15. *Tristani-Firouzi, M.* Functional and clinical characterization of *KCNJ2* mutations associated with LQT7 (Andersen syndrome) / M. Tristani-Firouzi, J. L. Jensen, M. R. Donaldson et al. // J. Clin. Invest. – 2002. – Vol. 110, № 3. – P. 381–388.
16. *Tristani-Firouzi, M.* Polymorphic ventricular tachycardia associated with mutations in KCNJ2 / M. Tristani-Firouzi // Heart Rhythm. – 2004. – Vol. 1, № 2. – P. 242–243.
17. *Venance, S. I.* The primary periodic paralyses: Diagnosis, pathogenesis and treatment / S. I. Venance, S. C. Cannon, D. Fialho et al. // Brain. – 2006. – Vol. 129 (Pt. I). – P. 8–17.
18. *Wang, Z.* Differential distribution of inward rectifier potassium channel transcripts in human atrium versus ventricle / Z. Wang, I. Yue, M. White et al. // Circulation. – 1998. – Vol. 98, № 22. – P. 2422–2428.
19. *Yoon, G.* Andersen–Tawil syndrome: prospective cohort analysis and expansion of the phenotype / G. Yoon, S. Oberoi, M. Tristani-Firouzi et al. // Amer. J. Med. Genet. A. – 2006. – Vol. 140, № 4. – P. 312–321.
20. *Zhang, L.* Electrocardiographic features in Andersen–Tawil syndrome patients with *KCNJ2* mutations: characteristic T-U-wave patterns predict the *KCNJ2* genotype / L. Zhang, D. W. Benson, M. Tristani-Firouzi et al. // Circulation. – 2005. – Vol. 111, № 21. – P. 2720–2726.
21. *Zibel, C.* Molecular dissection of the inward rectifier potassium current (I_{K1}) in rabbit cardiomyocytes: Evidence for heteromeric coassembly of Kir 2.1 and Kir 2.2 / C. Zibel, H. C. Cho, T. T. Nguyen et al. // J. Physiol. – 2003. – Vol. 550 (Pt. 2). – P. 365–372.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2010

УДК 615.84:616.12-036.886

ИНВАЗИВНОЕ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ: РОЛЬ В ПРОГНОЗЕ ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТИ

Л. А. Бокерия*, О. Л. Бокерия, А. Х. Меликулов, Т. Г. Ле

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (дир. – академик РАМН Л. А. Бокерия) РАМН, Москва

Использование внутрисердечных катетеров (рис. 1) для оценки риска возникновения жизнеугрожающих аритмий насчитывает около 40 лет. В 1972 г. H. Wellens и соавт. открыли, что желудочковая тахикардия (ЖТ) у больных с предшествующим острым инфарктом миокарда (ОИМ) может быть индуцирована программированной стимуляцией желудочков (ПСЖ) [42]. Это вызвало большой интерес к использованию данной методики. В 1980-х годах многие кардиологи отмечали ПСЖ как самый точный метод определения у пациентов риска возникновения внезапной сердечной смерти (ВСС). Считалось, что подбор антиаритмической терапии, основанный на подавлении индуцируемости ЖТ в лабораторных условиях, представлял научный подход к лечению жизнеугрожающих аритмий.

Последующие крупные электрофизиологические исследования (ЭФИ) привели к заключению об ограниченных возможностях использования инвазивного ЭФИ, однако во многих ситуациях оно все еще широко применяется для стратификации риска. В данной статье наиболее широко освещается роль ПСЖ в определении риска ВСС у пациентов с предшествующим ОИМ, а также представлена информация относительно исполь-

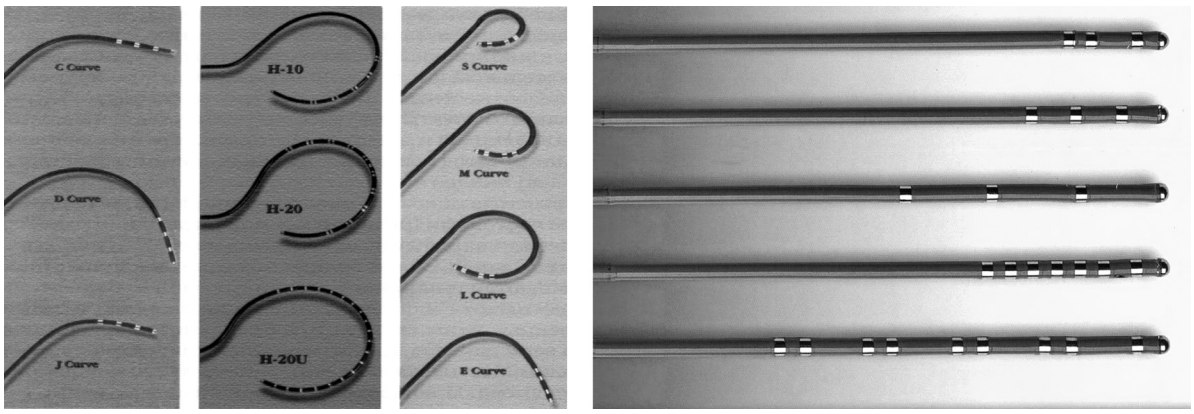

Рис. 1. Внутрисердечные катетеры-электроды, используемые при электрофизиологическом исследовании

* Адрес для переписки: e-mail: leoan@online.ru

зования ПСЖ при других клинических состояниях. Кроме того, описываются две инвазивные методики, не имеющие отношения к ПСЖ: измерение интервала *H–V* и индуцирование фибрилляции предсердий (ФП) у пациентов с синдромом Вольфа–Паркинсона–Уайта, так как они время от времени использовались для определения потенциально опасных аритмий.

Что такое инвазивное электрофизиологическое исследование сердца?

Внутрисердечное электрофизиологическое исследование представляет собой инвазивное исследование, позволяющее зарегистрировать с помощью специальных электродов-катетеров эндокардиальные электрограммы (ЭГ) различных отделов сердца. Внутрисердечное ЭФИ дает возможность оценить проведение импульса возбуждения на различных участках проводящей системы сердца. Инвазивное ЭФИ используют для уточнения локализации АВ-блокады, характера пароксизмальных тахиаритмий, источника и механизмов эктопических нарушений ритма, определения наличия аномальных проводящих путей.

Внутрисердечное ЭФИ сердца проводится в кабинете для электрофизиологических исследований (рентгеноперационной). Оценка интервала проведения – это определение времени, необходимого для распространения электрической активности в исследуемой области сердца. По длительности зубца *P,* интервала *P–R* и комплекса *QRS* на поверхностной ЭКГ можно грубо определить предсердное, предсердно-желудочковое и желудочковое проведение. Использование нескольких электродов и высокоскоростная регистрация на мониторе компьютера позволяют точно измерить различные интервалы внутрисердечного проведения. Чаще всего определяют интервалы *P–A, A–H, H–V* и потенциал Гиса (*H*).

Электроды проводят в полость сердца под рентгеноскопическим контролем по методике Сельдингера, чаще через правую, левую бедренные и подключичные вены (рис. 2).

Четырехполюсный электрод устанавливают в верхних отделах правого предсердия, дистальная пара используется для проведения электростимуляции, проксимальная пара – для записи электрограммы правого предсердия. Второй трех- или четырехполюсный электрод устанавливают у перегородочной створки трикуспидального клапана для регистрации спайка пучка Гиса (*H*) по методике Scherlag. Третий четырехполюсный электрод проводят в полость правого желудочка (ПЖ) для регистрации электрограммы ПЖ и проведения электростимуляции. Четвертый многополюсный электрод

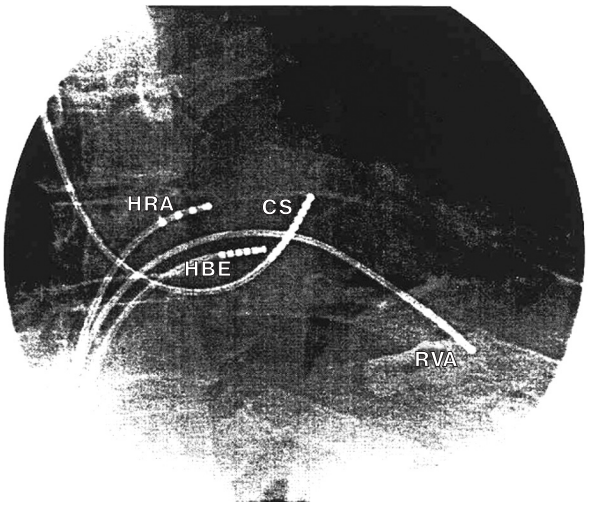

Рис. 2. Катетеры-электроды для ЭФИ в полости сердца под рентгеноскопическим контролем. HRA-электрод в верхней части правого предсердия, Cs-электрод в венечном синусе, HBE-электрод в проекции пучка Гиса, RVA-электрод в верхушке правого желудочка

проводят в коронарный синус через левую подключичную вену для регистрации электрограмм и электростимуляции заднебазальных отделов левого предсердия и желудочка (рис. 3). Межэлектродные расстояния составляют от 0,5 до 5 мм.

