тем больше вероятность индукции устойчивой ПРАВУТ. Действительно, среднее значение St_2-R_2/ЭРП альфа-пути при устойчивой тахикардии составляет 1,44 $\pm$ 0,08 против 1,07 $\pm$ 0,04 при неустойчивой ПРАВУТ ($p < 0,001$).

Представляется оправданным сравнение полученных отнесенных показателей у пациентов с разной степенью устойчивости ПРАВУТ к показателю, интегрально отражающему АВ-проведение. В качестве такого показателя использовано отношение длительности интервала P-Q(R), характеризующего АВ-проведение, к интервалу R-R, отражающему колебания спонтанного КЦ. Полученные данные помогают более полно охарактеризовать зависимость показателей, участвующих в формировании и обеспечивающих разную степень устойчивости цепи re-entry. Представленные графики распределения отнесенных показателей свидетельствуют, что по всем показателям четко видны различия между выделенными группами. Максимальное значение отнесенные показатели имеют в группах с устойчивой ПРАВУТ. Наибольшее различие значений между группами имеет отношение St_2-R_2/ЭРП медленного пути.

Приведенные положения имеют практическое применение, поскольку изменение этих показателей под воздействием ААТ позволяет определять “точки приложения” ААП. Приведенные данные свидетельствуют о том, что ЧП ЭКС позволяет провоцировать и купировать пароксизмы тахикардии, выявлять ПРАВУТ, определять ряд физиологических параметров, характерных для этой формы ПРАВТ, определять особенности антероградного проведения.

Проведение ПЧП ЭКС у больных с ПРАВУТ требует детальной оценки состояния АВ проведения и его динамики на фоне ЭКС. В ряде случаев это позволяет получить диагностически значимую информацию и правильно определить форму ПРАВТ, что немаловажно для выбора дальнейшей лечебной тактики. Пример ЧП ЭФИ у больной с выраженной лабильностью электрофизиологических показателей, в ходе которого оценка АВ-проведения позволяет диагностировать ПРАВУТ представлен на рис. 41.

Больная В., 48 лет предъявляла жалобы на приступы ритмичного сердцебиения, которые не были зарегистрированы на ЭКГ и при ДЭКГ-исследовании. При проведении ЧП ЭФИ уже при определении ВВФСУ обращали на себя внимание выраженные различия в величине интервалов St-R: на частоте стимуляции 150 имп/мин (рис. 41,а) время АВ-проведения первых двух импульсов составляет 200 мс, а последнего - 380 мс. Столь существенная разница в скорости АВ-проведения позволяет предположить, что первые импульсы провелись по быстрому альфа-каналу, а последний - по медленному бета-каналу. Подобные закономерности отмечаются и при ЭКС с частотой 140 имп/мин (рис. 41,б). Первые два импульса проводятся по быстрому каналу с интервалом St-R 180 мс, третий по медленному (St-R 380 мс), четвертый - блокируется, а последние два импульса проводятся по быстрому каналу с АВ-задержкой 140 и 160 мс, соответственно. Интересно, что при частоте ЧП ЭКС 150 имп/мин, вели чины интервалов St-R меньше, чем при ЧП ЭКС с ЧСС140 имп/мин, тогда как при увеличении частоты ЭКС время АВ-проведения, как правило, возрастает. Вероятно выявленная закономерность обусловлена лабильностью электрофизиологических показателей.

При программированной ЭКС выявлен прерывистый тип кривой АВ-проведения - уменьшение интер-

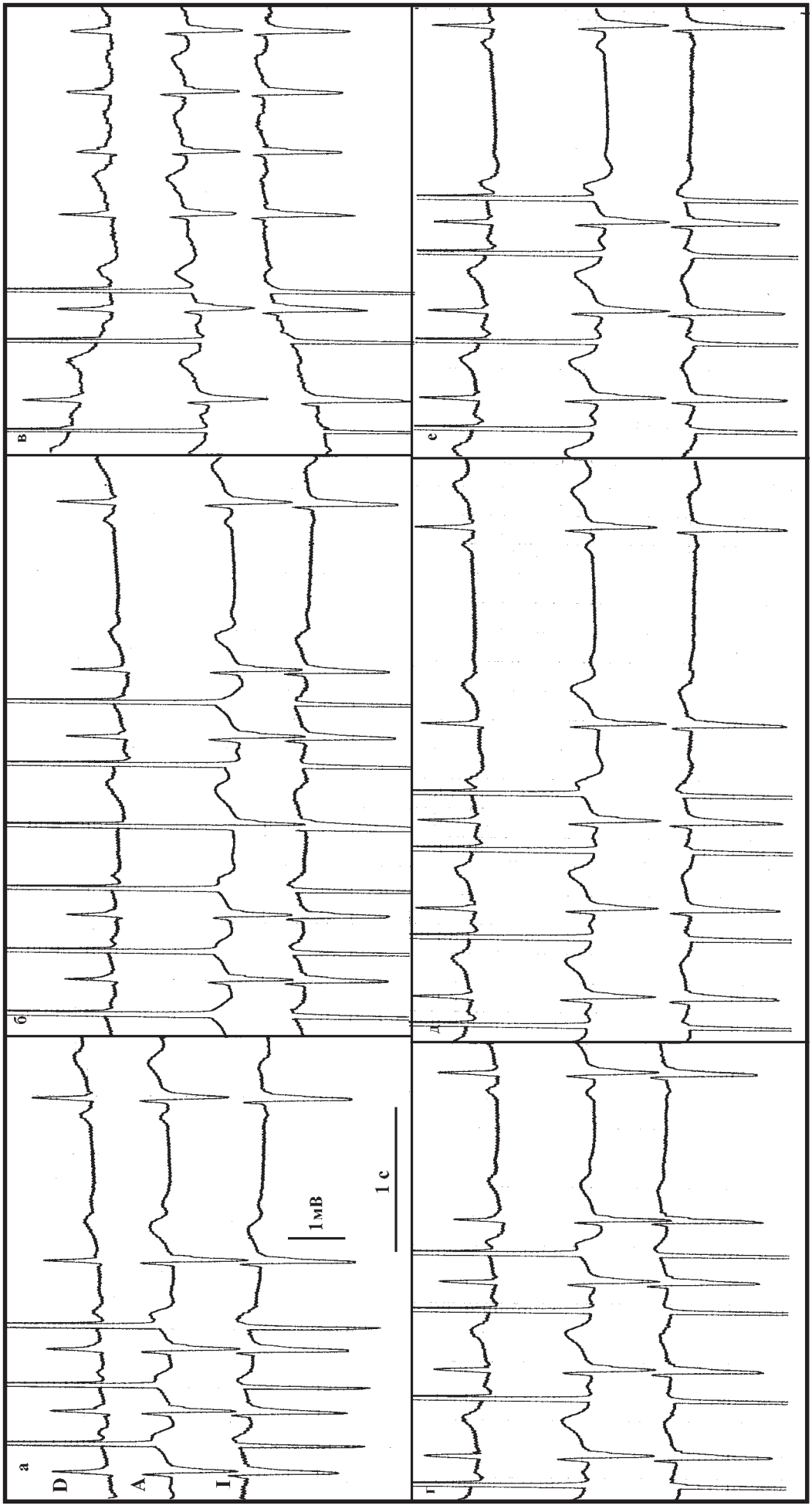


Рис. 41. Результаты ПЧП ЭКС больной В., 48 лет: изменения интервалов St-R при орторитмической ЭКС с частотой 150 (а) и 140 (б) имп/мин, провокация ПРАВУТ (в), проведение тестирующего импульса по быстрому бета каналу (г), проведение тестирующего импульса по медленному альфа каналу и определение ЭРП бета канала (д), блокада проведения тестирующего импульса и определение ЭРП альфа канала (е). Объяснение в тексте.

вала St_1-St_2 с 390 (рис. 41,г) до 380 мс (рис. 41,д) привело к увеличению интервала St_2-R_2 со 180 до 380 мс. Таким образом выявлена диссоциация АВ-узла на альфа и бета канал, ЭРП бета канала составил 380 мс. Подобная закономерность отмечалась и при орторитмической ЧП ЭКС (рис. 41,а,б). Дальнейшее снижение интервала St_1-St_2 до 370 мс привело к блокаде проведения, что соответствует ЭРП альфа канала. Значение точки Венкебаха варьировало у больной в пределах 130-150 имп/мин. Парной, частой и сверхчастой ЧП ЭКС ПРАВТ вызвать не удавалось. Однократно, при ПЧП ЭКС с величиной St_1-St_2 340 мс, что на 30 мс меньше ранее определенного ЭРП АВС, была спровоцирована ПРАВТ с ЧСС 150 имп/мин, продолжительностью несколько секунд (рис. 41,в). Интересно, что величина интервала St_2-R_2 составила 450 мс, что на 80 мс превышает значение времени проведения по медленному альфа каналу, полученного при определении ЭРП АВС. Это позволяет предположить у больной полифасцикулярное строение АВ-узла с наличием одного быстрого и двух медленных каналов. Подтверждением этому могла бы быть провокация ПРАВТ, существенно отличающихся по ЧСС. Однако повторные попытки вызвать ПРАВТ с помощью ПЧП ЭКС с разными величинами задержки тестирующего импульса к успеху не привели.

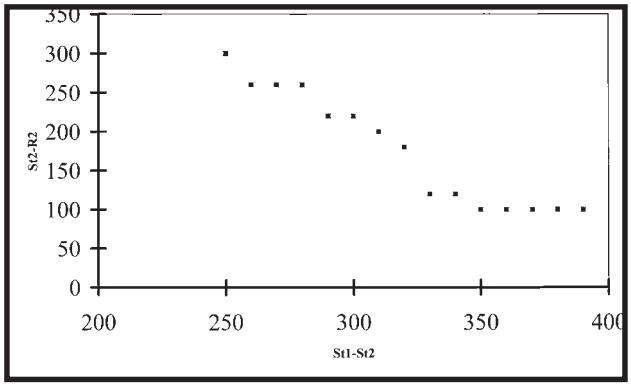


Рис 42. График АВ-проведения больной З,. 52 лет. Объяснения в тексте.

После атропинизации - СР с ЧСС 110 уд/мин, значение ТВ - 214 имп/мин. Парной, частой и сверхчастой ЧП ЭКС ПРАВТ вызвать не удалось, спровоцирован короткий ПМА с ЧЖС 120 уд/мин, который прошел самостоятельно.

В приведенном примере у больной с ПРАВУТ при ПЧП ЭКС выявляются признаки диссоциации АВ-узла на альфа и бета канал и заводится короткий пароксизм тахикардии. Вместе с тем нередки ситуации, когда выявление признаков диссоциации АВ-узла при ПЧП ЭКС затруднено и определение субстрата ПРАВТ возможно только при провокации пароксизма тахикардии. Пример такого ЧП ЭФИ представлен на рис. 42-44.

У больной З., 52 лет в течение многих лет отмечались приступы сердцебиения, с которыми она справлялась самостоятельно (приемом антиаритмиков) или вызывала бригаду скорой помощи для внутривенного введения верапамила или АТФ. В последние полгода приступы участились до 2-3 раз в месяц и стали продолжительнее, что позволяло надеется, что ПРАВТ будет легко индуцирована в ходе ЧП ЭФИ.

Исходно у больной регистрировался СР с ЧСС 85 уд/мин, интервал PQ 140 мс, признаков предвозбуждения не отмечалось (рис. 43,а). ВВФСУ в пределах нормы (рис. 43,б). При ПЧП ЭКС интервал St_2-R_2 плавно увеличивался от 100 (рис. 43,в) до 300 мс (рис. 43,е), максимальный прирост составил 60 мс при уменьшении интервала St_1-St_2 с 330 (рис. 43,г) до 320 мс(рис. 43,д), что не позволяет расценить кривую АВ-проведения (рис. 42) как прерывистую. Интересно, что только при величине задержки тестирующего импульса 330 мс регистрировался комплекс QRS с аберрацией в виде ПБПНПГ. ЭРП АВС равен 250 мс (рис. 43,ж). При определении ТВ максимальный прирост интервала St-R также составил 60 мс, что не позволяет расценить его как переход проведения возбуждения с быстрого на медленный канал (рис. 43,з). Значение ТВ составляет 187 имп/мин.

Попытки провокации ПРАВТ с помощью парной, частой и сверхчастой ЧП ЭКС не увенчались успехом. На рис. 44,а видно, что при нанесении тех экстрастимулов развивалось выраженное (до 300 мс) замедление АВ-проведения, но ПРАВТ не запускалась. После атропинизации (рис. 44,б) отмечалась синусовая тахикардия с ЧСС 120 уд/мин. Частой ЧП ЭКС была вызвана ПРАВУТ с ЧСС примерно 160 уд/мин, интервал RP' 80 мс (рис. 44,в). Интересно, что частота ПРАВУТ плавно увеличилась до 187 уд/мин (рис. 44,г), а затем снизилась до 170 уд/мин при неизменной величине интервала RP'. Эти плавные изменения ЧСС ПРАВУТ, на наш взгляд, свидетельствуют об изменении симпатических влияний, но не о полифасцикулярном строении АВ-узла.

Парной ЧП ЭКС купировать ПРАВУТ не удалось. Пачки из трех импульсов (рис. 44,д) с частотой следования примерно 240 имп/мин обеспечивали захват предсердий и проводились на желудочки, но после прекращения ЭКС тахикардия возобновлялась. Только при частой ЭКС (рис. 44,е - усиление 0,5 см/мВ) с частотой до 260 имп/мин, при выключении стимуляции после появления периодики Венкебаха восстановился СР, причем его частота сразу после купирования ПРАВУТ достигала 150 уд/мин, что свидетельствует о выраженных симпатических влияниях.

Данный пример свидетельствует о том, что не всегда удается легко выявить признаки, позволяющие определить тип ПРАВТ и/или вызвать пароксизм. Кроме того, "агрессивность" ЧП ЭКС, необходимая для провокации пароксизма в большинстве случаев коррелирует с частотой и продолжительностью приступов. Представляется важным подчеркнуть, что прибегать к использованию столь интенсивных воздействий как проведение частой ЭКС на фоне атропинизации, целесообразно лишь в случаях, когда наличие ПРАВТ не вызывает сомнений, а уточнение характера пароксизмов необходимо для решения вопроса о хирургическом лечении.

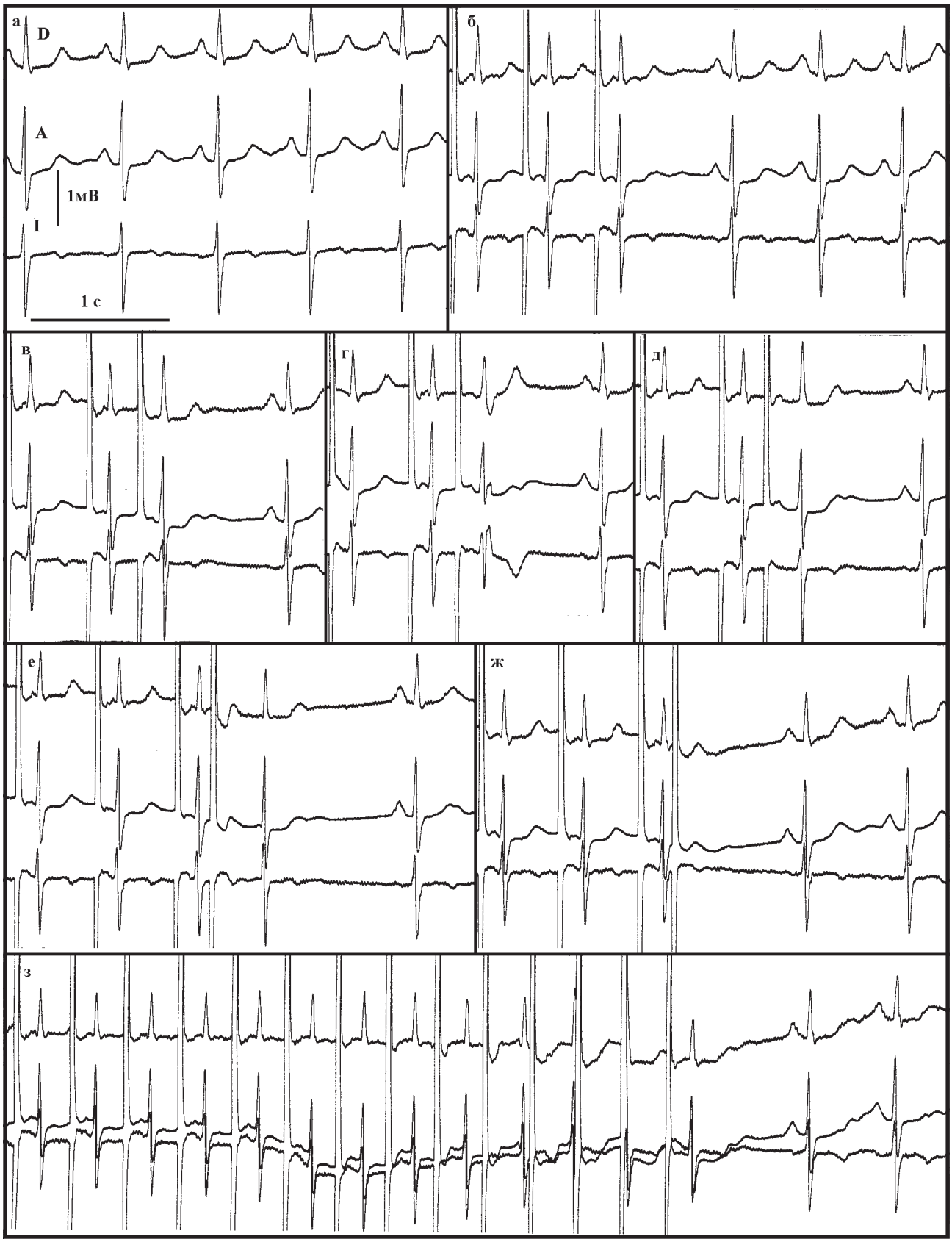


Рис 43. Результаты ПЧП ЭКС у больной З., 52 лет: а - исходный синусовый ритм, б - определение ВВФСУ, программированная ЭКС с минимальным временем АВ-проведения (в), увеличение времени АВ-проведения со 120 (г) до 180 мс (д), максимальное время АВ-проведения при ПЧП ЭКС (е), ЭРП АВС (ж), определение ТВ (з). Объяснения в тексте.

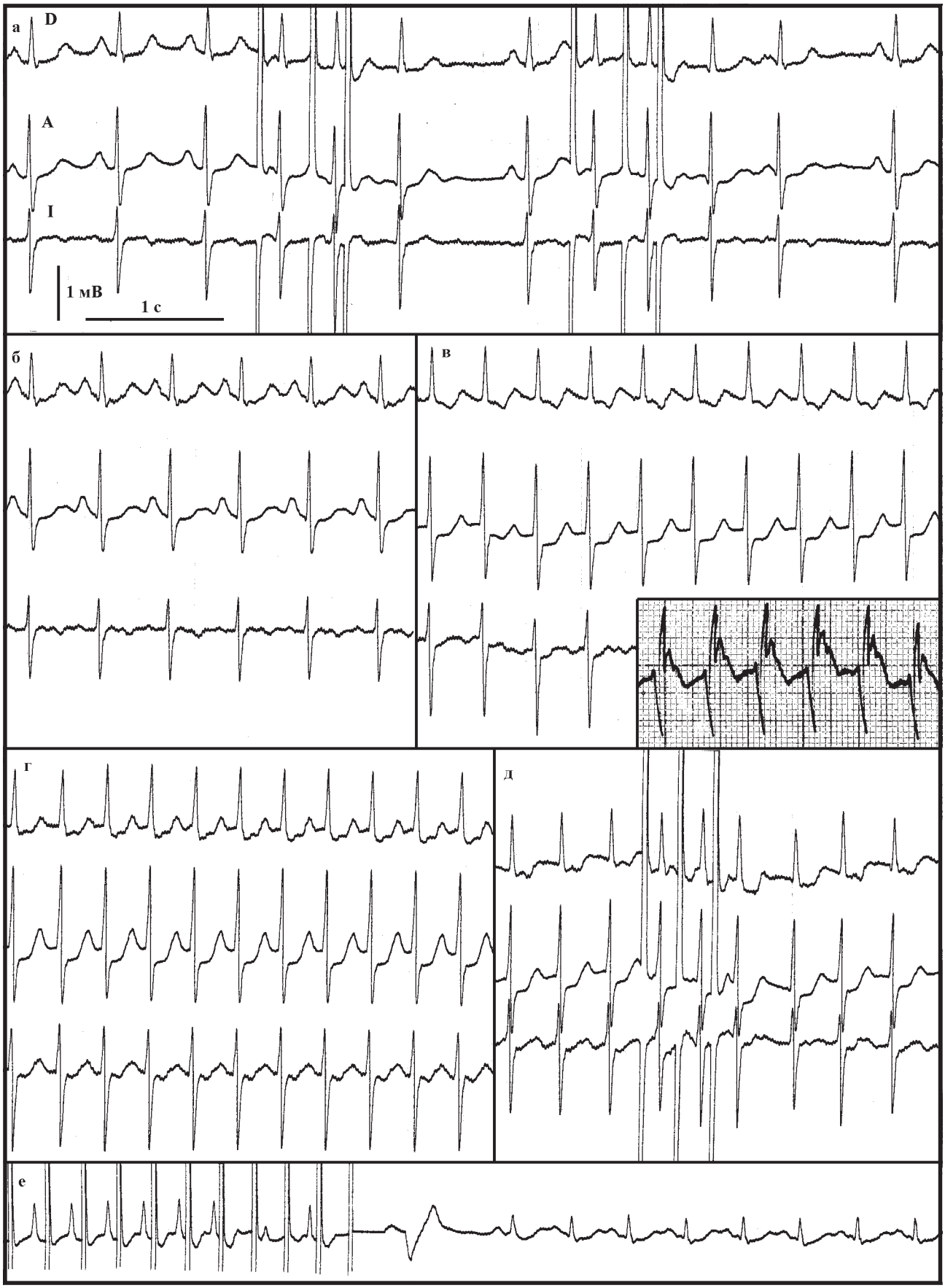


Рис 44. Результаты ПЧП ЭКС больной З., 52 лет: а - попытки провокации ПРАВТ на фоне исходного ритма, б - ЭКГ после атропинизации, в - ПРАВУТ, вызванная частой ЭКС, г - спонтанное увеличение частоты ПРАВУТ до 187 уд/мин, д - безуспешная попытка купирования ПРАВУТ тремя экстрастимулами с частотой 240 имп/мин, е - купирование ПРАВУТ частой ЭКС. Объяснения в тексте.

Некоторую специфику имеет интерпретация результатов ПЧП ЭКС в тех случаях когда ЗТ, в общепринятом понимании, отсутствует, но имеется область задержек тестирующего стимула, в которой он вызывает эхо-сокращения или короткие, неустойчивые пароксизмы. Пример такого исследования представлен на рис. 45-46.

У больного К., 25 лет исходно СР с ЧСС примерно 100 уд/мин, интервал PQ 140 мс, признаки предвозбуждения отсутствуют (рис 45,а). Определение ВВФСУ без особенностей, значения показателя в пределах нормы (рис 45,б). При программированной ЭКС уменьшение интервала St_1-St_2 с 360 (рис 45,в) до 350 (рис 45,г) мс приводит к увеличению интервала St_2-R_2 от 160 до 300 мс, что свидетельствует о ЭРП быстрого бета-канала. При последующем уменьшении St_1-St_2 до 340 мс характер АВ-проведения не меняется (рис 45,д).

Дальнейшее снижение интервала сцепления тестирующего импульса на 10 мс приводит к увеличению St_2-R_2 до 320 мс и короткой пробежке тахикардии (рис 45,е). При интервалах St_1-St_2 320 (рис 45,ж) и 310 мс (рис 45,з) происходит увеличение St_2-R_2 от 360 до 400 мс и регистрируются эхо-сокращения. При дальнейшем уменьшении интервала сцепления тестирующего импульса на 10 мс (рис 45,и) АВ-проведение не изменяется (St_2-R_2 400 мс), но регистрируется пробежка тахикардии. И, наконец, при интервале St_1-St_2 290 мс (рис 45,к) регистрируется ЭРП АВ-соединения.

При определении ТВ максимальный прирост интервала St-R составляет 70 мс (рис. 46,а), что не является убедительным признаком диссоциации АВ-узла на альфа и бета канал. Вызвать у пациента устойчивую ПРАВУТ удалось только при использовании сверхчастой ЭКС с частотой примерно 500 имп/мин (рис. 46,б). Частота тахикардии не превышала 140 уд/мин. интервал RP' 40 мс. Пациент легко купировал приступ задержкой дыхания (рис. 46,в). Повторный приступ был вызван парной ЭКС, на ЧП ЭКГ при его купировании видно. что последним в цепи тахикардии регистрируется зубец Р'., что свидетельствует о том, что причиной ее прекращения явилась антероградная блокада (рис. 46,г).

В данном наблюдении определенные сложности вызывает интерпретация результатов: при задержках тестирующего импульса от 330 до 300 мс он провоцирует или эхо-сокращение или короткую пробежку тахикардии. Назвать это явление ЗТ не вполне корректно, но не учитывать полученные данные, особенно при подборе терапии, представляется нам неправильным.

Приведенный пример показывает, что для провокации устойчивой ПРАВУТ важны не только соотношение ЭРП быстрого и медленного канала при проведении возбуждения в антероградном направлении, но и особенности ретроградного проведения. Именно весь комплекс характеристик (антеро- и ретроградные ЭРП и скорости проведения возбуждения по быстрому и медленному каналам) определяют возможность провокации ПРАВУТ и ее устойчивость. Немаловажную роль играет также лабильность этих показателей. Пример возникновения устойчивой ПРАВУТ, когда ЗТ занимает не весь диапазон от ЭРП быстрого до ЭРП медленного канала представлен на рис. 47.

У больного Х., 18 лет на исходной ЭКГ регистрируется СР с ЧСС примерно 90 уд/мин (рис. 47,а), интервал P-Q равен 120 мс, признаков предвозбуждения не выявлено. Определение ВВФСУ (рис. 47,б) без особенностей, его значения в пределах нормы. При проведении программированной ЭКС при уменьшении задержки тестирующего импульса от 400 до 310 мс возбуждение проводилось на желудочки по быстрому альфа-каналу и время проведения плавно возрастало от 100 до 160 мс (рис. 47,в). Уменьшение интервала St_1-St_2 с 310 до 300 мс приводит к увеличению интервала St_2-R_2 на 80 мс (рис. 47,г) со 160 до 240 мс, что свидетельствует о проведении по медленному каналу. При этом ПРАВУТ не индуцируется. При снижении интервала сцепления тестирующего импульса до 290 мс интервал St_2-R_2 несколько увеличивается (до 240 мс), но ПРАВУТ не возникает (рис. 47,г). Только при последующем уменьшении интервала St_1-St_2 до 280 мс и увеличении St_2-R_2 до 280 мс (рис. 47,д) развивается ПРАВУТ с ЧСС примерно 190 уд/мин, интервал RP' 60 мс (рис. 47,е). Приступ легко купирован задержкой дыхания. ЭРП медленного канала равен 230 мс (рис. 47,ж), ЗТ 280-240 мс.

При определении ТВ, также как и при программированной ЭКС, отмечается увеличение интервала ST-R со 160 до 240 мс, что приводит к индукции ПРАВУТ с ЧСС 180 уд/мин (рис. 47,з). Интересно, что "переключение" проведения с быстрого на медленный канал происходит при интервале между импульсами равном 380 мс, что больше, чем при проведении программированной ЭКС. Объяснить такое соотношение данных, полученных при программированной и учащающей ЭКС только лабильностью ЭФ-показателей, в данном случае не представляется возможным.

Парной ЧП ЭКС также легко удается вызвать ПРАВТ (рис. 47,и), интересно, что скорость проведения второго экстрастимула существенно ниже, чем при программированной и учащающей ЭКС, время АВ проведения по медленному каналу достигает 360 мс. Вероятно, столь выраженная разница во времени АВ-проведения определяется лабильностью ЭФ-показателей и выраженностью симпатических влияний, развивающихся при программированной и учащающей ЭКС. В то же время нанесение только двух импульсов при парной ЭКС, не успевает привести к выраженной симпатической реакции и поэтому второй импульс проводится по проводящей системе медленнее, чем тестирующий при программируемой ЭКС.

Таким образом, при проведении ЧП ЭФИ у больных с ПРАВУТ необходима комплексная оценка показателей, характеризующих АВ-проведение, полученных на всех режимах ЭКС. Кроме того несомненного внимания заслуживают нарушения АВ-проведения, возникающие при индукции ПРАВУТ. Пример АВ-блокады второй степени при ПРАВУТ представлен на рис. 48.

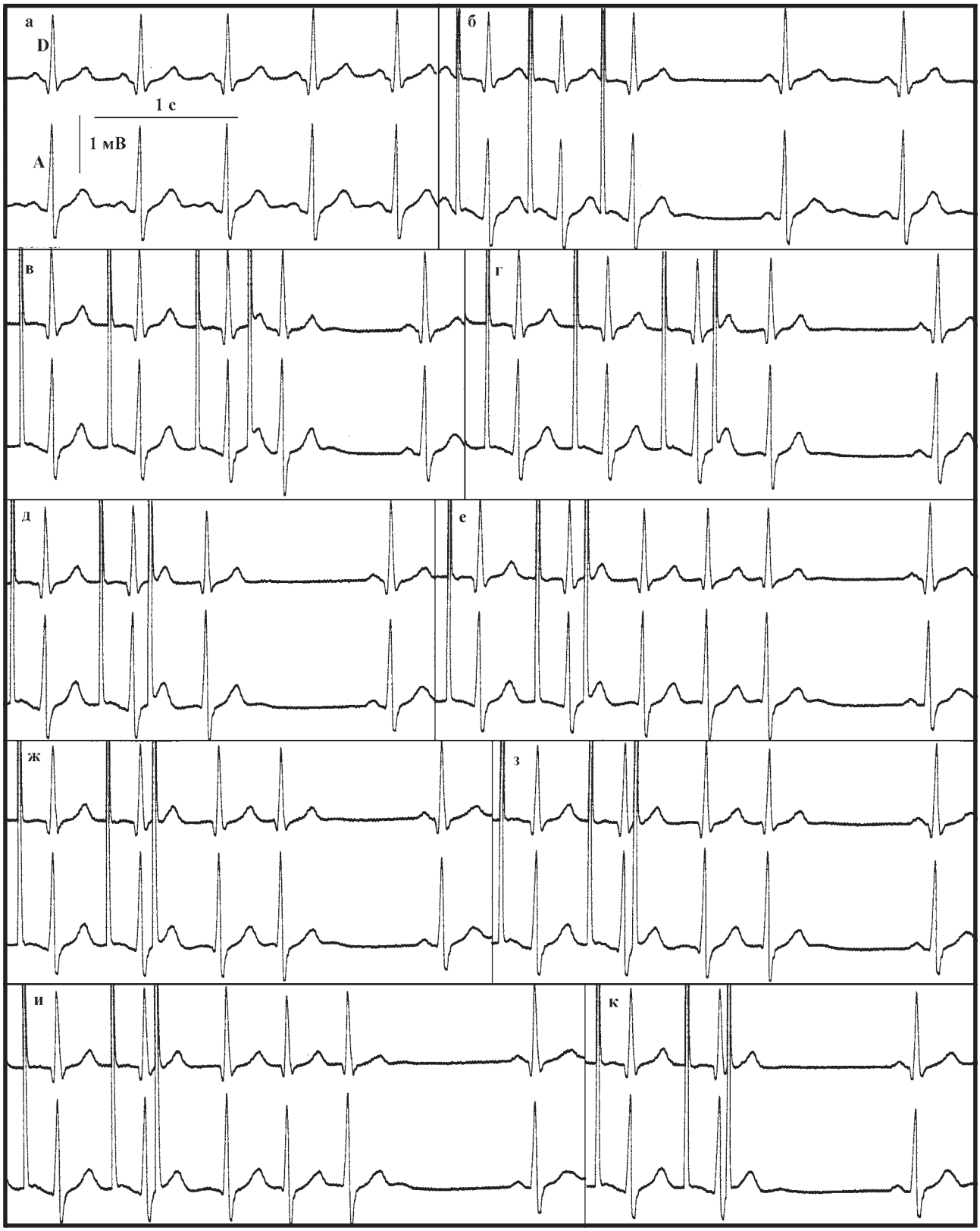


Рис. 45. Результаты ПЧП ЭКС больного К., 25 лет: а - исходная ЭКГ, б - определение ВВФСУ, в - проведение тестирующего импульса по бета каналу, г - проведение тестирующего импульса по альфа каналу (ЭРП бета - канала), д-и - проведение тестирующего импульса по альфа каналу с формированием эхо-сокращений, к - тестирующий импульс не проводится на желудочки (ЭРП альфа канала)

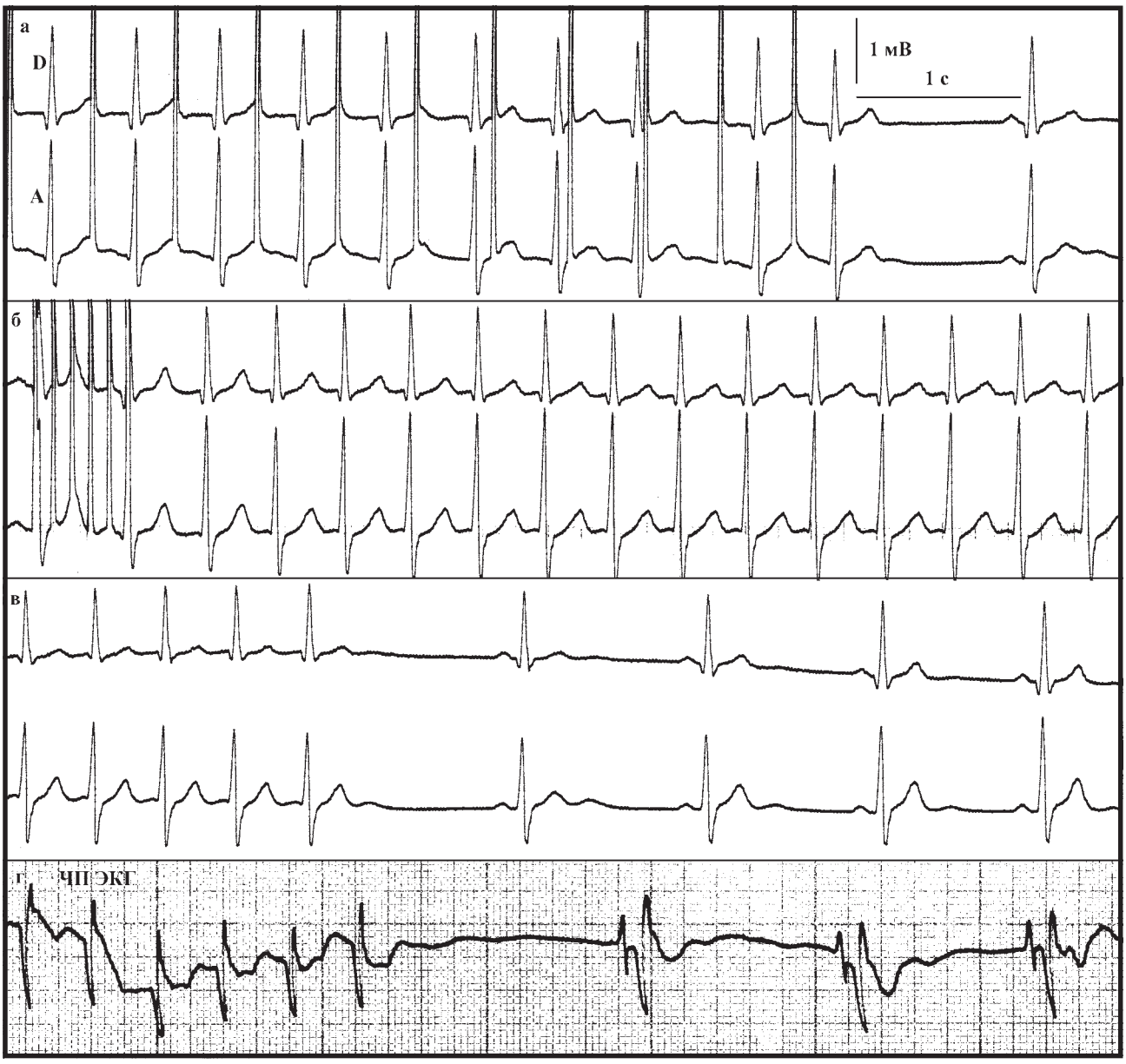


Рис. 46. Результаты ЧП ЭКС больного К., 25 лет: а- определение ТВ, б - провокация ПРАВУТ сверхчастой ЭКС, в - купирование ПРАВУТ задержкой дыхания, г - ЧП ЭКГ при купировании ПРАВУТ задержкой дыхания. Объяснения в тексте.

У больного Б., 16 лет ПРАВУТ вызвана на фоне синусовой тахикардии с ЧСС 110 уд/мин пачкой из трех импульсов (рис. 48,а). Первый импульс попал на нисходящую часть волны Р и не провелся на желудочки, второй провелся по бета-каналу с временем АВ-задержки 100 мс, а третий попал в ЭРП бета-канала и провелся по медленному альфа каналу с интервалом St-R 420 мс. У больного развилась ПРАВУТ с АВ-проведением 2:1. Интервал R-R тахикардии 680 мс (ЧСС 87 уд/мин), интервал R-P' 40 мс. Вторая волна P', отчетливо видна на ЧП ЭКГ.

Несомненный интерес представляет динамика интервалов R-R и P'-P'. Интервалы RR в представленном фрагменте ЧП ЭКГ возрастают от 640 до 680 мс, а интервалы R-P' остаются неизменными. Интервалы между волнами P', расположенными непосредственно за комплексами QRS, и волнами P', расположенными между комплексами QRS, возрастают от 280 мс (первых два) до 300 мс (последующие интервалы). Интервалы между волнами P', расположенными между комплексами QRS, и волнами P', расположенными непосредственно за комплексами QRS, возрастают от 360 мс (первых три) до 380 мс (последующие интервалы).

Очевидно, что у пациента АВ-узловая тахикардия с АВ-блокадой, расположенной ниже петли re-entry (или эктопического очага). Характер провокации тахикардии, фиксированный интервал R-P', не меняющийся при вагусных маневрах, позволяют расценить ее как ПРАВУТ. Вместе с тем столь существенные различия в величине интервалов P'-P' (80 мс) требуют объяснения. Наиболее вероятным представляется наличие двух путей ретроградного проведения возбуждения, расположенных выше петли re-entry. Предположение о влияниях, подобных вентрикулофазному эффекту, столь существенно меняющих

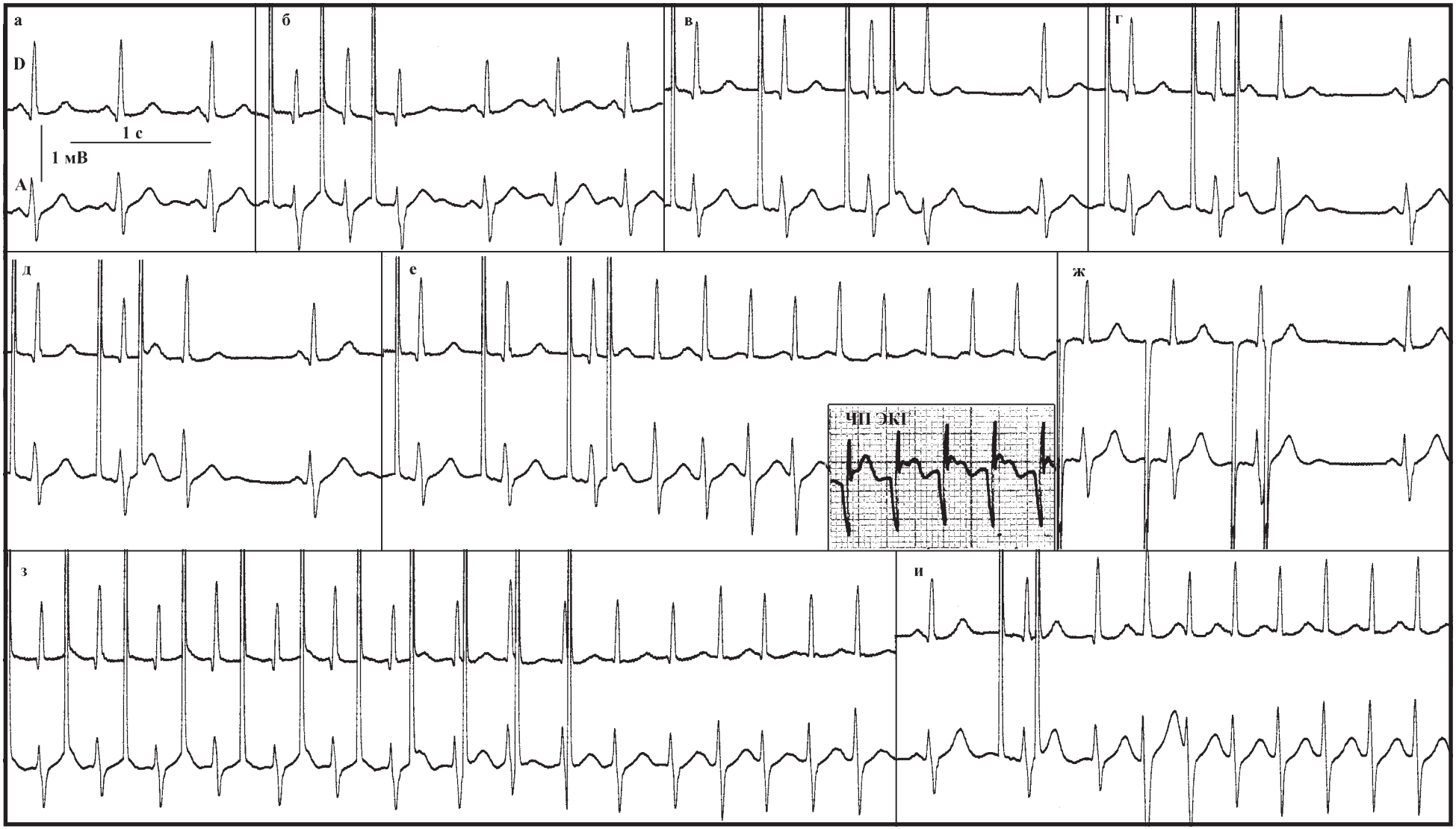


Рис. 47. Результаты ПЧП ЭКС больного Х., 18 лет: а - исходная ЭКГ, б - определение ВВФСУ, в - проведение тестирующего импульса по быстрому каналу, г - проведение тестирующего импульса по медленному каналу без индукции ПРАВУТ (ЭРП быстрого канала), д - проведение тестирующего импульса по медленному каналу без провокации ПРАВУТ, е - индукция ПРАВУТ, ж - ЭРП медленного канала, з - определение ТВ, и - индукция ПРАВУТ парной ЭКС. Объяснения в тексте.

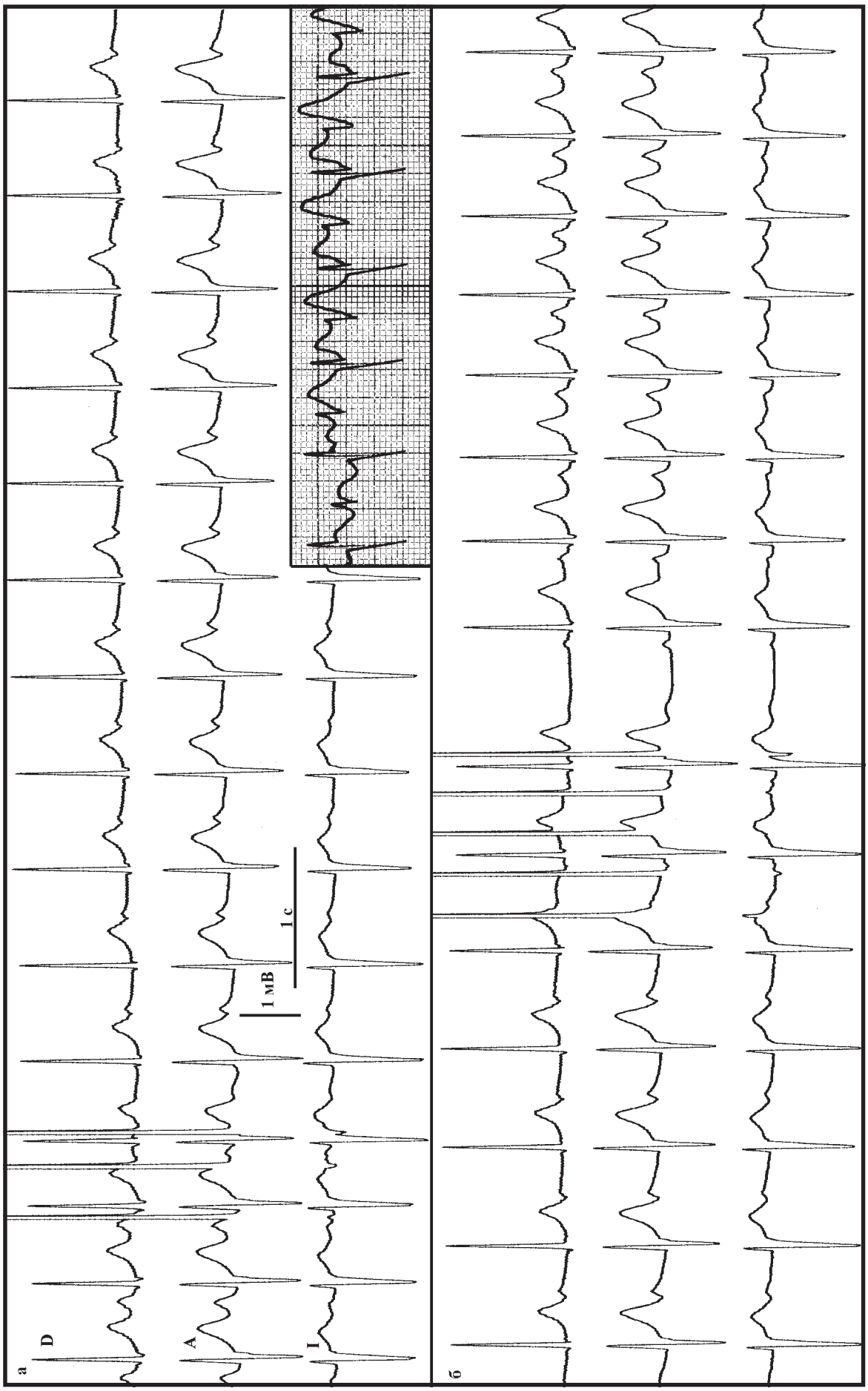


Рис. 48. ЭКГ больного Б., 16 лет: а - провокация ПРАВУТ с АВ-блокадой II степени с проведением 2:1, б - купирование ПРАВУТ частой ЧП ЭКС. Объяснения в тексте.

время ретроградного проведения представляется нам сомнительным.

Обычно ПРАВУТ с АВ-проведением 2:1 носит преходящий характер и регистрируется только в момент индукции пароксизма, после чего восстанавливается проведение 1:1. В данном случае АВ-блокада II степени имела устойчивый характер, не менялась при вагусных приемах и попытках купировать ПРАВУТ парной ЧП ЭКС. Восстановление СР (рис. 48,б) оказалось возможным только при использовании частой ЧП ЭКС (200 имп/мин).

Таким образом, при ПРАВУТ может регистрироваться АВ-блокада 2:1, а при оценке проведения возбуждения от цепи re-entry как в антероградном, так и ретроградном направлении выявляться ряд особенностей. В некоторых случаях наблюдаются нарушения внутрижелудочкового проведения в виде блокад ножек пучка Гиса и/или экстрасистолии, не прерывающей цепь re-entry. На рис. 49 представлено наблюдение, когда при индукции пароксизма регистрируются и блокада АВ-проведения и нарушения внутрижелудочковой проводимости и эктопическая активность.

У больной М., 42 лет исходно регистрировался СР с ЧСС 95 уд/мин, интервал PQ 160 мс, признаков ДПП не выявлено (рис. 49,а). ВВФСУ в пределах нормы. При программированной ЭКС при снижении интервала сцепления тестирующего импульса от 400 до 260 интервал St_2-R_2 плавно возрастал от 100 (рис. 49,б) до180 мс (рис. 49,в), а затем при уменьшении St_1-St_2 на 10 мс до 250 мс St_2-R_2 увеличился до 250 мс (рис. 49,г). При последующем уменьшении St_1-St_2 до 250 мс определяется ЭРП АВС. По общепринятым критериям увеличение интервала St_2-R_2 менее чем на 80 мс нельзя рассматривать как достоверный признак диссоциации АВ-узла на альфа и бета канал. Такие, пограничные значения прироста интервала St_2-R_2 при верифицированной с помощью провокации ПРАВУТ диссоциации АВ-узла могут, на наш взгляд, быть обусловлены лабильностью свойств как быстрого, так и медленного каналов.

При определении ТВ (рис. 50,а) достижение частоты ЭКС 207 имп/мин приводит к увеличению интервала ST-R от 150 мс до 250 мс. Точное измерение затруднено поскольку следующий импульс ЭКС накладывается на начальную часть комплекса QRS. В этой ситуации приходится измерять интервал от окончания импульса ЭКС до конца комплекса QRS, а из полученного результата вычитать ширину QRS предыдущего или последующего комплекса. Такой прирост интервала ST-R свидетельствует о возникновении рефрактерности медленного канала и проведении импульса по быстрому каналу. Вероятно при этом была индуцирована ПРАВУТ, поскольку три последних комплекса QRS, следующих в своем ритме с ЧСС 200 уд/мин целесообразно трактовать как короткий пароксизм, купированный частой ЭКС.

Провокация ПРАВУТ у больной М. подтверждает диссоциацию АВ-узла. Первоначально ПРАВУТ была индуцирована тремя экстрастимулами (рис. 50,б) , первый из которых не провелся на желудочки, второй - провелся по быстрому пути, а третий - по медленному. Отмечается некоторое увеличение ЧСС тахикардии и преходящая ПБПНПГ. Купирование пароксизма произведено парной ЭКС. Повторно ПРАВУТ была вызвана также нанесением трех экстрастимулов (рис. 49,д): первый попал на конечную часть комплекса QRS и не провелся на желудочки, второй и третий вызвали комплексы QRS с конфигурацией, характерной для ПБПНПГ. Следующий комплекс QRS с конфигурацией, свидетельствующей о блокаде передне-верхнего разветвления левой ножки пучка Гиса, вероятно является экстрасистолой из АВ-соединения и, наконец, следующий комплекс QRS-T можно рассматривать как первый тахикардитический. Отрицательная волна Р, регистрирующаяся на нисходящей части волны Т этого и последующего комплексов свидетельствует об индукции ПРАВУТ с АВ-блокадой II степени с проведением 2:1.

Частота следования волн Р' 214 в 1 мин, но половина из них скрыта в комплексах QRS. Правильность этого предположения подтверждает регистрация двух волн Р' подряд с интервалом 280 мс между ними после второго комплекса QRS-T в цепи тахикардии. Эти две волны Р' разделены экстрасистолой из АВ-соединения. Тот факт, что данная экстрасистола не прервала цепи re-entry, а лишь изменила характер проведения возбуждения на желудочки, позволяет предположить, что эктопический очаг расположен ниже петли re-entry, вероятно в стволе пучка Гиса. Три последующие комплекса QRS-T обусловлены ПРАВУТ с АВ-проведением 2:1, а далее после экстрасистолы (возможно парной) восстанавливается АВ-проведение 1:1 и ЧСС тахикардии возрастает в два раза. Заслуживает внимания характер внутрижелудочкового проведения - после восстановления АВ-проведения регистрируется преходящая ПБПНПГ.

Несомненный интерес представляют два первых комплекса QRS, регистрирующиеся в цепи тахикардии после восстановления АВ проведения. Если первый из них похож на комплекс QRS, зарегистрированный при индукции пароксизма, то второй - имеет картину двухпучковой блокады (блокада передне-верхнего разветвления левой ножки пучка Гиса и ПБЛНПГ), что заставляет задуматься о его желудочковом генезе.

Обоснованность такого предположения подтверждает, на наш взгляд, пробежка нерегулярной тахикардии, состоящей из широких разнонаправленных комплексов QRS, зафиксированная при купировании ПРАВУТ быстрым внутривенным введением 10 мг АТФ (рис. 50,в). На ЧП ЭКГ видно, что после первых трех комплексов QRS пробежки регистрируются волны Р', причем интервал R-Р' возрастает и третья волна Р' совпадает по времени с четвертым комплексом QRS, что можно расценить как периодику Венкебаха в ретроградном ВА-проведении. В трех последних комплексах пробежки интервал R-Р' также нарастает, но не столь выраженно. Средняя ЧЖС во время этой тахикардии составляет примерно 240 уд/мин, а минимальный интервал между ком-

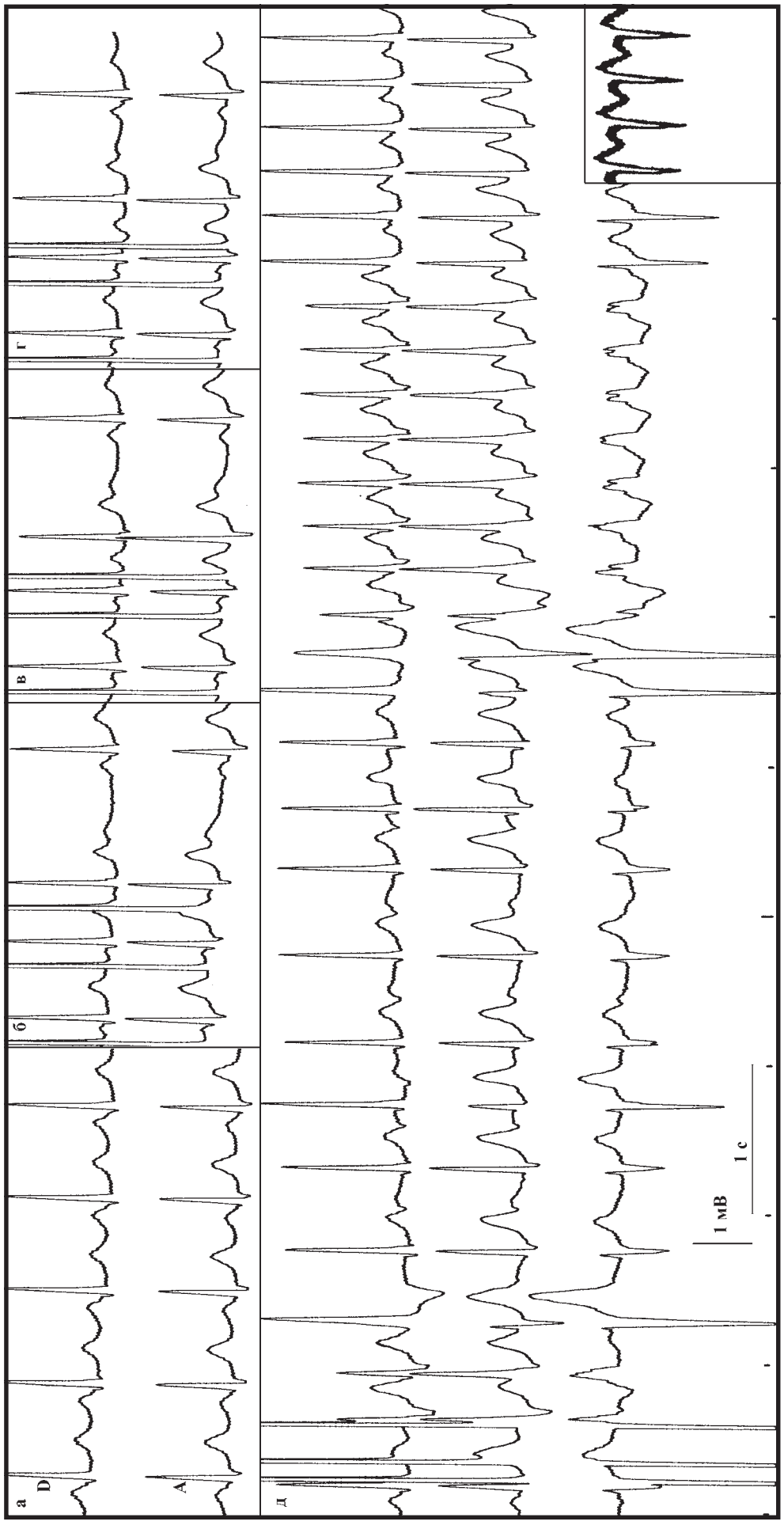


Рис. 49. Результаты ЧП ЭФИ больной М., 42 лет: а - исходный ритм, б - минимальное значение интервала St_2-R_2, равное 100 мс, в - плавное увеличение St_2-R_2 до 180 мс, г - резкое увеличение St_2-R_2 до 250 мс, д - провокация ПРАВУТ. Объяснения в тексте.

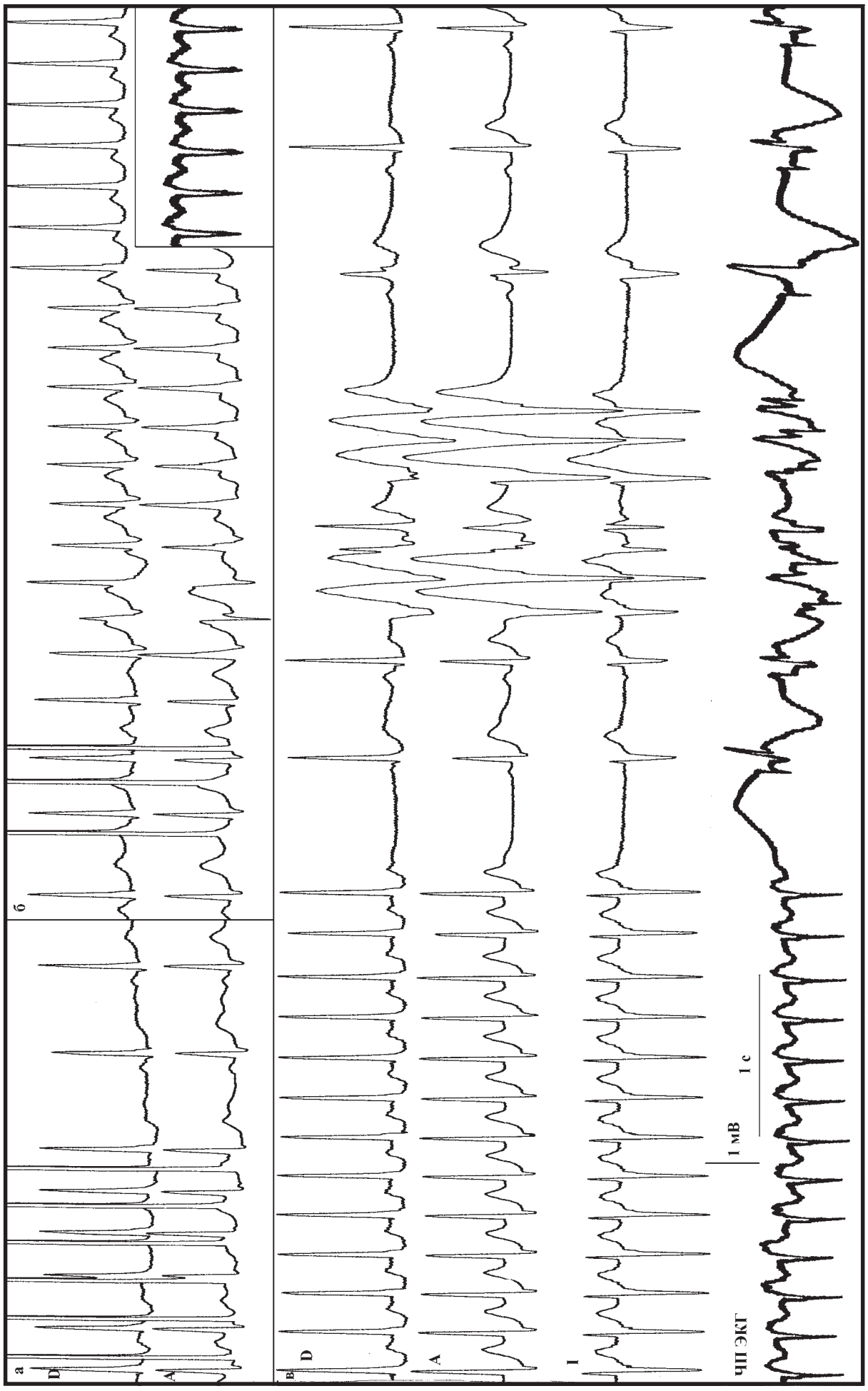


Рис. 50. Результаты ЧП ЭФИ больной М., 42 лет: а - определение ТВ, б - провокация ПРАВУТ, в - купирование ПРАВУТ введением 10 мг АТФ. Объяснения в тексте.

