

очень чувствительным и специфичным для выявления заднесептальной локализации аритмогенной зоны в области выходного тракта ПЖ.

Таким образом наиболее информативными для топической диагностики параметрами ЭКГ явились продолжительность комплекса QRS, расположение переходной зоны в грудных отведениях и величина угла  $\alpha$ . На основании этих критериев мы и составили свой алгоритм определения локализации аритмогенного фокуса (рис. 3).

Первым шагом нашего алгоритма являлось разделение аритмий на правожелудочковые и левожелудочковые на основании локализации переходной зоны в грудных отведениях. Следующим этапом служило выделение среди правожелудочковых аритмий париетальных и септальных зон на основании продолжительности комплекса QRS в стандартных отведениях. Последним шагом алгоритма являлось разделение септальных фокусов на основании величины угла  $\alpha$  на расположенные в дистальных отделах МЖП, заднесептальных и переднесептальных частях выходного тракта ПЖ. В свою очередь среди аритмогенных зон, расположенных в париетальных отделах ПЖ, на основании величины угла  $\alpha$  выделялись приточный тракт, верхушка, свободная стенка выходного тракта ПЖ и область ствола легочной артерии. На основании разработанного алгоритма нам удалось определить точную локализацию аритмогенного фокуса в 59 случаях из 67, что составило 88,1%.

### ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Отличительной чертой правожелудочковых аритмий является морфология комплекса QRS в виде блокады левой ножки пучка Гиса (ЛНПГ). Для нарушений ритма, возникающих в выходном тракте ПЖ характерна вертикальная ЭОС или отклонение ее вправо [4, 13]. Направление ЭОС зависит от того, из какой части выходного тракта возникают ЖЭ или ЖТ. Так, по данным S.Kamakura, R.L.Jadonath и S.Dixit при переднесептальной локализации очага ЖА в выходном тракте наблюдается отклонение ЭОС вправо (при этом на ЭКГ регистрируется зубец QS в I отведении), а при заднесептальном расположении - ЭОС вертикальная (и на ЭКГ в I отведе-

нии появляется зубец R) [6, 15, 16]. Кроме того S.Kamakura и S.Dixit выделяют в выходном тракте ПЖ область свободной стенки и септальную часть. Для их разделения они анализируют продолжительность комплекса QRS и характер зубца R в отведениях II и III [15, 16].

R.L.Jadonath и соавт., основываясь на выявленных при эндоЭФИ особенностях комплекса QRS, характерных для различных локализаций аритмогенного фокуса в выходном тракте ПЖ, демонстрируют алгоритм топической диагностики. Однако данный алгоритм разработан только для определения локализации аритмогенного фокуса в септальной части выходного тракта ПЖ и не учитывает другие возможные зоны происхождения аритмий [6].

ЖА с морфологией блокады ЛНПГ в грудных отведениях могут регистрироваться и при локализации аритмогенного фокуса в выходном тракте ЛЖ или в области синусов Вальсальвы [5, 14]. Отличительной чертой, характерной для локализации фокуса аритмии слева в работе S.Kamakura явилось более раннее расположение переходной зоны в грудных отведениях (в отведениях V1-V3 против V4-V5) по сравнению с правожелудочковыми нарушениями ритма [5, 14, 15, 17, 18].

Таким образом большинство исследователей анализирует 2-3 параметра ЭКГ с целью проведения дифференциальной топической диагностики наиболее часто встречаемых аритмогенных фокусов в выходном тракте ПЖ [6, 7, 15] или описывают ЭКГ признаки ЖА, возникающих в выходном тракте правого или левого желудочка [1, 14, 17, 19, 20]. Однако работ, оценивающих информативность сразу нескольких различных параметров ЭКГ для топической диагностики аритмогенного фокуса, а также описывающих особенности ЭКГ, характерные для локализации аритмогенной зоны не только в области выходного тракта, но и в других отделах ПЖ, нами не найдено.

В настоящее время разработано несколько систем трехмерного нефлюороскопического картирования (CARTO, EnSite) и навигационных систем (LocaLisa, Navix), позволяющих проводить очень точное электроанатомическое картирование сердца или

выполнять стимуляционное картирование без флюороскопического контроля [13]. К сожалению эти современные системы, а также расходный материал к некоторым из них, являются достаточно дорогостоящими, вследствие чего эти методы в настоящий момент остаются недоступными большинству электрофизиологических лабораторий страны. Однако многие нарушения ритма, в том числе ЖЭ и эктопические ЖТ, могут быть точно диагностированы и при внимательном изучении поверхностной ЭКГ, предоставляя достаточный объем необходимой информации для успешного применения общепринятых катетерных методов ле-