Во время ЭФИ определяют исходную длительность цикла (ДЦ), время восстановления функции синусного узла, корригированное время восстановления функции синусного узла, время синоатриального проведения, время внутрипредсердного проведения возбуждения (*P–A4*), время внутриузлового проведения (*A4–H*), оценивают время проведения по внутрижелудочковой проводящей системе Гиса–Пуркинье (*H–V*) (рис. 4), эффективный рефрактерный период правого предсердия, антеградный и ретроградный эффективный период АВ-соединения, функциональный рефрактерный период АВ-соединения, эффективный рефрактерный период правого желудочка [25].

Интервал *P–A4* отражает время проведения от синусного узла до базальных отделов межпредсердной перегородки, то есть соответствует времени межузлового проведения, и составляет в норме от 9 до 45 мс. Интервал *P–A4* измеряется от начала зубца *P* на поверхностных ЭКГ-отведениях до начала нижнепредсердной активности на электрограмме пучка Гиса.

Интервал *A4–H* отражает время внутриузлового проведения, то есть время проведения по нижней части предсердий и АВ-узлу, и, по данным разных авторов, в норме составляет от 54 до 130 мс. Измеряется на электрограмме пучка Гиса от начала нижнепредсердной активности (спайка *A*) до начала спайка пучка Гиса на электрограмме,

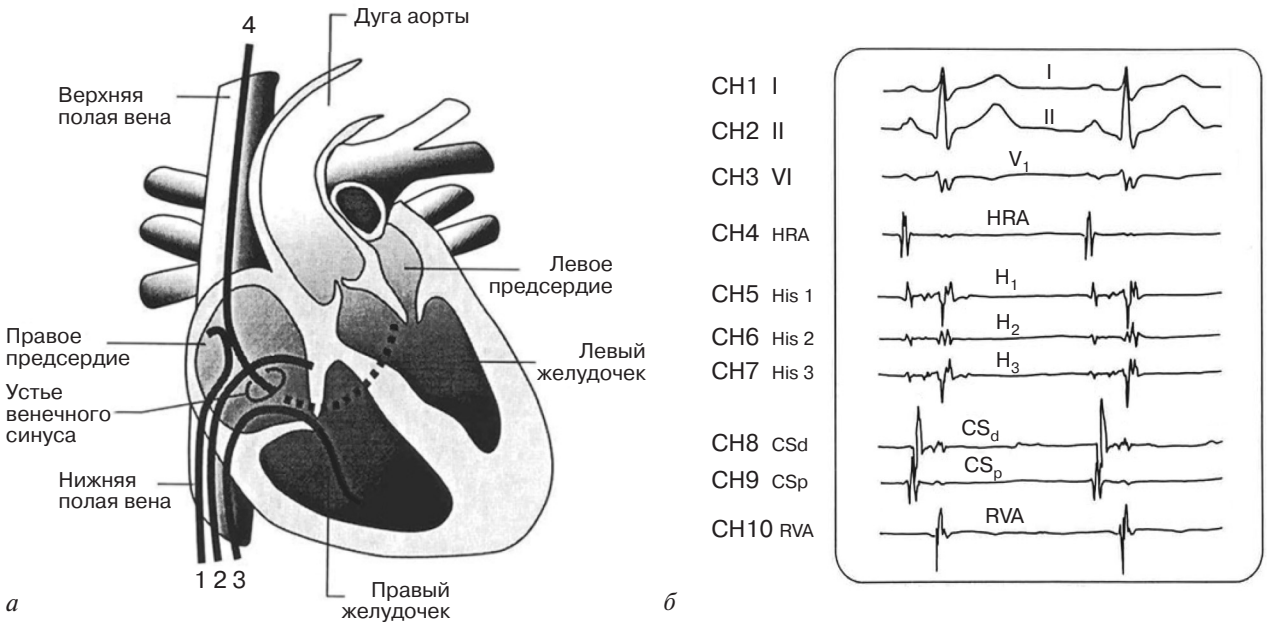

Рис. 3. Расположение электродов в полости сердца (*а*) и записываемые с них электрограммы (*б*):
1 – электрод в верхней части ПП (HRA), 2 – электрод для записи потенциалов пучка Гиса (His), 3 – электрод в верхушке ПЖ (RVA), 4 – электрод в венечном синусе (Cs)

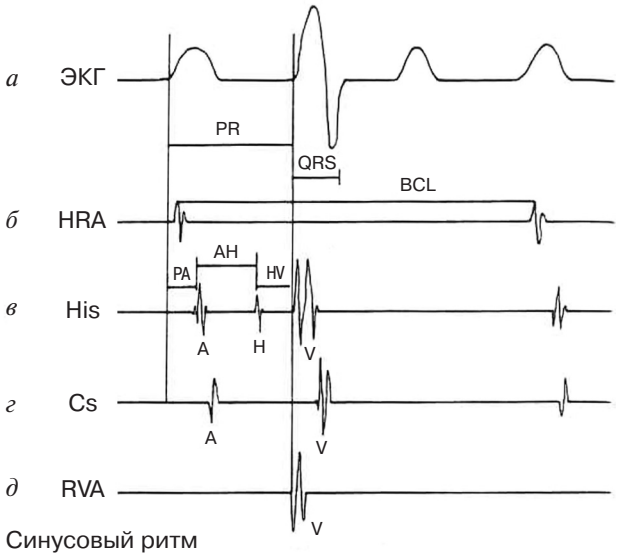

Рис. 4. ЭКГ, II стандартное отведение (*а*); HRA – электрограмма, записанная из верхней части ПП (*б*); His – электрограмма пучка Гиса (*в*); Cs – электрограмма, записанная из венечного синуса (*г*); RVA – электрограмма из верхушки ПЖ (*д*); BCL – исходная длительность цикла

электрод которой расположен в проекции треугольника Коха.

Потенциал Гиса, или *H*-потенциал, определяет время проведения по пучку Гиса, и его продолжительность колеблется от 10 до 20 мс.

Время проведения в системе Гиса–Пуркинье характеризует интервал *H–V,* который в норме остается постоянным независимо от режима стимуляции. Измерение производят на электрограмме пучка Гиса: от начала спайка Гиса (*H*) до желудочкового спайка (*V*). В норме этот интервал составляет от 30 до 55 мс.

Во время стимуляции правого желудочка определяют наличие или отсутствие ретроградного проведения на предсердия (*VA*-диссоциация). При его наличии производят измерение *VA*-интервала на электрограмме пучка Гиса, данный интервал характеризует время желудочко-предсердного проведения.

Программированная стимуляция желудочков: практическое применение для определения риска внезапной сердечной смерти

Ишемическая болезнь сердца

Большинство ЖТ у больных с предшествующим ОИМ происходит по механизму риентри, что подтверждается индуцированием клинически стабильной мономорфной ЖТ методом ПСЖ. Возможность индуцирования в лабораторных условиях клинически опасной для жизни аритмии, которой можно управлять, помогла уточнить механизмы, приводящие к ВСС у этих пациентов. Согласно гипотезе, сформулированной в 1970-х годах, для желудочковой тахиаритмии необходимо наличие двух факторов: субстрата и пускового механизма. Субстрат, как полагали, был фиксированным анатомическим препятствием (например рубец после предшествующего ОИМ), который создавал условия для образования круга риентри. Клиническим пусковым механизмом, вызывающим риентри

тахикардию, считалась желудочковая экстрасистола. В электрофизиологической лаборатории роль клинического пускового механизма играет преждевременный экстрастимул с установленного катетера-электрода. В данном случае субстрат относительно постоянен, тогда как клинический пусковой механизм не является случайным.

Применение этих методик привело к широкому распространению использования ПСЖ, основанного на следующих предположениях:

1. Большинство случаев ВСС после ОИМ связано с ЖТ или фибрилляцией желудочков (ФЖ), где ФЖ, как правило, является следствием дезорганизации ЖТ.

2. У пациентов с анатомическим субстратом, который способствует возникновению устойчивой реципрокной ЖТ, приступы аритмии могут быть индуцированы ПСЖ, даже если у них в анамнезе никогда не было подобной аритмии; эти пациенты имеют более высокий риск ВСС, чем другие пациенты после ОИМ.

3. После того как эти пациенты обнаруживаются, эффективная фармакологическая терапия может быть подобрана при помощи ПСЖ и способности индуцирования ЖТ после введения антиаритмических препаратов.

Первое и второе предположения со значительными поправками выдержали испытание временем и могут быть приняты за основу механизмов ВСС у пациентов с высоким риском ее развития, тогда как последнее считают неправильным. Тем не менее данные предположения дают основание для стратификации риска ВСС и для лечения пациентов высокого риска.

