

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ  
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ  
КАФЕДРА ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ

**ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ РИТМА И  
ПРОВОДИМОСТИ СЕРДЦА**

Учебно-методическое пособие

Минск БелМАПО  
2018

УДК 616.12-008.318-073.97(075.9)

ББК 54.101я73

У 94

Рекомендовано в качестве учебно-методического пособия  
НМС Белорусской медицинской академии последипломного образования  
Протокол № 7 от 12.07.2017.

#### **Авторы:**

к.м.н., доцент заведующий кафедрой функциональной диагностики *Ушакова Л.Ю.*,  
к.м.н. доцент кафедры функциональной диагностики *Вертинский Е.А.*,  
старший преподаватель кафедры функциональной диагностики *Чиж С.А.*, к.м.н.  
доцент кафедры функциональной диагностики *Пономаренко И.Н.*

#### **Рецензенты:**

2-ая кафедра внутренних болезней БГМУ

профессор кафедры кардиологии и внутренних болезней Белорусского  
государственного медуниверситета, доктор мед.наук Губкин С.В.

У 94

**Диагностика** нарушений ритма и проводимости сердца:  
учебн.-метод. пособие 2-е изд. 1-е издание отпечатано 12.07.  
2017г. года /Л.Ю. Ушакова., Е.А.Вертинский, С.А.Чиж,  
И.Н. Пономаренко - Минск: БелМАПО, 2018 – 70 с.

ISBN 978-985-584-281-2

В учебно-методическом пособии приведены показания к электрофизиологи-  
ческим исследованиям при нарушениях ритма сердца, описана методика  
чреспищеводной электрокардиостимуляции и режимы электрокардиостимуляции,  
особенности оценки основных электрофизиологических показателей.

Учебно-методическое пособие предназначено для врачей функциональной  
диагностики, кардиологов, терапевтов, студентов медицинских университетов.

УДК 616.12-008.318-073.97(075.9)

ББК 54.101я73

**ISBN 978-985-584-281-2**

© Ушакова Л.Ю., Вертинский Е.А.,  
Чиж С.А., Пономаренко И.Н. 2018  
© Оформление БелМАПО, 2018

## **Тема: ЧРЕСПИЩЕВОДНАЯ КАРДИОСТИМУЛЯЦИЯ**

**Общее время занятия: 4 часа**

**Мотивационная характеристика темы:** знание показаний к электрофизиологическим исследованиям при нарушениях ритма и проводимости сердца, особенностей методики и оценки электрофизиологических показателей.

**Цель занятия:** освоение диагностики нарушений ритма и проводимости сердца с использованием методики чреспищеводной электрокардиостимуляции, оценка полученных результатов

**Задачи занятия:**

1. Показания к электрофизиологическим исследованиям при нарушениях ритма и проводимости сердца.
2. Методика чреспищеводной электрокардиостимуляции. Режимы электрокардиостимуляции.
3. Основные электрофизиологические показатели.

**Требования к исходному уровню знаний:** знание основных нарушений ритма и проводимости сердца, особенностей введения электрода и регистрации чреспищеводной ЭКГ, особенности чреспищеводной ЭКГ, показания к проведению чреспищеводной ЭКГ, осложнения, противопоказания к проведению чреспищеводной электрокардиостимуляции.

## УЧЕБНЫЙ МАТЕРИАЛ

Чреспищеводная электрокардиостимуляция (ЧП ЭКС) - современный метод диагностики и лечения нарушений ритма сердца. Близкое анатомическое расположение сердца и пищевода позволяет использовать электрод, расположенный в пищеводе как для регистрации чреспищеводной электрокардиограммы (ЧП ЭКГ), так и для проведения ЧП ЭКС (как правило, предсердий) с диагностическими и/или с лечебными целями.

Регистрация ЧП ЭКГ применяется главным образом для дифференциальной диагностики регулярных тахикардий (как с «узкими», так и с «широкими» комплексами QRS), когда стандартная ЭКГ не позволяет определить характер тахиаритмии. Выявление волн Р или F, не различимых на стандартной ЭКГ, как правило, позволяет дифференцировать трепетание предсердий с регулярным проведением, предсердные, атриовентрикулярные (АВ) реципрокные и желудочковые тахикардии. В зависимости от величины интервала  $RP^1$ , характеризующего время ретроградного (вентрикулоатриального) проведения, производят уточнение генеза реципрокных АВ тахикардий, диагностируя диссоциацию АВ узла (АВУ) на  $\alpha$ - и  $\beta$ -канал ( $RP^1$  не превышает 80 мс) и синдром WPW ( $RP^1$  не менее 100 мс).

Сравнительно редко, при низкоамплитудных волнах Р стандартной ЭКГ, ЧП ЭКГ используют для уточнения генеза пауз с более чем двукратным увеличением интервала RR.

Еще реже ЧП ЭКГ применяют для уточнения топика экстрасистол с «широким» комплексом QRS, когда необходимо дифференцировать желудочковую (ЭСж) и предсердную экстрасистолию (ЭСп) с аберрантным проведением. Выявление при ЧП ЭКГ волн Р (на стандартной ЭКГ скрытых в волне Т) перед «широкими» экстрасистолическими комплексами QRS (воспринимаемыми как ЭСж) позволяет установить диагноз ЭСп с аберрантным проведением, что часто определяет дальнейшую лечебную тактику.

ЧП ЭКС применяют для оценки функции СУ и состояния АВ проведения, выявления дополнительных путей проведения (ДПП) и уточнения их электрофизиологических (ЭФ) характеристик, диагностики регулярных тахикардий, определения их ЭФ особенностей и определения лечебной тактики, для проведения так называемого «ишемического теста» (ИТ), направленного на выявление фиксированной коронарной обструкции. Кроме того, ЧП ЭКС используют для купирования спонтанно развившихся пароксизмов тахикардий и трепетания предсердий с регулярным АВ проведением.

Для оценки функции СУ ЧП ЭКС показано лишь у части больных, как правило, пожилого и старческого возраста, у которых холтеровское

мониторирование (ХМ) не позволило дифференцировать ваготоническую дисфункцию СУ (ВДСУ) и синдром слабости СУ (СССУ). Когда при ХМ выявляются признаки СССУ, свидетельствующие о необходимости имплантации постоянного электрокардиостимулятора (ПЭКС), ЧП ЭКС применяют для оценки состояния АВ проведения, что необходимо для определения вида ПЭКС (предсердного, желудочкового или двухкамерного).

Наиболее широко ЧП ЭКС применяется в настоящее время для диагностики пароксизмальных реципрокных АВ тахикардий (ПРАВТ), уточнения их генеза, определения ЭФ характеристик, выбора лечебной тактики, а в дальнейшем - оценки эффективности и безопасности лечения.

ЧП ЭКС позволяет выявить анатомический субстрат ПРАВТ (наличие ДПП или диссоциации АВУ на  $\alpha$ - и  $\beta$ -канал), определить ЭФ свойства АВ соединения (АВС), ДПП,  $\alpha$ - и  $\beta$ -канала, величину зоны тахикардии (ЗТ), характер провокации и купирования ПРАВТ, подобрать эффективный способ купирования пароксизмов или протекторную терапию, определить показания к хирургическому лечению.

Проведение ЧП ЭКС для уточнения ЭФ характеристик ДПП показано даже больным с феноменом WPW, не предъявляющим жалобы на сердцебиения. Это обусловлено потенциальной опасностью для жизни ДПП с низким эффективным рефрактерным периодом (ЭРП) и высокой точкой Венкебаха (ТВ). У пациентов с такими ДПП первый же пароксизм ПРАВТ или фибрилляции предсердий (ФП) может привести к высокой тахисистолии, осложненной аритмическим коллапсом или острой левожелудочковой недостаточностью. Кроме того, возможна трансформации ПРАВТ или ФП в желудочковую тахикардию (ЖТ) и фибрилляцию желудочков (ФЖ), что может закончиться фатально. Именно поэтому таких пациентов направляют на деструкцию ДПП вне зависимости от наличия у них пароксизмов тахикардии или ФП.

ИТ занял в настоящее время определенное место среди других способов диагностики фиксированной коронарной обструкции и применяется лишь в тех случаях, когда ХМ и нагрузочные пробы по тем или иным причинам не позволили уточнить генез болей в грудной клетке.

Поскольку трепетание предсердий хуже, чем ФП поддается медикаментозной коррекции, применение ЧП ЭКС для перевода ПТП в ФП или восстановления синусового ритма нередко является альтернативой электроимпульсной терапии.

### ***Показания к проведению электрофизиологических исследований у пациентов с нарушениями ритма сердца***

Российские рекомендации по клиническим электрофизиологическим исследованиям впервые были опубликованы в 1995 г. и обновлены в 1998 г. -

показания к проведению электрофизиологических исследований (приложение 8 к приказу МЗ РФ № 293 от 7 октября 1998 г.).

Рекомендации содержат разделы, посвященные применению электрофизиологических исследований (ЭФИ) для диагностики и подбора терапии при бради- и тахикардиях с дополнительными разделами по применению ЭФИ у пациентов с имплантированными антиаритмическими устройствами, показаниям к катетерной абляции, а также отдельный анализ в отношении педиатрических пациентов. Показания к процедурам перечислены как класс I, класс II и III.

При разработке данного документа использован опыт ведущих электрофизиологических лабораторий мира и рекомендации рабочей группы Американского кардиологического колледжа / Американской ассоциации сердца, разработанный совместно с Северо-Американским обществом кардиостимуляции и электрофизиологии (NASPE) 1995 и 1998 годов. В рекомендации ВНОА по проведению клинических электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств 2013 г. внесены незначительные изменения по сравнению с рекомендациями 2011 г.

### **Показания к электрофизиологическим исследованиям разделены на три класса:**

#### **Класс I**

Состояния, в отношении которых существует общее соглашение, согласно которому электрофизиологическое исследование предоставляет полезную и важную для лечения пациента информацию. Эксперты согласны с тем, что в данных условиях пациенты выиграют от проведения электрофизиологического исследования.

#### **Класс II**

Состояния, при которых электрофизиологические исследования часто применяются, однако ценность получаемой при этом информации не так очевидна. Эксперты расходятся во мнении относительно пользы проведения электрофизиологического исследования у пациентов с такими состояниями.

#### **Класс III**

Состояния, в отношении которых существует общее согласие, что электрофизиологические исследования не предоставляют полезной информации. Эксперты пришли к согласию, что проведение электрофизиологического исследования не рекомендовано у пациентов с такими состояниями.

Эта классификация применима в отношении пациентов с различными аритмиями и клиническими синдромами, возникающими вследствие электрических аномалий сердца.

В рекомендациях по применению ЭФИ и радиочастотной абляции (РЧА) использована классификация, предполагающая разделение всех больных на три большие группы:

1. Больные с документированными нарушениями ритма и проводимости сердца (дисфункция синусно-предсердного узла, атриовентрикулярной (АВ) и внутрижелудочковой проводимости разной степени, НЖТ и ЖТ).

2. Больные с различными клиническими состояниями, которые потенциально могут быть сопряжены с нарушениями ритма сердца, не документированными ранее (синдром удлиненного интервала QT, синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (ВПУ) без тахикардии - феномен ВПУ, желудочковая экстрасистолия (ЖЭ) без эпизодов ЖТ, синкопальные и пресинкопальные состояния, остановка сердца и необъяснимые эпизоды сердцебиения).

3. Больные, подлежащие лечению с использованием антиаритмических препаратов, а также различных видов немедикаментозного лечения.

### ***1. Роль электрофизиологических исследований в изучении функции синусно-предсердного узла***

Электрокардиографические проявления дисфункции синусно-предсердного узла (СПУ) включают в себя синусовую брадикардию в покое, неадекватный хронотропный ответ на нагрузку или стресс, синоатриальную блокаду выхода или остановку СПУ. Аритмии обычно обусловлены одним или несколькими из следующих факторов: поражение собственно СПУ (например, идиопатическая дегенерация, фиброз, ишемия или хирургическая травма), нарушения функции автономной нервной системы, а также действие препаратов.

Время восстановления функции СПУ и время синоатриального проведения часто отличается от нормы у пациентов со структурным поражением синусового узла, но обычно соответствует норме у пациентов с синусовыми брадиаритмиями, вызванными преходящими факторами, такими как влияние автономной нервной системы. Полная оценка функции СПУ часто требует непрерывной или периодической амбулаторной регистрации ЭКГ, проведения нагрузочных тестов для оценки хронотропной состоятельности, теста на поворотном столе (тилт-тест) или манипуляций с автономной нервной системой наряду с данными ЭФИ. В дополнение следует отметить, что пациенты с дисфункцией СПУ также могут быть подвержены другим аритмиям, которые могут быть выявлены при ЭФИ.

## **Рекомендации по электрофизиологическим исследованиям**

### **Класс I**

Симптоматичные пациенты, у которых в качестве причины симптомов подозревается дисфункция синусового узла, но после тщательного обследования причинная связь между аритмиями и симптомами не была установлена.

### **Класс II**

1. Пациенты с документированной дисфункцией синусового узла, у которых оценка времени АВ или ВА проведения или индукции аритмий, в зависимости от области стимуляции, может помочь в выборе наиболее подходящего режима стимуляции.

2. Пациенты с электрокардиографически подтвержденными синусовыми брадиаритмиями, чтобы определить, связана ли аномалия с органической дисфункцией СПУ, дисфункцией автономной нервной системы или обусловлена влиянием лекарственных средств для того, чтобы определить оптимальный вариант терапевтического лечения.

3. Симптоматические пациенты с подтвержденной синусовой брадиаритмией для выявления возможного наличия другой аритмии в качестве причины симптомов.

### **Класс III**

1. Симптоматичные пациенты, у которых установлена связь между симптомами и документированной брадиаритмией и результаты ЭФИ не повлияют на выбор терапии.

2. Асимптоматичные пациенты с синусовыми брадиаритмиями или с паузами (по типу синус-ареста), возникающими только во время сна, включая апноэ во сне.

## ***2. Роль электрофизиологического исследования у пациентов с приобретенной атриовентрикулярной блокадой***

Электрофизиологическая классификация АВ-блокад включает следующие категории:

1. АВ-блокада первой степени - удлинение интервала PR более 0.20 секунд.

2. АВ-блокада второй степени - преходящие нарушения АВ-проведения с эпизодами блокированной волны P. Описаны два типа. I тип АВ-блокады второй степени (блокада по типу Венкебаха) состоит в постепенном удлинении интервала PR перед блокированной волной P. При



АВ-блокаде II типа интервалы PR перед блокированной P-волной постоянны.

3. АВ-блокада с проведением в отношении 2:1 не классифицируется ни как I тип, ни как II тип, но определяется как АВ-блокада с проведением 2:1. Некоторые эксперты рекомендуют выделять АВ-блокаду высокой степени, чтобы определить состояние, при котором блокируются многие последовательные волны P, но полная АВ-блокада не развивается.

4. Полная АВ-блокада - отсутствие проведения всех волн P на желудочки, что ведет к полной диссоциации между волнами P и комплексами QRS.

Электрограмма пучка Гиса позволяет разграничить три анатомических уровня АВ-блокады:

1. проксимальный (над пучком Гиса), отражающий задержку или блокаду проведения в АВ-узле;

2. медиальный (интра-гисовый), отражающий задержку или блокаду проведения внутри пучка Гиса;

3. дистальный (инфра-гисовый), отражающий блокаду или задержку на участке регистрации, дистальном по отношению к спайку пучка Гиса.

Имеются определенные корреляции между картиной ЭКГ и уровнем блокады. При АВ-блокаде II степени I тип с узкими комплексами QRS блокада обычно возникает на уровне АВ узла, реже она может локализоваться в пучке Гиса. При АВ-блокаде II степени тип I с широкими комплексами QRS (блокада ветви пучка Гиса) блокада проведения может возникать на уровне АВ узла, внутри или ниже пучка Гиса. АВ-блокада второй степени II типа обычно возникает на уровне пучка Гиса или ниже и чаще всего сочетается с блокадой ножки пучка Гиса. Изредка, АВ-блокада II типа возникает в АВ узле. При полной АВ-блокаде с выскальзывающим ритмом и узкими комплексами QRS место блокады может локализоваться в АВ узле или пучке Гиса. При полной АВ-блокаде с выскальзывающим ритмом с широкими комплексами QRS место блокады может располагаться в АВ узле, внутри или ниже пучка Гиса. Обычно оно расположено ниже пучка Гиса. Клинические данные о пациенте: пол, возраст, основное заболевание сердца, применение кардиотропных препаратов также может оказать помощь в предсказании уровня АВ-блокады.

Прогноз пациентов с АВ-блокадой зависит от уровня ее возникновения. Хроническая АВ-блокада первой степени, особенно АВ-узловая блокада, обычно имеет доброкачественное течение. Данная аномалия часто связана с приемом лекарственных препаратов и имеет обратимый характер. Клиническое течение узловой АВ-блокады второй степени обычно доброкачественное, прогноз зависит от наличия и выраженности основного заболевания сердца. Прогноз пациентов с АВ-блокадой второй степени на

уровне пучка Гиса - неясен. У таких пациентов часто отмечаются обмороки и проявления сердечной недостаточности. В отсутствие лечения АВ-блокада II степени на уровне ниже пучка Гиса имеет плохой прогноз, блокада у таких пациентов часто прогрессирует до более высоких степеней, появляется симптоматика с обмороками. У пациентов с приобретенной полной АВ блокадой без лечения часто отмечается симптоматика вне зависимости от уровня блокады.

### **Рекомендации по электрофизиологическим исследованиям**

#### **Класс I**

1. Пациенты с клинической симптоматикой, у которых в качестве причины симптомов подозревается, но не доказана блокада в системе Гиса-Пуркинье.

2. Пациенты с АВ-блокадой второй или третьей степени, у которых симптоматика сохранилась после установки электрокардиостимулятора, и у которых в качестве причины симптомов подозревается другая разновидность аритмии.

#### **Класс II**

1. Пациенты с АВ-блокадой второй или третьей степени, у которых информация об уровне возникновения блокады или о ее механизме, а также о реакции на фармакологические, либо другие влияния могут оказать помощь в выборе терапии или оценке прогноза.

2. Пациенты с преждевременными сливными деполяризациями АВ-соединения, которые рассматриваются в качестве причины проявлений АВ-блокады второй или третьей степени (ложная АВ-блокада).

#### **Класс III**

1. Пациенты с клинической симптоматикой, у которых появление АВ-блокады и ее симптомы коррелируют с картиной ЭКГ.

2. Пациенты, не имеющие симптомов, с преходящей АВ-блокадой, сопряженной с замедлением синусового ритма (например, ночная АВ-блокада второй степени I тип).

### ***3. Роль электрофизиологических исследований у пациентов с хроническим нарушением атриовентрикулярного проведения***

Согласно электрокардиографической классификации внутрижелудочковая проводящая система состоит из трех пучков: переднего и заднего пучков левой ножки пучка Гиса и правой ножки пучка Гиса. Интервал HV у пациентов с двухпучковой блокадой характеризует условия и время проведения импульса через сохранившийся функционирующий пучок.