плексами QRS равен 170 мс, что соответствует моментной частоте 353 уд/мин.

Очевидно, что эта двунаправленная тахикардия является желудочковой и ее нужно рассматривать как фактор риска внезапной смерти. Подобные пробежки двунаправленной тахикардии мы неоднократно наблюдали при купировании ПРАВТ. Интересно, что они возникали при любом способе восстановления СР: вагусных приемах, ЧП ЭКС в различных режимах (парной, частой и сверхчастой) и при применении многих антиаритмиков (пропранолола, верапамила, кардарона, этацизина, хинидина и других). Прогностическое значение таких пробежек ЖТ требует уточнения.

Попытки купирования ПРАВТ, особенно с помощью частой и сверхчастой ЧП ЭКС могут привести к провокации ПМА. Вместе с тем, трансформация ПРАВУТ в ПМА или ТП может произойти спонтанно, без каких-либо воздействий. Пример перехода ПРАВУТ в ПМА представлен на рис. 51.

У больного К., 18 лет исходно регистрировался СР с ЧСС 90 уд/мин (рис. 51,а), интервал PQ 130 мс, дельта-волны нет. При программированной ЭКС уменьшение интервала St_1-St_2 с 310 (рис. 51,б) до 300 мс (рис. 51,в) приводит к увеличению St_2-R_2 со 190 до 280 мс и провокации ПРАВУТ с ЧСС 190 уд/мин, интервал R-P' 40 мс. Попытки купирования ПРАВУТ вагусными приемами, парной и частой ЧП ЭКС были неэффективны (рис. 51,г). На фоне ПРАВУТ (рис. 51,д) регистрировалась ЭСж, не прерывавшая цепь re-entry.

На рис. 52,а зафиксирован спонтанный переход ПРАВУТ в устойчивую ПМА с ЧЖС 120 уд/мин (рис. 52,б). Самостоятельного восстановления СР, как это часто наблюдается при индукции ПМА в ходе ЭФИ, в течение пяти минут не произошло и было начато медленное внутривенное введение раствора новокаинамида. После инфузии 800 мг препарата ПМА трансформировалась в ТП с проведением 2:1 (рис. 52,в) с ЧЖС 120 уд/мин. Введение новокаинамида было приостановлено и через 2-3 мин у больного восстановился СР с ЧСС 87 уд/мин (рис. 52,г).

3.2.3. Чреспищеводная электрокардиостимуляция у больных с дополнительными путями проведения возбуждения и пароксизмальными реципрокными атриовентрикулярными тахикардиями.

Как уже отмечено, другой вид реципрокной АВ-тахикардии - это ортодромная тахикардия, обусловленная циркуляцией возбуждения по двум анатомически и функционально различающимся путям: АВ-соединению и ДПП. ДПП включают в себя предсердно-желудочковые соединения (пучок или пучки Кента), нодовентрикулярные, атрионодальные и другие пути.

На представительной выборке, включавшей более 500 больных, показано, что тахиаритмии, ассоциированные с синдромом WPW, представлены следующим образом: ПРОАВТ - 90%, пароксизмальная антидромная АВ-тахикардия - 4,6-5%, ПМА - 5% и сочетание последней с ПРАВТ - до 23%.

Наиболее часто при ДПП наблюдается пароксизмальная реципрокная ортодромная тахикардия - ПРОАВТ. На рис. 53 представлен вариант ортодромной тахикардии с наличием тахизависимой блокады правой ножки пучка Гиса, не включенной в цепь re-entry.

Для ортодромной АВ-тахикардии, обусловленной механизмом re-entry, при эндокардиальном ЭФИ характерны следующие признаки:

- возможность провокации и купирования приступов тахикардии с помощью программированной ЭКС сердца;
- обязательное критическое замедление времени антероградного проведения по АВ-соединению;
- у большинства больных определяется непрерывная кривая АВ-проведения, без так называемого “разрыва” кривой антероградного проведения возбуждения;
- постоянство времени интервала V_2-A_2 как при программируемой, так и при учащающей ЭКС желудочков.

Возбуждение предсердий во время ортодромной тахикардии, регистрируется вслед за возбуждением желудочков с интервалом H-A более 100 мс и отношением интервалов A-H/H-A менее 1,0. Наблюдается асимметрия последовательности возбуждения предсердий во время тахикардии, программируемой и учащающей ЭКС желудочков с первоначальной активацией чаще всего левого предсердия, реже высоких отделов правого предсердия (в зависимости от стороны расположения пучка Кента);

- во время тахикардии ретроградное возбуждение предсердий возникает без предварительного ретроградного возбуждения пучка Гиса, поэтому его потенциал (H) отсутствует перед ретроградным потенциалом нижней части правого предсердия и присутствует перед желудочковым комплексом;
- купирование ПРОАВТ происходит только в результате блокирования импульса в АВ-узле;
- нормальная продолжительность комплексов QRS, так как они могут быть расширенными лишь при сочетании с функциональной или органической блокадой ножек пучка Гиса.

Легко заметить, что физиологические характеристики ПСС при эндокардиальном исследовании у больных с пароксизмальной реципрокной ортодромной АВ-тахикардией весьма сходны с таковыми при ПРАВУТ, хотя имеются и существенные различия. Проведение ПЧП ЭКС при подозрении на ДПП целесообразно у больных с сочетанием косвенных признаков предвозбуждения на ЭКГ и клинической картиной ПТ в анамнезе. К косвенным признакам предвозбуждения относятся укорочение P-Q(R), что может быть обусловлено наличием пучка Джеймса, синдромом ранней реполяризации или так называемым “быстрым” АВ-узлом. К косвенным признакам ДПП можно отнести и изменения начальной части комплекса QRS, которые могут быть расценены как дельта-волна, особенно, если они сочетаются с уширением комплекса QRS и характерными изменениями реполяризации миокарда.

Если аритмический анамнез отсутствует, то обоснованность ПЧП ЭКС является весьма спорной. Авторы располагают наблюдениями, когда пациенты не

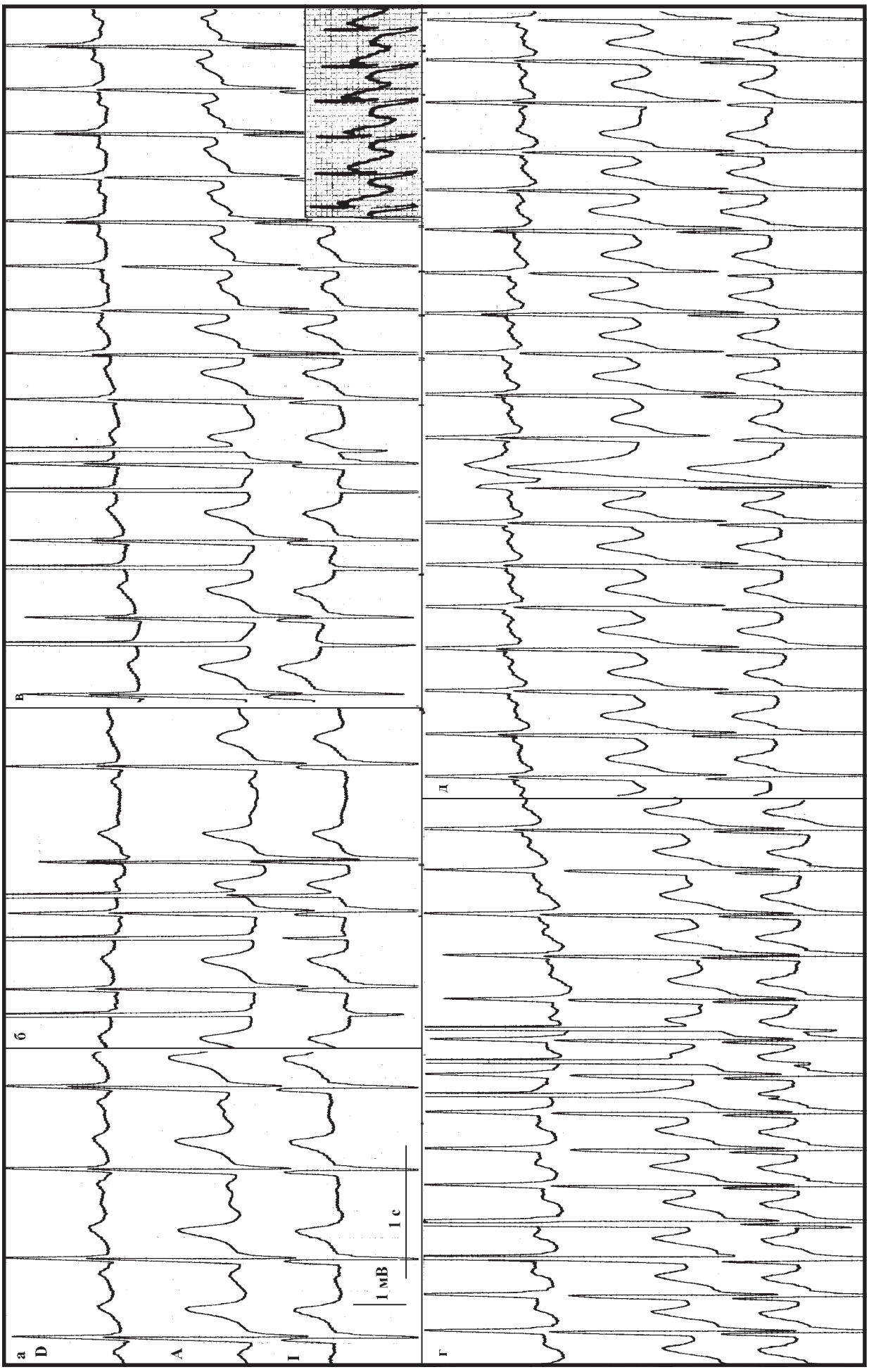


Рис. 51. Результаты ПЧП ЭКС больного К., 18 лет. Объяснения в тексте.

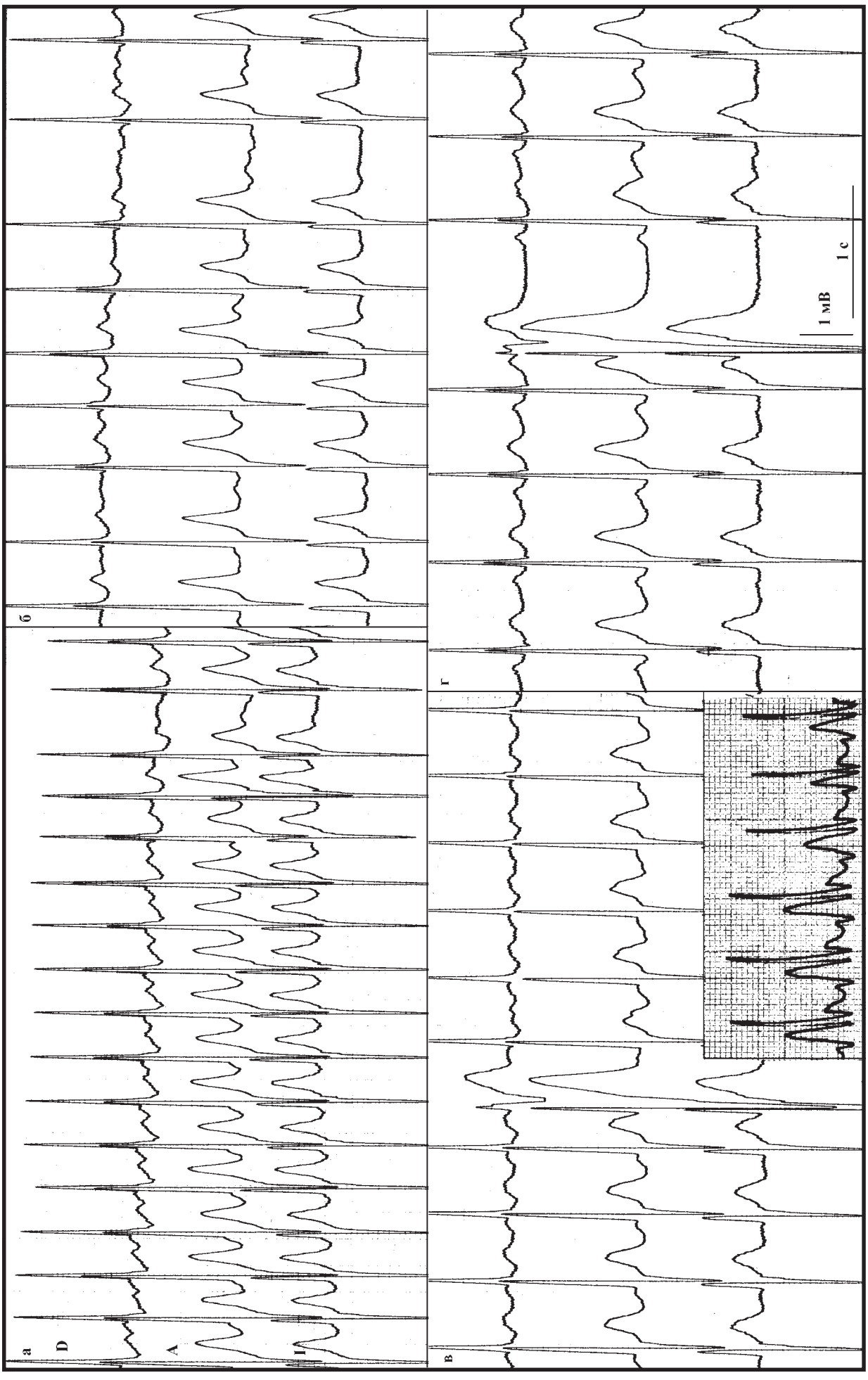


Рис. 52. Спонтанный переход ПРАВУТ В ПМА у больного К., 18 лет. Объяснения в тексте.

ощущают ПНЖТА с ЧСС 250 уд/мин и более, выявляемые при ДЭКГ, или когда первым приступом сердцебиения в жизни являлась ПМА с большой частотой желудочковых сокращений и тяжелыми нарушениями гемодинамики. С другой стороны, имелись единичные случаи, когда у пациентов с феноменом WPW именно после проведения ПЧП ЭКС появлялись спонтанные ПТ.

У каждого четвертого больного с ПРОАВТ при проспективном наблюдении форма и продолжительность QRS-комплекса, а также реполяризация миокарда претерпевали существенные изменения. Эти изменения у пациентов с признаками предвозбуждения желудочков связаны с тем, что практически всегда от предсердий к желудочкам возбуждение распространяется как по пучку Кента, так и по АВ-соединению. Эти два вида проведения возбуждения к миокарду желудочков конкурируют между собой на уровне желудочков сердца, поэтому чем большая часть миокарда желудочков возбуждается через ДПП, тем шире комплекс QRS и тем более выражены изменения реполяризации миокарда на ЭКГ.

Скорости проведения возбуждения по нормальной и аномальной ПСС, а также и их рефрактерности не являются величинами постоянными и зависят от ряда факторов, в частности, от тонуса симпатической и парасимпатической нервной системы. Поэтому форма и длительность QRS, а также характер реполяризации у одного и того же больного могут меняться. Особенности проведения по ДПП представлены на рис. 54.

Больная Р., 19 лет. С детства на ЭКГ регистрировался синдром WPW(м). Один-два раза в год отмечает короткие приступы сердцебиения, проходившие самостоятельно. Последнее время увеличилась частота и продолжительность ПТ. На стандартной ЭКГ - ЧСС = 86 уд/мин, P-Q = 80 мс, за счет дельта-волны, QRS = 130 мс (рис. 54,а). При проведении учащающей стимуляции отмечается внезапная "нормализация" комплекса QRS за счет исчезновения дельта-волны. При увеличении частоты ЭКС регистрируется прогрессирующее замедление проведения возбуждения по АВ-соединению (рис. 54,б). Изменения проведения по ДПП в данном случае объясняются тем, что частые предсердные импульсы проводятся без задержки по ДПП (не меняется величина интервала St-дельта-волна) до критической частоты стимуляции; при дальнейшем ее увеличении блокируется проведение по ДПП, в результате чего импульс распространяется по АВ-соединению.

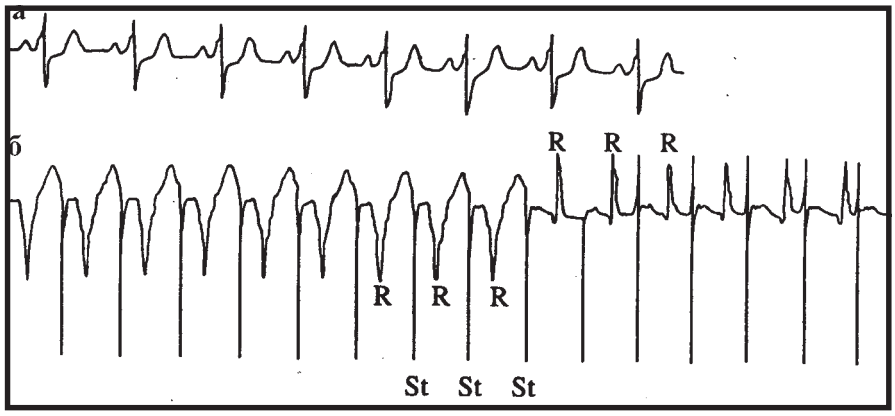


Рис 54. ЧП ЭКС у больной Р., 19 лет (пояснения в тексте).

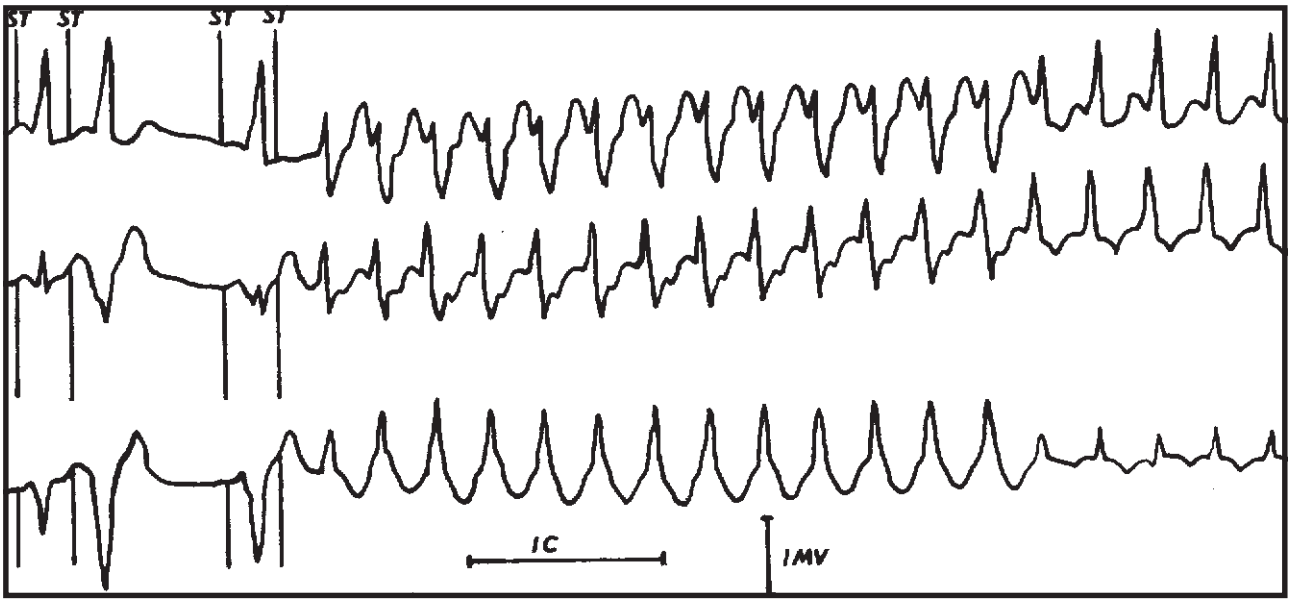


Рис 53. Воспроизведение ортодромной ПРАВТ с помощью парной ЧП ЭКС у больного с синдромом WPW(м). Функциональная блокада правой ножки пучка Гиса имеет транзиторный характер, сохраняется лишь в течение нескольких секунд в начале пароксизма; у 90% больных - это блокада правой ножки пучка Гиса; при наличии блокады ножки первый QRS-комплекс, с которого начинается пароксизм тахикардии, оказывается более узким.

Изучение рефрактерностей цепей *re-entry* с помощью ПЧП ЭКС показало, что разница между величинами ЭРП ДПП и ЭРП АВ-соединения у больных с устойчивой ПРОАВТ составляет в среднем 110,3 мс, с неустойчивыми пароксизмами тахикардии - 53,9 мс, а в тех случаях, когда вызвать пароксизм не удавалось - только 24,6 мс.

Именно поэтому у больных с ПРОАВТ при синдроме WPW(м) наблюдается обратная корреляция степени устойчивости тахикардии и значений ЭРП АВ-соединения: чем меньше значения ЭРП АВ-соединения, тем больше устойчивость пароксизмальной тахикардии. По нашим данным, совпадающим с результатами других авторов, у больных с синдромом WPW(м) и устойчивой ПРОАВТ значения антероградного ЭРП ДПП составили в среднем 366,7 $\pm$ 17,2 мс, а у пациентов с неустойчивой ПРОАВТ - 331,1 $\pm$ 19,3 мс. В тех случаях, когда ПРОАВТ во время обследования не вызывалась, средние значения ЭРП ДПП равнялись 314,1 $\pm$ 13,8 мс.

Вообще же инициация ПРОАВТ у пациентов с WPW(м) возможна лишь при соблюдении следующих условий: антеградный ЭРП ДПП должен превышать ЭРП АВ-соединения, а ретроградный ЭРП ДПП должен заканчиваться ко времени антеградной активации желудочков через АВ-соединение. Последнее условие может быть соблюдено только в том случае, когда предсердный преждевременный импульс, застав ДПП в состоянии рефрактерности, проводится антеградно по АВ-соединению к желудочкам достаточно медленно. В этих случаях восстанавливается проведение возбуждения по ДПП. Это замедление проведения возбуждения не является истинным разрывом антеградного АВ-проведения, тем не менее от длительности проведения по АВ-соединению зависит возможность инициации ПРОАВТ.

То есть для возникновения ПРОАВТ, так же как и для инициации ПРАВУТ, необходима блокада быстрого пути (ДПП) и определенное замедление проведения возбуждения по медленному пути (АВ-соединению).

Значения ЭРП ретроградного ДПП определяют возможность возникновения ПРОАВТ. Существуют и другие показатели, определяющие вероятность возникновения и устойчивость ПРОАВТ. Оказалось, что вероятность возникновения устойчивой ПРОАВТ у больных с синдромом WPW(м) велика только при следующих количественных взаимоотношениях физиологических параметров:

- примерном равенстве времени АВ-проведения (St_2-R_2) с ЭРП ДПП (соответствующее отношение - 0,78 $\pm$ 0,02);
- превышением времени АВ-проведения над ЭРП АВ-соединения (не менее 1,12 $\pm$ 0,05);
- существенном превышении ЭРП ДПП над ЭРП АВ-соединения (отношение составляет 1,38 $\pm$ 0,03).

Как уже было указано, возникновение ПРОАВТ у пациентов с WPW(м) возможно, если антеградный ЭРП ДПП превышает ЭРП АВ-соединения, а ретроградный ЭРП ДПП заканчивается ко времени активации желудочков антеградно через АВ-соединение. Это условие может быть соблюдено только в том случае, если ЭСп застает ДПП в состоянии рефрактерности и проводится антеградно по АВ-соединению и желудочкам достаточно медленно, чтобы в ДПП восстановилось проводимость. То есть от длительности проведения по АВ-соединению зависит возможность инициации ПРОАВТ.

При проведении ПЧП ЭКС у больных с синдромом WPW решаются следующие задачи: анализ антеградного проведения по АВ-соединению и аномальным путям, измерение ЭРП АВ-соединения и ДПП, определение вида и предположительной локализации ДПП, изучение механизмов ПТ, выбор метода лечения. ТВ ДПП считается та частота стимуляции предсердий, при которой появляется блокада проведения по ДПП: нормализация комплекса QRS за счет блокады ДПП и исчезновение дельта-волны. У больных с аномальными путями проведения возбуждения ТВ, как правило, превышает 180-200 имп/мин, однако возможны и меньшие значения этого показателя. Если ТВ, даже в отсутствие у больного признаков преэкзитации желудочков на ЭКГ и пароксизмов тахикардии в анамнезе, значительно превышает 200 имп/мин, то можно предполагать наличие ДПП, что однако не является бесспорным фактом.

Целесообразно напомнить, что при синдроме WPW значения ТВ могут достигать 300 имп/мин и более. Не следует увеличивать частоту стимуляции свыше 250 имп/мин, поскольку в случае провокации у больного с такой высокой скоростью проведения возбуждения ПМА частота желудочковых сокращений обычно очень велика, возможна трансформация ПМА в ЖТ и ФЖ, а для их купирования может потребоваться не только парэнтеральное введение препаратов, но и кардиоверсия.

Кроме определения перечисленных выше физиологических показателей, ПЧП ЭФИ предоставляет и другие возможности. В ходе такого исследования, помимо ортодромной, можно индуцировать и антидромную тахикардию. В отличие от ПРОАВТ при антидромной тахикардии определяются широкие (более 120 мс) комплексы QRS, имеется выраженная дельта-волна. Возникновение антидромной тахикардии, так же как и ортодромной, обусловлено круговым движением импульса, но антеградным звеном re-entry является ДПП, а ретроградным - АВ-соединение (см. рис. 27,в).

У большинства больных (90%) это блокада правой ножки пучка Гиса, а первый комплекс QRS, с которого начинается пароксизм, даже при наличии блокады ножки, часто оказывается более узким чем последующие. При синдроме WPW появление на фоне ПРОАВТ блокады ножки пучка Гиса делает возможным простое определение локализации пучка Кента.

Так, если с появлением блокады ножки частота желудочковых сокращений уменьшается, значит эта ножка пучка Гиса включена в цепь re-entry. При сохранении прежней частоты ПТ пучок Кента расположен на стороне, противоположной блокаде. Иллюстрацией может послужить рис. 55, на котором приведены две воспроизведенных у одного и того же больного ПРОАВТ, первая из которых - с транзиторной полной

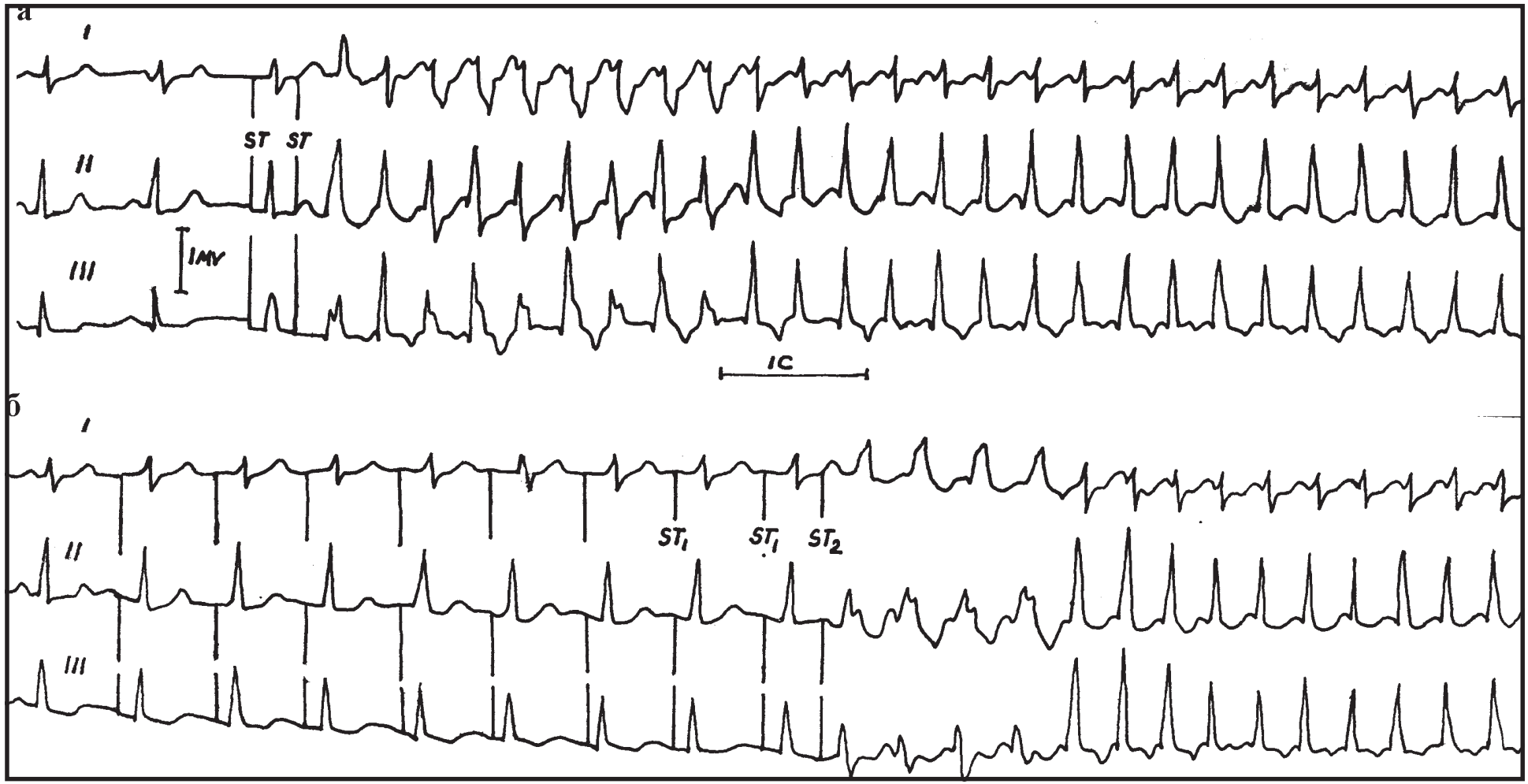


Рис 55. Воспроизведение с помощью парной (а) и ПЧП ЭКС (б) ортодромных ПРАВТ у одного и того же больного: а - ПРАВТ с транзиторной полной блокадой правой ножки пучка Гиса, б - ПРАВТ с транзиторной полной блокадой левой ножки пучка Гиса. Частота желудочковых сокращений при блокаде правой ножки такая же, как и без блокады. При транзиторной блокаде левой ножки пучка Гиса частота тахикардии существенно меньше, чем без нее. Таким образом, пучок Кента у больного расположен с левой стороны.

блокадой правой ножки пучка Гиса, а вторая - с транзиторной полной блокадой левой ножки пучка Гиса.

Показано, что частота желудочковых сокращений при блокаде правой ножки такая же, как и без тахизависимой блокады, а при блокаде левой ножки пучка Гиса она существенно меньше. Поэтому можно сделать вывод, что левая ножка включена в цепь re-entry, а пучок Кента у этого больного расположен с левой стороны.

ЭКГ-диагностика синдрома WPW далеко не всегда представляет простую задачу. Классические признаки (укорочение интервала P-Q, наличие дельта-волны, уширение комплекса QRS и изменения процессов реполяризации) часто не столь выражены или регистрируются только некоторые из них. При затруднениях в интерпретации ЭКГ можно использовать пробы с быстрым внутривенным введением АТФ для диагностики синдрома WPW. Использование этих проб (в которых, как и при оценке функции СУ препарат вводится внутривенно, максимально быстро в возрастающих дозах) основано на способности АТФ угнетать АВ-проведение. При наличии ДПП замедление проведения по АВ-соединению увеличивает долю миокарда желудочков, деполяризация которого происходит вследствие проведения возбуждения по ДПП. Пример проведения такой пробы у пациента с минимальными признаками предвозбуждения при регистрации стандартной ЭКГ представлен на рис. 56.

У больной С., 49 лет (рис. 56,а,б) отмечается синусовый ритм, интервал P-Q 120 мс, наличие дельта-волны вызывает сомнения, уширение комплекса QRS и изменения процессов реполяризации, характерные для синдрома WPW, отсутствуют. При быстром внутривенном введении 20 мг АТФ (рис. 56,в) вследствие блокады проведения по АВ-соединению появляются отчетливые признаки предвозбуждения - дельта-волна, отрицательная в отведении D и положительная в отведениях А и I, уширение комплекса QRS от 100 до 140 мс, изменения процессов реполяризации в виде формирования отрицательной волны Т в отведении I. Эти признаки сохраняются в течение примерно 15-20 секунд, а затем ЭКГ возвращается к исходной форме. Результаты ПЧП ЭКС этой больной представлены на рис. 64.

В некоторых случаях зазубренность на восходящем колене зубца R, особенно в сочетании с укороченным интервалом P-Q, расценивается как волна дельта и на этом основании диагностируется синдром WPW. Вместе с тем такая особенность начальной части комплекса QRS не всегда связана с наличием у пациента пучка Кента.

На рис. 57,а представлена ЭКГ пациента Е., 15 лет - в отведении D регистрируется "ступенька" шириной 40 мс, которая может быть расценена как волна дельта, особенно при регистрации ЭКГ с двойным усилением (рис. 58,б). Такая конфигурация комплекса QRS сохраняется при орторитмической ЧП ЭКС с ЧСС 150 имп/мин (рис. 58,в), программируемой ЭКС (рис. 58,г) и при определении ТВ. То что при всех видах ЧП ЭКС "признаки предвозбуждения" практически не меняются заставляет усомниться в диагнозе синдром WPW. При быстром внутривенном введении (рис. 58,д) развивается преходящая АВ-блокада II степени, при неизменной конфигурации комплексов QRS-T, что исключает наличие пучка Кента. Вероятно, такая форма комплекса QRS обусловлена особенностями внутрижелудочкового проведения. Не представляется возможным исключить и наличие ДПП типа нодовентрикулярного пучка Махайма. В этом случае вызванные введением АТФ преходящие нарушения АВ-проведения могут не влиять на форму комплекса QRS, так как блокада развивается выше места отхождения ДПП от АВ-узла и проведенное возбуждение (вне зависимости от характера распространения по АВ-узлу) будет распространяться на желудочки по двум путям (СГП и ДПП типа Махайма).

Не всегда результаты проб с быстрым внутривенным введением АТФ с целью выявления латентного синдрома WPW столь наглядны как на рис. 56. На рис. 58 представлен пример такой пробы.

У больной К., 27 лет при регистрации ЭКГ признаки предвозбуждения не выявлены. Перед введением АТФ интервал P-Q 150 мс, дельта волна отсутствует, комплекс QRS не расширен, характерные изменения процессов реполяризации отсутствуют. Единственное, что обращает внимание - глубокий зубец Q в отведении D. После быстрого внутривенного введения 10 мг АТФ отмечается более чем двукратное увеличение зубца Q, появление дельта волны в отведении А, уширение комплекса QRS с 70 до 100 мс и формирование двуфазной волны Т (-/+) в отведении I. Генез этих изменений подтвержден в дальнейшем при проведении ПЧП ЭКС.

Определенную роль могут играть пробы с АТФ и в дифференциальной диагностике манифестирующего и скрытого синдромов WPW. Пример такой пробы представлен на рис. 59.

У больного Х., 57 лет при регистрации ЭКГ на фоне СР с ЧСС 63 уд/мин (рис. 59,а,б) интервал P-Q не превышал 90 мс и волна Р переходила прямо в зубец q комплекса QRS. Определение ВВФСУ - без особенностей (рис. 59,в). При программированной ЭКС вызвана ПРАВТ с ЧСС 170 уд/мин и R-R' равным 100 мс, что позволило диагностировать у больного синдром WPW и трактовать тахикардию как ПРОАВТ. Вместе с тем величина интервала P-Q на исходной ЭКГ требовала уточнения характера синдрома WPW. При проведении больному пробы с быстрым внутривенным ведением АТФ (рис. 59,д) интервал PQ увеличился до 160 мс, при этом признаки предвозбуждения выявлены не были, что позволило расценить синдром WPW как скрытый.

При проведении ПЧП ЭКС больным с WPWм чрезвычайно важно оценивать соотношение ЭРП АВ-соединения и ДПП, которое определяет возможность провокации ПРАВТ. Принципиально существует три варианта: ЭРП АВ-соединения больше ЭРП ДПП, ЭРП АВ-соединения меньше ЭРП ДПП и ЭРП АВ-соединения равен ЭРП ДПП. Интересно, что соотношение рефрактерностей АВ-соединения и ДПП может меняться, причем иногда даже в ходе одного исследо-

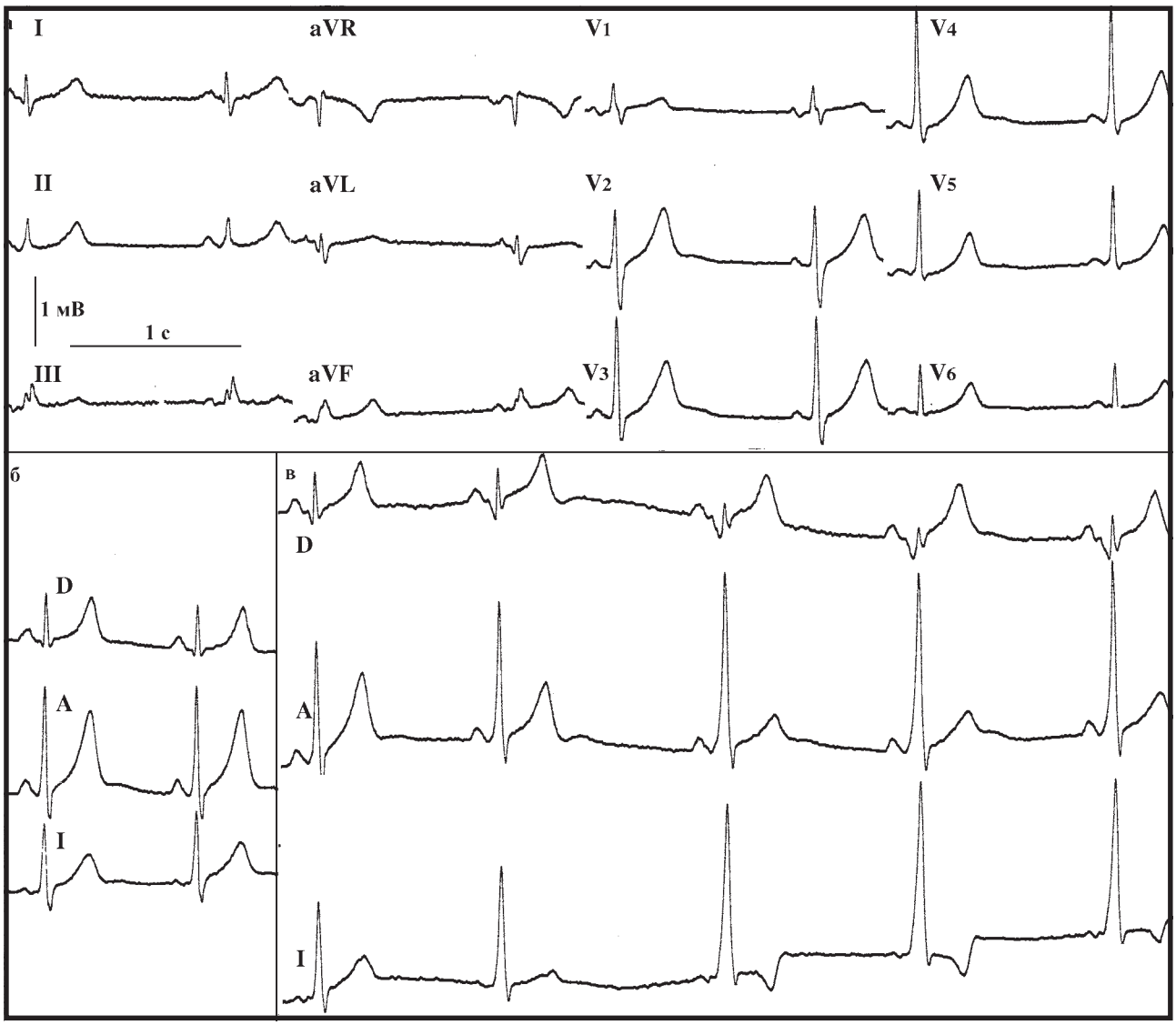


Рис. 56. Проведение пробы с быстрым внутривенным введением АТФ для диагностики синдрома WPW у больной С., 49 лет: а - исходная ЭКГ, б - отведения по Nehb, в - изменения ЭКГ при пробе с АТФ. Объяснения в тексте.

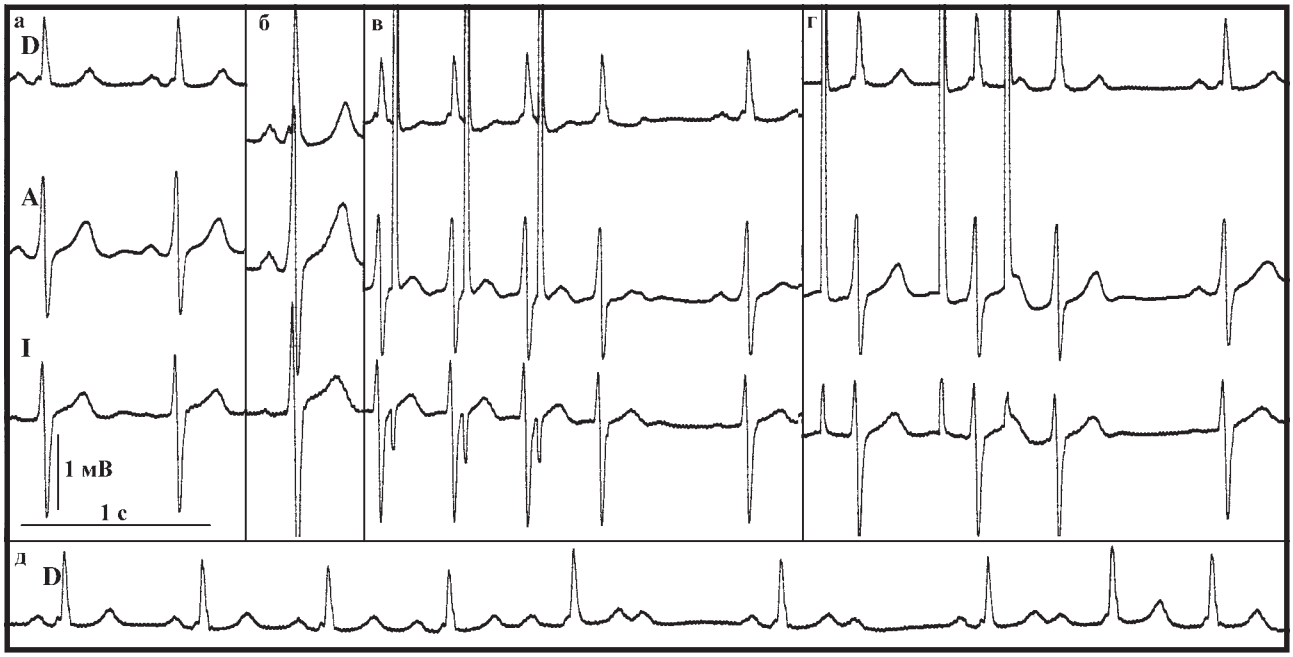


Рис. 57. Результаты ПЧП ЭКС и пробы с АТФ для диагностики синдрома WPW у пациента Е., 15 лет: а,б - исходная ЭКГ, в - определение ВВФСУ, г - программированная ЧП ЭКС, д - изменения ЭКГ при пробе с АТФ.

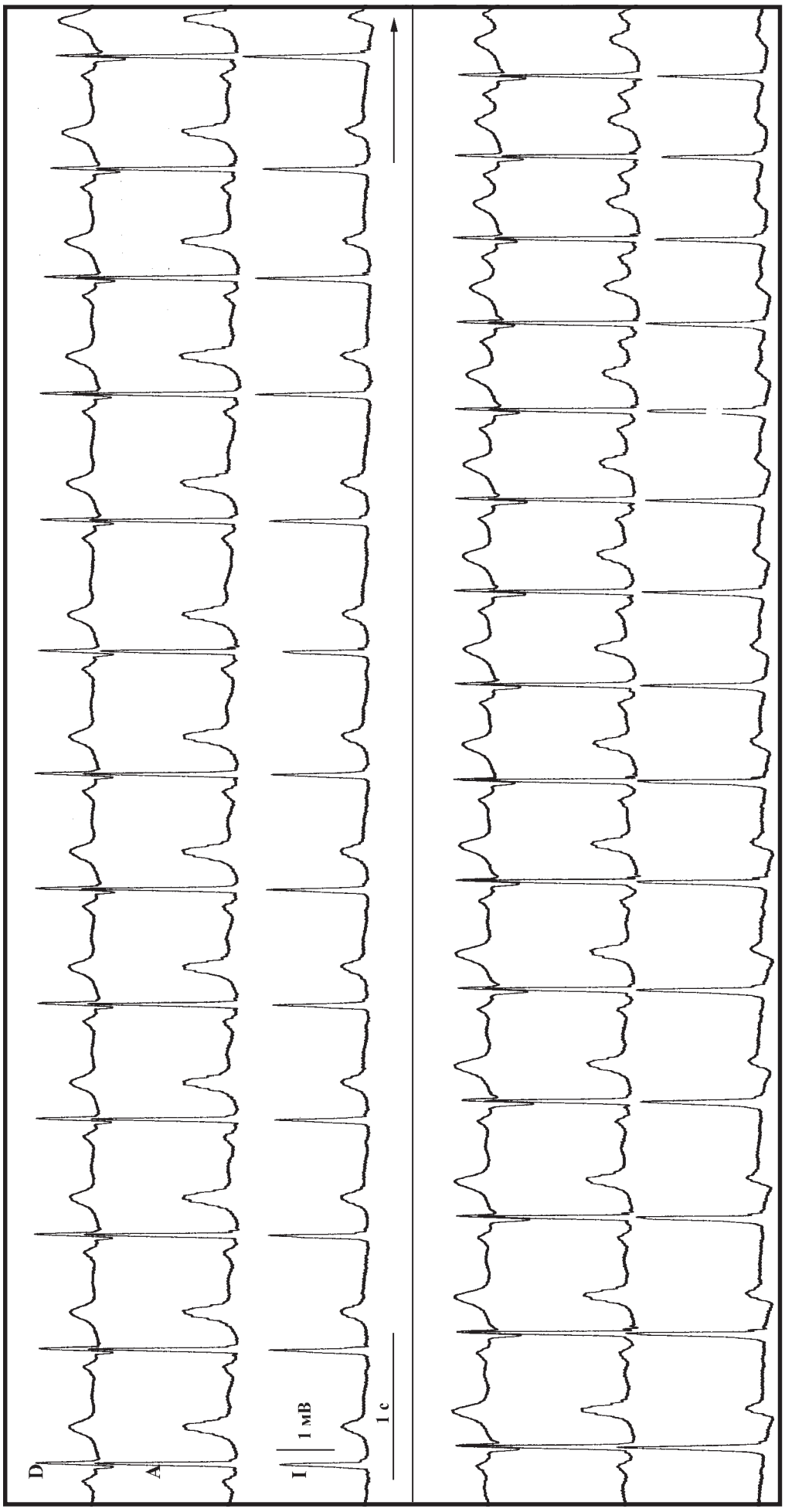


Рис. 58. Проведение пробы с быстрым внутривенным введением АТФ для диагностики синдрома WPW у больной К., 27 лет. Объяснения в тексте.

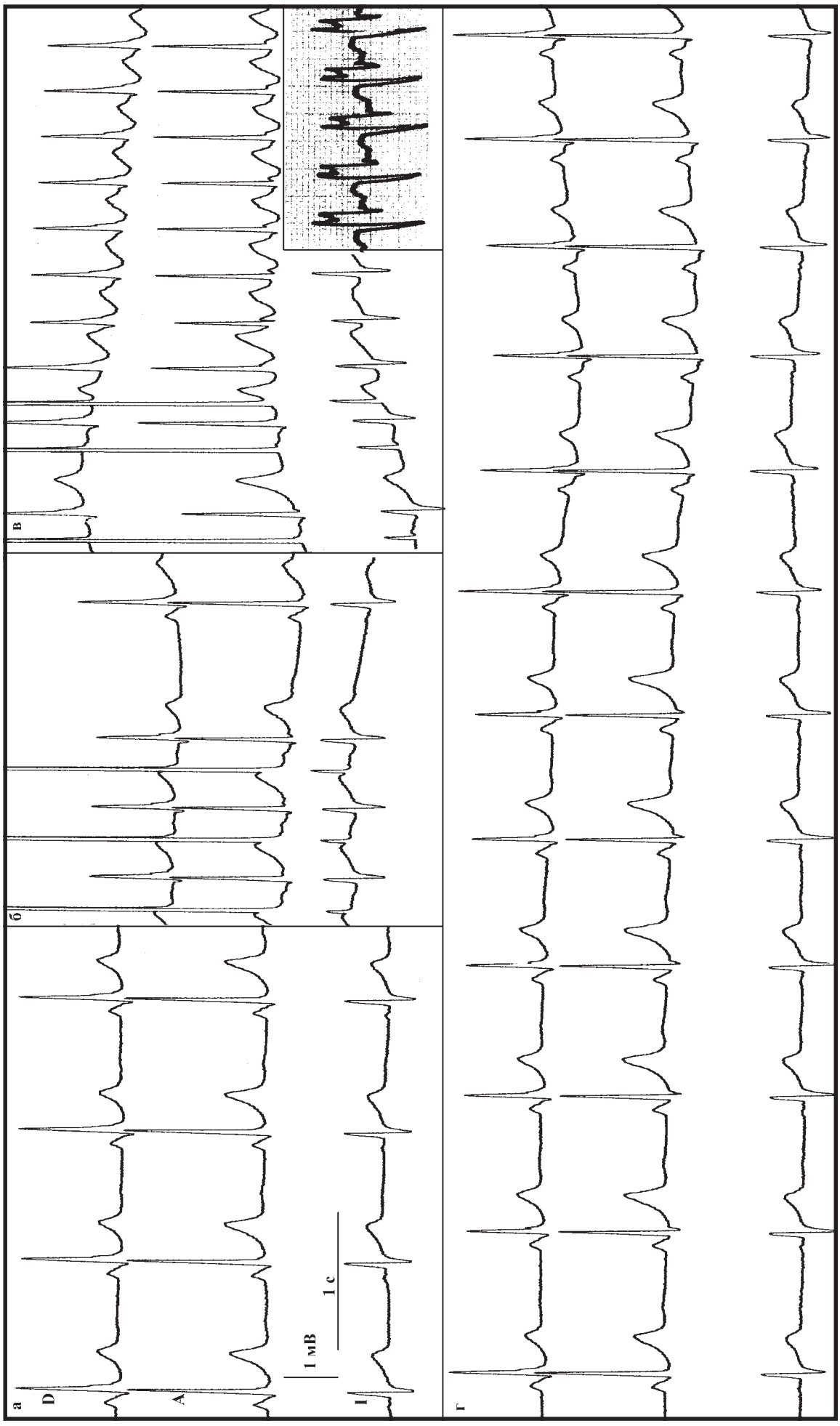


Рис. 59. Результаты ПЧП ЭКС и пробы с быстрым внутривенным введением АТФ для диагностики синдрома WPW у больного Х., 57 лет: а - исходная ЭКГ, б - определение ВВФСУ, в - провокация ПРОАВТ программированной ЧП ЭКС, г - изменения ЭКГ при пробе с АТФ. Объяснения в тексте.

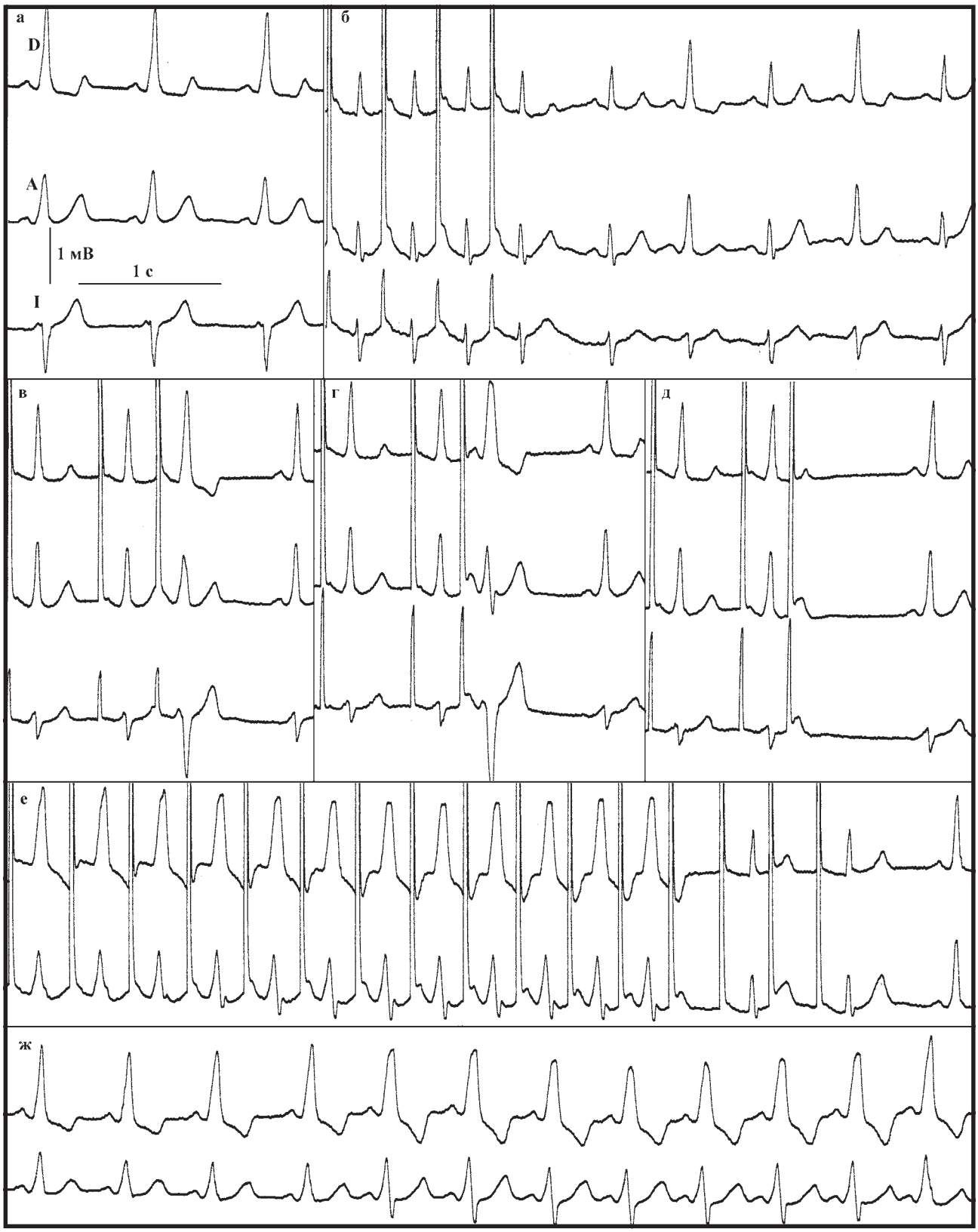


Рис. 60. Результаты ПЧП ЭКС и пробы с быстрым внутривенным введением АТФ больного С., 43 лет: а - исходный ритм, б - орторитмическая ЧП ЭКС, в - проведение тестирующего импульса по АВ-соединению и ДПП, г - определение ЭРП АВ-соединения, д - определение ЭРП ДПП, е - определение ТВ, ж - изменения ЭКГ при быстром внутривенном введении 20 мг АТФ. Объяснения в тексте.

вания. Пример проведения ПЧП ЭКС при изменяющемся соотношении ЭРП АВ-соединения и ДПП представлен на рис 60.

У больного С., 43 лет на исходной ЭКГ (рис. 60,а) регистрируются явные признаки манифестирующего синдрома WPW. При орторитмической ЭКС с частотой 160 имп/мин с целью определения ВВФСУ (рис. 60,б) импульсы ЭКС проводятся на желудочки без признаков предвозбуждения, а после выключения ЭКС синдром WPW приобретает интер-

митирующее течение: признаки предвозбуждения определяются в каждом втором комплексе P-QRS-T. Это свидетельствует о примерном равенстве ЭРП АВ-соединения и ДПП.

При программированной ЭКС (рис. 60,в) в комплексах QRS, вызванных импульсами базового ритма видны признаки проведения по ДПП, но они гораздо более выражены в комплексе QRS, вызванном тестирующим импульсом с интервалом сцепления 400 мс. Уменьшение интервала St_1-St_2 до 350 мс при неизменном интервале St_2-R_2, равном 100 мс (рис. 60,г), приводит к уширению комплекса QRS, что, вероятно, обусловлено тем, что вследствие замедления (или блокады) проведения возбуждения по АВ-соединению увеличилась доля миокарда желудочков, деполяризация которого развилась вследствие проведения по ДПП. При уменьшении интервала St_1-St_2 на 10 мс до 340 мс (рис. 60,д) проведение возбуждения на желудочки отсутствует. Таким образом, если считать, что при уширении комплекса QRS деполяризация желудочков была обусловлена только проведением по ДПП, то ЭРП АВ-соединения равен 350 мс, а ЭРП ДПП - 340 мс.

При определении ТВ увеличение частоты ЭКС сопровождается нарастанием выраженности признаков предвозбуждения (рис. 60,е), интересно что при появлении периодики Венкебаха, проведение осуществляется только по АВ-соединению (комплексы QRS узкие, без признаков ДПП). При проведении больному пробы с быстрым внутривенным введением 20 мг АТФ (рис. 60,ж) при неизменном интервале P-Q отчетливо нарастают признаки предвозбуждения. Парной, частой и сверхчастой ЧП ЭКС вызвать у больного ПРАВТ не удалось, в том числе после атропинизации.

Таким образом в представленном примере при проведении орторитмической ЭКС превалирует проведение по АВ-соединению, при регистрации интермитирующего синдрома WPW рефрактерность дополнительного пути выше. чем у АВ-соединения, при программируемой ЭКС, наоборот, ЭРП АВ-соединения выше чем ЭРП ДПП. Иное соотношение рефрактерностей АВ-соединения и ДПП представлено на рис. 61.

У больной К., 58 лет на исходной ЭКГ (рис. 61,а) регистрируется СР с ЧСС 74 уд/мин. интервал P-Q = 120 мс, отмечается дельта волна, положительная в отведениях D и A, комплекс QRS не расширен, характерные изменения процессов реполяризации отсутствуют, регистрируется одиночная ЭСж с отчетливо различимым на ЧП ЭКГ ретроградным проведением возбуждения на предсердия. В отличие от предыдущего примера, при орторитмической ЭКС (рис. 61,б) признаки проведения по ДПП более выражены, чем на исходном ритме. При программированной ЭКС уменьшение интервала St_1-St_2 с 360 (рис. 61,в) до 350 мс (рис. 61,г) приводит к исчезновению признаков предвозбуждения, при этом интервал St_2-R_2 возрастает с 60 до 200 мс. Таким образом ЭРП ДПП = 350 мс. Важно, что при этом не возникает ПРОАВТ, несмотря на то, что разница между ЭРП ДПП и ЭРП АВ-соединения, который равен 300 мс (рис. 61,д) составляет 50 мс. При определении ТВ первые три импульса проводятся по ДПП, а начиная с четвертого проведение осуществляется только по АВ-соединению (рис. 61,е) и только при возникновении периодики Венкебаха один импульс (последний) проводится по ДПП.

При проведении ПЧП ЭКС больным с WPWм кроме оценки характера проведения по АВ-соединению и ДПП необходимо уделять внимание и функции СУ и изменениям процессов реполяризации. В подавляющем большинстве случаев изменения процессов реполяризации при WPWм носят вторичный характер и обладают выраженной лабильностью, особенно при изменениях ЧСС. Именно поэтому WPWм является противопоказанием для проведения ИТ и провокационных проб. Вместе с тем, в некоторых случаях, оценка изменений процессов реполяризации при WPWм в динамике позволяет выявить признаки фиксированной коронарной обструкции. Пример регистрации угнетения функции СУ и регистрации ЭКГ-признаков ишемии миокарда у больной с WPWм представлен на рис. 62.

У больной С., 49 лет на исходной ЭКГ интервал P-Q = 120 мс, дельта волна сомнительна, QRS не расширен, характерные изменения процессов реполяризации отсутствуют (рис. 62,а). Результаты проведения пробы с АТФ этой больной представлены на рис. 55. При орторитмической ЧП ЭКС (рис. 62,б) отмечается деформация и уширение комплексов QRS, изменения процессов реполяризации, характерные для проведения по ДПП, ВВФСУ в пределах нормы. При программированной ЧП ЭКС импульсы базового ритма проводятся по ДПП, при St_1-St_2 больше или равном 330 мс (рис. 62,в) тестирующий импульс проводится по ДПП. При уменьшении St_1-St_2 до 320 мс АВ-проведение происходит только по АВ-соединению (рис. 62,г) - интервал St_2-R_2 возрастает от 100 до 220 мс. ЭРП ДПП 320 мс. При уменьшении St_1-St_2 с 300 (рис. 62,д) до 290 мс (рис. 62,е) тестирующий импульс перестает проводиться на желудочки. ЭРП АВ-соединения 290 мс.