Провоцирование клинически стабильной мономорфной желудочковой тахикардии методом программированной стимуляции желудочков

Для того чтобы вызвать ЖТ методом ПСЖ, используются многочисленные протоколы. H. Wellens и соавт. [42] при первом применении ПСЖ использовали единственный экстрастимул одного участка правого желудочка. Вскоре стало очевидным, что чувствительность метода может быть увеличена с применением дополнительного экстрастимула и стимуляцией другого участка ПЖ. M. E. Josephson [25] сообщил, что метод ПСЖ может выявить ЖТ у 95% пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС), которые клинически имеют стабильную мономорфную желудочковую тахикардию (СМЖТ). Приблизительно 10% ЖТ могут быть вызваны только стимуляцией левого желудочка (ЛЖ) [28, 31].

В настоящее время детали проведения ПСЖ отличаются в различных учреждениях, но общепринятый протокол подобен тому, который использовался в мультицентровом исследовании MUSTT [6]. Он применяется наиболее часто в связи с доступностью данных результатов этого большого исследования.

Обычно выполнялась стимуляция верхушки правого желудочка (RVA) и выводного отдела ПЖ (RVOT). Этот протокол стимуляции состоит из базовой стимуляции восемью стимулами (при длине цикла 600 и 400 мс), сопровождаемой одним, двумя и тремя экстрастимулами. Интервал сцепления последнего экстрастимула постепенно сокращается до момента достижения эффективного рефрактерного периода ПЖ. Впоследствии сокращается интервал сцепления предшествующего экстрастимула до момента достижения рефрактерного периода первым экстрастимулом.

Был также предложен упрощенный протокол ПСЖ, начинающийся с трех экстрастимулов и одновременного укорачивания всех интервалов сцепления, но он не был широко принят в практике [24]. Другие протоколы стимуляции включают в себя нанесение экстрастимулов во время синусового ритма с использованием короткой и длинной последовательностей [11]. Описаны протоколы, включающие ПСЖ во время назначения катехоламинов, но введение изопротеренола, как оказалось, не облегчает индуцирование реципрокной ЖТ при ИБС [35].

Приблизительно у одной трети пациентов во время ПСЖ может быть вызвана неклиническая желудочковая аритмия. Это может быть любая СМЖТ с различной длиной цикла, обычно короче, чем при ЖТ, наблюдаемой клинически у этих пациентов, или может иметь место полиморфная ЖТ или ФЖ. Для уменьшения вероятности индуцирования неклинической СМЖТ, полиморфных ЖТ или ФЖ методом ПСЖ может потребоваться протокол с использованием трех экстрастимулов и коротких интервалов сцепления (рис. 5). Так как индуцирование полиморфной желудочковой аритмии может явиться неожиданным результатом и чаще всего требует кардиоверсии постоянным током, большинство исследователей не уменьшают интервалы сцепления менее 180 или 200 мс с целью минимизации риска индуцированных желудочковых аритмий. Так, в исследовании, включавшем 52 пациента с 57 зарегистрированными клиническими ЖТ, все клинические ЖТ были вызваны интервалами сцепления 180 мс и более [33].

Повышенный риск внезапной сердечной смерти у пациентов с индуцируемой желудочковой тахикардией

Возможность индуцирования клинически зарегистрированной ЖТ привела к вопросу о риске

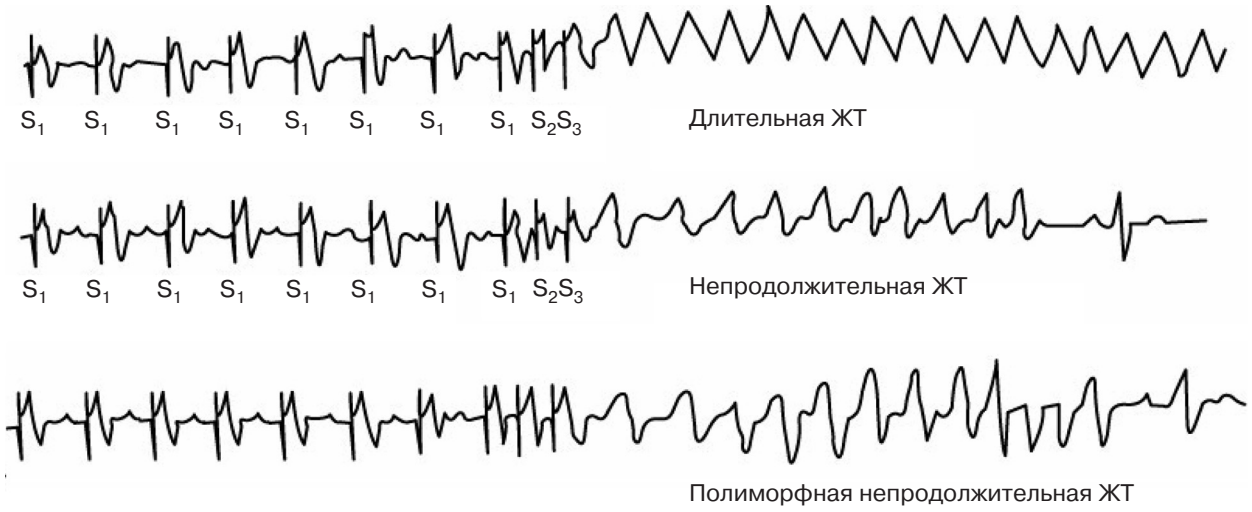

Рис. 5. Индуцирование методом программированной стимуляции желудочков различных форм желудочковой тахикардии при электрофизиологическом исследовании

аритмии у больных с индуцируемыми СМЖТ без предшествующей клинической ЖТ. Эти пациенты имеют субстрат для желудочковой аритмии и пусковой механизм аритмии. Использование возможности вызвать ЖТ как маркера риска остановки сердца и эффективности лечения антиаритмическими препаратами (ААП) подверглось исследованию. Было продемонстрировано, что у больных с предшествующим ОИМ и сниженной функцией ЛЖ индуцирование СМЖТ во время ПСЖ действительно связано с повышенным риском возникновения аритмий, в том числе и с летальным исходом. Кроме того, было выяснено, что этот риск является повышенным у больных, у которых возникновение ЖТ не подавляется антиаритмической терапией (ААТ).

Рис. 6. Современные однокамерный и двухкамерный имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы

D. Wilber и соавт. [43] исследовали 166 пациентов преимущественно с ИБС, которым проводилась ПСЖ и у которых в анамнезе была остановка сердца с последующей реанимацией. Желудочковая аритмия (в виде стабильной или нестабильной ЖТ, полиморфной ЖТ или ФЖ) была вызвана у 79% пациентов. У 72% этих пациентов аритмия в дальнейшем не индуцировалась на фоне подобранной ААТ. Результаты большого мультицентрового исследования MUSTT [6] полностью подтвердили роль ПСЖ в определении группы риска. Это исследование включило 2202 пациента с клинически значимой ИБС (главным образом с предшествующим ОИМ), фракцией выброса ЛЖ (ФВ ЛЖ) менее 40% и нестабильной ЖТ в анамнезе. Все пациенты подвергались ПСЖ, и если индуцировалась ЖТ (что имело место в 34,8% случаев), они рандомизировались на группы: с лечением ААП и без него. Кардиовертер-дефибриллятор (КВДФ) имплантировали в случаях, если ЖТ оставалась индуцируемой, несмотря на лечение ААП (рис. 6, 7). Пациенты, у которых ЖТ не вызывалась, не были рандомизированы на группы, однако они оставались под наблюдением. Это исследование позволило сравнить частоту летальности и частоту остановки сердца в зависимости от метода лечения в группе пациентов с индуцируемыми ЖТ или без них. Результаты продемонстрировали, что у пациентов с индуцируемыми ЖТ имеется более высокий риск аритмических событий (36% против 24% в течение 5 лет наблюдения, $p = 0{,}005$) [6].

Нерешенным остается вопрос прогностической важности ПСЖ относительно ФЖ или полиморфной ЖТ. В исследовании MUSTT провоцирование СМЖТ тремя экстрастимулами считали положи-

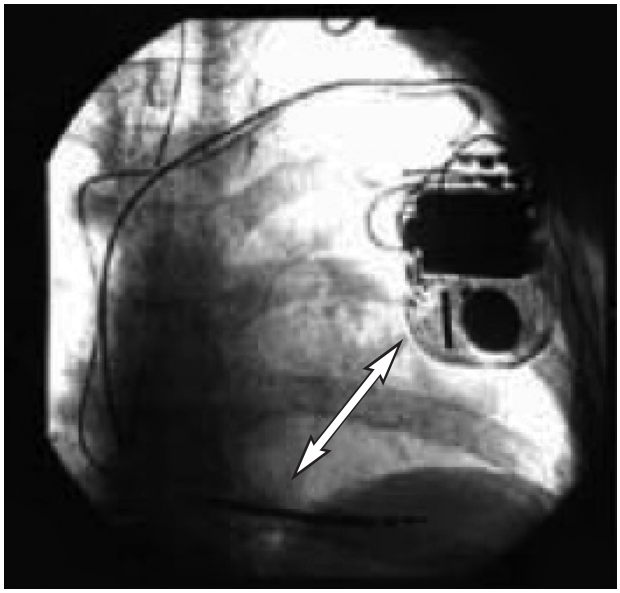

Рис. 7. Рентгеновский снимок грудной клетки пациента с современным двухкамерным имплантированным КВДФ

тельным результатом, тогда как ФЖ, ЖТ с длиной цикла меньше 220 мс или полиморфную ЖТ учитывали, если аритмия вызывалась одним или двумя экстрастимулами [6]. Однако прогностическая важность индуцирования полиморфных ЖТ не была проанализирована отдельно.