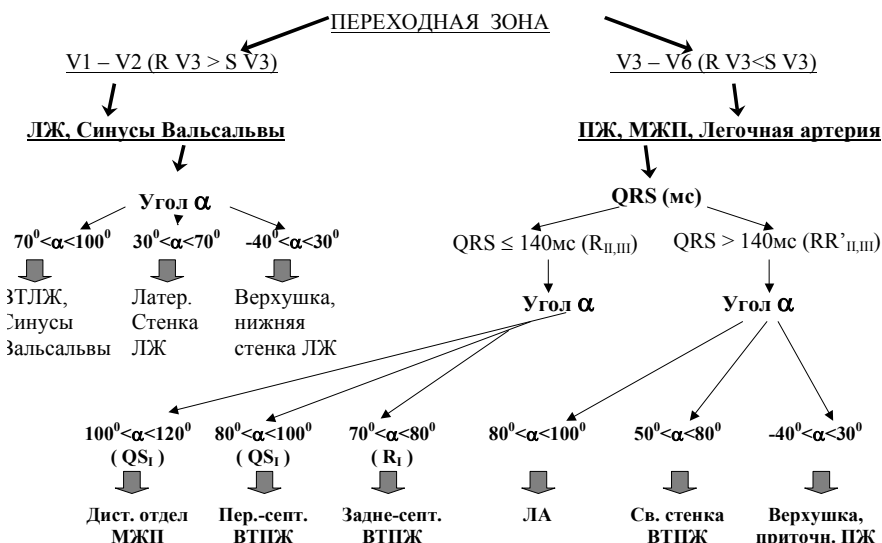


Рис. 3. Алгоритм топической диагностики желудочковых нарушений ритма сердца.

чения нарушений ритма, а также, определяя показания к дальнейшему использованию более дорогостоящих методов картирования.

Результаты нашего исследования свидетельствуют, что 12-канальная ЭКГ может быть использована для определения зоны возникновения ЖА до проведения инвазивного обследования. Как стандартные, так и грудные отведения ЭКГ оказались важны для оценки локализации аритмогенного фокуса. Так наиболее информативным параметром ЭКГ для разделения правожелудочковых и левожелудочковых аритмий послужило расположение переходной зоны в грудных отведениях. В случае правостороннего происхождения ЖЭ или ЖТ переходная зона располагалась в левых грудных отведениях (V4-V6), в то время как при левосторонней локализации выявлялось более высокое расположение переходной зоны в правых грудных отведениях (V1-V2). Спорной ситуацией являлась регистрация переходной зоны в отведении V3. В этом случае преобладание зубца R в отведении V3 и наличие высокого зубца R в отведении V1 свидетельствовали о более вероятном левостороннем расположении аритмогенной зоны, хотя окончательный результат устанавливался после проведения эндокардиального картирования.

Для разделения септальных и париетальных аритмогенных зон наиболее информативной оказалась оценка продолжительности комплекса QRS в стандартных отведениях. Так продолжительность QRS менее или равная 140 мс явилась характерной чертой для септальной локализации и составила в среднем 131,6 мс, в то время как для париетальных аритмогенных фокусов была типичной продолжительность QRS более 140 мс, которая в среднем составила 157,5 мс. Морфология QRS в отведениях II, III, aVF в виде монофазного зубца R при септальной локализации или бифазного зубца RR' при париеталь-

ной аритмогенной зоне явилась несколько менее чувствительным и специфичным признаком.

Направление ЭОС в свою очередь послужило фактором, определяющим расположение аритмогенного фокуса во фронтальной плоскости. В частности для разделения переднесептальной и заднесептальной зон выходного тракта ПЖ наиболее информативной оказалась величина угла  $\alpha$ . При переднесептальной локализации величина угла  $\alpha$  находилась в пределах от 80° до 100°, составив в среднем 90,9°, в то время как при заднесептальной локализации величина угла  $\alpha$  располагалась в диапазоне от 70° до 80° и составила в среднем 71,3°. Морфология QRS в I отведении в виде QS при переднесептальной аритмогенной зоне или зубца R при заднесептальном фокусе явилась менее чувствительным и специфичным признаком.

Таким образом наиболее информативными критериями топической диагностики оказались расположение переходной зоны в грудных отведениях, продолжительность QRS в стандартных отведениях и величина угла  $\alpha$ . На основании этих критериев мы разработали алгоритм, позволивший предположить верную локализацию аритмогенного фокуса в 59 случаях из 67, что составило 88,1%.