При определении ТВ при частоте ЧП ЭКС 200 имп/мин прекращается проведение по ДПП, интервал St-R возрастает с 80 до 160 мс, развивается ПРОАВТ с ЧСС 200 в 1 мин. Задержка с отключением ЭКС привела к провокации короткого (примерно 5 сек.) ПМА, который спонтанно перешел в ПРОАВТ с аберантным проведением в виде ПБЛНПГ с ЧСС 182 уд/мин (рис. 62,ж). Затем ЧСС ПРОАВТ плавно увеличилась до 200 уд/мин, восстановилось нормальное внутрижелудочковое проведение (рис. 62,з). При попытке купировать ПРОАВТ задержкой дыхания ЧСС возрастала до 214 уд/мин (рис. 62,и), что сопровождалось горизонтальной депрессией сегмента ST, появлением ангинозных болей и головокружения.

ПРОАВТ была сразу купирована парной ЧП ЭКС (рис. 63,а). После двух синусовых комплексов P-QRS-T регистрируется арест СУ и предсердный выскальзывающий комплекс, затем после паузы 1800 мс восстанавливается синусовая активность, но после двух синусовых комплексов P-QRS-T, следует два нижне- или левопредсердных комплекса. Далее регистрирует-

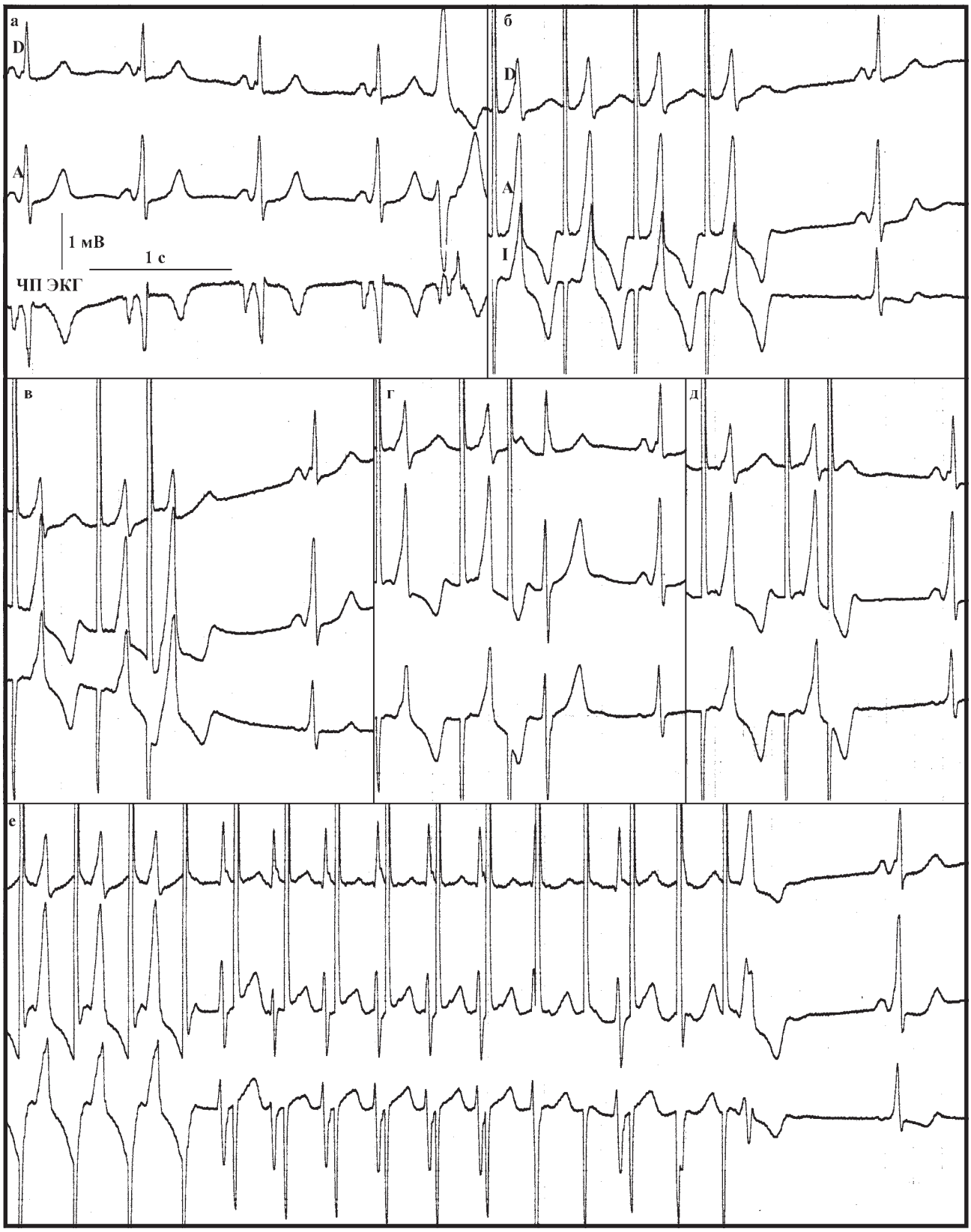


Рис. 61. Результаты ПЧП ЭКС больной К., 58 лет: а - исходная ЭКГ, б - орторитмическая ЧП ЭКС, в - проведение тестирующего импульса по АВ-соединению и ДПП, г - определение ЭРП ДПП, д - определение ЭРП АВ-соединения, е - изменения проведения возбуждения на желудочки при ЧП ЭКС с возрастающей частотой.

ся синусовый ритм с ЧСС 60 уд/мин, что не характерно для больных с ПРАВТ. Обычно после купирования ПРАВТ с помощью ЭКС сохраняется повышенная симпатическая активность, что проявляется склонностью к тахи-, но не к брадикардии. Важно и то, что у больной сохраняются выраженные ангинозные боли, горизонтальная депрессия сегмента ST сохраняется во всех отведениях в течение минуты после прекращения ПРОАВТ (рис. 63,б). Характер и выраженность этой депрессии сегмента ST не коррелируют с минимальными признаками предвозбуждения, когда возбуждение от предсердий к желудочкам проводит-

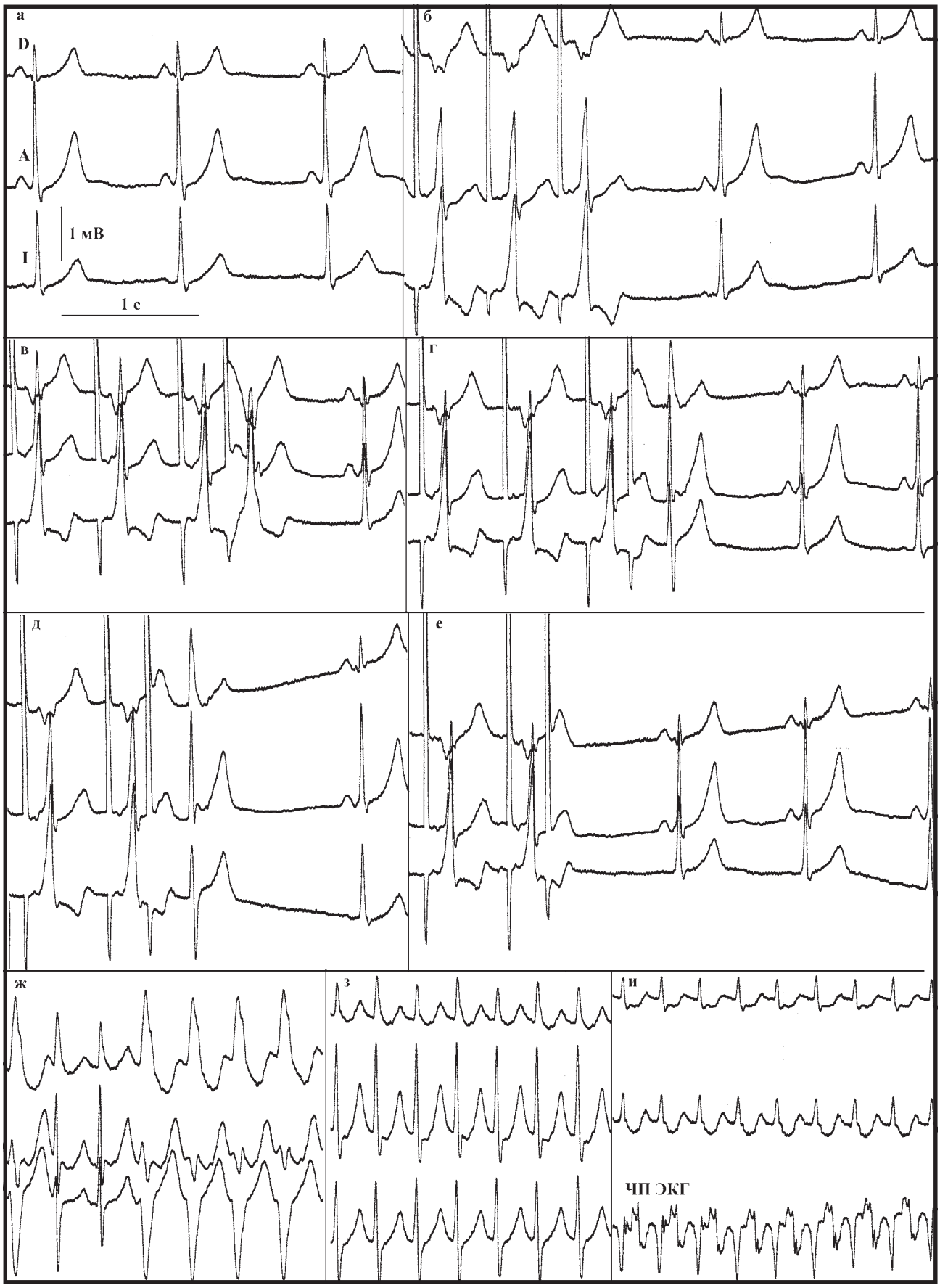


Рис. 62. Результаты ПЧП ЭКС больной С., 49 лет: а - исходный ритм, б - орторитмическая ЧП ЭКС, в - проведение тестирующего импульса при программированной ЭКС по ДПП, г - определение ЭРП ДПП, д,е - определение ЭРП АВ-соединения, ж - ПРОАВТ с аберантным проведением, з - восстановление внутрижелудочкового проведения, и - максимальная ЧСС ПРОАВТ. Объяснения в тексте.

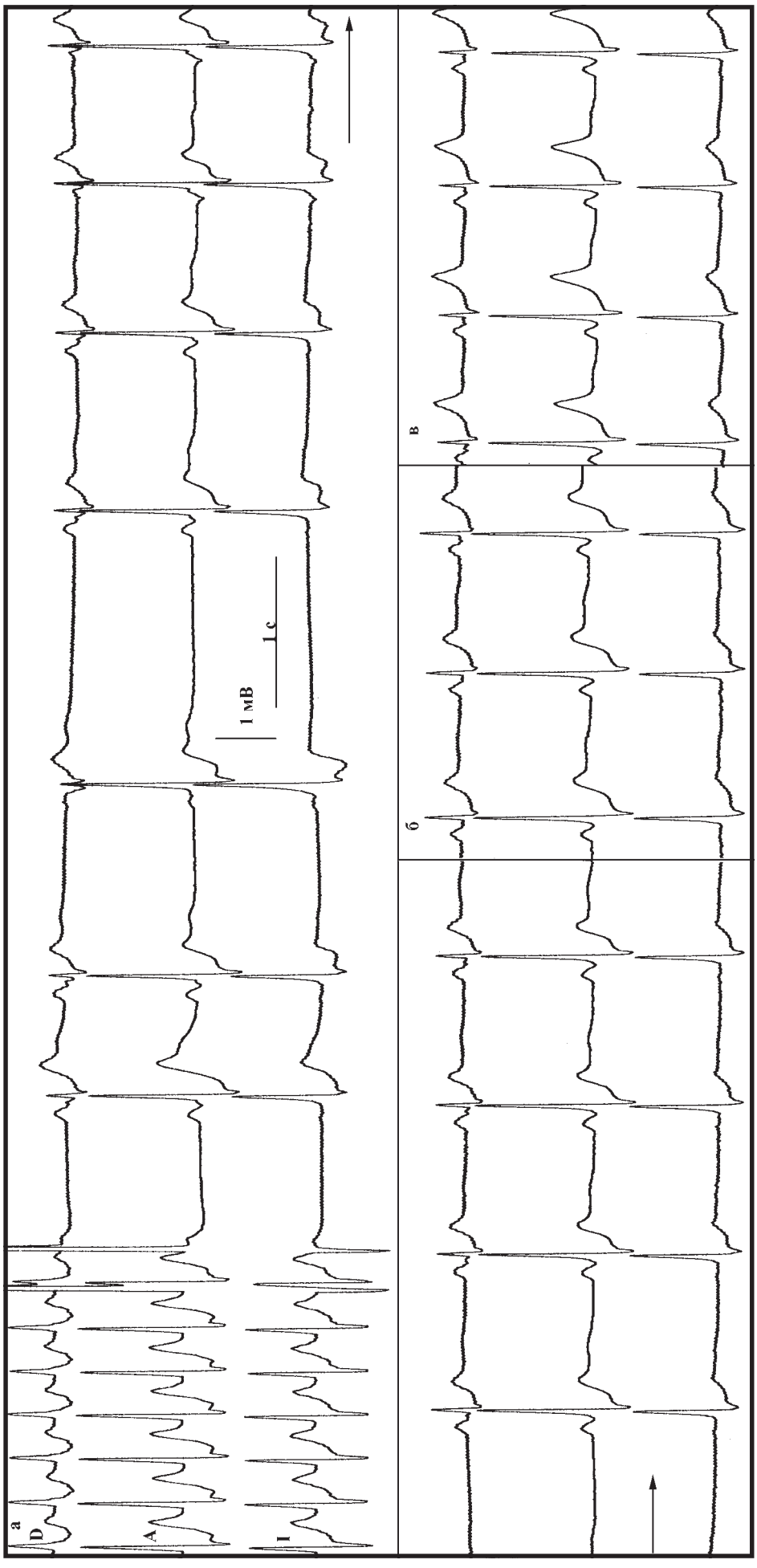


Рис.63. Изменения ЭКГ больной С., 49 лет после купирования ПРОАВТ: а - купирование ПРОАВТ парной ЧП ЭКС, б - ЭКГ через 1 мин после восстановления СР, в - ЭКГ через 1,5-2 мин после сублингвального приема нитроглицерина. Объяснения в тексте.

ся главным образом по АВ-соединению. Купирование ангинозных болей, сопровождавшееся нормализацией ЭКГ (рис. 63,в) через примерно1,5-2 мин после сублингвального приема нитроглицерина подтверждает ишемический генез изменений процессов реполяризации. Возможно и угнетение функции СУ носит у данной пациентки ишемических характер.

Еще одной интересной особенностью данного наблюдения является величина интервала R-P', равного 160 мс и превышающего 1/2 интервала R-R ПРОАВТ. Это свидетельствует, что пучок Кента обладает декрементным ретроградным проведением.

Другим часто встречающимся видом ПРОАВТ является ПТ, при которой антероградным звеном является нормальное АВ-соединение, а ДПП функционирует только как ретроградное звено петли re-entry. Существование проводящих путей, способных лишь к ретроградному проведению возбуждения, не признавалось исследователями до середины 70-х годов, несмотря на то, что механизм инициации ПРОАВТ при манифестирующем синдроме WPW был уже достаточно хорошо изучен. Применение ВС стимуляции сердца и эндокардиального картирования привело к распознаванию таких проводящих трактов, которые функционально скрыты при СР. ПРАВТ с вовлечением скрытых проводящих путей составляют от 15 до 50% *re-entry* - тахикардий, не связанных с предвозбуждением желудочков.

В 80-х годах было показано, что ретроградно-проводящие ДПП могут быть двух типов: с быстрым ВА-проведением, аналогично ситуации с явным предвозбуждением, и с медленным ВА-проведением (дополнительный тракт, имеющий возможности декрементного проведения возбуждения, сходного с таковым в АВ-узле). При первом - возникает тахикардия с коротким R-P'интервалом, а при втором - с длинным интервалом R-P'. Кроме того, быстропроводящие ДПП обычно участвуют в развитии ПТ, а медленнопроводящие - в возникновении постоянно-рецидивирующих тахикардий.

Наличие изначально существующего антероградного блока в ДПП приводит к тому, что возникновение ПРОАВТ связано с замедлением времени проведения возбуждения по АВ-соединению. Это позволяет замкнуть цепь re-entry, антероградным звеном которого является АВ-соединение, а ретроградным - пучок Кента. Значения ЭРП ретроградно-проводящего ДПП определяют возможность возникновения ПРОАВТ.

Основные электрофизиологические критерии диагностики ПРОАВТ, обусловленной скрытым синдромом WPW:

- приступы тахикардии можно провоцировать и купировать ПЧП ЭКС, а в некоторых случаях - учащающей и залповой ЭКС;
- возникновение тахикардии связано с критическим замедлением времени антероградного проведения возбуждения по АВ-соединению без "разрыва" кривой АВ-проведения;
- возбуждение предсердий во время ортодромной тахикардии регистрируется вслед за возбуждением желудочков с интервалом R-P' большим, чем 100 мс и отношением интервала R-P'/P'R меньшим, чем 1,0;
- при возникновении АВ-блокады 2:1 существование тахикардии невозможно.
- частота тахикардии при возникновении блокады ножки пучка Гиса замедляется при совпадении стороны локализации ДПП и соответствующей блокады ножки пучка Гиса;

Последнее положение наглядно представлено на рис 55, где у больного с синдромом WPW(с) на фоне воспроизведенной ПЧП ЭКС ортодромной ПРАВТ возникает сначала блокада левой, а потом правой ножки пучка Гиса. При блокаде правой ножки частота желудочковых сокращений не меняется, а при блокаде левой ножки - она существенно уменьшается. Таким образом, и в этом случае пучок Кента расположен слева, что для ретроградно проводящих путей является характерным.

Для синдрома WPW(с) описанный способ определения локализации пучка Кента из неинвазивных методов является единственным, так как таблицу Галлахера здесь использовать невозможно.

Наличие исходно существующего антероградного блока при WPW(с) приводит к тому, что для инициации ПРОАВТ интервал St_1-St_2, должен быть даже больше, чем для инициации ПРОАВТ при WPWм. По нашим данным, интервал сцепления при ПРОАВТ и WPW(с) составляет в среднем 376,3 $\pm$ 17,8 мс, а при ПРОАВТ и синдроме WPW(м) - 328,5 $\pm$ 13,7 мс.

Несмотря на то, что именно ЭРП ретроградно-проводящих ДПП будет определять возможность возникновения реципрокной тахикардии, определение минимального критического замедления проведения по АВ-соединению имеет первостепенное значение. Этому можно дать следующее объяснение: для развития ортодромной тахикардии необходимо, чтобы ретроградный ЭРП ДПП был короче, чем время проведения по АВ-соединению. По нашим данным, минимальное критическое замедление проведения возбуждения по АВ-соединению у больных с ПРАВТ и WPW(с) составляет 259,9 $\pm$ 12,5 мс.

Вместе с тем проблема устойчивости ПРОАВТ у больных с WPW(с) требует дальнейшего изучения. Не всегда можно объяснить ситуацию, когда у больного через небольшие временные интервалы провоцируются либо только эхо-сокращения, либо устойчивые ПРОАВТ. Пример ПЧП ЭКС с выраженной вариабельностью ответов на тестирующие импульсы представлен на рис. 64.

У больного Х., 54 лет при программированной ЭКС тестирующий импульс с интервалом сцепления 340 мс (рис. 64,а) проводится на желудочки по АВ-соединению, при этом ретроградного проведения возбуждения на предсердия по ДПП не отмечается. Об этом можно с уверенностью говорить, поскольку в последующих фрагментах волна P', обусловленная ретроградным проведением по ДПП, хорошо различима. При уменьшении интервала St_1-St_2 на 10 мс (рис. 64,б) St_2-R_2 возрастает до 180 мс, за комплексом QRS следует волна P', а затем с интервалом R-R 330 мс комплекс QRS также с волной P'. Далее антероградное проведе-

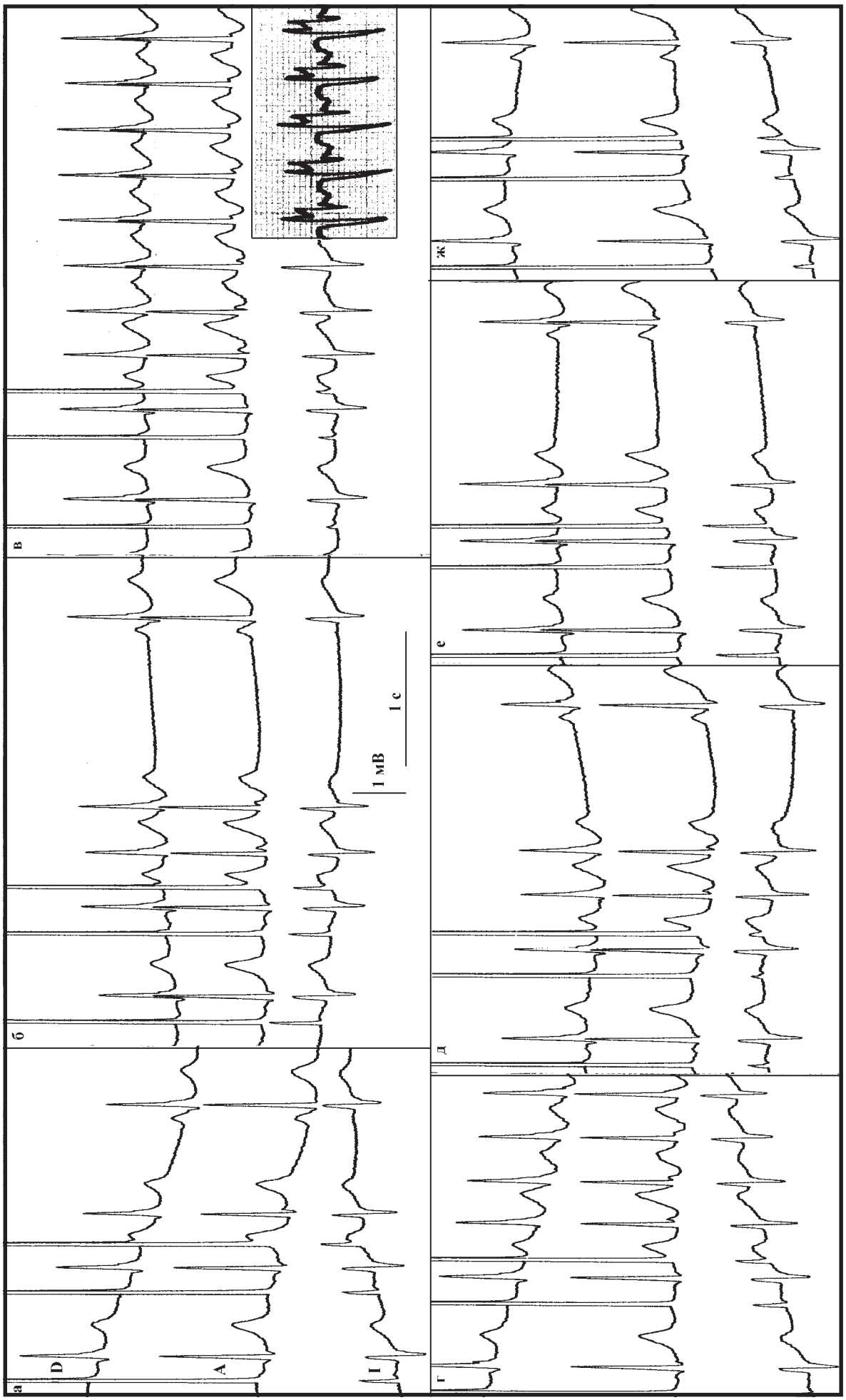


Рис. 64. Результаты программируемой ЭКС у больного Х., 54 лет: а - проведение по АВ-соединению (ретроградное проведение отсутствует), б,д - эхо-сокращения, в,г - провокация ПРОАВТ, е - антероградное проведение по АВ-соединению и ретроградное по ДПП, ж - определение ЭРП АВ-соединения. Объяснения в тексте.

ние по АВ-соединению блокируется и через 1200 мс восстанавливается синусовая активность.

При дальнейшем уменьшении интервала St_1-St_2 до 320 мс (рис. 64,в) St_2-R_2 возрастает до 200 мс, провоцируется ПРОАВТ с R-R = 330 мс (как и при эхо-сокращениях) и R-P' 120 мс. ПРОАВТ купирована задержкой дыхания. При задержке тестирующего импульса 310 мс (рис. 64,г) интервал St_2-R_2 остается равным 200 мс, также провоцируется ПРОАВТ с ЧСС 187 уд/мин.

Далее по мере уменьшения St_1-St_2 с шагом 10 мс интервал St_2-R_2 возрастает сначала до 220 (рис. 64,д), а затем до 240 мс (рис. 64,е), при этом в первом случае регистрируется эхо-сокращение, а во втором - только ретроградное проведение на предсердия. При уменьшении St_1-St_2 до 280 мс диагностируется ЭРП АВ-соединения (рис. 64,ж).

В данном примере интересно то, что устойчивая ПРОАВТ провоцируется только при определенном времени антероградного проведения по АВ-соединению. При этом диапазоны значений интервалов St_1-St_2 и, соответственно, St_2-R_2, при которых возникают условия для ретроградного проведения возбуждения, существенно шире, чем ЗТ.

При ПРОАВТ и WPW(с) также преобладают непрерывные типы кривых АВ-проведения (91%). Однако обращает внимание относительно частое (9%) выявление кривых прерывистого типа у больных с WPW(с). Более частое выявление кривых прерывистого типа у больных с ПРОАВТ и WPW(с) может объясняться наличием, помимо пучка Кента, бета- и альфа-каналов в АВ-узле. Это предположение становится очевидным при регистрации у одного больного разных типов тахикардий (ПРОАВТ и ПРАВУТ). Если ПРАВУТ не инициируется во время проведения ПЧП ЭКС, то, скорее всего, в формировании цепи кругового движения импульса ортодромной тахикардии принимает участие один из каналов АВ-узла. На рис. 65 представлен один из вариантов сочетания диссоциации АВ-узла на каналы и WPW(с).

Больной Ж., 42 лет. Около 5 лет беспокоят редкие приступы сердцебиения длительностью 5-10 мин. За медицинской помощью не обращался. Последние два месяца отмечает учащение и удлинение пароксизмов. Принимал обзидан, пропафенон, ритмилен без эффекта. После приема изоптина отмечал значительное учащение приступов сердцебиения. Поступил в клинику для уточнения генеза аритмии и подбора ААТ. ЧП ЭФИ: R-R = 800 мс, ВВФСУ = 1150 мс, КВВФСУ = 350 мс, ТВ =166 уд/мин. При проведении ПЧП ЭКС с интервалами сцепления экстрастимула от 500 мс до 330 мс регистрировалась непрерывная кривая АВ-проведения (рис. 65,а); при интервале сцепления 360 мс инициировалась ПРОАВТ (рис. 65,б) с R-R max = 380 мс, R-P'= 120 мс. ЗТ составила 30 мс. При интервале сцепления 320 мс регистрировалось скачкообразное замедление проведения по АВ-узлу и инициация ПРОАВТ с R-R max.= 360 мс и R-P'= 110 мс (рис. 65,в). ЗТ составила 30 мс.

В данном случае, возникновение двух реципрокных ортодромных АВ-тахикардий можно представить следующим образом: первоначально интервалы сцепления от 500 до 370 мс импульс антероградно проводится по бета-каналу (кривая 1-го типа); при значениях St_1-St_2 = 360 - 330 мс антероградно импульс проводился по бета-каналу и ретроградно по ДПП. После возникновения разрыва (St_1-St_2 = 320 мс) импульс антероградно распространяется по альфа-каналу (кривая 2-го типа), а ретроградно - по ДПП.

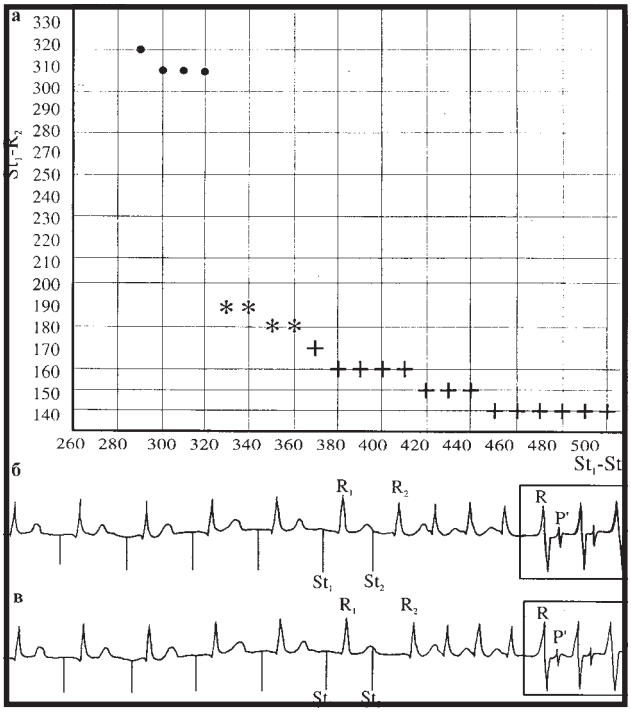


Рис 65. Результаты ПЧП ЭКС у больного Ж., при сочетании синдрома WPW(с) и диссоциации АВ-узла на два канала: а - график антероградного АВ-проведения возбуждения с зоной тахикардии и феноменом разрыва, б,в - ПЧП ЭКС вызывает реципрокную суправентрикулярную тахикардию с различной ЧСС.

На рис. 66 представлен другой вариант сочетания диссоциации АВ-узла на каналы и ретроградноп-роводящего ДПП.

Больная Е. 18 лет. С 15 лет беспокоят редкие ПТ, возникающие после физической нагрузки, длительностью по 30-40 мин. ПТ купировались в/в введением новокаинамида. Постоянной ААТ не получала. ПЧП ЭФИ: R-R = 700 мс, ВВФСУ = 1000 мс, КВВФСУ = 300 мс, ТВ = 178 уд/мин. ПЧП ЭКС: при интервале сцепления 320 мс был зарегистрирован разрыв кривой АВ-проведения (рис. 66,а) и инициация (рис. 66,б) ПРОАВТ (R-Rmax.= 400 мс, R-P' = 140 мс). В данном случае, в начальном периоде ПЧП ЭКС импульс антероградно распространяется по бета-пути АВ-узла к желудочкам; при достижении критического интервала сцепления 320 мс (ЭРП бета- пути), импульс стал распространяться по альфа-пути, а ретроградноп-роводящий ДПП замкнул цепь re-entry.

Можно предположить, что в определенной клинической ситуации выявляется только один вид ПРАВТ, а назначение ААП может привести к нежелательным эффектам, если не учитывается возможность

возникновения другого типа ПТ. Вот почему такое значение придается возможностям выявления скрытых ДПП с помощью ПЧП ЭКС.

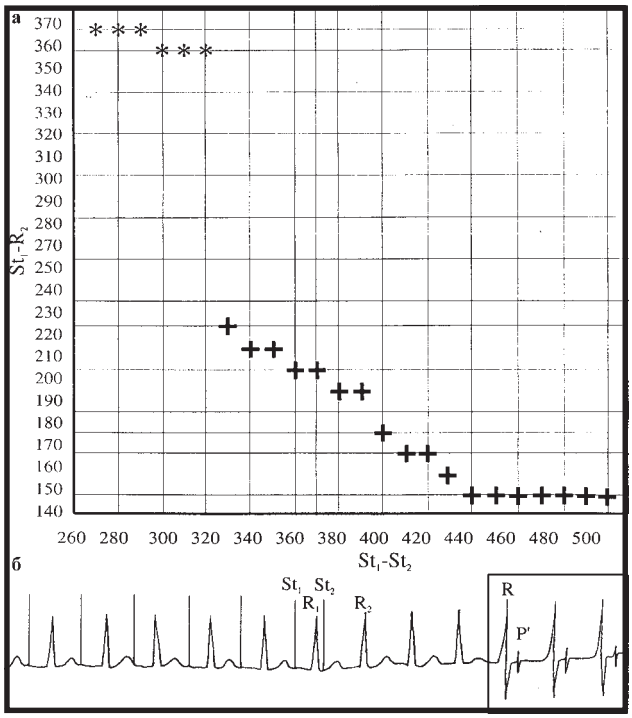


Рис 66. Вариант сочетания диссоциации АВ-узла на каналы и ретроградопроводящего ДПП у больной Е. (пояснения в тексте).

3.2.4. Чреспищеводная электрокардиостимуляция у больных с множественными дополнительными путями проведения возбуждения и пароксизмальными реципрокными атриовентрикулярными тахикардиями.

Согласно данным ряда авторов, множественные ДПП не являются редкостью и встречаются приблизительно у 10 - 14% больных с синдромом WPW. Различные варианты ДПП у больных обусловлены разными физиологическими свойствами ПСС и поэтому могут быть верифицированы только во время ВС ЭФИ. Нами была сделана попытка определить значение ПЧП ЭКС при распознавании множественных аномальных путей проведения и связанных с ними разных вариантов ПРАВТ.

К признакам множественных путей антероградного проведения относятся:

- наличие ортодромного и антидромного вариантов тахикардии;
- воспроизведение двух пароксизмов тахикардии, существенно отличающихся по частоте желудочковых сокращений;
- различные интервалы R-P’ при пароксизмах тахикардии;
- чередование во время ПРАВТ разных R-R-интервалов;

В большинстве случаев основным механизмом ПТ при множественных аномальных путях проведения является механизм re-entry, а анатомо-физиологической основой их возникновения являются диссоциация АВ-узла на два и более канала и/или существование ДПП. Установлено, что существуют варианты сочетания диссоциации АВ-узла и ДПП, проявляющиеся возникновением разных типов ПРАВТ. Доказано также, что существуют множественные пути проведения возбуждения через АВ-узел.

Напомним, что одним из основных электрофизиологических критериев диагностики ПРАВУТ является дискретность антероградного АВ-проведения - “разрыв” кривой проведения импульса через АВ-узел, который выявляется при ПЧП ЭКС, а также интервал P’-R, который в тахикардитическом цикле отражает время антероградного проведения, а интервал R-P’- ретроградного.

В ряде случаев при проведении ПЧП ЭКС выявляются феномены, не укладывающиеся в общепринятое представление о механизме возникновения ПРАВУТ: наличие нескольких разрывов антероградного АВ-проведения, вариабельность частоты тахикардии, различные значения P’-R и R-P’.

Из 150 обследованных больных с ПРАВУТ в 4% случаев отмечались колебания физиологических параметров, что позволило предположить у этих пациентов полифасцикулярное строение АВ-узла. К таким случаям относятся наблюдения, приведенные ниже.

На рис. 67 представлены данные ПЧП ЭФИ больной М. 24 лет. Пациентку около 5 лет беспокоят частые приступы сердцебиения. Три года назад, после обследования, была диагностирована диссоциация АВ-узла на два канала и ПРАВУТ. Принимала изоптин, обзидан, ритмилен, кордарон без отчетливого эффекта. Последние 2 месяца ААП не принимала, ПТ возникали 1 - 2 раза в неделю, купировались в/в введением АТФ. ПЧП ЭФИ: R-R = 700 мс, ВВФСУ = 1050 мс, КВВФСУ = 350 мс, ТВ = 176 уд/мин. ПЧП ЭКС: при интервалах сцепления от 500 до 360 мс регистрировалось постепенное замедление проведения по АВ-узлу (рис. 67,б), на графике (рис. 67,а) изображено крестами. При интервале сцепления 350 мс регистрировалось скачкообразное замедление проведения и возникновение ПРАВУТ (R-R max.= 340 мс, R-P’= 60 мс, P’R = 280 мс). Инициация ПРАВУТ представлена на рис. 71,(рис. 67,в). При интервале сцепления 310 мс отмечалось появление второго разрыва и инициация (рис. 67,г) ПРАВУТ (R-R max. = 380 мс, R-P’= 60 мс, P’-R = 320 мс).

В данном случае ПЧП ЭКС позволила установить у больной два вида узловой тахикардии. Первый возникал при интервале сцепления 350 мс: ЭРП бета-пути составил 350 мс, импульс медленно проводился по альфа-пути (St_2-R_2 = 380 мс), а ретроградное проведение осуществлялось по быстрому пути (R-P’= 60 мс), который замыкал цепь re-enrty. При дальнейшем уменьшении интервала сцепления инициировалась ПРАВУТ с идентичными электрофизиологическими показателями. ЗТ этого вида ПРАВУТ составила 30 мс (на схеме изображена звездочками). При дальнейшем уменьшении интервала до 310 мс регистрировалось второе скачкообразное замедление проведения (St_2-R_2 = 420 м) и инициация ПРАВУТ-2 с меньшей частотой, чем ПРАВУТ-1, за счет замедления

антероградного проведения. ЗТ этого типа ПРАВУТ составила 20 мс (на схеме изображена кружками). Следовательно, в этом случае наблюдается сочетание одного быстрого пути с ЭРП равным 350 мс и двух медленных с ЭРП, равным соответственно 310 и 280 мс. Провоцировались два вида ПРАВУТ, при этом в первом и втором случае антероградным звеном был соответственно первый и второй медленный путь, а ретроградным - единственный быстрый путь.

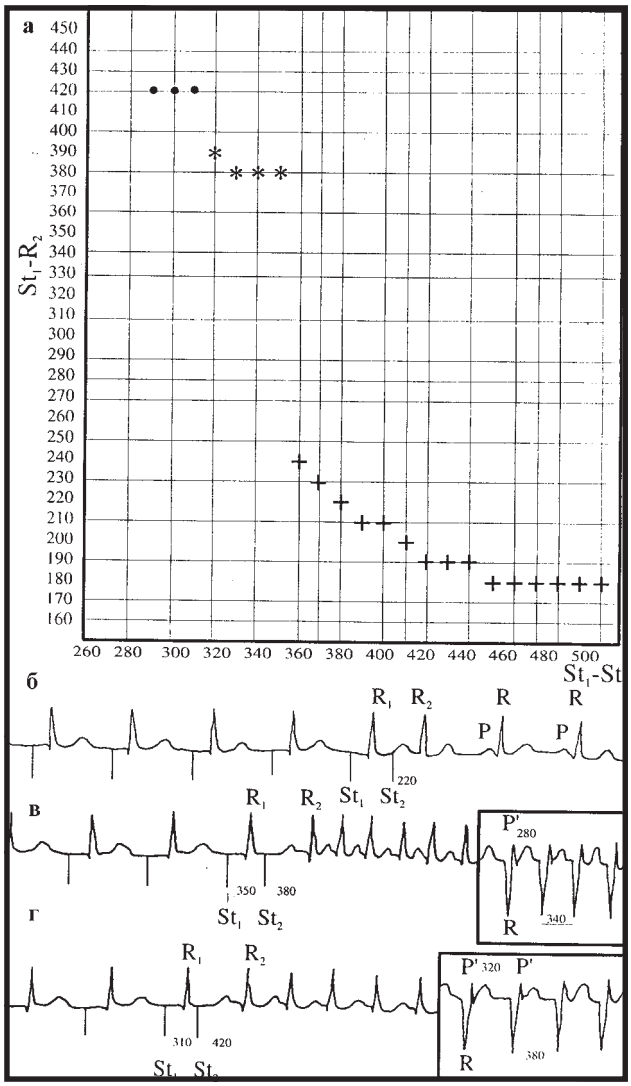


Рис 67. Результаты обследования больной М. 24 лет с диссоциацией АВ-узла и инициацией ПРАВУТ (пояснения в тексте).

На рис. 68 представлены данные ПЧП ЭФИ больной Е. 17 лет. Около полугода отмечает появление частых приступов ПТ длительностью до 1,5 - 2 часов. Приступы купировались в/в введением 10 мг изоптина, протекторную ААТ не получала. ПЧП ЭФИ: R-R = 750 мс, ВВФСУ = 950 мс, КВВФСУ = 200 мс. ПЧП ЭКС: при интервале сцепления 340 мс регистрировалось скачкообразное замедление проведения по АВ-узлу (St_2-R_2 = 360 мс) и инициация ПРАВУТ (рис. 68,в). При дальнейшем уменьшении интервала сцепления до 320 мс отмечалось увеличение St_2-R_2 до 410 мс и появление ПРАВУТ (рис. 68,г). При интервале сцепления 290 мс вновь отмечалось увеличение St_2-R_2 до 450 мс и инициация третьего вида ПРАВУТ (рис. 68,д).

При интервале сцепления 320 мс зарегистрировано второе скачкообразное замедление проведения по АВ-узлу и инициация (рис.68,а,г) другого варианта узловой тахикардии , когда импульс антероградно проводится по второму медленному каналу, а ретроградно - по быстрому пути. Параметры этого варианта узловой тахикардии изменились (R-R max. = 400 мс, интервал P'-R = составил 340 мс, ретроградное же проведение возбуждения по единственному быстрому каналу (R-P') осталось таким же, как и при ПРАВУТ-1, то есть 60 мс. Зона тахикардии ПРАВУТ-2 составила 20 мс (на схеме отмечена кружками). При интервале сцепления 290 мс отмечался третий эпизод замедления проведения возбуждения (St_2-R_2 = 450 мс) в результате чего провоцировалась ПРАВУТ-3, в которой антероградным звеном был третий медленный путь (P'R = 370 мс), а ретроградным - единственный быстрый путь (R-P'= 60 мс). Зона тахикардии ПРАВУТ-3 составила 10 мс (на схеме отмечена квадратами - рис. 68,а,г).

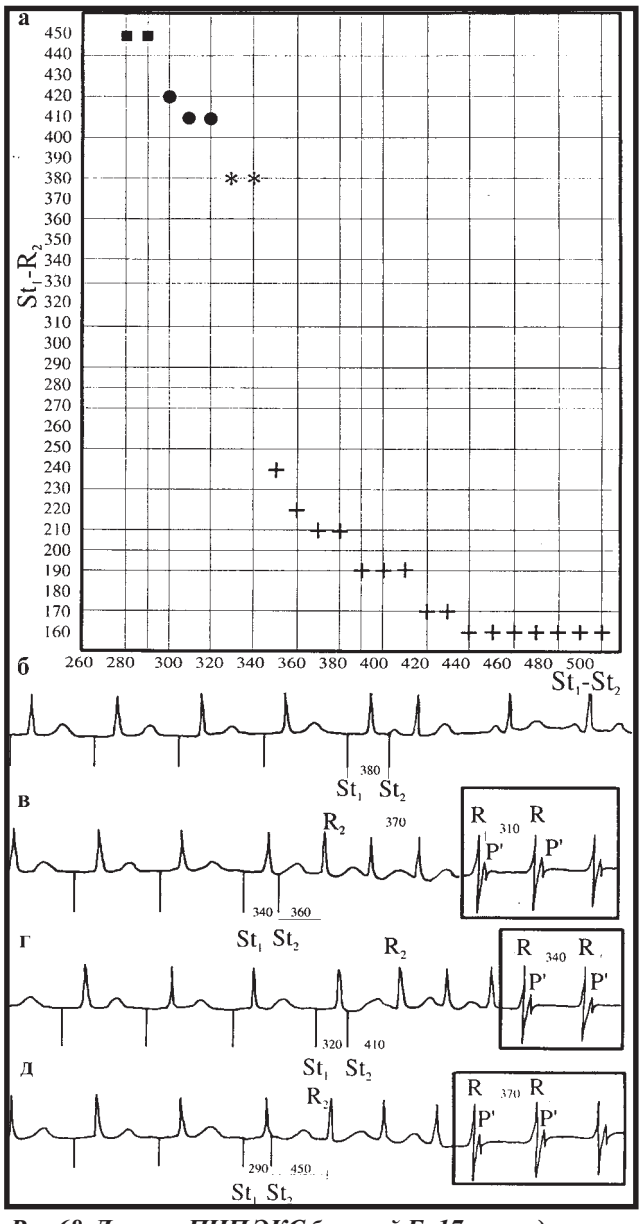


Рис 68. Данные ПЧП ЭКС больной Е.,17 лет с диссоциацией АВ-узла (пояснения в тексте).

Таким образом, у больной выявлен единственный быстрый путь, ЭРП которого составил 340 мс, и три медленных пути с ЭРП, равнявшимися соответственно 320, 290 и 270 мс. Инициировались три варианта узловой тахикардии, отличающихся по частоте тахикардии, при разной длительности антероградного проведения возбуждения (310, 340 и 370 мс).

Из 6 наблюдавшихся нами больных с множественными аномальными путями проведения возбуждения по АВ-узлу в 4-х случаях отмечалось сочетание одного быстрого и двух медленных путей АВ-узла, а у двух пациентов - одного быстрого и трех медленных.

Приведенные данные подтверждают предположение, что у части больных с ПРАВТ возможно не только сочетание диссоциации АВ-узла на каналы и ДПП, проявляющихся в возникновении разных видов тахикардий (ПРАВУТ и ПРОАВТ), но и существование множественных путей в самом АВ-узле.

О наличии множественных путей проведения возбуждения в АВ-узле можно судить на основании регистрации нескольких видов спонтанных или индуцированных ПРАВУТ, установленных при анализе антероградных кривых АВ-проведения возбуждения с несколькими разрывами, предшествующими инициации узловой тахикардии. Первый разрыв является результатом перехода проведения возбуждения с быстрого пути на медленный, а каждый последующий разрыв отражает момент перехода с одного медленного пути на другой. Величина разрыва по мере перехода с одного медленного пути на другой уменьшается, снижаются также значения антероградного ЭРП.

Значения ЭРП быстрого пути в наших исследованиях составили в среднем 380 мс, первого медленного - 360 мс, второго - 310 мс и третьего - 280 мс. У больных с диссоциацией АВ-узла на два канала ЭРП быстрого пути составил 332,7$\pm$13,4 мс, медленного пути - 258,4$\pm$14,9 мс. ПРАВУТ, инициированные в ходе проведения ПЧП ЭКС, характеризовались разными значениями антероградного проведения импульса (P'-R) и одинаковыми значениями ретроградного проведения (R-P').

Полученные данные подтверждают, что быстрый путь ретроградного проведения возбуждения был единым для всех вариантов ПРАВУТ, а антероградные пути - различными. Выявленные изменения времени антероградного проведения по АВ-соединению позволили объяснить те клинические наблюдения, при которых инициация ПРАВУТ происходила через один медленный канал, а поддержание тахикардии - через другой.

Был обнаружен и такой вариант узловой тахикардии, когда инициация ПРАВУТ возникала через первый медленный канал, а поддержание его чередовалось при одном пароксизме тахикардии попеременно либо по первому, либо по второму медленному каналу. Возможно, что наличие или отсутствие ПТ у больных с полифасцикулярным строением АВ-узла обусловлено непересекающимися раздельными путями, характеризующимися разной степенью рефрактерности и временем проведения возбуждения.

Проведенное исследование показывает, что полифасцикулярное строение АВ-узла можно выявить с помощью ПЧП ЭФИ; оно наблюдается у 4% больных с ПРАВУТ. Вероятность его выявления с помощью ВС ЭФИ и использования инфузии изопротеринола составляет 5,2%. Следовательно, проведение ПЧП ЭКС с использованием шага тестирующего импульса 10 мс, анализ зоны тахикардии и числа разрывов, вариабельность R-R - интервалов инициированной ПРАВУТ и величин R-P' и P'-R позволяет диагностировать этот феномен. Таким образом, представляется перспективным дальнейшее изучение возможностей выявления с помощью ПЧП ЭФИ множественных путей АВ-узла, определяющих разную тактику лечения.

Выше отмечалось, что сочетание диссоциации АВ-узла и ДПП предполагает возможность возникновения разнообразных вариантов ПТ. Так, при сочетании АВ-диссоциации на каналы и синдрома WPW(м) могут быть инициированы как ПРАВУТ, так и ПРОАВТ. Сочетание WPW(м) и диссоциации АВ-узла на два канала представлено на рис 69.

Больная Д. 19 лет. Около года беспокоят приступы сердцебиений, возникающие после значительных физических нагрузок. Продолжительность приступов до получаса, купировались в/в введением 20 мг АТФ. На ЭКГ зарегистрирован синдром WPW (P-Q(R) = 80 мс, дельта-волна - (+), QRS = 120 мс. Во время проведения ПЧП ЭКС выявлена непрерывная кривая АВ-проведения (рис. 69,а). При интервале сцепления 330 мс (рис. 69,б) отмечалась "нормализация" комплекса QRS (блокада проведения по ДПП) и инициация ПРОАВТ (R-R max.= 320 мс, R-P'= 130 мс). ЗТ составила 30 мс. При повторном проведении ПЧП ЭКС регистрировалась прерывистая кривая АВ-проведения (рис. 69,в). ЭРП быстрого канала составил 310 мс, медленного - 260 мс. Провоцировалась (рис. 69,г) ПРАВУТ (R-Rmax. = 380 мс, R-P'= 60 мс).

В данном случае с помощью ПЧП ЭКС выявлено два варианта пароксизмальных реципрокных АВ-тахикардий: ортодромная и узловая. В первом случае антероградным звеном цепи re-entry являлся быстрый канал АВ-узла, ретроградным - ДПП, во втором - антероградным звеном являлся медленный канал АВ-узла, ретроградным - быстрый.

Следовательно, при сочетании АВ-диссоциации на каналы и синдрома WPW(м), возможны варианты, когда антероградным звеном проведения при инициации ПРОАВТ могут быть как бета-, так и альфа-пути.

С целью уточнения участия быстрого и медленного путей проведения АВ-узла в формировании круга *re-entry* у больных с синдромом WPW было обследовано 247 пациентов с документированными ПРОАВТ. Из них у 7,7% было выявлено сочетание АВ-диссоциации на каналы и WPW(м). Критерии, характеризующие диссоциацию АВ-узла на бета- и альфа-каналы, были описаны выше.

Показано, что в тех случаях, когда медленный путь АВ-узла являлся антероградным звеном проведения ПРОАВТ (ретроградное проведение осуществлялось по ДПП), длительность интервала P'-R составляла в среднем 260 мс. Участие медленного пути в антероградном проведении возбуждения при ПРОАВТ обнаруживалось при проведении ПЧП ЭКС и

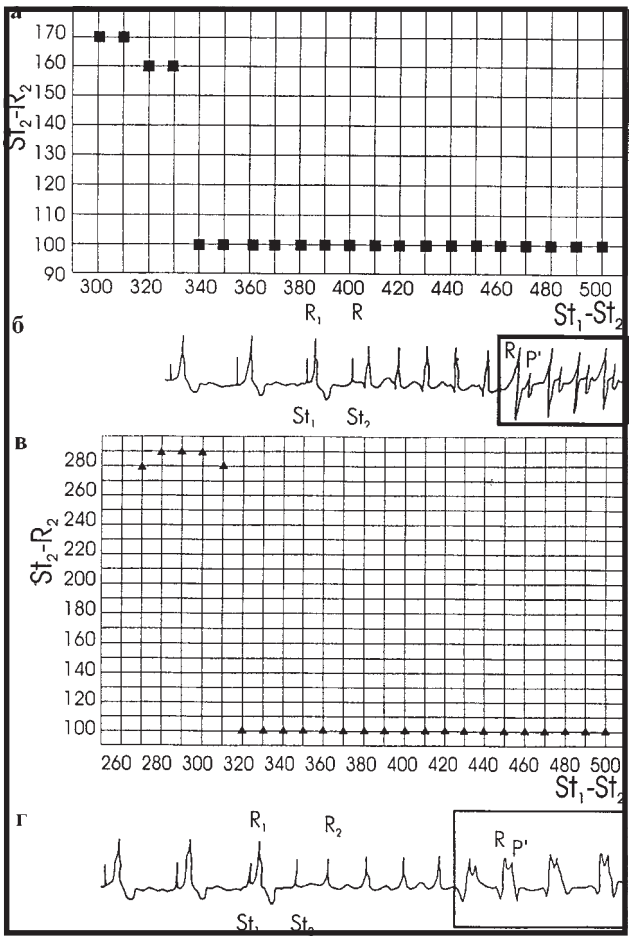


Рис 69. Сочетание синдрома WPW(м) и диссоциации АВ-узла на два канала у больной Д.19 лет (пояснения в тексте).

построении кривой, позволяющей установить внезапное замедление АВ-проведения возбуждения.

Определение быстрого пути, как антероградного звена цепи re-entry, представляет значительные трудности, поскольку инициация большинства ПРОАВТ происходит без разрыва кривой АВ-проведения и о наличии медленного пути можно судить только в случаях инициации ПРАВУТ. В тех случаях, когда выявляются два типа пароксизмов (ПРОАВТ и ПРАВУТ), а инициация ПРОАВТ связана с антероградным проведением по быстрому пути, длительность интервала Р'-R значительно короче, чем при антероградном проведении по медленному пути и составляет в среднем 180 мс.

Из 19 больных с сочетанием WPW(м) и диссоциацией АВ-узла на каналы в большинстве случаев индуцировалась ПРОАВТ, причем антероградным путем проведения возбуждения чаще является медленный путь АВ-узла, чем быстрый. В одном случае удалось выявить перемежающееся антероградное АВ-проведение. Это наблюдение представлено на рис. 70.

У больной О. 31 года с синдромом WPW(м) и частыми ПТ во время проведения ПЧП ЭКС инициирована ПРОАВТ (рис. 70,а,б). На ЧП ЭКГ регистрировалась нерегулярная тахикардия с R-R.= 310 и 380 мс) за счет разной длительности интервалов Р'-R (соответственно 180 и 250 мс). Время ретроградного проведения по ДПП было постоянным и равнялось 130 мс.

В данном случае механизм ПРОАВТ можно представить следующим образом: в инициированной ПРОАВТ в одном комплексе QRST тахикардии антероградным звеном является быстрый путь АВ-узла (Р'-R = 180 мс), а в другом - 240. Приведенное наблюдение представляет интерес еще и потому, что с учетом интермитирующего проведения по АВ-узлу должны быть определены способы хирургического лечения.

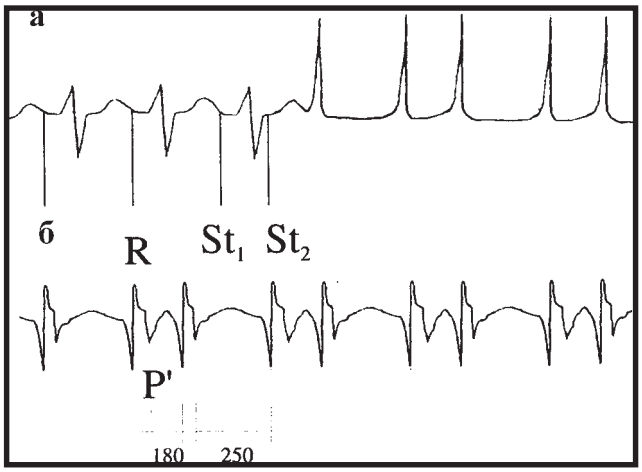


Рис 70. ЭКГ больной О., 31 года.. Объяснения в тексте.

Анализ длительностей интервалов Р'-R у больных с сочетанием АВ-диссоциации и синдрома WPW(м) позволяет сделать предположение, что при длительности интервала Р'-R больше 230 мс, возможным звеном антероградного проведения может являться медленный путь АВ-узла. Складывается впечатление, что именно таким медленным временем проведения в антероградном направлении можно объяснить относительно небольшую частоту тахикардитического цикла ПРОАВТ у ряда больных с WPW(м).

Представляется обоснованным во всех случаях инициации ПРОАВТ с небольшой ЧСС у больных с синдромом WPW(м) проводить ПЧП ЭКС с построением кривых АВ-проведения для выявления участия медленного пути АВ-узла при формировании антероградного звена цепи re-entry. При сочетании диссоциации АВ-узла и синдрома WPW(м) во всех случаях, когда антероградное проведение возбуждения реализуется по медленному пути регистрируется разрыв кривой АВ-проведения.

Наблюдался случай инициации ПРОАВТ, когда кривая АВ-проведения имела непрерывный характер и тахикардия возникала без скачкообразного замедления проведения, но в следующих комплексах ПРОАВТ отмечалось замедление антероградного проведения. В этом случае преждевременный импульс, застав ДПП в состоянии рефрактерности (ЭРП ДПП >ЭРП АВ-узла), проводился антероградно по быстрому пути АВ-узла (Р'-R = 190 мс) и ретроградно по ДПП. В следующем цикле, вероятнее всего, быстрый путь еще не успевал выйти из состояния рефрактерности и импульс проводился антероградно по медленному пути АВ-узла (Р'-R = 240 мс), а ретроградно вновь по ДПП. Данное наблюдение представлено на рис. 71.

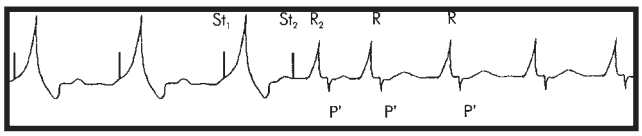


Рис 71. Случай сочетания синдрома WPW(м) и диссоциации АВ-узла. Объяснения в тексте.

Таким образом, оказалось, что сочетание диссоциации АВ-узла и синдрома WPW(м) встречается достаточно часто у больных с ПРОАВТ.

Представляется, что возможны следующие варианты участия быстрого и медленного проводящих путей АВ-узла и синдрома WPW(м) в формировании пароксизмальной тахикардии:

а). Антероградное проведение возбуждения осуществляется по медленному пути, а ретроградное по ДПП.

б). Антероградное проведение возбуждения происходит по быстрому пути, а ретроградное по ДПП.

в). Антероградное проведение возбуждение по АВ-узлу интермитирующее: либо по быстрому, либо по медленному пути.

г). Антероградное проведение возбуждения происходит по медленному пути, а ретроградное по быстрому, например, типичная ПРАВУТ, когда ДПП вообще не участвует в формировании круга re-entry. *П*оследний из вариантов представлен на рис. 72.

У больной А. 23 лет с двенадцатилетнего возраста выявлен синдром WPW(м). С 20 лет беспокоят приступы сердцебиения, купирующиеся вагусными приемами. Последний месяц отмечает учащение и увеличение продолжительности приступов сердцебиения, пароксизмы купировались только в/в введением новокаинамида. На ЭКГ: R-R = 800 мс, P-Q(R) = 80 мс, выраженная дельта-волна, QRS = 130 мс (рис. 72,а). ПЧП ЭФИ: ВВФСУ = 1100 мс, КВВФСУ = 300 мс. При интервалах сцепления St_1-St_2 от 500 до 340 мс проведение осуществлялось по ДПП и АВ-узлу (рис. 72,б), при интервале сцепления 320 мс - инициация пароксизма АВ-узловой тахикардии с R-R max.= 400 мс, R-P'= 60 мс (рис. 72,в). ЗТ составила 30 мс, ТВ = 166 уд/мин. После введения в/в 140 мг пропафенона отмечалось исчезновение дельта-волны (рис. 72,г). При проведении ПЧП ЭКС инициирована ПРАВУТ с R-R max.= 400 мс, R-P'= 60 мс (рис. 72, д). ЗТ составила 50 мс, ТВ = 156 уд/мин.

Приведенное наблюдение интересно тем, что у больной с синдромом WPW(м) в круг re-entry по-видимому не включался аномальный путь проведения возбуждения. Вначале преждевременный импульс проводился по ДПП, а затем возникала блокада проведения по ДПП и импульс проводился по АВ-узлу. При уменьшении интервала сцепления на 10 мс отмечалось скачкообразное замедление проведения по АВ-узлу (блокада бета-канала, медленное проведение по альфа-каналу) и инициация ПРАВУТ. ПЧП ЭКС с анализом кривой АВ-проведения позволил выявить у больного сочетание WPW(м) и диссоциации АВ-узла на бета- и альфа-каналы.

Редкий вариант сочетания диссоциации АВ-узла и синдрома WPW(м) наблюдался у больной Б. Результаты обследования представлены на рис. 73.

Больная Б. 38 лет. В 17 лет выявлены изменения на ЭКГ, которые были расценены как феномен WPW. Последний год появились редкие приступы сердцебиений, возникающие после физической нагрузки. Около 3 мес. отмечает учащение и увеличение продолжительности приступов сердцебиения. Принимала обзидан, ритмилен, этацизин без отчетливого эффекта. На ЭКГ: R-R = 700 мс, P - дельта-волна = 90 мс, QRS = 130 мс (рис. 73,б). При проведении ПЧП ЭКС в интервалах сцепления тестирующего импульса (St_2) от 500 до 360 мс отмечалось появление сливных комплексов QRS при неизменном интервале St_2-дельта-волна. При интервале сцепления - 350 мс отмечалась "нормализация" комплекса QRS и инициация ПРОАВТ (рис. 73,в). R-R max.= 320 мс, R-P'= 130 мс. При интервале сцепления 310 мс зарегистрировано появление ПРАВУТ (рис. 73,г).