Немало противоречий вызывает вопрос об оптимальном времени проведения ПСЖ по отношению к перенесенному ОИМ. Программируемая стимуляция желудочков, проводимая пациентам до выписки из стационара, имеет некоторую прогностическую значимость; однако известно, что степень индуцируемости аритмии значительно снижается между 2-й и 20-й неделями после ИМ, поэтому прогностическую ценность ЖТ относительно дальнейших аритмических событий лучше оценивать в более поздних исследованиях.

Результаты лечения антиаритмическими препаратами

Вышеизложенные данные подтвердили, что провоцирование ЖТ у пациентов с перенесенным инфарктом миокарда и наличием рубцово-измененного миокарда в действительности сопровождается повышенной аритмической и общей летальностью. Также они показали, что подавление ЖТ на фоне ААТ связано с лучшим прогнозом. Однако выводы о том, что ААТ, подобранная на основании ПСЖ, является оправданной, оказались неверными. Первые серьезные сомнения относительно эффективности ААП после ОИМ возникли в исследованиях CAST и CAST-2. И хотя назначение антиаритмических препаратов I класса в этих исследованиях не было основано на результатах применения ПСЖ, оказалось, что препараты, эффективно подавляющие ЖТ, заметно увеличили летальность у больных с предшествующим ОИМ.

Материалы двух исследований, опубликованные в начале 1990-х годов, ослабили представление об эффективности подбора ААТ на основе результатов ПСЖ. Было разработано исследование ESVEM, чтобы сравнить ПСЖ и холтеровское мониторирование ЭКГ (ХМЭКГ) для выбора ААТ. Это исследование включило пациентов с ранее зарегистрированной или вероятной желудочковой аритмией. Из 242 пациентов, рандомизированных для ПСЖ, эффективное лечение (относительно подавления ЖТ) было подобрано 108 (45%) пациентам. Однако смертность вследствие аритмии в этой группе составила 10% через 1 год, что является совершенно неприемлемым результатом. Проблема была исследована более подробно в Центре остановки сердца в Сиэтле (CASCADE). Исследование, в котором подверглись рандомизации 228 пациентов с предшествующей остановкой сердца, было основано на сравнении комбинации ПСЖ и подбора ААП, а также суточного ХМЭКГ против эмпирического лечения амиодароном. У пациентов, принимавших амиодарон, аритмии возникали реже, чем у пациентов, подвергшихся ПСЖ с подбором ААТ (78% против 52% в течение 2 лет; p <0,001).

Ответ на вопрос, эффективна ли антиаритмическая терапия, подобранная на основании результатов ПСЖ, был наконец получен после исследования MUSTT. Пациенты, принимавшие ААП, подобранные с использованием результатов ПСЖ, действительно, имели немного более низкий уровень аритмической и общей летальности, чем пациенты, которые не получали никакого антиаритмического лечения [5].

Наименьшая летальность регистрировалась в группе пациентов с имплантированными КВДФ; летальность у больных с подобранной эффективной ААТ без имплантированных КВДФ была несколько выше, чем у больных, не получавших антиаритмического лечения. Таким образом, было установлено, хотя это и парадоксально, что у пациентов, у которых ААТ подавляет индуцирование ЖТ, гораздо лучший прогноз, хотя лечение тем же самым лекарственным средством у них не уменьшает летальность и в некоторых случаях, вероятно, даже может оказаться вредным. Многие из этих пациентов лечились ААП I класса, которые могут быть особенно вредными у больных с ишемией миокарда [27]. Так или иначе, у пациентов с высоким риском оправдано применение КВДФ.

Роль программированной желудочковой стимуляции в стратификации риска ВСС после инфаркта миокарда

Индуцируемые ЖТ являются хорошим прогностическим фактором у пациентов с ИБС, хотя практической пользы при подборе ААТ, как оказалось, ПСЖ не имеет. Наряду с ФВ ЛЖ и желудочковой эктопией ПСЖ остается широко используемым клиническим методом. В особенности она используется при принятии решения об имплантации КВДФ у следующих пациентов:

1. Пациенты после перенесенного ОИМ, с ФВ ЛЖ 30–35% и нестабильной ЖТ.

Если индуцирована СМЖТ, то имплантация КВДФ рекомендуется на основе результатов исследования MADIT [10]. Для таких пациентов с ФВ ЛЖ менее 30%, на основании исследования MADIT, имплантация КВДФ может быть рекомендована без выполнения ПСЖ. Точно так же, по результатам исследования SCD-HeFT, ПСЖ часто не является необходимой для пациентов с устойчивой, несмотря на адекватное лечение, застойной сердечной недостаточностью [38]. Абсолютная частота выживания, связанная с имплантацией КВДФ, существенно более высока у пациентов исследования MADIT (приблизительно 12% ежегодно), чем MADIT II или группы SCD-HeFT (приблизительно 3 и 1,5% ежегодно соответственно).

2. Пациенты с клинически значимой ИБС, с ФВ ЛЖ 30–40% и нестабильной ЖТ.

Как следует из данных MUSTT, имплантация КВДФ обычно показана пациентам с индуцируемой СМЖТ. Как описано выше, положительный результат ПСЖ увеличивает летальность примерно до 50% у пациентов, не получающих лечение.

3. Пациенты с предшествующим ОИМ и обмороками неясной этиологии. Независимо от ФВ ЛЖ большинство врачей советовали бы имплантацию КВДФ пациентам с СМЖТ, вызванной ПСЖ, хотя эта практика не обоснована результатами рандомизированных исследований [20]. Для пациентов с ФВ ЛЖ менее 40% или с блокадой ветви пучка Гиса бесполезность ПСЖ обоснована опубликованными данными [39, 40].

Клапанные и врожденные пороки сердца

О роли ПСЖ у больных с клапанными заболеваниями сердца на сегодняшний день опубликовано мало информации. Из-за относительно низкого риска ВСС после успешного протезирования клапанов [18] эти пациенты редко подвергаются ПСЖ, кроме пациентов, имеющих желудочковые аритмии. В ретроспективном исследовании сообщались результаты ПСЖ у 97 пациентов с клапанной патологией, у которых имелись ЖТ, ФЖ или обмороки в анамнезе. Хотя воспроизводимость клинической аритмии во время ПСЖ была относительно мала (32 из 58 пациентов наблюдались с ЖТ), способность СМЖТ к индуцированию была связана со значительно увеличенным риском ВСС в результате возникновения ЖТ или ФЖ в будущем ($p < 0,002$). Как и в случае пациентов с ИБС, риск рецидива аритмии оставался высоким, хотя использование некоторых ААП уменьшило частоту ЖТ при последующем тестировании.

Желудочковые аритмии и ВСС являются важной проблемой у больных, которые перенесли успешную хирургическую коррекцию врожденного порока сердца. Значение ПСЖ лучше всего показано у больных после коррекции тетрады Фалло; СМЖТ часто развивается у пациентов, которые являются также склонными к ВСС из-за образования риентри вокруг рубца в ПЖ. Степень риска коррелирует с определенными клиническими параметрами, включая длину комплекса *QRS,* легочную регургитацию и возраст [16]. Ретроспективное многоцентровое исследование выявило прогностическую ценность ПСЖ у больных спустя несколько лет после коррекции тетрады Фалло [16]. Продолжительная ЖТ (мономорфная или полиморфная) была вызвана у 87 из 252 (34,5%) пациентов, и это было главным показателем возникновения в будущем желудочковой аритмии или ВСС (относительный риск 5,8; $p < 0,001$); эти соотношения были высоки даже после лечения укороченного комплекса *QRS* и других клинических факторов риска. В ретроспективном исследовании смешанного населения с врожденным пороком сердца (130 пациентов; 33% с тетрадой Фалло) индуцирование ЖТ во время ПСЖ также выявило значительный риск клинических проявлений ЖТ или ВСС [1].

Идиопатическая дилатационная кардиомиопатия

Все пациенты с идиопатической дилатационной кардиомиопатией (ДКМП), у которых может возникнуть СМЖТ по типу риентри, находятся в группе риска по ВСС [2]. У некоторых пациентов СМЖТ может быть воспроизведена во время ПСЖ, и она иногда успешно лечится радиочастотной аблацией (РЧА) [23]. Несмотря на это, результаты небольших исследований позволяют предположить, что роль ПСЖ при ДКМП ограничена. Процент индуцирования СМЖТ у больных без клинически зарегистрированной продолжительной ЖТ весьма низок (10–15%) [3]. Отрицательные результаты ПСЖ не всегда говорят о благоприятном прогнозе относительно ВСС [21]. Лечение пациентов с ДКМП и постоянной ААТ, подавляющей возникновение ЖТ, не гарантирует низкий риск возникновения аритмии [32]. Имеется ли пропорциональная взаимосвязь между индуцируемыми ЖТ и

прогнозом у пациентов с ДКМП? Этот вопрос все еще остается спорным. Большинство случаев ВСС у больных с ДКМП, возможно, не связано с ЖТ, возникшей по механизму риентри вокруг анатомического препятствия; небольшое число клинических и экспериментальных данных предполагает такую возможность [32].

