

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2006

УДК 616.124.2-008.311-07-08

**ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВАЯ ФАСЦИКУЛЯРНАЯ ТАХИКАРДИЯ:  
МЕХАНИЗМЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ, ОСОБЕННОСТИ  
НЕИНВАЗИВНОЙ И ИНВАЗИВНОЙ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ****А. Ш. Ревизивили, Ф. Г. Рзаев, З. В. Варданян**Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (дир. – академик РАМН Л. А. Бокерия)  
РАМН, Москва

*Представлены результаты неинвазивного и инвазивного исследования и радиочастотной абляции у 30 пациентов с фасцикулярной левожелудочковой тахикардией. Обсуждаются возможные электрофизиологические механизмы возникновения и особенности инвазивного лечения данной аритмии.*

*Ключевые слова: фасцикулярная тахикардия, радиочастотная абляция, электроанатомическое картирование, спайк волокон Пуркинье, поздний диастолический потенциал.*

*The results of invasive and non-invasive examination and radiofrequency ablation in 30 patients with left ventricular fascicular tachycardia are presented. Proposed electrophysiological mechanisms and specifics of invasive treatment of this arrhythmia are discussed.*

*Key words: fascicular tachycardia, radiofrequency ablation, electro-anatomical mapping, Purkinje potential, late diastolic potential.*

Левожелудочковая фасцикулярная тахикардия (ФТ) в литературе описана как одна из идиопатических тахикардий, которая успешно купируется верапамилом и имеет благоприятный прогноз. Пароксизмы ФТ чаще всего наблюдаются у молодых пациентов мужского пола, клинически обычно хорошо переносятся, в редких случаях сопровождаются синкопальными состояниями [7–10]. Вместе с тем у некоторых пациентов с непрерывно-рецидивирующим течением ФТ развивается аритмогенная кардиомиопатия со снижением фракции выброса левого желудочка и клинической картиной застойной сердечной недостаточности [4, 22].

Аритмогенный субстрат фасцикулярной тахикардии располагается в области передней или задней ветви левой ножки пучка Гиса (ЛНПГ) [6, 15]. Желудочковые комплексы на поверхностной ЭКГ при ФТ относительно узкие и имеют морфологию по типу блокады правой ножки пучка Гиса (ПНПГ) [26]. При возникновении ФТ из области задней ветви ЛНПГ электрическая ось сердца отклонена влево, передней ветви – вправо [13, 14]. При этом нарушения проводимости во время синусового ритма обычно отсутствуют, что является одним из признаков, дифференци-

рующих ФТ от тахикардии по типу ринтри по ножкам пучка Гиса.

Пароксизмы ФТ обычно эффективно купируются внутривенным введением или пероральным приемом верапамила [5, 21, 24]. С помощью применения вагусных проб и введения аденозина, за исключением редких случаев, не удается купировать ФТ [14].

Профилактическая антиаритмическая терапия, в том числе с использованием верапамила, чаще оказывается неэффективной, особенно у пациентов с исходно выраженной симптоматикой, включающей частые приступы, пресинкопальные и синкопальные состояния [11]. Это побудило интервенционных аритмологов к поиску альтернативных подходов к лечению данной аритмии. В 1992 г. L. Klein и соавт. выполнили первую успешную операцию радиочастотной абляции ФТ [12]. В течение последующих 14 лет с накоплением опыта катетерного лечения этой редкой аритмии предлагались разные подходы к ее инвазивному исследованию, включая методику картирования и верификации зоны абляции. Эффективность лечения по данным разных авторов составляла от 80 до 100% [2, 25]. Тем не менее в связи с редкостью данной патологии и небольшим числом пациентов

в имеющихся в литературе сообщениях на сегодняшний день не разработана оптимальная методика картирования и абляции ФТ. Некоторые исследователи предлагают ориентироваться по месту наиболее раннего пресистолического высокочастотного потенциала Пуркинью [17]. Имеются также сообщения об успешной абляции ФТ в области позднего диастолического потенциала, хотя последний регистрируется лишь у трети пациентов [18, 23].