Пациенты с двухпучковой блокадой и удлиненным интервалом HV (>55 мс) имеют несколько повышенный риск развития полной трехпучковой блокады. Хотя удлинение интервала HV встречается довольно часто, полная трехпучковая блокада развивается редко (обычно 2%-3% в год) и особенно, если интервал HV превышает 100 мс.

Интервал HV имеет высокую чувствительность (82%), но низкую специфичность (63%) для предсказания развития полной трехпучковой блокады. Для повышения специфичности электрофизиологического тестирования у пациентов с двухпучковой блокадой применяется частая электростимуляция предсердий. Аномальный ответ состоит в возникновении блокады проведения дистальнее пучка Гиса в момент учащающей стимуляции предсердий при узловом АВ-проведении 1:1. Функциональный блок, возникающий дистальнее по отношению к пучку Гиса, и связанный с внезапным укорочением интервала сцепления (как при чередовании коротких и длинных циклов при периодике Венкебаха или при начале стимуляции), не рассматривается как положительный результат. Возникновение дистальной блокады пучка Гиса, вызванной стимуляцией предсердий, имеет относительно низкую чувствительность, но ее положительная предсказательная ценность в отношении развития полной АВ-блокады высока.

Внезапная смерть пациентов с двухпучковой блокадой может быть вызвана не только развитием полной трехпучковой блокады, но также и развитием желудочковых тахикардий. Последние могут играть существенную роль у пациентов с далеко зашедшим заболеванием сердца и двухпучковой блокадой. По этой причине электрофизиологическое обследование пациентов с дефектами внутрижелудочкового проведения и необъяснимыми симптомами должно также включать исследование АВ проводящей системы и оценку функции СПУ, а также программированную предсердную и желудочковую стимуляцию с целью провоцирования тахикардии для выявления склонности к развитию как брадикардий, так и тахикардий.

## **Рекомендации по электрофизиологическим исследованиям**

### **Класс I**

Пациенты с наличием клинических симптомов, у которых причина симптомов неясна.

### **Класс II**

Не имеющие симптомов пациенты с блокадой ветви пучка Гиса, если планируется проведение фармакотерапии, которая может увеличить задержку проведения или вызвать АВ-блокаду.

### **Класс III**

1. Не имеющие симптомов пациенты с задержкой

внутрижелудочкового проведения.

2. Пациенты с наличием клинических симптомов, у которых симптомы могут быть объяснены или исключены на основании данных ЭКГ.

#### **4. Роль электрофизиологических исследований пациентов, имеющих тахикардии с узкими комплексами QRS**

В основе тахиаритмий лежит один или несколько механизмов, включая нарушение формирования импульса и нарушение проведения импульса (циркуляция волны возбуждения - ге-ентру). Ткани с аномальным автоматизмом, лежащим в основе механизма наджелудочковых тахиаритмий (НЖТ), могут находиться в предсердиях, атриовентрикулярном соединении или в мышечных муфтах сосудов, которые непосредственно вступают в контакт с предсердиями, такие как верхняя и нижняя полые вены или легочные вены. Клетки с повышенным автоматизмом обладают более высокой скоростью 4 фазы диастолической деполяризации и, следовательно, повышенной скоростью формирования импульса по сравнению с основным водителем ритма (синусовым узлом).

Пусковой (триггерный) механизм тахикардии связан с нарушением фазы реполяризации. Триггерные ритмы возникают в результате прерывания фазы реполяризации сердечной клетки - такое явление называется «постдеполяризацией». Если величина постдеполяризации достигает «порогового» значения, то возникает ранний потенциал действия во время фазы реполяризации.

Наиболее распространенный механизм аритмии - повторный вход импульса в один и тот же участок миокарда, который может проявляться в различных формах. Самая простая форма - это циркуляция электрического импульса вокруг определенного участка миокарда. Этот механизм возникновения повторного входа возбуждения называют «ге-ентру». Для возникновения и поддержания «ге-ентру» требуется ряд условий. Для возникновения кругового движения тахикардии необходим однонаправленный блок проведения в одном из участков круга ге-ентру. Однонаправленный блок может быть следствием повышения частоты сердечных сокращений или возникновения преждевременного импульса (экстрасистолы), который изменяет рефрактерный период одного из участков петли ге-ентру. Замедление проведения необходимо как для инициации, так и для поддержания кругового движения импульса. В случае ортодромной АВ-реципрокной тахикардии (т.е. антеградное проведение импульса происходит через атриовентрикулярный узел, а ретроградное проведение по дополнительному пути), замедление проведения через АВ-узел дает возможность дополнительному пути восстановиться, т.е. выйти из периода рефрактерности.

## ***Дифференциальная диагностика тахикардий с узкими комплексами QRS***

Пациентам должна быть выполнена ЭКГ в 12 стандартных отведениях в состоянии покоя. Выявление синдрома предвозбуждения желудочков (дельта-волны) на электрокардиограмме у пациентов с анамнезом пароксизмов ритмичного сердцебиения достаточно для постановки диагноза синдрома WPW и нет необходимости регистрации спонтанных эпизодов тахикардии для назначения терапии. Клинический анамнез ритмичных и неритмичных сердцебиений у пациентов с установленным синдромом предвозбуждения желудочков указывает на эпизоды фибрилляции предсердий, что требует проведения ЭФИ, поскольку у таких пациентов имеется высокий риск внезапной смерти. В других случаях диагноз устанавливается на основании тщательного анализа ЭКГ (в 12 отведениях), снятой во время тахикардии. Поэтому пациентам с длительной аритмией в анамнезе целесообразно иметь, по крайней мере, одну ЭКГ в 12 отведениях, снятую во время пароксизма аритмии. Автоматические системы анализов ЭКГ ненадежны, что затрудняет постановку точного аритмического диагноза.

При узких комплексах QRS (менее 120 мс) тахикардия почти всегда является наджелудочковой, а дифференциальный диагноз направлен на ее верификацию. Если отсутствуют зубцы Р или явные признаки предсердной активности, а интервалы RR одинаковы, то, вероятнее всего, это АВ-узловая реципрокная тахикардия (АВУРТ). Зубец Р' при АВУРТ может частично скрываться внутри комплекса QRS или деформировать комплекс QRS, имитируя псевдо-зубец R в отведении V1 и/или псевдо-зубец S в нижних отведениях. Если зубец Р' выявляется на сегменте ST и отстоит от комплекса QRS более чем на 70 мс, то, скорее всего, это ортодромная АВ реципрокная тахикардия (АВРТ). Если при тахикардии интервал RP длиннее интервала PR, более вероятный диагноз - атипичная АВУРТ (постоянная форма узловой реципрокной тахикардии (ПУРТ) либо, АВРТ через медленно проводящий дополнительный путь) или предсердная тахикардия (ПТ). В дифференциальной диагностике могут помочь реакции тахикардии с узкими комплексами QRS на аденозин или массаж каротидного синуса. При введении аденозина и массаже каротидного синуса желательное снятие ЭКГ в 12 отведениях. Если зубцы Р' не видны, то может также оказаться полезным использование пищеводных электродов.

### **Рекомендации по проведению электрофизиологических исследований**

#### **Класс I**

1. Пациенты с частыми или плохо переносимыми приступами тахикардии, которые не дают адекватного ответа на лекарственную терапию и у которых информация о месте возникновения, механизме и электрофизиологических свойствах проводящих путей тахикардии важна

для выбора соответствующей терапии (препараты, катетерная абляция, электростимуляция или хирургическое вмешательство).

2. Пациенты, предпочитающие абляцию медикаментозному лечению.

### **Класс II**

Пациенты с частыми эпизодами тахикардии, нуждающиеся в лекарственном лечении, в отношении которых имеются предположения о проаритмическом эффекте препаратов или о влиянии антиаритмических препаратов на СПУ или АВ-проведение.

### **Класс III**

Пациенты с тахикардиями, легко контролирующимися вагусными пробами и/или хорошо переносимой лекарственной терапией, не являющиеся кандидатами на немедикаментозное лечение.

#### *Неотложная терапия тахикардии с узкими комплексами QRS*

Для купирования тахикардии с узкими комплексами QRS следует начать с вагусных приемов (проба Вальсальвы, массаж каротидного синуса, погружение лица в холодную воду и т.д.), влияющих на АВ проводимость. При отсутствии положительного эффекта пациентам со стабильной гемодинамикой следует начать внутривенное введение противоаритмических препаратов. Препаратами выбора являются аденозин (АТФ) или антагонисты кальциевых каналов недигидропиридинового ряда. Преимущества аденозина, по сравнению с блокаторами кальциевых каналов или бета-адреноблокаторов при внутривенном введении, состоит в его быстром начале действия и коротком периоде полувыведения. Поэтому чаще всего предпочтение отдается внутривенному введению аденозина, за исключением пациентов с тяжелой бронхиальной астмой. Больным, получающим теofilлин, могут потребоваться более высокие дозы аденозина, чтобы достичь эффекта, а дигипиридамол потенцирует действие аденозина. Кроме того, может нарастать степень АВ-блокады в тех случаях, когда аденозин назначается пациентам, принимающим карбамазепин. Использование препаратов длительного действия (таких как, блокаторы кальциевых каналов или бета-адреноблокаторы) предпочтительнее у пациентов с частыми предсердными или желудочковыми экстрасистолами, которые являются пусковым механизмом непароксизмальных НЖТ. Аденозин или электроимпульсная терапия (кардиоверсия) является методом выбора у лиц с гемодинамически значимой НЖТ. Аденозин может спровоцировать фибрилляцию предсердий в 1-15% случаев, которая обычно носит временный характер, но может быть жизнеугрожающей у пациентов с синдромом предвозбуждения желудочков. Необходимо соблюдать крайнюю осторожность при одновременном в/в назначении блокаторов кальциевых каналов и бета-адреноблокаторов, поскольку существует опасность появления гипотензии и/или брадикардии. Во время выполнения вагусных приемов или введения препаратов,

целесообразна регистрация ЭКГ, поскольку реакция на них может помочь в диагностике, даже если аритмия не прекратилась. Купирование тахикардии с зубцом P', расположенным после комплекса QRS, предполагает диагноз АВРТ или АВУРТ. Предсердная тахикардия часто нечувствительна к аденозину. Трансформация в тахикардию с АВ блокадой фактически указывает на ПТ или трепетание предсердий (в зависимости от интервала P-P или F-F), исключает АВРТ и делает АВУРТ маловероятной.

## ***Специфические тахикардии с узкими комплексами QRS***

### ***1.1. Синусовые тахикардии***

Синусовая тахикардия, как правило, возникает в ответ на соответствующий физиологический (например, физическая нагрузка) или патологический (например, гипертиреоз) стимул. Нарушение механизмов контроля синусового ритма может привести к синусовой тахикардии. Синусовая тахикардия может также возникать при переходе тела из горизонтального положения в вертикальное (синдром постуральной ортостатической тахикардии (СПОТ)). Петли re-entry могут находиться внутри или рядом с синусовым узлом, приводя к так называемой реципрокной синусовой тахикардии, которую иногда называют синоатриальное re-entry.

В норме синусовый узел генерирует приблизительно от 60 до 90 импульсов в минуту и отвечает на автономные воздействия. Синусовый узел - сложная структура, на которую влияют многие факторы, включая гипоксию, ацидоз, температуру и гормоны (например, трийодотиронин, серотонин).

Синусовая тахикардия определяется как учащение синусового ритма более 100 уд/мин в ответ на соответствующую степень физического, эмоционального, патологического или фармакологического стресса. К патологическим причинам синусовой тахикардии относятся гипертермия, гиповолемия или анемия, которые могут быть результатом инфекции, злокачественных процессов, ишемии миокарда, застойной сердечной недостаточности, эмболии легких, шока и тиреотоксикоза. К провоцирующим факторам синусовой тахикардии относятся стимуляторы: кофеин, алкоголь, никотин; лекарственные средства (например, салбутамол, аминофиллин, атропин, катехоламины), а также определенные наркотические препараты (амфетамины, кокаин, «экстази» и др.). Противораковые препараты, особенно антрациклинового ряда, такие как доксорубицин (или адриамицин) и даунорубицин, могут также вызвать синусовую тахикардию как результат острого или отсроченного кардиотоксического эффекта, который индуцируется катехоламинами и гистамином. Синусовая тахикардия может сигнализировать о серьезных патологических состояниях и часто требует тщательной оценки. Предсердную и синусовую тахикардию довольно трудно дифференцировать.

Синусовая тахикардия возникает в результате нейрогуморальных воздействий на пейсмейкерные клетки и морфологических изменений в самом синусовом узле.

В норме при синусовом ритме зубец Р на ЭКГ в 12 отведениях положительный в отведениях I, II и aVF и отрицательный в aVR. Его ось во фронтальной плоскости лежит между углом 0° и +90°; в горизонтальной плоскости ось направлена вперед и немного влево, и поэтому зубец Р может быть отрицательным в отведениях V1 и V2, но положительным в отведениях V3-V6. При нарастании амплитуды зубец Р может стать заостренным. Синусовая тахикардия - непароксизмальная, что отличает ее от других *entry*.

#### *Аномальная синусовая тахикардия*

Аномальная синусовая тахикардия - это персистирующее повышение частоты сердечных сокращений в состоянии покоя, несоответствующее уровню физического, эмоционального, патологического или фармакологического стресса.

Патологическая основа аномальной синусовой тахикардии, вероятно, включает многие факторы, однако предполагается два основных механизма:

- Повышенный автоматизм синусового узла.
- Нарушение автономной регуляции синусового узла с повышением симпатического и снижением парасимпатического тонуса.

Большую часть больных с аномальной синусовой тахикардией составляют медицинские работники, причем 90% из них женщины. Средний возраст пациентов 38±12 лет. Хотя наиболее частой жалобой является учащенное сердцебиение, могут быть и такие симптомы, как боли в грудной клетке, затруднение дыхания, головокружение; описываются так же предобморочные состояния. Степень нетрудоспособности может значительно варьировать - от полного отсутствия симптомов во время медицинского обследования до случаев, когда пациенты полностью нетрудоспособны. Клинические и инструментальные методы обследования, проведенные в установленном порядке, позволяют устранить вторичную причину - тахикардию, однако редко помогают установить диагноз.

Синусовая тахикардия диагностируется на основании критериев, полученных с помощью инвазивных и неинвазивных исследований:

- Персистирующая синусовая тахикардия (частота сердечных сокращений более 100 уд/мин) в течение дня с чрезмерным учащением пульса в ответ на физическую активность и нормализацией частоты сердечных сокращений в ночное время, подтвержденная результатами 24-х часового холтеровского мониторирования.
- Тахикардия (и симптомы) носят непароксизмальный характер.
- Морфология зубца Р на ЭКГ и эндокардиальных ЭГ при тахикардии идентична таковой на синусовом ритме.
- Исключение вторичных причин (например, гипертиреоз, феохромоцитома, физическая не тренированность)



Лечение аномальной синусовой тахикардии в основном симптоматическое. Нет данных о развитии аритмогенной кардиомиопатии, вызванной этой тахикардией, у пациентов, не подвергавшихся лечению. Вероятнее всего, риск развития аритмогенной кардиомиопатии невелик.

Хотя нет проведенных рандомизированных, плацебо-контролируемых клинических исследований, бета-адреноблокаторы могут быть эффективны и должны назначаться в качестве терапии первой линии у большинства пациентов с данной тахикардией. Есть данные, позволяющие полагать, что блокаторы кальциевых каналов, такие как верапамил и дилтиазем, также эффективны.

Модификация синусового узла методом катетерной абляции потенциально может быть использована при лечении большинства рефракторных случаев аномальной синусовой тахикардии. Возможными осложнениями процедуры катетерной абляции являются перикардит, повреждение диафрагмального нерва, синдром верхней полой вены, деструкция синусового узла с необходимостью имплантации системы постоянной электрокардиостимуляции. В ряде случаев сообщалось об успешной радиочастотной модификации СПУ. Перед тем, как выполнить РЧА необходимо исключить диагноз синдрома постуральной ортостатической тахикардии. По данным ретроспективного анализа 29 случаев модификации СПУ по поводу аномальной синусовой тахикардии, положительный эффект был достигнут в 76% (22 из 29 случаев). Отдаленная эффективность составила 66%.

#### *Синусно-предсердная узловая re-entry тахикардия*

В основе синусовой re-entry тахикардии лежит возникновение петли re-entry внутри СПУ с индукцией пароксизмальных, часто неустойчивых залпов тахикардии с зубцами Р, которые похожи, если не идентичны, аналогичным при синусовом ритме. Она обычно запускается и прерывается предсердной экстрасистолой.

Гетерогенность проводимости внутри СПУ способствует возникновению re-entry, однако до сих пор неизвестно, возникает ли петля re-entry изолированно внутри самого синусового узла, вовлечена ли перинодальная предсердная ткань, а также может ли существовать re-entry вокруг участка *crista terminalis*. Однако тот факт, что данная форма аритмии, как и АВУРТ, отвечает на вагусные приемы и аденозин, дает возможность предполагать, что ткань синусового узла вовлечена в круг re-entry.

Распространенность синусовой re-entry тахикардии среди пациентов, которым проводилось ЭФИ в связи с суправентрикулярной тахикардией, колеблется от 1,8% до 16,9% и до 27% - у пациентов с очаговой предсердной тахикардией. Отмечается высокая частота случаев органических заболеваний сердца у пациентов с синусовой re-entry тахикардией. Пациенты предъявляют жалобы на сердцебиение, легкое головокружение и предобморочное состояние. Обмороки крайне редки, частота тахикардии обычно не более 180

уд/мин. Важное значение в диагностике имеет пароксизмальный характер тахикардии.

Диагноз синусовой re-entry тахикардии устанавливается на основании критериев, полученных с помощью инвазивных и неинвазивных исследований. Следующие клинические характеристики позволяют заподозрить диагноз данной формы аритмии:

- Тахикардия и связанные с ней симптомы — пароксизмальные.
- Морфология зубца Р' идентична таковому при синусовом ритме, при этом его вектор имеет направление сверху вниз и справа налево.
- Эндокардиальная предсердная активация имеет вид сверху-вниз и справа-налево, а последовательность активации подобна таковой при синусовом ритме.
- Индукция и/или купирование аритмии вызывается преждевременными предсердными стимулами.
- Купирование происходит при выполнении вагусных приемов или введении аденозина.
- Индукция аритмии не зависит от времени синоатриального проведения или времени проведения через АВ узел.

Контролируемых исследований по лекарственной профилактике синусовой re-entry тахикардии не проводилось. Клинические симптомы, позволяющие заподозрить синусовую re-entry тахикардию, могут отвечать на вагусные приемы, аденозин, амиодарон, бета-адреноблокаторы, блокаторы кальциевых каналов и даже на дигоксин. Пациентам, у которых тахиаритмии легко переносятся и хорошо контролируются вагусными приемами и/или лекарственной терапией, проведение ЭФИ не показано

ЭФИ показано пациентам с частыми или плохо переносимыми приступами тахикардии, которые не отвечают на лекарственную терапию, а также пациентам, у которых точная природа тахикардии неизвестна, а ЭФИ может оказать помощь в выборе соответствующей лекарственной терапии. РЧА персистирующей синусовой re-entry тахикардии, выявленной во время ЭФИ, обычно эффективна.