Гипертрофическая кардиомиопатия

Внезапная смерть при гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП) часто связана с желудочковой аритмией. Программированная желудочковая стимуляция может вызвать ЖТ приблизительно у одной трети пациентов с ГКМП с высоким риском клинических проявлений [14], и большинство ЖТ являются полиморфными, тогда как СМЖТ может быть выявлена при ПСЖ менее чем у 10% пациентов с индуцируемыми ЖТ [14]. В одном исследовании ЖТ коррелировала с высоким риском клинических проявлений, что было связано с высокой степенью гипертрофии ЛЖ с мутацией в гене (α-tropomyosin) [14].

L. Fananapazir и соавт. [14] сообщили о связи между индуцированием ЖТ (их протокол включал стимуляцию ЛЖ в дополнение к стимуляции двух отделов ПЖ) и вероятной остановкой сердца или клиническими проявлениями ЖТ (14 из 82 против 3 из 148; p <0,002); предшествующая остановка сердца была единственным независимым показателем аритмии у 230 пациентов с ГКМП. Однако сегодня ПСЖ редко выполняется у больных с ГКМП из-за риска возникновения у них инфаркта миокарда.

Другие состояния, ассоциированные с желудочковой риентри тахикардией

Замещение больших областей миокарда рубцовой или другой невозбудимой тканью может сформировать субстрат для возникновения реципрокной ЖТ при некоторых редких заболеваниях сердца, включая аритмогенную дисплазию ПЖ, идиопатическую аневризму ЛЖ, кардиомиопатию Чагаса и миокардиальный саркоидоз. Эти заболевания могут иметь сходство с образованием рубцовой ткани после предшествующего ОИМ, а не с внутритканевым фиброзом или миокардиальной дезорганизацией, часто связанных с ГКМП или ДКМП, где ПСЖ может быть полезной в определении риска возникновения ЖТ у пациентов.

При аритмогенной дисплазии ПЖ замещение миокарда ПЖ (реже ЛЖ) жировой или соединительно-волокнистой тканью может дать начало для СМЖТ или первичной ФЖ. Лечение ЖТ (обычно круг риентри образуется в ПЖ) производится при помощи РЧА [38], однако фактическая ценность ПСЖ в стратификации риска продолжает обсуждаться. D. Corrado и соавт. [9] сообщили об исследовании, где 132 пациента с высоким риском аритмогенной дисплазии ПЖ (у 10% была предшествующая остановка сердца и 62% перенесли ЖТ) подверглись ПСЖ и имплантации КВДФ. Значительной разницы в показателях адекватной терапии КВДФ у больных с воспроизводимой и невоспроизводимой ЖТ не было найдено, хотя многочисленные клинические факторы были связаны с обеспечением адекватной профилактики возникновения ЖТ или ФЖ.

Хроническая болезнь Чагаса часто приводит к миокардиальному рубцеванию и реципрокной ЖТ. Индуцирование ЖТ при ПСЖ у этих пациентов коррелирует с наличием длительных ЖТ. У большинства пациентов с ЖТ круг риентри расположен в нижнебоковом отделе ЛЖ. В проспективном исследовании, куда были включены 78 пациентов с болезнью Чагаса, СМЖТ присутствовала у 32% больных, что явилось предиктором развития последующей аритмии, так же как и внезапной сердечной смерти.

При саркоидозе вовлеченность сердца в патологический процесс может закончиться предсердно-желудочковым нарушением проведения или ЖТ. Последняя обычно возникает в ЛЖ и может быть порой связана с аневризмами ЛЖ [22]. Из-за отсутствия крупных исследований по данной проблеме в медицинской литературе имеется лишь незначительное число описаний данного заболевания. Механизм реципрокной ЖТ, связанный с саркоидозом, был продемонстрирован у многих пациентов [8], ее индуцирование во время ПСЖ возможно, но это будет ненадежным индикатором риска аритмии, так как субстрат может измениться в зависимости от активности заболевания [30].

Врожденные заболевания проводящей системы сердца

Для определения стратификации риска у больных с ЖТ при врожденных заболеваниях проводящей системы (врожденный синдром удлиненного интервала $Q–T$, синдром Brugada, катехоламинергическая полиморфная ЖТ, синдром укороченного интервала $Q–T$ и идиопатическая ФЖ) также делались попытки проведения ПСЖ, несмотря на то что аритмии при данных состояниях не связаны с механизмом риентри вследствие анатомической неоднородности миокарда. A. Bhandari и соавт. [4] выполнили ПСЖ у 15 пациентов с синдромом удлиненного интервала $Q–T$, включая стимуляцию ЛЖ у девяти из них. Ни у одного из этих пациентов не индуцировалась устойчивая ЖТ или ФЖ, однако неустойчивые пробежки ЖТ из шести и более

комплексов наблюдались в 40% случаев. Индуцирование неустойчивых пароксизмов ЖТ не имело никакого влияния на прогноз.

Устойчивая полиморфная ЖТ или ФЖ могут быть вызваны тремя экстрастимулами у многих пациентов с синдромом Brugada; процент индуцирования ФЖ значительно выше, чем у здоровых лиц контрольной группы (14 из 21 против 0 из 25), и эффективный рефрактерный период правого желудочка короче [15]. Индуцирование ФЖ достаточно воспроизводимо у данных пациентов, но прогностическая ценность этого феномена остается под вопросом. I. Brugada и соавт. [5] сообщили о результатах крупного проспективного многоцентрового исследования, включавшего 408 пациентов с бессимптомным синдромом Brugada, которым проводили ПСЖ. Фибрилляция желудочков была вызвана приблизительно в 40% случаев, и возможность ее индуцирования была самым весомым предиктором ВСС (относительный риск 8,33; p <0,001). Также сообщалось, что возможность индуцирования ФЖ у лиц как с клиническими симптомами аритмии, так и без них явилась предиктором эпизодов аритмии в будущем, в большей степени это относится к симптомным пациентам [5].

Однако эти выводы были оспорены другими группами исследователей: S. Priori и и соавт. [39] изучили 200 пациентов с синдромом Brugada, 86 из которых была проведена ПСЖ; ФЖ или полиморфная ЖТ были вызваны у 66% пациентов. Хотя как обморок, так и изменения на поверхностной ЭКГ, характерные для синдрома Brugada, являются предикторами внезапной остановки сердца, соотношение эпизодов остановки сердца не отличалось среди пациентов, у которых индуцировались либо не индуцировались желудочковые тахиаритмии. О подобных проявлениях сообщили L. Eckardt и соавт. [13], изучившие 212 симптомных и бессимптомных пациентов с синдромом Brugada, из которых 186 подверглись ПСЖ; ФЖ была вызвана у 50% пациентов. Хотя ПСЖ была чаще положительна у симптомных пациентов (63% против 39%; p <0,001), количество последующих аритмий было чрезвычайно мало у бессимптомных пациентов (1 из 123, средний период наблюдения составил 34 мес), поэтому результаты ПСЖ были недостоверны для стратификации риска ВСС. В другом исследовании M. Kanda и соавт. [26] проводили ПСЖ 34 пациентам с синдромом Brugada, при этом у 22 была индуцирована ФЖ. Пациенты с индуцированными аритмиями имели более выраженные нарушения внутрижелудочкового проведения и более частые поздние потенциалы на электрокардиограмме, но количество событий желудочковых аритмий у них было одинаковым с теми, у кого аритмии не удалось индуцировать.

Причина различия между результатами, о которых сообщают I. Brugada и соавт. [5], точно не известна. И скорее всего, прогностическая ценность результатов ПСЖ некрупных исследований, возможно, не столь велика из-за малых масштабов данных исследования.

Недостатки и осложнения программированной желудочковой стимуляции

На сегодняшний день роль ПСЖ в оценке риска ВСС от аритмии у пациентов с ИБС является более ограниченной, нежели в 1980-х годах. В какой-то мере это связано с бóльшим пониманием субстрата и пусковых механизмов аритмий. Факторы, предрасполагающие к возникновению у пациентов с ИБС внезапной сердечной смерти, могут заключаться не только в концепции возникновения круга риентри в связи с рубцовыми изменениями миокарда, но также могут быть связаны с ишемией, принимаемыми препаратами, анатомическими и гемодинамическими изменениями. Например, в исследовании MADIT II госпитализация пациентов по поводу сердечной недостаточности или сердечно-сосудистых событий при ИБС являлась высоким фактором риска для показаний к имплантации КВДФ [41]. Эти состояния организма, не связанные с анатомическими видоизменениями миокарда, вероятно, играют даже более важную роль в структуре сердечно-сосудистых заболеваний, чем наличие больших рубцов и связанных с ними функциональных путей риентри.