Особенностью данного случая является сочетание диссоциации АВ-узла на бета- и альфа-каналы и WPW(м) с инициацией двух типов реципрокных тахикардий: ПРОАВТ и ПРАВУТ с интермитирующей АВ-блокадой. Механизм этих тахикардий можно представить следующим образом: вначале при проведении ПЧП ЭКС тестирующий импульс проводился одновременно по АВ-узлу и ДПП (рис 73,а - "кружки"), при возникновении блокады проведения по ДПП (ЭРП ДПП = 350 мс) импульс антероградно проводился по АВ-узлу (с St_2-R_2 = 150 мс и узким комплексом QRS) и ретроградно по ДПП, что привело к появлению ПРОАВТ. ЗТ составила 30 мс и на схеме обозначена треугольниками). При интервале сцепления 310 мс возникла блокада проведения по бета-пути и с замедлением (St_2-R_2 = 340 мс) тестирующий импульс

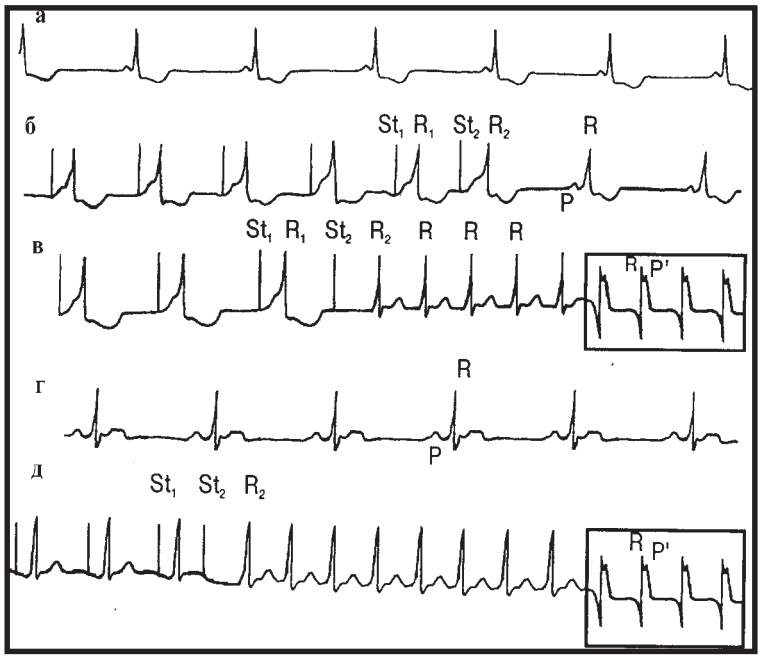


Рис. 72. ЭКГ больной А., 23 лет. Объяснения в тексте.

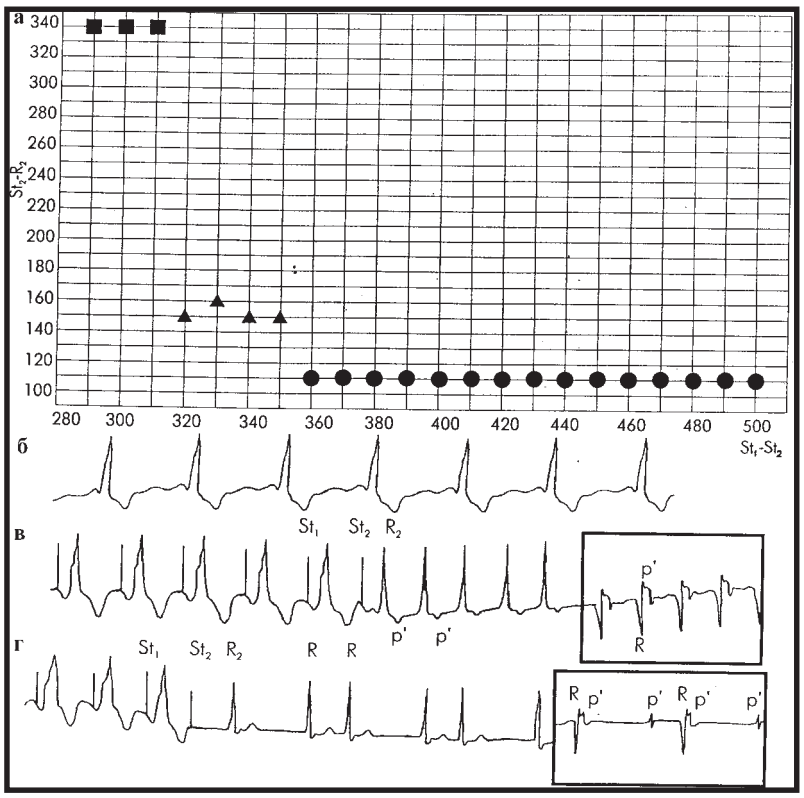


Рис. 73. Редкий вариант сочетания диссоциации АВ-узла и синдрома WPW(м) у больной Б., 38 лет. Пояснения в тексте.

проводился антероградно по медленному пути, а ретроградно - по быстрому. ЗТ составила 20 мс (на схеме обозначена квадратами, ЭРП бета-пути - 310 мс, альфа-пути - 280 мс). Возникшая ПРАВУТ имела нерегулярный характер (R-R тах. от 320 мс до 400 мс). На ПЧП ЭКГ отмечалась АВ-блокада 2:1. Эту ситуацию можно пояснить следующим образом: антероградно импульс проводился по медленному пути АВ-узла (P'R) и ретроградно (R-P') по быстрому пути (на ЧП ЭКГ 1,3,5-й комплексы). При возникновении АВ-блокады импульс блокировался, возможно, ниже пучка Гиса (2, 4-й комплексы).

Существуют различные точки зрения на локализацию блокады в АВ-узле при наличии ПРАВУТ: одни авторы считают, что, поскольку отсутствует потенциал пучка Гиса в блокированных участках, то наиболее вероятно предположение, что блок возникает в нижнем общем пути цепи ПРАВУТ. Другие авторы предполагают, что АВ-блок локализуется в проксимальной части пучка Гиса или дистальной АВ-узла.

Наряду с полифасцикулярным строением АВ-узла и сочетанием диссоциации АВ-узла на два или более каналов с наличием ДПП, в некоторых случаях удается диагностировать наличие множественных ДПП, в том числе скрытых. Случай выявления у больного с ПРОАВТ двух ретроградно-проводящих ДПП представлен на рис. 74.

У больного Г., 33 лет перед началом ПЧП ЭКС регистрировался СР с ЧСС 100 уд/мин, дельта волна не определялась, интервал PQ 140 мс. ВВФСУ в пределах нормы. При программированной ЧП ЭКС была индуцирована ПРОАВТ (рис. 74,а). В данном случае ПРОАВТ вызвана не тестирующим импульсом, а возникла спонтанно после шестого импульса базового ритма. Этот импульс провелся на желудочки по АВ-соединению, а одновременно с седьмым импульсом регистрируется узкий комплекс QRS - первый в цепи re-entry. Восьмой импульс базового ритма и тестирующий импульс, образующие пару не купируют начавшийся пароксизм. Первоначально ПРОАВТ протекает с картиной ПБПНПГ, признаки которой отсутствуют только в двух комплексах QRS. Интервалы между комплексами QRS с аберрантным м нормальным проведением равны. Важно подчеркнуть, что эти интервалы измеряются от начала одного комплекса QRS до начала другого (в отведении, где лучше всего определяется начальная часть QRS). Это связано с тем, что результат измерения интервалов, например, между вершинами зубцов R не всегда коррелирует с временем циркуляции возбуждения в петле re-entry. поскольку сказывается разница во времени внутреннего отклонения между аберрантными и нормальными комплексами. Через семь секунд после возникновения ПРОАВТ на фоне плавного снижения ЧСС с 214 до 200 уд/мин восстанавливается нормальное внутрижелудочковое проведение.

При попытке купирования ПРОАВТ задержкой дыхания и натуживанием ЧСС возросла до 218 уд/мин, при регистрации ЧП ЭКГ интервал R-P' 160 мс (рис. 74,б). Восстановления СР с помощью вагусных проб добиться не удалось. При парной ЧП ЭКС с интервалом между импульсами 240 мс спровоцирована ПМА (рис. 74,в), которая не прошла спонтанно и была купирована внутривенным введением новокаинамида. Определить генез широких комплексов QRS, зарегистрированных при провокации ПМА, достаточно сложно из-за преобладания волн S во всех отведениях. Нам представляется целесообразным рассматривать их как аберрантные, поскольку деформация происходит за счет конечной, а не начальной части комплексов QRS. В дальнейшем такое проведение не возобновлялось, что на наш взгляд, подтверждает высказанное предположение.

При повторном исследовании у больного была оценена ЗТ и определен ЭРП АВ-соединения (рис. 75). При программированной ЧП ЭКС уменьшение St_1-St_2 с 350 (рис. 75,а) до 340 мс (рис. 75,б) привело к увеличению интервала St_2-R_2 со 140 до 160 мс и провокации ПРОАВТ с ЧСС 187 уд/мин с интервалом R-P' 120 мс (рис. 75,в). Столь существенная разница в величине интервала R-P' у одного больного позволяет предположить у него наличие двух ретроградно-проводящих ДПП. Определение нижней границы ЗТ представлено на рис. 75,г,д. При интервале St_1-St_2 = 270 мс (рис. 75,г) интервал St_2-R_2 равен 220 мс, вызывается ПРОАВТ с ЧСС 193 уд/мин и R-P' 120 мс.

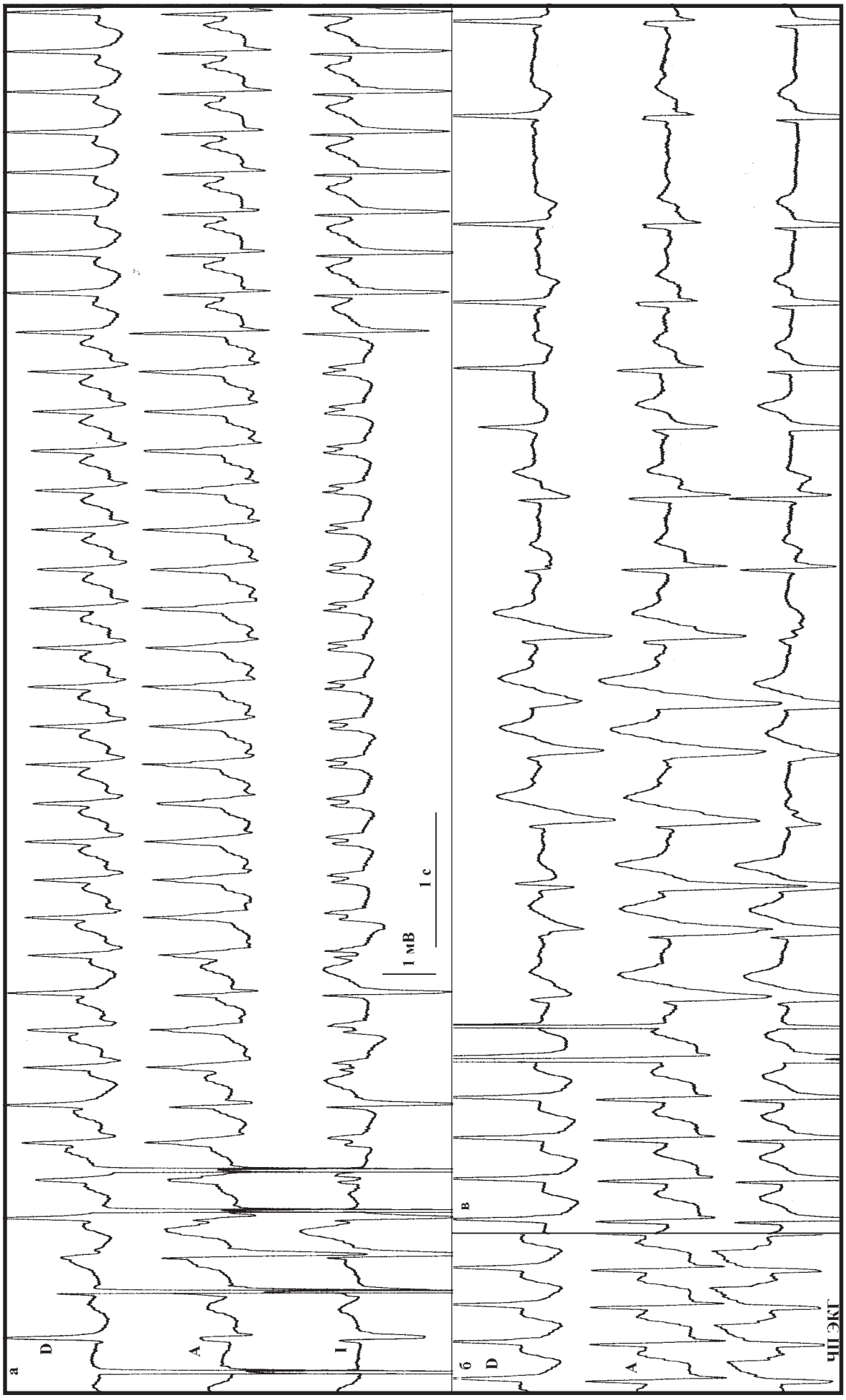


Рис. 74. Результаты ЧПП ЭКС больного Г., 33 лет: а - спонтанное возникновение ПРОАВТ во время программированной ЭКС, б - синхронная регистрация отведений D, A и ЧП ЭКГ, в - провокация ПМА. Объяснения в тексте.

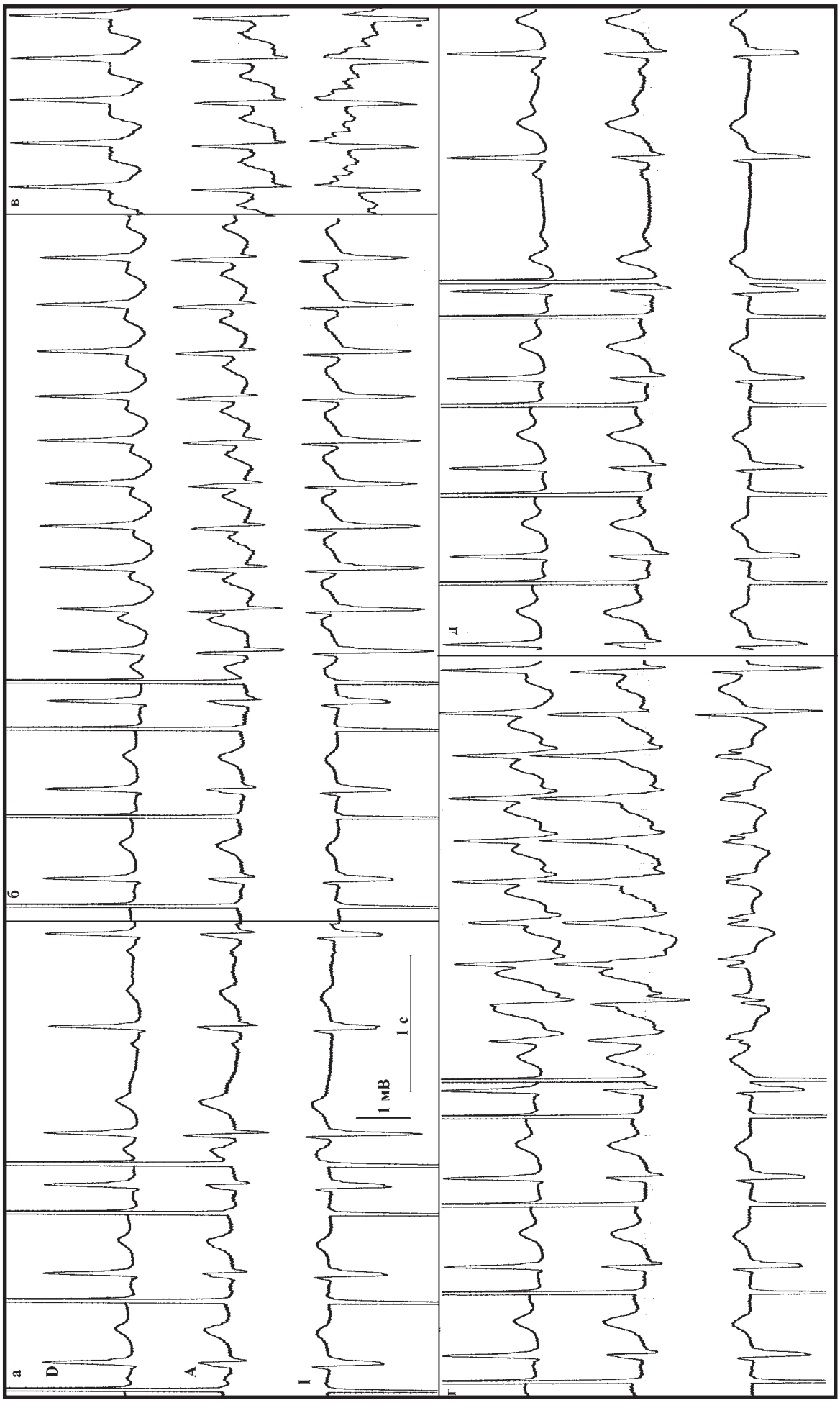


Рис. 75. Результаты программированной ЧП ЭКС больного Г., 33 лет: а - проведение тестирующего импульса по АВ-соединению, б - верхняя граница ЗТ, в - ЧП ЭКГ, г - нижняя граница ЗТ, д - определение ЭРП АВ-соединения.

Первоначально отмечается аберрантное проведение в виде ПБПНПГ, при нормализации внутрижелудочкового проведения изменения частоты тахикардии не происходит. Уменьшение St_1-St_2 до 260 мс (рис. 75,г) позволяет определить ЭРП АВ-соединения. Таким образом, ЗТ 270 - 340 мс. У больного выявлены два левосторонних ретроградопроводящих ДПП, ПРОАВТ и ПМА.

В качестве протекторного препарата больному был рекомендован соталол, на фоне приема которого было проведено третье исследование, некоторые результаты которого представлены на рис. 76.

Перед началом ПЧП ЭКС у больного регистрировался СР с ЧСС 70 уд/мин. дельта волна не выявлялась, PQ = 140 мс. Определение ВВФСУ без особенностей. При программированной ЭКС величина ЗТ и ЭРП АВ-соединения остались прежними, но существенно изменились сами ПРОАВТ. При определении верхней границы ЗТ при интервале St_1-St_2 340 мс (рис. 76,а) интервал St_2-R_2 равен 180 мс, а частота ПРОАВТ плавно уменьшается от 182 до 170 уд/мин. Приступ быстро заканчивается. При определении нижней границы ЗТ тестирующий импульс с задержкой St_1-St_2 = 270 мс (рис. 76,б) проводится по АВ-соединению с интервалом St_2-R_2 равным 260 мс, и вызывает короткую ПРОАВТ, ЧСС которой плавно уменьшается от 200 до 182 уд/мин. Появление аберрантных комплексов не влияет на ЧСС ПРОАВТ.

При определении ТВ, равной 182 имп/мин (рис. 76,в) провоцируется ПРОАВТ с ЧСС примерно 170 уд/мин, которая переходит в ПРОАВТ с ЧСС примерно 135 уд/мин, после чего восстанавливается СР. Такая смена ЧСС может быть обусловлена только изменением цепи re-entry. Наличие в обеих пробежках аберрантных комплексов QRS в виде ПБПНПГ, не сопровождающихся изменениями интервалов RR подтверждает наличие двух ретроградопроводящих дополнительных путей проведения.

Таким образом, ПЧП ЭКС и ЧП ЭКГ оказались весьма информативными при оценке сложных случаев множественных аномальных путей проведения возбуждения, что у ряда больных позволило определить врачебную тактику. Изучение особенностей АВ-проведения у больных с ПРАВТ позволяет прогнозировать не только возможность инициации тахикардии, но и, установив качественные и количественные изменения кривых АВ-проведения, судить об устойчивости или неустойчивости ПРАВУТ. Приведенные положения имеют практическое применение, поскольку изменение этих показателей под воздействием ААТ позволяет определять “точки приложения” ААП.

Для оценки надежности определения электрофизиологических параметров методом ЧП ЭКС представляется целесообразным сопоставить результаты чреспищеводного и эндокардиального ЭФИ.

Сопоставление результатов ВС ЭФИ, выполненного у 50 больных, и ПЧП ЭКС - у 510 пациентов, показало высокую корреляцию ряда показателей. Так, у больных с ПРАВУТ частота прерывистого антероградного АВ-проведения наблюдалась у 79% больных при ВС ЭФИ и у 75% пациентов при ПЧП ЭКС. Среди больных с ПРОАВТ на фоне WPW(м), напротив, непрерывное АВ-проведение, соответственно, было зарегистрировано с частотой 92 и 95%. Аналогичные данные получены у больных с ПРОАВТ на фоне WPW(с). Частота непрерывного проведения составила соответственно 0,80 и 0,91.

Приведенные данные, на наш взгляд, достаточно убедительно свидетельствуют о возможности выявления особенностей антероградного АВ-проведения при разных формах ПРАВТ с помощью ЧП ЭКС.

Сопоставление результатов электрофизиологического исследования, проведенного эндокардиальным и чреспищеводным способами, свидетельствует о том, что оба метода дали хорошо коррелирующие результаты. Подтвердился выявленный при ПЧП ЭКС факт отсутствии корреляции между типами антероградного АВ-проведения и степенью устойчивости ПРАВУТ. Антероградному ЭРП бета-пути соответствовало такое значение интервала A_1-A_2, после которого следовало скачкообразное (> 30 мс) увеличение интервала H_1-H_2, что свидетельствует о переходе проведения возбуждения на медленный альфа-путь.

Антероградный ЭРП альфа-пути определялся как максимальный A_1-A_2, после которого отсутствовал H_2, то есть, вследствие блокады медленного пути, прекращалось антероградное распространение возбуждения на желудочки. Анализ электрофизиологических показателей, определенных с помощью ВС ЭФИ у пациентов с разной степенью устойчивости ПРАВУТ показал, что у больных с устойчивой узловой тахикардией величина антероградного ЭРП бета-пути была меньше (в среднем 297,3 мс), чем у пациентов с неустойчивой ПРАВУТ (338,5 мс). Оценка значений антероградного ЭРП альфа-пути также выявила определенную тенденцию: у больных с устойчивой ПРАВУТ эти значения были несколько меньше (263,5 мс), чем у пациентов с неустойчивой узловой тахикардией (288,5 мс).

Для определения ретроградного проведения использовалась программированная ЭКС правого желудочка. Интервал сцепления St_2 был на 10 мс меньше базового ритма, таким же был и шаг стимуляции до достижения ЭРП ПЖ. Появление ретроградных зубцов Р’ после каждого желудочкового ответа на стимуляцию с одинаковым интервалом R-P’ свидетельствовало о ВА-проведении 1:1. Постепенное увеличение интервалов R-P’ заканчивалось выпадением очередного ретроградного зубца Р’.

Величины интервалов St_1-St_2 (V_1-V_2) и P_1-P_2, полученные в ответ на экстрастимулы, использовались для построения кривых ВА-проведения. За ретроградный ЭРП бета-пути принимался максимальный интервал V_1-V_2, при котором регистрировалось скачкообразное увеличение интервала V_2-P_2 (>30 мс). Ретроградный ЭРП альфа-пути определялся как максимальный интервал V_1-V_2, после которого отсутствовал Р’, то есть прекращалось ретроградное проведение возбуждения на предсердия.

Следует сразу оговориться, что определение значений ЭРП ретроградных бета- и альфа-путей было достаточно сложным, так как ЭРП правого желудоч-

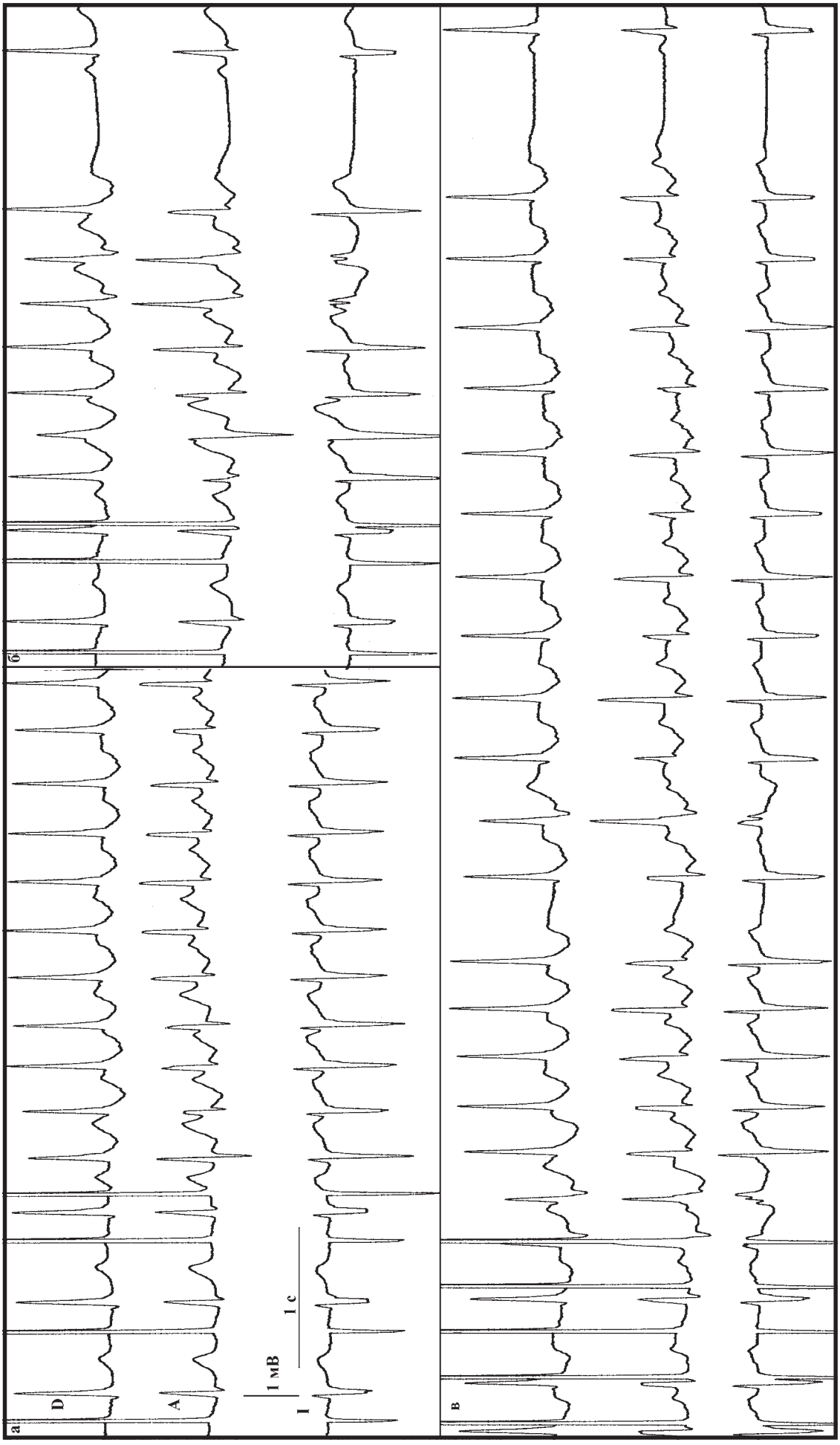


Рис. 76. Результаты ПЧП ЭКС больного Г., 33 лет на фоне приема соталола: а - верхняя граница ЗТ, б - нижняя граница ЗТ, в - провокация ПРОАВТ при определении ТВ, спонтанный переход одного вида ПРОАВТ в другой и восстановление СР. Объяснения в тексте.

ка зачастую превышал значения ретроградного ЭРП АВ-узла. При возникновении ВА-блокады ее точную локализацию установить было также сложно, поскольку не всегда во время проведения ВС ЭФИ регистрировался ретроградный Н-потенциал.

Отсутствие Н-потенциала может быть связано не только с возникновением блокады, но и методическими трудностями при ВС ЭФИ. Поэтому при невозможности выявления на ВС ЭГ ретроградного H_2, момент исчезновения P_2 расценивался нами как ретроградный ЭРП АВ-узла без уточнения места блокады.

Из 23 больных с диссоциацией АВ-узла на бета- и альфа-каналы кривые ВА-проведения удалось выделить только у 0,69 от общего числа больных. При этом только у 6 (0,26) больных при проведении программированной ЭКС ПЖ удалось выявить признаки дискретного ВА-проведения; у остальных 10 пациентов кривые ВА-проведения были непрерывными, а при проведении ЭКС ПЖ с возрастающей частотой отмечалось прогрессивное увеличение времени ВА-проведения возбуждения до достижения ВА-блокады 2-й степени. В тех случаях, когда удавалось определить значения ЭРП ретроградных бета- и альфа-путей АВ-узла, они составили у больных с устойчивой ПРАВУТ соответственно 281,2 мс и 250,7 мс.

У пациентов с невоспроизводимой ПРАВУТ эти значения составили соответственно 300 и 270 мс. Вероятнее всего, у больных с устойчивой ПРАВУТ величина ЭРП ретроградного звена *re-entry* меньше, чем у больных с невоспроизводимой тахикардией. Время критического замедления проведения возбуждения по медленному каналу (H_1-H_2) также различалось: у больных с устойчивой ПРАВУТ оно было большим, чем в других группах.

Значительный интерес представляло сравнение электрофизиологических параметров у больных с ПРАВУТ, полученных с помощью ВС и ЧП ЭФИ. Проведенный анализ не установил значительных различий в величинах электрофизиологических показателей, определенных инвазивным и неинвазивным способами. Следует обратить внимание, что такие важные значения, как рефрактерность альфа- и бета-каналов при ВА-проведении, определить и с помощью ВС ЭФИ достаточно сложно.

Нами проведено сопоставление некоторых отнесенных показателей, выявленных в ходе проведения ВС ЭФИ у пациентов с устойчивой ПРАВУТ.

При ВС ЭФИ и ПЧП ЭКС получаются сопоставимые результаты, а следовательно, можно предположить, что закономерности, определенные с помощью неинвазивной методики ЭФИ, можно распространить и на способы анализа результатов ВС ЭФИ.

Можно сделать предположение, что для оценки устойчивости ПРОАВТ можно ограничиться анализом значений антероградных ЭРП ДПП и АВ-соединения, а также времени критического замедления проведения возбуждения по альтернативному пути.

У больных с WPW(с), а следовательно с ДПП, функционирующим только в ретроградном направлении, было выявлено непрерывное антероградные проведение. У всех этих больных при стимуляции правого предсердия инициировалась устойчивая ПРОАВТ, при этом антероградный ЭРП АВ-узла составил 270,3 мс.

Подтвердился и факт, установленный при ПЧП ЭКС: для инициации ПРОАВТ при ретроградопроводящих ДПП интервал сцепления предсердных импульсов (St_1-St_2) должен быть большим, чем для индукции ПРОАВТ при WPW(м). По нашим данным, интервал сцепления при ПРОАВТ и WPW(с) составил 373,6 мс, а при ПРОАВТ и WPW(м) - лишь 342,5 мс. Минимальное критическое замедление проведения возбуждения по АВ-соединению у больных с ПРОАВТ и WPW(с) составило 291,9 мс.

У всех больных с ретроградопроводящим ДПП при проведении программированной ЭКС правого желудочка регистрировались только непрерывные кривые ВА-проведения возбуждения. Постоянство интервала St_2-A_2 свидетельствовало о том, что ретроградное проведение возбуждения осуществлялось только по ДПП. В тех случаях, когда удавалось определить значения ЭРП ретроградопроводящих ДПП, он составил в среднем 281,3 мс.

Ранее уже отмечалось, что ПРОАВТ может возникнуть при условии, когда время критического замедления проведения возбуждения по АВ-узлу превысит значения ЭРП ретроградопроводящего ДПП, поскольку в противном случае ретроградное проведение возбуждения невозможно. Небольшое число наблюдений не позволило детально проанализировать особенности ретроградного проведения, но, как отмечалось, регистрировались непрерывные кривые проведения с постоянным интервалом ВА.

В заключение следует остановиться на таком важном показателе, как воспроизводимость ПРАВТ при ВС и ЧП ЭКС. Отмечено, что несмотря на отсутствие достоверной разницы в определении изучаемых параметров ПСС изучение условий инициации ПРАВТ при ПЧП ЭКС более сложно, чем при ВС ЭФИ. Из 50 обследуемых больных ПРАВТ провоцировалась у 87% пациентов с ПРАВУТ, у 86% с ПРОАВТ и WPW(м) и у всех больных с ПРОАВТ и WPW(с) Таким образом, инициация ПТ оказалась возможной в 44 из 50 случаев (88%).

По нашим данным, возможность провокации ПРАВТ при использовании ПЧП ЭКС составила 86%. Следовательно, в этом отношении результаты инвазивного и неинвазивного исследований практически не отличались. Провокация ПРАВТ значительно легче происходила при стимуляции предсердий, как при ВС, так и, естественно, при ПЧП ЭКС. Изменяя положение стимулирующего электрода при проведении ПЧП ЭКС, можно было в большинстве случаев инициировать ПРАВТ. Таким образом, достаточно высокая эффективность инициации ПРАВТ, совпадение основных электрофизиологических параметров, характеризующих цепь *re-entry*, позволяют использовать данные, полученные во время ПЧП ЭФИ для оценки устойчивости ПРАВТ и эффективности ААП.

3.3. ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЧРЕСПИЩЕВОДНОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА.

Прежде всего представляется целесообразным подчеркнуть значение комплексного подхода к диагностике ИБС, которая начинается с тщательного сбора анамнеза и общеклинического обследования, включающего выявление и анализ факторов риска, документальное подтверждение признаков фиксированной или динамической коронарной обструкции.

Для диагностики ИБС, в частности, фиксированной обструкции и стенокардии напряжения используются многие методы исследования, среди которых можно выделить так называемые нагрузочные пробы (ВЭМ, тредмил-тест, лестничную пробу, стресс- эхокардиографию и др.), особой разновидностью которых является ишемический тест (ИТ), проводимый с помощью учащающей ЧП ЭКС.

Все нагрузочные тесты основаны на том, что при определенной физической нагрузке у больных с обструктивным поражением коронарных сосудов кровоснабжение не соответствует потребностям миокарда. Это несоответствие определяется на основании субъективных проявлений (приступ стенокардии), увеличения ЧСС и смещения сегмента ST на ЭКГ или при ДЭКГ.

На сегодняшний день, по-прежнему, традиционным и верифицирующим признаком в диагностике патологии коронарных артерий является коронарография, но наиболее часто используется регистрация ишемических изменений с помощью ЭКГ или ДЭКГ во время ангинозного приступа или без такового (безболевая ишемия миокарда). Очевидно, что возможности ДЭКГ в диагностике ИБС многократно превышают разрешающую способность стандартной ЭКГ, хотя и основаны преимущественно на оценке изменений сегмента ST, отражающего нарушения реполяризации.

В мировой практике последние годы для выявления ишемии миокарда в ходе нагрузочных и провокационных проб широко используются ЭхоКГ методы, позволяющие выявить зоны гипо- и/или акинезии миокарда, оценить динамику коронарного кровотока. Другими направлениями в выявлении ишемических изменений миокарда является оценка изменений ЭКГ при применении фармакологических тестов (курантил) с целью выявления фиксированной обструкции, а также исследование перфузии миокарда с помощью изотопов, фиксирующихся в тканях миокарда.

Указанные способы диагностики ИБС более чувствительны, чем стандартная ЭКГ, так как в их основе лежит оценка либо собственно коронарного кровотока (чреспищеводная допплер ЭхоКГ), либо перфузии миокарда (сцинтиграфия миокарда), либо его сократимости (ЭхоКГ), меняющейся в условиях ишемии, но в качестве индикатора и при них для оценки ишемии используется ЭКГ.

ВЭМ и тредмил-тест удобны тем, что наряду с выявлением собственно ишемических изменений миокарда они позволяют оценить ТФН, а при их повторном проведении - и эффективность проводимой терапии. Однако к этим нагрузочным тестам существуют многочисленные противопоказания, к числу которых относятся высокое АД, глаукома, изменения периферических сосудов и суставов. Значительная часть пациентов не может выполнить нагрузку в требуемом объеме либо в результате тяжести состояния, либо вследствие недостаточно активного сотрудничества больного.

ИТ проводится при противопоказаниях к проведению нагрузочных проб или невозможности их выполнения в полном объеме. ИТ моделирует коронарную недостаточность путем постепенного увеличения частоты желудочковых сокращений до субмаксимальных значений или до появления признаков ишемии миокарда. То есть увеличение ЧСС, пороговое значение которой является одной из важнейших характеристик фиксированной обструкции при проведении ВЭМ, является мерилом нагрузки и потребления кислорода миокардом при ИТ, а маркером ишемии служат изменения реполяризации миокарда на ЭКГ. Из этой особенности вытекают недостатки и достоинства этого метода.

Нелинейная зависимость “ЧСС - коронарный кровоток” позволяет применять одни и те же критерии в оценке результатов проб с физической нагрузкой и ИТ. Изучение теста электростимуляции в диагностике ИБС, которое проводилось нашими сотрудниками с 1984 г. показало в соответствии с данными литературы, что его результаты сравнимы с результатами других нагрузочных проб.

Ряд авторов считает, что сравнительно высокая чувствительность ИТ связана с отсутствием при его проведении адекватного ЧСС увеличения венозного возврата, а следовательно, роста минутного объема кровообращения. Другой причиной высокой чувствительности ИТ может быть большее стрессорное воздействие самой процедуры. Определенную роль играет уменьшение значения мотивации пациента во время проведения теста. Нами не сопоставлялась чувствительность ИТ и ВЭМ, так как ИТ проводился лишь при наличии противопоказаний к ВЭМ.

Перед проведением ИТ больному своевременно (за пять периодов полувыведения) необходимо отменить все антиангинальные препараты кроме нитроглицерина, принимаемого при приступах стенокардии. Так, не менее чем за четверо суток отменяются антагонисты кальция и бета-адреноблокаторы, за сутки отменяются нитраты. При использовании препаратов с продолжительностью действия до 24 часов после однократного приема эти сроки должны быть увеличены. Целесообразной представляется и отмена антиагрегантов на срок до 10 дней перед исследованием, так как они также могут способствовать получению ложноотрицательных результатов.

После оценки стандартной ЭКГ, зарегистрированной перед началом исследования, и ее сравнения с предыдущими ЭКГ в динамике, при цифрах АД (до

180/100 мм рт. ст.), не препятствующих проведению ИТ, больному в пищевод вводится электрод и производится пробная ЧП ЭКС для определения возможности достижения субмаксимальной ЧСС.

Если состояние АВ-проведения не позволяет достичь требуемой ЧСС, больному в/в вводится атропина сульфат в дозе 0,02 мг/кг массы тела. В том случае, когда и после атропинизации субмаксимальная частота не достигается или при противопоказаниях к введению атропина (глаукома, гипертрофия предстательной железы), ИТ выполняется на достижимых частотах стимуляции, но в этом случае диагностическое значение имеет лишь результат, свидетельствующий о появлении ишемии миокарда.

При выполнении теста в полном объеме целесообразно его проведение на трех частотах стимуляции: первая - на 10-20% превышающая исходную ЧСС, третья - субмаксимальная ЧСС, а вторая занимает промежуточное положение между ними. На каждой ступени ЧП ЭКС проводят в течение примерно полутора минут под постоянным контролем ЭКГ по монитору. Желательно, чтобы временной интервал между ступенями ИТ был минимален. Существуют и другие протоколы проведения ИТ, например, в виде одноступенчатой пробы, когда ЭКС осуществляется сразу на субмаксимальной ЧСС, но более продолжительное время.

При ИТ, во время проведения ЧП ЭКС у больного периодически спрашивают о появлении и нарастании ангинозных болей. Атипичные боли, появляющиеся сразу при включении ЭКС, как правило, связаны непосредственно со стимуляцией, в то время как нарастание болей, особенно сопровождающееся смещением сегмента ST, чаще свидетельствует об их ишемическом генезе.

При нарастании болей, по требованию больного или после проведения ЭКС в течение заданного времени включается запись ЭКГ, регистрируется 3-4 стимуляционных комплекса, стимулятор выключается, и в течение 10-15 с. записываются все отведения ЭКГ, что возможно только на многоканальном аппарате. Наиболее удобны электрокардиографы, позволяющие синхронно регистрировать все 12 отведений стандартной ЭКГ. При использовании трехканальных электрокардиографов, регистрацию целесообразно начинать с левых грудных отведений, в которых чаще всего отмечаются ишемические изменения, и проводить регистрацию отведений ЭКГ в обратном общепринятому порядке.

Одновременно с регистрацией ЭКГ выясняют ощущения больного и измеряют АД. Особенно важно выяснить, сохраняются ли возникшие ангинозные боли в течение некоторого времени после прекращения ЭКС или быстро исчезают. В первом случае, их можно рассматривать как коронарогенные, во втором - более вероятна их связь с собственно ЧП ЭКС. Затем, при отсутствии показаний к прекращению теста, приступают к ЭКС на следующей ступени.

Причинами прекращения ИТ являются:
- появление и нарастание ангинозных болей;
- выявление ишемических изменений ЭКГ;
- возникновение нарушений ритма (ФП, ПТ, частых ЭСж);
- достижение намеченной частоты стимуляции;
- гипертензивная реакция;
- отказ исследуемого от продолжения теста.

В восстановительном периоде ЭКГ И АД оцениваются ежеминутно в течение не менее пяти минут, а при положительном тесте - до купирования болевого синдрома, нормализации АД и возвращения ЭКГ к исходной форме. С целью купирования болевого синдрома в первую очередь используют нитроглицерин (сублингвально), эффективность которого является дополнительным критерием при оценке характера развившегося болевого приступа. Далее (также под язык) могут быть применены нифедипин или/и пропранолол.

При безуспешных попытках купирования болевого синдрома в течение 5-10 мин с помощью нитратов, нифедипина и бета-блокаторов производят в/в введение ненаркотических анальгетиков, спазмолитиков и седативных средств, что при своевременном прекращении теста требуется крайне редко. Применять при проведении ИТ наркотические анальгетики или инфузию растворов нитратов нам не приходилось ни разу.

Тест считается отрицательным, если намеченная частота желудочковых сокращений достигнута при отсутствии достоверных ишемических изменений ЭКГ и ангинозных болей. Как неспецифические расценивают изменения зубца Т, если они не сопровождаются смещением сегмента ST и приступом ангинозных болей, а также нарушения ритма и проводимости (кроме появления полной блокады левой ножки пучка Гиса и желудочковых экстрасистол высоких градаций по Lown, ЖТ, которые характерны для ишемии миокарда).

Тест считается свидетельствующим об ишемии миокарда, если получены достоверные ишемические изменения ЗКГ и/или спровоцирован типичный ангинозные приступ. В случае, когда достоверные ишемические изменения ЭКГ протекают без ангинозных болей и каких-либо ощущений, которые могут рассматриваться как их эквивалент, полученный результат можно интерпретировать как безболевую ишемию миокарда. В ситуации, когда типичные ангинозные боли, нарастающие на фоне ЭКС и медленно затухающие при ее прекращении, а также купирующиеся при приеме нитратов, не сопровождаются ишемическими изменениями ЭКГ, ИТ считают положительным по клиническим данным, что отражается в заключении. Такой результат может быть связан с диффузным поражением мелких коронарных артерий или объяснен недостаточной чувствительностью ЭКГ при выявлении ишемии миокарда.

К ЭКГ-критериям, свидетельствующим о появлении ишемии миокарда относятся эпизоды смещения сегмента ST или увеличения смещения относительно исходного уровня. При плоской или косовосходящей форме сегмента ST его смещение измеряется в точке, отстоящей от окончания комплекса QRS (так называемой точки J) на 40 мс. При косонисходящей форме смещения сегмента ST - в точке, непос-

редственно следующей за окончанием желудочкового комплекса. Оценка смещения сегмента ST производится в сравнении с исходной ЭКГ, при этом важно чтобы способ определения изолинии и смещения был одинаков до и после ЧП ЭКС. В ряде случаев это вызывает определенные затруднения, так как после ЧП ЭКС нередко отмечается увеличение ЧСС с характерными изменениями сегментов PQ и QT.

Диагностически значимыми при выявлении ишемии миокарда считают следующие изменения процессов реполяризации:

- появление эпизодов элевации ST более чем на 1,0 мм;
- возникновение эпизодов плоской или косонисходящей депрессии ST на 1,0 мм и более;
- появление эпизодов косовосходящей депрессии ST на 1,5 мм и более.

Чрезвычайно важна устойчивость вызванных изменений ЭКГ-картины. Если изменения процессов реполяризации, свидетельствующие об ишемии миокарда, отмечаются только в первых комплексах после прекращения ЭКС их нельзя рассматривать как ишемические. Возможно они связаны с гемодинамическими факторами, например, перегрузкой левого желудочка на фоне навязанной тахисистолии. Пример таких изменений, зарегистрированных не при проведении ИТ, а при определении ВВФСУ в ходе ЭФИ представлен на рис. 77. Регистрировались отведения D, A, I. На исходной ЭКГ отмечалась умеренная депрессия сегмента ST в отведении А. На фоне кратковременной (не более 30 с.) ЭКС с ЧСС 160 в 1 мин у больного развилась выраженная депрессия сегмента ST, максимальная в отведении А. Беспокоила тяжесть в грудной клетке слева. Сразу после выключения ЭКС все неприятные ощущения прошли. Значимая депрессия сегмента ST отмечается только в первом и втором комплексах P-QRS-T, зарегистрированных после выключения ЭКС, что не позволяет расценить этот эпизод как ишемический.

Представляется важным подчеркнуть, что оценку изменений процессов реполяризации чрезвычайно полезно производить во время любого ЭФИ. Именно поэтому при проведении ЧП ЭКС желательно регистрировать не менее трех отведений ЭКГ, по возможности, приближенных к ортогональным. Это могут быть, например, отведения по Небу или произвольная группа отведений - II, V_2, V_5. Такой подход позволяет диагностировать ИБС, даже когда это не является задачей исследования. С другой стороны, выявление ишемических изменений в ходе ЭФИ требует его более щадящего проведения, а в ряде случаев, продолжение исследования возможно только на фоне приема больным нитратов пролонгированного действия. Пример ишемических изменений ЭКГ, выявленных у больной Р., 61 года в ходе ЭФИ, проводимого для оценки функции СУ представлен на рис 78.

На исходной ЭКГ при ЧСС = 85 в 1 мин отмечалась незначительная депрессия сегмента ST и двухфазные (-/+) волны Т в отведениях D и A, отрицательные волны Т в отведении I (рис. 78,а). Уже при введении атропина увеличение ЧСС до 100 в 1 мин вызвало депрессию сегмента ST в отведении А до1 мм в сравнении исходной ЭКГ, не сопровождавшуюся ангинозными болями (рис. 78,б). Кратковременная (15 - 20 с.) ЭКС на субмаксимальной ЧСС 140 в 1 мин вызвала появление ангинозных болей и диагностически значимые изменения реполяризации (рис. 78,в), сохранявшиеся в течение примерно 20 сек. Сразу после прекращения ЧП ЭКС больной сублингвально был дан нитросорбид в дозе 10 мг. Ангинозные боли прошли примерно через 40 - 50 с. В ходе дальнейшего исследования, несмотря на прием нитросорбида, при проведении пробы с быстрым внутривенным введением 10 мг АТФ (рис. 78,г) отмечались преходящие изменения процессов реполяризации в виде выраженной депрессии сегмента ST в отведениях D и A, продолжительностью 20-30 с. Генез этих изменений требует дальнейшего изучения.

Таким образом, не входя в число наиболее распространенных и технически легко выполнимых методов диагностики ишемии миокарда, ЧП ЭКС может в ряде случаев оказывать существенную помощь в диагностике стенокардии и безболевой ишемии.

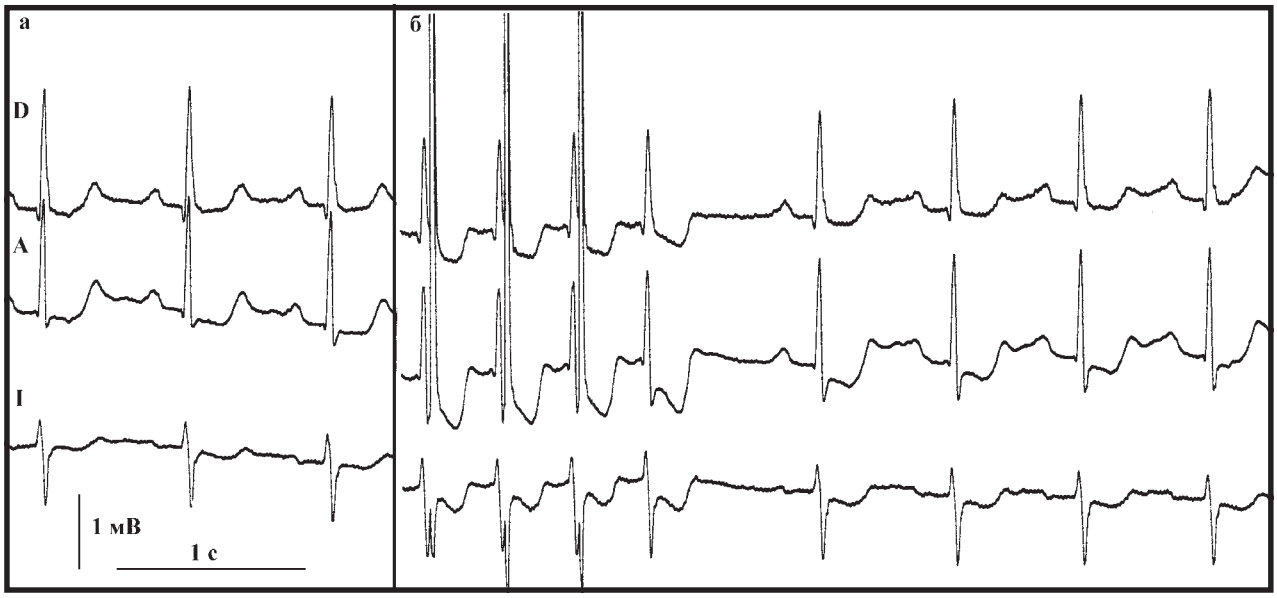


Рис. 77. Изменения процессов реполяризации, зарегистрированных при проведении ЭФИ. Объяснения в тексте.

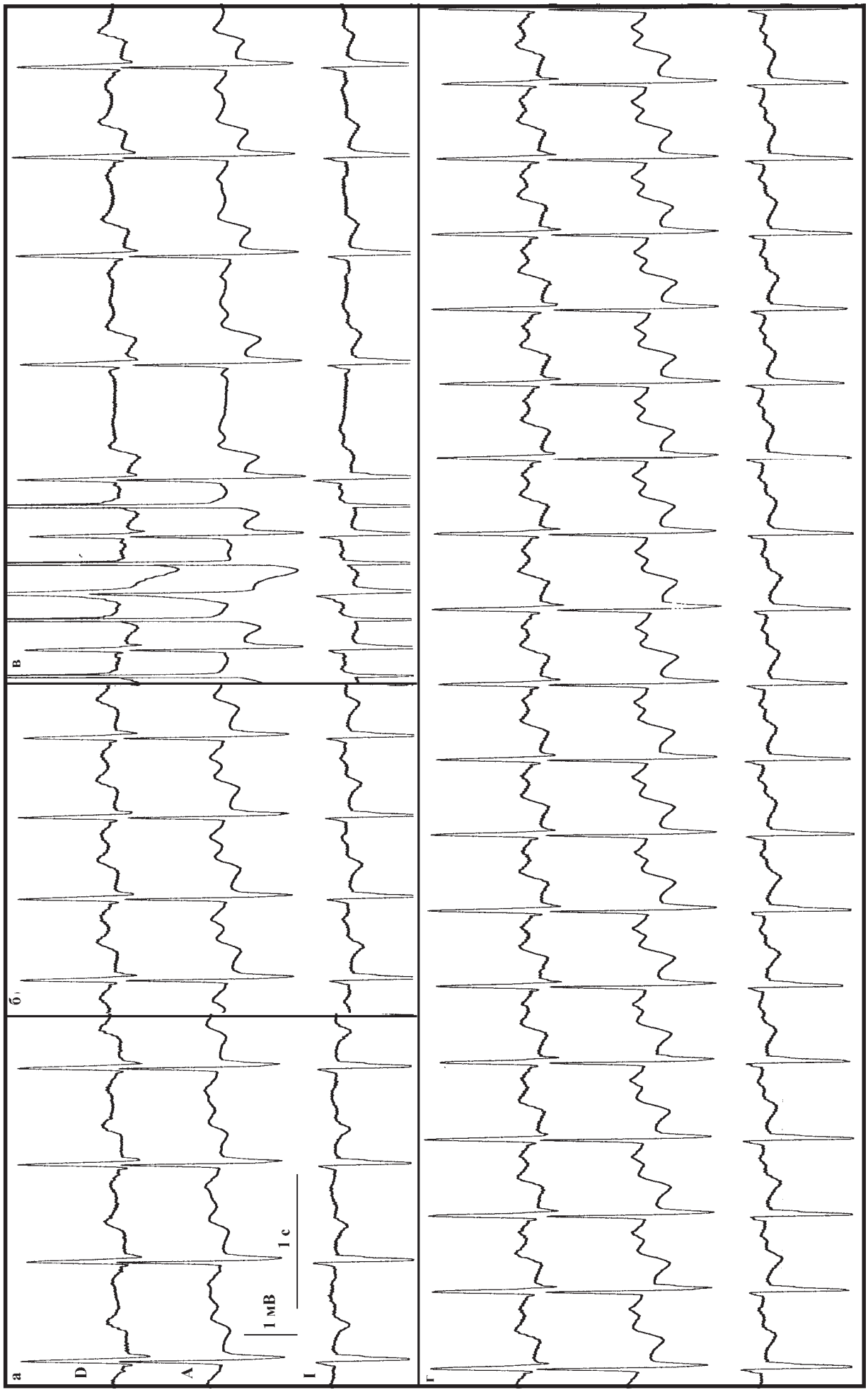


Рис 78. Изменения ЭКГ больной Р., 61 года. Объяснения в тексте.

4. ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЧРЕСПИЩЕВОДНОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ В ЛЕЧЕБНЫХ ЦЕЛЯХ.

4.1. ПРИМЕНЕНИЕ ЧРЕСПИЩЕВОДНОЙ ПРОГРАММИРОВАННОЙ СТИМУЛЯЦИИ ДЛЯ ИНДИВИДУАЛЬНОГО ПОДБОРА ТЕРАПИИ АНТИАРИТМИЧЕСКИМИ ПРЕПАРАТАМИ У БОЛЬНЫХ С РЕЦИПРОКНЫМИ АВ-ТАХИКАРДИЯМИ.

В настоящее время, несмотря на успехи кардиохирургического лечения, не потеряла своего значения и ААТ медикаментозными средствами. Причем за последние годы в медикаментозном лечении ПРАВТ наметился прогресс не только благодаря появлению новых ААП, но и вследствие внедрения в клиническую практику методов их выбора. Известно, что наиболее часто для подбора ААП до сих пор используется эмпирический подход, когда кардиологи назначают лечение тем или иным препаратом, исходя из известных им по литературе сведений об эффективности лекарственного средства.

На практике же это часто приводит к “перебору” ряда лекарственных средств без видимого результата, прогрессированию НРС, нередким проявлениям побочных реакций и частому развитию проаритмических эффектов, а также к другим осложнениям ААТ.

Другой крайностью является подбор ААП путем тестирования их с помощью эндокардиального ЭФИ. Очевидно, что длительное нахождение катетера в полости сердца чревато развитием гнойных, тромбоэмболических и других осложнений. Недостатки такого метода еще более очевидны, если учесть, что ОЛТ подлежит чаще всего не один ААП, а каждый препарат требуется испытывать с промежутком времени в пять периодов полувыведения предшествующего лекарственного средства.

В настоящее время находит распространение выбор ААП с применением суточного мониторирования ЭКГ. Однако этот метод мало пригоден для подбора ААП при ПРАВТ в силу того, что ПТ чаще всего возникают не ежедневно, а потому осуществить ОЛТ не представляется возможным именно при пароксизмальных тахикардиях. Поэтому такое большое значение при выборе ААП имеет метод ЧП ЭКС.

Этот метод позволяет не только диагностировать различные виды ПРАВТ, но и уточнять механизм их возникновения, а также объективно подбирать ААП для купирования пароксизмов и последующей длительной протекторной терапии в тех случаях, когда показано курсовое лечение. При подборе ААТ больным с ПРАВТ необходимо иметь в виду, что в зависимости от частоты и тяжести приступов, способов купирования и развивающихся осложнений больных можно разделить на следующие группы.

1) Пациенты с феноменом WPW без указаний на приступы пароксизмальной тахикардии в анамнезе. Эти люди не нуждаются в лечении, но требуют диспансерного наблюдения.

2) Больные с кратковременными приступами, которые хорошо купируются вагусными приемами. Эти больные, как правило, не нуждаются в медикаментозном лечении, но требуют подбора наиболее эффективных вагусных приемов и динамического наблюдения.

3) Больные с редкими, но тяжело протекающими ПТ, сопровождающимися нарушениями гемодинамики, стенокардией. Если отсутствуют показания к кардиохирургическому лечению, когда нарушения гемодинамики или нарушения коронарного кровообращения не выражены, то требуется подбор ААП, которые быстро и легко прекращают пароксизмы.

4) Пациенты с частыми, тяжело протекающими пароксизмами, не купирующимися вагусными приемами. Эти больные нуждаются в курсовой и тщательно подобранной терапии ААП.

5) Больные с тяжелыми приступами, сопровождающимися выраженными нарушениями гемодинамики, приступами стенокардии, коллаптоидными или синкопальными состояниями, плохо поддающиеся консервативной терапии.

Эти больные нуждаются в кардиохирургической коррекции ПРАВТ, однако и среди них имеются пациенты, отказавшиеся от хирургического лечения или больные, которым по тем или иным причинам оно не может быть проведено.

В этих случаях единственной альтернативой является медикаментозная терапия с индивидуальным выбором ААП. При решении вопроса об оперативном лечении следует учитывать, что в результате совершенствования хирургической техники, применения новых методов (радиочастотная аблация) значительно расширились показания к хирургическому лечению, и это необходимо учитывать при выборе лечебной тактики.

С другой стороны, при индивидуализированном подборе ААТ необходимо ориентироваться в современных взглядах на классификацию и особенности действия разных ААП.

4.1.1. К характеристике некоторых антиаритмических препаратов и принципов их клинической классификации.

Поскольку НРС связаны с изменением электрофизиологических процессов в мембранах клеток ПСС, основные классификации ААП построены на оценке изменений параметров проводящей системы сердца под влиянием антиаритмических средств. При этом нужно учитывать, что механизмы действия ААП на мембрану кардиомиоцитов (КМЦ) изучаются на культурах клеток, и лишь затем выводы переносятся в клинические условия. Кроме того ни одному препарату не свойственна строгая избирательность воздействия на ПСС. Эти обстоятельства необходимо учитывать при использовании классификаций ААП в клинической практике.

В наиболее известных из них ААП сгруппированы по основным направлениям их воздействия. Наиболее распространенной является классификация E.M.Vaughan Williams (1969 г.), которая основана на оценке изменений электрофизиологических свойств изолированных клеток миокарда и включает 4 класса препаратов.

1 класс характеризуется как класс мембраностабилизаторов, которые препятствуют деполяризации клеток миокарда, снижая максимальную скорость деполяризации без изменения величины мембранного потенциала покоя или значительного удлинения продолжительности потенциала действия (ПД).

В 1981 г. D. Harrison предложил разделить 1-й класс на 3 подкласса в зависимости от влияния ААП на скорости де- и реполяризации. В соответствии с этим делением подкласс 1А объединяет препараты, которые умеренно тормозят ток натрия и отчетливо удлиняют длительность ПД. Они могут замедлять проводимость в предсердиях и желудочках, расширяют комплекс QRS, увеличивают продолжительность ЭРП и интервала QT. К препаратам подкласса 1А относятся: хинидин, новокаинамид, дизопирамид, аймалин, цибензолин, пирменол. Подкласс 1В объединяет вещества, слабо воздействующие на скорость деполяризации и ускоряющие процесс реполяризации. Они мало влияют на продолжительность комплекса QRS, уменьшая при этом интервал QT. К препаратам этого подкласса относятся: лидокаин, тримекаин, токаинид, мексилетин, апридин, пентикаинид. К подклассу 1С относятся препараты, резко угнетающие натриевый ток и слабо влияющие на период реполяризации и длительность ПД. Они способны замедлять проводимость, расширять комплекс QRS, но на интервал QT влияют мало. К их числу относятся: пропафенон, этацизин, флекаинид, энкаинид, лоркаинид, боннекор, рекаинам.