### *1.2. Атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия*

Атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия (АВУРТ) - самая частая форма НЖТ. Чаще наблюдается у женщин; сопровождается сердцебиением, головокружением, пульсацией в области шеи и обычно не связана со структурным заболеванием сердца. Пульс при тахикардии, как правило, в пределах 140-250 уд/мин.

Сначала считалось, что круг re-entry ограничивается компактной частью атриовентрикулярного узла, но позднее появились данные о том, что перинодальная предсердная ткань является составляющей петли re-entry. Однако было показано, что АВУРТ может существовать и без участия предсердной ткани. Для возникновения АВУРТ необходимо два функционально и анатомически различных канала. В большинстве случаев

быстрый путь (fast pathway) располагается рядом с верхушкой треугольника Коха. Медленный путь расположен кзади и ниже компактной части ПЖУ и проходит вдоль септального края фиброзного кольца трехстворчатого клапана на уровне или чуть выше коронарного синуса.

Во время типичной АВУРТ медленный путь (slow pathway) выступает в качестве антеградного участка петли, в то время как быстрый (fast) канал - это ретроградное колено (т.е. slow-fast re-entry атриовентрикулярного узла). Импульс по медленному каналу проводится через пучок Гиса к желудочкам, а по быстрому каналу проведение идет назад к предсердиям, в результате чего появляется зубец P продолжительностью 40 мс, который накладывается на комплекс QRS или возникает сразу после него (менее 70 мс), что часто приводит к появлению псевдо-r' в отведении V1. В редких случаях (5-10%) петля тахикардии имеет обратное направление, т.е. проведение осуществляется антеградно по быстрому каналу и ретроградно по медленному каналу (fast-slow re-entry атриовентрикулярного узла, или атипичная АВУРТ), приводя к появлению длинного интервала R-P. Зубец P, отрицательный в отведениях III и aVF, регистрируется перед QRS. Бывают редкие случаи, когда оба участка круга тахикардии состоят из медленно проводящей ткани (slow-slow re-entry ПЖУ), зубец P' регистрируется после QRS (т.е. интервал RP больше или равен 70 мс).

Для лечения пациентов с частыми и устойчивыми приступами АВУРТ, которые отдают предпочтение постоянной пероральной терапии и отказываются от катетерной абляции, может использоваться ряд противоаритмических препаратов. Стандартная терапия включает блокаторы кальциевых каналов, бета-адреноблокаторы и дигоксин. При лечении пациентов без структурной патологии миокарда, которые резистентны к препаратам, замедляющим АВ проводимость, предпочтение отдается антиаритмическим препаратам класса Ic - флекаиниду и пропafenону. В большинстве случаев препараты класса III, такие как соталол или амиодарон, не применяются. Препараты класса Ia - хинидин, прокаинамид и дизопирамид используются ограниченно, поскольку требуют долгосрочного режима назначения, имеют умеренную эффективность и обладают проаритмогенным действием.

Значительно ограничивает оценку эффективности противоаритмических препаратов при лечении АВУРТ отсутствие крупных многоцентровых, рандомизированных, плацебоконтролируемых исследований.

#### *Очаговая (фокусная) АВ-узловая тахикардия*

Патологический ускоренный ритм из АВ узла обозначался разными терминами, каждый из которых имеет свои недостатки. Например, некоторые называют это нарушение ритма «узловой эктопической тахикардией». Неточность этого термина в том, что все очаги автоматизма вне синусового узла фактически являются эктопическими. Термин «автоматическая узловая тахикардия» предполагает, что основным механизмом является нарушение

автоматизма; однако эта тахикардия может возникать и по другим механизмам.

Отличительная черта очаговых узловых тахикардий - их происхождение из атриовентрикулярного узла или пучка Гиса. Это местонахождение начала аритмии приводит к возникновению разных электрокардиографических признаков, поскольку для существования аритмии не требуется участия ни предсердий, ни желудочков. К ЭКГ-признакам очаговой узловой тахикардии относятся частота сердечных сокращений от 110 до 250 в минуту, узкие комплексы QRS или морфология типичной блокады ножек пучка Гиса. Часто отмечается атриовентрикулярная диссоциация, хотя транзиторно может наблюдаться ретроградное проведение в соотношении 1:1. Иногда узловой ритм бывает совсем неправильный, напоминая фибрилляцию предсердий. Наконец, изолированные скрытые узловые экстрасистолы, которые не проводятся на желудочки, могут вызывать эпизоды атриовентрикулярной блокады, приводя к интермиттирующей рефрактерности ПЖУ.

При ЭФИ каждому желудочковому потенциалу предшествует потенциал пучка Гиса. Считается, что электрофизиологическим механизмом такой аритмии является либо нарушение автоматизма, либо триггерная активность, обусловленные бета-адренергической стимуляцией и блокадой кальциевых каналов.

Очаговая узловая тахикардия, известная также как автоматическая или пароксизмальная узловая тахикардия - очень редкая форма аритмии. Она редко встречается в детском возрасте и еще реже - у взрослых. Понятие «очаговая узловая тахикардия» включает несколько отдельных клинических синдромов. Наиболее распространенные среди них так называемая «врожденная узловая эктопическая тахикардия» и «послеоперационная узловая эктопическая тахикардия», которые встречаются исключительно у детей.

Очаговая узловая тахикардия, как правило, встречается в раннем юношеском возрасте. Спекулятивно считается, что эта форма аритмии - проявление патологии, дебютирующей в детском возрасте, и обычно называется «врожденной узловой эктопической тахикардией». Характер этой аритмии у взрослых более доброкачественный, чем у детей. Данная форма аритмии, как правило, провоцируется физической нагрузкой или эмоциональным стрессом и может встречаться у пациентов без патологии сердца и у больных с врожденными пороками, такими как дефект межпредсердной или межжелудочковой перегородки.

Пациенты чаще всего симптоматичны; если не проводить лечения, может развиваться сердечная недостаточность, особенно, если тахикардия имеет постоянный характер.

Имеется относительно мало информации о реакции очаговой узловой тахикардии на лекарственную терапию. Некоторые пациенты чувствительны к бета-адреноблокаторам. Тахикардия может быть замедлена или купирована внутривенным введением флекаинида; некоторый положительный эффект

достигается при длительном приеме препарата внутрь. Лекарственная терапия не всегда эффективна, и процедура РЧА показана для лечения тахикардии. Катетерная абляция приводит к деструкции очагов, прилегающих к атриовентрикулярному узлу, но связана с риском развития атриовентрикулярной блокады (в 5-10% случаев).

В серии наблюдений, 17 пациентам с очаговой узловой тахикардией были выполнены эндо-ЭФИ и РЧА. У 10 из 11 пациентов после РЧА тахикардия была устранена. У 8 пациентов в период динамического наблюдения симптомы отсутствовали.

### *Непароксизмальная узловая тахикардия*

Непароксизмальная узловая тахикардия - доброкачественная форма аритмии, характеризующаяся тахикардией с узкими комплексами с частотой ритма 70-120 уд./мин. Механизмы аритмии - повышение автоматизма из верхних отделов АВ узла или триггерный механизм. Тахикардия имеет период «разогрева» и «охлаждения» и не может быть купирована при электрической стимуляции. Характерной особенностью данной формы тахикардии является то, что она может быть проявлением серьезных патологических состояний, таких как дигиталисная интоксикация, состояние после операции на сердце, гипокалиемия или ишемия миокарда. Часто эта тахикардия наблюдается при хронических обструктивных заболеваниях легких с гипоксией и миокардитах. В отличие от очаговой узловой тахикардии, имеющей более частый ритм, при данной форме обычно наблюдается атриовентрикулярная диссоциация с соотношением 1:1. В некоторых случаях, особенно при дигиталисной интоксикации, может появляться антеградная АВ-блокада с периодикой Самойлова-Венкебаха.

Дифференциальный диагноз необходимо проводить с другими видами тахикардий с узкими комплексами, включая ПТ, АВУРТ, АВРТ. Как правило, данные ЭКГ позволяют клиницисту предположить механизм аритмии. Однако в некоторых случаях его удается определить только с помощью инвазивного ЭФИ.

Главный принцип лечения непароксизмальной узловой тахикардии - коррекция основной патологии. Если узловая тахикардия является проявлением дигиталисной интоксикации, то достаточно отменить препараты наперстянки. Однако в случае возникновения желудочковых аритмий или АВ-блокады высокой степени, показано назначение антидота дигиталиса. Довольно часто бывают случаи, когда автоматизм ПЖУ превышает автоматизм СПУ, приводя к потере АВ синхронизации. К этому явлению надо относиться как к физиологическому состоянию, и никакой специфической терапии не требуется. Персистирующая узловая тахикардия может быть купирована бета-блокаторами или блокаторами кальциевых каналов. В редких случаях возникновение узлового ритма является результатом дисфункции СПУ. Симпатическая стимуляция атриовентрикулярного соединения может вызвать ускоренный узловой ритм, превышающий по частоте синусовый ритм. В таких случаях симптомы

имитируют «пейсмейкерный синдром», в связи с ретроградным проведением из атриовентрикулярного соединения на предсердия, что приводит к сокращению предсердий на фоне закрытых АВ клапанов. Появляются волны А и возможна гипотензия. Эффективным лечением при данном состоянии является электрическая стимуляция предсердий.

### *1.3. Атриовентрикулярная реципрокная тахикардия (АВРТ) (экстранодальные дополнительные предсердно-желудочковые соединения)*

Дополнительными АВ соединениями являются экстранодальные пути, которые соединяют миокард предсердия и желудочка через атриовентрикулярную борозду. Дельта-волна на ЭКГ имеется у 0,15-0,20% общей популяции. Проведение по дополнительному предсердно-желудочковому соединению (ДПЖС) может быть прерывистым. Дополнительные АВ соединения можно классифицировать на основании их расположения относительно фиброзных колец митрального или трикуспидального клапанов; типа проводимости (декрементное [нарастающее замедление проведения по дополнительному пути в ответ на увеличение частоты стимуляции] или не декрементное), а также в зависимости от того, способны ли они на антеградное, ретроградное проведение или их сочетание. Обычно ДПЖС имеют быстрое не декрементное проведение, аналогичное таковому в нормальной ткани системы Гиса-Пуркинье и миокарда предсердий или желудочков. Приблизительно 8% дополнительных путей имеют декрементное антероградное или ретроградное проведение. Термин «постоянная форма узловой реципрокной тахикардии» относится к редкому клиническому синдрому, подразумевающему замедленное скрытое проведение, как правило, по задне-септальному (нижне-септальному) ДПЖС. Данный синдром характеризуется постоянной наджелудочковой тахикардией, обычно с отрицательными зубцами Р' в отведениях II, III и aVF и удлиненным интервалом RP' (RP' больше чем PR).

Дополнительные пути, способные только на ретроградное проведение, считаются «скрытыми», а те ДПЖС, которые способны на антеградное проведение - «манифестирующими», с возникновением предвозбуждения желудочков на ЭКГ в стандартных отведениях. Степень предвозбуждения определяется соотношением проведения на желудочки через АВ узел и систему Гиса-Пуркинье. У некоторых пациентов антеградное проведение выявляется только при предсердной стимуляции из участков близких к ДПЖС, например, при левых латеральных ДПЖС. «Манифестирующие» ДПЖС обычно могут проводить импульсы в обоих направлениях - антероградном и ретроградном. Дополнительные пути только с антероградной проводимостью встречаются редко, а с ретроградной - наоборот, часто.

Диагноз синдрома WPW ставится пациентам при наличии сочетания синдрома предвозбуждения желудочков с тахиаритмией. Среди пациентов с WPW синдромом самая распространенная аритмия АВРТ, которая составляет 95% реципрокных тахикардий с участием ДПЖС.

Атриовентрикулярная тахикардия по механизму re-entry подразделяется на ортодромную и антидромную АВРТ. Во время ортодромной АВРТ импульсы проводятся антероградно по атриовентрикулярному узлу и специализированной проводящей системе из предсердия в желудочки, а ретроградно - из желудочков на предсердия по ДПЖС. Во время антидромной АВРТ импульсы идут в обратном направлении, с антероградным проведением из предсердий в желудочки через ДПЖС, и ретроградным проведением через ПЖУ или второй ДПЖС. Антидромная АВРТ встречается лишь у 5-10% пациентов с синдромом WPW. Тахикардии с предвозбуждением желудочков могут возникать и у лиц с ПТ, ТП, ФП или АВУРТ, при этом дополнительный путь выступает в качестве «свидетеля» (т.е. не является критической частью круга тахикардии).

Фибрилляция предсердий является жизнеугрожающей у пациентов с синдромом WPW. Если дополнительный путь имеет короткий антероградный рефрактерный период, то проведение импульсов на желудочки с высокой частотой во время фибрилляции предсердий может привести к фибрилляции желудочков. Приблизительно у 1/3 пациентов с синдромом WPW имеется ФП. ДПЖС играют патофизиологическую роль в развитии ФП у данной категории пациентов; большинство из них лица молодого возраста, не имеющие структурной патологии сердца. АВРТ с высокой частотой ритма может играть определенную роль в индукции ФП. Хирургические методы лечения или катетерная абляция дополнительных путей способны устранить ФП, также как и АВРТ.

Частота случаев внезапной смерти среди пациентов с синдромом WPW варьирует от 0,15 до 0,39% в течение периода динамического наблюдения от 3 до 10 лет. Остановка сердца редко является первым симптоматическим проявлением синдрома WPW. В противоположность, почти в половине случаев остановка сердца у пациентов с WPW синдромом является первым проявлением синдрома. Учитывая потенциальную возможность развития ФП у пациентов с синдромом WPW и риск внезапной смерти в результате ФП, недопустима даже низкая частота ежегодных случаев внезапной смерти среди пациентов синдромом WPW, имеет значение необходимость проведения катетерной абляции.

Исследовав пациентов с WPW синдромом, перенесших остановку сердца, ретроспективно определили ряд критериев, с помощью которых можно выявить пациентов с повышенным риском внезапной смерти. К ним относятся: 1) укороченный R-R - менее 250 мс при предвозбуждении желудочков во время спонтанной или индуцированной ФП; 2) анамнез симптоматической тахикардии; 3) множественные дополнительные пути; 4) аномалия Эбштейна. Сообщалось о высокой частоте внезапной смерти при

семейном синдроме WPW. Семейные формы синдрома WPW крайне редки. Предлагался ряд неинвазивных и инвазивных исследований, помогающих стратифицировать риск внезапной смерти. Выявление интермиттирующего синдрома предвозбуждения желудочков, характеризующегося внезапным исчезновением дельта-волны и нормализацией комплекса QRS, свидетельствует о том, что дополнительный путь имеет относительно длинный рефрактерный период, и возникновение ФЖ маловероятно. Исчезновение предвозбуждения после введения антиаритмического препарата прокаинамида также использовалось для того, чтобы определить подгруппу низкого риска. Считается, что неинвазивные методы исследования уступают инвазивной электрофизиологической оценке риска внезапной смерти. Поэтому в настоящее время неинвазивные методы не имеют большой роли при исследовании пациентов.

Консервативная антиаритмическая терапия может использоваться при лечении аритмий с участием ДПЖС, однако катетерная абляция стала методом выбора при лечении данных аритмий. К антиаритмическим препаратам, которые непосредственно модифицируют проведение по ПЖУ, относятся дигоксин, верапамил, бета-адреноблокаторы, аденозин и дилтиазем. Противоаритмические препараты, подавляющие проведение через дополнительный путь, включают препараты I класса, такие как прокаинамид, дизопирамид, пропafenон и флекаинид, а также препараты III класса — ибутилид, соталол и амиодарон.

#### *1.4. Очаговая (фокусная) предсердная тахикардия*

Очаги предсердной тахикардии локализуются в предсердиях и характеризуются ритмичностью распространения импульсов в центробежном направлении. Очаговые ПТ, как правило, возникают с частотой 100-250 уд/мин, а в редких случаях - до 300 уд/мин. Ни синусовый, ни атриовентрикулярный узел не принимают участия в инициации и поддержании тахикардии.

Неустойчивая ПТ часто регистрируется во время холтеровского мониторирования ЭКГ и редко проявляется клинической симптоматикой.

Устойчивые очаговые ПТ - относительно редки; они диагностируются приблизительно у 10-15% пациентов с суправентрикулярной тахикардией во время эндо-ЭФИ и РЧА. Распространенность очаговой ПТ невелика; она выявляется у 0,34% бессимптомных пациентов и у 0,46% симптомных пациентов.

Пациенты с очаговой ПТ обычно имеют благоприятный прогноз, за исключением постоянно рецидивирующих форм, которые могут привести к аритмогенной кардиомиопатии. Очаговая ПТ может возникнуть как у пациентов с интактным миокардом, так и у пациентов с органической патологией сердца. Предсердная тахикардия, часто в сочетании с АВ-блокадой, может быть вызвана передозировкой сердечных гликозидов. Гипокалиемия способствует развитию аритмии. Очаговые ПТ могут носить либо пароксизмальный, либо постоянный характер.



При ПТ зубцы Р обычно появляются во второй половине цикла тахикардии. Поэтому зубцы Р часто скрыты внутри волны Т предшествующего комплекса QRS. Длительность интервала PR зависит от частоты тахикардии. Появление АВ-блокады во время тахикардии исключает АВРТ и делает маловероятным диагноз АВУРТ.

Во время ПТ изоэлектрическая линия четко определяется между зубцами Р, что помогает дифференцировать ПТ от типичного или атипичного трепетания предсердий. Однако, если ПТ имеет высокую частоту и/или имеется нарушение внутрисердечной проводимости, зубцы Р могут быть очень широкими, что приводит к исчезновению изоэлектрической линии и имитации трепетания предсердий. Следует подчеркнуть, что модель ЭКГ при ПТ с дискретными зубцами Р и четкой изоэлектрической линией, не позволяет исключить тахикардию по механизму *macro-re-entry*, особенно у пациентов с сочетанной структурной патологией сердца и/или после хирургической коррекции врожденного заболевания сердца. Точный диагноз предсердной тахикардии может быть установлен только в ходе эндо-ЭФИ, включающего картирование тахикардии и входение в цикл тахикардии (*entrainment*).

Точная локализация фокуса предсердной тахикардии определяется при интракардиальном картировании. Однако, поверхностная ЭКГ в 12 стандартных отведениях позволяет по морфологии отличить зубцы Р синусового происхождения от зубцов Р фокусного происхождения, что так же делает возможным локализовать очаг ПТ. При отрицательных зубцах Р в отведениях I или aVL, или положительных зубцах Р в отведении V1 очаг располагается в левом предсердии. Кроме того, отрицательные зубцы Р в нижних отведениях предполагают нижне-предсердное происхождение фокуса, в то время как положительные зубцы Р в этих отведениях - его верхнепредсердную локализацию. Интересно, что зубцы Р во время синусового ритма могут быть похожи по конфигурации на зубцы Р, исходящие из верхней части *crista terminalis* или правой верхней легочной вены. В последнем случае зубцы Р чаще всего положительны в отведении V1; следовательно, изменение полярности зубца Р дает возможность предположить локализацию очага ПТ в правой верхней легочной вене. Поверхностное ЭКГ картирование также может помочь локализовать очаг тахикардии.