## ВЫВОДЫ

1. Наиболее информативными ЭКГ критериями топической диагностики аритмогенного фокуса из правого желудочка у больных с некоронарогенными аритмиями явились локализация переходной зоны в грудных отведениях, продолжительность комплекса QRS в стандартных отведениях и величина угла  $\alpha$ .
2. Разработанный алгоритм топической диагностики позволил определить точную локализацию аритмогенного фокуса на основании данных 12-канальной ЭКГ в 88,1% случаев.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Ревитшвили А.Ш., Рзаев Ф.Г., Носкова М.В. Топическая диагностика желудочковых нарушений ритма у пациентов с некоронарогенными заболеваниями миокарда. // Вестник аритмологии. - 2001. - №24. - С.5-10.
2. Corrado D., Fontaine G., Marcus F.I. et al. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia / cardiomyopathy: need for an international registry. // J. Cardiovasc. Electrophysiol. - 2000. - Vol.11. - P. 827-832.
3. McKenna W.J., Thiene G., Nava A. et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia / cardiomyopathy // Br. Heart J. - 1994. - Vol.71. - P. 215-218.
4. Wellens H.J.J., Rodrigues L.M., Smeets J.L. Ventricular tachycardia in structurally normal hearts. // In Zipes D.P., Jalife J., editors: Cardiac electrophysiology: from cell to bedside. - 2nd ed., - Philadelphia, WB Saunders, 1995. - P. 780-787.
5. Miles W.M. Idiopathic ventricular outflow tract tachycardia: where does it originate? // J. Cardiovasc. Electrophysiol. - 2001. - Vol.12. - P. 536-537.
6. Jadonath R.L., Schwartzman D., Preminger M.W. et al. Utility of the 12-lead electrocardiogram in localizing the origin of right ventricular outflow tract tachycardia. // Am. Heart J. - 1995. - Vol.130. - P. 1107-1113.
7. Movsovitz C., Schwartzman D., Callans D.J. et al. Idiopathic right ventricular outflow tract tachycardia: narrowing the anatomic location for successful ablation. // Am. Heart J. - 1996. - Vol.131. - P. 930-936.
8. Rosenbaum M.B. Classification of ventricular extrasystoles according to form. // J. Electrocardiol. - 1969. - Vol.2. - P. 289-297.
9. Josephson M.E., Horowitz L.N., Waxman H.L. et al. Sustained ventricular tachycardia: role of the 12-lead electrocardiogram in localizing site of origin. // Circulation. - 1981. - Vol.64. - P. 257-272.
10. Miller J.M., Marchlinski F.E., Buxton A.E., Josephson M.E. Relationship between the 12-lead electrocardiogram during ventricular tachycardia and endocardial site of origin in patients with coronary artery disease. // Circulation. - 1988. - Vol.77. - P. 759-766.
11. Kuchar D.L., Ruskin J.N., Garan H. Electrocardiographic localization of the site of origin of ventricular tachycardia in patients with prior myocardial infarction. // J. Am. Coll. Cardiol. - 1989. - Vol.13. - P. 893-903.
12. Davis L.M., Byth K., Uther J.B., Ross D.L. Localization of ventricular tachycardia substrates by analysis of the surface QRS recorded during ventricular tachycardia. // Int. J. Cardiol. - 1995. - Vol.50. - P. 131-142.
13. Darbar D., Olgin J.E., Miller J.M., Friedman P.A. Localization of the origin of arrhythmias for ablation: from electro-

- cardiography to advanced endocardial mapping systems. // J. Cardiovasc. Electrophysiol.- 2001.- Vol.12.- P.1309-1325.
14. Callans D., Menz V., Schwartzman D., Gottlieb C.D., Marchlinski F.E. Repetitive monomorphic tachycardia from the left ventricular outflow tract: electrocardiographic patterns consistent with a left ventricular site of origin. // J. Am. Coll. Cardiol.- 1997.- Vol.29.- P.1023-1027.
15. Kamakura S., Shimizu W., Matsuo K. et al. Localization of optimal ablation site of idiopathic ventricular tachycardia from right and left ventricular outflow tract by body surface ECG. // Circulation.- 1998.- Vol.98.- P.1525-1533.
16. Dixit S., Gerstenfeld E.P., Callans D.J., Marchlinski F.E. Electrocardiographic patterns of superior right ventricular outflow tract tachycardias: distinguishing septal and free-wall sites of origin // J. Cardiovasc. Electrophysiol.- 2003.- Vol.14.- P.1-7.
17. Ouyang F., Fotuhi P., Ho S.Y. et al. Repetitive monomorphic ventricular tachycardia originating from the aortic sinus cusp // J. Am. Coll. Cardiol.- 2002.- Vol.39.- P.500-508.
18. Krebs M.E., Krause P.C., Engelstein E.D. et al. Ventricular tachycardias mimicking those arising from the right ventricular outflow tract. // J. Cardiovasc. Electrophysiol.- 2000.- Vol.11.- P.45-51.
19. Shimoike E., Ohnishi Y., Ueda N., Maruyama T., Kaji Y. Radiofrequency catheter ablation of left ventricular outflow tract tachycardia from the coronary cusp: a new approach to the tachycardia focus. // J. Cardiovasc. Electrophysiol.- 1999.- Vol.10.- P.1005-1009.
20. Lamberti F., Calo L., Pandozi C. et al. Radiofrequency catheter ablation of idiopathic left ventricular outflow tract tachycardia: utility of intracardiac echocardiography. // J. Cardiovasc. Electrophysiol.- 2001.- Vol.12.- P.529-535.
21. Milstein S., Sharma A.D., Guiraudon G.M., Klein G.J. An algorithm for the electrocardiographic localization of accessory pathways in the Wolff-Parkinson-White syndrome. // PACE.- 1987.- Vol.10.- P.555-563.
22. Buxton A.E., Waxman H.L., Marchlinski F.E. Right ventricular tachycardia: clinical and electrophysiologic characteristics. // Circulation.- 1983.- Vol.68.- P.917-927.
23. Lindsay B.D., Krossen K.G., Cain M.E. Concordance of distinguishing electrocardiographic features during sinus rhythm with the location of accessory pathways in the Wolff-Parkinson-White syndrome. // Am. J. Cardiol.- 1987.- Vol.59.- P.1093-1102.

#### ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКАЯ ТОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА НЕКОРОНАРОГЕННЫХ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВЫХ АРИТМИЙ

*А.Б.Вайнштейн, С.М.Яшин, Я.Ю.Думпис, Ю.В.Шубик*

С целью определения критериев локализации аритмогенного фокуса (АФ) и составление простого алгоритма топической диагностики желудочковых аритмий (ЖА) на основании данных стандартной 12-канальной ЭКГ обследовано 62 пациента (39 женщин и 23 мужчин), страдавших некоронарогенными ЖА. Средний возраст больных составил  $39,7 \pm 14,4$  лет. 42 пациентам был установлен диагноз идиопатических ЖА из области выходного тракта (ВТ) правого (ПЖ) или левого желудочка (ЛЖ), 20 пациентов страдали аритмогенной дисплазией ПЖ. Всем пациентам проводилось эндокардиальное электрофизиологическое исследование с использованием активационного и стимуляционного картирования с регистрацией поверхностной 12-канальной ЭКГ со скоростью 100 мм/с и с амплитудой 1 мВ/см.

Точная локализация АФ была определена у всех больных: в септальной области ВТ ПЖ (58,2%), в области свободной передней стенки ВТ ПЖ (19,3%), в ВТ ЛЖ (4,5%), в дистальном отделе межжелудочковой перегородки (4,5%), области ствола легочной артерии (4,5%) и приточном тракте ПЖ (4,5%), в заднедиафрагмальном отделе ПЖ, заднебазальном отделе ЛЖ и проксимальной части левой коронарной артерии (по 1,5%).

Наиболее информативными ЭКГ критериями топической диагностики АФ у больных с некоронарогенными ЖА явились локализация переходной зоны в грудных отведениях, продолжительность комплекса QRS в стандартных отведениях и величина угла  $\alpha$ . Разработанный алгоритм топической диагностики позволил определить точную локализацию АФ на основании данных 12-канальной ЭКГ в 88,1% случаев.

#### ELECTROCARDIOGRAPHIC TOPIC DIAGNOSTICS OF NON-CORONAROGENIC RIGHT-VENTRICULAR ARRHYTHMIAS

*A.B. Vainshtein, S.M. Yashin, Ya.Yu. Dumpis, Yu.V. Shubik*

To determine criteria of location of arrhythmogenic focus and to develop a simple algorithm of topic diagnostics of ventricular arrhythmias based on the data of standard 12-lead ECG, 62 patients (39 women, 23 men) with non-coronarogenic ventricular arrhythmias were examined. The mean age of the patients was  $39.7 \pm 14.4$  years. In 42 patients, the idiopathic ventricular arrhythmia from the area of the right/left ventricle outflow tract was found. In all patients, the endocardial electrophysiological study was performed using activation and stimulatory mapping with recording of surface 12-lead ECG with a velocity of 100 mm/sec and amplitude of 1 mV/cm.

The of arrhythmogenic foci was precisely localized in all patients: in the septal area of outflow tract the right ventricle (19.3%) and the left ventricle (4.5%), the distal part of interventricular septum (4.5%), the pulmonary artery stem (4.5%), the inflow tract of the right atrium (4.5%), the postero-diaphragmal area of the right ventricle (1.5%), the postero-basal area of the left ventricle (1.5%), and the proximal part of the left coronary artery (1.5%).

The most informative ECG-criteria of topic diagnostics of arrhythmogenic focus in the patients with non-coronarogenic ventricular arrhythmias were the location of transitive zone in thoracic leads, the duration of QRS-complex in standard leads, and the value of  $\alpha$  angle. The developed algorithm of topic diagnostics permitted one to determine precise location of arrhythmogenic foci using the data of standard 12-lead electrocardiogram in 88.1% of cases.

# ВОЗМОЖНЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ ПОСТМИОКАРДИТИЧЕСКОГО КАРДИОСКЛЕРОЗА И ЛАТЕНТНЫХ МИОКАРДИТОВ НЕРЕВМАТИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ У ПАЦИЕНТОВ С ЖЕЛУДОЧКОВЫМИ НАРУШЕНИЯМИ РИТМА

НЦ ССХ им. А.Н.Бакулева, РАМН, Москва

*Проведен анализ клинической картины и данных инструментальной диагностики 35 пациентов, у которых причиной развития жизнеугрожающих аритмий явился перенесенный миокардит с формированием очагов фиброза в миокарде правого и левого желудочков, выявивший ряд диагностически значимых критериев, позволяющих дифференцировать изменения миокарда воспалительной этиологии от других неишемических заболеваний сердечной мышцы. Выполненное успешное устранение аритмогенных очагов в миокарде желудочков сердца методом радиочастотной абляции и отсутствие послеоперационных осложнений дает основание рекомендовать данную методику для лечения желудочковых аритмий при постмиокардитическом кардиосклерозе.*

**Ключевые слова:** некоронарогенные желудочковые аритмии, электрофизиологическое исследование, радиочастотная абляция, постмиокардитический кардиосклероз, латентный миокардит, аритмогенная дисплазия сердца.

*The analysis of clinical course and data of instrumental examination of 35 patients with life-threatening ventricular arrhythmias due to prior myocarditis with formation of foci of fibrosis in the left and right ventricular myocardium permitted us to reveal a number of diagnostic criteria to differentiate inflammatory myocardial damage from other non-coronary heart diseases. The successful elimination of arrhythmogenic foci in the ventricular myocardium by the technique of radiofrequency ablation and the absence of post-operational complications give a reason to recommend this technique as a method of choice for treatment of ventricular arrhythmias in post-myocarditic cardiosclerosis.*

**Key words:** non-coronarogenic ventricular arrhythmias, electrophysiological study, radiofrequency ablation, post-myocarditic cardiosclerosis, latent myocarditis, arrhythmogenic cardiac dysplasia.