Несмотря на 30-летние исследования, все еще остаются вопросы о некоторых аспектах техники и интерпретации ПСЖ при таких аритмиях, как ФЖ, трепетание желудочков или полиморфная ЖТ. Программированная желудочковая стимуляция должна проводиться и интерпретироваться согласно принципу Bayesian. Абсолютный уровень риска, связанный с возможностью индуцирования ЖТ, является наиболее высоким у пациентов с изначально сниженной фракцией ЛЖ, наличием желудочковой эктопии, неустойчивых ЖТ или застойной сердечной недостаточности. Имплантация КВДФ без предварительной ПСЖ предпочтительна для пациентов при самом высоком риске ВСС, у которых вероятность аритмических эпизодов остается высокой даже после отрицательной ПСЖ, однако с увеличением доступности и безопасности имплантации КВДФ за последнее десятилетие эта популяция значительно расширилась.

Диагностические данные, получаемые при ПСЖ, должны быть сопоставимы с риском самой

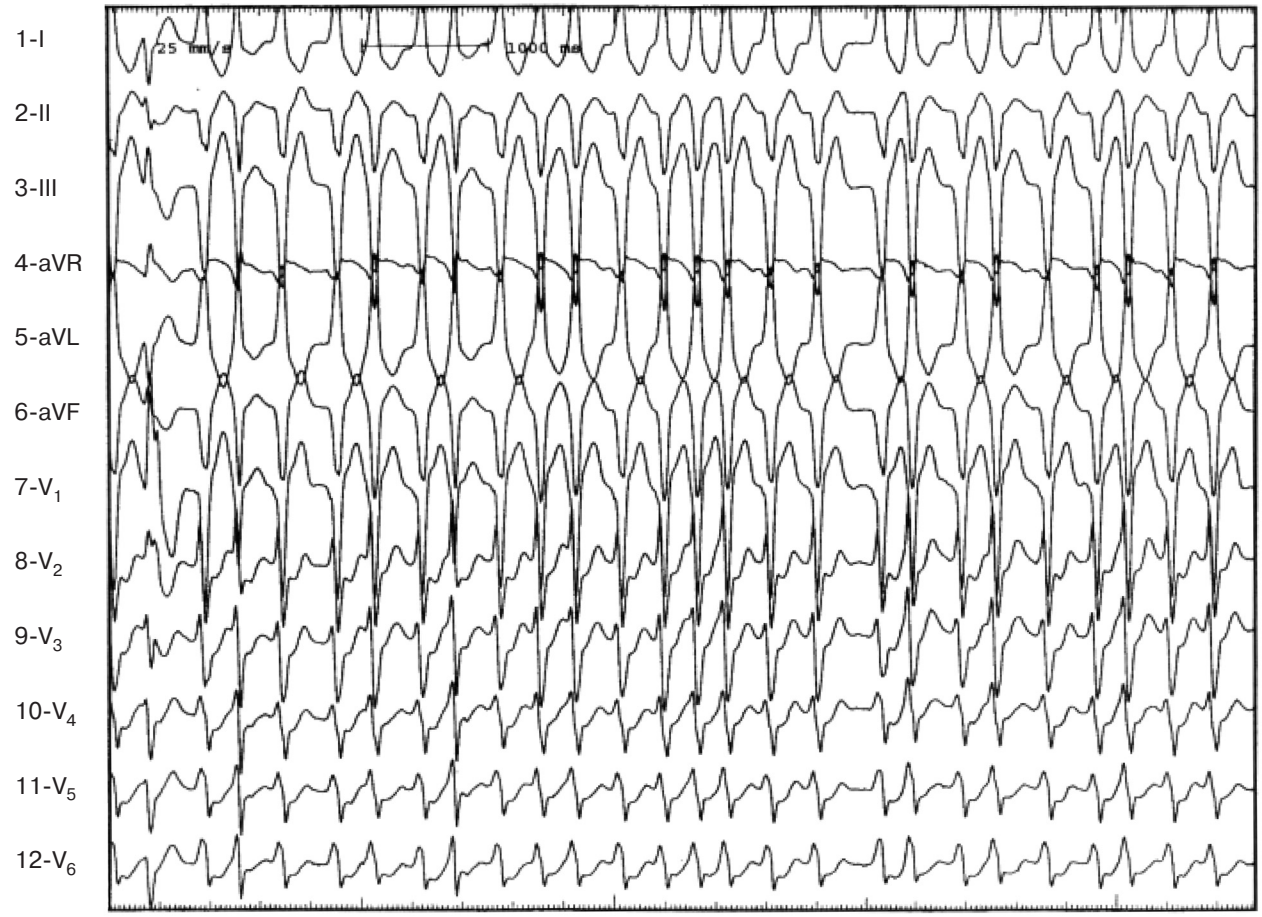

Рис. 8. ЭКГ пациента с манифестирующим синдромом Вольфа–Паркинсона–Уайта, зарегистрированная во время пароксизма фибрилляции предсердий

процедуры. Потенциальные осложнения процедуры включают в себя: кровотечение, повреждение сосудов, тромбоз вен и перфорацию сердца. Некоторые данные медицинской литературы позволяют считать, что ПСЖ – весьма безопасная процедура. Например, в одном из учреждений, где проводилось большое количество подобных исследований, порядка 2524 ЭФИ без РЧА, процент осложнений составил 1,1% [7]. По сравнению с молодыми пациентами (моложе 65 лет) риск осложнений у пожилых людей (65 лет и старше) выше (0,5% против 2,2%), а также как предиктор возможных осложнений определялось наличие у пациентов системных заболеваний. Но в целом в большинстве исследований сообщалось о незначительном количестве осложнений.

Стратификация риска у пациентов с синдромом Вольфа–Паркинсона–Уайта

У пациентов с антеградным проведением через дополнительный путь имеется, хоть и низкий, риск ВСС вследствие ФЖ, обусловленной проведением фибрилляции предсердий через дополнительный путь. Приблизительно у половины пациентов, подвергшихся реанимации после возможного эпизода ВСС, ФЖ является манифестом синдрома Вольфа–Паркинсона–Уайта (ВПУ) [19] (рис. 8). Имеющиеся данные говорят о том, что ВСС у пациентов с синдромом ВПУ– достаточно редкое явление. Так, например, в двух крупных исследованиях, включавших пациентов с синдромом ВПУ, описывается всего один [19] и два [34] случая ВСС за суммарный период наблюдения 740 и 1338 лет соответственно, что говорит о годовой смертности около 0,1%. Во время исследования ни одной смерти не было у бессимптомных пациентов, которых насчитывалось около половины популяции обоих исследований. Хотя РЧА у большинства симптомных пациентов – стандартная процедура, лечение бессимптомных пациентов все еще обсуждается. Было сделано несколько попыток стратификации риска у пациентов с синдромом ВПУ при помощи электрофизиологического исследования, а также неинвазивными методами.

Использование инвазивного ЭФИ для оценки риска ВСС у пациентов с синдромом ВПУ достаточно ограничено, главным образом из-за высокой эффективности методики РЧА, которая также имеет низкий процент осложнений. Практически всем взрослым симптомным пациентам в качестве

лечения предлагают РЧА, независимо от риска ВСС. Для бессимптомных пациентов соотношение риск–польза от РЧА неизвестно, но, вероятно, как риск, так и польза невелики.

HV-интервал и блокада пучка Гиса как факторы риска полной блокады сердца и внезапной смерти

Увеличение интервала *H–V* является показателем поражения системы Гиса–Пуркинье. В проспективном исследовании, включавшем 121 пациента с нарушением проводимости по данным поверхностной электрокардиограммы и с эпизодами синкопе (36%), интервал *H–V* более 70 мс был ассоциирован с более частым прогрессированием блокады сердца до второй и третьей степени (21% более чем за 18 мес) по сравнению с пациентами, у которых интервал *H–V* был меньше 70 мс (1,3%; p <0,001). Частота случаев внезапной смерти, общей летальности и сердечной недостаточности была также более высокой в первой группе пациентов [40]. Однако J. McAnulty и соавт. [29] сообщили о низкой частоте возникновения новых случаев полной блокады сердца (около 1% в год), опираясь на результаты проспективного исследования, где принимали участие 554 пациента с двухпучковой блокадой. Не было значительной разницы между пациентами с удлиненным интервалом *H–V* или без его удлинения. В этом исследовании синкопальные состояния явились лучшим предиктором развития полной поперечной блокады, чем интервал *H–V*. С общей смертностью были ассоциированы такие показатели, как возраст и степень сердечной недостаточности, но не интервал *H–V*. В другом крупном проспективном исследовании, включавшем пациентов с двухпучковой блокадой (517 пациентов; средний период наблюдения 3,4 года), у 39% пациентов интервал *H–V* был более 55 мс. У этих пациентов случаи развития АВ-блокады за период наблюдения были значительно чаще, чем у пациентов с нормальным интервалом *H–V* (28% против 12% за 7 лет наблюдения; p <0,001) [12]. И снова показатели как общей смертности, так и внезапной смерти были выше у пациентов с увеличенным интервалом *H–V*. Однако эти результаты не могут быть связаны с увеличивающейся частотой возникновения брадикардитической остановки сердца при АВ-блокаде, так как у этих пациентов также наблюдались признаки сердечной недостаточности, стенокардия и структурные заболевания сердца. Вероятно, что интервал *H–V* является маркером тяжести заболевания сердца.