Очаги предсердной тахикардии возникают в определенных анатомических зонах. Большинство правосторонних ПТ локализуется в области *crista terminalis*, между синоатриальным и атриовентрикулярным узлами. В левом предсердии очаги часто обнаруживаются в легочных венах, предсердной перегородке или фиброзном кольце митрального клапана; во многих случаях они являются пусковым фактором фибрилляции предсердий.

Очаговые предсердные тахикардии характеризуются радиальным распространением возбуждения из очага, при этом активация эндокарда завершается раньше предсердного цикла. Рутинными клиническими методами установить механизм очаговых ПТ трудно.

Возможными механизмами этой аритмии являются аномальный или повышенный автоматизм, триггерная активность или *micro-re-entry*. При ПТ, в основе которой лежит механизм повышенного автоматизма, отмечается постепенное нарастание частоты предсердного ритма в начале тахикардии (период «разогрева»), а перед окончанием пароксизма ПТ наблюдается постепенное уменьшение частоты интервалов Р-Р (период «охлаждения»). Автоматические предсердные тахикардии носят, как правило, непрерывно-рецидивирующий характер, особенно у детей, в то время как триггерные ПТ могут иметь как непрерывно-рецидивирующий так и пароксизмальный характер.

Дигоксин наиболее часто вызывает индукцию очаговой предсердной тахикардии, при этом отмечается развитие АВ-блокады. Поэтому частота желудочковых сокращений не бывает высокой. Определение концентрации дигоксина в сыворотке крови помогает установить диагноз. Лечение заключается в отмене препаратов наперстянки. В случае персистирующей атриовентрикулярной блокады может потребоваться назначение специфических антидотов.

Эффективность противоаритмических препаратов невысокая, поскольку очаговые ПТ диагностируются редко. Мы не нашли ни одного крупного исследования по определению эффективности фармакологической терапии у пациентов с очаговыми предсердными тахикардиями, однако, следует отметить, что как пароксизмальная, так и непрерывно-рецидивирующая ПТ трудно поддаются лекарственной коррекции.

В редких случаях предсердные тахикардии можно купировать вагусными приемами. Значительная часть ПТ купируется аденозином, при этом часто после введения аденозина отмечается ее трансформация в ПТ с АВ-блокадой. Аденозин-чувствительные предсердные тахикардии, как правило, имеют фокусное происхождение. Сообщалось, что ПТ могут быть чувствительны к верапамилу или бета-блокаторам при их внутривенном введении. Очевидно, что механизм ПТ у таких пациентов связан либо с *micro-re-entry*, либо с триггерной активностью. Препараты класса Ia или класса Ic, подавляющие автоматизм или увеличивающие длительность потенциала действия, могут быть эффективными у некоторых пациентов с ПТ.

Предсердная стимуляция (или введение аденозина) может привести к транзиторному постстимуляционному замедлению частоты ПТ, в основе которой лежит аномальный автоматизм, но не купирует ее. Это относится и к электрической кардиоверсии, которая тоже редко купирует автоматическую предсердную тахикардию. Но у пациентов с ПТ по механизму *micro-re-entry* или триггерной активности кардиоверсия эффективна. Электрическая кардиоверсия может быть предпринята у пациентов с аритмией, резистентной к лекарственным препаратам.

Как правило, экстренная терапия ПТ включает парентеральное введение бета-блокаторов или блокаторов кальциевых каналов, которые хоть и редко купируют ее, но уменьшают частоту сердечных сокращений

вследствие развития АВ-блокады. Непосредственного подавления очага тахикардии можно добиться внутривенным введением препаратов класса Ia и Ic, или класса III (соталол, амиодарон). Противопоказанием для назначения антиаритмических препаратов классов Ia или Ic является сердечная недостаточность, при которой предпочтительнее использование амиодарона.

Существует сложность точного дифференцирования очаговой ПТ от тахикардий, развивающихся по другим механизмам (АВРТ или АВУРТ), или от других форм ПТ. Обзор имеющихся данных поддерживает рекомендации относительно того, что терапию следует начинать с блокаторов кальциевых каналов или бета-блокаторов, поскольку эти препараты могут оказаться эффективными и имеют минимальные побочные действия. При неэффективности этих препаратов следует использовать препараты класса Ia, класса Ic (флекаинид, пропafenон) в сочетании с блокаторами кальциевых каналов или бета-блокаторами, или препараты класса III (соталол и амиодарон). При назначении данных препаратов следует помнить об их потенциальном риске проаритмогенного действия и побочных эффектах. Поскольку предсердные тахикардии чаще всего встречаются у лиц пожилого возраста со структурной патологией сердца, препараты класса Ic следует назначать только после исключения ишемической болезни сердца.

#### *1.5. Политопная (полиморфная) предсердная тахикардия (ППТ)*

Диагноз ППТ ставится, если на ЭКГ при аритмичной тахикардии регистрируются зубцы Р трех (и более) морфологий при разных интервалах сцепления. Ритм всегда неправильный, поэтому часто ставится диагноз ФП, однако, частота тахикардии не слишком высокая. Этот вид нарушений ритма чаще всего выявляется при хронических заболеваниях легких, но может быть связан также с метаболическими или электролитными нарушениями. Передозировка сердечных гликозидов редко приводит к развитию ППТ. Антиаритмическая терапия редко оказывает положительный эффект; описывается незначительная эффективность блокаторов кальциевых каналов. Бета-адреноблокаторы обычно противопоказаны вследствие тяжелых заболеваний легких. Целью терапии является компенсация патологии легких и/или коррекция электролитных нарушений. Блокаторы кальциевых каналов часто назначаются в качестве постоянной терапии, поскольку электрическая кардиоверсия, противоаритмические препараты и катетерная абляция не эффективны.

#### *1.6. Трепетание предсердий*

Трепетание предсердий характеризуется правильным ритмом предсердий с частотой 250-350 уд/мин. Как показывают ЭФИ, даже при характерной ЭКГ картине тахикардия включает множественные круги re-entry. Петли re-entry часто охватывают большие участки предсердия и поэтому называются «macro-re-entry». Классический тип трепетания предсердий - типичное трепетание - является зависимым от области кавотрикуспидальной перешейка (истмуса), расположенной между нижней

полой веной и кольцом трехстворчатого клапана. Определение типа трепетания предсердий, его зависимости от кавотрикуспидального истмуса является важным этапом при катетерной абляции, однако это не меняет первичных подходов к лечению.

Кавотрикуспидальный перешеек вовлечен в круг re-entry при истмус-зависимом трепетании предсердий. Ход волны re-entry направлен против часовой стрелки вокруг трехстворчатого клапана. К более редким случаям относится движение волны re-entry по часовой стрелке вокруг кольца трехстворчатого клапана - обратное типичное трепетание предсердий.

Электрокардиографическими признаками трепетания предсердий против часовой стрелки являются доминантные отрицательные волны трепетания F в нижних отведениях, положительные волны трепетания F в отведении V1 с трансформацией в отрицательные волны в отведении V6 при частоте сокращения предсердий 250-350 уд/мин.

При трепетании по часовой стрелке наблюдается противоположная картина - положительные волны трепетания F в нижних отведениях, широкие отрицательные волны трепетания в отведении V1 с переходом в положительную фазу в отведении V6. Однако, характерные ЭКГ признаки у пациентов могут быть не всегда; поэтому только во время эндо-ЭФИ, используя феномен вхождения в цикл тахикардии, можно доказать заинтересованность кавотрикуспидального перешейка.

Истмус-зависимое трепетание может развиваться по так называемому механизму двухволнового и нижнепетлевого re-entry. Двухволновое re-entry представляет собой круг, в котором одновременно существуют два фронта циркуляции трепетания. Эта аритмия носит временный характер, обычно прекращается в пределах 3-6 комплексов, и редко переходит в ФП. При нижнепетловом re-entry циркуляция фронта волны происходит вокруг нижней полой вены вследствие возможности проведения импульсов через *crista terminalis*. Образующаяся в результате этого петля re-entry может дать необычную ЭКГ картину; но, так как в одном из колен фронт re-entry проходит через истмус, целесообразно выполнение абляции нижнего перешейка.

Обычно пациенты с трепетанием предсердий предъявляют жалобы на внезапно возникшие сердцебиение, одышку, слабость или боли в грудной клетке. При данной аритмии могут наблюдаться и такие симптомы или состояния, как слабость, вызванная физической нагрузкой, нарастание сердечной недостаточности или ухудшение течения заболеваний легких.

Трепетание предсердий встречается приблизительно у 25-35% пациентов с ФП и может иметь тяжелую симптоматику, обусловленную более высокой частотой сокращения желудочков. В большинстве случаев трепетания предсердий имеет место АВ проведение в соотношении 2:1, и при частоте трепетания предсердий ~300/мин - частота сокращения желудочков 150 уд/мин; трепетание предсердий с разной степенью АВ-блокады может приводить к выраженному неправильному ритму сердца. В исключительных случаях у пациентов с высокой АВ проводимостью или во время физической

нагрузки может возникнуть АВ проведение в соотношении 1:1, вызывая жизнеугрожающие симптомы.

Препараты класса Ic, уменьшая частоту предсердных сокращений, могут способствовать АВ проведению в соотношении 1:1, поэтому их рекомендуется назначать в сочетании с препаратами, замедляющими АВ проводимость. У пациентов с ДПЖС, которые не имеют свойств АВ задержки, имеется высокий риск развития фибрилляции желудочков. У пациентов со сниженной фракцией выброса, для которых имеет гемодинамическую значимость координированность и правильный ритм сокращения предсердий, с возникновением трепетания предсердий могут нарастать проявления сердечной недостаточности даже при невысокой частоте сокращения желудочков. При отсутствии терапии трепетание с высокой частотой сокращения желудочков может привести к развитию аритмогенной кардиомиопатии. Возникновение трепетания предсердий после восстановительных операций при врожденных пороках сердца (особенно после операции Сеннинга и Фонтена) приводит к весьма значимым гемодинамическим нарушениям. У таких пациентов ухудшение гемодинамики при трепетании предсердий является маркером неблагоприятного прогноза.

Неотложная помощь при трепетании предсердий зависит от клинических проявлений. Пациентам с острым сосудистым коллапсом или при нарастании проявлений застойной сердечной недостаточности показана экстренная синхронизированная кардиоверсия. Успешного восстановления синусового ритма можно добиться разрядом менее 50 Дж при использовании однофазных токов, а при бифазных токах - даже еще меньшей энергией. В большинстве случаев при АВ проведении 2:1 и выше пациенты не имеют гемодинамических нарушений. В такой ситуации клиницист может остановить свой выбор на препаратах, замедляющих АВ проводимость. Адекватный, хотя трудно достижимый, контроль частоты ритма особенно важен, если восстановление синусового ритма отсрочено (например, при необходимости проведения антикоагулянтной терапии). Частая предсердная стимуляция, как трансэзофагеальная, так и внутриведердная, является методом выбора при восстановлении синусового ритма. Если трепетание предсердий длится более 48 часов, пациентам показано проведение антикоагулянтной терапии перед электрической или медикаментозной кардиоверсией. Более того, если планируется медикаментозная кардиоверсия, то необходим контроль частоты ритма, поскольку антиаритмические препараты, такие как препараты класса Ic, могут уменьшать частоту сокращения предсердий и вызывать парадоксальное увеличение частоты сокращения желудочков вследствие замедления скрытой АВ проводимости.

Приблизительно у 60% пациентов трепетание предсердий возникает как результат острых процессов при патологии легких, после хирургических операций на сердце и легких, во время острого инфаркта миокарда. Если симптомы основного заболевания купированы и синусовый ритм

восстановлен, постоянной антиаритмической терапии, как правило, не требуется. Итак, неотложная терапия трепетания предсердий может включать электрическую стимуляцию, электрическую или медикаментозную кардиоверсию, а также препараты, замедляющие АВ проводимость.

## ***5. Роль электрофизиологического исследования в диагностике пациентов, имеющих тахикардии с широкими комплексами QRS***

При широких комплексах QRS (более 120 мс) важно дифференцировать наджелудочковые тахикардии (НЖТ) от желудочковой тахикардии (ЖТ).

Тахикардия с широкими комплексами QRS может быть разделена на 3 группы: НЖТ с блокадой ножек пучка Гиса, НЖТ с проведением по дополнительному предсердно-желудочковому соединению (ДПЖС) и желудочковая тахикардия.

*5.1. Наджелудочковая тахикардия с блокадой ножек пучка Гиса.* Блокада ножек пучка Гиса (БНПГ) может выявляться исходно или возникать только во время тахикардии, когда одна из ветвей пучка Гиса находится в рефрактерном периоде из-за частого ритма. Возникновение большинства БНПГ зависит не только от частоты ритма, но также от последовательности интервалов R-R - «длинный-короткий». Блокада ножек пучка Гиса может возникнуть при любой НЖТ. Если во время ортодромной АВРТ развивается БНПГ, то частота тахикардии может уменьшиться, если заблокированная ножка пучка Гиса расположена на той же стороне (ипсилатеральная блокада), что и ДПЖС.

*5.2. Наджелудочковая тахикардия с проведением по ДПЖС.* НЖТ с участием ДПЖС может возникнуть во время ПТ, трепетания предсердий, ФП, АВУРТ или антидромной АВРТ. Последняя возникает при антероградном проведении по ДПЖС и ретроградном проведении по атриовентрикулярному узлу или второму ДПЖС. Широкий комплекс QRS с морфологией блокады левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ) может наблюдаться при антероградном проведении по другим видам дополнительных путей, таким как атриофасцикулярный, нодофасцикулярный или нодовентрикулярный.

*5.3. Желудочковая тахикардия.* Существуют некоторые ЭКГ-критерии, которые позволяют дифференцировать основной механизм тахикардии с широким комплексом QRS.

Аритмии с антеградным предвозбуждением могут вызывать особые трудности при дифференцировке с ЖТ на основании только морфологических критериев комплексов QRS. При некоторых аритмиях, таких как ге-entrу с вовлечением ветвей пучка Гиса или тахикардии при наличии атрио-фасцикулярных трактов (АФТ), конфигурация QRS не отличается от

более распространенных форм наджелудочковых тахикардий с абберантным проведением. Некоторые виды ЖТ могут иметь комплексы QRS продолжительностью 120 мс при аномальной морфологии QRS, а у детей продолжительность комплексов QRS при ЖТ может составлять менее 120 мс.

Электрофизиологическое исследование позволяет точно диагностировать практически все тахикардии с широкими комплексами, а также определить последовательность и взаимоотношения между активацией предсердий и желудочков. При этом можно зарегистрировать электрограммы от структур, не отражающихся на стандартной ЭКГ, таких как пучок Гиса или дополнительные пути проведения, а также могут быть проанализированы ответы на различные пробы со стимуляцией. Поскольку знание механизма аритмии обычно имеет критическое значение для выбора надлежащей терапии, электрофизиологические исследования часто занимают важное место в клинической диагностике у пациентов, имеющих тахикардии с широкими комплексами.

#### **Рекомендации по проведению электрофизиологических исследований**

##### **Класс I**

Пациенты, имеющие тахикардии с широкими комплексами QRS, у которых неясен точный диагноз после анализа доступных записей ЭКГ и в отношении которых знание точного диагноза необходимо для выбора тактики лечения.

##### **Класс II**

Отсутствуют.

##### **Класс III**

Пациенты с ЖТ или наджелудочковыми тахикардиями с абберантным проведением или синдромом предвозбуждения, диагностирующимся на основании четких критериев ЭКГ и в отношении которых данные ЭФИ не повлияют на выбор терапии. Тем не менее данные, полученные при исходном ЭФИ, у этих пациентов могут рассматриваться как руководство к последующей терапии.

#### ***6. Роль электрофизиологического исследования у пациентов с удлинённым интервалом QT***

Удлинение интервала QT, связанное с потенциальной угрозой возникновения опасных для жизни аритмий, может отмечаться постоянно или периодически как проявление врожденного синдрома удлиненного интервала

QT или может возникать вследствие метаболических, токсических или патофизиологических факторов.

ЭФИ имеет ограниченное значение для выявления, постановки диагноза или подбора терапии при врожденном или приобретенном удлинении QT. ЭФИ у пациентов с врожденным синдромом удлинённого QT нередко приводят к запуску желудочковых аритмий, в то время как их предсказательная ценность невысокая или отсутствует вовсе. Инфузия катехоламинов в ходе ЭФИ или постоянного мониторинга ЭКГ предлагалась в качестве метода, выявляющего клинически скрытые формы синдрома удлинённого интервала QT. Однако положительная и отрицательная предсказательная значимость этих методов до конца не определены.

ЭФИ используются в диагностических целях у пациентов, страдающих необъяснимыми обмороками или аритмиями, сопровождающимися клиническими симптомами, у которых удлинение интервала QT произошло на фоне приема препаратов, способных индуцировать "torsade de pointes". Тем не менее прогностическая значимость изменений воспроизводимости желудочковых аритмий, вызванных приемом медикаментов, остается неясной.

### **Рекомендации для проведения электрофизиологического исследования**

#### **Класс I**

Отсутствуют.

#### **Класс II**

1. Оценка проаритмического влияния препарата у пациентов, у которых устойчивая ЖТ или остановка сердца возникла на фоне приема этого препарата.

2. Пациенты, у которых изменения интервала QT или конфигурация волны TU не могут быть истолкованы однозначно, в связи с наличием обмороков или симптоматических аритмий, у которых действие катехоламинов может выявить определенные изменения интервала QT.

#### **Класс III**

1. Пациенты с врожденным удлинением интервала QT, проявляющимся клинически, с симптоматическими аритмиями или без них.

2. Пациенты с приобретенным синдромом удлинённого интервала QT, у которых симптомы четко связаны с определенной причиной или механизмом формирования жизнеугрожающей аритмии.



## **7. Роль электрофизиологического исследования у пациентов с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW)**

ДПЖС являются пути, которые соединяют миокард предсердия и желудочка в области АВ-борозды. Дельта-волна на ЭКГ имеется у 0,15-0,20% общей популяции. Проведение по ДПЖС может быть преходящим. ДПЖС можно классифицировать на основании их расположения относительно фиброзных колец митрального или трикуспидального клапанов, типа проводимости (декрементное - нарастающее замедление проведения по дополнительному пути в ответ на увеличение частоты стимуляции или недекрементное), а также в зависимости от того, способны ли они на антеградное, ретроградное проведение или их сочетание.

Обычно ДПЖС имеют быстрое недекрементное проведение, аналогичное таковому в нормальной ткани системы Гиса-Пуркинье и миокарда предсердий или желудочков. Приблизительно 8% ДПЖС имеют декрементное антеградное или ретроградное проведение. Термин «постоянная форма узловой реципрокной тахикардии» относится к редкому клиническому синдрому, подразумевающему замедленное скрытое проведение, как правило, по задне-септальному или парасептальному ДПЖС. Данный синдром характеризуется постоянной пароксизмальной НЖТ, обычно с отрицательными зубцами  $P'$  в отведениях II, III и aVF и удлиненным интервалом  $RP'$  ( $RP'$  больше, чем  $PR'$  интервал).