Определенные разногласия среди исследователей сохраняются также в отношении возможных механизмов возникновения и поддержания ФТ. Большинство авторов придерживаются мнения, что в основе ФТ лежит механизм ринтри в области разветвлений задней ветви ЛНПГ [3, 16, 20]. У ряда пациентов с ФТ во время тахикардии регистрируется диастолический потенциал, который, возможно, отражает прохождение импульса по зоне замедленного проведения, являющегося критическим элементом существования круга ринтри [3, 16]. С другой стороны, некоторые электрофизиологи отстаивают возможность триггерного механизма, по крайней мере у части пациентов с ФТ [26].

На сегодняшний день, с внедрением в клиническую практику инвазивных аритмологов новейших методов исследования и лечения аритмий, появились новые возможности для изучения механизмов возникновения ФТ. Анализ инвазивного лечения 30 пациентов с ФТ, в том числе с применением многополюсных электродов и системы нефлюороскопического трехмерного электроанатомического картирования, позволил изучить некоторые аспекты механизмов возникновения этой формы аритмии, а также рекомендовать оптимальную методику ее ЭФИ-диагностики и катетерной абляции.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

За период с 1996 по 2006 г. в отделении хирургического лечения тахикардий НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН проведено комплексное обследование и лечение с применением катетерной методики РЧА 30 пациентов с ФТ. Средний возраст пациентов составил  $24,1 \pm 13,5$  года (от 6 до 53 лет). Средняя продолжительность аритмии  $4,6 \pm 3,6$  года. Частота пароксизмов варьировала от 3–5 раз в день до одного раза в год. Все обследованные больные ранее получали профилактическую антиаритмическую терапию, однако проведенное лечение оказалось неэффективным.

Предоперационное обследование включало стандартную ЭКГ, рентгенографию органов грудной клетки, эхокардиографию, холтеровское мониторирование ЭКГ, ЭКГ высокого разрешения, инвазивное ЭФИ.

У всех 30 пациентов инвазивное электрофизиологическое исследование (ЭФИ) и операцию радиочастотной абляции (РЧА) проводили после получения письменного согласия пациента и отмены всех антиаритмических препаратов не менее чем за 2 суток до операции.

После предварительной премедикации (10 мг морфина и 10 мг седуксена) и местной анестезии в области пункции с помощью 0,5% раствора новокаина выполняли ЭФИ. Десятиполюсный электрод, проведенный через левую бедренную вену, устанавливали в правом предсердии или правом желудочке. Многополюсный электрод, проведенный через левую подключичную вену, устанавливали в коронарном синусе.

Эндокардиальные электрограммы и стандартную ЭКГ в 12 отведениях регистрировали на оборудовании для ЭФИ «CardioLab-TM» («Prucka Engineering», США) и хранили на оптическом диске для последующего анализа. Эндокардиальные электрограммы фильтровали в полосе частот 30–500 Гц. Тахикардию индуцировали программируемой желудочковой стимуляцией (из области верхушки ПЖ) одиночными, двойными и тройными экстрасистолами, а также учащающей предсердной и желудочковой стимуляцией. В тех случаях, когда указанным протоколом стимуляции тахикардию индуцировать не удавалось, вводили внутривенно астмопент (0,1 мл 0,05% раствора) с последующим повторением протокола стимуляции.

Для картирования ЛЖ и абляции очага аритмии ретроградным трансаортальным доступом в полость ЛЖ проводили четырехполюсный управляемый картирующий/абляционный катетер 6 F или 7 F с 2–4-мм абляционным полюсом и межэлектродным расстоянием от 0,5 до 5 мм, а у ряда пациентов дополнительно в ЛЖ проводили многополюсный картирующий катетер с межэлектродным расстоянием 2–5–2 мм. Верификацию зоны радиочастотного воздействия осуществляли путем стимуляционного картирования, начиная с определения наиболее ранней зоны на тахикардии и определения спайка «волокон Пуркинью».

У 4 пациентов с локализацией очага аритмии в области средней (у 2 пациентов) и задней (у 2 пациентов) ветвей ЛНПГ проводили детальное картирование левого желудочка с использованием нефлюороскопических систем электроанатомического картирования CARTO™ («Biosense Webster») и RPM™ («Boston Scientific») с целью изучения механизма аритмии и оценки роли данных систем в лечении ФТ.