Нефункциональная блокада пучка Гиса во время предсердной стимуляции встречается реже, чем увеличение интервала *H–V* (приблизительно 3% пациентов с двухпучковой блокадой), хотя у некоторых пациентов с этим феноменом отмечался нормальный интервал *H–V*. И как оказалось, это связано с высоким риском возникновения АВ-блокады в будущем, особенно у симптомных пациентов (около 50% в 5-летний период) [37].

Фактически у некоторых пациентов с нормальным интервалом *H–V* может иметь место заболевание проводящей системы сердца, которое в последующем может проявиться АВ-блокадой высокой степени. У некоторых из этих пациентов патологическое *HV*-проведение может быть выявлено введением блокаторов натриевых каналов (обычно в/в прокаинамид в дозировке 10 мг/кг), вследствие чего могут развиться АВ-блокада или явное увеличение интервала *H–V*, что считается патологической реакцией. Однако для таких пациентов имеется минимум прогностической информации. Этот феномен встречается редко у пациентов с нормальным интервалом *H–V* (около 3% случаев) [17].

В настоящее время электрофизиологическое исследование редко используется только лишь для измерения интервала *H–V*, учитывая низкую прогностическую ценность удлинения интервала *H–V* для АВ-блокады высоких степеней. Однако явное увеличение интервала *H–V* или появление блокады пучка Гиса во время предсердной стимуляции могут служить обоснованием для имплантации кардиостимулятора пациентам с синкопальными состояниями. Кроме того, измерение интервала *H–V* может иметь большое значение для пациентов с наследственными нейромышечными заболеваниями, у которых имеется высокая вероятность заболевания проводящей системы.

Заключение

Резюмируя вышеизложенное, можно сделать вывод, что выявление и динамический контроль факторов риска ВСС – это достаточно трудная клиническая задача, решение которой требует четких последовательных действий на всех этапах, начиная с анализа анамнестических данных и заканчивая применением современных диагностических алгоритмов и методик. Можно с уверенностью сказать, что на сегодняшний день инвазивное электрофизиологическое исследование является общепринятым и широко используемым методом диагностики и определения факторов риска ВСС, связанной с жизнеугрожающими аритмиями. Во всем мире продолжают проводить исследования, позволяющие определить роль инвазивного ЭФИ в стратификации риска ВСС, а также разрабатывают оптимальные протоколы электрофизиологического исследования при различных заболеваниях сердца.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Alexander, M. E.* Value of programmed ventricular stimulation in patients with congenital heart disease / M. E. Alexander, E. P. Walsh, J. P. Saul et al. // J. Cardiovasc. Electrophysiol. – 1999. – Vol. 10. – P. 1033–1044.
2. *Bardy, G. H.* Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure / G. H. Bardy, K. L. Lee, D. B. Mark et al. // N. Engl. J. Med. – 2005. – Vol. 352. – P. 225–237.
3. *Becker, R.* Role of nonsustained ventricular tachycardia and programmed ventricular stimulation for risk stratification in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy / R. Becker, M. Haass, D. Ick et al. // Basic Res. Cardiol. – 2003. – Vol. 98. – P. 259–266.
4. *Bhandari, A. K.* Electrophysiologic testing in patients with the long *QT*-syndrome / A. K. Bhandari, W. A. Shapiro, F. Morady et al. // Circulation. – 1985. – Vol. 71. – P. 63–71.
5. *Brugada, I.* Determinants of sudden cardiac death in individuals with the electrocardiographic pattern of Brugada syndrome and no previous cardiac arrest / I. Brugada, R. Brugada, P. Brugada // Circulation. – 2003. – Vol. 108. – P. 3092–3096.
6. *Buxton, A. E.* Prevention of sudden death in patients with coronary artery disease: The Multicenter Unsustained Tachycardia Trial (MUSTT) / A. E. Buxton, J. D. Fisher, M. E. Josephson et al. // Prog. Cardiovasc. Dis. – 1993. – Vol. 36. – P. 215–226.
7. *Chen, S. A.* Complications of diagnostic electrophysiologic studies and radiofrequency catheter ablation in patients with tachyarrhythmias: An eight-year survey of 3,966 consecutive procedures in a tertiary referral center / S. A. Chen, C. E. Chiang, C. T. Tai et al. // Amer. Cardiol. – 1996. – Vol. 77. – P. 41–46.
8. *Chinushi, M.* Demonstration of transient entrainment in monomorphic sustained ventricular tachycardia associated with cardiac sarcoidosis / M. Chinushi, T. Mezaki, Y. Aoki et al. // Jpn. Cire J. – 2000. – Vol. 64. – P. 635–637.
9. *Corrado, D.* Implantable cardioverter-defibrillator therapy for prevention of sudden death in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia / D. Corrado, L. Leoni, M. S. Link et al. // Circulation. – 2003. – Vol. 108. – P. 3084–3091.
10. *Daubert, J. P.* Predictive value of ventricular arrhythmia inducibility for subsequent ventricular tachycardia or ventricular fibrillation in Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial (MADIT) II patients / J. P. Daubert , W. Zareba, W. I. Hall et. al // J. Amer. Coll. Cardiol. – 2006. – Vol. 47. – P. 98–107.
11. *Denker, S.* Facilitation of macroreentry within the His-Purkinje system with abrupt changes in cycle length / S. Denker, M. H. Lehmann, R. Mahmud et al. // Circulation. – 1984. – Vol. 69. – P. 26–32.
12. *Dhingra, R. C.* Significance of the HV interval in 517 patients with chronic bifascicular block / R. C. Dhingra, E. Palileo, B. Strasberg et al. // Circulation. – 1981. – Vol. 64. – P. 1265–1271.
13. *Eckardt, L.* Long-term prognosis of individuals with right precordial ST segment-elevation Brugada syndrome / L. Eckardt, V. Probst, I. P. Smits et al. // Circulation. – 2005. – Vol. 111. – P. 257–263.
14. *Fananapazir, L.* Electrophysiologic abnormalities in patients with hypertrophic cardiomyopathy: a consecutive analysis in 155 patients / L. Fananapazir, C. M. Tracy, M. B. Leon et al. // Circulation. – 1989. – Vol. 80. – P. 1259–1268.
15. *Gasparini, M.* Programmed electrical stimulation in Brugada syndrome: how reproducible are the results? / M. Gasparini, S. G. Priori, M. Mantica et al. // J. Cardiovasc. Electrophysiol. – 2002. – Vol. 13. – P. 880–887.
16. *Gatzoulis, M. A.* Risk factors for arrhythmia and sudden cardiac death late after repair of tetralogy of Fallot: a multicentre study / M. A. Gatzoulis, S. Balaji, S. A. Webber et al. // Lancet. – 2000. – Vol. 356. – P. 975–981.
17. *Girard, S. E.* The effect of intravenous procainamide on the HV-interval at electrophysiologic study / S. E. Girard, T. M. Munger, S. C. Hammill et al. // J. Interv. Card. Electrophysiol. – 1999. – Vol. 3. – P. 129–137.
18. *Gohlke-Barwolf, C.* Influence of aortic valve replacement on sudden death in patients with pure aortic stenosis / C. Gohlke-Barwolf, K. Peters, J. Petersen et al. // Eur. Heart J. – 1988. – Vol. 9. – P. 139–141 (Suppl. E).
19. *Goudevenos, L. A.* Ventricular pre-excitation in the general population: a study on the mode of presentation and clinical course / L. A. Goudevenos, C. S. Katsouras, G. Graekas et al. // Heart. – 2000. – Vol. 83. – P. 29–34.
20. *Gregoratos, G.* ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices: Summary article. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/NASPE Committee to Update the 1998 Pacemaker Guidelines) / G. Gregoratos, I. Abrams, A. E. Epstein et al. // J. Amer. Coll. Cardiol. – 2002. – Vol. 40. – P. 1703–1719.
21. *Grimm, W.* Programmed ventricular stimulation for arrhythmia risk prediction in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy and nonsustained ventricular tachycardia / W. Grimm, I. Hoffmann, V. Menz et al. // J. Amer. Coll. Cardiol. – 1998. – Vol. 32. – P. 739–745.
22. *Grollier, G.* Cardiac sarcoidosis responsible for localized left ventricular ectasia and refractory ventricular tachycardia: anatomoclinical study / G. Grollier, F. Galateau, P. Scanu et al. // Arch. Mal. Coeur. Vaiss. – 1990. – Vol. 83. – P. 561–564.
23. *Hsia, H. H.* Characterization of the electroanatomic substrate for monomorphic ventricular tachycardia in patients with nonischemic cardiomyopathy / H. H. Hsia, F. E. Marchlinski // Pacing Clin. Electrophysiol. – 2002. – Vol. 25. – P. 1114–1127.
24. *Hummel, J. D.* Results and efficiency of programmed ventricular stimulation with four extrastimuli compared with one, two, and three extrastimuli / J. D. Hummel, S. A. Strickberger, E. Daoud et al. // Circulation. – 1994. – Vol. 90. – P. 2827–2832.
25. *Josephson, M. E.* Clinical cardiac electrophysiology: techniques and interpretations; 2nd ed. / M. E. Josephson. – Philadelphia: Lea & Febiger, 1993.
26. *Kanda, M.* Electrophysiologic characteristics and implications of induced ventricular fibrillation in symptomatic patients with Brugada syndrome / M. Kanda, W. Shimizu, K. Matsuo et al. // J. Amer. Coll. Cardiol. – 2002. – Vol. 39. – P. 1799–1805.
27. *Krishnan, S. C.* Flecainide-induced arrhythmia in canine ventricular epicardium: phase 2 reentry? / S. C. Krishnan, C. Antzelevitch // Circulation. – 1993. – Vol. 87. – Vol. 562–572.
28. *Lin, H. T.* Prospective comparison of right and left ventricular stimulation for induction of sustained ventricular tachycardia / H. T. Lin, D. E. Mann, J. C. Luck et al. // Amer. J. Cardiol. – 1987. – Vol. 59. – P. 559–563.
29. *McAnulty, J. H.* Natural history of «high-risk» bundle-branch block: final report of a prospective study / J. H. McAnulty, S. H. Rahimtoola, E. Murphy et al. // N. Engl. J. Med. – 1982. – Vol. 307. – P. 137–143.
30. *Mezaki, T.* Discrepancy between inducibility of ventricular tachycardia and activity of cardiac sarcoidosis: requirement of defibrillator implantation for the inactive stage of cardiac sarcoidosis / T. Mezaki, M. Chinushi, T. Washizuka et al. // Intern. Med. – 2001. – Vol. 40. – P. 731–735.
31. *Michelson, E. L.* Electrophysiologic study of the left ventricle: indications and safety / E. L. Michelson, S. R. Spielman, A. M. Greenspan et al. // Chest. – 1979. – Vol. 75. – P. 592–596.
32. *Milner, P. G.* Electrophysiological evaluation of sustained ventricular tachyarrhythmias in idiopathic dilated cardiomyopathy / P. G. Milner, J. P. Dimarco, B. B. Lerman // Pacing Clin. Electrophysiol. – 1988. – Vol. 11. – P. 562–568.
33. *Morady, F.* Comparison of coupling intervals that induce clinical and nonclinical forms of ventricular tachycardia during programmed stimulation / F. Morady, L. A. DiCarlo Jr, J. M. Baerman et al. // Amer. J. Cardiol. – 1986. – Vol. 57. – P. 1269–1273.
34. *Munger, T. M.* A population study of the natural history of Wolff–Parkinson–White syndrome in Olmsted County, Minnesota, 1953–1989 / T. M. Munger, D. L. Packer, S. C. Hammill et al. // Circulation. – 1993. – Vol. 87. – P. 866–873.
35. *Niebauer, M.* Use of isoproterenol during programmed ventricular stimulation in patients with coronary artery disease and nonsustained ventricular tachycardia / M. Niebauer, E. Daoud, R. Goyal et al. // Amer. Heart J. – 1996. – Vol. 131. – P. 516–518.
36. *Nogami, A.* Usefulness of early versus late programmed ventricular stimulation in acute myocardial infarction / A. Nogami, K. Aonuma, A. Takahashi et al. // Amer. J. Cardiol. – 1991. – Vol. 68. – P. 13–20.
37. *Petrac, D.* Prospective evaluation of infrahisal second-degree AV-block induced by atrial pacing in the presence of chronic bundle branch block and syncope / D. Petrac, B. Radic, K. Birtic et al. // Pacing Clin. Electrophysiol. – 1996. – Vol. 19. – P. 784–792.