Проблема внезапной аритмической смерти - одна из актуальнейших в кардиологии. Желудочковые тахикардии (ЖТ) в 90% случаев развиваются на фоне ишемической болезни сердца (ИБС), осложненной постинфарктным кардиосклерозом разной степени тяжести. Однако желудочковые аритмии (ЖА), возникшие у лиц молодого возраста, не имеющих коронарной болезни, так же ассоциируются с высоким риском внезапной сердечной смерти (ВСС) и поэтому имеют большое клиническое и социальное значение.

Среди этой категории пациентов лишь небольшую часть составляют больные, у которых причина формирования аритмогенного субстрата в миокарде желудочков сердца не вызывает сомнений у врача. Это пациенты с кардиомиопатиями (гипертрофической и дилатационной), врожденными пороками сердца, в том числе перенесшие операции радикальной их коррекции, и отчасти пациенты с аритмогенной дисплазией сердца (АДС) в манифестирующей стадии заболевания, когда выраженные анатомические изменения в правом желудочке не оставляют сомнений в диагнозе. Все остальные случаи, а их подавляющее большинство, обычно относят к «идиопатическим». Однако при детальном обследовании удается выявить те или иные причины развития ЖТ.

По нашим данным чаще всего этими причинами оказываются начальные стадии АДС или перенесенный в субклинической форме миокардит, сформировавший очаги кардиосклероза в желудочках. Дифференциальный диагноз между этими двумя состояниями не всегда очевиден, и для правильного определения нозологии в данном случае необходимо пользоваться диагностическими критериями, разработанными McKenna и соавт. для

АДС, так как для латентных миокардитов и постмиокардитического кардиосклероза (ПМКС) в настоящее время не существует общепринятых алгоритмов диагностики, обладающих высокой степенью диагностической надежности. Разработанные NYHA критерии диагноза для острых миокардитов, как правило, не применимы в случаях латентных форм и ПМКС.

ПМКС без текущего воспаления сердечной мышцы, судя по всему, не имеет самостоятельного клинического значения, если речь идет о небольших островках кардиосклероза в миокарде предсердий и желудочков, не повлекших за собой снижения сократимости и клинически значимых аритмий. Однако практический опыт показывает, что даже небольшие зоны кардиосклероза могут быть причиной стойких, резистентных к терапии, а в ряде случаев, и жизнеугрожающих нарушений ритма сердца (НРС). Клиническая картина латентного миокардита очень вариабельна, малоспецифична и определяется протяженностью и выраженностью очагов воспаления в миокарде, их влиянием на систолическую функцию левого желудочка и сопутствующими НРС [1-5]. Понятно, что выявление этиологии в этом случае играет первостепенную роль в выборе тактики лечения ЖА и во многом определяет течение заболевания и прогноз.

Не секрет, что диагноз ПМКС в подавляющем большинстве случаев ставится умозрительно, без морфологической визуализации субстрата, что, конечно, является недостаточно корректным. Трудности диагностики ПМКС связаны с отсутствием общепризнанных диагностических критериев, выявляемых при проведении доступных клинических исследований. Так, если при подо-

зрении на латентный миокардит, можно опираться на лабораторные тесты (острофазовые показатели, реакция торможения миграции лимфоцитов с сердечным антигеном, тест дегрануляции базофилов [11], титр антимиеокардиального Ig M и проч.), то для диагностики ПМКС необходимо выявление долгосрочной иммунологической памяти (антимиеокардиальные Ig G в диагностически значимом титре) в сочетании с верификацией зоны фиброза. В этом случае даже эндомиокардиальная биопсия не дает полной гарантии установления диагноза, поскольку при очаговом процессе велика вероятность забора неизмененного участка миокарда и получения «ложно-отрицательного» результата. Опыт многих авторов показывает, что эндомиокардиальная биопсия подтверждает клинический диагноз миокардита и ПМКС только в 17-37 % случаев [6-9].

В последние годы разработаны и внедрены в клиническую практику методы комплексной радиоизотопной диагностики, позволяющие визуализировать поля нейтрофильной инфильтрации в миокарде, их выраженность и протяженность, оценивать перфузию миокарда и судить о степени выраженности очагов кардиосклероза [4, 6, 10, 12]. В настоящем исследовании мы, к сожалению, не имели возможности пользоваться этой методикой, поэтому применяли доступные нам методы тотальной визуализации сердца: магниторезонансная томография (МРТ) и сцинтиграфия миокарда с технецием.

Известно, что воспалительный процесс в миокарде сопровождается отеком интерстициального пространства за счет увеличения проницаемости капилляров [1, 5, 10]. При проведении МРТ мы получали косвенное подтверждение вялотекущего воспаления в виде выявления межклеточного отека в местах патологической интенсивности МР-сигнала в кино-режиме, что в сочетании с совокупностью клинических и лабораторных данных, представленных ниже, позволяло нам предполагать наличие у пациента латентного миокардита. При ПМКС на томограммах сердца выявлялись зоны локального уплотнения, истончения и гипокинеза, а при проведении сцинтиграфии миокарда с технецием - мозаичные участки гипоперфузии при интактных коронарных артериях, причем степень нарушений перфузии в них в покое и при нагрузке не изменялась, а фракция выброса ЛЖ при нагрузке увеличивалась.