Пропафенон - препарат формально относящийся к 1С подклассу, так как ему присущи достаточно выраженный бета-блокирующий эффект и слабое действие блокатора медленных кальциевых каналов. Поэтому электрофизиологические свойства пропафенона и определяются его смешанным действием. С одной стороны, он замедляет проводимость по предсердиям, желудочкам, АВ-соединению и ДПП как препарат 1С подкласса, с другой - оказывает симпатоблокирующее действие, проявляющееся в замедлении СР, укорочении периода реполяризации.

Ко 2 классу ААП относятся препараты, общим свойством которых является способность блокировать специфические бета-адренорецепторы, что приводит к торможению активности симпатоадреналовой системы. Следует отметить, что несмотря на то, что все препараты этой группы предотвращают стимуляцию бета-адренорецепторов сердца, в результате чего их относят ко 2 классу антиаритмиков, некоторые из них одновременно обладают свойствами препаратов 1-го класса. Так, пропранолол и ацебутолол, относящиеся ко 2-му классу, обладают свойствами мембраностабилизаторов.

Эти препараты близки к изопреналину, что обеспечивает их прикрепление к бета-рецепторам, но у бета-адреноблокаторов отсутствует активирующий участок. Поэтому происходит конкуренция бета-блокаторов с катехоламинами за фиксацию их на рецепторах (конкурентный антагонизм). Использование обзидана при лечении ПРАВТ основано на его способности замедлять СР, увеличивать интервал А-Н, тормозить АВ-проведение возбуждения. При использовании обзидана отмечено увеличение ЭРП АВ-узла, а ЭРП предсердий, желудочков и СГП не менялись, проведение Н-V также оставалось неизменным.

В ряде исследований показано, что обзидан замедляет проводимость и удлиняет рефрактерность в антеро- и ретроградном направлениях при диссоциации АВ-узла на бета- и альфа-каналы. У больных с ПРОАВТ отмечено замедление проведения и удлинение ЭРП АВ- соединения, являющегося антероградным звеном цепи re-entry. Однако сведения о влияниях обзидана весьма противоречивы. В ряде работ отмечено, что степень воздействия обзидана на ДПП минимальна: препарат почти не влияет на антероградную и ретроградную проводимость. В других исследованиях, напротив, установлено, что после введения обзидана отмечено замедление антероградного проведения по ДПП у больных с WPW(м) и в большинстве случаев - блокирование ретроградного проведения у пациентов с ПРОАВТ и WPW(с).

К 3-му классу относятся амиодарон, тонзилат бретилия, клофилий, соталол. Эти препараты обладают свойством увеличивать длительность ПД и ЭРП, не меняя фазы деполяризации или мембранного потенциала покоя. Увеличение ЭРП отмечалось в предсердиях, АВ-узле, волокнах Пуркинье. Установлено, что амиодарон (кордарон) обладает бета-блокирующей активностью и обладает способностью подавлять медленные входящие кальциевые токи. Таким образом, кордарон также обладает свойствами ААП 2-го и 4-го классов.

Действие кордарона состоит главным образом в равномерном увеличении длительности ПД и фазы реполяризации, что проявляется урежением СР, замедлением проведения возбуждения по предсердиям, АВ-соединению и желудочкам, удлинением интервала QT, а также увеличением продолжительности проведения по ДПП. После в/в введения кордарона отмечается удлинение интервала Р-А, антероградного ЭРП АВ-узла, не изменяются показатели рефрактерности предсердий и правого желудочка, интервалы Н-V и QT.

По мнению других авторов, после введения кордарона в/в у большинства больных отмечается повышение значений ЭРП правого предсердия, особенно у больных с ПРОАВТ и WPW(с), несколько меньше изменялся ЭРП правого предсердия у пациентов с ПРАВУТ. Мнения о влиянии кордарона на антероградное АВ-проведение возбуждения достаточно противоречивы. Ряд авторов отмечает ухудшение проведения как по быстрому, так и по медленному пути АВ-узла. Анализ результатов действия кордарона на ЭРП ДПП показал, что в большинстве случаев отмечается увеличение его значений, а

в ряде случаев регистрируется антероградная блокада проведения по ДПП.

Известно, что между электрофизиологическими эффектами кордарона при ОЛТ и длительном приеме существуют различия: после ОЛТ увеличиваются значения ЭРП АВ-узла и, в меньшей степени, предсердий и желудочков. При длительном приеме увеличиваются ЭРП предсердий, желудочков, АВ-узла. Антероградный ЭРП ДПП увеличивается в большей степени, чем ретроградный. Такая отсроченная реакция на прием кордарона, по мнению ряда авторов, объясняется накоплением при длительном приеме метаболита - диэтиламиодарона, обладающего более выраженным действием, чем кордарон.

К 4-му классу относятся антагонисты кальция, в частности, верапамил (изоптин). Основным свойством препаратов этого класса является способность блокировать медленные кальциевые каналы мембраны клетки. Вследствие этого тормозится максимальная скорость деполяризации фазы О ПД клеток с медленным электрическим ответом, укорачивается длительность ПД этих клеток, но увеличивается их ЭРП. Изоптин угнетает автоматизм клеток СУ, замедляет СА и АВ-проведение возбуждения, увеличивает ЭРП АВ-узла, уменьшая тем самым способность его проводить предсердные импульсы к желудочкам. Вопрос о влиянии препарата на АВ-проведение возбуждения у больных с разными вариантами ПРАВТ не до конца решен. По мнению ряда авторов, изоптин не изменяет скорость проведения возбуждения по быстрому и медленному каналам, в равной степени увеличивая их рефрактерность.

В других работах отмечается слабое влияние верапамила на скорости проведения и преимущественное увеличение ЭРП быстрого канала. Данные о влиянии изоптина на форму кривой антероградного АВ-проведения возбуждения у больных с разными типами ПРАВТ немногочисленны и достаточно противоречивы.

Неоднозначны данные о влиянии изоптина на ДПП: по мнению одних авторов, препарат в большинстве случаев не влияет на антеро- и ретроградную скорость проведения и рефрактерность ДПП, либо оказывает незначительное влияние, увеличивая или уменьшая ЭРП ДПП; по другим данным, изоптин в ряде случаев приводит либо к полной антероградной блокаде ДПП, либо замедляет проведение по нему, ретроградный ЭРП ДПП уменьшается. Отмечено также уменьшение значений ЭРП ретроградопроводящего ДПП.

Некоторыми авторами выделяется 5-й класс ААП, к которому относят препарат алинидин. Считается, что он обладает брадикардитическим действием, не снижая при этом АД. Предполагаемый механизм действия связан с торможением хлоридного тока через селективные каналы СУ.

Достижения аритмологии в последние годы (внедрение в клиническую практику ЭФИ, появление новых ААП, проведение многоцентровых исследований и новые экспериментальные работы) показали ограниченность этой классификации для клинического применения, так как не учитываются связи между действием ААП в экспериментальных условиях и в клинике, связь их с механизмом аритмий и эффективностью ОЛТ и длительной терапией ААП.

Естественно, что каждая классификация является результатом упрощенного представления о действии ААП на электрофизиологические свойства клеток ПСС, поэтому многими авторами высказываются замечания о целесообразности использования классификации E.M.Vaughan Williams в клинической практике для рационального выбора ААТ. Мы не являемся сторонниками крайних точек зрения, но считаем необходимым обратить внимание врачей на ограниченное значение этой распространенной классификации.

Существенный интерес представляет попытка группы ученых реализовать новые подходы: создать классификацию ААП, которая основывалась бы на воздействии препаратов на так называемые молекулярные мишени (каналы, насосы, рецепторы) и на механизмы, ответственные за возникновение аритмий с учетом “уязвимых мест” ПСС, наиболее подверженных действию препаратов.

Эта концепция, названная Сицилианским Гамбитом, выделяет четыре ступени:

I - определение механизма конкретной аритмии;

II - определение уязвимого параметра или электрофизиологических характеристик, которые наиболее подвержены изменениям и модификация которых приводит к подавлению или предотвращению аритмии;

III - ионные токи или рецепторы, которые наиболее вероятно влияют на уязвимые параметры;

IV - выбор препарата, который воздействует на эти токи и/или рецепторы.

В концепции Сицилианского Гамбита приведены данные о том, что в КМЦ существует, по меньшей мере, семь различных калиевых каналов, которые могут играть роль в определении длительности ПД: два транзиторных исходящих тока I(T01) и I(T02), два различных I(Ks) - “большой” I(K) и “малый” I(K), АТФ- чувствительный калиевый канал и Na-активируемый калиевый канал. Наиболее важной мишенью для ААП, вероятно, является поздний восстанавливающий I(K).

Авторы Сицилианского Гамбита считают, что существуют две причины, по которым блокирование I(K) является важной целью:

а). Роль I(K) в процессе реполяризации должна возрастать при укорочении длительности цикла, поскольку медленная инактивация I(K) во время диастолы приводит к прогрессивному увеличению открытия каналов во время ПД при увеличении ЧСС.

б). Блокирующие эффекты препарата должны усиливаться в частично деполяризованной ткани.

Существуют определенные сложности применения в клинической практике концепции Сицилианского Гамбита. Это касается определения механизма конкретного нарушения ритма, поскольку наибольшие трудности возникают при необходимости выбора между реципрокным механизмом с так называемой узкой и широкой щелью возбуждения.

Имеется несколько подходов для определения механизма аритмии: изучение электрофизиологических показателей и эффекта воздействия на аритмию электрической стимуляции и лекарственных препаратов. Но ни один из этих подходов не является достаточно надежным. Кроме того, концепция модификации уязвимых параметров включает определенные упрощения, особенно в тех случаях, когда речь идет об удлинении рефрактерного периода.

Как предполагается в концепции Сицилианского Гамбита, механизмом удлинения рефрактерности является блокада калиевых каналов, однако установлено, что существуют и другие механизмы. Таким образом, по мнению ряда ученых, Сицилианский Гамбит представляет собой не столько классификацию ААП, сколько предполагаемый алгоритм ее создания. Однако представление об уязвимых параметрах является весьма перспективным для использования в клинической практике.

4.1.2. Использование чреспищеводной электрокардиостимуляции для оценки купирующего эффекта антиаритмических препаратов.

Изучение купирующего эффекта ААП с использованием ПЧП ЭКС производится с целью индивидуализированного подбора лекарственных средств больному и применения их в последующем для купирования приступов при возникновении ПТ. После провокации пароксизмов, изучения их воспроизводимости и оценки физиологических параметров ПСС определяется вид реципрокной АВ-тахикардии. Затем вновь провоцируется приступ и на его фоне вводится ААП.

При оценке собственно купирующего эффекта ААП не имеет большого значения предварительная отмена антиаритмических средств, так как важно, чтобы выбранный препарат надежно купировал пароксизмы независимо от исходного фона. Но так как в процессе одного исследования, как правило, проводится и определение протекторного эффекта ААП, то в этих случаях необходимо, чтобы исследование проводилось после пяти периодов полувыведения для всех ААП кроме кордарона, для которого такой период колеблется от трех до четырех недель.

Купирование индуцированных пароксизмов, как правило, начинают с вагусных приемов, что одновременно используется для обучения больного. По нашим данным, наиболее эффективно натуживание при задержке дыхания на фоне максимально глубокого вдоха. При неэффективности вагусных приемов оценивают резистентность ПРАВТ к ЧП ЭКС. Для этого пароксизм ПРАВТ пытаются купировать одиночными или парными импульсами, конкурирующей, частой и, наконец, сверхчастой стимуляцией. Так же, как и в случае провокации ПРАВТ, необходимо использовать наиболее щадящие методы, так как при применении более агрессивной ЭКС увеличивается риск перевода ПРАВТ в ПМА.

При изложении этого раздела использованы многочисленные сообщения отечественных и зарубежных исследователей, а также собственный опыт авторов, которыми с целью определения роли ПЧП ЭКС при оценке купирующего действия ААП проведены более 500 ОЛТ с АТФ, этацизином, пропафеноном, пропранололом, кордароном и верапамилом. Выбор использованных препаратов определялся тем, что они относятся к разным классам по классификации E.M.Vaughan Williams в модификации B.Harrison (1981).

Применение же этацизина и пропафенона позволило сравнить купирующий эффект разных препаратов, относящихся к 1С классу. Осуществлена также попытка установить эффективность ААП с разным механизмом действия. При проведении ОЛТ на однородных группах больных все препараты вводились на фоне пароксизмов, спровоцированных ПЧП ЭКС, в/в струйно в общепринятых дозах под контролем ЭКГ и АД.

Введение препаратов прекращалось по достижении указанных доз вне зависимости от полученного эффекта, а некупирующуюся ПРАВТ прекращали ЧП ЭКС. По данным литературы, наиболее выражен купирующий эффект при применении адениновых нуклеотидов (аденозин, АТФ). Их эффективность при купировании пароксизмов колеблется от 94 до 98%, если применять дозы от 10 до 30 мг. Преимуществом при использовании АТФ являются быстрота наступления купирующего эффекта (от 20 до 30 с.) и быстрый метаболизм препарата, благодаря чему возможные побочные явления (например АВ-блокада) кратковременны и не представляют опасности для больного.

Эффективность АТФ при различных формах ПРАВТ почти одинакова. Так, препарат за 20 с. купирует ПРАВУТ у 96% больных, а ПРОАВТ, по мнению некоторых исследователей, даже у 100% пациентов, что нам представляется определенным преувеличением возможностей препарата. Аденозин в дозе 10-20 мг купирует ПРАВТ через 40 с. у 95 и даже 98% больных. Данные по аденозину приведены нами по зарубежным источникам, так как в России нет разрешения Фармакологического Комитета МЗ РФ на в/в введение его раствора. По нашему опыту, для купирования ПРАВТ целесообразно применять быстрое болюсное в/в введение АТФ, так как вследствие быстрого разрушения препарата не возникает препятствий для продолжения ЭФИ.

С целью купирования ПТ нами использовались дозы АТФ, пропорциональные ЧСС: 10 мг при ЧСС менее 150 уд/мин, 20 мг - при ЧСС 150-200 уд/мин и 30 мг - при ЧСС более 200 уд/мин. Нашими сотрудниками купирующий эффект АТФ исследован у 80 больных с различными формами ПРАВТ, из них у 40 пациентов была установлена ПРАВУТ, а у 40 больных - ПРОАВТ на фоне манифестирующего или скрытого синдрома WPW. Эффект АТФ у больных с ПРАВУТ составил 96%, у пациентов с ПРОАВТ и WPW(м) купирующее действие АТФ наблюдалось у 98%, а у больных с ПРОАВТ и WPW(с) - у 97% больных. Пример применения препарата у больной с латентным синдромом WPW и ПРОАВТ, вызванной в ходе ЭФИ (рис. 79), подтверждает высокую эффективность АТФ (рис 80).

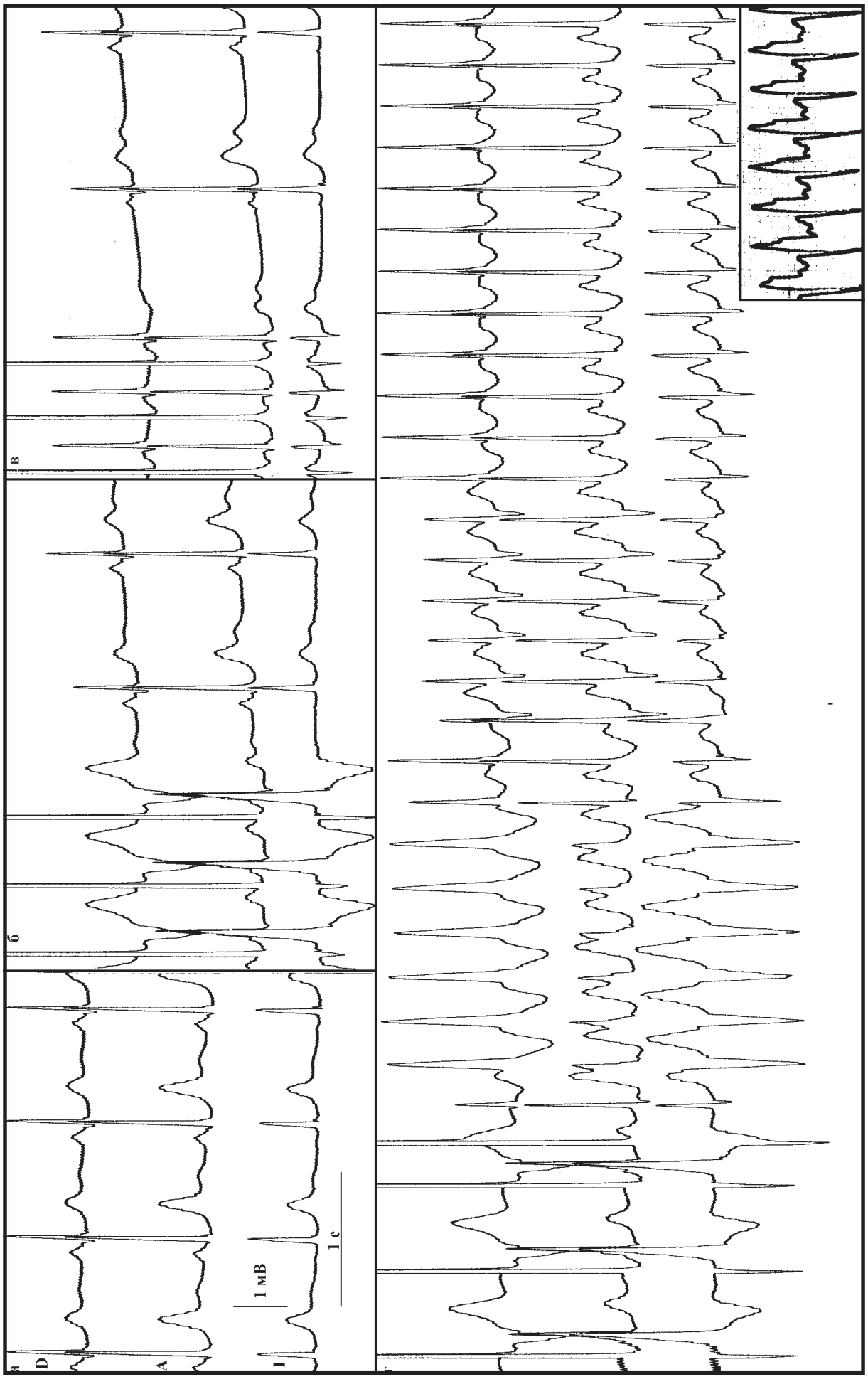


Рис 79. Изменения ЭКГ больной К., 47 лет. Объяснения в тексте.

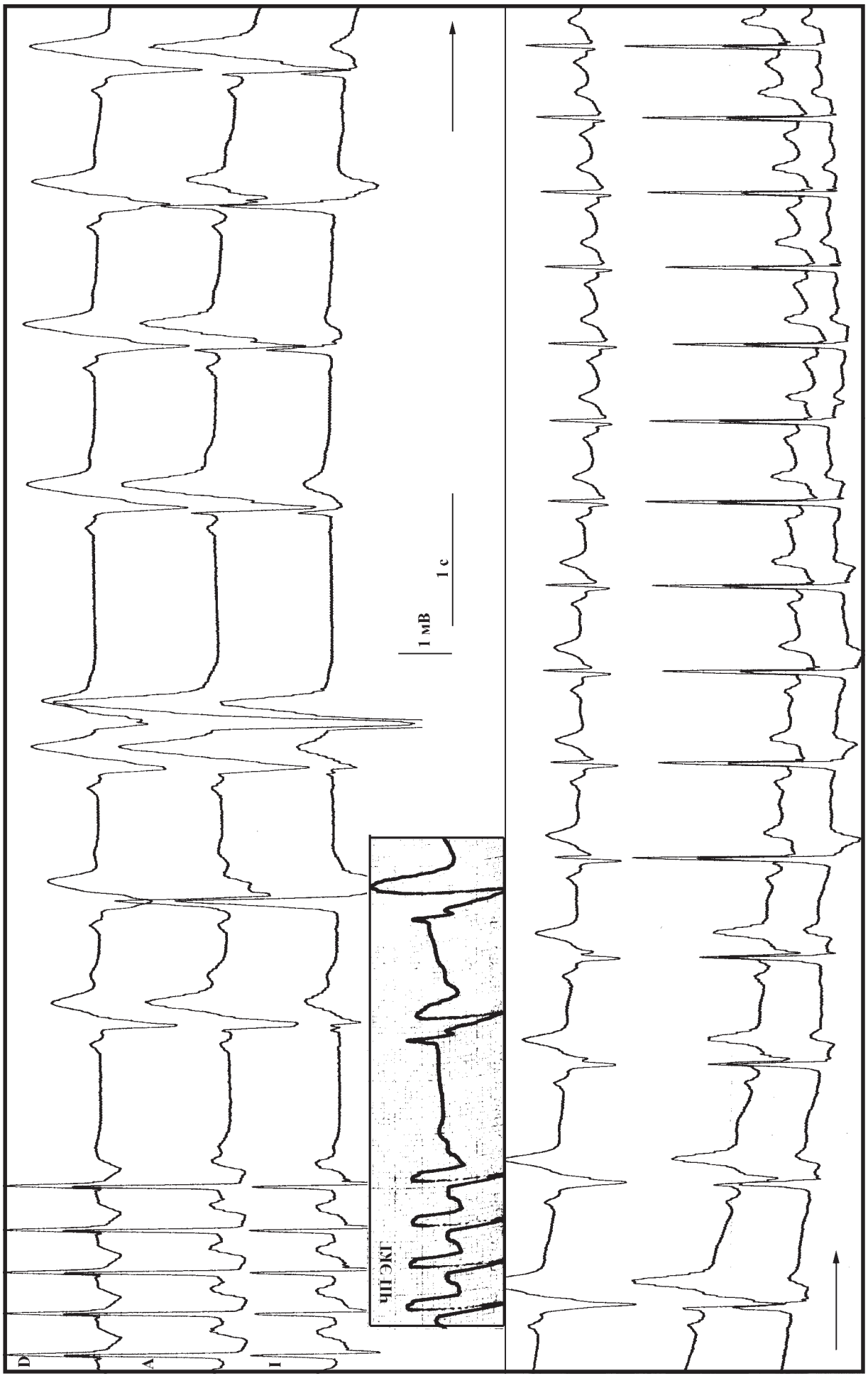


Рис 80. Купирование ПРОАВТ у больной К., 47 лет быстрым внутривенным введением 20 мг АТФ. Объяснения в тексте.

У больной К., 47 лет на исходной ЭКГ признаки синдрома WPW не регистрируются: нет дельта-волны, интервал PQ = 140 мс, отсутствуют характерные изменения процессов реполяризации (рис. 79,а). При ЧП ЭКС с частотой 120 имп/мин. (рис. 79,б) появляются явные признаки проведения по ДПП, что позволяет диагностировать у больной латентный синдром WPW. При частоте стимуляции 150 имп/мин. возбуждение проводится на желудочки только по АВ-соединению (рис. 79,в).

При ПЧП ЭКС с базовым ритмом 100 имп/мин при задержке тестирующего стимула 320 мс он проводится антероградно только по АВ-соединению (рис. 79,г), и вызывает ПРОАВТ. Первые шесть QRS-комплексов тахикардии проводятся с ЭКГ-картиной блокады левой ножки пучка Гиса, в дальнейшем, отмечаются выраженные изменения положения электрической оси комплекса QRS, не сопровождающиеся изменением частоты тахикардии. После непродолжительного "разогрева" частота тахикардии достигает 200 в 1 мин, интервал R-P' равен120 мс.

Купирование ПРОАВТ быстрым в/в введением 20 мг АТФ представлено на рис. 80. Препарат вызывает блокаду антероградного проведения по АВ-соединению, последней в цепи тахикардии регистрируется волна P'. Последующие трансформации комплекса QRS чрезвычайно трудны для интерпретации. Очевидно, что в их формировании принимают участие как проведение по ДПП (преобладающее на фоне блокады АВ-соединения), так и нарушения внутрижелудочковой проводимости. В нижней части рисунка отчетливо видно, как постепенно уменьшаясь, полностью исчезают признаки предвозбуждения и ЭКГ возвращается к исходной форме.

Такая динамика ЭКГ изменений, зарегистрированная уже на фоне синусового ритма, говорит о том, что проба с введением АТФ могла быть использована у данной больной для выявления латентного синдрома WPW.

Кроме АТФ, для купирования пароксизмов используются разные препараты. Большинство из наиболее часто применяемых ААП, их дозы и скорость введения приведены в табл. 5. При оценке купирующего эффекта ААП необходимо учитывать время, в течение которого ААП прерывает пароксизм, наличие или отсутствие проаритмического действия препаратов или других осложнений. Сравнение эффективности ААП и времени купирования приступов ПРАВТ подтвердило, что наиболее быстрое действие присуще АТФ и аденозину. Так, наибольшая скорость наступления купирующего эффекта была отмечена при болюсном в/в вливании АТФ (в среднем - 18 с.).

Быстрый эффект получен также при в/в введении верапамила в дозе 10 мг, когда через 40-120 с. купируется пароксизм ПРАВТ. Этацизин, пропафенон и обзидан купировали ПРАВТ через 5-7 минут после в/в вливания в тех случаях, когда препарат был эффективен. Аймалин в дозе 50 мг купировал ПРАВУТ только через 5 мин в 100% случаев, а ПРОАВТ

Таблица 5.

Дозы и скорость введения антиаритмических препаратов разных классов, использующихся для проведения ОЛТ с целью оценки их купирующего и протекторного эффектов при ПРАВТ.

Препараты	Класс	Средние дозы	Скорость мг/мин
Ритмилен	I(а)	2 мг/кг, но не более 100 мг	30
Новокаинамид	I(а)	10-15 мг/кг, но не более 1000 мг	200
Аймалин	I(а)	50 мг	50
Мекситил	I(б)	200 мг	50
Этацизин	I(с)	0,75 мг/кг, но не более 50 мг	5
Пропафенон	I(с)	2 мг/кг, но не более 140 мг	20
Обзидан	II	0,2 мг/кг, но не более 10 мг	2
Кордарон	III	5 мг/кг, но не более 300 мг	100
Изоптин	IV	10 мг	5

- только в 86,7%, в обоих случаях за счет блокады ретроградного пути проведения возбуждения.

По оценке имеющихся сведений, купирующий эффект этацизина у больных с ПРАВУТ составил 85%, у пациентов с ПРОАВТ и WPW(м) - 73%, а у больных с ПРОАВТ и WPW(с)-71%. При этом следует особо подчеркнуть, что доза этацизина при в/в введении не должна превышать 50 мг. В противном случае возможен опасный проаритмический эффект с развитием ЖТ, которая может трансформироваться в ФЖ. Пример возникновения ЖТ при в/в введении этацизина приведен на рис 81.

У больного с синдромом WPW(м) (рис. 81,а) при ПЧП ЭКС была вызвана ПРОАВТ с ЧСС 200 уд/мин (рис. 81,б). При медленном в/в введении этацизина развилась веретенообразная ЖТ с ЧЖС до 240 уд/мин (рис. 81,в). Введение препарата было сразу прекращено. Учитывая отсутствие выраженных расстройств гемодинамики (АД = 110/70 мм. рт. ст.), от экстренного проведения ЭИТ воздержались. Примерно через 1 мин. спонтанно восстановился СР. Отмечались нарушения внутрипредсердного проведения, АВ-блокада I ст. и аберрация комплексов QRS (рис. 81,г). Затем (рис. 81,д) восстановилось внутрижелудочковое проведение, но сохранялись как АВ-блокада I ст., так и блокада ДПП. В дальнейшем ЭКГ вернулась к исходной форме.

Изучение купирующего эффекта пропафенона у пациентов с ПРАВТ, по данным ряда авторов, показало, что препарат в течение 30 мин купировал пароксизм у 94% больных при в/в введении 70 мг за 5 мин с повторным введением через 10 минут и последующей в/в инфузией 0,35 - 0,5 мг/мин до достижения терапевтического эффекта. По мнению дру-

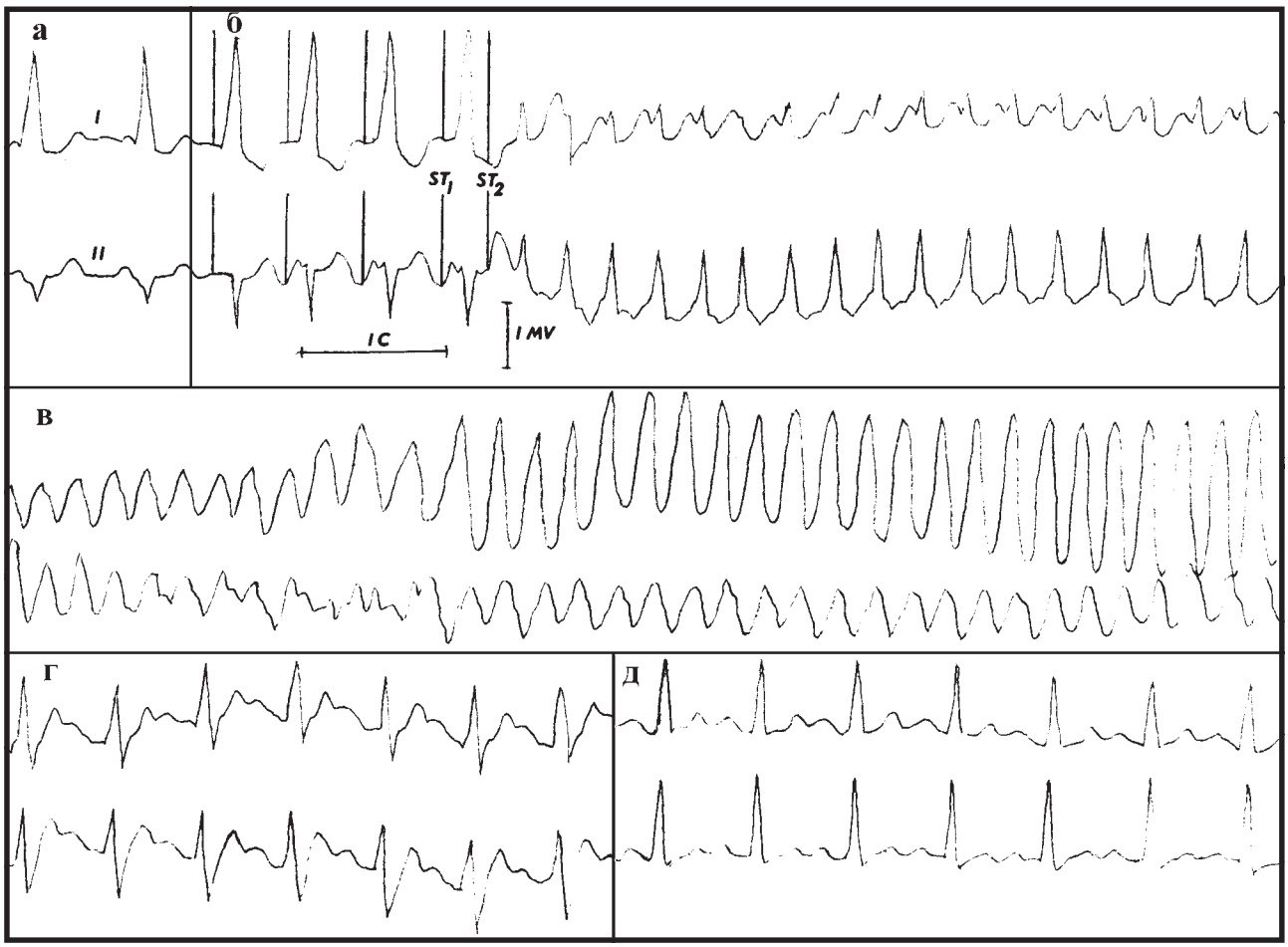


Рис 81. Изменения ЭКГ при купировании ПРОАВТ этацизином. Объяснения в тексте.

гих исследователей, через 5 мин ПРАВУТ купировалась у 93% больных, а ПРОАВТ - у 81% за счет блокады ретроградного пути проведения возбуждения. В целом эффективность препарата превышает 80%. По нашим данным, купирование ПРАВУТ пропафеноном было эффективным у 84%, то есть мало отличалось от эффекта этацизина. При этом в 47% случаев от общего числа наблюдений прекращение приступа наступало в результате блокады антероградного пути цепи re-entry, что отличается от мнения большинства авторов.

У пациентов с ПРОАВТ и WPW(м) купирующий эффект пропафенона обнаружен нами в 76% случаев. Прекращение пароксизма в 41% случаев происходило в результате блокады антероградного пути цепи re-entry. У пациентов с ПРОАВТ и WPW(с) купирующий эффект пропафенона наблюдался несколько реже (67%). Прекращение приступов в 44% случаев, по нашим данным, также происходило в результате блокады антероградного пути цепи re-entry (рис. 82).

Как видно на рис. 82 последним в цепи тахикардии регистрируется комплекс QRS, пропафенон блокирует ретроградное проведение на предсердия по пучку Кента, что приводит к прекращению пароксизма и восстановлению синусового ритма.

Следует заметить, что купирующий эффект пропранолола (обзидана) наблюдался реже и при ПРАВУТ составил только 66%. У больных с синдромом WPW(м) и ПРОАВТ он наблюдался лишь у 52%, а у пациентов с WPW(с) и ПРОАВТ - только у 48%. То есть купирующий эффект бета-адреноблокаторов был меньшим, чем у других ААП.

Кордарон прекращал ПРАВТ через 10-12 мин после в/в вливания. Купирующий эффект препарата был получен у больных с ПРАВУТ в 44%, у пациентов с ПРОАВТ и WPW(м) он наступал лишь у 58% больных, а у пациентов с ПРОАВТ и WPW(с) - у 57%. То есть кордарон не может считаться ААП выбора при купировании пароксизмов. Он более эффективен при синдроме WPW, чем при диссоциации АВ-узла, но его купирующий эффект ниже чем у АТФ, этацизина, пропафенона и верапамила.

Купирующий эффект антагониста медленных кальциевых каналов изоптина исследовался нами у 40 больных с различными формами ПРАВТ. Из них у 20 пациентов регистрировалась ПРАВУТ, у 20 - ПРОАВТ на фоне синдрома WPW(с). Прекращение пароксизма после в/в вливания изоптина у больных с ПРАВУТ удалось получить в 88%, а при ПРОАВТ

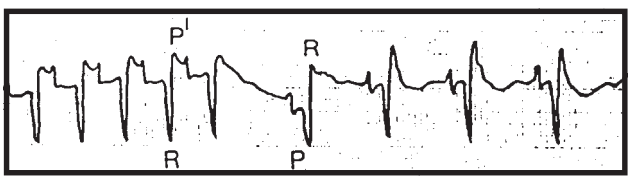


Рис 82. Блокада проведения возбуждения по ретроградному звену цепи re-entry при введении пропафенона больному с ПРОАВТ и WPW(с). Объяснения в тексте.

- в 66% случаев. Это примерно соответствует и результатам, полученным другими авторами (соответственно 88% и 81%, в обоих случаях за счет блокады антероградного АВ-проведения возбуждения). Необходимо напомнить, что применение верапамила небезопасно у больных с синдромом WPW(м) с коротким ЭРП ДПП, так как возможна трансформация ПРОАВТ в ПМА с большой частотой желудочковых сокращений, которая может потребовать кардиоверсии. Поэтому при синдроме WPW(м) мы изоптин не применяли ввиду опасности проаритмического эффекта. Сводные данные о купирующей эффективности различных ААП у больных с разными вариантами ПРАВТ представлены в табл. 6.

Как следует из представленных в табл. 6 данных, наибольшим купирующим эффектом у пациентов с ПРАВУТ обладает АТФ, несколько меньший купирующий эффект отмечен у изоптина, пропафенона и этацизина, еще меньшим купирующим эффектом обладают обзидан и кордарон. У больных с ПРОАВТ и WPW(м) также максимальным купирующим действием обладает АТФ, менее эффективны этацизин, пропафенон и кордарон. Наименьшим купирующим эффектом обладает бета-адреноблокатор обзидан. Сходные данные получены у больных с ПРОАВТ и WPW(с).

Как видно из изложенного, ОЛТ при ПЧП ЭКС позволяет оценить не только непосредственный купирующий эффект, но и определить уровень действия ААП на антеро- и ретроградный пути в момент купирования ПРАВТ.

Принято считать что этацизин и пропафенон воздействуют на ретроградное звено цепи re-entry, а АТФ, изоптин и пропранолол - на антероградное АВ-проведение. Кордарон может воздействовать на оба звена циркуляции импульса по цепи re-entry. Наши данные об “уязвимых” точках цепи re-entry при использовании пропафенона и обзидана не вполне совпадают с данными других авторов.

Изучение особенностей влияния АТФ на цепь re-entry в подавляющем большинстве случаев подтвердило мнение ряда исследователей о действии АТФ на антероградное проведение, когда перед купированием пароксизма последним на ЧП ЭКГ регистрируется зубец Р’. Такая картина наблюдалась как при ПРАВУТ, так и при ПРОАВТ, обусловленной аномальными проводящими путями (см. рис. 70).

Вместе с тем существуют единичные наблюдения, когда характер купирования ПРАВТ с помощью в/в болюсного введения АТФ не может быть объяснен только действием на антероградное звено цепи re-entry. Пример влияния АТФ на ретроградное проведение по пучку Кента у больной с ПРОАВТ и WPW(с) представлен на рис 83.

У больной С. 75 лет с WPW(с) отмечались редкие (не более 1 раза в месяц), но продолжительные (до нескольких часов) пароксизмы ортодромной тахикардии. Приступы не сопровождались ангинозными болями, изменениями гемодинамики, удушьем, расстройствами сознания. Ранее приступы купировали введением верапамила или новокаинамида, после чего в течение длительного времени отмечались слабость и головокружения, регистрировали редкий пульс. Восстановить ритм самостоятельно, вагусными приемами, сублингвальным и пероральным применением ряда препаратов больной последние годы не удавалось. Учитывая невысокую частоту пароксизмов подбор протекторной ААТ не проводился. Для подбора купирующей терапии был проведен тест с быстрым внутривенным введением 10 мг АТФ.

Примерно через 15-20 с. после введения препарата восстановился СР. Последней в цепи тахикардии регистрировался комплекс QRS, что свидетельствует о том, что пароксизм был прерван вследствие блокады ретроградного проведения по ДПП. Подобные наблюдения встречаются не часто, особенно когда ДПП, как в данном случае, не обладает декрементным проведением (интервал R-P’ = 120 мс). После восстановления СР у больной отмечались преходящие угнетение функции СУ (максимальный интервал Р-Р равен 1800 мс) и АВ блокада II степени, вследствие чего возникла пауза равная 3520 мс. Несмотря на столь продолжительную паузу у больной не возникло расстройств сознания, все неприят-

Таблица 6.

Эффективность купирующего эффекта некоторых антиаритмических препаратов у больных с ПРАВТ.

Препарат и класс ААП	Доза при в/в введении	Вид ПРАВТ	Данные литературы	Собственные данные
Этацизин Ic	1 мг/кг (не более 50 мг)	ПРАВУТ ПРОАВТ-1 ПРОАВТ-2	74-89% 61-77% 54-75%	85% 73% 71%
Пропафенон Ic	2 мг/кг (не более 140 мг)	ПРАВУТ ПРОАВТ-1 ПРОАВТ-2	76-85% 64-79% 60-73%	84% 76% 67%
Обзидан II	0,2 mg/кг (не более 10 мг)	ПРАВУТ ПРОАВТ-1 ПРОАВТ-2	45-71% 39-62% 31-58%	66% 52% 48%
Кордарон III	5 мг/кг (не более 300 мg)	ПРАВУТ ПРОАВТ-1 ПРОАВТ-2	41-56% 52-69% 54-66%	44% 58% 57%
Изоптин IV	5-10 мг	ПРАВУТ ПРОАВТ-2	78-91% 55-72%	88% 66%
АТФ	10-30 мг	ПРАВУТ ПРОАВТ-1 ПРОАВТ-2	95-100% 98-100% 99-100%	96% 98% 97%

Примечание: ПРАВУТ - пароксизмальная реципрокная АВ-узловая тахикардия, ПРОАВТ-1 - пароксизмальная реципрокная ортодромная тахикардия при WPW(м), ПРОАВТ-2 - пароксизмальная реципрокная ортодромная тахикардия при WPW(с).

ные ощущения, связанные с введением АТФ прошли в течение минуты.

В дальнейшем отмечался СР с обычной для этой пациентки ЧСС, жалоб на слабость, головокружение не было. Данный пример, на наш взгляд, демонстрирует безопасность использования АТФ, особенно, у лиц пожилого возраста. Очевидно, что другие антиаритмики вызывали у больной длительное угнетение функции СУ и были потенциально опасны.

Пример влияния АТФ на антероградное и ретроградное проведение по быстрому каналу у больного с диссоциацией АВ-узла и ПРАВУТ представлен на рис. 84.

У больного Ш., 45 лет с диссоциацией АВ-узла на альфа- и бета- каналы в ходе ЭФИ была вызвана устойчивая, рефрактерная к вагусным приемам ПРАВТ с R-R = 360 мс. и R-P'= 80 мс. При купировании ПТ введением 15 мг АТФ (рис. 84,а) после увеличения интервала R-R на 20 мс в двух комплексах, за счет удлинения R-P' при неизменном P'-R, что свидетельствует о влиянии препарата только на ретроградное колено цепи re-entry, наступает полная блокада ВА-проведения по быстрому каналу, что приводит к купированию ПРАВТ. Последним в цепи тахикардии регистрируется комплекс QRS. При восстановлении СР АВ-проведение в двух первых комплексах осуществляется по быстрому каналу, а затем наступает его блокада в антероградном направлении и в 12 комплексах P-QRS-T возбуждение распространяется на желудочки по медленному каналу. Важно отметить, что интервал PQ в этих комплексах равен интервалу St_2-R, выявленному при определении дискретного проведения на фоне

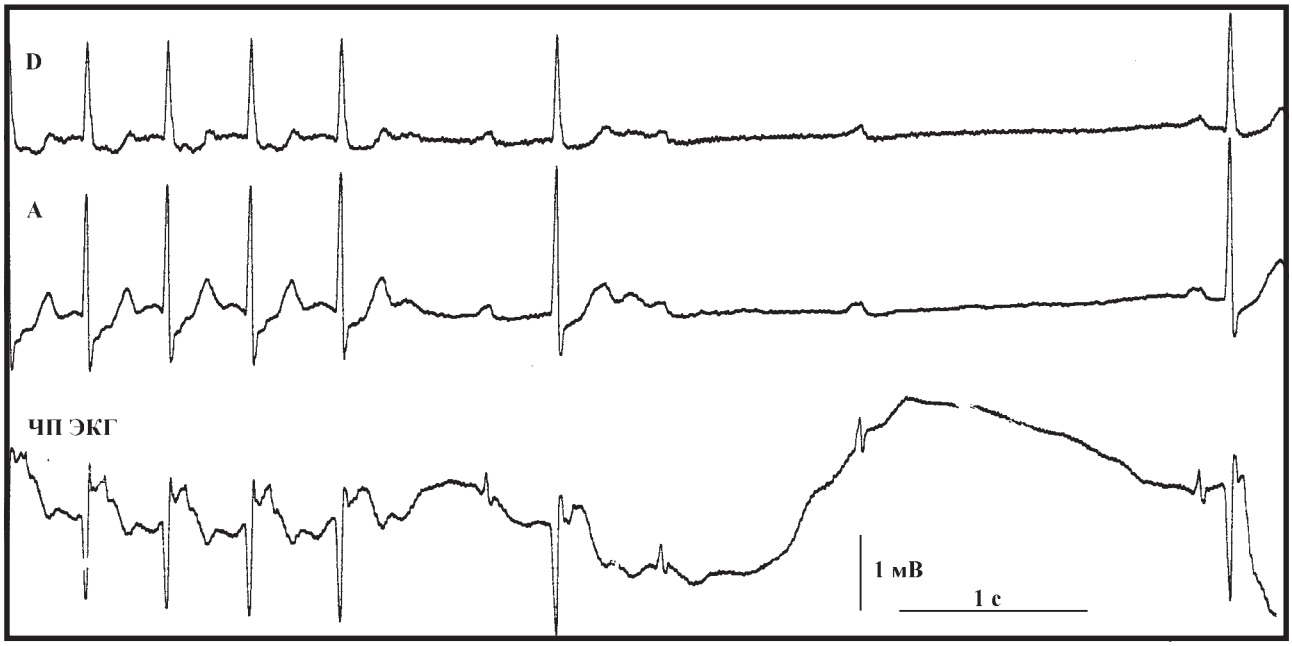


Рис. 83. ЭКГ больной С., 75 лет. Купирование ПРОАВТ быстрым внутривенным введением 10 мг АТФ. Объяснения в тексте.

Рис 84. Изменения ЧП ЭКГ больного Ш., 45 лет: а - купирование ПРАВУТ быстрым внутривенным введением 15 мг АТФ, б - купирование ПРАВУТ вагусными приемами. Объяснения в тексте.

исходного ритма. В дальнейшем восстанавливается АВ-проведение по быстрому каналу. При подборе протекторной терапии, на фоне постоянного приема верапамила в дозе 320 мг в сутки у больной была спровоцирована ПРАВТ с R-R = 400 мс и R-P'= 80 мс. При купировании ПТ вагусными приемами (рис. 84,б) также отмечалась блокада ретроградного проведения по быстрому каналу, последним в цепи re-entry был зарегистрирован комплекс QRS.

Изучение характера изменений ЭФ-показателей после ОЛТ с применявшимися ААП у больных с разными вариантами ПРАВТ показало, что в случае купирующего эффекта достоверно изменяются лишь ЭРП АВ-соединения и величина ТВ. Анализ, основанный на изучении распределений значений ряда ЭФ-показателей ПСС показал, что для всех использованных ААП динамика ЭРП АВ-соединения и ТВ изменялась достоверно при сравнении исходных данных и результатов исследований после купирования ПТ.

Достоверно установлено, что этацизин, пропафенон, изоптин и кордарон вызывают большие изменения антероградного ЭРП АВ-соединения, чем обзидан. Данные, приведенные выше, помимо сведений о купирующем действии разных препаратов, важны тем, что отражают ту роль, которую играет ЧП ЭКС в оценке варианта АВ-тахикардии, позволяют определить купирующий эффект ААП у каждого больного, оценить быстроту купирования пароксизма, воспроизводимость ПТ, определить точки приложения разных препаратов, наличие или отсутствие проаритмического эффекта, а следовательно можно сделать вывод о том, что ПЧП ЭКС имеет большое значение при выборе наиболее эффективного препарата для каждого больного.

4.1.3. Изучение протекторного эффекта антиаритмических препаратов с помощью чреспищеводной электрокардиостимуляции у больных с реципрокными АВ-тахикардиями.

Для определения протекторного эффекта ААП необходимо производить поиск оптимального лекарственного средства путем выбора одного из нескольких препаратов. При этом метод введения ААП не имел бы особого значения, если бы для каждого лекарственного средства были получены формы, обеспечивающие создание должной концентрации ААП, например, при сублингвальном использовании.

Один из существующих алгоритмов выбора эффективного препарата состоит в том, что на фоне отмены всех ААП проводится диагностическое ВС ЭФИ, уточняется механизм инициированной ПРАВТ, анализируются электрофизиологические параметры ПСС. Затем на фоне индуцированного пароксизма тахикардии или на фоне СР в/в вводится ААП с последующей оценкой его протекторного эффекта. Непосредственный протекторный эффект определяется возможностью или невозможностью повторной индукции ПРАВТ.

В дальнейшем протекторное действие ААП определяется при назначении этого ААП для длительного применения. Мнение о том, что именно ЭФИ наряду с клиническими данными является одним из наиболее перспективных и эффективных методов тестирования препаратов, позволяющих, в частности, больным с аномалиями ПСС осуществить правильный выбор терапии, предупреждающей развитие ПРАВТ, распространено достаточно широко.

При этом часть исследователей склоняется к целесообразности проведения длительного ВС ЭФИ с определением изменений физиологических параметров в период "насыщения" ААП. Наряду с этим происходит достаточно частая оценка антиаритмической активности препарата, так как после введения ААП в/в в средней дозе в полостях сердца оставляют электроды и с определенной периодичностью производят повторные ВС ЭКС с попытками инициации пароксизмов и оценкой изменений электрофизиологических параметров ПСС.

Таким способом у каждого пациента можно установить время начала действия препарата и необходимую кратность его приема. На наш взгляд, данный метод, несмотря на его информативность, недостаточно корректен с этической точки зрения, так как он связан с проведением ВС вмешательства с возможным появлением ряда осложнений, присущих любому инвазивному исследованию. На опасность длительной катетеризации полостей сердца, необходимой для выбора одного, наиболее эффективного из ряда ААП, уже указывалось ранее.

В некоторых случаях подобранные во время ВС ЭФИ ААП не оказывают протекторного антиаритмического эффекта при длительном пероральном приеме, что объясняется разными причинами, в том числе различием фармакокинетики препаратов при их энтеральном и парэнтеральном введении. Более предпочтительным представляется последовательный подбор ААП с использованием неинвазивных методов, например, ЧП ЭКС.

Обычно исследование начинается с изучения купирующего действия препаратов. Если лекарственные средства купируют пароксизм тахикардии, то определяется их воспроизводимость, а затем оценивается непосредственный протекторный эффект ААП и возможность их использования для курсового лечения. Следует также упомянуть, что ОЛТ позволяет определить изменения физиологических параметров ПСС, оценить уровень воздействия ААП на антеро- и ретроградный пути проведения возбуждения в момент купирования ПРАВТ.

Можно достаточно точно определить механизмы ПРАВТ и на этой основе произвести выбор ААП. Вообще же препараты, применяемые в клинической практике, должны обладать такими электрофизиологическими свойствами, чтобы в концентрациях, не вызывающих отрицательных побочных эффектов, могли подавлять или предотвращать тахиаритмии. В дальнейшем эффективность избранного препарата определяется на основе результатов курсового лечения, когда результат оценивается как по

клиническим данным, так и по результатам повторных ЧП ЭКС.

Само собой разумеется, что для оценки протекторного эффекта ААП в первую очередь должны быть использованы клинические данные с учетом частоты приступов тахикардии, их длительности, возможности прерывания пароксизмов применением вагусных приемов, гемодинамических нарушений при пароксизмах, а также развития побочных явлений, осложнений и проаритмического эффекта препаратов. Эти клинические данные, как это было показано ранее, определяют выбор лечебной тактики, курсовое или длительное лечение ААП.

Информативность такого в/в ОЛТ во время ЧП ЭФИ колеблется в пределах от 75 до 95%. Такой широкий разброс данных у разных авторов объясняется различием групп больных, разными методами выбора ААП и разнообразными фармакодинамическими свойствами препаратов. При использовании любого метода подбора ААТ и оценки его протекторного эффекта должны применяться четкие критерии.

Целесообразно напомнить те критерии, которые важно использовать:

- невозможность инициации ПРАВТ при ЧП ЭКС и при применении частой и сверхчастой стимуляции, а также отсутствие спонтанных пароксизмов тахикардии, свидетельствующие о полном протекторном эффекте;
- возможная провокация неустойчивых приступов ПРАВТ с помощью ЧП ЭКС или спонтанное возникновение неустойчивых пароксизмов при условии, что приступы купируются либо самостоятельно, либо вагусными приемами, а ЗТ сокращается на 75%, что расценивается как частичный протекторный эффект;
- во всех остальных случаях считается, что протекторный эффект отсутствует.

Несмотря на достаточно большое число исследований, посвященных подбору адекватной ААТ с помощью ОЛТ, до настоящего времени не прекращается дискуссия о целесообразности их проведения, соответствии результатов ОЛТ эффекту последующей терапии. Именно поэтому этот раздел базируется как на основании данных литературы, так и на результатах собственных исследований авторов.

Для разработки и апробации методик нашими сотрудниками по определенной программе проведено более 400 ОЛТ со следующими ААП: ритмилен, этацизин, пропафенон, обзидан (пропранолол), кордарон (амиодарон), изоптин (верапамил). При проведении ОЛТ препараты вводились в/в на спонтанном СР в дозах, указанных в табл. 5.

Проведение ОЛТ на спонтанном СР можно обосновать следующими соображениями. Проведение ОЛТ на фоне ПРАВТ не вполне корректно, так как действие препарата оценивается на фоне функционирующего круга re-entry, когда все звенья его цепи уже изменены соответствующим образом. Проводя же ОЛТ на СР, можно с большей достоверностью оценить протекторное действие ААП. При проведении ОЛТ оценивается также возможное проаритмическое действие препаратов, а также их влияние на свойства ПСС.

В/в струйное введение ААП должно проводиться только под контролем ЭКГ и АД. Контрольное ЧП ЭФИ проводится по стандартному протоколу через 10-15 мин после введения ААП, а для пропафенона еще и через 1,5 - 2 часа, что соответствует времени максимальной концентрации метаболитов, обладающих антиаритмическим действием, в сыворотке крови. ОЛТ, как правило, проводятся с несколькими ААП для выбора наиболее эффективного. При отрицательном результате ОЛТ с одним ААП, повторную пробу повторяют не ранее, чем через 5 периодов полувыведения этого препарата. Проведение ЧП ЭФИ позволяет оценить действие ААП на антеро- и ретроградное проведение, а также на способность круга re-entry поддерживать тахикардию после их введения.

Протекторный эффект **пропафенона** с помощью ПЧП ЭКС исследован у 40 больных с ПРАВУТ, и у 40 пациентов с ПРОАВТ на фоне WPW(м) или WPW(с). Непосредственный протекторный эффект, который определяли в ходе ОЛТ после в/в введения препарата составил 80% у больных с ПРАВУТ, 66,6% у пациентов с ПРОАВТ и WPW(м) и 65% у больных с ПРОАВТ и WPW(с). Согласно принятым критериям, непосредственный эффект у 67% больных с ПРАВУТ был полным, а у 13% - частичным.

В группе больных с ПРОАВТ и WPW(м) в половине случаев протекторный эффект был полным и у 20% частичным. Среди больных с ПРОАВТ и WPW(с) у 40% пациентов эффект расценен как полный, а у 25% - как частичный. Изучение протекторного эффекта пропафенона еще раз показало, что определение его при ОЛТ зависит от фармакодинамики ААП. Так, например, известно, что в результате метаболизма пропафенона возникает ряд соединений, обладающих выраженным антиаритмическим действием. Поэтому оказалось целесообразным определять протекторный эффект пропафенона не только через 8-10 мин, а также через 1,5 - 2 часа после в/в вливания ААП. Сравнение результатов ОЛТ и последующей ПЧП ЭКС с результатами отсроченного на 1,5 - 2 часа исследования показало, что такая методика позволила более надежно оценить перспективность длительного профилактического лечения пропафеноном.

Протекторный эффект **этацизина** исследован у 60 больных с разными формами ПРАВТ, из них у 20 пациентов в ходе ПЧП ЭКС установлена ПРАВУТ, а у 40 - ПРОАВТ на фоне синдрома WPW(м) или WPW(с). Непосредственный протекторный эффект этацизина, определяемый после в/в введения препарата в ходе ОЛТ, составил 75% у больных с ПРАВУТ, 65% у пациентов с ПРОАВТ и WPW(м) и 70% у больных с ПРОАВТ и WPW(с). При этом у 65% больных с ПРАВУТ эффект был полным, а у 10% - частичным. В группе больных с ПРОАВТ и WPW(м) в 55% случаев протекторный эффект был полным, а у пациентов с ПРОАВТ и WPW(с) полный эффект получен у 60% больных.

Протекторный эффект **обзидана** также изучен у 60 больных с разными формами ПРАВТ, из них у 20 пациентов регистрировалась ПРАВУТ, а у 40 - ПРОАВТ на фоне манифестирующего или скрытого синдрома WPW. Протекторный эффект обзидана, определяемый после в/в введения препарата в ходе ОЛТ, составил 65% у больных с ПРАВУТ, 60% у пациентов с ПРОАВТ и WPW(м) и 55% у больных с ПРОАВТ и WPW(с). У 1/2 больных с ПРАВУТ достигнут полный эффект, у остальных - частичный. У больных с ПРОАВТ при WPW(м) и WPW(с) в 45% случаев в каждой группе протекторный эффект также был полным.

У 60 больных с различными формами ПРАВТ изучен непосредственный протекторный эффект **кордарона**. ПРАВУТ диагностирована у 20 пациентов, а ПРОАВТ на фоне синдрома WPW(м) или WPW(с) определена у 40 пациентов. Протекторный эффект кордарона, определяемый после в/в введения препарата в ходе ОЛТ, составил 68% у больных с ПРАВУТ, 72% у пациентов с ПРОАВТ и WPW(м) и 65% у больных с ПРОАВТ и WPW(с). Эти результаты выше, чем приводимые другими авторами.

Непосредственный протекторный эффект **изоптина** изучен у 40 больных с различными формами ПРАВТ. Из них у 20 пациентов установлена ПРАВУТ, а у 20 - ПРОАВТ на фоне синдрома WPW(с). Протекторный эффект изоптина, определяемый после в/в введения препарата в ходе ОЛТ, составил 82% у больных с ПРАВУТ и 60% у больных с ПРОАВТ и WPW(с). При этом у 70% больных с ПРАВУТ эффект был полным, а у остальных 12% - частичным. У пациентов с ПРОАВТ и WPW(с) в 40% был отмечен полный эффект.

Как следует из представленных данных, наибольшей протекторной активностью, определяемой в ходе ОЛТ с использованием ПЧП ЭКС, у пациентов с ПРАВУТ обладали пропафенон, этацизин и изоптин, несколько меньший протекторный эффект отмечен у обзидана. Нашими сотрудниками сделана попытка установить, какие механизмы лежат в основе протекторного эффекта, наступающего после введения пропафенона и других ААП. Так, в табл. 7 представлены сведения об изменении кривых антероградного проведения после ОЛТ с пропафеноном, позволяющие судить о действии ААП на антероградное АВ-проведение у больных с ПРАВТ.

Как следует из полученных данных, у больных с ПРАВУТ после введения пропафенона достоверно ($p < 0,01$) уменьшается доля больных с прерывистым типом антероградного АВ- проведения возбуждения (соответственно с 0,77 до 0,42). В группе же больных с ПРОАВТ на фоне WPW(м) доля непрерывных кривых антероградного АВ-проведения после проведения ОЛТ с пропафеноном практически не изменяется (0,95 и 0,96). Подобные же данные получены и в группе больных с ПРОАВТ и синдромом WPW(с).

Обнаружена определенная зависимость между изменениями кривых антероградного проведения и непосредственным протекторным эффектом при ПРАВУТ. Полный протекторный эффект после введения пропафенона наблюдается в 72% случаев, а частичный - в 11%. При этом в той группе больных, где антероградное АВ-проведение возбуждения изменялось и становилось непрерывным, полный протекторный эффект наблюдался чаще (86%), а доля больных, у которых протекторный эффект отсутствовал уменьшалась с 17% до 8%.

Вообще же более полный анализ данных свидетельствовал о том, что при ПРАВУТ в случае полного и частичного протекторного эффекта пропафенона, определенного в ходе ОЛТ, отмечалось увеличение числа кривых непрерывного типа, причем больше половины из их числа составили трансформировавшиеся кривые прерывистого типа.

В случаях отсутствия эффекта почти все кривые антероградного АВ-проведения после ОЛТ оставались дискретными. Вероятно, переход кривой прерывистого типа в непрерывный свидетельствует об исчезновении диссоциации АВ-узла, что способствует однородному проведению импульса и исчезновению условий для инициации ПРАВУТ. На рис. 85 приведен пример ОЛТ с пропафеноном.

Больной Э., 38 лет. В течение многих лет беспокоили редкие приступы сердцебиений, проходившие самостоятельно. Последний год отметил учащение и удлинение приступов сердцебиений, которые купировались в/в введением новокаинамида. ЧП ЭФИ: R-R = 700 мс, ВВФСУ = 1100 мс, КВВФСУ = 400 мс, ТВ = 176 уд/мин. При проведении ПЧП ЭКС регистрировался прерывистый тип кривой АВ-проведения возбуждения (рис. 85,а). ЭРП бета-пути составил 320 мс, ЭРП альфа-пути = 280 мс, инициировалась ПРАВУТ с R-R max = 340 мс, R-P'= 60 мс (рис. 85,б). После в/в введения 140 мг пропафенона - R-R = 750 мс, ВВФСУ = 1150 мс, КВВФСУ = 400 мс, ТВ = 166 уд/мин. При проведении ПЧП ЭКС регистрировалась непрерывная кривая (рис. 85,в), ЭРП бета-пути составил 320 мс, парной стимуляцией инициировалась ПРАВУТ с R-R max = 340 мс, R-P'=60 мс (рис. 85,г).

В данном случае, введение пропафенона приве-

Таблица 7.

Изменения типов кривых АВ-проведения у больных с ПРАВТ при ОЛТ с пропафеноном.