С целью определения непосредственной эффективности операции проводилась индукция тахикардии с применением вышеописанного прото-

кола через 30–60 мин после последнего РЧ-воздействия.

В послеоперационном периоде для оценки эффективности и выявления возможных осложнений операции проводили непрерывное мониторирование ЭКГ в течение 12 часов после операции, ежедневную регистрацию поверхностной ЭКГ и трансторакальную ЭхоКГ в течение трех дней, суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру на 2–3-и сутки после операции.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ клинических проявлений и естественного течения заболевания позволил выявить ряд особенностей. Средняя ЧСС во время пароксизма ФТ составила  $169 \pm 24$  уд/мин. В нашей серии пациентов отсутствовали асимптомные случаи заболевания, у всех пациентов в анамнезе имелся хотя бы один пароксизм ФТ продолжительностью более 30 секунд. Провокацию приступов физической нагрузкой отмечали 78% пациентов, при этом все пациенты отмечали возникновение пароксизмов преимущественно в дневное время. Пароксизмы тахикардии относительно хорошо переносилась большинством пациентов и имели благоприятное течение. В то же время 5 (17%) пациентов имели синкопальные или пресинкопальные эпизоды в анамнезе, развитие аритмогенной кардиопатии выявлено у 2 (7%) пациентов. У 4 (13%) пациентов диагностирована сопутствующая органическая патология сердца. У 3 (10%) больных выявлены сопутствующие нарушения ритма сердца в виде синдрома WPW у 1 (3%) пациента и АВ-узловой ринтри тахикардии у 2 (7%) пациентов.

Характерным признаком ФТ явилось купирование пароксизмов изоптином. Среди обследованных отмечен прием изоптина в анамнезе у 23 пациентов, из которых препарат купировал тахикардию у 21 пациента (91%). В то же время у 5 (17%) паци-

ентов в анамнезе имелся хотя бы один пароксизм, который приходилось купировать электроимпульсной терапией. Реже пароксизмы купировались другими препаратами: у 7 (23%) пациентов – новокаиномидом, у 5 (17%) – кордароном, и у отдельных пациентов – другими препаратами.

Анализ результатов профилактического применения антиаритмической терапии оказался менее обнадеживающим. Прием одного или более препаратов отмечен в анамнезе у 20 пациентов. У большинства из них медикаментозная профилактика ФТ, в том числе изоптином, оказалась неэффективной. Умеренная эффективность отмечена лишь у 2 из 20 пациентов, принимавших кордарон, и у 1 из 11 пациентов, принимавших анаприлин.

Результаты холтеровского мониторирования ЭКГ выявили тенденцию к синусовой тахикардии перед началом пароксизма ФТ, а при велоэргометрическом тесте пароксизм фасцикулярной тахикардии индуцировался на высоте физической нагрузки у 95% пациентов. Эти данные, вероятно, свидетельствуют о провоцирующем влиянии адренергических факторов.

ЭКГ высокого разрешения не выявила поздних потенциалов ни у одного пациента нашей серии.

При анализе поверхностной ЭКГ (рис. 1), зарегистрированной во время пароксизма ФТ, выявлены следующие особенности: 1) морфология желудочковых комплексов по типу БПНПГ с отклонением ЭОС влево (у 28 пациентов) или вправо (у 2 пациентов); 2) относительно узкие комплексы *QRS*; 3) у 50% пациентов с очагом аритмии в области средней или задней ветви ЛНПГ – морфология *qR* в отведении  $V_1$ ; 4) относительно короткий интервал *RS* (в среднем 60–80 мс) в грудных отведениях.