Настоящее сообщение посвящено вопросам диагностики ПМКС и вялотекущих миокардитов, как причины развития жизнеугрожающих желудочковых аритмий, а так же возможностям их интервенционного лечения.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

ПМКС, как причину развития желудочковых нарушений ритма, мы диагностировали у 35 пациентов из 145 обследованных в период с 1996 по 2003 гг. в общей группе некоронарогенных желудочковых аритмий. Среди них было мужчин – 21, женщин – 14, средний возраст составил  $29,3 \pm 6,8$  лет, синкопальные состояния зарегистрированы у 26% пациентов.

Проводя классификацию пациентов с некоронарогенными желудочковыми тахикардиями по нозологической принадлежности, мы отдавали себе отчет в том, что изучения биопсийного материала в нашем исследова-

нии не проводилось, поэтому в обязательное дооперационное обследование пациентов с желудочковыми аритмиями, помимо выше описанных инструментальных исследований (МРТ миокарда, сцинтиграфия миокарда в покое) и скрининговых анализов на острофазовые показатели, было включено изучение иммунологического статуса с определением титра специфических миокардиальных антител (IG M и IG G) и титра антител к наиболее распространенным возбудителям миокардитов бактериальной и вирусной этиологии.

Кроме того, косвенными, но достаточно убедительными признаками перенесенного воспалительного процесса в миокарде может быть совокупность данных анамнеза и рутинных инструментальных исследований – эхокардиографии (ЭхоКГ), электрокардиографии (ЭКГ), холтеровского мониторирования (ХМ), которые, в сочетании с основными морфологическими признаками обсуждаемой нозологии, позволяют верифицировать ПМКС.

### ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Данные клинического и инструментального обследования пациентов изложены в табл. 1, для каждого показателя вычислена чувствительность и специфичность. Данные МРТ миокарда пациента с ПМКС представлены на рис. 1. При проведении сцинтиграфии миокарда в покое (рис. 2) зоны обедненного кровоснабжения разной степени выраженности выявляются у 74% пациентов, что косвенно подтверждает наличие полей фиброза в миокарде ЛЖ (очаговый кардиосклероз). При проведении селективной коронарографии признаков атеросклеротического поражения коронарных артерий не выявлено ни в одном случае. Характерным для ПМКС, в нашей серии наблюдений, является одинаковая степень выраженности зон гипоперфузии при нагрузке и в покое.

Таким образом, из инструментальных исследований наиболее ценным для диагностики ПМКС является МРТ миокарда в сочетании с данными анамнеза о перенесенной инфекции и наличием специфической иммунной памяти о перенесенном воспалении в миокарде (антимиеокардиальные антитела класса Ig G в диагностически значимом титре).

При анализе клинической симптоматики, обусловленной ЖА, возникшей на фоне ПМКС, выяснилось, что ведущими являются жалобы на одышку, ухудшение переносимости физических нагрузок, ощущение перебоев в работе сердца и коротких эпизодов учащенного сердцебиения. Синкопальные состояния в нашей серии наблюдений встречаются лишь у 26 % пациентов, тогда как при АДС синкопе на фоне пароксизмов тахикардии перенесло более 90% больных.

Анализ аритмического статуса по данным ХМ ЭКГ показал, что у пациентов с ПМКС преобладает непрерывно-рецидивирующая и нестабильная форма мономорфной ЖТ, монотопная желудочковая аллоритмия. Стабильные пароксизмы ЖТ встречаются не более чем в 35% случаев, что коррелирует с клиническими симптомами. Обращает на себя внимание также то, что длительность цикла ЖТ у пациентов с ПМКС в среднем на 110 мс больше, чем при АДС и составляет  $445 \pm 48,4$  мс. Более чем в 60% случаев желудочковая эктопическая активность не уменьшается в ночное время, в 40% слу-

Таблица 1.

Чувствительность (Ч) и специфичность (С) данных, полученных у больных с постмиокардитическим кардиосклерозом.