Тип кривой АВ-проведения	Вариант ПРАВТ					
	ПРАВУТ		ПРОАВТ и WPWм		ПРОАВТ и WPWс	
	Фон	ОЛТ	Фон	ОЛТ	Фон	ОЛТ
1 тип	12 (0,20)	31 (0,52)	76 (0,89)	79 (0,92)	63 (0,84)	65 (0,87)
2 тип	41 (0,69)	23 (0,39)	3 (0,04)	3 (0,04)	6 (0,08)	6 (0,08)
3 тип	2 (0,03)	4 (0,06)	5 (0,06)	3 (0,04)	4 (0,05)	3 (0,04)
4 тип	5 (0,08)	2 (0,03)	1 (0,01)	-	2 (0,03)	1 (0,01)
Всего	60 (1,0)		85 (1,0)		75 (1,0)	

ло к трансформации прерывистой кривой в непрерывную. Импульс распространялся с замедлением по быстрому пути, но величина ЭРП бета-пути осталась прежней. Следовательно, сохранились условия для возникновения ПРАВУТ.

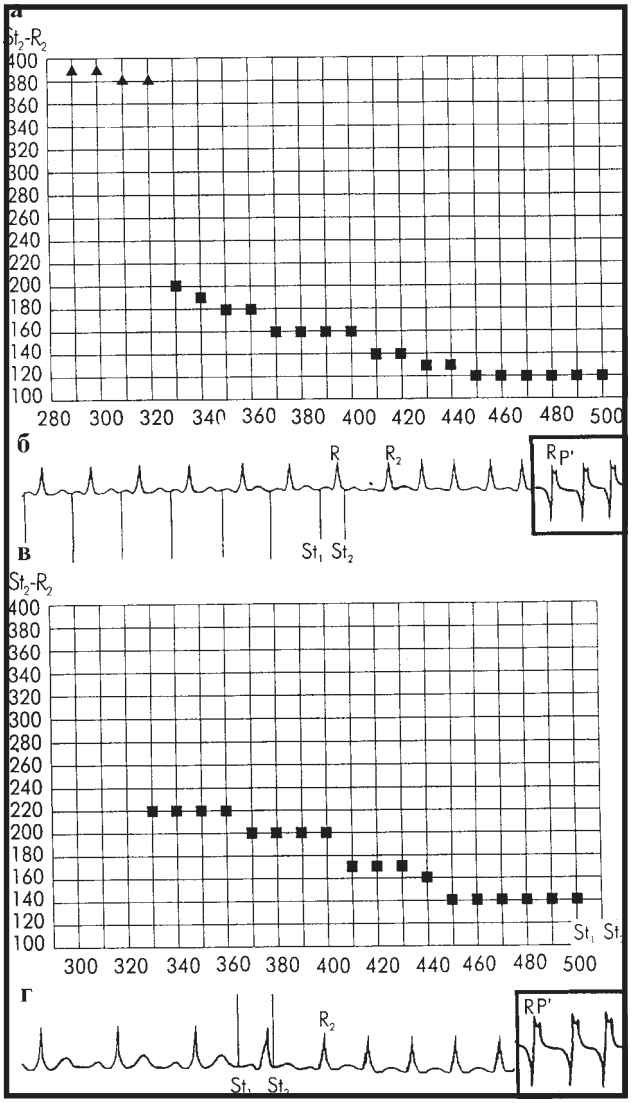


Рис 85. Проведение ОЛТ с пропафеноном у больной Э., 38 лет. Пояснения в тексте.

Другой вариант трансформации прерывистой кривой в непрерывную представлен на рис. 86.

У больной О.,17 лет при проведении ПЧП ЭКС была выявлена кривая прерывистого типа АВ-проведения (обозначена кружками), ЭРП бета-пути = 300 мс, альфа-пути = 270 мс. Инициировалась ПРАВУТ с R-R max = 360 мс, R-P'= 80 мс (Б). После в/в введения 140 мг пропафенона регистрировалась непрерывная кривая АВ-проведения (на схеме обозначена треугольниками), ЭРП АВ-узла = 340 мс, тахикардия не инициировалась.

В приведенном наблюдении введение пропафенона трансформировало прерывистую кривую в непрерывную с замедлением времени проведения по АВ-узлу и увеличением его ЭРП. Регистрировался полный протекторный эффект пропафенона.

Как следует из приведенных примеров, трансформация прерывистой кривой в непрерывную не всегда сопровождается протекторным эффектом пропафенона. Анализ ряда электрофизиологических показателей свидетельствует, что данные, характеризующие активность СУ (R-R, ВВФСУ, КВВФСУ) мало изменяются в сравнении с исходными и не зависят от выраженности протекторного эффекта пропафенона. Иная тенденция отмечается при оценке показателей, характеризующих АВ-проведение возбуждения.

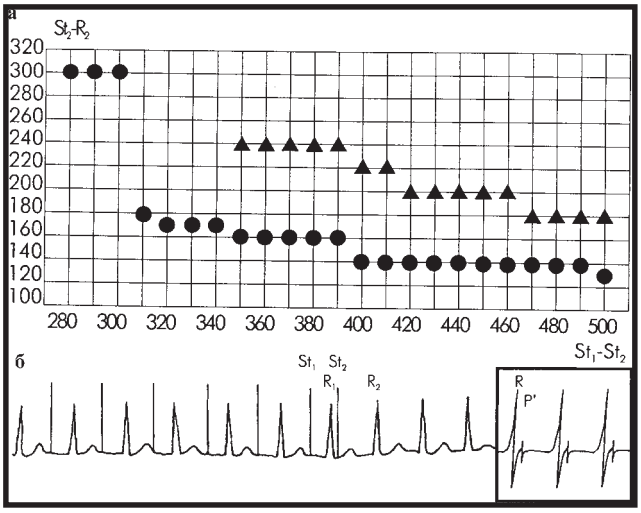


Рис 86. Данные ПЧП ЭКС (б) и графики антеградного АВ-проведения (а) при проведении ОЛТ с пропафеноном у больной О. 17 лет (пояснения в тексте).

Средние величины интервала P-Q(R) существенно увеличиваются в группе больных с полным протекторным, менее значительно увеличение P-Q(R) при неполном протекторном эффекте пропафенона. Выявляется отрицательная корреляция между значениями ТВ и степенью выраженности протекторного эффекта. У больных с полным протекторным эффектом пропафенона значения антеградного ЭРП бета-пути составляют в среднем 368,6 $\pm$ 14,2 мс, что достоверно больше, чем у пациентов с отрицательным эффектом ОЛТ - 328,5 $\pm$ 11,2 мс ($p < 0,05$).

Значения же антеградного ЭРП альфа-пути у больных с полным протекторным эффектом пропафенона также были достоверно выше (317,2 $\pm$ 13,9 мс), чем у пациентов с отсутствием непосредственного протекторного эффекта (265,3 $\pm$ 12,5 мс).

Время проведения по медленному каналу (St_2-R_2), соответствующее скорости проведения возбуждения по альфа- каналу, также различаются: у больных с полным протекторным эффектом оно достоверно меньше, чем в остальных группах ($p < 0,05$).

В табл. 8 представлены отношения критического замедления времени проведения возбуждения по медленному пути к значениям ЭРП быстрого и медленного каналов в зависимости от выраженности протекторного эффекта пропафенона.

Как видно из представленных данных, при разном протекторном действии ААП существенно различается отношение St_2-R_2/ЭРП бета-пути. У больных с полным протекторным эффектом оно составляет 0,75 $\pm$ 0,03, что свидетельствует о существенном

превышении времени ЭРП бета-канала над временем критического АВ-проведения. При частичном протекторном эффекте отношение ЭРП бета-пути к максимальному времени АВ-проведения приближается к 1,0. В тех же случаях, когда протекторный эффект пропафенона отсутствует, ЭРП бета-пути больше, чем наибольшее время АВ-проведения.

Таблица 8.

Изменение некоторых отнесенных показателей у больных с ПРАВУТ и различным протекторным эффектом пропафенона.

ЭФ-показатели	Протекторный эффект		
	Полный	Частичный	Отрицательный
St2-R2/ЭРП(б)	0,75+0,03	0,88+0,03	1,12+0,03
St2-R2/ЭРП(а)	0,85+0,02	1,02+0,03	1,27+0,02
ЭРП(б)/ЭРП(а)	1,12+0,02	1,19+0,03	1,28+0,04

Примечание: ЭРП(б) - ЭРП бета-пути; ЭРП(а) - ЭРП - альфа-пути; St_2-R_2 - величина «критического» интервала, соответствующее времени антероградного проведения по альфа-пути.

Аналогичная тенденция отмечается и при оценке отношения времени АВ-проведения к ЭРП медленного пути, но различия между этими показателями при полном протекторном эффекте меньше. При частичном протекторном эффекте оба показателя практически равны, а при невозможности инициации ПРАВУТ задержка АВ- проведения существенно выше времени ЭРП альфа-пути.

Достаточно показательно и отношение ЭРП быстрого и медленного каналов: при полном протекторном эффекте оно составляет $1,12 \pm 0,02$, а при его отсутствии - $1,28 \pm 0,04$. Подобного результата можно было ожидать, поскольку от разницы значений этих ЭРП в значительной степени зависит возможность индукции ПРАВУТ. Таким образом, показано, что проведение ОЛТ с пропафеноном при ПРАВУТ приводит к изменениям электрофизиологических параметров ПСС, которые объясняют наличие или отсутствие непосредственного протекторного эффекта.

Такое же исследование проведено у больных с ПРОАВТ на фоне синдрома WPW(м), которое показало, что проведение ОЛТ у этих больных, как правило, не вызывает такую трансформацию кривых антероградного АВ-проведения, как это наблюдается у пациентов с ПРАВУТ. Однако после введения пропафенона единичные исходные кривые прерывистого типа тоже трансформируются в непрерывный тип.

У всех больных с кривыми антероградного АВ-проведения прерывистого типа при фоновой ПЧП ЭКС выявлено сочетание синдрома WPW(м) и диссоциации АВ-узла на бета- и альфа-каналы с инициацией двух типов ПРАВТ.

Напомним, что для инициации ПРОАВТ необходимо, чтобы антероградный ЭРП ДПП превышал ЭРП АВ-соединения, а ретроградный ЭРП ДПП должен заканчиваться ко времени активации желудочков антероградно через АВ-соединение. Поэтому можно ожидать, что при использовании пропафенона у больных с ПРОАВТ из-за увеличения величины ЭРП АВ-соединения исчезнет различие в значениях ЭРП ДПП и АВ-соединения, которое необходимо для формировании цепи re-entry. С другой стороны, изменение времени проведения возбуждения по АВ-соединению может привести к тому, что импульс, пройдя по “нормальному” пути с замедлением, застанет ретроградный путь ДПП, вышедшим из состояния рефрактерности и замкнет цепь re-entry.

Проведенный анализ изменений ряда электрофизиологических параметров ПСС у больных с ПРОАВТ на фоне WPW(м) после ОЛТ с пропафеноном показывает, что значения показателей, характеризующих автоматизм СУ и СА-проведение (R-R, ВВФСУ, КВВФСУ) практически не изменяются. Показатели, отражающие антероградное АВ-проведение, напротив, изменяются. Так, значения ТВ уменьшаются. При этом, полный протекторный эффект пропафенона сочетается с наиболее значительным снижением АВ- проведения. У этих больных значения антероградного ЭРП АВ- соединения достоверно повышаются ($312,4 \pm 14,9$ мс), в сравнении с пациентами с отсутствием протекторного эффекта ($263,7 \pm 12,5$ мс).

Время проведения по АВ-соединению также меняется: у больных с полным протекторным эффектом оно достоверно уменьшается в сравнении с больными, у которых эффект отсутствует (соответственно $248,5 \pm 16,8$ и $275,9 \pm 12,9$ мс). Значения антероградного ЭРП ДПП при полном протекторном эффекте пропафенона составляет в среднем $384,5 \pm 13,6$ мс, что достоверно больше, чем у пациентов с отсутствием эффекта - $359,2 \pm 15,3$ мс ($p < 0,05$). Отмечено также, что не у всех больных с полным протекторным эффектом пропафенона удается определить ЭРП ДПП и АВ-соединения; значительно чаще это определение возможно у тех пациентов, у которых протекторный эффект пропафенона отсутствует. Возможно, это следствие того, что при полном протекторном эффекте отсутствует существенная разница между значениями ЭРП ДПП и АВ-соединения, необходимая для инициации ПРОАВТ.

Это показывает, какую ценную информацию можно получить при использовании ОЛТ для подбора адекватной ААТ. Представляет интерес следующее наблюдение (рис. 87).

Больная Г. 39 лет. Много лет беспокоили редкие приступы сердцебиения, возникавшие вне связи с физической нагрузкой. Последние 2 месяца отмечала учащение и удлинение этих приступов, пароксизмы купировались внутривенным введением ритмилена. На ЭКГ: СЦ=700 мс, Р-дельта-волна=80 мс, QRS=130 мс (рис. 87,а). ЧП ЭФИ: ВВФСУ=1000 мс, КВВФСУ=300 мс, ТВ=214 уд. в мин. При интервалах сцепления от 500 до 320 мс интервал St_2-дельта постоянный; при интервале сцепления 310 мс отмечалось исчезновение дельта-волны (St_2-R_2=280 мс), нормализация комплекса QRS и возникновение ПРОАВТ с R-Rmax.=340 мс, R-P’=120

мс (рис. 87,б). ЗТ составила 40 мс. Был проведен ОЛТ с внутривенным введением 140 мг пропафенона. После введения: СЦ=700 мс, исчезновение дельта-волны, PQ=140 мс (рис. 87,в), ВВФСУ=1050 мс, КВВФСУ=350 мс, ТВ=166 уд. в мин. ПЧ ЭКС: при интервалах сцепления от 500 до 330 мс регистрировалось постепенное замедление проведения; при интервале сцепления 320 мс отмечалось возникновение ПРОАВТ с R-Rmax.=340 мс, R-P'=120 мс (рис 87,г). ЗТ составила 30 мс.

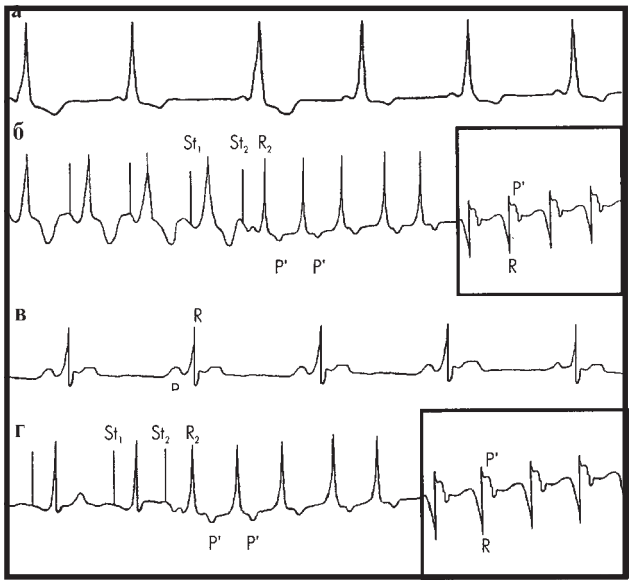


Рис. 87. Данные ПЧП ЭКС у больной Г., 39 лет с WPW (м) и ПРОАВТ до (а, б) и после (в, г) ОЛТ с пропафеноном. Пояснения в тексте.

В данном случае, изначально, у больной регистрировался WPW(м). При проведении ПЧП ЭКС с интервалами сцепления тестирующего стимула от 500 до 320 мс импульс проводился одновременно по ДПП и АВ-соединению (Р-дельта-волна - 80 мс); при интервале сцепления 310 мс возникла антероградная блокада проведения по ДПП и импульс провелся по "нормальному" АВ- соединению (St_2-R_2 = 230 мс) с инициацией ПРОАВТ. При этом ЭРП ДПП = 310 мс, ЭРП АВ-соединения = 260 мс. Введение 140 мг пропафенона вызвало антероградную блокаду проведения по ДПП. При проведении ПЧП ЭКС с интервалами сцепления от 500 до 330 мс тестирующий импульс проводился с постепенным замедлением проведения по АВ-соединению; по достижению критического замедления проведения по АВ-соединению (230 мс) при интервале сцепления = 320 мс возникла ПРОАВТ. ЭРП АВ-соединения = 280 мс.

Данное наблюдение примечательно тем, что пропафенон вызвал полную антероградную блокаду проведения по ДПП, увеличил значения антероградного ЭРП АВ-соединения, но практически не изменил время проведения по нему (St_2-R_2 = 230 мс), что привело к рецидиву ПРОАВТ.

Представляет интерес ответ на вопрос, являются ли изменения антероградной кривой АВ-проведения общей реакцией для препаратов различных классов, поэтому аналогичное исследование проведено и с другими ААП.

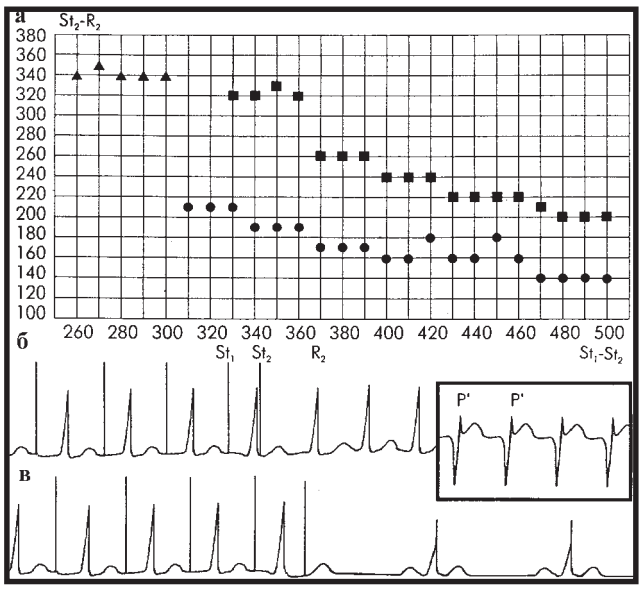


Рис 88. Результаты ПЧП ЭКС и график антероградного АВ-проведения у больной З., 19 лет при проведении ОЛТ с обзиданом. Пояснения в тексте.

Непосредственный протекторный эффект при ПРАВУТ с использованием обзидана получен у 48% больных (полный протекторный эффект у 40% больных, а частичный - у 8%). При применении обзидана у 25 больных с ПРАВУТ кривые антероградного АВ-проведения трансформировались следующим образом: из 9 пациентов с непрерывным типом кривой АВ-проведения у 4-х они превратились в прерывистые, а из 15 кривых дискретного типа - только пять после введения обзидана стали непрерывными.

По-видимому механизм протекторного эффекта обзидана отличается от того, который обнаружен при введении пропафенона. Приводимый ниже пример подтверждает это предположение (рис. 88).

Больная З., 19 лет. Около года беспокоят приступы сердцебиения, возникающие после значительной физической нагрузки и эмоционального напряжения. Нерегулярно принимала изоптин, ритмилен без эффекта. ПЧП ЭФИ (рис. 88): R-R = 800 мс, ВВФСУ = 1150 мс, КВВФСУ = 350 мс, ТВ = 166 уд/мин. ПЧП ЭКС: при интервалах сцепления тестирующего стимула от 500 до 310 мс кривая АВ-проведения (рис. 88,а) имела непрерывный вид, с постепенным замедлением проведения возбуждения (на схеме А изображено кружками). При интервале сцепления 300 мс регистрировался разрыв кривой АВ-проведения (St_2-R_2 = 340 мс) и инициация (рис. 88,б) ПРАВУТ (R-R max.= 340 мс, R-P'= 60 мс). ЭРП бета-пути составил 300 мс, ЭРП альфа-пути - 250 мс, ЗТ - 40 мс (на рис. 88,а изображена треугольниками). На спонтанном СР было введено 10 мг обзидана в/в. После введения: R-R = 800 мс, ВВФСУ = 1200 мс, КВВФСУ = 400 мс, ТВ = 150 уд/мин. ПЧП ЭКС: при интервалах сцепления тестирующего стимула от 500 до 370 мс регистрировалась непрерывная кривая АВ-проведения (на рис. 88,а изображена квадратами), с более выраженным замедлением проведения, чем до введения обзидана. При интервале сцепления 360 мс зарегистрирован

разрыв кривой АВ-проведения возбуждения (St_2- R_2 = 330 мс) без инициации пароксизма. ЭРП бета-пути составил 360 мс, альфа-пути = 320 мс (рис. 88,б,в).

В данном случае, введение обзидана привело к замедлению проведения возбуждения и удлинению рефрактерности обоих антероградных путей, в результате чего исчезли условия, способствующие возникновению стойкого узлового re-entry, а кривая АВ-проведения возбуждения сместилась вверх и вправо.

Анализ физиологических параметров ПСС у больных с ПРАВУТ после введения обзидана, вопреки ожиданиям, не выявил значимых изменений показателей, характеризующих функцию СУ (СЦ, ВВФСУ, КВВФСУ), что по-видимому обусловлено применяемой дозой препарата. Эти показатели меняются мало и не коррелируют с выраженностью протекторного эффекта бета-адреноблокатора - обзидана.

Несколько иная картина отмечается при оценке показателей, характеризующих АВ-проведение. Средние величины интервала P-Q(R) существенно увеличивались в группе больных с полным протекторным эффектом ААП ($p < 0,05$), менее значительно увеличение P-Q(R) у больных с неполным протекторным эффектом обзидана. Имелась отрицательная корелляция между значениями ТВ и степенью выраженности протекторного эффекта.

У пациентов с полным протекторным эффектом и сохраненной кривой АВ-проведения прерывистого типа значения ЭРП бета- и альфа-каналов составили соответственно $372,5 \pm 13,8$ и $306,8 \pm 14,3$ мс. В случаях, когда протекторный эффект отсутствовал, эти средние значения были равны соответственно $327,7 \pm 15,1$ и $281,4 \pm 14,5$ мс. То есть разница между ЭРП быстрого и медленного путей сохранялась, но их абсолютные значения были меньше.

Длительность критического замедления проведения возбуждения по альфа-каналу в случаях полного протекторного эффекта обзидана была меньше, чем при отсутствии эффекта.

В случаях ПРАВУТ, когда сохранялась прерывистая кривая АВ-проведения, а протекторный эффект обзидана отсутствовал, таких изменений параметров кривой АВ-проведения не выявлено: как правило, отмечалось незначительное увеличение ЭРП бета-пути при сохраненных значениях величины разрыва и ЭРП альфа-пути. Во всех случаях трансформации прерывистой кривой АВ-проведения в непрерывную и полном протекторном эффекте обзидана отмечалось замедление времени проведения по АВ-узлу и увеличение его ЭРП. В случаях замедления АВ-проведения и сохранения прежних значений ЭРП протекторный эффект у больных с непрерывной кривой отсутствовал.

Анализ изменения типов кривых АВ-проведения у больных с ПРОАВТ на фоне WPW(м) в ходе ОЛТ с обзиданом показывает, что сохраняются непрерывные кривые АВ-проведения. Оценка изменений некоторых физиологических показателей ПСС у больных с ПРОАВТ после ОЛТ с обзиданом показывает, что при наличии протекторного эффекта (у 40%) препарат не оказывает заметного влияния на автоматизм СУ и СА-проведение, но увеличивает значения ЭРП АВ-соединения и замедляет проведение возбуждения по нему. Кроме того, не обнаруживается заметного влияния обзидана на антероградное проведение по ДПП.

Возможно, тем же и объясняется низкий протекторный эффект обзидана у больных с ПРОАВТ как на фоне WPW(м), так и при существовании ретроградно-проводящего ДПП. Вероятнее всего, также, как и в случаях введения пропафенона, эффект обзидана зависит от влияния его на ЭРП ретроградно-проводящего ДПП. Наблюдалось два случая действия обзидана на ретроградное проведение по ДПП (рис. 89).

Больного Ю. 19 лет около года беспокоят приступы сердцебиений, возникающие после значительной физической и эмоциональной нагрузки. Приступы длились до 1,5 часов, купировались в/в введением АТФ. ПЧП ЭФИ: R-R = 700 мс, P-Q = 130 мс, ВВФСУ = 900 мс, КВВФСУ = 200 мс, ТВ = 187 уд/мин. При проведении ПЧП ЭКС спровоцирована ПРОАВТ (рис. 89,а) с R-R max. = 360 мс, R-P' = 120 мс, ЗТ - 30 мс, ЭРП АВ-соединения составил 270 мс. После введения 10 мг обзидана: R-R = 750 мс, P-Q = 130 мс, ВВФСУ = 1000 мс, КВВФСУ=250 мс, ТВ -178 уд/мин. ПЧП ЭКС инициирована ПРОАВТ (рис. 89,б) с R-R max. = 400 мс, R-P' = 160 мс. ЗТ - 40 мс, ЭРП АВ-соединения составил 280 мс.

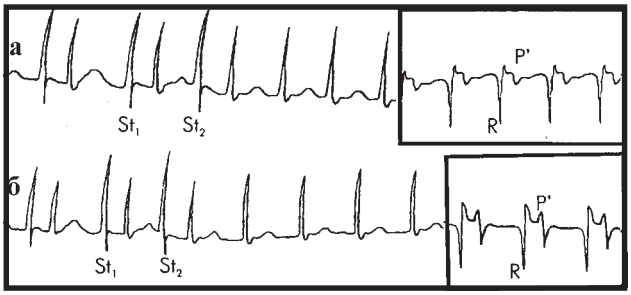


Рис. 89. Данные ПЧП ЭКС у больного Ю., 19 лет в ходе ОЛТ с обзиданом. Пояснения в тексте.

Данный случай показателен тем, что у больного с ретроградно-проводящим ДПП введение обзидана вызвало замедление проведения по ретроградному (ДПП) пути re-entry, в то время как проведение по антероградному пути (АВ-соединение) осталось прежним.

Кордарон при в/в введении больным с ПРАВУТ в 60% дает полный непосредственный протекторный эффект, а в 10% - частичный. При проведении ОЛТ с кордароном у больных с частыми приступами ПРАВУТ оказалось, что непрерывные варианты антероградного АВ-проведения практически не изменялись, а больше 1/2 больных с прерывистыми типами кривых АВ-проведения в ходе ОЛТ трансформировались в непрерывные. В то же время полный протекторный эффект наблюдался с одинаковой частотой независимо от типа антероградного АВ-проведения (58 и 63% соответственно).

Однако в большинстве случаев у больных с ПРАВУТ при полном протекторном эффекте наблюдались трансформировавшиеся в непрерывный тип прерывистые кривые, а при отрицательном эф-

фекте - сохранившиеся непрерывные и прерывистые кривые. Этого можно было ожидать, учитывая способность кордарона увеличивать значения ЭРП всех звеньев, формирующих круг re-entry. Примечателен тот факт, что у части больных сочетается сохранение прерывистых кривых АВ- проведения с полным протекторным эффектом кордарона.

Следовательно, так же, как и после применения пропафенона и обзидана, только лишь трансформация прерывистой кривой в непрерывную не приводит к протекторному эффекту кордарона. Анализ изменений физиологических параметров у больных с ПРАВУТ показал, что после введения кордарона не выявляется статистически достоверной разницы в изменениях показателей, характеризующих автоматизм СУ и СА-проведение в зависимости от степени выраженности протекторного эффекта.

Все изменения касаются лишь физиологических характеристик АВ-узла. Средние величины интервала P-Q(R) увеличиваются, а значения ТВ снижаются в группе больных с полным протекторным эффектом. В тех случаях, когда наблюдается полный протекторный эффект отмечается достоверное увеличение значений ЭРП бета- и альфа-путей. Так, если до исследования они составляли соответственно 320,3 и 270,5 мс, то в случаях положительного эффекта - 350,8 и 310,2 мс.

Отмечается также изменение времени критического АВ-проведения по медленному каналу: оно несколько меньше у пациентов с полным протекторным эффектом (289,5 мс), чем у больных с его отсутствием (319,9 мс). Выявленные изменения рефрактерности быстрого и медленного путей нарушают ту необходимую разницу в электрофизиологических параметрах, которая необходима для инициации ПРАВУТ.

У всех больных с полным протекторным эффектом и непрерывной кривой АВ-проведения отмечается замедление времени проведения по АВ-узлу и увеличение его ЭРП. У пациентов с отрицательным эффектом отмечается только замедление времени проведения без изменения значений его ЭРП.

При проведении ОЛТ у больных с ПРОАВТ и WPW(м) внутривенным введением кордарона непрерывный тип антероградного АВ-проведения в процессе пробы фактически не меняется, а дискретный тип проведения, как правило, трансформируется в непрерывный.

Сопоставление выраженности протекторного эффекта с характером антероградного АВ-проведения показывает, что при выраженном протекторном эффекте регистрируются только непрерывные типы кривых. У единичных больных с прерывистыми кривыми до ОЛТ наблюдается сочетание узловой и ортодромной тахикардии. После внутривенного введения кордарона в четырех случаях из пяти дискретные кривые трансформируются в кривые непрерывного типа, причем, во всех этих случаях при контрольном ПЧП ЭФИ инициировалась только ПРОАВТ. У одного больного с сохранившейся кривой прерывистого типа инициировались оба вида пароксизмальной тахикардии.

На рис. 90 представлено сочетание двух видов ПРАВТ у больного М., 28 лет, которого около 5 лет беспокоят приступы сердцебиения, возникающие при физических нагрузках. При обследовании в поликлинике выявлен синдром WPW(м). Постоянно принимал этацизин с полным протекторным эффектом. Последние три месяца на фоне приема препарата отметил появление приступов сердцебиения. На ЭКГ (рис. 90,б) - синдром WPW(м): R-R = 700 мс, Р-дельта-волна = 80 мс, QRS = 120 мс. ПЧП ЭФИ: ВВФСУ = 1000 мс, КВВФСУ = 300 мс; при проведении ПЧП ЭКС выявлены следующие изменения: при интервалах сцепления тестирующего стимула от 500 до 340 мс последний проводился по ДПП и АВ-соединению, при уменьшении интервала сцепления на 10 мс инициировалась ПРОАВТ с R-R max. = 340 мс, R-P'= 120 мс (см. рис. 90,в). ЗТ составила 30 мс, ЭРП ДПП = 330 мс. При интервале сцепления 290 мс инициировалась ПРАВУТ с R-R max. = 400 мс, R-P'= 80 мс (рис. 90,г). ЗТ=30 мс, ЭРП бета-канала составил 290 мс, альфа = 250 мс.

В данном случае, при интервалах сцепления от 500 до 340 мс тестирующий импульс проводился без задержки по ДПП и АВ-соединению, формируя проведенный "сливной" комплекс QRS. Кривая проведения (импульс-дельта) имела непрерывный вид (на рис. 90,а отмечена кружками). При интервале сцепления 330 мс происходила блокада проведения по ДПП, вследствие этого тестирующий импульс проводился по АВ-соединению (кривая АВ-проведения имеет вид "разрыва" за счет исчезновения дельта-волны, а не вследствие замедления по АВ-соединению). В инициированной ПРОАВТ антероградным путем является бета-канал АВ-узла, ретроградным ДПП (см. рис. 90,в).

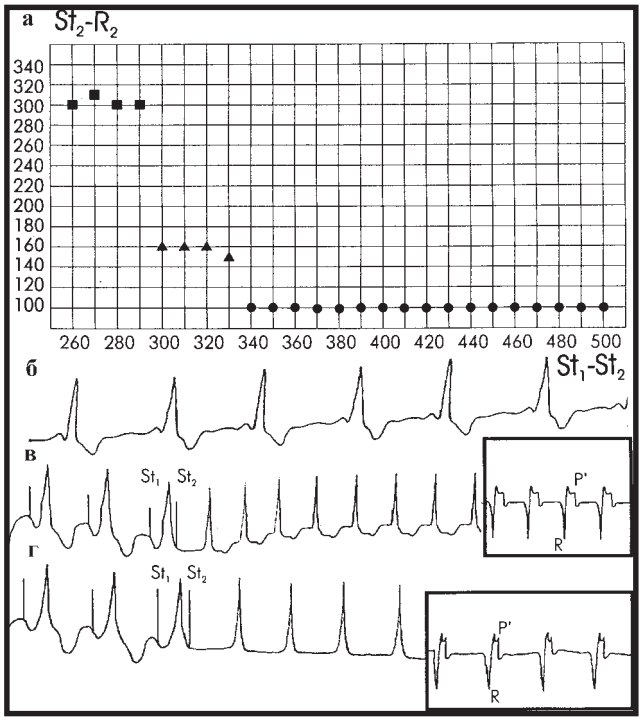


Рис 90. График антероградного АВ-проведения и результаты ПЧП ЭКС у больного М., 28 лет с WPW(м) и ПРОАВТ. Пояснения в тексте.

При интервале сцепления тестирующего импульса 290 мс возникала блокада проведения по бета-пути, вследствие чего импульс медленно проводился по альфа-пути (на рис. 90,а отмечено квадратами), а ретроградно возвращался по бета-пути, тем самым замыкая круг re-entry (см. рис. 90,г).Таким образом, у больного было выявлено два вида ПТ, идентичных по механизму (re-entry), но различных по характеру участвующих аномальных путей.

После введения 300 мг кордарона R-R составил 700 мс, P-Q = 80 мс, сохранялась дельта-волна. ПЧП ЭФИ: ВВФСУ = 1150 мс, КВВФСУ = 450 мс. При проведении ПЧП ЭКС регистрировалась непрерывная кривая проведения (рис. 91,а). При интервале сцепления 380 мс отмечалась инициация ПРОАВТ с R-R max = 350 мс, R-P'= 120 мс (рис. 91,б). ЗТ составила 30 мс, ЭРП ДПП = 380 мс и ЭРП АВ-соединения = 340 мс.

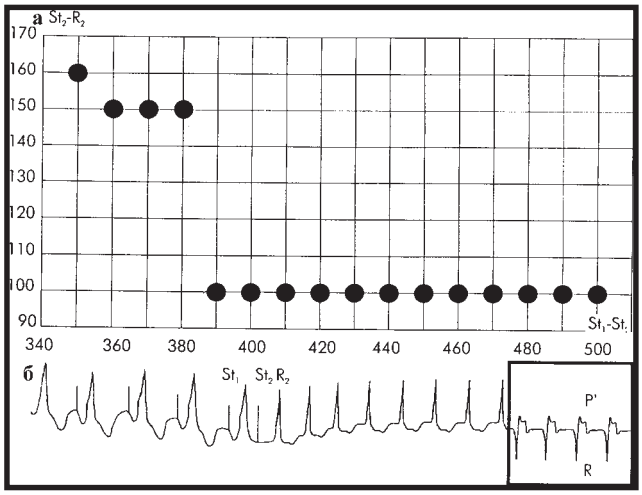


Рис 91. График антероградного АВ-проведения и результаты ПЧП ЭКС у больного М., 28 лет после введения 300 мг кордарона. Объяснения в тексте.

Следовательно, у больного с сочетанием WPW(м) и диссоциацией АВ-узла на бета- и альфа-каналы кордарон вызвал увеличение значений ЭРП всех звеньев цепи re-entry.

Удлинение значений ЭРП ДПП и быстрого пути АВ-узла, казалось бы, должно привести к исчезновению ПРОАВТ, но сохранение прежнего времени проведения по бета-пути (150 мс) вызвало рецидив ортодромной тахикардии. С другой стороны, кордарон, вероятнее всего, уравнял значения ЭРП бета- и альфа-путей, что привело к исчезновению прерывистой кривой АВ-проведения и невозможности инициации ПРАВУТ.

Анализ изменений некоторых электрофизиологических показателей у больных с ПРОАВТ после ОЛТ с кордароном показал, что при избранной дозе препарата параметры, характеризующие автоматизм СУ и СА-проведение, почти не меняются. В случаях полного протекторного эффекта отмечается уменьшение ТВ, а значения ЭРП АВ-соединения стали достоверно выше, чем у пациентов с отрицательным протекторным эффектом ($p < 0,05$). По нашим данным, во всех случаях полного протекторного эффекта отмечается достоверное увеличение ЭРП ДПП.

В случаях обнаружения протекторного эффекта увеличиваются значения антероградного ЭРП ДПП с одновременным ростом ЭРП АВ-соединения, что приводит к нарушению тех отношений между этими величинами, которые создают условия для возникновения re-entry. В некоторых случаях, отмечается возникновение полной блокады проведения по ДПП. В большинстве этих случаев при повторной ПЧП ЭКС индуцировалась ПРОАВТ.

На рис. 92 представлены данные ПЧП ЭФИ больной Г., 37 лет. В 7-летнем возрасте выявлен феномен WPW(м) (рис. 92,а). Приступы сердцебиения стали беспокоить с 19 лет. Длительность пароксизмов колебалась от 2 до 5 мин, проходили самостоятельно. Последние полгода отмечает учащение и удлинение приступов сердцебиения. Принимала обзидан, этацизин, пропафенон без отчетливого антиаритмического эффекта. На ЭКГ (рис. 92,а) R-R = 800 мс, P-дельта-волна - 80 мс, расширение комплекса QRS до 130 мс. ЧП ЭФИ: ВВФСУ = 1100 мс, КВВФСУ = 500 мс, ТВ = 214 уд/в мин. При проведении ПЧП ЭКС с интервалами сцепления от 500 до 360 мс тестирующий импульс (St_2) проводился без задержки по ДПП, при интервале сцепления тестирующего импульса 350 мс регистрировалась блокада проведения по ДПП и инициация ПРОАВТ (рис. 92,б). Время проведения по АВ-соединению в момент инициации ПТ составило 220 мс, R-R max = 340 мс, R-P'= 120 мс. ЗТ составила 40 мс. После введения 300 мг кордарона в/в: R-R = 800 мс, PQ = 160 мс, QRS-80 мс (рис. 92,в). ЧП ЭФИ: ВВФСУ = 1200 мс, КВВФСУ = 400 мс, ТВ = 176 уд/мин. При проведении ПЧП ЭКС с интервалами сцепления от 500 до 330 мс тестирующий импульс проводился по АВ-соединению с нарастающим замедлением проведения, при интервале сцепления 320 мс инициировалась (рис. 92,г) ПРОАВТ с R-R max = 400 мс, R-P' = 150 мс, ЗТ составила 40 мс.

Таким образом, у больной с WPW(м) во время проведения ПЧП ЭКС инициировалась ПРОАВТ, где антероградным путем выступало АВ-соединение, ретроградным - ДПП. В начале проведения ПЧП ЭКС, при интервалах сцепления от 500 до 360 мс, экстрастимул проводился без задержки по ДПП (кривая АВ-проведения 1-го типа). При достижении ЭРП ДПП (350 мс) экстрастимул антероградно провелся по АВ-соединению (St_2-R_2 = 220 мс). Такая критическая задержка проведения оказалась достаточной для возникновения ПРОАВТ, поскольку к этому времени ретроградный ДПП восстановил способность к проведению возбуждения. ЭРП АВ-соединения составил 300 мс.

После введения кордарона на ЭКГ отмечалась блокада проведения по ДПП (удлинение P-Q, исчезновение дельта-волны, "нормализация" комплекса QRS). При проведении ПЧП ЭКС с интервалами сцепления от 500 до 330 мс регистрировалось непрерывное проведение по АВ-соединению (кривая АВ-проведения 1-го типа). При достижении критического замедления проведения возбуждения (St_2-R_2 = 220 мс) экстрастимул антероградно проводился по АВ-соединению, а ретроградно - по ДПП, тем самым замкнув цепь re-entry. ЭРП АВ-соединения составил 270 мс.

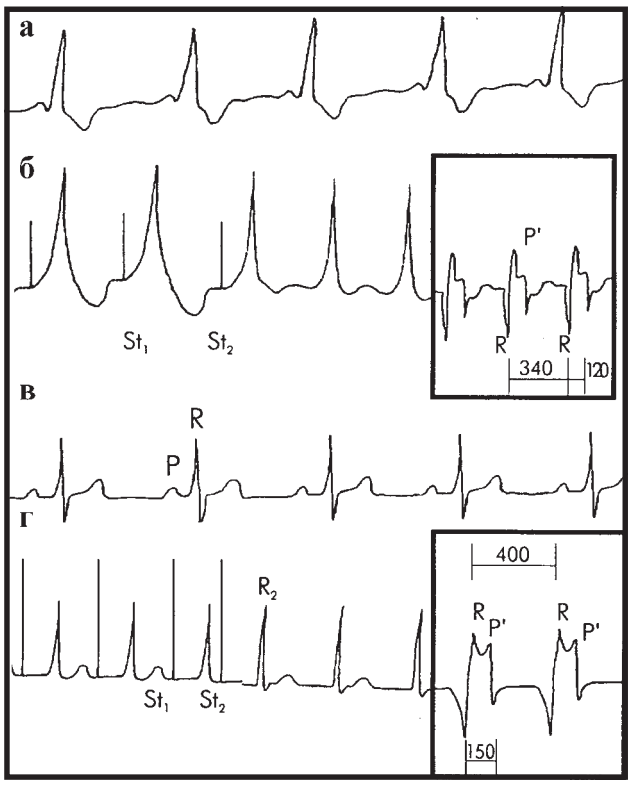


Рис. 92. Данные ПЧП ЭКС у больной Г. 37 лет, полученные в ходе проведения ОЛТ с кордароном. Пояснения в тексте.

Следовательно, кордарон вызывает антероградную блокаду проведения возбуждения по ДПП, тем самым трансформируя ПРОАВТ при WPW(м) в ПРОАВТ с ДПП, функционирующим только в ретроградном направлении. Отсутствие протекторного эффекта, вероятнее всего, связано с уменьшением значений ЭРП АВ- соединения и сохранением времени критического замедления проведения возбуждения по нему. Блокада проведения по ДПП и отсутствие протекторного эффекта наблюдаются также при использовании пропафенона, но в отличие от кордарона, пропафенон не влияет на время проведения по ретроградному пути и отрицательный эффект в этих случаях связан с преимущественным действием на антероградное проведение по ДПП. И в одном и другом случаях действие на АВ-соединение минимально.

Проведение ОЛТ с кордароном у больным с частыми приступами ПРОАВТ и ретроградопроводящими ДПП показывает, что на фоне WPW(с) изменения, в основном, касаются лишь кривых прерывистого типа: из пяти кривых четыре трансформировались в непрерывный и лишь одна оставалась без изменений. Обращает внимание, что из 4 прерывистых кривых, трансформировавшихся в непрерывные, во всех случаях регистрируется полный протекторный эффект.

Это наблюдение представляется важным, так как у больных до введения кордарона выявлялось сочетание диссоциации АВ- узла на два канала и WPW(с). После введения кордарона у всех больных обнаружена непрерывная кривая АВ-проведения (со сдвигом вправо и вверх) с полным протекторным эффектом.

При проведении ОЛТ с **изоптином** меняется характер АВ- проведения у больных с ПРАВУТ: увеличивается число непрерывных кривых антероградного АВ-проведения (до 52%); при полном протекторном эффекте 0,52 кривых являлись непрерывными, а 0,48 прерывистыми. Полученные данные отличаются от результатов ОЛТ с пропафеноном. Можно предположить, что это различие обусловлено разными “точками приложения” препаратов.

Таким образом, на примере ОЛТ с изоптином, так же как и другими ААП, подтверждается предположение, что одна только трансформация прерывистой кривой в непрерывную не может обеспечить протекторное действие препаратов. Необходимы и другие условия: такое изменение проведения и рефрактерности альфа- и бета-путей, чтобы произошло нарушение тех соотношений между ними, которые приводят к инициации ПРАВУТ.

Анализ изменения электрофизиологических показателей у больных с сохраненными кривыми АВ-проведения прерывистого типа и разной степенью протекторного эффекта показывает, что под влиянием изоптина изменяются параметры, характеризующие автоматизм СУ: увеличивается интервал R-R, но не меняется ВВФСУ и КВВФСУ. Существенно изменяются параметры, характеризующие АВ-проведение (продолжительность P-Q(R), величина ТВ, значения ЭРП альфа- и бета-путей). Обращает внимание тот факт, что чем более выражен протекторный эффект, тем больше продолжительность P-Q(R) и меньше ТВ.

В случаях полного протекторного эффекта отмечалось достоверное увеличение значений ЭРП бета- пути и альфа-пути, что свидетельствует о наличии корреляции между протекторным эффектом и изменением АВ-проведения возбуждения. У пациентов с полным протекторным эффектом наблюдается тенденция к уменьшению критического времени АВ- проведения по медленному каналу ($358{,}2 \pm 13{,}7$ мс), особенно заметно это в сравнении с теми пациентами, у которых отсутствует протекторный эффект ($378{,}7 \pm 11{,}3$ мс). Выраженная разница определяется при анализе отношения St_2-R_2/ ЭРП быстрого канала: у больных с полным протекторным эффектом оно наименьшее. В тех случаях, когда протекторный эффект отсутствует, этот показатель наибольший. Аналогичные результаты получены и при анализе отношения St_2-R_2/ЭРП медленного канала: у больных с полным протекторным эффектом оно меньше всего. При отсутствии эффекта этот показатель наибольший. Сопоставление отношений ЭРП быстрого и медленного каналов показывает, что при значениях ЭРП бета/ЭРП альфа-канала $1{,}07 \pm 0{,}03$ можно ожидать полного или частичного протекторного эффекта.

Обращает на себя внимание и тот факт, что после введения изоптина (в случаях с выраженным протекторным эффектом) отмечается достаточно большое число кривых прерывистого типа. Этот феномен, вероятно, можно объяснить тем, что несмотря на сохранившуюся диссоциацию АВ-узла ПРАВУТ

не инициируется, поскольку нарушены определенные соотношения между величинами ЭРП обоих каналов и критическим временем проведения по медленному пути.

Разная степень увеличения ЭРП обоих каналов, даже при невыраженном уменьшении степени задержки проведения по альфа-каналу, приводит к тому, что импульс, медленно распространяясь по альфа-каналу, застает быстрый канал в состоянии рефрактерности. В этом случае при проведении ПЧП ЭКС регистрируется сохраненная кривая прерывистого типа, но пароксизм не инициируется за счет того, что невозможно прохождение импульса ретроградно по быстрому каналу.

Отмечен и другой вариант формирования протекторного эффекта при сохраненной кривой прерывистого типа: импульс, медленно распространяясь по медленному каналу, застает быстрый путь вышедшим из состояния рефрактерности. В этом случае, пройдя ретроградно по быстрому пути, импульс блокируется, так как медленный альфа-путь не восстановил свою возбудимость, при этом на ЭКГ регистрируется только ретроградный зубец Р'. Таким образом, сохраненная прерывистая кривая АВ-проведения не всегда говорит об отсутствии антиаритмического протекторного эффекта изоптина.

Более значительным представляется индивидуальное влияние препарата на значения ЭРП и время проведения по АВ-узлу. Определяя эти величины в ходе проведения ОЛТ, можно в большинстве случаев прогнозировать не только эффект изоптина, но и его аритмогенное действие. В случаях сохранения непрерывных кривых АВ-проведения, протекторный эффект зависит от времени проведения и увеличения значений ЭРП АВ-узла. Этот феномен, полученный после введения пропафенона и обзидана, наблюдался и при использовании изоптина.

Применение изоптина в ходе проведения ОЛТ у больных с частыми приступами ПРОАВТ на фоне WPW(с) показывает, что у всех больных сохраняются кривые непрерывного типа. Из трех кривых прерывистого типа одна трансформировалась в непрерывный и две остались без изменений. Важно отметить, что у всех трех больных с прерывистыми кривыми АВ-проведения отмечается сочетание нескольких видов ПРАВТ. Анализ изменений типов кривых антероградного АВ-проведения в ходе ОЛТ у больных с ПРОАВТ и WPW(с) в сопоставлении с протекторным эффектом изоптина показывает, что при наличии протекторного эффекта в большинстве случаев регистрируются кривые АВ-проведения непрерывного типа. Во всех случаях, когда регистрируются кривые прерывистого типа протекторный эффект не получен, что по-видимому объясняется сочетанием АВ- диссоциации и ретроградно-проводящего ДПП.

После введения изоптина увеличивается ВВФСУ и КВВФСУ, существенно увеличивается интервал P-Q(R), уменьшается величина ТВ и увеличивается ЭРП АВ-соединения. Чем больше выражены признаки нарушения АВ-проводимости, тем более выражен протекторный эффект изоптина. При отсутствии признаков нарушения АВ-проведения отсутствует протекторный эффект изоптина. Следовательно, можно предположить, что у больных с ПРОАВТ и WPW(с), замедление проведения без изменений величины ЭРП АВ-узла, приводит к возобновлению тахикардии.

Таким образом, при наличии общих тенденций, для каждого препарата характерны особенности воздействия их на ПСС, обусловленные фармакодинамикой и воздействием на разные "уязвимые" точки. Важно отметить, что ПЧП ЭКС является наиболее безопасным и достоверным методом контроля проводимой ААТ, поскольку существует возможность неоднократного повторения исследования, что позволяет подбирать дозу ААП и кратность его приема. Оценка результатов протекторной терапии проводится сравнением воспроизводимости ПРАВТ до лечения, после ОЛТ и на фоне приема ААП: через 5-7 дней перорального приема, через месяц и в дальнейшем сроки исследования определяются в зависимости от выраженности протекторного эффекта и необходимости продолжения лечения.

Приведенные данные, на наш взгляд, убедительно свидетельствуют о возможностях индивидуализированного подбора ААП, оценки изменений параметров ПСС и прогнозирования эффекта при использовании с этой целью метода ПЧП ЭКС и отнесенных показателей.

4.1.4. Изучение длительного протекторного эффекта при применении антиаритмических препаратов с помощью чреспищеводной электрокардиостимуляции у больных с реципрокными АВ-тахикардиями

После определения непосредственного эффекта ОЛТ, предпочтительно проведенного на спонтанном СР, и выбора адекватного ААП, в дальнейшем препарат, протекторное действие которого установлено, назначается в суточных дозах, указанных в табл. 9. Естественно, что дозировка ААП выбирается индивидуально с учетом переносимости, появления побочных эффектов и возникновения аритмогенного действия.

Оценка результатов протекторной терапии проводится по стандартным правилам на основании клинических данных и сравнения воспроизводимости ПРАВТ и показателей, характеризующих ПСС до лечения и на фоне приема ААП. При этом как осмотры, так и ПЧП ЭКС необходимо проводить через определенные сроки, например, через 5, 10, 30 дней, 3 месяца и более, если требуется длительная ААТ. Само собой разумеется, что появление каких либо осложнений является поводом для внеочередного осмотра и, если необходимо, приводит к коррекции дозы, кратности приема или отмене ААП.

Повторное проведение ПЧП ЭКС имеет особое значение для контроля эффективности пероральной ААТ, в первую очередь, потому, что в отличие от ВС ЭФИ возможно неоднократное повторение

этого исследования. Кроме ПЧП ЭКС, для оценки антиаритмического эффекта целесообразно применять метод ДЭКГ, который позволяет не только диагностировать короткие ПТ, не сопровождающиеся субъективными проявлениями, но и оценивать изменения функции СУ, состояние АВ-проводимости, увеличение интервала Q-T, появление или увеличение числа ЭСп и ЭСж.

Оценка этих данных позволяет объективно осуществлять контроль ААТ, определять эффективную суточную дозу препарата и кратность его приема. У некоторых пациентов в качестве контроля ААТ используется также ВЭМ, которая позволяет спровоцировать пароксизмы ПРАВТ, но лишь в 17% случаев, что значительно ограничивает использование этого метода. Поэтому, на наш взгляд, ПЧП ЭКС в настоящее время является наиболее перспективным и эффективным методом, позволяющим у больных с ПРАВТ не только подобрать препарат, предупреждающей возникновение ПТ, но и контролировать действие его при длительном пероральном приеме.

При таком подходе обеспечиваются:

- индивидуализированный подбор эффективного ААП с учетом клинических данных, варианта ПРАВТ, состояния основных параметров ПСС;
- предупреждение проаритмического действия избранного препарата;
- объективная и стандартизованная оценка действия антиаритмика;
- динамическое наблюдение за больным с учетом эффективности ААТ, проводимым по единым критериям на основании клинических и инструментальных данных.

По результатам исследований разных авторов, посвященных длительной профилактике ПРАВТ, эффективность этацизина колеблется от 72 до 78% больных, пропафенона - составляет около 50%, обзидана колеблется от 45 до 77%, кордарона - от 54 до 87% и изоптина - от 60 до 79%. Как показано в табл. 9 относительно эффекта при курсовой ААТ пропафеноном, обзиданом, кордароном и верапамилом существуют разные мнения исследователей.

Такой разброс данных обусловлен разной представительностью групп больных, методами подбора ААП и контроля за их эффективностью при длительном применении.

Например, существуют данные о том, что при лечении ПРАВТ пропафеноном увеличение суточной дозы до 600-900 мг/кг делает невозможной провокацию пароксизмов у 74 - 77% больных. При этом в большинстве случаев антиаритмическое действие пропафенона сохраняется и через 6-12 месяцев.

По данным литературы, при длительной пероральной ААТ снижение антиаритмического эффекта происходит через 6 месяцев на 18%, через год - на 25%. Попытка увеличения дозы ААП часто лишь приводит к росту числа побочных действий и осложнений. При выяснении причин расхождения между результатами ОЛТ и длительного приема препаратов не всегда можно обнаружить зависимость от формы аритмии и характера основного заболевания.

Таблица 9.

Протекторная эффективность некоторых антиаритмических препаратов у больных с разными видами ПРАВТ.

Препарат и класс ААП	Суточная доза (мг)	Вид ПРАВТ	Протекторный эффект (%)	
			литературные данные	собственные данные
Пропафенон 1с	450-600	ПРАВУТ	68-84	79
		РОАВТ-1	61-78	71
		РОАВТ-2	46-69	65
Этацизин Ic	75	ПРАВУТ	66-77	75
		ПРОАВТ-1	59-71	65
		ПРОАВТ-2	63-79	70
Обзидан II	120-160	ПРАВУТ	45-68	55
		ПРОАВТ-1	44-69	56
		ПРОАВТ-2	47-61	51
Кордарон III	200-400	ПРАВУТ	54-78	66
		ПРОАВТ-1	62-79	72
		ПРОАВТ-2	55-73	65
Изоптин IV	160-240	ПРАВУТ	64-80	76
		ПРОАВТ-2	45-64	58

Примечание: ПРАВУТ - пароксизмальная реципрокная АВ-узловая тахикардия; ПРОАВТ-1 - пароксизмальная реципрокная ортодромная тахикардия при синдроме WPW(м); ПРОАВТ-2 - пароксизмальная реципрокная ортодромная тахикардия при синдроме WPW(с).

Нашими сотрудниками проведено сравнение непосредственного протекторного эффекта при ОЛТ с результатами длительного лечения и изучение динамики антиаритмического профилактического эффекта ААП при наблюдении за больными, получавшими длительное время (до трех лет) препараты 1С класса (пропафенон, этацизин), 2-го класса - (обзидан), 3-го класса (кордарон) и 4-го класса (изоптин) по поводу разных форм ПРАВТ, а также сделана попытка выявить статистически значимые изменения физиологических параметров ПСС у больных с различными вариантами реципрокных АВ-тахикардий при длительной терапии.

Препараты назначались в средних терапевтических дозах (см. табл. 9). Контроль за результатом курсовой ААТ обеспечивался клиническим наблюдением, применением ДЭКГ, ВЭМ и повторными ЧП ЭКС. Была сделана попытка разработать рациональный подход к прогнозированию эффекта антиаритмического действия препаратов.

а). Результаты длительного динамического наблюдения при применении пропафенона.

Как уже было указано ранее, пропафенон назначался per os в дозе от 450 до 600 мг в сутки за 3-4 приема как у тех больных, у которых был выявлен протекторный эффект при ОЛТ, так и у тех пациентов, у которых этот тест был отрицательным.

В последнем случае препарат назначался на 5-7 дней с тем, чтобы установить, имеется ли корреляция между данными ОЛТ и результатами обычного приема ААП per os. Оказалось, что у больных с отрицательным ОЛТ не было получено эффекта и при пероральном приеме пропафенона.

Поэтому в последующем ААП назначался только тем больным, у которых при ОЛТ был получен либо полный, либо частичный протекторный эффект. В связи с этим, приведенные далее данные об эффекте длительной ААТ касаются только больных, у которых при ОЛТ был получен полный или частичный непосредственный протекторный эффект пропафенона.

На основании клинических данных, ПЧП ЭКС на фоне приема ААП был сделан вывод о том, что профилактическое действие препарата 1С класса - пропафенона у больных с ПРАВТ увеличивается через 5-7 дней после регулярного его приема per os, но лишь в том случае, если при ОЛТ был получен хотя бы частичный протекторный эффект. То есть этот препарат при отрицательном ОЛТ назначать не имеет смысла.

Напротив, если при ОЛТ с пропафеноном через 5-7 дней после первого ОЛТ получен полный протекторный эффект, то это является надежным тестом при оценке эффективности препарата. Так, из 43 больных с ПРАВУТ, у которых при ОЛТ с пропафеноном получен полный протекторный эффект, при проведении повторного ОЛТ с пропафеноном через 5 дней этот эффект сохранился у 93% больных

Через месяц при обследовании 40 пациентов с полным протекторным эффектом, продолжавших лечение, он сохранился у 95% больных. Даже при обследовании через 3 - 6 месяцев из 40 больных у 95% отмечен полный протекторный эффект: при проведении ЧП ЭКС не удалось вызвать пароксизм ПРАВУТ. Через 1 - 3 года удалось обследовать только 37 больных из числа тех, у которых при ОЛТ был установлен полный протекторный эффект и которые непрерывно лечились пропафеноном. Этот эффект при ЧП ЭКС сохранился у 86,4% от числа обследованных.

Оказалось также, что частичный протекторный эффект менее стоек, чем полный, и нередко он не определяется уже через 5-7 дней перорального приема препарата. Тем более через 3 - 6 месяцев частичный эффект отмечался меньше чем у 1/2 больных из числа тех, у которых он был первоначально установлен.

Аритмогенный эффект пропафенона не был обнаружен ни у одного из пациентов, а побочные явления сводились к чувству “тяжести в голове”, слабости и головокружению. Некоторые больные прекратили лечение из-за развившихся побочных явлений или самостоятельно по различным причинам (например, в связи с отсутствием препарата). Единичные больные прекратили лечение ААП в связи с “выскальзыванием” из под действия антиаритмического препарата.

При попытке сравнить эффективность пропафенона у больных с ПРОАВТ и синдромом WPW(м) оказалось, что на 5-й день приема препарата из 66 обследованных больных после ОЛТ (при наличии полного или частичного протекторного эффекта) профилактический эффект отмечался у 80% больных, а частичный - у 14% и у только у 6% обследованных протекторный эффект отсутствовал. Контрольное обследование, проведенное через 1 месяц показало, что из 62 больных у 82% регистрировался полный эффект, у 9% - частичный и только у 9% эффект расценен как отрицательный.

Продолжение наблюдения в течение 3 - 6 месяцев показало, что из 54 больных, продолжавших лечение, у 91% установлен полный протекторный эффект, у 7% - частичный и только у одной пациентки (2%) этот эффект отсутствовал. Через 1-3 года из 49 больных, продолжавших получать пропафенон, у 82% выявлялся полный протекторный эффект, у 8% - частичный и у 10% эффект отсутствовал.

Таким образом, при ПРОАВТ на фоне синдрома WPW(м) действие пропафенона было выражено меньше, чем при узловой АВ- тахикардии. У больных с ПРАВУТ несоответствие результатов ОЛТ и длительного приема пропафенона составило 6,1%, у пациентов с ПРОАВТ и WPW(м) - 8,5%, а с ПРОАВТ на фоне WPW(с) - 10%.

У больных с ПРОАВТ WPW(с) после проведения ОЛТ полный протекторный эффект был выявлен у 51% больных, а частичный - у 11%. На 5-й день приема пропафенона из 46 обследованных больных у 69% пациентов определялся полный профилактический эффект, у 20% - частичный, а у 11% - это действие ААП отсутствовало. Через 1 месяц непрерывного приема препарата из 41 больного полный профилактический эффект выявлен у 80%, у 15% - частичный и у 5% больных протекторный эффект отсутствовал.

Через 3 - 6 месяцев из 37 больных у 78% был установлен полный протекторный эффект, у 19% эффект расценен как частичный и 3% больных как отрицательный. Через 1 - 3 года полный профилактический эффект сохранился у 77% больных, лечившихся регулярно, у 23% - частичный.

У больных с ПРОАВТ и синдромом WPW(с) через 3 - 6 месяцев приема пропафенона из 32 больных с полным протекторным эффектом при ОЛТ, которых удалось осмотреть у 93,5% сохранялся этот эффект, а у двух он был расценен как частичный. Через 1 - 3 года удалось обследовать 27 больных с полным протекторным эффектом. Оказалось, что у 87,1% полный эффект сохранился; У 4-х пациентов отмечался частичный эффект. Как уже отмечено частичный протекторный эффект был менее стоек. Четверо больных с ПРОАВТ при синдроме WPW(с) отказались от приема препарата из-за отсутствия эф-

фекта. Таким образом, проведенное исследование показало достаточно высокую профилактическую эффективность пропафенона и у больных с WPW(с) и ПРОАВТ.