38. *Pezawas, T.* Ventricular tachycardia in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: clinical presentation, risk stratification and results of long-term follow up / T. Pezawas, G. Stix, J. Kastner et al. // Int. J. Cardiol. – 2006. – Vol. 107. – P. 360–368.
39. *Priori, S. G.* Natural history of Brugada syndrome: Insights for risk stratification and management / S. G. Priori, C. Napolitano, M. Gasparini et al. // Circulation. – 2002. – Vol. 105. – P. 1342–1347.
40. *Scheinman, M. M.* Prognostic value of infranodal conduction time in patients with chronic bundle branch block / M. M. Scheinman, R. W. Peters, G. Modin et al. // Circulation. – 1977. – Vol. 56. – P. 240–244.
41. *Singh, I. P.* Factors influencing appropriate firing of the implanted defibrillator for ventricular tachycardia/fibrillation: findings from the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II (MADIT-II) / I. P. Singh, W. I. Hall, S. McNitt et al. // J. Amer. Coll. Cardiol. – 2005. – Vol. 46. – P. 1712–1720.
42. *Wellens, H. J.* Electrical stimulation of the heart in patients with ventricular tachycardia / H. J. Wellens, R. M. Schuilenburg, D. Durrer // Circulation. – 1972. – Vol. 46. – P. 216–226.
43. *Wilber, D. J.* Out-ofhospital cardiac arrest: use of electrophysiologic testing in the prediction of long-term outcome / D. J. Wilber, H. Garan, D. Finkelstein et al. // N. Engl. J. Med. – 1988. – Vol. 318. – P. 19–24.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

© М. И. ГУРЬЯНОВ, 2010

УДК 616.124-008.313.2:616.12-008.318

БЕЗДОМИНАНТНАЯ ЧАСТОТНАЯ СТРУКТУРА НЕУСВОЕНИЯ РИТМА ПРИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА СОБАКИ

М. И. Гурьянов*

Тобольская биологическая станция РАН, Тобольск

Проведен частотный анализ электрокардиограммы методом быстрого преобразования Фурье при фибрилляции желудочков у 25 собак. Частотный анализ электрокардиограммы проводился в диапазонах, соответствующих частотным диапазонам дельта-, тета-, альфа-, бета- и гамма-ритмов электроэнцефалограммы. Показано, что циркуляторная стадия фибрилляции характеризуется неусвоением ритма с бездоминантной частотной структурой с наибольшим удельным весом частот тета-, альфа- и дельта-ритмов. Частотный анализ электрокардиограммы в ритмах электроэнцефалограммы позволяет количественно характеризовать стадию неусвоения ритма с бездоминантной частотной структурой на циркуляторной стадии фибрилляции желудочков. Результаты работы можно включать в алгоритмы автоматического анализа электрокардиограммы, что позволит объективно определять стадии фибрилляции желудочков сердца в автоматических дефибрилляторах.

Ключевые слова: сердце собаки, фибрилляция желудочков, неусвоение ритма.

Fast Fourier transform analysis of electrocardiogram was conducted during ventricular fibrillation in 25 dogs in the frequency range of delta-, theta-, alpha-, beta- and gamma-rhythms of electroencephalogram. It was shown, that circulatory phase of ventricular fibrillation is characterized by rhythm non-assimilation with undominant frequency structure with the most big specific gravity of theta-, alpha- and delta-rhythms. Frequency analysis of electrocardiogram in the rhythms of electroencephalogram permits to determine on the objective ground the stage of rhythm non-assimilation with undominant frequency structure on circulatory phase of ventricular fibrillation. Results of the work can be included in the automatic EKG analysis algorhythms, that gives the possibility to determine on the objective ground stages of ventricular fibrillation in automatic defibrillators.

Key words: canine heart, ventricular fibrillation, rhythm non-assimilation.

Фибрилляция желудочков (ФЖ) является основной причиной внезапной сердечной смерти [5, 8]. Тактика лечения и выживаемость при фибрилляции желудочков зависит от ее стадии и длительности. На циркуляторной стадии, на 3–5-й минуте фибрилляции желудочков, следует в первую очередь проводить сердечно-легочную реанимацию, включая наружный массаж сердца, и лишь затем проводить дефибрилляцию [1]. Циркуляторной стадии фибрилляции желудочков соответствует апериодическая стадия, определяемая при картировании около 20% эпикардиальной поверхности желудочков на 3–5-й минуте экспериментальной фибрилляции желудочков [9]. Но апериодическая стадия неприменима для клинической диагностики, так как, во-первых, неясно, с какой точностью картирование 20% эпикардиальной поверхности желудочков может характеризовать фибрилляцию всего миокарда желудочков, во-вторых, не дана точная количественная характеристика апериодической стадии фибрилляции желудочков [9].

* Адрес для переписки: e-mail: mgurianov@yandex.ru