| Признаки                                                                                | Ч%  | С%  |
|-----------------------------------------------------------------------------------------|-----|-----|
| <b>Данные анамнеза</b>                                                                  |     |     |
| 1. Частые ангины (другие инфекционные заболевания)                                      | 100 | 72  |
| 2. Хронологическая связь дебюта аритмии с перенесенным инфекционным заболеванием        | 93  | 100 |
| 3. Длительные периоды «немотивированного» субфебрилитета                                | 52  | 87  |
| 4. Длительный субфебрилитет после перенесенного инфекционного заболевания               | 43  | 91  |
| 5. Усугубление симптомов аритмии на фоне инфекционного заболевания                      | 61  | 90  |
| 6. Появление одышки на фоне инфекционного заболевания                                   | 32  | 68  |
| <b>Данные ЭКГ</b>                                                                       |     |     |
| 1. Миграция водителя ритма по предсердиям                                               | 81  | 97  |
| 2. Дисфункция синусового узла                                                           | 66  | 89  |
| 3. Замедление АВ-проведения                                                             | 45  | 78  |
| 4. Преходящие внутрижелудочковые блокады                                                | 79  | 90  |
| 5. Сочетание предсердных и желудочковых аритмий                                         | 52  | 98  |
| 8. Политопная желудочковая экстрасистолия                                               | 49  | 67  |
| 9. Идиовентрикулярный ритм                                                              | 32  | 81  |
| <b>Данные ЭХО-КГ</b>                                                                    |     |     |
| 1. Субклиническая (до II ст.) клапанная регургитация                                    | 96  | 42  |
| 2. Умеренная дилатация предсердий                                                       | 65  | 96  |
| 3. Умеренная дилатация желудочков                                                       | 87  | 94  |
| 4. Умеренное снижение фракции выброса ЛЖ                                                | 82  | 60  |
| 5. Уплотнение и утолщение листков перикарда                                             | 78  | 93  |
| 6. Минимальная сепарация листков перикарда                                              | 91  | 100 |
| <b>Данные холтеровского мониторинга</b>                                                 |     |     |
| 1. Эпизоды синусовой брадикардии (без ААТ)                                              | 82  | 90  |
| 2. Миграция водителя ритма по предсердиям                                               | 70  | 84  |
| 3. Предсердные эктопические ритмы                                                       | 58  | 92  |
| 4. АВ-блокада I ст.                                                                     | 85  | 54  |
| 5. Преходящая АВ-блокада II ст.                                                         | 79  | 46  |
| 6. Преходящие внутрижелудочковые блокады                                                | 75  | 96  |
| 7. Политопные желудочковые аритмии                                                      | 35  | 74  |
| 8. Гиперсимпатикотония в ночное время                                                   | 96  | 42  |
| <b>Данные МРТ миокарда</b>                                                              |     |     |
| 1. Утолщение и уплотнение листков перикарда                                             | 82  | 98  |
| 2. Наличие жидкости в полости перикарда                                                 | 57  | 100 |
| 3. Диффузное или локальное истончение стенки ЛЖ или ПЖ                                  | 98  | 34  |
| 4. Наличие зон фиброзной ткани в миокарде желудочков без признаков жировой инфильтрации | 96  | 100 |
| 5. Умеренное расширение полостей сердца, в т.ч. предсердий                              | 65  | 74  |
| 6. Умеренное снижение фракции выброса ЛЖ (менее 60%)                                    | 80  | 74  |
| 7. Субклиническая клапанная регургитация (до 2 ст.)                                     | 92  | 51  |

чаев - подавляется при пробе с физической нагрузкой, что косвенно свидетельствует о «не re-entry» механизме аритмии.

Таким образом, ПМКС у пациентов с ЖА высоких

цев привели к нормализации лабораторных показателей и улучшению систолической функции ЛЖ. Положительная динамика в состоянии пациентов проявлялась также в исчезновении жалоб на слабость, утомляемость, одыш-

градаций по Lowen диагностировался в нашем исследовании при сочетании следующих признаков.

I. Большие критерии.

1. Связь дебюта аритмии с перенесенной инфекцией.

2. Наличие зон фиброзной ткани в миокарде желудочков по данным МРТ.

3. Выявление диагностически значимого титра специфических миокардиальных антител (Ig G > 1:200)

II. Малые критерии.

1. Признаки многоуровневого поражения проводящей системы сердца.

2. Уплотнение и утолщение листков перикарда.

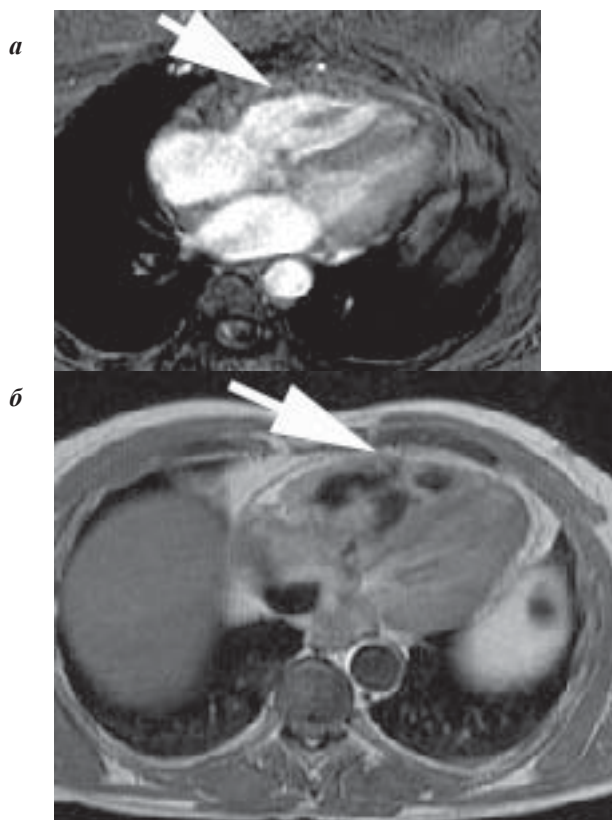
3. Субклиническая митральная регургитация.

4. Умеренная дилатация предсердий.

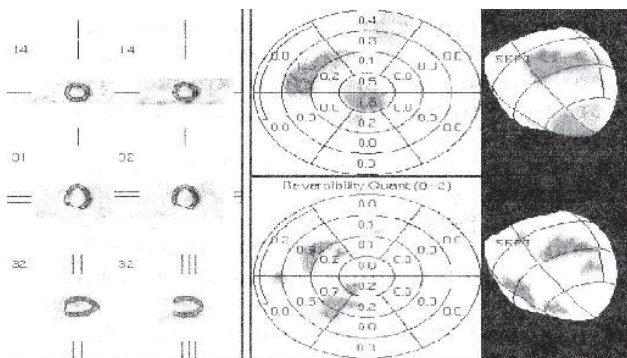
Для диагностики ПМКС, в нашем исследовании было необходимо сочетание всех трех больших критериев или двух больших и двух малых.