Дополнительные пути, способные только на ретроградное проведение, считаются «скрытыми», а те ДПЖС, которые функционируют антеградно - «манифестирующими», с возникновением предвозбуждения желудочков на ЭКГ в стандартных отведениях (дельта-волна). Дополнительные пути только с антероградной проводимостью встречаются редко, а с ретроградной - наоборот, часто.

Среди пациентов с синдромом WPW самая распространенная аритмия АВРТ, которая составляет 95% реципрокных тахикардий с участием ДПЖС.

Атриовентрикулярная тахикардия по механизму ге-entry подразделяется на ортодромную и антидромную АВРТ. Антидромная АВРТ встречается лишь у 5-10% пациентов с синдромом WPW. Тахикардии с предвозбуждением желудочков могут возникать и у лиц с ПТ, ТП, ФП или АВУРТ, при этом дополнительный путь выступает в качестве «свидетеля» (т.е. не является критической частью круга тахикардии).

Фибрилляция предсердий является жизнеугрожающей у пациентов с WPW синдромом. Если дополнительный путь имеет короткий антеградный рефракторный период, то проведение импульсов на желудочки с высокой частотой во время фибрилляции предсердий может привести к фибрилляции желудочков. Приблизительно у 1/3 пациентов с синдромом WPW имеется ФП. Большинство из них лица молодого возраста, не имеющие структурной патологии сердца. АВРТ с высокой частотой ритма может играть

определенную роль в индукции ФП. Хирургические методы лечения или катетерная абляция дополнительных путей способны устранить ФП, также как и АВРТ.

Частота случаев внезапной смерти среди пациентов с синдромом WPW варьирует от 0,15 до 0,39% в течение периода динамического наблюдения от 3 до 10 лет. Исследования пациентов с WPW-синдромом, перенесших остановку сердца, ретроспективно определили ряд критериев, с помощью которых можно выявить пациентов с повышенным риском внезапной смерти. К ним относятся: 1) укороченный R-R - менее 250 мс при предвозбуждении желудочков во время спонтанной или индуцированной ФП; 2) анамнез симптоматичной тахикардии; 3) множественные дополнительные пути; 4) аномалия Эбштейна. Сообщалось о высокой частоте внезапной смерти при семейном синдроме WPW. Семейные формы синдрома WPW крайне редки.

Предлагался ряд неинвазивных и инвазивных исследований, помогающих стратифицировать риск внезапной смерти. Выявление интермиттирующего синдрома предвозбуждения желудочков, характеризующегося внезапным исчезновением дельта-волны и нормализацией комплекса QRS, свидетельствует о том, что дополнительный путь имеет относительно длинный рефракторный период и возникновение ФЖ маловероятно. Исчезновение предвозбуждения после введения противоаритмического препарата прокаинамида также использовалось для того, чтобы определить подгруппу низкого риска.

Считается, что неинвазивные методы исследования уступают инвазивной электрофизиологической оценке риска внезапной смерти. Поэтому в настоящее время неинвазивные методы не имеют большой роли при исследовании пациентов.

## **Рекомендации по проведению электрофизиологического исследования**

### **Класс I**

1. Пациенты, которым показана катетерная или хирургическая абляция дополнительных путей.

2. Пациенты с предвозбуждением желудочков, выжившие после остановки кровообращения или перенесшие необъяснимые обмороки.

3. Пациенты, имеющие клиническую симптоматику, у которых определение механизма развития аритмии или знание электрофизиологических свойств дополнительных путей и нормальной проводящей системы должно помочь в выборе оптимальной терапии.

## **Класс II**

1. Асимптомные пациенты с семейным анамнезом внезапной сердечной смерти или с предвозбуждением желудочков, но без спонтанных аритмий, чья работа связана с повышенным риском и у которых знание электрофизиологических характеристик дополнительных путей или индуцируемой тахикардии может способствовать определению рекомендаций по дальнейшему образу жизни или терапии.

2. Пациенты с предвозбуждением желудочков, которые подвергаются кардиохирургическому вмешательству по другим причинам.

## **Класс III**

Не имеющие симптомов пациенты с предвозбуждением желудочков, за исключением описанных выше в классе II.

### *7.1. Фармакологическое лечение пациентов с синдромом WPW*

У пациентов с антидромной тахикардией лекарственная терапия направлена на изменение электрофизиологических свойств ДПЖС или ПЖУ, так как оба являются компонентами круга re-entry тахикардии. Однако препараты, влияющие на проведение по ПЖУ, неэффективны у пациентов, имеющих антероградное проведение через ДПЖС и ретроградное проведение через второй ДПЖС, поскольку атриовентри-кулярный узел не вовлечен в круг re-entry. Аденозин следует назначать с осторожностью, так как при тахикардиях с предвозбуждением желудочков он может вызвать ФП с проведением импульсов по ДПЖС и частым желудочковым ритмом. Предпочтение отдается прокаинамиду, ибутилиду или флекаиниду, которые способны замедлять проведение по ДПЖС.

При тахикардиях с предвозбуждением желудочков, встречающихся у пациентов с предсердной тахикардией или с трепетанием предсердий, когда дополнительный путь выступает в роли «свидетеля», может наблюдаться проведение по ДПЖС в соотношении 1:1. В этом случае препараты, замедляющие проведение по ПЖУ, будут неэффективны. Предпочтительнее применять противоаритмические препараты, которые замедляют проведение по дополнительному пути, выступающему в качестве «свидетеля», даже если они не обладают способностью купировать предсердную тахиаритмию. Для лечения ФП при синдроме предвозбуждения желудочков целесообразно применять парентеральные формы ибутилида, флекаинида или прокаинамида.

Не проводилось крупных рандомизированных контролируемых исследований по профилактическому применению лекарственных препаратов у пациентов с АВРТ, но имеются данные ряда небольших нерандомизированных исследований (в каждое из которых вошло менее 50

пациентов), показывающих безопасность и эффективность лекарственной терапии в поддержании синусового ритма у пациентов с наджелудочковыми аритмиями. В этих исследованиях в одну из подгрупп вошли пациенты с АВРТ. Полученные данные не позволяют провести сравнительный анализ эффективности этих препаратов. Препараты, используемые при лечении АВРТ, включают любые лекарственные средства, которые либо меняют проведение через ПЖУ (недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов, бета-адреноблокаторы, дигоксин), либо - проведение по предсердиям, желудочкам или ДПЖС (противоаритмические препараты классов Ia, Ic или III). Примечательно, что ни в одном из исследований не изучалась эффективность постоянного перорального приема бета-блокаторов при лечении АВРТ и/или WPW синдрома. Отсутствие исследований, специально изучающих роль бета-блокаторов в профилактике пароксизмов тахикардии при WPW синдроме, связано с тем, что для таких пациентов методом выбора лечения является катетерная абляция. Несмотря на отсутствие данных клинических исследований, постоянная пероральная терапия бета-блокаторами может использоваться в лечении больных с синдромом WPW, так как при электрофизиологическом исследовании была выявлена неспособность дополнительного пути к быстрому проведению в антероградном направлении.

### *7.2. Катетерная абляция больных с синдромом WPW*

Перед катетерной абляцией ДПЖС выполняется ЭФИ, целью которого является подтверждение наличия дополнительного пути, определение его электрофизиологических характеристик и роли в формировании тахикардии. После определения локализации дополнительного пути выполняется РЧА ДПЖС с использованием управляемого абляционного катетера. Не проводилось проспективных рандомизированных клинических исследований, в которых оценивалась безопасность и эффективность катетерной абляции ДПЖС, хотя о результатах катетерной абляции дополнительных путей сообщалось в большом количестве одноцентровых исследований, одном многоцентровом исследовании и нескольких проспективных наблюдениях. В большинстве наблюдений первичная эффективность катетерной абляции ДПЖС составила приблизительно 95%. Эффективность при катетерной абляции ДПЖС, локализованных в боковой стенке левого желудочка, немного выше, чем при катетерной абляции дополнительных путей другой локализации. Рецидивы проведения по ДАВС возникают приблизительно в 5% случаев, что связано с уменьшением отека и воспалительных изменений, обусловленных повреждающим действием РЧ энергии. Повторная РЧА, как правило, полностью устраняет проведение по ДПЖС.

Осложнения при проведении эндо-ЭФИ и РЧА дополнительных путей можно разделить на 4 группы: 1) осложнения, обусловленные лучевой нагрузкой; 2) осложнения, связанные с пункцией и катетеризацией сосудов (гематома, тромбоз глубоких вен, перфорация артерий, артериовенозная фистула, пневмоторакс); 3) осложнения при катетерных манипуляциях (повреждение клапанов сердца, микроэмболия, перфорация коронарного синуса или стенки миокарда, диссекция коронарных артерий, тромбоз); 4) осложнения, обусловленные РЧ воздействием (артериовентрикулярная блокада, перфорация миокарда, спазм или окклюзия коронарных артерий, транзиторное нарушение мозгового кровообращения, цереброваскулярные осложнения). Летальность, связанная с процедурой абляции дополнительных путей, не превышает 0,2%.

Несмотря на наличие дельта волны на ЭКГ, у некоторых пациентов возможно отсутствие аритмии. В этом случае ставится диагноз феномен WPW (а не синдром WPW). Необходимость проведения эндо-ЭФИ и РЧА у данной группы пациентов вызывает споры. У одной трети бессимптомных пациентов в возрасте моложе 40 лет, у которых имеет место синдром предвозбуждения желудочков (дельта-волна), в конечном итоге появлялись симптомы аритмии, в то же время ни у одного из пациентов с синдромом предвозбуждения желудочков, впервые выявленном в возрасте после 40 лет, аритмия не развивалась. Большинство бессимптомных пациентов имеют благоприятный прогноз, и остановка сердца редко является первым проявлением заболевания. У 20% бессимптомных пациентов индуцируется ФП с последующим развитием жизнеугрожающих желудочковых нарушений ритма во время эндо-ЭФИ. В то же время при динамическом наблюдении в этой группе лишь у небольшого числа пациентов развивалась симптомная аритмия, и ни у одного из них не было остановки сердца. Предсказательное значение проведения эндо-ЭФИ малоинформативно у пациентов с отсутствием симптомов аритмии, что ограничивает показания к данному исследованию. Решение о выполнении или отказе от абляции ДПЖС у лиц с определенными профессиями (водители школьных автобусов, пилоты, подводники) принимается индивидуально на основании клинической картины.

Пациентам с феноменом WPW в случае появления симптомов, связанных с аритмией, следует обратиться к аритмологу. Несмотря на то, что эндо-ЭФИ имеет значение для выявления группы пациентов с высоким риском внезапной сердечной смерти, у которых катетерная абляция является методом выбора лечения, не следует забывать, что приблизительно в 1-2% случаев в ходе этой процедуры возможно возникновение серьезных, в том числе жизнеугрожающих осложнений.

## **8. Роль электрофизиологического исследования у пациентов с желудочковыми экстрасистолами, парными экстрасистолами и неустойчивой желудочковой тахикардией**

Частые или повторные желудочковые эктопические комплексы и неустойчивая желудочковая тахикардия (три или более последовательных желудочковых комплекса, которые длятся менее 30 секунд и не вызывают потери сознания) могут отмечаться у пациентов со структурно измененным или нормальным сердцем. В ходе лечения таких пациентов клиницист должен учитывать как саму симптоматику, вызванную желудочковыми эктопиями, так и прогностическую значимость таких аритмий.

Если пациент плохо переносит аритмии, то ЭФИ может определить место (места) локализации аритмогенных очагов. После идентификации такой участок может быть подвергнут эффективной катетерной абляции. Такой подход может быть весьма успешным у пациентов с ЖТ в структурно нормальном сердце. Частые или сложные желудочковые эктопии также ассоциируются с плохим прогнозом в некоторых клинических ситуациях. У пациентов, перенесших ИМ, возможность индуцировать устойчивую мономорфную ЖТ при программируемой стимуляции ассоциируется с более чем двукратным повышением риска смерти, связанной с аритмией. В ходе контролируемых клинических исследований ведется проверка гипотезы, согласно которой индукция ЖТ и последующее подавление индукции позволят эффективно выявлять пациентов высокого риска и эффективно влиять на этот риск с помощью терапии.

### **Рекомендации по проведению электрофизиологического исследования**

#### **Класс I**

Отсутствуют

#### **Класс II**

1. Пациенты с дополнительными факторами риска в отношении возникновения аритмий: низкая фракция выброса ЛЖ, наличие поздних потенциалов на сигнал-усредненной ЭКГ, неустойчивая ЖТ при амбулаторном мониторинге ЭКГ, у которых ЭФИ будет использовано для дальнейшего уточнения факторов риска и для подбора терапии при индуцируемой ЖТ.

2. Пациенты с яркой клинической симптоматикой, вызванной одиночными, парными мономорфными желудочковыми экстрасистолами, неустойчивой ЖТ по данным амбулаторного мониторинга ЭКГ, у которых рассматривается возможность катетерной абляции.

### **Класс III**

Пациенты с одиночными, парными желудочковыми экстрасистолами или неустойчивой ЖТ при отсутствии симптомов или при неяркой их выраженности, без других факторов риска развития устойчивых аритмий.

#### ***9. Роль электрофизиологического исследования у пациентов с необъяснимыми обмороками***

Обмороки, предобморочные состояния и преходящие нарушения сознания часто встречаются в клинической практике. До проведения тилт-теста для выявления нейрокардиогенных обмороков результаты крупных контролируемых исследований указывали на возможность выявления причины обмороков у 50% пациентов: сердечно-сосудистый генез был выявлен у половины из них и несердечный у второй половины. У оставшихся 50% больных причина обмороков была неясной. Основываясь на последующих наблюдениях с использованием вертикального тилт-теста, удалось выяснить, что в большинстве случаев из последней группы пациентов, а также в некоторых случаях из группы больных с некардиогенными синкопе основным механизмом их развития является патологический нейрокардиальный рефлекс. При отсутствии аритмий сердца или структурного заболевания сердца нейрокардиогенные обмороки представляются сегодня наиболее частой причиной обморочных состояний неясной природы.

Тем не менее ЭФИ продолжают использоваться для выявления аритмий в качестве возможных причин обмороков у людей, имеющих кардиальную патологию. Обмороки, возникающие при наличии сердечно-сосудистого заболевания, обуславливают более высокий уровень смертности по сравнению с пациентами, у которых синкопе возникают на фоне отсутствия сердечной патологии.

При наличии структурного заболевания сердца аритмии рассматриваются в качестве первой причины среди возможных причин обморока. Длительное амбулаторное мониторирование ЭКГ, вертикальный тилт-тест, тест с физической нагрузкой имеют диагностическое значение как сами по себе, так и в комбинации, но у пациентов с подозрением на желудочковые нарушения ритма эти пробы необязательно должны предшествовать ЭФИ или заменять их.

В ходе ЭФИ должна быть оценена функция СПУ, АВ-проводимость и индуцируемость наджелудочковых или желудочковых тахиаритмий. У пациентов со структурным поражением сердца наиболее частым нарушением, выявляемым при электрофизиологическом тестировании, является ЖТ. Менее часто выявляются нарушения в проведении импульса в системе Гиса-Пуркинье и дисфункция СПУ.

У пациентов без структурного заболевания сердца и нормальной ЭКГ диагностическая значимость ЭФИ невысока, а орто-пробы могут представить

полезную диагностическую информацию. Напротив, у пациентов со структурным заболеванием сердца, таким как перенесенный ИМ, особенно при обнаружении поздних потенциалов на сигнал-усредненной ЭКГ, аритмия является более вероятной причиной обмороков и ЭФИ имеет высокую диагностическую значимость. Тем не менее не следует исключать возможность того, что пациент со структурным заболеванием сердца также страдает нейрокардиогенными обмороками.

### **Рекомендации по проведению электрофизиологического исследования**

#### **Класс I**

Пациенты с возможным структурным заболеванием сердца и обмороками, причина которых остается неясной после тщательного обследования.

#### **Класс II**

Пациенты с повторными обмороками неясной природы, не имеющие структурного заболевания сердца, с отрицательным результатом тилт-теста - орто-пробы, проводимой на столе с изменяющимся углом наклона.

#### **Класс III**

Пациенты с известной причиной обмороков, у которых ЭФИ не повлияет на проводимое лечение.

### **10. Роль электрофизиологического исследования у выживших пациентов после остановки сердца**

У пациентов, успешно реанимированных после остановки кровообращения, не связанной с появлением нового Q-ИМ, сохраняется высокий риск повторного развития остановки кровообращения и внезапной сердечной смерти в ходе длительного последующего наблюдения. Несмотря на проводимую терапию, данная группа пациентов остается в зоне повышенного риска в отношении повторной остановки кровообращения.

При временном прекращении приема антиаритмических препаратов желудочковые тахикардии могут быть вызваны в ходе ЭФИ у 70-80% пациентов, реанимированных после остановки сердца. Устойчивые мономорфные ЖТ индуцируются у 36-51% пациентов, у остальных в различном отношении представлены фибрилляция желудочков, мономорфная или полиморфная ЖТ, переходящая в фибрилляцию и неустойчивая ЖТ.

В случае невозможности вызвать ранее индуцировавшуюся устойчивую желудочковую тахикардию после фармакологического или хирургического вмешательства прогноз при последующем наблюдении более



благоприятный, чем при отсутствии такого подтверждения эффективности терапии. После успешного подавления индуцируемости основным критерием, определяющим исход, становится фракция выброса.

Значение предоперационных и послеоперационных исследований у выживших после остановки сердца лиц, подвергающихся хирургическому лечению, зависит от природы аритмии. У пациентов с фибрилляцией желудочков, в основе которой лежит механизм преходящей ишемии, ЭФИ имеют невысокую диагностическую значимость. Однако у пациентов, имеющих индуцируемые мономорфные ЖТ, которым выполнялось хирургическое вмешательство с использованием картирования, необходимо проведение послеоперационного ЭФИ для прогностической оценки вероятности возникновения желудочковых тахиаритмий в отдаленные сроки после операции.

В настоящее время общепринято, что у пациентов со сниженной фракцией выброса левого желудочка и с отсутствием очевидных причин аритмии (например, ишемии) сохраняется риск внезапной остановки сердца, несмотря на невозможность индукции желудочковых тахиаритмий при стандартном обследовании. Напротив, пациенты с документированным ишемическим механизмом остановки сердца, фракция выброса у которых нормальная или близкая к нормальной, и у которых не индуцируются при ЭФИ желудочковые аритмии, остаются в группе низкого риска после лечения ишемии.

У пациентов, являющихся кандидатами для имплантации кардиовертеров-дефибрилляторов, ЭФИ перед операцией помогает выбрать наиболее подходящий тип устройства для имплантации.

У пациентов, перенесших внезапную остановку сердца при отсутствии органической патологии сердца, ЭФИ применяются для выбора оптимальной терапии, но диагностическая значимость подобных исследований существенно ниже, чем у пациентов со структурным поражением сердца.

## **Рекомендации по электрофизиологическим исследованиям**

### **Класс I**

1. Пациенты, выжившие после остановки сердца, без признаков острого Q-ИМ.

2. Пациенты, пережившие остановку сердца, развившуюся более чем через 48 часов после острой фазы ИМ в отсутствие повторных ишемических событий.

### **Класс II**

1. Пациенты, пережившие внезапную остановку сердца, вызванную брадиаритмией.