Следовательно, ОЛТ с пропафеноном является надежным методом для индивидуализированного выбора ААП. Прогностическая оценка протекторного эффекта пропафенона наиболее надежна при проведении повторного ПЧП ЭФИ в период полного насыщения ААП, который наблюдается по прошествии разного времени после ОЛТ и этот срок зависит от фармакодинамики препаратов и для пропафенона составляет 5-7-й день после первичного ОЛТ.

Среди больных, у которых при проведении ОЛТ не было получено протекторного эффекта, попытки лечения в течение одной недели средними дозами препарата не дали положительного результата и им был подобран другой ААП. Поэтому представляется, что пероральный прием пропафенона у больных с полным протекторным эффектом после ОЛТ является весьма эффективным средством для профилактики приступов ПРАВТ.

“Выскальзывание” из под действия препарата отмечено при длительном наблюдении и оценке по строгим критериям лишь у 6- 10% больных. Согласно данным некоторых авторов, эффект “выскальзывания” из-под действия ААП наблюдался у 17,5%. Достаточно низкий процент “выскальзывания” из-под действия ААП связан, по-видимому с тщательным контролем за приемом препарата и изменением его дозы в необходимых случаях.

Как следует из полученных нашими сотрудниками данных, у больных с ПРАВУТ после введения пропафенона достоверно ($p < 0,01$) уменьшается доля больных с прерывистыми типами кривых антероградного АВ-проведения (соответственно с 77 до 42%). В этой же группе больных после ОЛТ с пропафеноном существенно увеличивается доля пациентов с непрерывными типами кривых антероградного АВ-проведения (с 23% до 58%). Установлено, что типы кривых АВ-проведения, полученные в результате ОЛТ с пропафеноном, сохраняются и при длительном приеме препарата. В большинстве случаев трансформация прерывистой кривой в непрерывную сопровождалась развитием протекторного эффекта.

У больных с ортодромной АВ-тахикардией и синдромом WPW(м) изменения типов кривых АВ-проведения в ходе оценки протекторного эффекта пропафенона при длительном наблюдении отмечены лишь в единичных случаях. Анализ изменения кривых АВ- проведения при динамическом наблюдении у больных с ПРОАВТ и WPW(с) в сопоставлении с протекторным эффектом показал, что как правило, наблюдались кривые непрерывного типа. В единственном случае у больного с прерывистой кривой АВ-проведения через 5 дней и через месяц сохранился частичный протекторный эффект пропафенона. В дальнейшем этот больной отказался от приема препарата из-за выраженных неврологических расстройств.

У больных с ПРАВУТ подтвердился факт, выявленный при проведении ОЛТ: у всех больных с полным протекторным эффектом и непрерывной кривой АВ-проведения отмечалось замедление проведения по АВ-соединению и увеличение его ЭРП, а в случае уменьшения значений ЭРП АВ-узла протекторный эффект снижался. Знание основных характеристик ППС в круге re-entry (антеро- и ретроградное звено) увеличивает возможность выбора эффективного ААП для течения тахикардии.

В принципе, тахикардия прекращается в тех случаях, когда проведение по антеро- или ретроградной цепи круга re-entry не способно осуществляться при данной частоте тахикардии. Мишенью для терапии ПТ должно быть ее слабое звено (“уязвимые точки”), а уточнение места блокады проведения импульса и определяет слабое звено круга re-entry.

У больной О.,17 лет при проведении ПЧП ЭКС выявлена кривая прерывистого типа антероградного АВ-проведения (см. рис. 93,а - обозначена кружками), ЭРП бета-пути составил 300 мс, альфа-пути - 270 мс. Инициировалась ПРАВУТ с R-R max.- 360 мс, R-P’ - 60 мс (рис. 93,б). После в/в введения 140 мг пропафенона регистрировалась непрерывная кривая АВ-проведения (на рис. 93,б - треугольники), ЭРП АВ - соединения составил 340 мс, тахикардия не инициировалась.

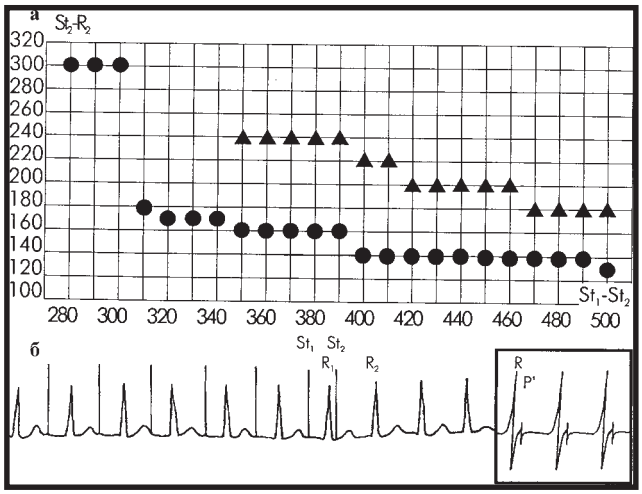


Рис 93. График антероградного АВ-проведения и данные ПЧП ЭКС у больной О. 17 лет, полученные в ходе проведения ОЛТ с пропафеноном. Пояснения в тексте.

Приведенный пример подтверждает значение характера антероградного проведения и изменения других характеристик ПСС при полном протекторном эффекте пропафенона у больных с ПРАВУТ. При проведении ЧП ЭКС оценивается функция СУ, состояние АВ-проведения и ЭРП различных отделов ПСС (АВ-соединения, ДПП). Представляет интерес анализ изменений физиологических показателей ПСС при длительном наблюдении у пациентов с полным протекторным эффектом.

Оказалось, что у больных ПРАВУТ при оценке изменений показателей, характеризующих автома-

тизм СУ и СА-проведения (R-R, ВВФСУ, КВВФСУ), по сравнению с исходными исследованиями не отмечалось. У пациентов с протекторным эффектом при ПРАВУТ и сохранившейся прерывистой кривой АВ-проведения при динамическом наблюдении отмечалось стойкое увеличение значений ЭРП бета- и альфа-путей, а также укорочение времени проведения по медленному пути.

Так, у больных с полным протекторным эффектом пропафенона среднее значение антероградного ЭРП бета-пути составило 368,6 $\pm$ 14,2 мс, что достоверно больше, чем у пациентов с ПРАВУТ и отрицательным эффектом пропафенона - 328,5 $\pm$ 11,2 мс ($p < 0,05$). Средние значения антероградного ЭРП альфа-пути у больных с полным протекторным эффектом пропафенона также были достоверно выше (317,2 $\pm$ 13,9 мс), чем у пациентов с отсутствием протекторного эффекта (265,3 $\pm$ 12,5 мс).

Установлено, что наибольшая разница определяется между этими параметрами ЭФИ при сравнении их значений до ОЛТ и после в/в введения ААП, а также между показателями, определяемыми непосредственно после ОЛТ и через два часа после введения препарата. В тех случаях, когда удается добиться полного протекторного эффекта, достоверная разница показателей АВ- проведения возбуждения при сравнении результатов через 2 часа, через 5 - 7 дней и через 3 - 6 месяцев отсутствует.

В тех случаях, когда после в/в введения пропафенона отмечается лишь частичный протекторный эффект, а после короткого курса лечения вновь провоцируются пароксизмы, не отмечается достоверной разницы в показателях антероградного ЭРП АВ-соединения и значениях ТВ и ЗТ между фоновыми показателями, определенными через два часа после введения препарата, и в более поздние сроки наблюдения.

Этот факт подтверждает предположение, что антиаритмический эффект связан с изменениями антероградного АВ-проведения возбуждения. Видимо, справедлив вывод и о том, что наиболее важными критериями для прогнозирования профилактического эффекта ААП - пропафенона можно считать увеличение антероградного ЭРП АВ-соединения, уменьшение значений ТВ и исчезновение ЗТ.

При синдроме WPW(м) и ПРОАВТ при полном протекторном эффекте, отмечается тенденция к некоторому увеличению показателей, определяющих автоматизм СУ и СА-проведение. В большинстве случаев у больных с WPW(м) при полном протекторном эффекте, регистрировалось такое увеличение значений антероградных ЭРП ДПП и АВ-соединения, что нарушались соотношения между рефрактерностью и временем проведения, которые необходимы для инициации ПРОАВТ.

Использование пропафенона в ходе ОЛТ у больных с WPW(м) и частыми ПРОАВТ показало, что препарат обладает выраженным угнетающим действием на ДПП (от замедления проведения до полной его блокады). Замедление проведения по ДПП, проявляющееся с 5 дня, особенно отчетливо выражено через месяц постоянного приема препарата. Такая же закономерность установлена для величин, играющих важнейшую роль в поддержании ПРОАВТ: значения ЭРП ДПП возрастают, по сравнению с результатами ОЛТ, к 5 дню (до 396,9 $\pm$ 15,2) и особенно, через месяц непрерывного приема пропафенона (401,1 $\pm$ 12,9 мс).

Значения ЭРП АВ-соединения также несколько увеличиваются, по сравнению с ОЛТ, через 5 дней (до 324,9 $\pm$ 17,3 мс), а отчетливое увеличение отмечается через месяц приема препарата (338,7 $\pm$ 16,1 мс). Полученные данные хорошо коррелируют с результатами изучения полного протекторного эффекта пропафенона. Оказалось, что при синдроме WPW(м) и ПРОАВТ через месяц приема пропафенона наблюдается увеличение интервала Р-дельта, закономерно уменьшаются значения ТВ, несколько увеличивается ЭРП АВ-соединения, уменьшается время проведения по АВ-соединению (St_2-R_2).

Анализ изменений ряда электрофизиологических параметров у больных ПРОАВТ с синдромом WPW(с) не позволил выявить критерии, с помощью которых можно было бы прогнозировать протекторный эффект пропафенона. Тем не менее, установлено, что замедление проведения возбуждения по АВ-соединению без изменения величины его антероградного ЭРП чаще ведет к возможности рецидивирования ПРОАВТ.

Эти данные, имеющие и самостоятельное значение, здесь показывают значение ПЧП ЭКС для определения тех изменений параметров ПСС, которые позволяют определять и прогнозировать протекторный эффект одного из ААП.

б). Результаты длительного динамического наблюдения при применении обзидана.

Длительно наблюдали за результатами лечения обзиданом 52 больных с частыми ПРАВТ, требующими постоянного приема ААП, из которых у 25 была диагностирована ПРАВУТ, у 15 больных - ПРОАВТ на фоне синдрома WPW(м) и у 12 - ПРОАВТ и ретроградопроводящие ДПП. На 5-7 день приема препарата полный протекторный эффект регистрировался лишь у 34,6% пациентов с ПРАВТ, то есть значительно реже, чем у больных при применении пропафенона.

Через месяц приема обзидана полный профилактический эффект сохранился только у 1/5 обследованных больных с ПРАВТ. Через 1/2 года полный протекторный эффект обзидана сохранился у 23% больных с реципрокными пароксизмальными АВ- тахикардиями. Через год непрерывного приема обзидана полный или частичный протекторный эффект сохранился в сравнении с результатами ОЛТ только у 1/2 больных с ПРАВУТ, менее чем у 1/2 больных с ПРОАВТ и синдромом WPW(м) и у 2 из 5 больных с ПРОАВТ и ретроградопроводящим ДПП.

Значительная часть больных самостоятельно прекратила прием бета-блокаторов либо из-за увеличения числа спонтанных пароксизмов, либо в результате появления выраженной брадикардии, слабости, головокружения, сухости во рту и других внесердечных причин. При длительном наблюдении от-

мечалось уменьшение числа случаев с полным протекторным эффектом, либо из-за самостоятельного снижения дозы больными, либо вследствие самовольного прекращения приема препарата.

В динамике были изучены изменения кривых АВ-проведения и некоторые физиологические параметры у больных с ПРАВУТ, получавших обзидан. Оказалось, что в случаях полного протекторного эффекта и сохраненной прерывистой кривой антероградного АВ-проведения наблюдались изменения такие же, как при ОЛТ: увеличение значений ЭРП бета- и альфа-путей; незначительное замедление проведения по медленному пути; прерывистая кривая АВ-проведения, как правило, сохраняет прежний вид, но изменившиеся количественные и качественные ее характеристики приводят к сдвигу кривой вправо и вверх.

При сохраненной кривой непрерывного типа в случаях протекторного эффекта отмечалось увеличение значений ЭРП АВ-узла и замедление времени проведения возбуждения по нему (что отмечалось и при проведении ОЛТ). У пациентов с полным протекторным эффектом и сохраненной кривой прерывистого типа значения ЭРП бета- и альфа-каналов составили в среднем соответственно 363,4 мс и 307,8 мс. В случаях отрицательного эффекта эти значения составляли 320,5 и 283,7 мс. Длительность критического времени замедления по медленному каналу АВ-узла в случаях полного протекторного эффекта обзидана составила 290,8 мс, отрицательного эффекта - 310,5 мс.

Даже такое немногочисленное наблюдение позволило выявить несколько важных особенностей:
- во всех случаях отсутствия протекторного эффекта, определяемого во время ОЛТ, последний наблюдался и через пять дней, и этот факт принципиально важен, поскольку подтверждает целесообразность проведения ОЛТ на спонтанном СР;
- во всех случаях сохранения протекторного эффекта при динамическом наблюдении не отмечено изменений кривых АВ- проведения. Этот факт подтверждает предположение о возможности определения предикторов протекторного эффекта путем анализа соотношений антероградных величин ЭРП бета- и альфа-каналов и времени проведения по ним.
- установленный низкий протекторный эффект обзидана у больных с ПРАВТ подтверждает мнения большинства исследователей, что препарат в конечном итоге имеет строго очерченные рамки показаний, и по нашему мнению, более целесообразен при сочетанной антиаритмической терапии.
- длительное динамическое наблюдение за больными подтвердило, что эффективность обзидана, определяемая в ходе ОЛТ, основана на замедлении проведения и удлинении антероградного ЭРП АВ-соединения.

Выявленные факты подтверждает предположение о возможности определения предикторов протекторного эффекта (определенные соотношения величин антероградного ЭРП бета- и альфа-каналов и времени проведения по ним) и могут быть установлены при использовании ПЧП ЭКС.

в). Результаты длительного динамического наблюдения при применении кордарона.

Под наблюдением находилось 30 больных с ПРАВУТ, 40 пациентов с ПРОАВТ и WPW(м) и 20 больных с ПРОАВТ и ретроградно проводящим ДПП, которым кордарон при отсутствии аритмогенного эффекта, назначался вне зависимости от результатов ОЛТ. При ОЛТ с кордароном полный протекторный эффект был выявлен у 0,60 от общего числа больных, а частичный - у 0,10. Прослежена динамика протекторного эффекта кордарона, определяемого в ходе динамического наблюдения через 10, 30 дней, 3 - 6 месяцев и через 1-3 года.

Из 18 больных с ПРАВУТ, у которых при ОЛТ выявлен полный протекторный эффект, через 10 дней у 16 пациентов этот эффект сохранился. Через 30 дней из 16 больных у 14 сохранился полный протекторный эффект. Еще более высокая доля больных с полным профилактическим эффектом была выявлена через 3 - 6 месяцев и через 1-3 года непрерывного лечения кордароном. Из наблюдения больные выпадали в связи с осложнениями или побочными явлениями (выраженная брадикардия, появление АВ-блокады, изменения щитовидной железы и головокружений), из-за “выскальзывания” из под антиаритмического действия препарата и по другим причинам (смена места жительства, самостоятельное прекращение приема и т.п.).

Постоянное увеличение доли больных ПРАВТ, у которых кордарон вызывал полный протекторный эффект (с 0,66 через 10 дней до 0,76 через месяц, 0,82 - через 3 - 6 месяцев и до 0,92 через 1 - 3 года) обусловлено не только высокой эффективностью препарата, но и уменьшением общего числа пациентов, обследованных в указанные периоды за счет “отсеивания” больных с побочными эффектами и осложнениями, а также за счет пациентов, выскальзывающих из-под действия этого ААП.

По нашим данным, при применении кордарона оценка протекторного эффекта наиболее надежна при проведении повторного ПЧП ЭФИ в период полного насыщения ААП, который наблюдается по прошествии разного времени после ОЛТ и этот срок зависит от фармакодинамики препарата, в частности, кордарона, когда срок накопления составляет 10-15 суток.

Определенный интерес для оценки действия кордарона представляет группа больных с отсутствием протекторного эффекта после ОЛТ. Через 10 дней из 9 больных у 3-х эффект был расценен как полный и в одном случае как частичный; у остальных больных эффект отсутствовал. Это означает, что оценка антиаритмического действия кордарона более надежно может быть определена через 10- 15 дней.

Вероятно, целесообразно назначать препарат на эти сроки с контролем изменений длительности интервалов ЭКГ по мониторограммам. О протекторном эффекте в этот период можно судить по появлению спонтанных приступов ПРАВУТ.

Анализ трансформации кривых антероградного АВ- проведения при длительном наблюдении больных с ПРАВУТ показал, что дискретные кри-

вые, как правило, трансформируются в непрерывные при полном протекторном эффекте. Это можно объяснить увеличением значений ЭРП бета- и альфа-каналов в такой степени, что происходит выравнивание скоростей проведения возбуждения. Если профилактическое действие кордарона отсутствовало, регистрировались как непрерывные, так и прерывистые кривые антероградного АВ-проведения возбуждения.

У пациентов с исходной непрерывной кривой АВ-проведения кордарон, в случаях протекторного эффекта, увеличивал значения ЭРП АВ-узла и замедлял время проведения по нему. У больных с сохранившейся прерывистой кривой АВ-проведения возбуждения и полным протекторным эффектом кордарон при длительном приеме удлинял значения ЭРП обоих путей, причем альфа-пути в большей степени, чем бета. Отмечен и такой важный факт, как незначительное влияние длительного приема препарата на время критического замедления по медленному пути, что также нарушало необходимые условия для возникновения re-entry.

Представляется, что для достижения протекторного эффекта кордарона необходимо соблюдение тех же условий, что и при использовании других ААП: воздействие на рефрактерность и проведение таким образом, чтобы нарушились определенные отношения между значениями ЭРП обоих путей и критическим временем проведения по медленному пути.

Представляется также важным оценить роль кордарона при лечении больных с ПРОАВТ и синдромом WPW(м). Полный или частичный эффект кордарона у пациентов с этим видом ПТ в ходе ОЛТ был выявлен у 0,80 из 40 больных. Как следует из полученных данных, у 0,65 с полным протекторным эффектом, определенным в ходе ОЛТ, через 10 дней эта доля увеличилась до 0,73. Через 30 дней доля больных с полным протекторным эффектом увеличилась до 0,79 и через 1 год - до 0,84. Так же, как и у больных с ПРАВУТ, целесообразно до ЭКС проводить “насыщение” кордароном в течение 10 - 15 дней под контролем ДЭКГ.

Анализ изменений типов кривых антероградного АВ- проведения в ходе длительного наблюдения у больных с ПРОАВТ и синдромом WPW(м) в сопоставлении с протекторным эффектом кордарона показал, что при таком действии препарата регистрировались только кривые 1 типа. При фоновой ПЧП ЭКС из 40 больных с ПРОАВТ у 5 были выявлены кривые прерывистого типа. Обращает на себя внимание, что у этих больных инициировалась как ПРАВУТ, так и ПРОАВТ, то есть помимо синдрома WPW имелась диссоциация АВ-соединения на два канала. После ОЛТ с кордароном у 4-х пациентов прерывистые кривые АВ-проведения трансформировались в непрерывные с инициацией только ПРОАВТ.

Через 10 дней из этих 4 больных у трех регистрировался полный протекторный эффект с сохранением непрерывной кривой АВ-проведения, а в одном случае эффект препарата отсутствовал. У всех этих больных отмечалось выравнивание значений ЭРП ДПП и АВ-соединения. Полный протекторный эффект у этих больных сохранился и при длительном наблюдении. Значительный клинический интерес представляет следующее наблюдение (рис. 94, 95).

Больная О., 38 лет. В 10-летнем возрасте выявлен феномен WPW, приступов сердцебиений не отмечала. Около 5 лет назад появились частые пароксизмы сердцебиений длительностью до полутора часов, возникавшие после физических нагрузок. Принимала этацизин, обзидан, новокаинамид, пропафенон, бонекор. Последний месяц приступы сердцебиений участились и удлинились, появились головокружения и боли в сердце во время пароксизмов. На ЭКГ: СЦ=800 мс, Р-дельта-волна=100 мс, QRS=130 мс (рис. 94,б). ЧП ЭФИ: ВВФСУ=1100 мс, КВВФСУ=300 мс, ТВ=214 уд/мин. При проведении ПЧ ЭКС в интервалах сцепления от 500 до 350 мс регистрировалось постоянное значение St_2-R_2, при интервале сцепления 340 мс (рис. 94,в) регистрировалось исчезновение дельта-волны и инициация ПРОАВТ (R-Rmax.=340 мс, R-P’=130 мс). ЗТ составила 30 мс. При интервале сцепления 300 мс (рис. 94,г) регистрировалось удлинение интервала St_2-R_2 до 380 мс и инициация ПРАВУТ (R-Rmax.=360 мс, R-P’=60 мс). ЗТ составила 30 мс.

Таким образом, у больной WPW(м) при проведении ПЧП ЭКС было выявлено два вида ПРАВТ. Вначале тестирующий стимул проводился по ДПП и АВ-соединению без задержки: на схеме (рис. 94,а) обозначено кружками. При достижении интервала сцепления 340 мс тестирующий импульс блокировался в

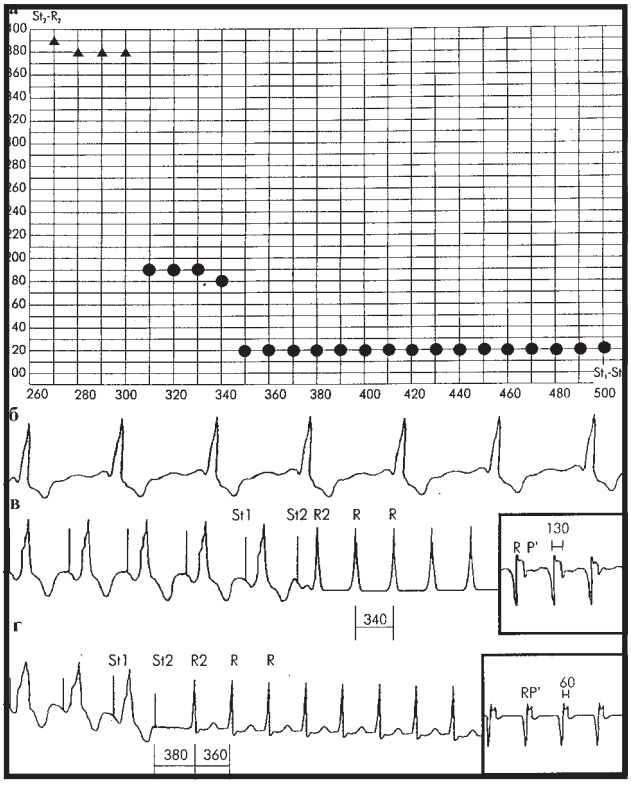


Рис 94. Графики антероградного АВ-проведения и результаты ПЧП ЭКС у больной О., 38 лет. Пояснения в тексте.

ДПП и проводился по АВ-соединению с замедлением (St_2-R_2=180 мс) и инициировалась ПРОАВТ. При интервале сцепления 300 мс тестирующий импульс блокировался в быстром пути АВ-узла и с замедлением проводился по медленному (на схеме обозначен треугольниками); возникала типичная ПРАВУТ.

После введения 300 мг кордарона (рис. 95): СЦ-850 мс, Р- дельта-волна=100 мс, QRS=130 мс (рис. 95,б). ЧП ЭФИ: ВВФСУ=1100 мс, КВВФСУ=250 мс, ТВ=200 уд. в мин. При проведении ПЧ ЭКС от 500 до 380 мс регистрировалось постоянное значение St_2-R_2, при интервале сцепления 370 мс (рис. 95,в) регистрировалось исчезновение дельта-волны и инициация ПРОАВТ (R-Rmax.=380 мс, R-P'=130 мс). ЗТ составила 30 мс.

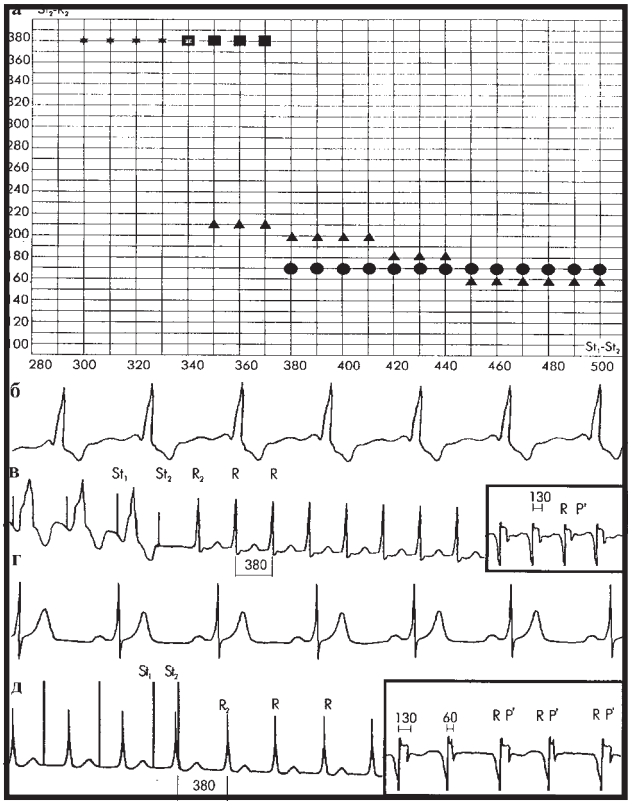


Рис 95. Графики антероградного АВ-проведения и результаты ПЧП ЭКС у больной О., 38 лет после введения 300 мг кордарона. Поясненеия в тексте.

Таким образом, после ОЛТ с кордароном инициировался только один вид ПТ - ПРОАВТ. Кордарон вызвал увеличение значений ЭРП ДПП и ЭРП быстрого канала; вначале импульс проводился по ДПП и АВ-соединению без замедления: на схеме (рис. 95,а) обозначено кружками. При достижении интервала сцепления 370 мс (ЭРП ДПП и ЭРП бета-пути) импульс проводился с замедлением антероградно (St_2-R_2= 380 мс) по альфа-пути АВ-узла (на схеме обозначено квадратами) и ретроградно по ДПП. ЭРП альфа-пути составил 330 мс. Через 10 дней перорального приема кордарона в дозе 600 мг/сутки (рис. 95): СЦ=900 мс, дельта-волна (-), PQ=160 мс, QRS=80 мс (г). ЧП ЭФИ: ВВФСУ=1200 мс, КВВФСУ=300 мс, ТВ=166 уд. в мин. При проведении ПЧ ЭКС от 500 до 350 мс регистрировалось постепенное замедление проведение по АВ-узлу, при интервале сцепления тестирующего стимула 340 мс отмечалось скачкообразное замедление проведения (рис. 95,д) и инициация ПТ. ЗТ составила 40 мс.

Следовательно, прием кордарона вызвал блокаду проведения по ДПП (исчезновение дельта-волны, удлинение интервала P-Q, "нормализация" комплекса QRS). При проведении ПЧ ЭКС импульс проводился по быстрому каналу с постепенным замедлением проведения (на схеме (рис 95,а) обозначено треугольниками), зависящим от уменьшения интервала сцепления тестирующего импульса. При достижении ЭРП быстрого пути (340 мс), тестирующий импульс провелся антероградно (на схеме обозначено звездочками) с замедлением по медленному пути (St_2-R_2=380 мс). Антероградным звеном инициированной ПРАВТ (д) являлся альфа-путь АВ-узла, ретроградным либо бета-путь (R-P'=60 мс) либо ретроградный ДПП (R-P'=130 мс).

Таким образом, в приведенном наблюдении показано, что после проведения ОЛТ с кордароном уравнивались значения ЭРП ДПП и бета- пути АВ-узла, тем самым устранялись условия для возникновения ПРОАВТ, где антероградным звеном являлся бета-путь, а ретроградным - ДПП. Инициированная ПРОАВТ имела уже иной характер: антероградным звеном являлся альфа-путь, ретроградным тот же ДПП. По нашему мнению, ПРАВУТ не вызывалась потому, что к моменту прохождения импульса возбуждения по альфа-каналу быстрый путь не успевал выйти из состояния рефрактерности (ретроградный ЭРП быстрого канала был больше ЭРП ретроградного ДПП).

Через 10 дней картина изменилась: кордарон вызвал антероградную блокаду проведения по ДПП. Сохранившаяся диссоциация АВ-узла на каналы привела к появлению ПРАВТ, где антероградное проведение осуществлялось по медленному пути. Ретроградное проведение было интермитирующим: проведение возбуждения осуществлялось либо по быстрому пути либо по ДПП. Скорее всего, такая особенность ретроградного проведения была обусловлена близкими значениями ЭРП ретроградных ДПП и быстрого пути.

Анализ изменений некоторых физиологических показателей ПСС у больных с ПРОАВТ при длительном приеме кордарона показал рост значения показателей, характеризующих автоматизм СУ (особенно это проявлялось на 10 день приема кордарона). Однако не было установлено корреляции между изменениями этих показателей и выраженностью протекторного эффекта. Значительный интерес представляли изменения параметров, характеризующих АВ-проведение.

Оказалось, что в случаях полного протекторного эффекта уменьшалась ТВ, а значения ЭРП АВ-соединения становились достоверно выше, чем у пациентов с отсутствием эффекта кордарона ($p < 0,05$). Проведенный анализ значений величин ЭРП ДПП показал, что во всех случаях полного протекторного эффекта отмечалось достоверное их увеличение.

Следует отметить, что степень влияния кордарона на ЭРП ДПП на протяжении наблюдения менялась: после ОЛТ, в случаях полного протекторного эффекта, отмечалось достоверное увеличение его значений (392,5 ± 12,4 мс при полном эффекте и 366,7 ± 14,7 мс при его отсутствии). Одновременное увеличение значений ЭРП АВ-соединения приводило к нарушению тех соотношений между этими величинами, которые способствуют возникновению re-entry.

Через 10 дней значения ЭРП ДПП практически остались на том же уровне, в то время как значения ЭРП АВ-соединения увеличились (302,8 ± 15,6 мс после ОЛТ и 346,2 ± 13,8 мс на 10 день приема; $p<0,05$). Это приводило к еще большему "сближению" значений ЭРП ДПП и АВ-соединения, что препятствует возникновению ПРОАВТ. Близостью значений этих показателей можно объяснить и тот факт, что на 10 день приема, в случае полного протекторного эффекта, значительно реже удавалось определить ЭРП ДПП.

Блокада проведения по ДПП не исключает возможности появления ПРОАВТ: можно предположить, что в этих случаях не увеличивались значения ретроградного ЭРП ДПП, а следовательно, импульс, проведенный по АВ-соединению с небольшим замедлением, может застать ретроградный ДПП, вышедшим из состояния рефрактерности, и замкнуть цепь re-entry. Противоположная картина наблюдается при отсутствии протекторного эффекта после ОЛТ: значения ЭРП ДПП и АВ- соединения меняются мало, тем самым сохраняя все условия для инициации ПРОАВТ.

Если на 10 день выявляется протекторный эффект, то появлялись увеличенные значения ЭРП ДПП и АВ-соединения, причем степень увеличения ЭРП АВ-соединения больше, чем ЭРП ДПП: после ОЛТ (отсутствие протекторного эффекта) значения ЭРП ДПП составили 358,2 ± 15,7 мс, на 10-й день и при дальнейшем наблюдении (полный протекторный эффект) - 400,3 ± 14,6 мс. Значения ЭРП АВ-соединения составили соответственно 260,4 ± 12,9 и 337,8 ± 16,7 мс ($p<0,01$). Таким образом, при насыщении кордароном происходит увеличение значений ЭРП АВ-соединения в большей степени, чем ДПП, что в свою очередь ведет к нарушению условий, способствующих формированию re-entry.

У больных с ПРОАВТ на фоне WPW(с) протекторный эффект кордарона после ОЛТ выявлен у 13 из 20 пациентов (0,65). Через 10 дней после приема кордарона этот эффект сохранился у 0,75. Через 30 дней у 0,72 пациентов сохранился полный протекторный эффект и у 0,14 - частичный; среди больных, осмотренных через 3 - 6 месяцев, с полным протекторным эффектом, он сохранился у всех. Через 1 - 3 года удалось обследовать 6 пациентов с полным протекторным эффектом. У всех этих больных профилактический эффект сохранился.

Изменений типов кривых АВ-проведения в ходе динамического наблюдения у больных с ПРОАВТ и WPW(с) не наблюдалось, поскольку в большинстве случаев регистрировались кривые непрерывного типа. У больных с полным протекторным эффектом отмечалось достоверное увеличение значений ЭРП АВ- соединения ($p > 0,05$) и уменьшение значений ТВ по сравнению с больными, у которых отсутствовал эффект.

Представляет интерес изменения кривых АВ-проведения прерывистого типа, выявленных в 5 случаях. У этих больных при фоновом ЧП ЭФИ было установлено сочетание диссоциации АВ- узла на бета- и альфа-каналы и ретроградопроводящего ДПП. Регистрировались два вида тахикардии: ПРАВУТ и ПРОАВТ. После ОЛТ с кордароном у 4-х больных отмечена трансформация прерывистой кривой в непрерывную с полным протекторным эффектом.

Суммируя результаты, полученные при длительном использовании кордарона у пациентов с ПРАВТ, можно сделать вывод, что протекторное действие кордарона следует оценивать не ранее 10 - 20 дня перорального приема в адекватных дозах. Несовпадение результатов ОЛТ, проведенного на спонтанном СР и 10-дневным приемом, составило 12%.

Практическому врачу важно знать особенности длительной ААТ кордароном. Если у больных получен профилактический эффект при ПРАВТ благодаря использованию кордарона, то от насыщающей дозы (600 мг) переходят к приему поддерживающей дозы ААП, которую постепенно снижают до 200 мг/сут. При этом, если доза снижается быстро, то ПТ могут возобновиться у 50% больных.

При полной отмене кордарона, обусловленной успешным лечением, рецидивы ПРАВТ или ПМА могут наступать через 14-16 дней. Вообще же не так велика доля больных, которые могут прекратить прием кордарона и при этом избежать рецидивов аритмии в течение 10-12 месяцев наблюдения. Серьезной проблемой является феномен ускользания ПРАВТ из-под контроля кордарона, то есть потеря его активности, несмотря на сохранение ранее действовавшей поддерживающей дозы.

В этих условиях возможна различная тактика:
а). отмена кордарона на 3-6 месяцев с последующим применением абляции или возобновлением обычного курса лечения, то есть насыщающей, а затем и поддерживающей дозы, что может принести успех;
б). комбинация поддерживающей дозы кордарона с другим ААП (ритмилен - 200-600 мг в день; этмозин - до 600 мг в день, этацизин - 100-150 мг в день и др.);
в). повторное увеличение дозы кордарона до насыщающей.

К сожалению, второй и третий варианты редко дают положительный эффект. При сочетании лечения кордароном с другими ААП необходимо не упустить момента удлинения интервала Q-T, что может быть предиктором желудочковых аритмий. Разумеется, бывают более очевидные причины потери действия кордарона: прогрессирование СН, значительное расширение предсердий, развитие тиреотоксикоза или, наоборот, гипотиреоза.

При длительном применении кордарона побочные действия или аритмогенный эффект наблюдается у 1/5 больных. Следует подчеркнуть, что при развитии у больных СН дозировка сердечных гликозидов, как и доза кордарона, должны быть в два раза ниже обычных, поскольку кордарон замедляет выделение дигоксина, что грозит развитием дигиталисной интоксикации. Таким образом, при длительном профилактическом приеме кордарона следует выделять две фазы:

1). фазу активного действия препарата (индивидуально от 1 года до 7-10 лет);

2). фазу интенсивной утраты его активности с возобновлением ПРАВТ или ПМА (ПТП).

Данные о сравнительно невысоком непосредственном протекторном эффекте кордарона в ходе ОЛТ должны быть дополнены результатами динамического наблюдения, которые свидетельствуют о том, что действительный протекторный эффект нарастает по мере накопления препарата к 10-му дню, когда он составляет 66-76%.

г). Результаты длительного динамического наблюдения при применении изоптина.

По нашим данным, непосредственный протекторный эффект изоптина у пациентов с частыми ПРАВУТ в ходе ОЛТ у 40 больных выявлен у 0,80 из них у 0,73 - полный и еще у 0,07 - частичный. Динамика профилактического действия препарата у 29 пациентов с полным непосредственным эффектом была следующей: на 10 день - действие изоптина отмечено у 0,85, на 30 день - у 0,91, через 3 - 6 месяцев - у 0,88%, и через год - у 0,88.

Таким образом, по данным ПЧП ЭКС у больных с узловой тахикардией на основании ОЛТ можно надежно прогнозировать эффект от применения изоптина, - стойкое профилактическое действие препарата наблюдалось у большинства пациентов. Так же, как и при использовании пропафенона у больных ПРАВУТ с отсутствием протекторного эффекта при ОЛТ дальнейшее применение изоптина per os было бесполезным.

Из 20 больных с частыми приступами ПРОАВТ на фоне WPW(с) протекторный эффект изоптина в ходе проведения ОЛТ составил 0,55 (в 0,45 - полный и в 0,10 - частичный). В процессе наблюдения профилактическое действие сохранялось лишь у 1/3 обследованных, то есть реже, чем у больных с ПРАВУТ. Значительная часть больных прекращала лечение в связи с гипотонией, а также возникновением АВ-блокады II степени. При этом, несмотря на небольшое число наблюдений, при повторных ПЧП ЭКС подтвердился феномен, выявленный в ходе проведения ОЛТ: замедление проведения по АВ-соединению без изменения величины его ЭРП приводит к возобновлению ПРОАВТ.

Анализ изменения кривых АВ-проведения при длительном использовании изоптина показал, что существует определенная связь между количественными и качественными изменениями этих кривых и выраженностью протекторного эффекта. Важно отметить, что у больных с полным протекторным эффектом изоптина в течение всего периода наблюдения соотношение непрерывных и дискретных кривых антероградного АВ-проведения было одинаковым. При этом ни в одном случае при ПРАВУТ не отмечалось трансформации кривых АВ-проведения.

У всех больных с полным протекторным эффектом и непрерывной кривой АВ-проведения, при динамическом наблюдении сохранялось замедление проведения по АВ-узлу и увеличенные значения его ЭРП. У больных с прерывистыми кривыми АВ- проведения и полным протекторным эффектом при динамическом наблюдении отмечалось стойкое увеличение значений ЭРП бета- и альфа-путей. После ОЛТ эти величины составили соответственно $356,4 \pm 13,9$ мс и $324,2 \pm 12,8$ мс, а при последующих исследованиях - $371,7 \pm 15,6$ мс и $343,8 \pm 14,8$ мс. Время критического замедления проведения по медленному пути практически не изменялось и составило в среднем $361,6 \pm 17,3$ мс. Статистически достоверной разницы между значениями электрофизиологических параметров, определяемых в ходе проведения ОЛТ и при динамическом наблюдении не было выявлено.

Протекторный эффект изоптина поясняет анализ отношений некоторых физиологических показателей ПСС. Как следует из полученных нами данных, при динамическом наблюдении отнесенные значения таких показателей, как St_2-R_2/ЭРП(б), St_2-R_2/ЭРП(а), ЭРП(б)/ЭРП(а) существенно различаются у больных с полным и частичным протекторным эффектом и значения их при длительном наблюдении оказались очень стабильными.

Таким образом, проведенное исследование показало высокую прогностическую значимость ОЛТ, проведенного на спонтанном синусовом ритме. Кроме того установлено, что типы кривых АВ-проведения возбуждения и выделенные показатели существенно не менялись при длительном приеме изоптина у больных с ПРАВУТ.

4.2. ПРОВОКАЦИЯ И КУПИРОВАНИЕ ПАРОКСИЗМОВ ФИБРИЛЛЯЦИИ И ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИИ ПРИ ЧРЕСПИЩЕВОДНОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ

При проведении ПЧП ЭКС, помимо различных вариантов ПРАВТ, возможно выявление других аритмий и, в первую очередь, ПМА или ПТП. Появление этих аритмий порой значительно отягощает течение заболевания за счет выраженной желудочковой тахисистолии.

Нередко этому сопутствует нарушение проведения возбуждения по СГП. Пароксизмы ФП при ЧП ЭКС возникают не только спонтанно, но они могут быть вызваны также с диагностическими целями, главным образом, для определения показаний к оперативному лечению.

Следует особо остановиться на характеристике пароксизмов ФП и ПТП при синдроме WPW. При этих аномалиях ПСС пароксизмы ФП возникают чаще, чем в общей популяции людей, где они составляют около 0,4%. Как уже упоминалось, не столь уж редко происходит трансформация реципрокной (орто- и антидромной) ПРАВТ в ПМА. Пароксизмы ФП (ПТП) чаще отмечаются у больных с левосторонним пучком Кента. Однако на этот счет данные разных авторов расходятся.

По данным многих исследователей, в зависимости от группы больных частота ФП (ПТП) у лиц с синдромом WPW(м), а это преимущественно молодые люди, колеблется от 8,3 при ЧП ЭКС до 32% при эндокардиальном исследовании. Наши данные о частоте трансформации ПРОАВТ в ПМА или ПТП колебались от 7,2 до 23%. Обращает на себя внимание, что при синдроме WPW(с) ПМА встречается значительно реже (до 3%). Причины более частой провокации ПМА при ВС исследовании связывают с более агрессивным протоколом ВС ЭФИ, а также с механическим раздражением эндокарда предсердий зондом. Поскольку при агрессивном протоколе исследования короткие ПМА могут быть индуцированы у большинства пациентов, для правильной их оценки необходимо учитывать, насколько легко была вызвана ФП и как долго она продолжалась. Чем легче вызывается ПМА и чем устойчивее индуцированные пароксизмы ПМА, тем менее благоприятен прогноз у этого пациента. Впрочем, необходимо помнить и о вариабельности электрофизиологических показателей, вследствие которой у одного и того же больного в ходе одного исследования устойчивая ПМА либо легко вызывается одиночным стимулом, например, при программированной стимуляции, либо ее не удается вызвать даже сверхчастой стимуляцией.

Установлено, что программированная стимуляция предсердий выявляет существенную разницу между величинами ЭРП верхних и нижних отделов правого и левого предсердий - в нижних отделах ЭРП меньше, а его дисперсия больше, чем в верхних. Отмечается также различие в величинах ЭРП у больных с синдромом WPW(м) с пароксизмами ПМА и у тех больных, у которых синдром WPW(м) не сопровождается ФП. В последней группе не выявлено отклонений ЭРП предсердий от нормальных величин.

Обращают на себя внимание данные ряда исследователей о том, что у больных с синдромом WPW(м) с ПМА разность величин рефрактерных периодов между высокими и нижними отделами предсердий существенно больше, чем в той группе где ПМА не выявляется. Установлено также, что у больных с синдромом WPW частая и программированная стимуляция предсердий позволяет провоцировать пароксизмы ФП. В этой же группе наблюдается и спонтанный переход ПРАВТ в ПМА и обратно.

Предполагается, что возникновение ФП у больных с синдромом WPW(м) во многом обусловлено различной степенью ветвления ДПП в нижних отделах предсердий и наличием высокой дисперсии рефрактерностей в пределах ДПП. Разветвляясь в миокарде предсердий, ДПП образуют сетчатую структуру проводящих путей, которая и создает условия для возникновения re-entry. У больных с синдромом WPW, не осложненным ПМА, эта степень ветвления ДПП может быть минимальной, а потому недостаточной для создания нарушений региональной рефрактерности и возникновения micro re-entry.

Отмечается также тенденция к увеличению дисперсии антероградного и ретроградного ЭРП ДПП у больных с синдромом WPW с ПМА по сравнению с теми больными WPW(м), у которых не вызывается ПМА. Поэтому при объяснении причин ПМА и ПТП необходимо считаться со следующими факторами:

а). Часто повторяющимися ретроградным, эксцентрическим возбуждением предсердий во время приступов ПРАВТ, которые способствует появлению электрической нестабильности миокарда предсердий.

б). Заметным увеличением дисперсии и рефрактерности (ЭРП и ОРП) между верхним и нижним отделами правого или левого предсердия у лиц с синдромом WPW.

в). Стимуляция нижних отделов предсердий чаще, чем ЭКС верхних отделов провоцирует ПМА (ПТП).

г). Аномальные добавочные пути дают разветвления в миокарде предсердий, которые облегчают возникновение многих кругов micro re-entry.

д). У больных с синдромом WPW(м) и пароксизмами ФП отмечается значительная дисперсия ЭРП ДПП при антероградном и ретроградном проведении возбуждения.

е). Существенную роль в провокации ПМА играет степень агрессивности при ЭКС предсердий.

При всех упомянутых механизмах - развитие ПМА или ПТП прямо или опосредовано связано с наличием ДПП. Совсем не случайно, абляция ДПП у многих больных сопровождается прекращением или урежением пароксизмов ФП или ПТП.

На рис. 96 представлены различные условия провокации ПМА. Прежде всего, сама попытка провокации и купирования ПРАВТ при наличии условий для реализации механизма micro re-entry может привести к провокации ПМА. Точно так же встречается и спонтанная трансформация ПРАВТ в ПМА или наоборот.

Способы воспроизведения и купирования пароксизмов ПРАВТ (программированная, парная, частая и сверхчастая ЧП ЭКС) являются эффективными, но имеют серьезный недостаток. Так как примерно в 14% (от 7 до 23%) случаев возможна провокация ПМА, вероятность которой зависит от режима стимуляции и наличия электрической гетерогенности предсердий, упомянутой ранее. Очевидно, что риск провокации ПМА возрастает с увеличением агрессивности ЧП ЭКС.

Программированная или парная ЭКС , проводимая с целью провокации или купирования приступа тахикардии может привести к возникновению ПМА, но сравнительно редко - примерно в 7% случаев. Частая стимуляция, особенно при возникновении периодики Венкебаха, способна провоцировать ПМА у значительной части пациентов, а сверхчастая ЧП ЭКС - у большинства. Именно поэтому прибегать к этим режимам ЧП ЭКС необходимо строго по показаниям.

При синдроме WPW величина точки Венкебаха может достигать 300 имп/мин и больше. В тоже время, увеличение частоты стимуляции свыше 230-250 имп/мин при ее определении опасно, так как в случае провокации у больного с такой высокой скоростью проведения возбуждения ПМА, частота желудочковых сокращений может быть очень велика. При этом возрастает риск гемодинамических нарушений и трансформации ПМА в желудочковую тахикардию. Особое внимание при определении точки Венкебаха или попытках провокации тахикардии необходимо уделять тем больным, у которых ЭРП АВС или ДПП меньше 250 мс, так как у них часто возникает ПМА с большой частотой желудочковых сокращений.

Вместе с тем, в условиях кабинета ЭФИ, оборудованного всем необходимым для проведения сердечно-легочной реанимации, в ряде случаев приходится использовать агрессивные режимы ЧП ЭКС для провокации ПМА. Как правило, такую "агрессивность" приходится проявлять в отношении пациентов, предъявляющих жалобы на приступы неритмичного сердцебиения. сопровождающиеся кратковременными расстройствами сознания, нарушениями гемодинамики, ангинозными болями или острой левожелудочковой недостаточностью. Пример провокации ПМА с высокой ЧЖС у больного Г., 16 лет представлен на рис. 97.

У молодого человека в течение нескольких лет отмечались кратковременные приступы неритмичного сердцебиения, сопровождавшиеся головокружением. Перед началом исследования СР с ЧСС 86 уд/мин, ЭКГ-картина, синдрома WPW. ВВФСУ в пределах нормы, ЭРП АВ-соединения и ЭРП ДПП равны 240 мс. При определении ТВ ЧП ЭКС прекращена на частоте 260 имп/мин - вызван ПМА со средней ЧЖС примерно 170 уд/мин.

ПМА проводится или по ДПП (форма комплекса QRS-T такая же как на фоне ЭКС) или по АВ-соединению, но с ЭКГ-картиной ПБЛНПГ и ее передне-верхнего разветвления. Регистрируются лишь единичные комплексы, проведенные по АВ-соединению без блокады проведения по СГП.

СР восстанавливается спонтанно, но окончанию пароксизма предшествует пробежка из трех комплексов QRS, проведенных по ДПП с R-R интервалами 230 мс, что соответствует моментной ЧЖС примерно 270 уд/мин. Во время ПМА и в течение нескольких минут после его окончания больного беспокоило сильное головокружение.

Анамнестические данные и результаты ЭФИ указывают, что больному показано хирургическое лечение, но его родители категорически отказались от операции. На фоне приема соталола ЭРП АВ-соединения и ДПП увеличились до 290 мс, ТВ определялась на частоте ЭКС 260 имп/мин, но по-прежнему легко провоцировалась ПМА с ЧЖС примерно 150 уд/мин. Максимальная моментная ЧЖС не превышала 180 уд/мин, приступы не сопровождались головокружением. Пациент взят на диспансерный учет.

Иная картина наблюдалась при провокации ПМА у пациента С., 35 лет (рис. 98). Синдром WPW определялся на всех зарегистрированных у него ЭКГ, приступов сердцебиения, со слов больного, никогда не было. Направлен на обследование поликлиникой, где проходил медицинскую комиссию перед зарубежной командировкой.

Перед началом исследования СР с ЧСС 75 уд/мин, интервал P-Q 120 мс, ЭКГ-картина синдрома WPW. ВВФСУ в пределах нормы, ЭРП АВ-соединения и ЭРП ДПП равны 290 мс. При определении ТВ (рис. 88,а) проведение импульсов на желудочки в соотношении 1:1 прекратилось при частоте ЭКС 240 имп/мин. На фоне частой ЭКС развился ПМА с ЧЖС примерно 110 уд/мин. Интересно, что комплексы QRS на фоне ПМА следуют в виде "бигеминии", причем эта закономерность распространяется на QRS-комплексы, проведенные и по АВ-соединению, и по ДПП.

Максимальный R-R интервал, зарегистрированный на фоне ПМА между комплексами, проведенными по АВ-соединению, равен 1340 мс, что не характерно для пациентов с синдромом WPW (рис. 98,а). Минимальный интервал R-R 320 мс зарегистрирован между комплексами, проведенными по ДПП. Таким образом максимальная моментная ЧСС не превышает 187 уд/мин.

Очевидно, что тактика в отношении пациента С. будет иной, чем в предыдущем случае. Ему было рассказано о риске возникновения у него пароксизмов ритмичного или/и неритмичного сердцебиения, продемонстрированы вагусные приемы и рекомендовано повторное обращение при появлении спонтанных приступов.

Если в представленных примерах ПМА была единственной индуцированной аритмией у больных

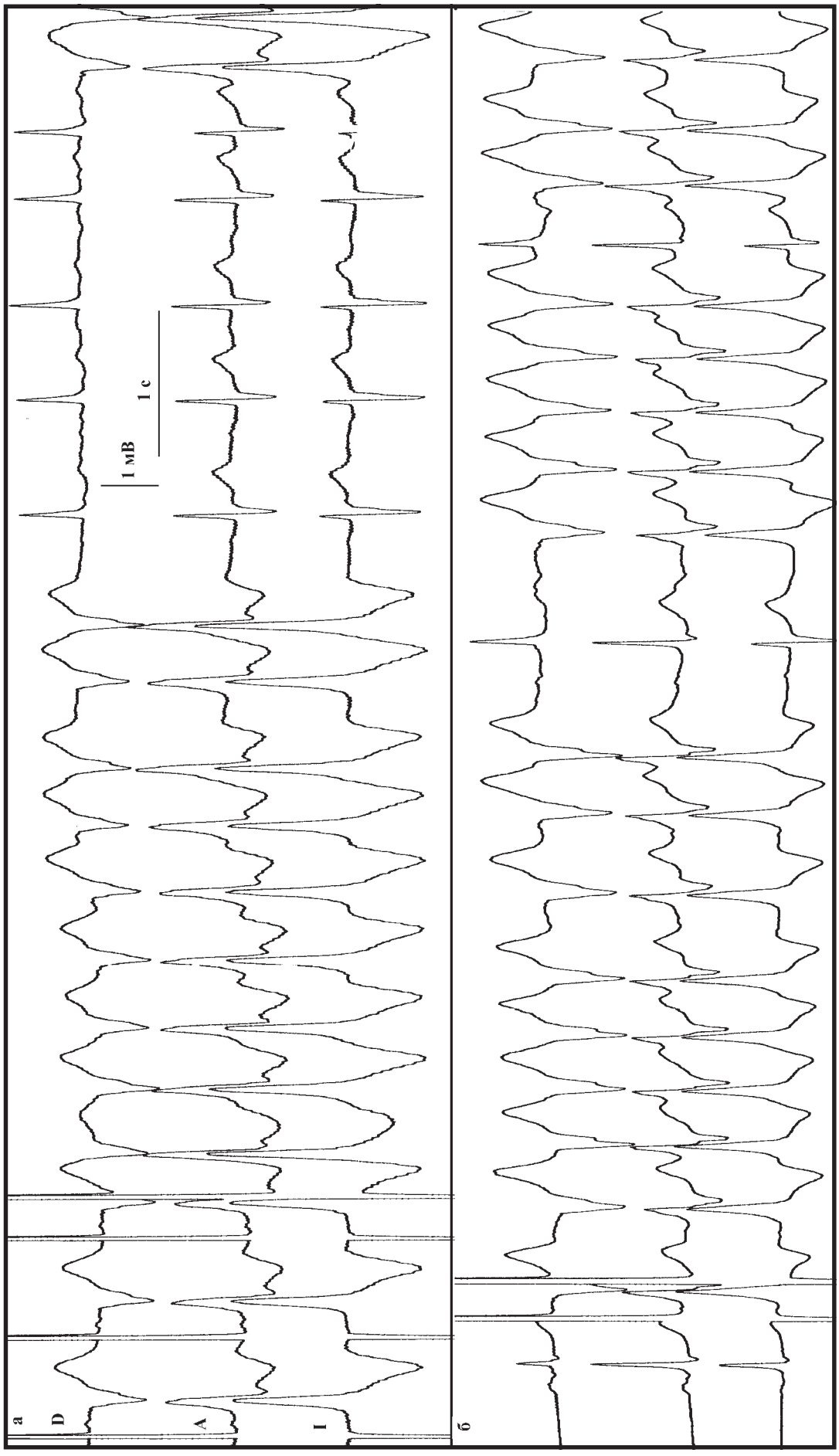


Рис. 96. Провокация ПМА у больной А. 47 лет с латентным синдромом WPW: а - при ПЧП ЭКС, б - при парной ЧП ЭКС.

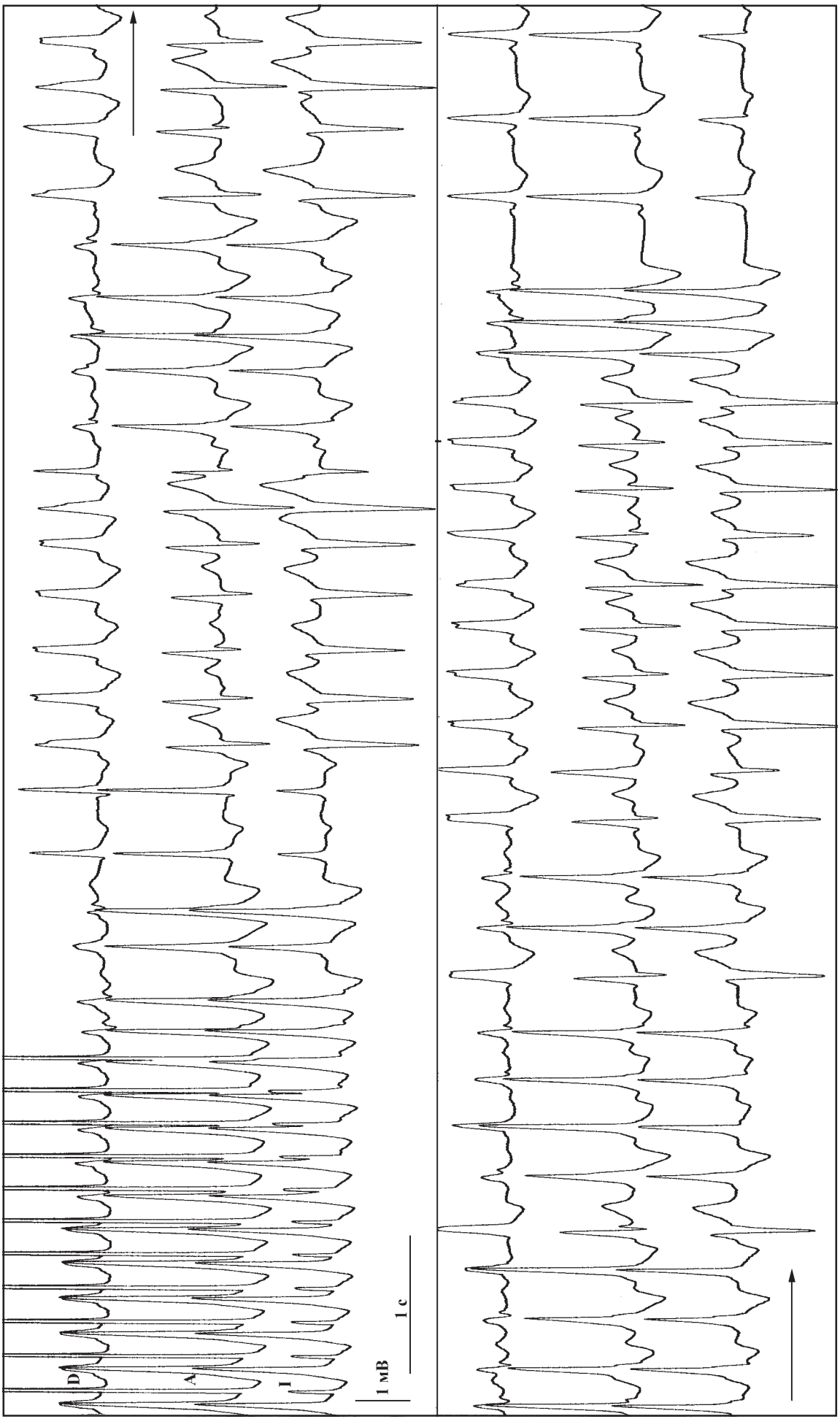


Рис. 97. Провокация ПМА при определении ТВ у больного Г., 16 лет с WPWм. Объяснения в тексте.

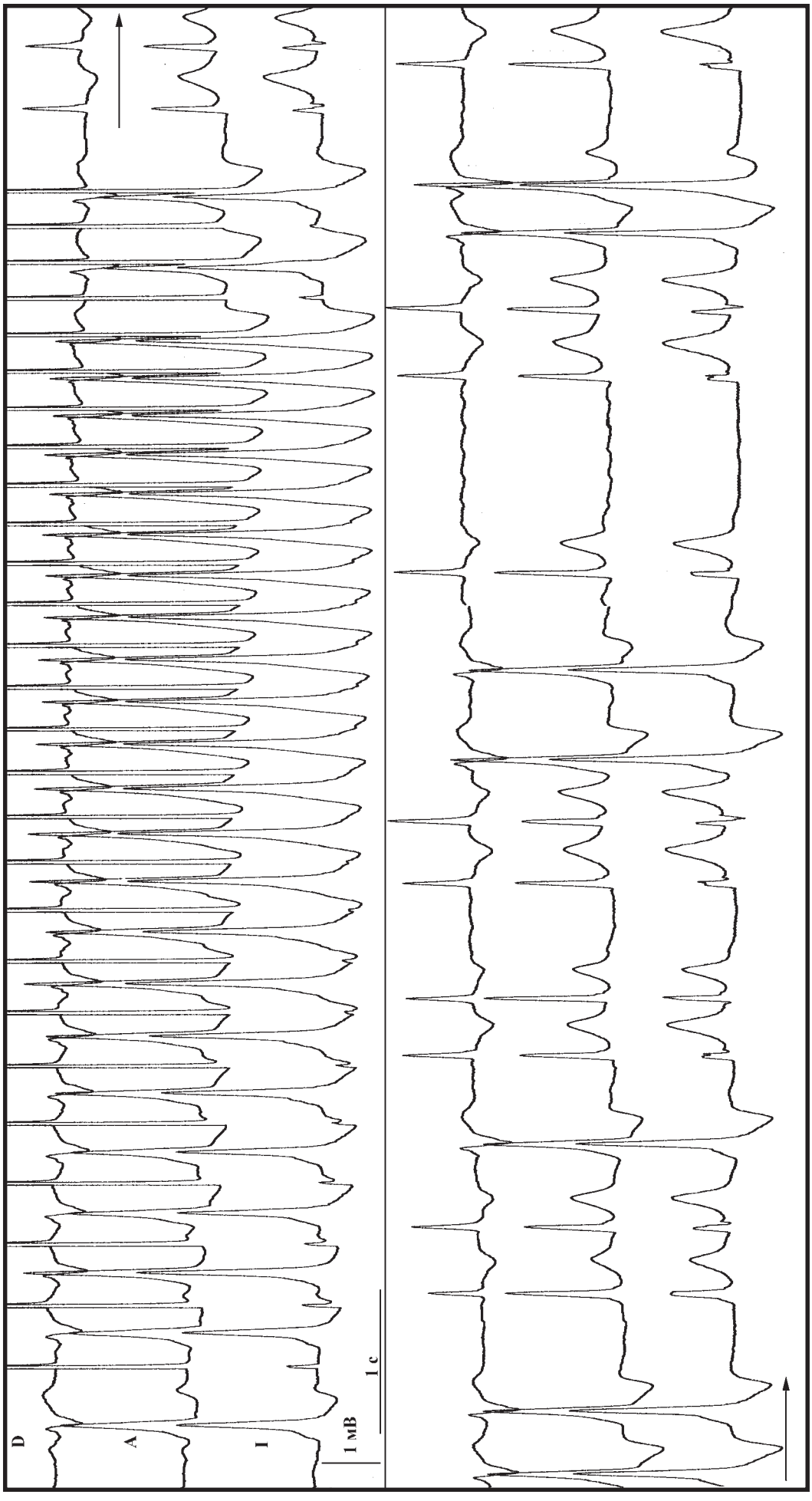


Рис. 98. Провокация ПМА при определении ТВ у больного С., 35 лет с WPWм. Объяснения в тексте.