Важнейший вопрос клинической практики, определяющий дальнейшее течение основного заболевания для этой группы больных - выявление латентного миокардита на фоне сформировавшихся ранее очагов кардиосклероза. С целью дифференциального диагноза помимо скрининговых исследований проводился детальный анализ острофазовых показателей, иммунологического статуса, МРТ миокарда. В пяти случаях был диагностирован латентный миокардит с идентифицированным бактериальным возбудителем. С помощью методов ПЦР и иммунофлюоресцентного анализа выявлено наличие в крови пациентов антител в диагностически значимых титрах в трех случаях к *Staphylococcus aureus*, у двух - к *Mycoplasma pneumoniae*.

Важно заметить, что во всех случаях на момент обследования у пациентов отмечалось умеренное снижение ФВ ЛЖ (50-55%) и имелись тонзиллогенные очаги хронической инфекции, оперативное устранение которых и адекватная противовоспалительная и антибактериальная терапия в течение 3-х меся-



**Рис 1. МРТ миокарда пациента с ПМКС, стрелками указаны а - очаг фиброзной ткани, б - истончение стенки ПЖ.**



**Рис. 2. Зоны гипоперфузии миокарда ЛЖ в покое у пациента с ПМКС.**

ку при физических нагрузках и боли в левой половине грудной клетки неспецифического характера. Все пациенты отмечали уменьшение ощущения перебоев в работе сердца, однако полной регрессии ЖА не происходило, что, очевидно, объясняется уже сформированными ранее зонами кардиосклероза. Повторное ХМ ЭКГ по Холтеру после проведенного лечения выявило устранение политопных ЖА и предсердной эктопической активности, имевшихся ранее, в результате чего становилось возможным проведение радиочастотной абляции (РЧА), т. к. активным оставался единственный аритмогенный очаг.

Таким образом, ориентировочными клиническими признаками, совокупность которых позволяет заподозрить вялотекущий воспа-

лительный процесс в миокарде, по нашим данным, являются:

1. хронологическая зависимость возникновения аритмии и перенесенного инфекционного заболевания,
2. выявление специфических миокардиальных антител в диагностически значимом титре ( $Ig M > 1:10$ ),
3. выявление признаков межклеточного отека в миокарде (повышение интенсивности МР-сигнала при проведении МРТ в кино-режиме),
4. идентификация возбудителя (диагностически значимый титр антител класса  $Ig M$  к антигенам бактерий и вирусов),
5. повышение уровня острофазовых белков при иммунологическом исследовании, положительные реакция торможения миграции лимфоцитов и тест дегрануляции базофилов,
6. эпизоды немотивированного субфебрилитета, возникающие в отсроченный период после перенесенной инфекции, и сочетающиеся с усугублением клинических симптомов аритмии,
7. политопные желудочковые экстрасистолы, сочетающиеся с предсердной эктопической активностью (по данным холтеровского мониторирования ЭКГ),
8. склонность к синусовой тахикардии,
9. значительное повышение тонуса симпатической нервной системы при анализе вариабельности сердечного ритма, в т. ч. в ночное время,
10. сепарация листков перикарда в пределах 3-5 мм, обусловленная наличием жидкости (по данным ЭхоКГ и МРТ миокарда).

Наиболее значимыми для диагноза, по нашему мнению, являются положительные иммунологические тесты в сочетании с результатами МРТ, выявляющей признаки межклеточного отека в миокарде, поэтому для диагностики латентного миокардита необходимо сочетание первых четырех признаков и двух из последующих.

Электрофизиологическое исследование (ЭФИ) и РЧА проводились только в случаях отсутствия признаков текущего воспаления в миокарде. На ЭФИ было локализовано 6 аритмогенных зон, сформировавшихся в желудочках на фоне ПМКС. Количественное их распределение и возможности интервенционного воздействия на субстрат аритмии представлены в табл. 2 и на рис. 3.

Наиболее уязвимой зоной для возникновения аритмии является выводной отдел (ВО) правого желудочка (ПЖ), в этой области локализовано 66% всех аритмий, возникших на фоне ПМКС. Здесь же локализовано по-

**Таблица 2.**

**Аритмогенные зоны миокарда желудочков и эффективность РЧА при ПМКС.**

| Зона                         | n  | Эффект РЧА | Повтор РЧА | ААТ п/о  |
|------------------------------|----|------------|------------|----------|
| ВОПЖ, передняя стенка        | 1  | 100 %      | -          | -        |
| ВОПЖ, передне-перегородочная | 7  | 71 %       | 1          | 2        |
| ВОПЖ, перегородка            | 15 | 87 %       | 2          | 5        |
| Перегородка ПЖ рядом с ПГ    | 2  | -          | -          | -        |
| ВОЛЖ, эндокардиально         | 4  | 100 %      | 1          | 1        |
| ВОЛЖ, субэпикардиально       | 6  | -          | -          | -        |
| Всего                        | 35 | 89,5 %     | 4 (11 %)   | 8 (23 %) |