2. Пациенты, пережившие остановку сердца, развившуюся в связи с врожденной аномалией реполяризации или каналопатиями (синдром удлиненного QT, синдром Бругада и др.) с неоднозначными результатами неинвазивного обследования.

### **Класс III**

1. Пациенты, пережившие остановку кровообращения, развившуюся в острую фазу (<48ч) ИМ.

2. Пациенты, у которых остановка сердца явилась следствием четко установленных специфических причин, таких как обратимая ишемия, выраженный клапанный аортальный стеноз или определяемый неинвазивными способами врожденный или приобретенный синдром удлиненного QT.

## **11. Роль электрофизиологического исследования у пациентов с необъяснимыми сердцебиениями**

Наиболее информативным методом документирования сердечного ритма, ассоциированного с сердцебиениями, является длительная амбулаторная регистрация ЭКГ. Регистрация может представлять собой непрерывную 24-часовую запись, если сердцебиения отмечаются ежедневно, либо петлю записываемых событий, если они происходят редко. ЭФИ проводят, если ЭКГ-мониторирование не дает ответа. Чувствительность ЭФИ у пациента с сердцебиениями невысока.

### **Рекомендации по проведению электрофизиологического исследования**

#### **Класс I**

1. Пациенты с сердцебиениями, у которых зафиксированная медицинским персоналом частота пульса высока и у которых регистрация ЭКГ не позволяет установить причину сердцебиения.

2. Пациенты с сердцебиением, предшествовавшим синкопальному эпизоду.

#### **Класс II**

Пациенты с клиническими значимыми сердцебиениями, возможно, кардиального происхождения, у которых симптоматика носит спорадический характер и не может быть документирована. Исследование проводится для уточнения механизма аритмии, направления или необходимости проведения терапии или оценки прогноза.

### **Класс III**

Пациенты, у которых подтверждена некардиальная причина сердцебиения (например, гипертиреоз).

#### **12. Роль электрофизиологического исследования в подборе антиаритмической терапии у различных групп пациентов**

ЭФИ позволяет серийно оценивать вызванные лекарствами изменения проводимости и рефрактерности тканей сердца, а также особенности аритмий, включая индуцируемость, а у индуцируемых - оценить частоту, морфологию и гемодинамические последствия. После базового исследования (предпочтительно в отсутствие приема пациентом препаратов), в ходе которого индуцируется аритмия, назначается препарат и электрическая стимуляция повторяется. Предполагается, что вызванное антиаритмиком подавление возможности повторно индуцировать аритмию, будет свидетельствовать об отсутствии рецидивов аритмии. Напротив, если аритмия остается индуцируемой, то вероятность повтора аритмии выше, чем в группе пациентов, где удалось достичь ее подавления препаратами. Такой подход используется, прежде всего, у пациентов с устойчивыми ЖТ и у пациентов, выживших после остановки сердца, хотя проведение ЭФИ возможно и у пациентов с наджелудочковыми аритмиями.

##### **12.1. Желудочковые аритмии**

Устойчивая ЖТ может быть вызвана при программируемой стимуляции более чем у 90% пациентов с предшествующим ИМ и устойчивой мономорфной ЖТ в анамнезе. Аритмия реже индуцируется у пациентов, перенесших остановку сердца, у пациентов с неустойчивыми ЖТ, а также при других заболеваниях сердца. Если устойчивая аритмия может быть вызвана при базовом исследовании, то, по данным ряда исследований, выживаемость на фоне отсутствия аритмии выше у тех пациентов, у которых было достигнуто ее подавление при повторном ЭФИ, выполненном на фоне приема препаратов. Среди пациентов, у которых ЖТ остается воспроизводимой, характеристики аритмии, вызванной при ЭФИ, позволяют предсказать характер последующих рецидивов. Если прием препарата не сильно меняет свойства тахикардии, можно говорить о высоком риске как в отношении рецидивов тахикардии, так и в отношении смертности. Однако, если длительность цикла тахикардии увеличивается до 100 мс или более и индуцируемая тахикардия не нарушает гемодинамику, то риск смерти аналогичен таковому при успешной фармакотерапии, в то время как риск рецидива тахикардии такой же, как при неэффективности препарата.

## 12.2. Наджелудочковые аритмии

ЭФИ позволяют оценить влияние антиаритмических препаратов на миокард и проводящую систему сердца, вовлеченные в развитие наджелудочковых аритмий. Факторы, связанные с клиническим успехом у пациентов с пароксизмальными наджелудочковыми тахикардиями, вызванными атриовентрикулярным узловым re-entry или атриовентрикулярным re-entry, включают в себя индукцию блокады проведения либо выраженное удлинение рефрактерного периода в одном из звеньев круга re-entry, что приводит к подавлению способности запуска устойчивой аритмии, а также снижение максимальной частоты желудочковых сокращений при фибрилляции предсердий у пациентов с синдромом предвозбуждения.

### **Рекомендации по проведению электрофизиологического исследования**

#### **Класс I**

1. Пациенты с устойчивой ЖТ или остановкой сердца, особенно перенесшие ИМ.
2. Пациенты с АВУРТ, АВ реципрокной тахикардией с вовлечением дополнительных путей проведения, у которых планируется длительная лекарственная терапия.
3. Пациенты с желудочковой аллоритмией или бигеминией, которым планируется устранение аритмии методом катетерной абляции.

#### **Класс II**

1. Пациенты с синусно-предсердной реципрокной тахикардией, предсердной тахикардией, фибрилляцией или трепетанием предсердий без синдрома предвозбуждения желудочков, у которых планируется длительная консервативная терапия.
2. Пациенты с аритмиями, не вызываемыми при контрольном ЭФИ, у которых планируется назначение лекарственной терапии.

#### **Класс III**

1. Пациенты с изолированными предсердными или желудочковыми экстрасистолами.
2. Пациенты с фибрилляцией желудочков с точно установленной обратимой причиной.

**13. Роль электрофизиологического исследования у пациентов, являющихся кандидатами или с уже имплантированными антиаритмическими устройствами**

Роль ЭФИ в определении показаний к постоянной электрокардиостимуляции уже обсуждалась в разделах, посвященных дисфункции СПУ и АВ-блокаде. ЭФИ также может быть выполнено перед имплантацией кардиостимулятора для получения физиологических данных, которые могут повлиять на режим, место и функции программируемого кардиостимулятора, подбирающиеся для долгосрочной программы стимуляции. Большинство современных имплантируемых кардиостимуляторов обладают способностью к дистанционному программированию, что позволяет неинвазивно контролировать большинство функций кардиостимулятора после его установки. Дополнительные инвазивные электрофизиологические процедуры нужны только в тех случаях, когда необходима стимуляция различных участков, или имплантированная система не может воспроизвести тестируемую модальность стимуляции. Имплантируемые электрические устройства являются важным терапевтическим инструментом для многих пациентов с тахиаритмиями. Некоторые аритмии (например, *torsade de pointes* и фибрилляция предсердий у пациентов с дисфункцией СПУ) могут возникать в условиях брадикардии и стандартная в отношении брадикардии стимуляция может быть полезной в предотвращении повторных эпизодов. У ряда пациентов двухкамерные кардиостимуляторы, программируемые с короткой АВ задержкой, использовались для предотвращения некоторых АВ реципрокных тахикардий. Анти-тахикардическая стимуляция одиночными экстрастимулами или их группами может быть использована для подавления множества наджелудочковых и желудочковых аритмий. Однако, поскольку анитахикардическая стимуляция может ускорить исходную тахикардию, автоматическая анитахикардическая стимуляция не рекомендуется при желудочковых аритмиях, несмотря на возможность использования автоматической дефибрилляции в качестве поддержки. У пациентов с наджелудочковыми аритмиями при рекомендации анитахикардической стимуляции следует учитывать риск, связанный с возможным развитием фибрилляции предсердий. ЭФИ, проводимые перед имплантацией устройства, могут применяться для оценки потенциальной эффективности и риска, связанного с анитахикардической стимуляцией. Имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы (ИКД) используются на протяжении более чем 25 лет. Общепринято, что они предотвращают внезапную аритмическую смерть, но их влияние на общую смертность, особенно у пациентов со сниженной фракцией выброса, все еще неясно, хотя и в исследованиях MADIT II и SCD-HeFT показано их преимущество по сравнению с другими методами терапии. Технология ИКД быстро прогрессирует, и современные устройства часто совмещают возможности анитахикардической стимуляции, кардиостимуляции при брадикардии, кардиоверсии низкой энергией, дефибрилляции низкой энергией, широкий набор диагностических функций, способность осуществлять неинвазивную программируемую электростимуляцию, а также имеют систему трансвенозных или подкожных электродов. Данные, получаемые в ходе ЭФИ, используются для выбора

соответствующего имплантируемого электрического устройства и для программирования долгосрочных параметров устройства. ЭФИ помогает перед имплантацией оценить характеристики аритмии или аритмий, подлежащих лечению, в ходе имплантации оценить эффективность устройства, а после имплантации подтвердить, что эффективность сохраняется, особенно если произошли изменения в состоянии пациента или терапии, которые могли повлиять на функцию устройства.

## **Рекомендации по проведению электрофизиологического исследования**

### **Класс I**

1. Пациенты с тахиаритмиями перед имплантацией и в ходе нее, а также окончательное (перед выпиской) программирование имплантированного устройства для подтверждения его способности работать в запланированном режиме.

2. Пациенты с имплантированным электрическим антитахикардическим устройством, у которых изменения в состоянии или терапии могли повлиять на эффективность или безопасность устройства.

3. Пациенты с имплантированным кардиостимулятором для лечения брадиаритмии, которым устанавливается кардиовертер-дефибриллятор для проверки взаимодействия этих устройств.

### **Класс II**

Пациенты с ранее документированными показаниями к имплантации кардиостимулятора для подбора наиболее подходящих режимов и мест долгосрочной кардиостимуляции, исходя из влияния последних на симптоматику и гемодинамику.

### **Класс III**

Пациенты, не являющиеся кандидатами для имплантации.

## **14. Роль электрофизиологического исследования у детей**

Несмотря на специфические для педиатрических пациентов нюансы, порядок проведения и интерпретация результатов ЭФИ у детей в общих чертах аналогичны таковым у взрослых. Показания к проведению ЭФИ у детей также аналогичны основным показаниям у взрослых. Однако, имеются и различия. Возраст пациента, как и наличие врожденных поражений сердца, может влиять на показания к ЭФИ и определять технические решения.

#### *14.1. Потребность в седативных препаратах и анестетиках*

У маленьких детей, а иногда и у подростков, имеется особая необходимость в применении седативных препаратов и анестетиков. Электрофизиологические эффекты применения анестезиологических препаратов могут быть ваголитическими (меперидин и прометазин) или симпатомиметическими (кетамин). Физиологическое состояние ребенка может меняться на протяжении исследования на фоне применения различных типов седативных препаратов при различном уровне бодрствования. В связи с этим, тестирование функции СПУ и АВ проведения, а также рефрактерных периодов дополнительных путей у детей дает менее воспроизводимые результаты и потенциально менее ценно, чем у взрослых.

#### *14.2. Прогностическое тестирование в группе «высокого риска»*

Считается, что некоторые дети, в частности, оперированные по поводу врожденного порока сердца, находятся в группе высокого риска в отношении внезапной смерти. На данный момент не проведено ни одного рандомизированного исследования для того, чтобы выяснить, может ли вмешательство изменить прогноз у таких пациентов. Некоторые детские кардиологи рекомендуют проводить ЭФИ для выявления пациентов высокого риска в отношении внезапной смерти среди перенесших хирургическое вмешательство.

Несмотря на то, что большинство желудочковых эктопических ритмов у детей со структурно нормальным сердцем носят доброкачественный характер, неустойчивые ЖТ или желудочковые экстрасистолы, не подавляющиеся при физической нагрузке могут быть первым проявлением субклинической миопатии или миокардита. Некоторые авторы рекомендуют проведение ЭФИ у таких пациентов. Риск некоторых аритмий может быть выше у детей, чем у взрослых, поскольку взрослая популяция представлена выжившими. Частота внезапной смерти среди детей низкая, поэтому проспективные данные в этой области имеют ограниченный характер.

#### *14.3. Тахикардии у детей*

Непрерывная наджелудочковая тахикардия может приводить к развитию кардиомиопатии, иногда настолько выраженной, что требуется пересадка сердца. Наиболее частыми причинами являются предсердная автоматическая тахикардия, постоянная форма реципрокной тахикардии АВ соединения и атипичное re-entry ПЖУ. Эти состояния сравнительно редки у взрослых, но более часто отмечаются у детей, и предсердная автоматическая тахикардия может быть не дифференцирована с синусовой тахикардией. У ребенка с дилатационной кардиомиопатией, имеющего, как полагают, «синусовую тахикардию» может быть целесообразно, выполнить ЭФИ и картирование для того, чтобы отличить хроническую предсердную тахикардию от синусовой тахикардии. ЭФИ и картирование с последующей абляцией приводят к возвращению нормальной функции сердца. ЭФИ в сочетании с радиочастотной катетерной абляцией оказались эффективными в

отношении лечения наджелудочковых тахикардий у детей и подростков, за исключением фибрилляции предсердий. Подавляющее большинство абляций было выполнено по поводу re-entry с участием дополнительного пути, либо АВУРТ. Определенные виды ЖТ и трепетания предсердий, возникающие у детей, также могут быть успешно устранены методом абляции. В то время как показания к абляции в общих чертах сходны у детей и взрослых, данные недавних экспериментальных исследований говорят о том, что возникшее при абляции поражение может увеличиваться по мере роста ребенка. Следовательно, до получения отдаленных результатов, долгосрочный риск абляции, особенно у детей раннего возраста, не может считаться установленным.

#### *14.4. Полная атриовентрикулярная блокада*

Врожденная полная АВ-блокада чаще всего сочетается с выскальзывающим ритмом с узкими комплексами QRS. В этом случае не было продемонстрировано доказательств пользы проведения ЭФИ. Однако, при врожденной полной АВ-блокаде с выскальзывающим ритмом в виде широких комплексов QRS, при ЭФИ можно получить данные, позволяющие определить место блокады или наличие поражения ниже ПЖУ и пучка Гиса. Приобретенная полная АВ-блокада у детей рассматривается как показание к постоянной электрокардиостимуляции и ЭФИ при этом не являются необходимыми. ЭФИ не обладают преимуществами в отношении предсказания прогноза у бессимптомных пациентов с двухпучковой блокадой, возникшей после хирургического вмешательства. Они могут быть полезны у некоторых послеоперационных пациентов с преходящей полной АВ-блокадой.

### **Рекомендации по проведению электрофизиологического исследования**

#### **Класс I**

1. Дети с клиническими состояниями или типом и видом аритмии, идентичным тем, которые описаны в разделах, посвященных взрослым.

2. Пациенты с неустановленной тахикардией с узкими комплексами QRS, которая не может быть дифференцирована с синусовой тахикардией.

#### **Класс II**

1. Дети с состояниями или характеристиками, идентичными тем, что описаны в разделах, посвященных взрослым.

2. Пациенты без симптомов, возможно, имеющие повышенный риск в отношении внезапной аритмической смерти, такие как послеоперационные пациенты со сложными врожденными пороками сердца, или с нормальным сердцем, но со сложными желудочковыми



аритмиями (неустойчивая ЖТ или одиночные желудочковые экстрасистолы, не подавляющиеся при физической нагрузке).

3. Пациенты с врожденной полной АВ-блокадой и выскальзывающим ритмом в виде широких комплексов QRS.

### **Класс III**

1. Дети с состояниями или характеристиками, идентичными тем, что описаны в разделах, посвященных взрослым.

2. Пациенты с врожденной полной АВ-блокадой и выскальзывающим ритмом в виде узких комплексов QRS

3. Пациенты с приобретенной полной АВ-блокадой

4. Пациенты без симптомов, с двухпучковой блокадой, обусловленной хирургическим вмешательством.

### **15. Показания к процедурам катетерной абляции**

Катетерная абляция была внедрена в начале 1980-х годов и стала методом выбора для лечения аритмий. По данным компаний, производящих электроды для РЧА, в 2006 году было выполнено более 100 000 РЧА. Частота осложнений не превышает 1,5-2%. Катетерная абляция заменила многие хирургические операции на открытом сердце при лечении ряда видов аритмий и стала признанной альтернативой лекарственной терапии. Роль катетерной абляции как терапии первого ряда была изложена в методических документах и технологических руководствах Американской Медицинской Ассоциации, Американского Колледжа Кардиологов и Северо-Американского Общества по Кардиостимуляции и Электрофизиологии. Применение разрядов постоянного тока (дефибрилляции) для абляции в настоящее время почти не используется. Кроме РЧА имеются и другие источники энергии, но данные рекомендации описаны и показывают эффективность только радиочастотной энергии для абляции.

### **Рекомендации по проведению радиочастотной катетерной абляции и модификации атриовентрикулярного соединения**

#### **Класс I**

1. Пациенты с предсердными тахиаритмиями, сопровождающимися симптоматикой и с невозможностью адекватного контроля частоты сокращений желудочков, за исключением тех случаев, когда возможна первичная абляция предсердной тахиаритмии.

2. Пациенты с предсердными тахикардиями, сопровождающимися клинической симптоматикой, при непереносимости антиаритмических препаратов или нежелании пациента принимать их, даже если при этом достигается контроль частоты желудочковых сокращений.

3. Пациенты с непароксизмальной тахикардией АВ-соединения, сопровождающейся клинической симптоматикой при неэффективности медикаментозной терапии, непереносимости медикаментов или нежелании пациента принимать препараты.

4. Пациенты, реанимированные после внезапной сердечной смерти, развившейся вследствие трепетания или фибрилляции предсердий с быстрым желудочковым ответом при отсутствии дополнительных путей проведения.

### **Класс II**

Пациенты с двухкамерным электрокардиостимулятором и обусловленной кардиостимулятором тахикардией, которая может быть эффективно подавлена приемом препаратов или перепрограммированием стимулятора.

### **Класс III**

Пациенты с предсердной тахикардией, отвечающие на лекарственную терапию, приемлемую для пациента.

## **Рекомендации по проведению РЧА при АВУРТ**

### **Класс I**

Пациенты с устойчивой АВУРТ, сопровождающейся симптоматикой, в случае резистентности к препаратам или непереносимости препаратов пациентом или нежелания пациента длительно принимать антиаритмические препараты.

### **Класс II**

1. Пациенты с устойчивой АВУРТ, выявленной при электрофизиологическом исследовании или катетерной абляции другой аритмии.

2. Обнаружение двойной природы АВ узлового проведения и предсердных эхо-ответов при ЭФИ, но без АВУРТ у пациентов с клинической картиной, позволяющей заподозрить АВУРТ.

### **Класс III**

1. Пациенты с АВУРТ, поддающейся медикаментозной терапии в случае, если пациент хорошо переносит терапию и предпочитает ее проведению абляции.

2. Обнаружение двойной природы АВ узлового проведения (с эхо-ответами или без них) при ЭФИ у пациентов с отсутствием клинических проявлений АВУРТ.