с WPWм, то в ряде случаев отмечается сочетание ПРАВТ и ПМА (рис. 99-102).

У больного Т., 25 лет перед началом исследования СР с ЧСС 100 уд/мин, регистрировалась ЭКГ-картина синдрома WPW (рис. 99,а,б), характерная для расположения пучка Кента в области передней стенки левого желудочка. При орторитмической ЧП ЭКС (рис. 99,в,г) признаки предвозбуждения нарастали. ВВФСУ в пределах нормы.

При определении ЭРП АВ-соединения и ЭРП ДПП первоначально и импульсы базового ритма и тестирующие вызывали QRS-комплексы с признаками проведения по ДПП. При уменьшении интервала St_1-St_2 с 280 до 270 мс отмечается увеличение интервала St_2-R_2 со 100 до 280 мс (рис. 100,а), индуцируется ПРАВТ с R-R 360 мс и R-P' 80 мс, что характерно для ПРАВУТ при диссоциации АВ-узла на альфа и бета канал. Интересно, что два первых QRS-комплекса ПРАВУТ имеют конфигурацию ПБЛНПГ и ее переднего разветвления, причем блокада не уменьшает ЧСС тахикардии, что было бы невозможно при ПРОАВТ с левосторонним пучком Кента. Четвертый QRS-комплекс тахикардии, вероятно, является экстрасистолой так как предшествующий ему интервал R-R, равный 300 мс существенно меньше последующего (380 мс). То, что данная экстрасистола с "узким" комплексом QRS не прервала цепи re-entry, свидетельствует о том, что она происходит из ствола пучка Гиса или из нижней части АВ-узла, то есть эктопический очаг расположен ниже петли re-entry.

Иная картина провокации ПРАВТ отмечалась при интервале St_1-St_2, равном 260 мс (рис. 100,б). Тестирующий импульс проводится по ДПП и вызывает ПРАВТ с "узкими" комплексами QRS и R-R 310 мс. Интервал от комплекса QRS, вызванного тестирующим импульсом, до следующего равен 240 мс, что позволяет расценить этот QRS-комплекс как экстрасистолу или эхосокращение, вызвавшее пароксизм тахикардии. Этот приступ прошел самостоятельно и записать ЧП ЭКГ не удалось. При дальнейшем уменьшении задержки тестирующего импульса были определены ЭРП АВ-соединения и ЭРП ДПП, равные 240 мс (рис. 100,в,г).

Значение ТВ составило 290 имп/мин и при попытке ее определения возник ПМА, хотя ЧП ЭКС была прекращена после первого импульса, не проведенного на желудочки. Первые секунды ПМА проведение осуществлялось только по ДПП с ЧЖС не превышающей 160 уд/мин. Далее ПМА принял характерную для WPWм форму чередования проведения по АВ-соединению (без признаков предвозбуждения) и по ДПП (рис. 102,а). Максимальная ЧЖС при проведении по ДПП достигает 290 уд/мин, что свидетельствует о наличии жизненных показаний к хирургическому лечению. Пароксизм проходит самостоятельно примерно через 10 с.

Парной ЧП ЭКС (первый импульс в пачке не провелся на желудочки) вызвана регулярная тахикардия с узкими комплексами QRS с ЧСС 187 уд/мин и интервалом RP', равным 80 мс (рис. 101,а). Такая величина интервала RP' возможна при диссоциации АВ-узла на альфа и бета канал или при ДПП, расположенном в непосредственной близости от АВ-соединения, что не соответствует данным стандартной ЭКГ. Таким образом, провокация тахикардии свидетельствует о наличии у больного множественных ДПП.

Пароксизмы тахикардии легко вызывались парной ЧП ЭКС, протекали с ЧСС 170-187 уд/мин и купировались вагусными приемами (не всегда), парной ЭКС (рис. 101,б) или быстрым внутривенным введением 10 мг АТФ (рис. 101,в). При введении АТФ прекращению пароксизма предшествовало увеличение интервала R-R с 330 до 370 мс, а также увеличение интервала RP' до 90 мс. Последним в цепи тахикардии регистрируется P', что свидетельствует о том, что пароксизм прекратился вследствие блокады антероградного проведения.

Интересно, что в первом синусовом комплексе P-QRS-T, признаки предвозбуждения выражены умеренно, в отличие от последующих, где они проявляются больше, чем на исходной ЭКГ (см. рис. 99,б), несмотря на то, что частота СР, после купирования ПРАВТ меньше. Очевидно это связано с блокадой проведения по АВ-соединению, обусловленной действием АТФ, вследствие чего деполяризация большей части желудочков происходит за счет проведения по ДПП.

Провокация ПРАВТ проводилась многократно в надежде вызвать пароксизм с интервалом RP' превышающим 100 мс, что подтвердило бы предположение о наличии множественных ДПП и определило ход дальнейшего оперативного лечения. Последняя попытка индукции ПРАВТ парной ЧП ЭКС привела к ПМА (рис. 102,а). Максимальная моментная ЧЖС после индукции пароксизма при проведении по ДПП достигает 290 уд/мин. Затем ЧЖС снижается примерно 140 уд/мин и ПМА спонтанно переходит в ПТП с проведением 2:1 (рис. 102,б). Интересно. что при ПТП проведение осуществлялось только по АВ-соединению. СР восстановился спонтанно через 25-30 с.

Таким образом, у больного с WPWм были индуцированы ПРАВУТ, обусловленные диссоциацией АВ-узла на альфа и бета канал, ПМА с высокой ЧЖС и ПТП, что указывает на необходимость хирургического лечения.

Представленные примеры показывают, что далеко не все из индуцированных при ЧП ЭКС ПМА требуют терапии ААП: примерно в половине случаев СР восстанавливается спонтанно в течение минут, а то и нескольких секунд. Именно сочетанием агрессивности стимуляции и продолжительности индуцированной ПМА определяется прогноз у каждого конкретного больного. Очевидно, что провокация короткого пароксизма с помощью сверхчастой стимуляции не является свидетельством высокого риска повторных ПМА. Наоборот, в тех случаях, когда при ПЧП ЭКС вызывается ПМА, требующий введения ААП, прогноз гораздо более серьезен. По нашим данным, в ходе ЭФИ индукция ПМА, требующая ее купирования в/в введением ААП происходила с частотой от 7,8 до 16,8% случаев в зависимости от режима стимуляции. Применение кардиоверсии по данным разных авторов требуется у 0,9 - 1,0% больных с индуцированной ПМА. В нашей практике такие случаи единичны.

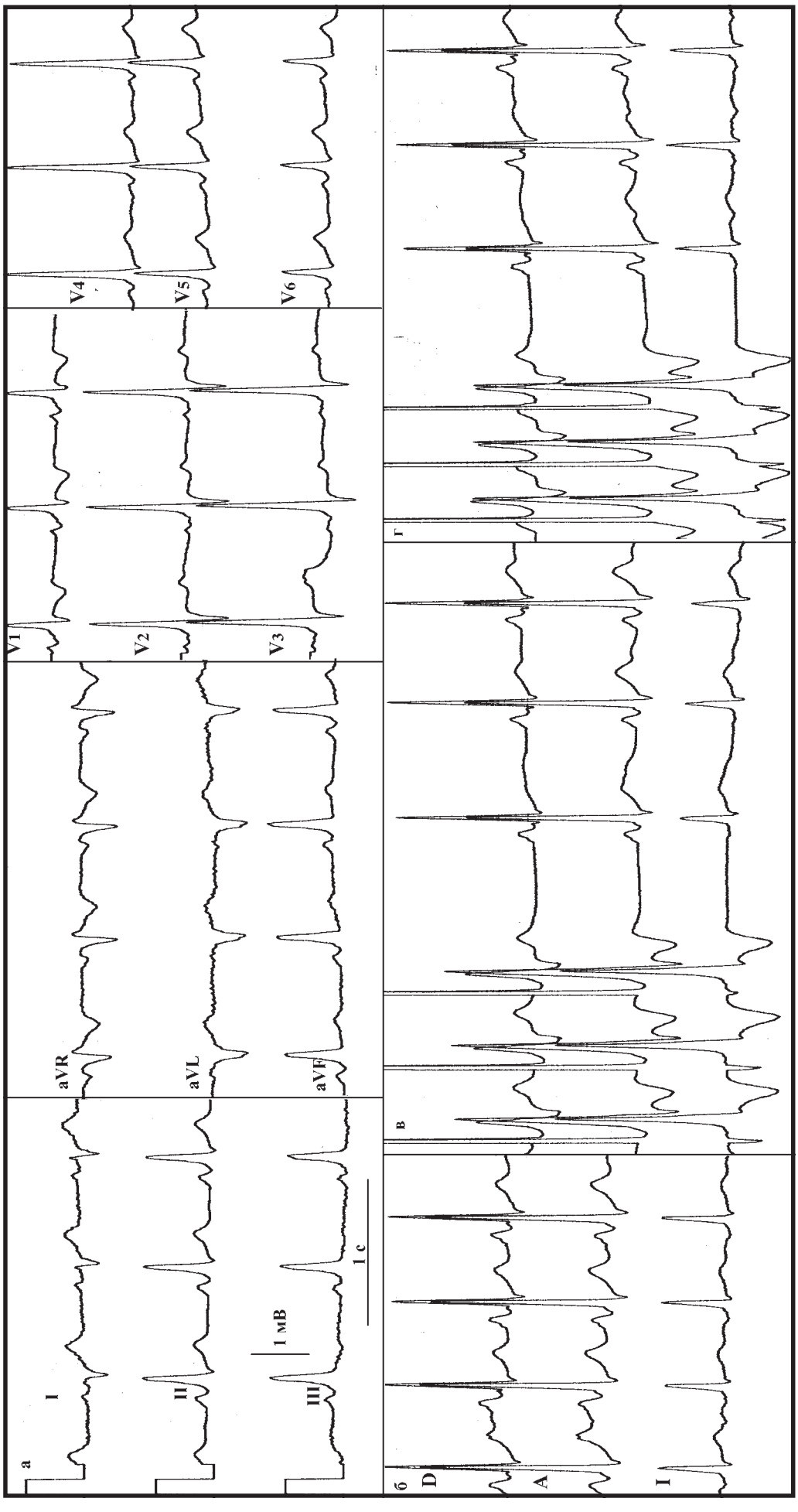


Рис. 99. ЭКГ больного Т., 25 лет с WPWм: а - исходная стандартная ЭКГ, б - отведения по Nehb, в - определение ВВФСУ при частоте ЧП ЭКС 120 имп/мин, г - определение ВВФСУ при частоте ЧП ЭКС160 имп/мин. Объяснения в тексте.

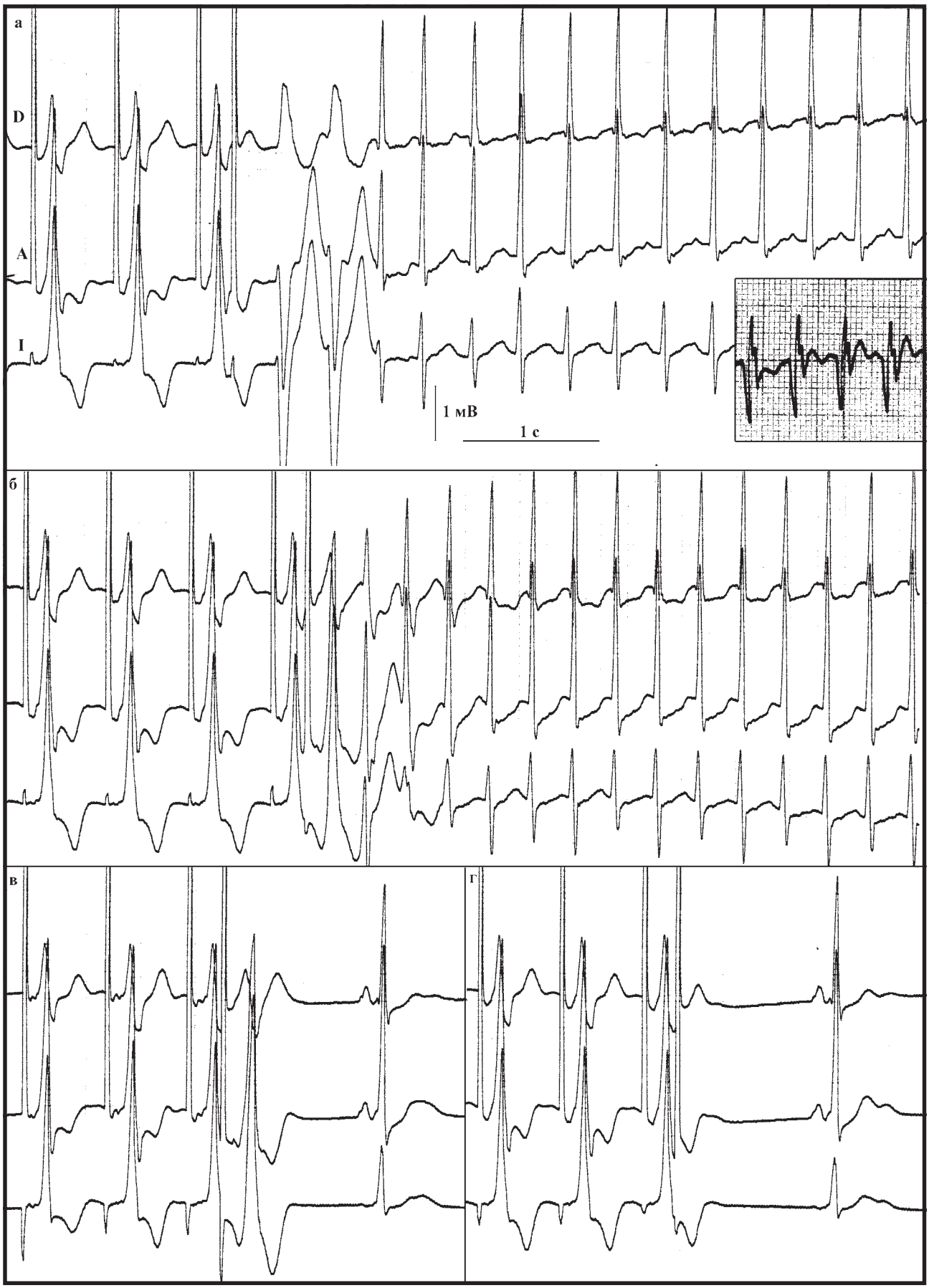


Рис. 100. ЭКГ больного Т., 25 лет с WPWм при проведении программированной ЧП ЭКС: а - провокация ПРАВУТ с ЧСС 170 уд/мин, б - провокация ПРАВТ с ЧСС 193 уд/мин, в,г - определение ЭРП АВ-соединения и ДПП. Объяснения в тексте.

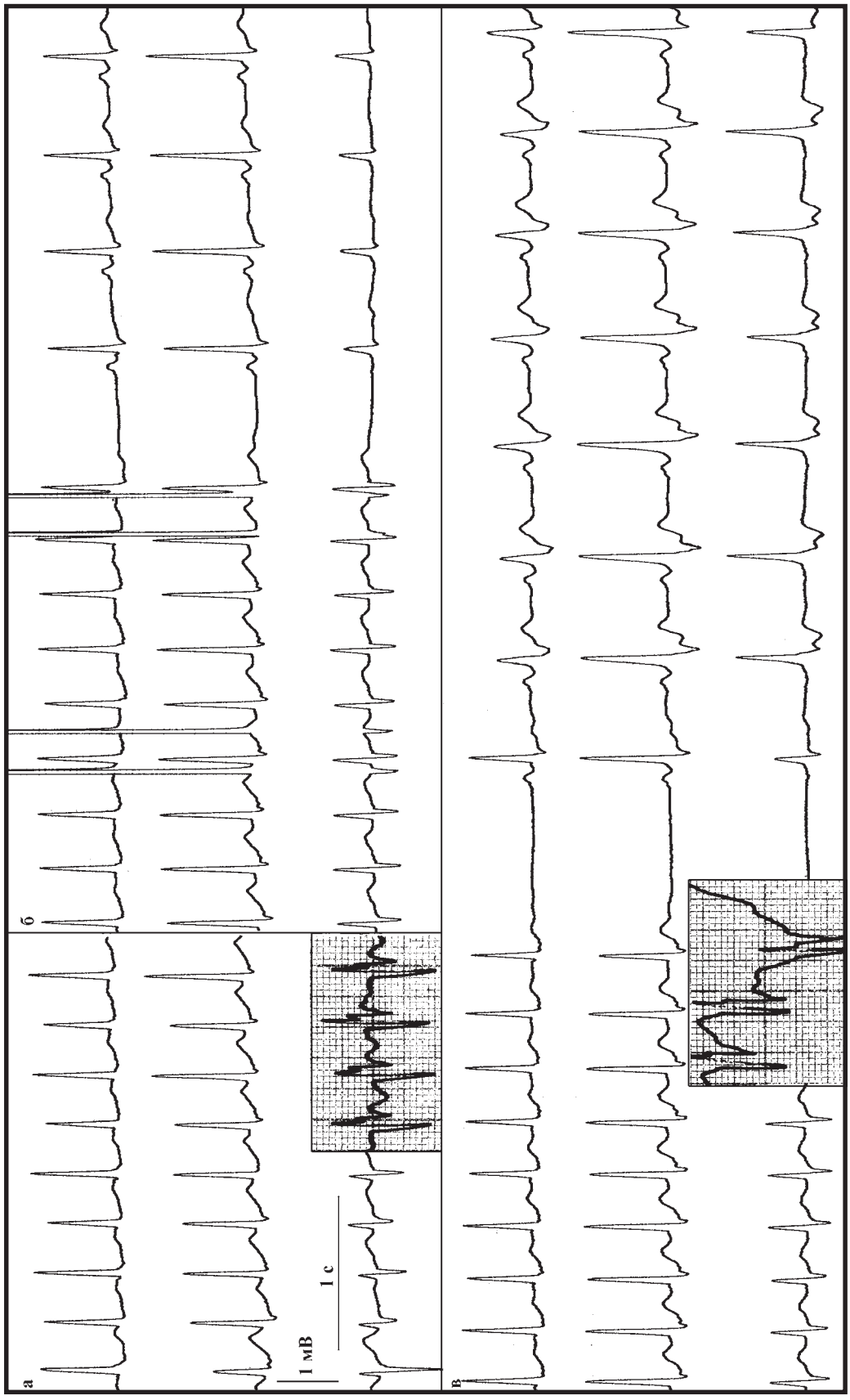


Рис. 101. ЭКГ больного Т., 25 лет с WPWм: а - провокация парной ЧП ЭКС ПРАВУТ с ЧСС 187 уд/мин, б - купирование ПРАВУТ парной ЧП ЭКС, в - купирование ПРАВУТ введением 10 мг АТФ. Объяснения в тексте.

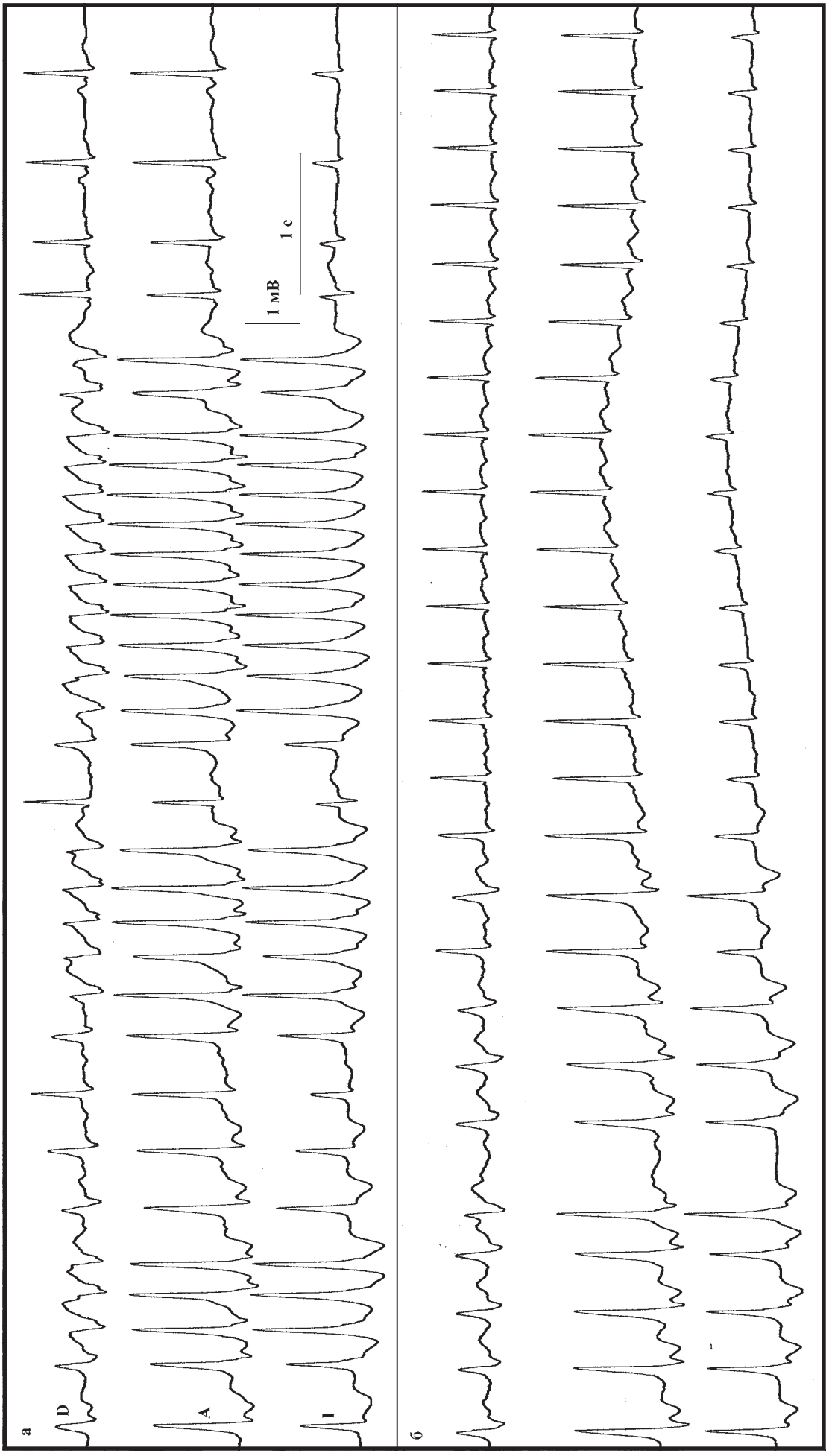


Рис. 102. ЭКГ больного Т., 25 лет с WPWм после провокации ПМА: а - ПМА с максимальной моментной ЧЖС 290 уд/мин, б - переход ПМА с ЧЖС 140 уд/мин в ПТП с проведением только по АВ-соединению Объяснения в тексте.

Для купирования ПМА, как правило, используется медленное внутривенное введение 10% раствора новокаинамида в дозе до 1000 мг со скоростью примерно 100мг/мин. Во время инфузии осуществляется непрерывный ЭКГ-контроль, при котором особое внимание уделяют уширению комплексов QRS, появлению нарушений АВ и внутрижелудочкового проведения. Наряду с ЭКГ контролем производятся измерения АД, оценивается самочувствие больного.

Такая осторожность при введении препарата необходима, поскольку он, при неадекватном контроле, способен вызвать тяжелые и даже фатальные осложнения медикаментозный коллапс, полную поперечную блокаду сердца, желудочковую тахикардию. Своевременное выявление предикторов этих состояний позволяет в большинстве случаев избежать серьезных осложнений.

Пример развития ЖТ при купировании ПМА введением новокаинамида у больной Ш., 57 лет представлен на рис. 103.

В ходе ЭФИ у больной был вызван ПМА с ЧЖС 150 уд/мин (рис. 103,а), который не прошел самостоятельно в течение 10 мин. Больной была начата инфузия новокаинамида. После медленного введения 300 мг препарата при контроле по кардиоскопу замечены ЭСж (введение препарата прекращено), которые перешли сначала в пробежки неустойчивой (рис. 103,б), а затем в устойчивую тахикардию с широкими комплексами QRS в виде ПБЛНПГ и ее передней ветви (рис. 103,в).

Учитывая ЭКГ-картину двухпучковой блокады, появление тахикардии на фоне инфузии новокаинамида, она была расценена как желудочковая. Верифицировать диагноз на основании записи ЧП ЭКГ не удалось, так как перед началом введения новокаинамида электрод был удален. Стабильная гемодинамика и неплохая субъективная переносимость (несмотря на максимальную ЧЖС доходящую до 200 уд/мин) позволили не проводить электроимпульсную терапию. Была начата инфузия растворов гидрокарбоната натрия и хлористого калия. Примерно через 10-15 минут ЖТ прекратилась, ЧЖС снизилась до 130 уд/мин, отмечалась ЭСж с той же конфигурацией комплексов QRS. СР восстановился примерно через 1 час.

Известно, что ПМА и ПТП способны переходить друг в друга как спонтанно, так и под действием ряда ААП. Не всегда такие переходы происходят во время инфузии ААП или вскоре после нее. Иногда эти реакции имеют отсроченный характер и, как правило, проходят незамеченными. Последние годы нами применяется Холтеровское мониторирование ЭКГ для контроля за больными как в ходе ЭФИ, так и после него. Пример трансформации ПМА в ПТП у больного с WPWм, зафиксированный при мониторировании представлен на рис. 104-105.

При определении ТВ у больного К., 30 лет с WPWм был вызван ПМА с ЧЖС 130-150 уд/мин (рис. 104,а). Максимальная моментная ЧСС при проведении по ДПП достигает 250 уд/мин(рис. 104,б). Приступ не прошел самостоятельно и больному было введено 10 мл 10% раствора новокаинамида, после чего сохранялась ПМА без проведения по ДПП с ЧЖС примерно 110 уд/мин. В результате проведенной терапии больной не чувствовал аритмии, жалоб не предъявлял, АД в пределах обычных значений.

На фоне проводимой капельной инфузии хлористого калия, примерно через два часа после введения новокаинамида больной пожаловался на слабость, головокружение, которые сохранялись в течение 10 минут, а затем спонтанно прекратились. При последующем анализе данных мониторирования выявлен спонтанный переход ПМА в ПТП с проведением по АВ-соединению 1:1 с ЧЖС до 207 уд/мин (рис. 105,а), который и послужил причиной ухудшения самочувствия пациента.

Интересно, что при переходе ПТП в ПМА были зарегистрирована пробежка широких нерегулярых комплексов QRS (рис. 105,б), ориентация которых противоположна направлению средней электрической оси комплексов QRS, обусловленных проведением по ДПП (рис. 105,в). Вместе с тем, эти комплексы не представляется возможным рассматривать как аберрантные, так как их конфигурация не характерна для блокады правой или левой ножек пучка Гиса. Возникновение этой пробежки при переходе с ПТП в ПМА, минимальный R-R интервал 234 мс, а также их сходство с зарегистрированными чуть позже ЭСж (рис. 105,г) позволяет расценить эту пробежку как ЖТ.

Сразу после пробежки ЖТ у больного регистрируется ПМА с формированием части комплексов QRS-T в результате проведения по ДПП (рис. 105,г). Регистрируются единичные ЭСж. Несмотря на проводимую терапию ПМА продолжался у больного более суток.

Очевидно, что пациент с WPWм, ПМА и ПТП, приводящими к пробежкам ЖТ нуждается в хирургическом лечении. Этот пример, на наш взгляд, показывает сколь высок риск осложнений аритмий у больных с WPWм, что даже такие "безобидные" аритмии как ПМА с невысокой ЧЖС могут привести у них к серьезным, а иногда и фатальным последствиям.

Купирование ПТП - более сложная задача, чем лечение пароксизмов ПМА. Причины сравнительной устойчивости ПТП заложены в его основе: трепетание предсердий, по мнению ряда авторов, в отличие от ФП, практически всегда связано со структурными изменениями миокарда предсердий и прежде всего, правого предсердия. Поэтому, чтобы подавить ПТП необходимо прервать движение импульса по большому кругу re-entry, располагающегося вокруг полых вен в правом предсердии.

ЧП ЭКС может использоваться для купирования ПТП или его перевода в ФП. Как правило, такое использование ЧП ЭКС обосновано и является эффективным при ПТП с регулярным АВ-проведением, например 2:1 и мало эффективно в тех случаях, когда ПТП чередуется с участками ФП. Попытки купирования ПТП или его перевода в ФП целесообразно начинать с регистрации ЧП ЭКГ для определения локализации электрода.

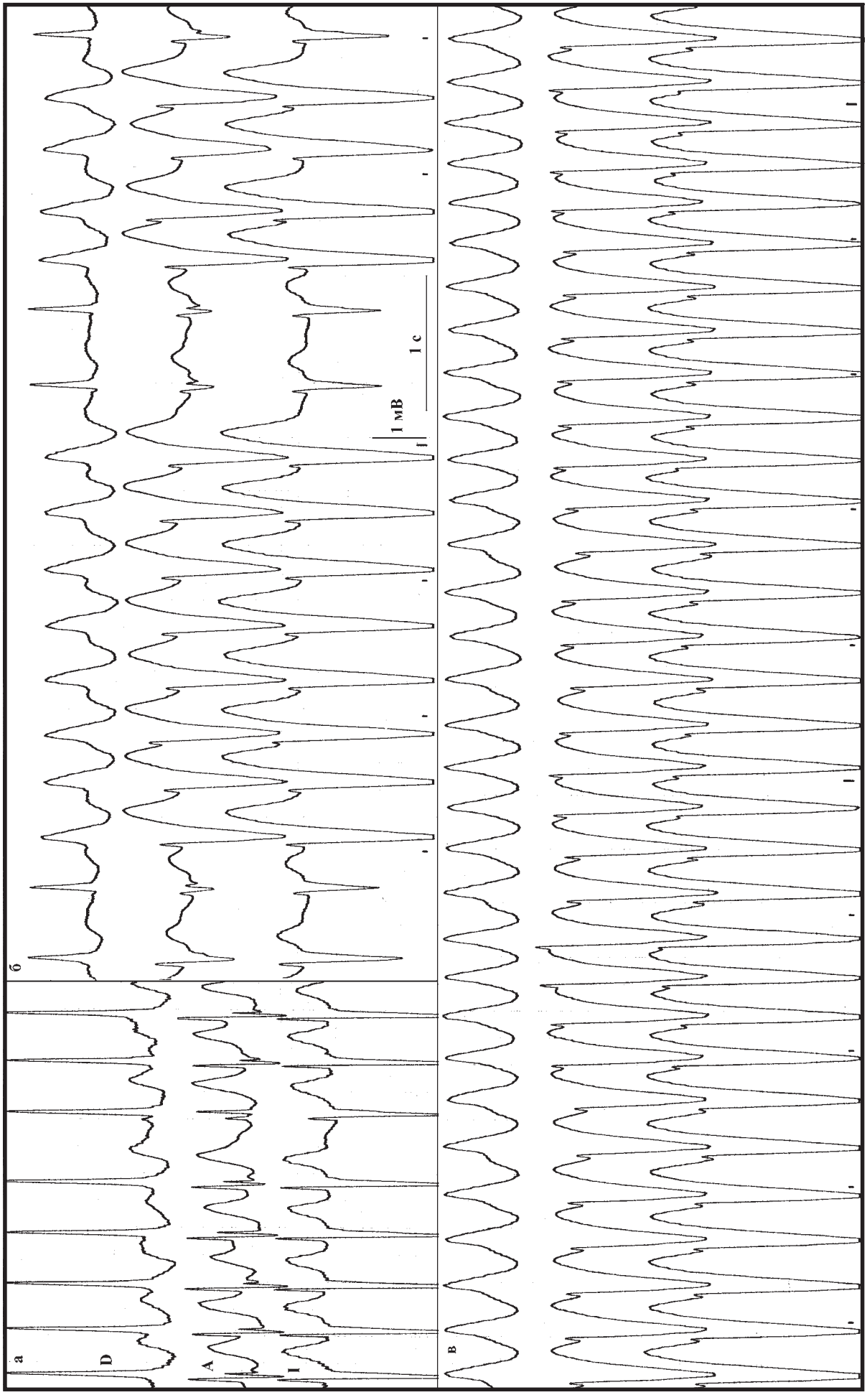


Рис. 103. Изменения ЭКГ больной Ш., 57 лет при купировании ПМА внутривенным введением новокаинамида: а - исходная ЭКГ, б - эпизоды ЖТ с ЧЖС 150 уд/мин, в - устойчивая ЖТ с ЧЖС до 200 уд/мин. Объяснения в тексте.

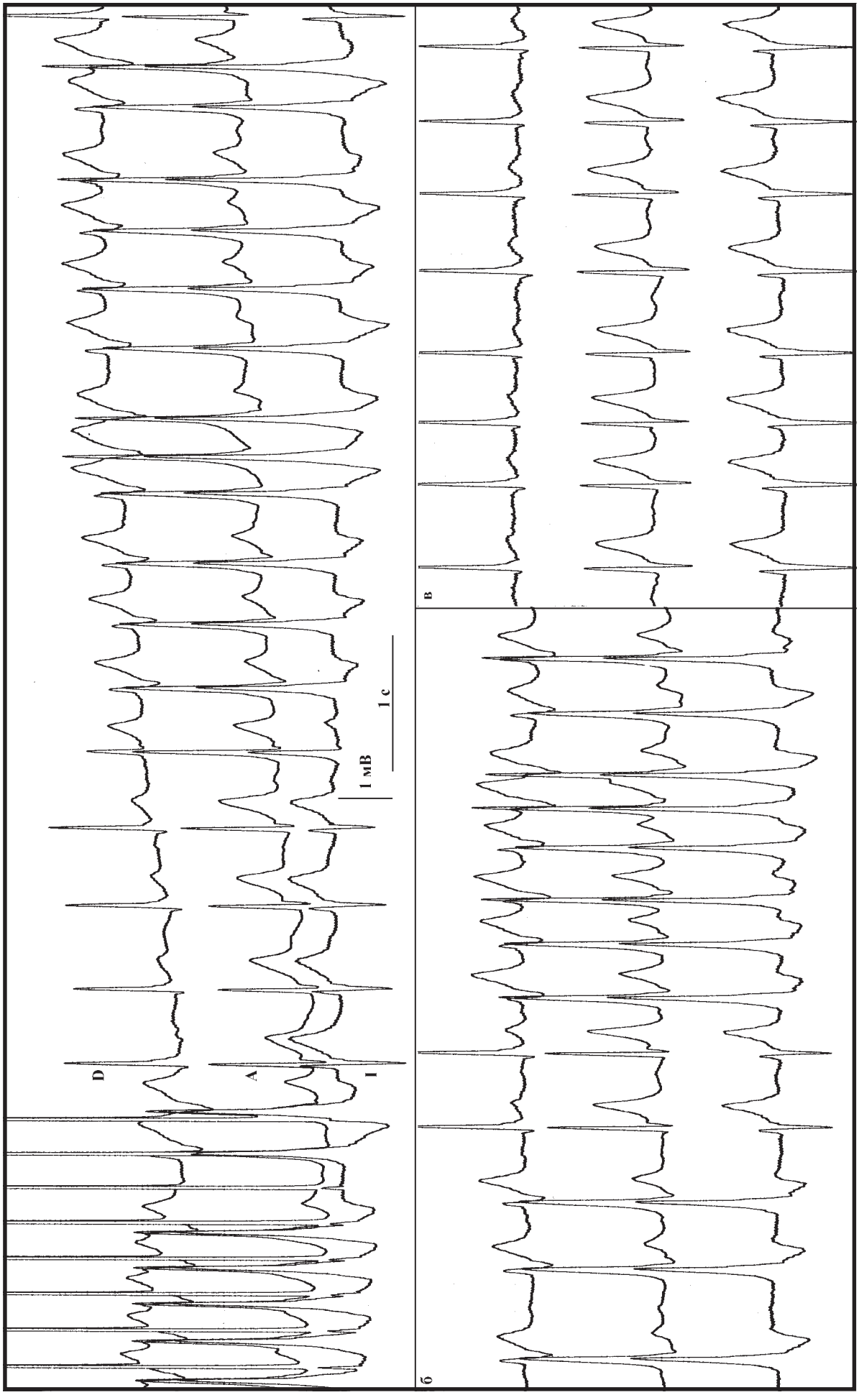


Рис. 104. ЭКГ больного К., 30 лет: а - провокация ПМА при определении ТВ, б - максимальная ЧЖС при ПМА до терапии, ЭКГ-картина после внутривенного введения 10 мл 10% раствора новокаинамида. Объяснения в тексте.

Рис. 105. Результаты Холтеровского мониторирования больного К., 30 лет: а - переход ПМА в ПТП с увеличением ЧЖС до 207 уд/мин, б - эпизод ЖТ при переходе ПТП в ПМА, в - возобновление ПМА с проведением по ДПП и единичными ЭСж. Объяснения в тексте.

О положении электрода далеко не всегда можно судить по эффективности стимуляции, так как неэффективная ЭКС при ПТП не означает, что электрод смещен. Это может быть свидетельством того, что применяемыми стимулами не удается навязать ритм и подавить ПТП. Поэтому при попытках купирования ПТП целесообразно использовать большую чем обычно силу тока и менять локализацию электрода.

Попытки восстановления ритма целесообразно начинать с парных импульсов, подаваемых в ручном режиме. Изменение частоты желудочковых ответов свидетельствует об эффективности ЭКС. В редких случаях таким способом удается купировать ПТП или перевести его в ФП. В большинстве случаев приходится прибегать к частой ЭКС, начиная ее с частоты несколько меньшей, чем частота волн F-F. В процессе ЭКС плавно увеличивают частоту стимуляции, превышая частоту волн F-F. Именно таким образом можно разорвать цепь ре-ентри в предсердиях и восстановить СР. Вне зависимости от эффективности попыток восстановления СР продолжительность ЭКС не должна превышать нескольких секунд.

При неэффективной ЭКС (комплексы QRS продолжают следовать в своем ритме) целесообразно, изменяя положение электрода несколько раз, повторить попытку. В случае, когда восстановить СР не удается, можно попробовать перевести ПТП в ФП, которая легче поддается медикаментозным воздействиям. Для перевода ПТП в ФП используют сверхчастую стимуляцию с частотой 500 имп/мин и более. Наиболее эффективна переменная частота стимуляции, когда ее быстро изменяют в пределах от 500 до 1000 имп/мин. При этом продолжительность стимуляции не должна превышать нескольких секунд. Как правило, перевести ПТП в ФП удается практически всегда, но у части пациентов через некоторое время возобновляется трепетание предсердий.

Важно подчеркнуть, что диагноз ПТП не всегда очевиден, даже при регистрации ЧП ЭКГ. В некоторых случаях половина волн F расположена в комплексах QRS и не видна, не удается выявить и характерную "пилу". В этих случаях не стоит пренебрегать простыми вагусными приемами, позволяющими изменить соотношение волн F и комплексов QRS и правильно оценить характер аритмии. Пример использования массажа каротидного синуса для уточнения характера тахикардии с "широкими комплексами QRS" представлен на рис. 106.

Больной Р., 67 лет направлен в кабинет ЭФИ со спонтанно развившимся пароксизмом тахикардии с ЧСС 150 уд/мин. На ЭКГ (рис. 106) конфигурация QRS комплексов в виде ПБЛНПГ и ее переднего разветвления не позволяла дифференцировать ПРАВТ, ПТП и ЖТ. При регистрации ЧП ЭКГ выявлены зубцы, отражающие деполяризацию предсердий, расположенные на равном расстоянии от предыдущего и последующего комплексов QRS, что возможно как при ПРАВТ, так и при ПТП. При массаже каротидного синуса становится очевидно, что это волны F, следующие с частотой 300 в 1 мин. Это подтверждает и характерная "пила" в отведениях D и A, зарегистрированная во время второй паузы.

Несомненный интерес представляют два преждевременных QRS-комплекса, возникающих при нарушении соотношения 2:1 в АВ-проведении. Они могут быть результатом замедленного проведения волны F, расположенной в предыдущем QRS-комплексе, ускоренного проведения волны F, расположенной между комплексами по ДПП или следствием желудочковой эктопической активности. Последний вариант представляется нам наиболее вероятным. Это предположение подтвердили ЭСж, зарегистрированные у больного после перевода ПТП в ПМА.

В тех случаях, когда даже вагусные приемы не позволяют дифференцировать ПТП и ПРАВТ можно воспользоваться пробой с АТФ. Быстрое внутривенное введение адекватной дозы препарата купирует ПРАВТ или за счет изменения АВ-проведения делает видимыми волны F. Вместе с тем, такие пробы необходимо проводить строго по показанием. Это

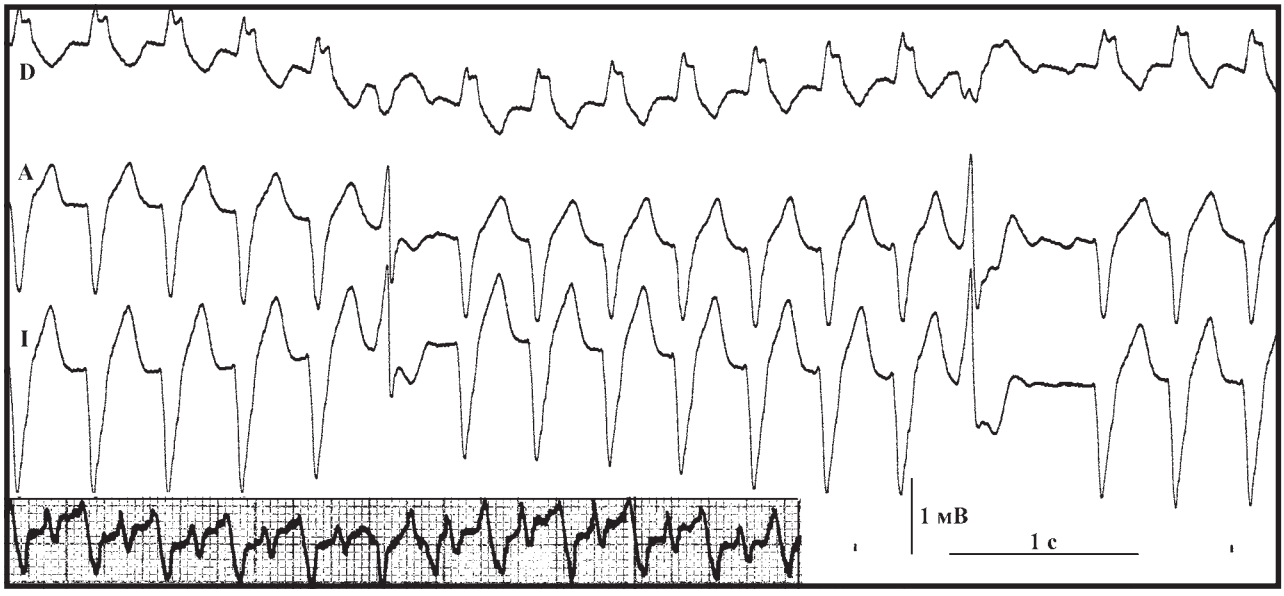


Рис. 106. Изменения ЭКГ больного Р., 67 лет при массаже каротидного синуса. Объяснения в тексте.

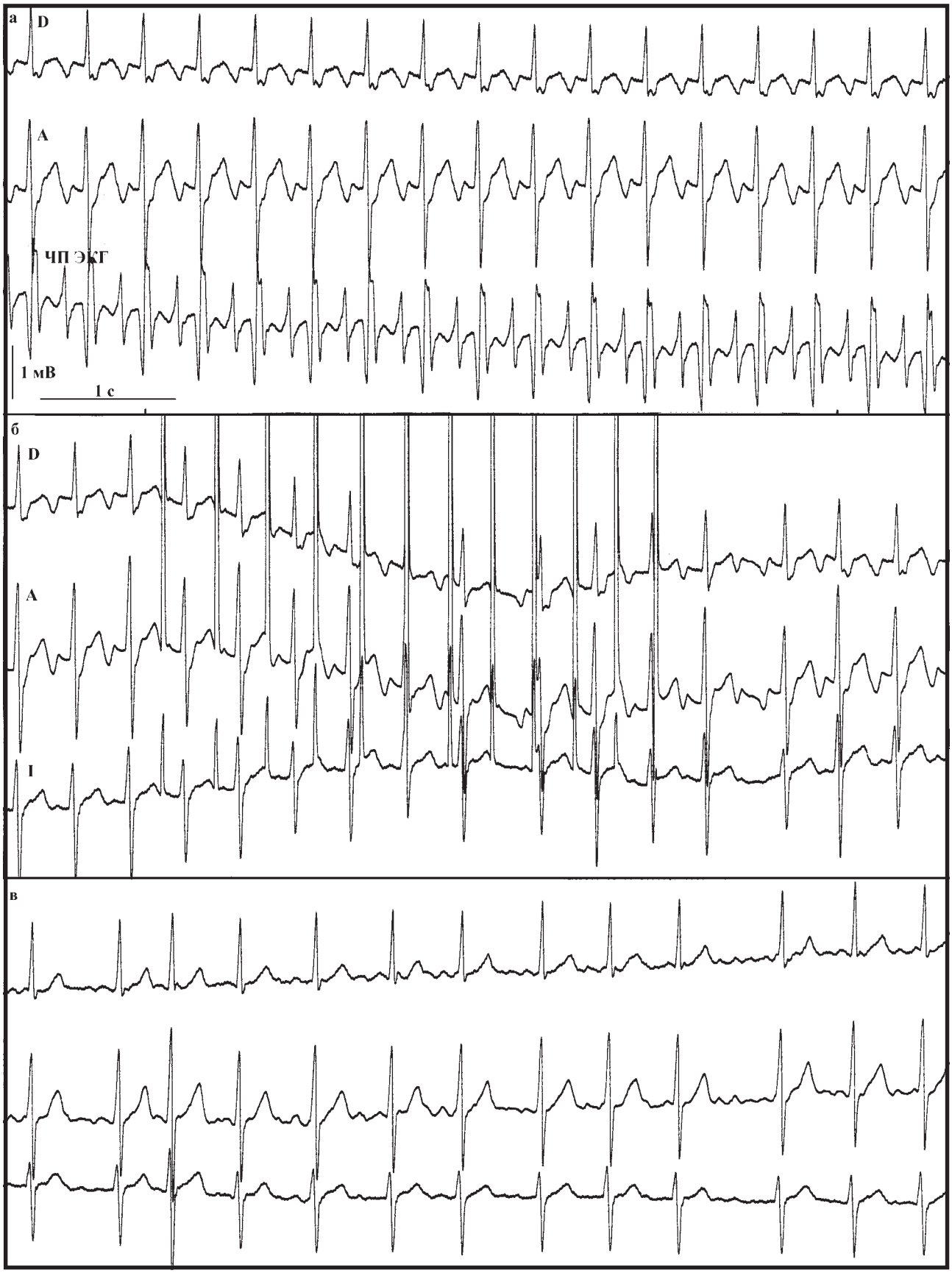


Рис 107. ЭКГ больного Ш., 31 года: а - ПТП 2:1 с ЧЖС 150 уд/мин, б - попытка перевода ПТП в ПМА с помощью частой ЧП ЭКС, в - ПМА с ЧЖС 110 уд/мин. Объяснения в тексте.

обусловлено тем, что АТФ имеет две фазы действия, и если в первую он угнетает АВ-проведение, то во вторую способен его улучшать. В мировой практике имеются единичные наблюдения, когда введение аденозина при ПТП вызывало двукратное увеличение ЧЖС за счет проведения 1:1, что требовало проведения реанимационных мероприятий.

Пример перевода ТП в ПМА представлен на рис 107. У больного Ш., 31 года ТП развилось вследствие ножевого ранения сердца и гемоперикарда. На стандартной и ЧП ЭКГ (рис 107,а) отчетливо видны волны F следующие с частотой 300 в 1 мин, ЧЖС достигает 150 в 1 мин. При ЧП ЭКС с частотой примерно 190 в 1 мин, меняется характер АВ-проведения, как на фоне ЭКС, так и в первых комплексах после ее прекращения (рис 107,б). Сверхчастой ЧП ЭКС ТП переведено в ПМА с ЧЖС 110 в 1 мин (рис 107,в), а через несколько часов спонтанно восстановился СР.

Не всегда перевод ПТП в ПМА осуществляется столь легко, в ряде случаев для этого необходим предварительный подбор адекватной терапии основного, сопутствующих заболеваний пациента и их осложнений, коррекция электролитного баланса. Поскольку любая смена ритма существенно увеличивает риск тромбоэмболических осложнений, попыткам перевода ПТП в ПМА должно предшествовать назначение антиагрегантов, а в ряде случаев, и антикоагулянтов. Пример безуспешных попыток перевода ПТП в ПМА представлен на рис. 108.

У больной Н., 71 года постоянная форма МА, отмечавшаяся более 10 лет, спонтанно перешла в ПТП с проведением 2:1 с ЧЖС примерно 135 уд/мин (рис 108,а), что сопровождалось нарастанием признаков сердечной недостаточности. регистрация ЧП ЭКГ (рис 108,б) подтвердила диагноз ПТП. Сверхчастой ЧП ЭКС ПТП переводилось в ПМА (рис 108,в), но через несколько секунд рецидивировало ПТП. Однократно, ПТП было переведено в регулярную тахикардию с "узкими" комплексами QRS с ЧСС 150 уд/мин без видимых волн трепетания (рис 108,г). Такой эффект представляется нам особенно неожиданным у больной с постоянной МА, сохранявшейся в течение многих лет. Через несколько секунд возобновилось ПТП (рис 108,г). Определить характер индуцированной тахикардии, на наш взгляд, не представляется возможным, но вероятнее всего это автоматическая тахикардия из АВ-соединения или, что менее вероятно, из предсердий.

Электрическая кардиоверсия при ПТП проводится при выраженных нарушениях гемодинамики, при возникновении и прогрессировании СН, при острой коронарной недостаточности, которой сопровождается ПТП. В этих случаях могут оказаться достаточными разряды с энергией порядка 50-25 Дж, но иногда значительно большей - до 230 Дж. Низкоэнергетические разряды в 5 - 10 Дж способствуют более, чем в 2/3 случаев, переходу ПТП в ФП, которая легче регулируется ААП.

По данным Ю.В.Зубрина (1989), наиболее эффективны такие параметры ЧП ЭКС: амплитуда импульсов 26,3 $\pm$ 6,4 В, длительность стимуляции - 20,4 $\pm$ 8 мс., частота стимуляции на 15 - 20% выше частоты ПТП. При этом восстановление СР удается почти у 80% больных с ТП I типа; у 13,3% больных происходит переход ПТП в ФП с меньшей частотой сокращения желудочков. Однако почти у 7% больных ПТП сохраняется и может быть устранено при наличии показаний с помощью электрической кардиоверсии.

Следует упомянуть еще об одном феномене: если использовать более низкую частоту ЭКС, то может возникать феномен entrainment (подчинение предсердий более редкому ритму); если же, напротив, частота ЭКС превышает частоту ПТП на 35%, то наблюдается переход ПТП в ФП. Почти всегда выявляется обратная корреляция между длительностью ПТП и эффективностью ЭКС: чем дольше длится пароксизм, тем хуже результаты купирования.

Предварительное введение больному в/в или внутрь препарата подкласса IA (например, ритмилена), облегчает последующее подавление ПТП I-го типа с помощью ЧП ЭКС. При ПТП II-го типа ЧП ЭКС в редких случаях прекращает ПТП, чаще удается перевести трепетание в мерцание предсердий. Методом лечения ПТП, получившим распространение в последние годы, является воздействие радиочастотным током на круг macro re-entry. Этим способом, по-видимому, можно полностью избавить больного от повторных пароксизмов ПТП, однако не столь уж редко (от 8 до 30% случаев) после воздействия радиочастотной энергией наблюдается переход ПТП в ПМА. Радиочастотный метод более эффективен при ПТП I типа. Однако в тех случаях, когда ПТП возникает вследствие наличия аномальных путей проведения, целесообразнее выполнить абляцию ДПП.

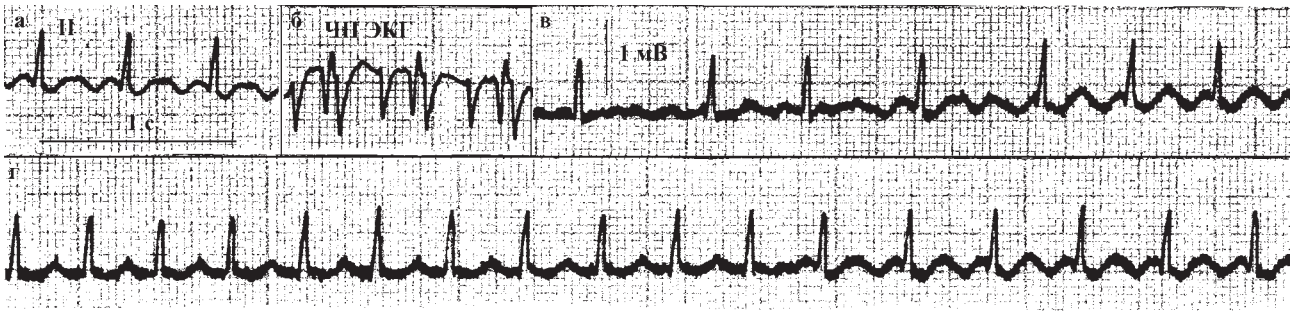


Рис. 108, ЭКГ больной Н., 71 года: а - исходная ЭКГ, б - ЧП ЭКГ, в - рецидив ПТП после его перевода в ПМА, г - рецидив ПТП после его перевода в регулярную тахикардию с "узкими" комплексами QRS. Объяснения в тексте.

В некоторых случаях у больных с аномалиями ПСС в задачи ЭФИ входит провокация ПМА. Как правило, это те случаи, когда ПМА провоцируется у пациентов с неподтвержденными пароксизмами ПНЖТА в анамнезе или в тех случаях, когда необходимо определить показания к хирургическому лечению у больных с синкопальными состояниями в анамнезе. Однако следует учитывать, что при провокации ПМА с диагностической целью рекомендуется использовать парную и частую стимуляцию, с применением коротких (1 - 2 секунды) пачек импульсов с частотой 500-600 имп/мин. Индукция коротких до 5 - 15 мин ПМА более агрессивными методами, на наш взгляд, прогностически мало информативна. Провокация ПМА с лечебными целями может производиться в том случае, когда ФП у больного предпочтительнее чем выраженная брадикардия, обусловленная СССУ. Подобные ситуации бывают сравнительно редко, например, при купировании ПРАВТ. В этой ситуации провокация ПМА может быть альтернативой экстренной временной ЭКС по жизненным показаниям.

Другим основанием для провокации ПМА может быть необходимость перевода больного на постоянную форму ФП. Применение этого приема разделяется не всеми исследователями. Разумеется, перевод больного в постоянную форму ФП целесообразен лишь в тех случаях, когда у пациента есть анатомические и электрофизиологические предпосылки для перехода на постоянную форму ФП. Как правило, это больные с существенным увеличением левого предсердия и частыми, длительными пароксизмами, близкие к переходу на постоянную форму ФП. В этой ситуации поддержание у них ФП в течение примерно недели может привести к ее переходу в постоянную форму и избавить пациента от пароксизмов аритмии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аритмии сердца. В 3х томах: Пер. с англ. / Под ред. В.Дж.Мандела. -М.: Медицина, 1996.
2. Бокерия Л.А. Тахиаритмии: диагностика и хирургическое лечение. Л., Медицина, 1989.
3. Бредикис Ю.Ю., Дрогайцев А.П., Стирбис П.П. Программируемая электростимуляция сердца.-М.:Медицина,1989.-158 с.
4. Голицын С.П., Малахов В.И., Соколов С.Ф. и др. Чреспищеводная электрокардиостимуляция в диагностике и лечении нарушений ритма сердца (часть I). // Кардиология.-1990.-N11.-С.107-109.
5. Голицын С.П., Малахов В.И., Соколов С.Ф. и др.Чреспищеводная электрокардиостимуляция в диагностике и лечении нарушений ритма сердца (часть II). // Кардиология.-1990.-N12.-С.105-112.
6. Егоров Д.Ф., Лещинский Л.А., Недоступ А.В., Тюлькина Л.Е. Мерцательная аритмия. Стратегия и тактика лечения на пороге XXI века.-С-Пб, Ижевск, М.:"Алфавит", 1998, 413 с.
7. Кушаковский М.С. Аритмии сердца: Руков. для врачей.-СПб, Красноярск, 1998, 439 с.
8.Метелица В.И. Справочник по клинической фармакологии сердечно-сосудистых лекарственных средств.-М.: Медпрактика, 1996,778 с.
9. Новые перспективы в электрокардиостимуляции. Под ред. Ж.Мюжика, Д.Егоров, С.Барольд. -С-Пб: "Сильван", 1995, 673 с.
10. Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии.-М.:МИА.,1997, 526 с.
11. Ревишвили А.Н., Авалиани Ю.Г., Ермоленко М.Л., Борисов В.К. Электрофизиологическая диагностика и хирургическое лечение наджелудочковых тахикардий. // Кардиология.-1990.-Т.30.-NII.- С.56-60.
12. Римша Э.Д. Методика чреспищеводного электрофизиологического исследования сердца при тахикардиях. В кн.: Материалы II-й Всес. школы-семинара по ЭС сердца.-Каунас, 1983.-С.124-128.
13. Шульман В.А., Егоров Д.Ф., Матюшин Г.В., Выговский А.Б. Синдром слабости синусового узла.-СПб,1995.
14. Akhtar M., Jazayeri M., Sra J., Blanck Z., Deshpande S., Dhala A. Atrioventricular nodal reentry. Clinical, electrophysiological, and therapeutic considerations.// Circulation.-1993.-V.88.-P.282-295.
15. Cain M.E., Luke R.A., Lindsay B.D.Diagnosis and localization of accessory pathways.//PACE.-1992.-V.15.-P.801-824.
16. Gallagher J., Smith W., Kerr C. et al. Esophageal Pacing: A diagnostic and Therapeutic Tool.//Circulation.-1982.-V.65.- N2.-P.336-341.
17. Josephson M. Clinical cardiac electrophysioligy. Techniques and interpretations. Philadelphia/London,1993.-839 p.
18. Manz M., Luderitz B. Supraventricular tachycardia and preexcitation syndromes: pharmacologic therapy. // Eur.Heart J.-1993.-N9.-Suppl.14.-P.91-98.
19. Shakespeare C.F., Anderson M., Camm A.J. Pathophysiology of supraventricular tachycardia. // Eur.Heart.J.-1993.-V.14.-P.2-8.
20. Sung R., Lauer M., Chun H. Atrioventricular node reentry: current concepts and new perspectives. // Pacing.Clin.Electr.- 1994.-V.17(8).-P.1413-1430.
21. Zipes D.P. Management of cardiac arrhythmias: pharmacological, electrical and surgical techniques.//Heart Disease, ed.by E. Braunwald,1992.-P.653-658.

Издательство АОЗТ Институт кардиологической техники. Лицензия на осуществление издательской деятельности ЛР № 065572 выдана Комитетом Российской Федерации по печати 16.12.97 г.
Адрес издательства: 194156 г. Санкт-Петербург, пр Пархоменко, д. 15, АОЗТ "ИНКАРТ"
Сдано в набор 05.04.99 г. Подписано в печать 25.04.99 г.
Отпечатано ОАО "Светоч". Адрес типографии г. Санкт-Петербург, ул. Большая Пушкарская, д. 10.
Бумага Офсет 80 г/м, формат 60x90 1/8. Печать офсетная. Усл. печ. л. 3.0. Заказ № 346а. Тираж 1000 экз.