## **Рекомендации по радиочастотной катетерной абляции предсердной тахикардии, трепетания и фибрилляции предсердий**

### **Класс I**

1. Пациенты с предсердной тахикардией, резистентной к действию препаратов, а также при непереносимости препаратов пациентом или его нежелании продолжать длительную антиаритмическую терапию.

2. Пациенты с предсердной тахикардией, когда последняя сочетается с «фокусной» пароксизмальной (непрерывно-рецидивирующей) фибрилляцией предсердий из муфт легочных вен, верхней полой вены и устья венозного синуса, правого и левого предсердий, резистентной к действию препаратов, а также при непереносимости препаратов пациентом или его нежелании продолжать длительную антиаритмическую терапию. Процедуры радиочастотной абляции при данных формах аритмий могут выполняться только в специализированных учреждениях, располагающих большим опытом катетерной абляции тахикардий и фибрилляции предсердий (не менее 500 процедур РЧА при ФП).

3. Пациенты с трепетанием предсердий, резистентным к действию препаратов или при РЧА ФП, а также при непереносимости препаратов пациентом или его нежелании продолжать длительную антиаритмическую терапию.

### **Класс II**

1. Трепетание предсердий/предсердная тахикардия, ассоциирующиеся с пароксизмальной и персистирующей фибрилляцией предсердий, если тахикардия устойчива к действию препаратов, а также при непереносимости препаратов пациентом или его нежелании продолжать длительную антиаритмическую терапию.

2. Пациенты с пароксизмальной и персистирующей фибрилляцией предсердий, при условии, что и пусковые или поддерживающие факторы аритмии имеют четко локализованный характер (легочные вены, предсердия) его возникновения, если тахикардия устойчива к действию препаратов, а также при непереносимости препаратов пациентом или его нежелании продолжать долгосрочную лекарственную терапию.

### **Класс III**

1. Пациенты с предсердной аритмией, поддающейся медикаментозной терапии в случае, если пациент хорошо переносит терапию и предпочитает ее проведению абляции.

2. Пациенты с хаотической предсердной тахикардией.

## **Рекомендации по радиочастотной катетерной абляции дополнительных путей**

### **Класс I**

1. Пациенты с симптоматическими АВ реципрокными тахикардиями, устойчивыми к антиаритмическим препаратом, а также при непереносимости препаратов пациентом или его нежелании продолжать долгосрочную лекарственную терапию.

2. Пациенты с фибрилляцией предсердий (или другой предсердной тахиаритмией) и быстрым желудочковым ответом, связанным с антероградным проведением импульса по дополнительному пути, если тахикардия устойчива к действию антиаритмических препаратов, а также при непереносимости препаратов пациентом или его нежелании продолжать длительную антиаритмическую терапию.

### **Класс II**

1. Пациенты с АВ реципрокной тахикардией или фибрилляцией предсердий с высокой частотой сокращений желудочков, определяемой при проведении электрофизиологического исследования по поводу изучения механизмов.

2. Пациенты с предвозбуждением желудочков, не имеющие симптомов, если их профессиональная деятельность, страховые возможности, душевный комфорт или интересы общественной безопасности будут нарушены в результате возникновения спонтанных тахиаритмий.

3. Пациенты с фибрилляцией предсердий и контролируемой частотой желудочковых ответов с проведением по дополнительному проводящему пути.

4. Пациенты с семейным анамнезом внезапной сердечной смерти.

### **Класс III**

Пациенты, у которых связанные с дополнительными проводящими путями аритмии отвечают на антиаритмическую терапию, легко переносятся, в том числе если пациент предпочитает медикаментозную терапию проведению абляции.

## **Рекомендации по катетерной радиочастотной абляции при желудочковой тахикардии**

### **Класс I**

1. Пациенты с вызывающими симптоматику устойчивыми мономорфными ЖТ, если тахикардия устойчива к действию препаратов, а

также при непереносимости препаратов пациентом или его нежелании продолжать длительную антиаритмическую терапию.

2. Пациенты с желудочковыми тахикардиями типа реэнтри, обусловленными блокадой ветви ножки пучка Гиса.

3. Пациенты с устойчивой мономорфной ЖТ и имплантированным кардиовертером-дефибриллятором, у которых отмечаются множественные срабатывание ИКД не контролируемые перепрограммированием или сопутствующей лекарственной терапией.

### **Класс II**

Неустойчивая ЖТ, вызывающая клиническую симптоматику, если тахикардия резистентная к действию препаратов, а также при непереносимости препаратов пациентом или его нежелании продолжать длительную антиаритмическую терапию.

### **Класс III**

1. Пациенты с ЖТ, поддающейся действию препаратов, ИКД или хирургическому лечению, если данная терапия хорошо переносится и пациент предпочитает ее проведению абляции.

2. Нестабильные, частые, множественные или полиморфные ЖТ, которые не могут быть адекватно локализованы современной техникой картирования.

3. Не имеющие симптомов и клинически доброкачественные неустойчивые ЖТ.

## **Рекомендации по катетерной радиочастотной абляции детей раннего возраста (без сопутствующих пороков сердца)**

### **Класс I**

1. Пациенты с непароксизмальной тахикардией, сниженной ФВ ЛЖ, возраст младше 5 лет (или вес менее 15 кг).

2. Пациенты с пароксизмальными симптоматичными тахикардиями и неэффективностью всех антиаритмических препаратов.

3. Пациенты с синдромом WPW, эпизодами ВСС (синкопе), коротким ЭРП ДПЖС, возраст старше 5 лет.

### **Класс II**

Отсутствуют

### **Класс III**

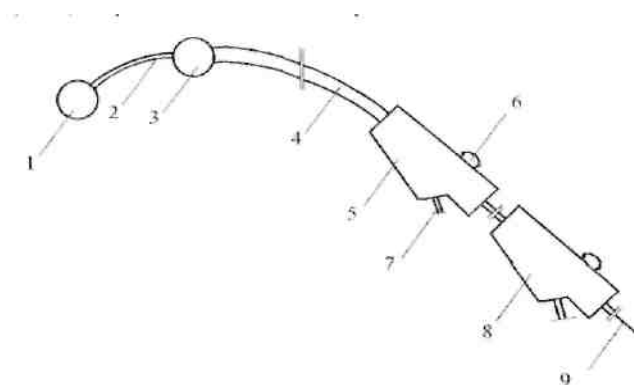
Отсутствуют

## **Методика чреспищеводной кардиостимуляции**

### **Введение электрода и регистрация чреспищеводной электрограммы**

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. Применение многополюсных электродов типа ПЭДМ, предназначенных для эндокардиальных исследований вполне допустимо для ЧП ЭКГ, но нежелательно для ЧП ЭКС, так как при их использовании из-за меньшей площади контактов требуется большая сила тока, а следовательно стимуляция более болезненна.

Электрод для ЧП ЭКГ после обработки раствором антисептика (например, 6% перекиси водорода) и промывания дистиллированной водой вводится в пищевод через нос или (крайне редко) 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.



*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.*

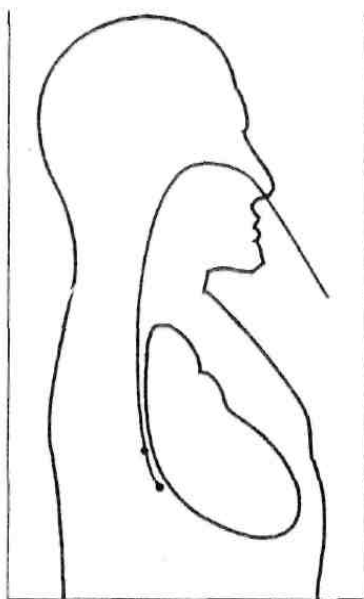
В большинстве случаев электрод проходит по носовому ходу легко, его продвижение не требует каких-либо усилий. Ощущение препятствия возникает, например, когда электрод, введенный на 5-7 см упирается в заднюю стенку глотки. В этом случае можно выдвинуть дистальный контакт электрода на 2-3 см, при этом он играет роль более гибкого проводника. Иногда целесообразно увеличить изгиб стилета или, напротив, удалить (подтянуть на несколько сантиметров) 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 выдвигание 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 проводящей системы сердца и исказить 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 электрода может определяться также по максимальной амплитуде и двухфазной форме зубца Р на ЧП ЭКГ. 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.



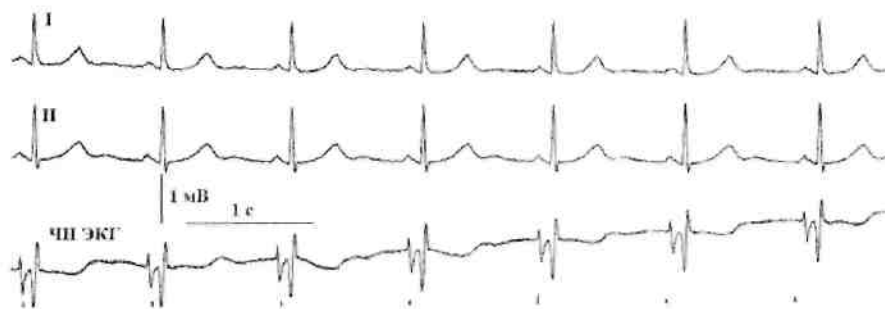
*Рис. 2. Расположение электрода ПЭДСП-2 в пищеводе при его введении через нос. Электрод вводится на глубину 35-45 см от кончика носа. Контакты находятся в непосредственной близости от левого предсердия, расстояние между ними составляет 1,5-2 см. Дистальный контакт подключается к «активному», а проксимальный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

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).



*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.*

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 применением двунаправленных стимулирующих импульсов.

Перед ЧП ЭКС на основании анализа данных истории болезни и респроса 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 антиаритмических препаратов (ААП) и других лекарств, влияющих на свойства проводящей системы сердца (ПСС), без чего невозможно получение 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.

Благодаря близкому анатомическому расположению пищевода и предсердий, их стимуляция проводится импульсами с силой тока порядка 10-30 мА (напряжение 10-30 В). Сила тока, обеспечивающая ЧП ЭКС, зависит от положения электродов, их контактов со стенкой пищевода и свойств самих электродов, длительности импульсов и проводимости тканей, а также от анатомических особенностей расположения пищевода и прилежащих органов, что тоже играет немаловажную роль. 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.

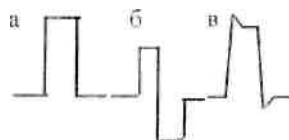
При эффективной стимуляции, то есть при навязывании ритма предсердиям, силу тока (напряжение) плавно уменьшают до пороговой величины, то есть до исчезновения эффективной стимуляции, а затем увеличивают ее на 3-5 В. Если выбранное изначально напряжение не позволяет навязать ритм, то не прекращая стимуляции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

### ***Требования к электрокардиостимуляторам, используемым для проведения ЧП ЭКС. Режимы ЭКС***

Важнейшими свойствами электрокардиостимуляторов, применяемых для проведения ЧП ЭКС, являются характеристики формируемых ими импульсов, поддерживаемые ими режимы ЭКС, удобство применения прибора и его электробезопасность.

Электрокардиостимуляторы должны генерировать монополярные импульсы прямоугольной формы (рис. 4, а) и/или биполярные импульсы (рис. 4,б), каждый из которых состоит из двух, следующих друг за другом разнонаправленных монополярных импульсов. Импульсы должны максимально соответствовать прямоугольной форме, что определяется скоростью нарастания тока (напряжения) с одной стороны и отсутствием «выбросов» - с другой (рис. 4,в).

Значения амплитуды и продолжительности импульсов должны регулироваться плавно или дискретно с шагом не более 1 В (мА) и 1 мс соответственно. Для проведения ЧП ЭКС предсердий амплитуда импульсов должна регулироваться в диапазоне от 1 до 50 В (мА), а продолжительность от 1 до 20 мс.



*Рис. 4. Форма импульсов, генерируемых электрокардиостимуляторами: а - моно-, б - биполярная, в - недопустимая. Объяснения в тексте.*

Выделяют следующие режимы стимуляции: орторитмическую, парную и программированную ЭКС. Под орторитмической ЭКС понимают следование импульсов электрокардиостимулятора через равные интервалы времени, с появлением возможности регуляции частоты ЭКС в рамках орторитмической стали выделять ЭКС с постоянной и изменяющейся (нарастающей или убывающей частотой). 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). Наряду с частотой ЭКС прибором может индуцироваться период (интервал между импульсами), предоставляется возможность задавать как один, так и второй показатель. Схематическое изображение орторитмической ЭКС с фиксированной частотой представлено на рис. 5,а.

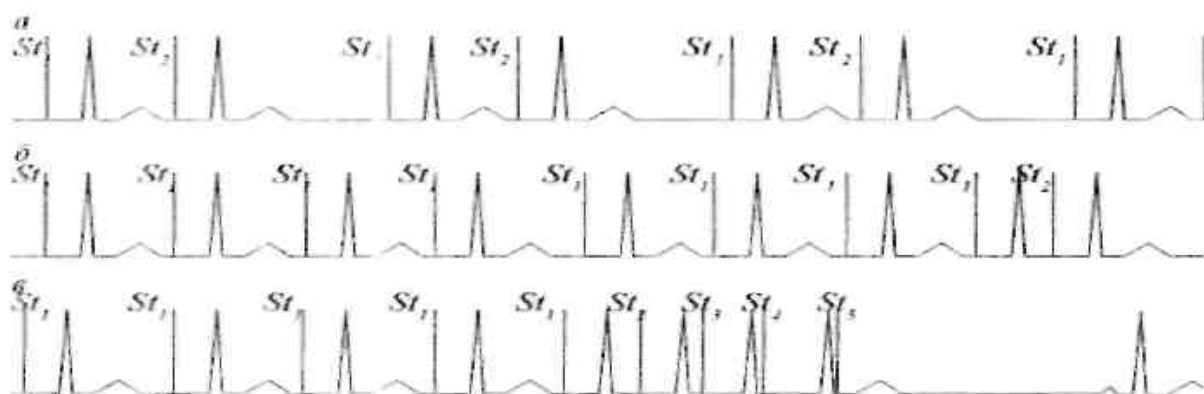
ЧП ЭКС с плавно или ступенчато нарастающей частотой применяется для оценки состояния АВ проводимости с помощью определения точки Венкебаха (ТВ), для провокации или купирования ПРАВТ и иных тахиаритмий, в основе которых лежит механизм повторного входа (re-entry). Современные электрокардиостимуляторы могут позволять задавать как скорость плавного нарастания частоты ЭКС, так и характеристики ступенчатого изменения ЧСС: «высоту» ступени (в имп/мин), ее «продолжительность» (в секундах или числом подаваемых импульсов).

Такая «стандартизация» ЭКС достаточно важна при подборе антиаритмической терапии, так как повышает точность (а главное, воспроизводимость) определения ряда показателей. Это связано в том числе и с так называемым «эффектом вработывания», когда при медленном плавном или ступенчатом увеличении частоты ЭКС проводятся импульсы, следующие с большей частотой, чем при быстром нарастании ЧСС. Например, у пациента при включении ЭКС с частотой 120 имп/мин может отмечаться периодика Венкебаха, а при медленном увеличении ЧСС со 100 имп/мин значение точки Венкебаха может достигать 150 и более имп/мин. На рис 5,б представлено схематическое изображение орторитмической ЭКС с плавно нарастающей частотой, скорость нарастания (уменьшение интервала между последующими стимулами) постоянна. На рис. 5, в изображена ЭКС со ступенчато нарастающей ЧСС: на каждой ступени подается по три импульса с заданной частотой, «высота» ступеней может быть вычислена как разность частот стимуляции на соседних ступенях.



*Рис. 5. Виды орторитмической ЭКС: а - с фиксированной частотой, б - с плавно и в - со ступенчато нарастающей частотой. Объяснения в тексте.*

При парной ЭКС (рис. 6,а) импульсы электрокардиостимулятора следуют парами  $St_1$ - $St_2$ , причем задается как частота (период) следования первых импульсов в парах  $St_1$ - $St_1$ , так и интервал между импульсами в паре  $St_1$ - $St_2$ . Данный режим крайне редко применяется при ЧП ЭКС, но широко используется при временной эндокардиальной ЭКС для профилактики возникновения жизнеопасных аритмий. При проведении ЧП ЭКС пары импульсов, подаваемых в ручном режиме, применяются для провокации или купирования ПРАВТ и иных тахиаритмий, но такой режим нельзя рассматривать как парную ЭКС. Вместе с тем нередко случаи, когда путают парную ЭКС и ЭКС, проводимую парами импульсов.



*Рис. 6. Парная и программированная ЭКС: а - парная ЭКС, б - программированная ЭКС с одним тестирующим импульсом, в - программированная ЭКС с четырьмя тестирующими импульсами. Объяснения в тексте.*

Программируемая ЧП ЭКС применяется для определения рефрактерных периодов различных участков ПСС (ЭРП предсердий, АВ-соединения и/или ДПП), зоны («окна») тахикардии (ЗТ), а также для распознавания особенностей проведения возбуждения и условий провокации аритмий. При программируемой стимуляции предсердий используется ведущий ритм (обычно восемь импульсов  $St_1$ , как правило, следующих с частотой 100 имп/ми) и тестирующий импульс  $St_2$ . Частота «ведущего» ритма уменьшается, если имеется скрытое нарушение АВ-проводения, не позволяющее получить такую частоту, или повышается, если исходно наблюдается синусовая тахикардия (СТ), превышающая 100 уд/мин. При программируемой ЭКС величина интервала  $St_1$ - $St_2$ , как правило, постепенно уменьшается с 400 или 500 мс с шагом 10-20 мс в зависимости от задач исследования. На рис. 6,б представлена программируемая ЭКС - после восьми импульсов базового ритма следует девятый (тестирующий) с заданной задержкой относительно предыдущего.

Современные электрокардиостимуляторы позволяют проводить программируемую ЧП ЭКС с нанесением от одного до четырех тестирующих импульсов. На рис. 6,в демонстрируется программируемая ЭКС с четырьмя тестирующими импульсами: после восьми импульсов базового ритма (показаны последние пять) следуют четыре тестирующих, причем  $St_2$ - $St_4$  проводятся на желудочки с постепенно нарастающей АВ-задержкой, а  $St_5$  - не проводится.

При проведении ЧП ЭКС совершенно необходимой является возможность переключения задержек тестирующих импульсов с требуемым шагом, причем достаточную точность определения параметров позволяет получить шаг 10 мс.

Для повышения безопасности ЧП ЭКС применяется режим экстренной ЭКС, когда при нажатии специальной кнопки начинается орторитмическая ЭКС с фиксированной частотой и заведомо эффективными значениями силы тока и продолжительности импульса. Такой режим может быть удобен для быстрого включения электрокардиостимулятора при необходимости проведения ЭКС по жизненным показаниям, например, когда после купирования пароксизма тахиаритмии наблюдается длительная асистолия, связанная с посттахикардическим угнетением функции СУ.

Обязательным требованием при работе с электрокардиостимулятором является его электробезопасность - гальваническая или иная развязка должна полностью исключать возможность подачи высокого напряжения на пациента. Желательно, чтобы прибор имел универсальный характер питания - от сети переменного тока и от встроенного аккумулятора, подзарядка которого до оптимального уровня должна производиться автоматически при включении прибора в сеть переменного тока. При отключении напряжения в сети во время работы электрокардиостимулятора, прибор должен автоматически переходить на работу от аккумулятора.

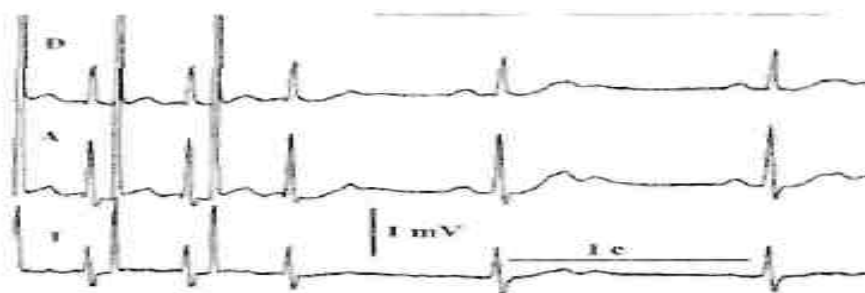
## *Определяемые электрофизиологические показатели*

### *Время восстановления функции синусового узла (ВВФСУ) или продолжительность преавтоматической паузы*

Для определения преавтоматической паузы (ВВФСУ) проводится орторитмическая ЭКС с частотой, превышающей частоту собственного ритма в течение 20-30 секунд и, после выключения электрокардиостимулятора (см. рис. 7), измеряется интервал от окончания последнего электрического импульса (начала вызванного им зубца Р) до первого после прекращения стимуляции синусового сокращения (начала зубца Р). Если первой восстанавливается эктопическая пейсмекерная активность, то определяют время восстановления функции вторичных центров автоматизма, измеряя интервал от конца последнего импульса до начала предсердной волны Р или комплекса QRS. ВВФСУ в норме не должно превышать 1500 мс.

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 (например, 100, 120, 140 и 160 имп/мин). Если нет оснований полагать, что у больного имеются нарушения функции СУ, ВВФСУ оценивают дважды, например, при частотах стимуляции 120 и 150 имп/мин.

При частой экстрасистолии (особенно при аллоритмии) целесообразно использовать такие частоты стимуляции, которые приводят к ее подавлению. Если это не удастся, 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.



*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.*

### ***Корригированное ВВФСУ (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, поэтому его величина в значительной степени зависит от методики выбора среднего RR интервала. Например, у эмоционально лабильных пациентов страх перед процедурой может вызывать синусовую тахикардию перед началом исследования, а когда в дальнейшем больной успокаивается, то вычитание из нормальных значений ВВФСУ интервала RR исходной тахикардии может приводить к ложноположительным результатам. Поэтому при регистрации тахикардии перед началом исследования рекомендуется ввести электрод, провести пробную ЭКС, дать больному успокоиться и лишь затем записать фрагмент ЭКГ, который будет рассматриваться как «исходный» для расчета КВВФСУ и ОВВФСУ. В норме КВВФСУ не должно превышать 525 мс.

### ***Время синоатриального проведения (ВСАП) или время проведения возбуждения от СУ до предсердий***

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

### ***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 программируемой ЧП ЭКС, когда после восьми импульсов ведущего (базового) ритма (как правило с ЧСС 100 имп/мин) следует тестирующий. Первоначально устанавливают задержку 10-20 мс меньше исходного интервала RR, 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 прошел в СУ и не разрядил его. Максимальная длительность  $St_1-St_2$ , не приводящая к угнетению функции СУ и оценивается как ЭРП СУ.

***Именно перечисленные показатели характеризуют функцию СУ.*** При выявлении нарушений автоматизма СУ проводят уточнение их характера, для чего повторяют определение указанных показателей после атропинизации или медикаментозной «денервации».

На нарушения функции СУ могут указывать и другие показатели, например, преавтоматическая или вторичная пауза, возникающая при прекращении частой ЭКС в ходе определения ТВ. Под вторичными понимают паузы, зарегистрированные в течение 10 синусовых циклов после прекращения ЭКС, если величина этих пауз превышает ВВФСУ.

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

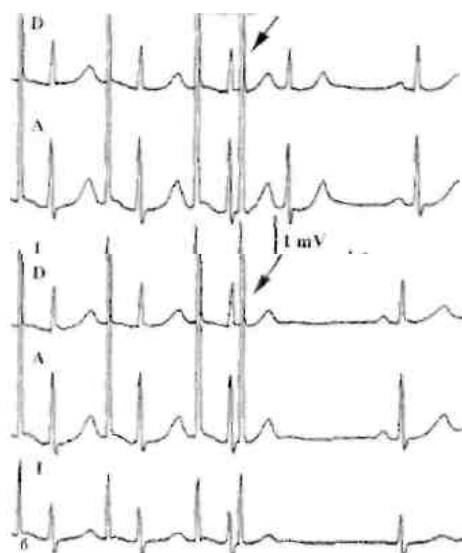
За ЭРП предсердий принимают максимальный интервал  $St_1-St_2$  при программированной ЭКС, при котором возбуждение предсердий отсутствует, то есть  $St_2$  не проводится на предсердия. При обследовании больных с аномалиями ПСС определение этого показателя не является принципиально важным.

***ЭРП АВ-соединения - максимальное время между ведущим и тестирующим импульсами, при котором прекращается проведение возбуждения на проводящую систему желудочков по АВ-соединению***

За ЭРП АВ-соединения 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  $300 \pm 40$  мс. При ЭРП предсердий, превышающем ЭРП АВ-соединения, последний определить не удастся, так как тестирующий импульс  $St_2$  застаёт предсердия в состоянии рефрактерности. Однако, как правило, ЭРП предсердий короче ЭРП АВ-соединения.

ЭРП АВ-соединения может быть определен двумя способами: «сверху» и «снизу». В первом случае задержка тестирующего импульса уменьшается, например, с 400 мс с шагом 10 мс до тех пор, пока он не перестанет вызывать возбуждение желудочков. Целесообразно уменьшать задержку до величины явно меньшей ЭРП АВ-соединения (220-240 мс) или до отсутствия проведения  $St_2$  при дальнейшем уменьшении  $St_1-St_2$ . При определении ЭРП АВ-соединения «снизу» задержку тестирующего импульса увеличивают с 220-240 мс с шагом 10 мс до появления его проведения на желудочки. Пример определения ЭРП АВ-соединения представлен на рис. 8.





*Рис. 8. Пример использования программируемой ЧП 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.*

***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 программируемой ЧП 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 программируемой ЧП 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, дельта-волна и вторичные нарушения 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 только 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 (особенно в сочетании с высокими значениями точки Венкебаха), так как у них могут возникать пароксизмальные наджелудочковые тахиаритмии (ПРАВТ и/или ФП) с большой частотой желудочковых сокращений (ЧЖС). Эти тахиаритмии могут спонтанно трансформироваться в желудочковую тахикардию и даже в фибрилляцию желудочков.

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.

### ***ЭРП быстрого ( $\beta$ ) и медленного ( $\alpha$ ) каналов у пациентов с диссоциацией АВ-узла на $\alpha$ - и $\beta$ -канал***

ЭРП быстрого и медленного каналов в АВ-узле можно определить у большинства пациентов с ПРАВУТ. С этой целью проводят программированную ЭКС, уменьшая задержку тестирующего импульса с 400 мс с шагом 10 мс. При этом оценивают динамику времени проведения тестирующего импульса по АВ-соединению, фиксируя величины интервалов  $St_2-R$ , для каждого значения интервала  $St_1-St_2$ . Диагностически значимым считают скачкообразное увеличение  $St_2-R$  на 80 и более мс при очередном уменьшении  $St_1-St_2$  на 10 мс. Такое резкое увеличение  $St_2-R$  обусловлено блокадой тестирующего импульса в быстром  $\beta$ -канале (ЭРП которого больше, чем у медленного  $\alpha$ -канала) и его проведением по медленному каналу.

Разность во времени проведения между медленным и быстрым каналом должна быть не менее 80 мс. При возникновении блокады антероградного проведения по быстрому каналу тестирующий импульс проводится на желудочки по медленному. Если за это время быстрый канал выходит из состояния рефрактерности, возникают условия для ретроградного проведения возбуждения на предсердия и формирования круга re-entry. Таким образом, за ЭРП быстрого канала принимают то значение  $St_1-St_2$ , при котором происходит резкое увеличение  $St_2-R$ , а за ЭРП медленного канала - значение  $St_1-St_2$ , при котором прекращается проведение по АВ-соединению в целом.

При проведении программированной ЧП ЭКС возможна ситуация, когда стимуляция начинается с задержки, меньшей по величине, чем ЭРП быстрого канала (т.е. тестирующий импульс первой же «пачки» импульсов проводится по медленному каналу). В этом случае можно пропустить клинически значимую информацию (не оценить ЭРП быстрого  $\beta$ -канала, а значит не выявить диссоциацию АВ-узла). Чтобы избежать этой ошибки

необходимо после записи первой пачки импульсов программированной ЭКС оценить соотношение величин  $St_2-R$  и  $St_1-R$ , если разность между ними более 80 мс, возможен пропуск ЭРП быстрого канала и необходимо увеличение задержки  $St_1-St_2$ . При этом возможны два варианта: либо выявление скачкообразного уменьшения интервала  $St_2-R$  (свидетельствующего о диссоциации АВ-узла на  $\alpha$ - и  $\beta$ -канал), либо плавное уменьшение разности между интервалами  $St_2-R$  и  $St_1-R$  до величины меньшей 80 мс.

Еще одной немаловажной особенностью оценки ЭРП быстрого и медленного каналов при диссоциации АВ-узла является возможность выявления полифасцикулярного строения АВ-узла, когда он разделен на три и более каналов за счет увеличения числа медленных каналов. Косвенным признаком полифасцикулярного строения является выявление резкого (на 50 и более мс) увеличения  $St_2-R$  при уменьшении задержки  $St_1-St_2$  при определении ЭРП медленного канала (после определения ЭРП быстрого), что может свидетельствовать о блокаде одного медленного канала и проведении возбуждения по другому.

### ***ЗТ, или диапазон значений $St_1-St_2$ , в рамках которого тестирующий $St_2$ вызывает ПРАВД***

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 ПРАВД. 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. Величина ЗТ характеризует устойчивость цепи повторного входа возбуждения и позволяет оценить прогноз последующей терапии. Возможно определение ЗТ как с последовательным увеличением, так и с последовательным уменьшением интервала между ведущим и тестирующим импульсами.

### ***ТВ - частота стимуляции, при которой возникает АВ-блокада II степени с периодикой Самойлова-Венкебаха***

Определение ТВ (точки Венкебаха) производится плавным или ступенчатым увеличением частоты стимуляции до появления периодики Самойлова-Венкебаха в проведении импульсов с предсердий на желудочки. Для подсчета ТВ измеряется интервал между первым импульсом, не проведенным на желудочки, и предыдущим. На его основании вычисляется значение ТВ, нормальные величины, которой лежат в пределах от 120 до 200 имп/мин. Определение состояния АВ-проведения производится на основании сопоставления значений ЭРП АВ-соединения 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 наличия ДПП.

Значения ТВ, превышающие 200 имп/мин, даже при отсутствии презкитации желудочков позволяют предположить наличие ДПП. При определении ТВ очень важно своевременно выключить электрокардиостимулятор, 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 ФП в ряде случаев требует медикаментозного купирования приступа и прекращения ЭФИ. Вероятность наличия аномальных путей проведения увеличивается, если высокое значение ТВ сочетается с ЭРП, меньшим 260 мс.

При манифестирующем, латентном, а в некоторых случаях и интермиттирующем синдроме WPW оценивается проведение возбуждения не по АВ-соединению, а по ДПП.

При определении ТВ нередко провоцируется ПРАВТ при достижении той частоты ЭКС, при которой запускается механизм re-entry. В такой ситуации бывает трудно установить значение ТВ, тогда можно ограничиться выводом, что ТВ больше величины, при которой комплексы QRS определено 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. Снижение ТВ может быть связано с лабильностью электрофизиологических характеристик ПСС, например, вследствие роста парасимпатических (или снижения симпатических влияний), а увеличение - эффектом «вработывания», когда при постепенном увеличении частоты ЭКС улучшается проведение, в частности, по АВ-соединению. Максимальный эффект «вработывания» отмечается у пациентов с повышенным парасимпатическим тонусом: у спортсменов, больных ваготонической дисфункцией СУ.

**Провокация и купирование ПРАВТ.** Если ПРАВТ не была вызвана программированной ЧП ЭКС или при определении ТВ, ее вызывают нанесением пар или пачек импульсов, частой или сверхчастой ЧП ЭКС. Пары или группы импульсов наносят в ручном режиме. При этом первый импульс наносят в зону относительной рефрактерности, а интервалы между последующими выбирают такими, чтобы эти импульсы следовали с максимальной частотой, но все же проводились на желудочки. Возможно, и использование режима с плавно нарастающей частотой стимуляции, но при этом нанесение импульсов прекращают, не достигая ТВ (поскольку при достижении ТВ может быть прервана индуцированная ПРАВТ). Если

указанные способы неэффективны, по показаниям проводят частую и сверхчастую ЧП ЭКС.

Купирование ПРАВТ проводится аналогично: первоначально парами или группами импульсов, подаваемыми в ручном режиме. При неэффективности такого способа используют орторитмическую ЧП ЭКС с фиксированной частотой, как правило, на 10-20 имп/мин превышающую частоту тахикардии. Зафиксировав на кардиоскопе изменения интервалов RR тахикардии, стимуляцию немедленно прекращают, при этом, в большинстве случаев, восстанавливается синусовый ритм. Если неэффективен и такой способ, применяют «пачки» частой или сверхчастой ЧП ЭКС, что в принципе нежелательно, так как может перевести ПРАВТ в ФП.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия Л.А. - Тахикардии: Диагностика и хирургическое лечение - М: Медицина, 1989.

2. Бокерия Л.А., Ревитшвили А.Ш. Катетерная абляция тахикардий: современное состояние проблемы и перспективы развития // Вестник аритмологии - 1988. - №8. - с.70.

3. Клинические рекомендации по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств / А.Ш. Ревитшвили и др.; Всероссийское научное общество специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции (ВНОА). – 3-е изд., доп. И перераб. – М.: МАКС Пресс, 2013. – 569 с.: ил.

4. Медведев М.М., Ю.В. Шубик Ю.В. Основы чреспищеводной электрокардиостимуляции. Учебное пособие. – СПб: ИНКАРТ, 2002. – 32 с.: ил.

5. Ревитшвили А.Ш. Электрофизиологическая диагностика и хирургическое лечение наджелудочковых тахикардий//Кардиология - 1990. - №11. - с. 56-59.

6. Шульман В.А., Матюшин Г.В., Кусаев В.В. Методы диагностики синдрома слабости синусового узла. — В кн.: Шульман В.А., Егоров Д.Ф., Матюшин Г.В., Выгодский А.Б. Синдром слабости синусового узла. — СПб. — Красноярск, 1995. — С. 63—106.

7. Чирейкин Л.В., Шубик Ю.В., Егоров Д. Ф. Неинвазивные методы обследования больных с нарушениями функции синусового узла, аномалиями проводящей системы сердца. — В кн.: Новые перспективы в электрокардиостимуляции / Под ред. Ж. Мюжика, Д. Егорова, С. Барольда. - СПб., 1995. - С. 613-665.

8. Чреспищеводная электрическая стимуляция сердца / Под ред. В.А. Сулимова, В.И, Маколкина. – М.: Медицина, 2001. – 208 с.: ил.

9. Чреспищеводная электрическая стимуляция сердца / Под ред. В.А. Сулимова. – 2-е изд., испр. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 216 с.: ил.

10. Akhtar M., Achord J.L., Reynolds W.A. Clinical competence in invasive cardiac electrophysiological studies. ACP/ACC/AHA Task Force on Clinical Privileges in Cardiology. J. Am. Coll. Cardiol.- 1994. - № 23. – P. 1258-61.

11. Blomström-Lundqvist and Scheinman MM et al. ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias — Executive Summary A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of

Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias)

12. Crawford M.H., Bernstein S.J., Deedwania P.C. et al. ACC/AHA guidelines for ambulatory electrocardiography: executive summary and recommendations, a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the Guidelines for Ambulatory Electrocardiography). *Circulation* - 1999; 100. – P. 886-93.

13. Fuster V., Ryden L.E., Asinger R.W. et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences (Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation) Developed in collaboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation* - 2001; 104. – P. 2118-50.

14. Flowers NC, Abildskov JA, Armstrong WF, et al. ACC policy statement: recommended guidelines for training in adult clinical cardiac electrophysiology. *Electrophysiology /Electrocardiography Subcommittee, American College of Cardiology. J Am Coll Cardiol* 1991;18:637– 40.

15. Hall R.J.C., Boyle R.M., Webb-Peploe M., et al. Guidelines for specialist training in cardiology. Council of the British Cardiac Society and the Specialist Advisory Committee in Cardiovascular Medicine of the Royal College of Physicians. *Br. Heart. J.* - 1995; 73. - P. 1 -24.

16. Hindricks G, for the Multicentre European Radiofrequency Survey (MERFS) investigators of the Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology. The Multicentre European Radiofrequency Survey (MERFS): complications of radiofrequency catheter ablation of arrhythmias, *fur Heart J* 1993; 14:1644-53.

17. Josephson M.E., Maloney J.D., Barold S.S. Guidelines for training in adult cardiovascular medicine. Core Cardiology Training Symposium (COCATS) Task Force 6: training in specialized electrophysiology, cardiac pacing and arrhythmia management. *J. Am. Coll. Cardiol.* - 1995; 25. - P. 23-6.

18. Scheinman M.M., Huang S. The 1998 NASPE prospective catheter ablation registry. *Pacing. Clin. Electrophysiol.* - 2000;23. - P. 1020-8.

19. Scheinman MM, Levine JH, Cannom DS et al. for the Intravenous Amiodarone Multicenter Investigators Group. Dose-ranging study of intravenous amiodarone in patients with life-threatening ventricular tachyarrhythmias. *Circulation* 1995; 92:3264-72.

20. Scheinman MM. NASPE survey on catheter ablation. *Poems Clin*

Electrophysiol 1995; 18:1474-8.

21. Zipes DP, DiMarco JP, Gillette PC et al. Guidelines for clinical intracardiac electrophysiological and catheter ablation procedures: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Clinical Intracardiac Electrophysiologic and Catheter Ablation Procedures), developed in collaboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology. J Am Coll Cardiol 1995; 26:555-73.



Учебное издание

**Ушакова Людмила Юрьевна**  
**Вертинский Евгений Анатольевич**  
**Чиж Сергей Аркадьевич**  
**Пономаренко Ирина Николаевна**

**ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ  
СЕРДЦА**

Учебно-методическое пособие

В авторской редакции

Подписано в печать 09.06. 2016. Формат 60x84/16. Бумага «Discovery».

Печать ризография. Гарнитура «Times New Roman».

Печ.л. 4,50. Уч.-изд. л. 3,48. Тираж 100 экз. Заказ 211.

Издатель и полиграфическое исполнение –

Белорусская медицинская академия последипломного образования.

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,  
распространителя печатных изданий № 1/136 от 08.01.2014.

220013, г. Минск, ул. П. Бровки, 3.