Результаты эхокардиографического исследования с использованием контрольной группы пациентов показали, что у пациентов с фасцикулярной

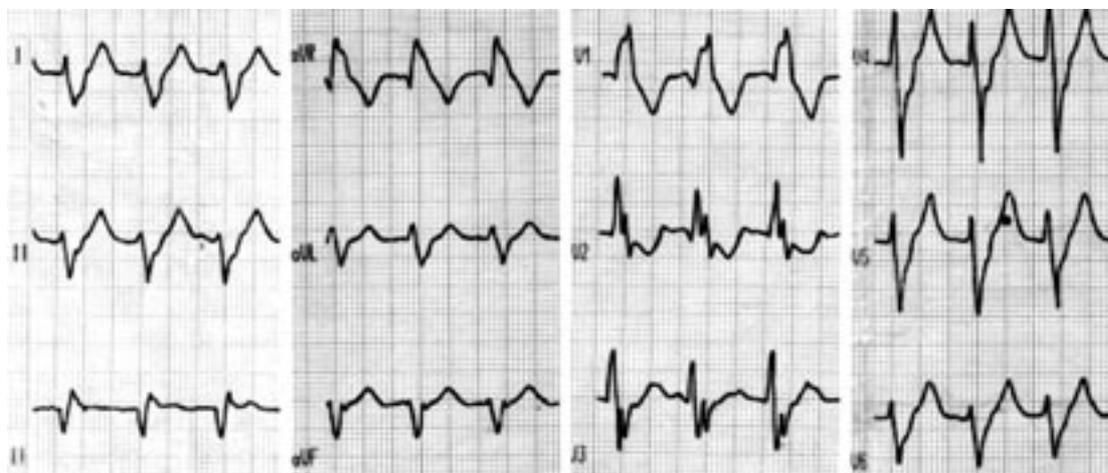


Рис. 1. ЭКГ в 12 стандартных отведениях во время пароксизма фасцикулярной тахикардии с локализацией очага в области задней ветви ЛНПГ.

тахикардией достоверно чаще, чем у пациентов без данной патологии, выявляются ложные хорды и дополнительные трабекулы в полости ЛЖ. При этом ложные хорды и дополнительные трабекулы у пациентов с ФТ крепились к МЖП в среднесептальной или нижнеапикальной области вблизи зоны успешной аблации тахикардии, что позволяет предполагать участие их в генезе ФТ, по крайней мере, у части пациентов.

Процедуру РЧА у всех обследованных пациентов проводили в плановом порядке.

У всех 30 пациентов во время инвазивного ЭФИ использование протоколов предсердной и желудочковой стимуляции индуцировало желудочковую тахикардию (в 27 случаях) или фасцикулярные экстрасистолы (в 3 случаях) одной морфологии, которая была идентична морфологии комплексов при клинических пароксизмах ФТ. При этом ФТ индуцировалась применением программируемой желудочковой стимуляции одиночными (18 пациентов), парными (2 пациента) или тройными (5 пациентов) экстрасимулами – у 25 (83%) пациентов, учащающей желудочковой стимуляцией – у 2 (7%) пациентов (рис. 2), учащающей предсердной стимуляцией – у 13 пациентов (43%). У 10 пациентов (33%) во время картирования ЛЖ происходила также спонтанная индукция ФТ в результате механических манипуляций картирующим/аблационным катетером в полости ЛЖ.

Средняя длительность цикла (ДЦ) тахикардии составила  $355,0 \pm 61,4$  мс и колебалась от 270 до 480 мс.

У всех пациентов тахикардия купировалась с использованием программируемой или учащающей стимуляции ПЖ (рис. 3).

Для картирования и аблации ФТ использовали ретроградный доступ в ЛЖ через аорту. Положение электродов во время электрофизиологического исследования и радиочастотной аблации контролировали с помощью мультиплановой флюороскопии (рис. 4). Применение активационного картирования экстрасистол в сочетании с адекватными критериями стимуляции этой области и регистрацией спайка волокон Пуркинье позволило верифицировать и эффективно устранить очаг аритмии. При этом регистрация спайка волокон Пуркинье в области успешной аблации отмечалась у всех 30 пациентов как при синусовом ритме, так и при тахикардии, оптимальные критерии активационного картирования были достигнуты у 28 (93%) пациентов, и лишь у 14 (47%) пациентов были достигнуты оптимальные критерии стимуляционного картирования.

Спайк волокон Пуркинье регистрировался в виде короткого высокочастотного потенциала, предшествующего активации желудочков. В зоне эффективной аблации во время тахикардии спайк волокон Пуркинье регистрировался на 20–35 мс раньше начала желудочковой активации.

При картировании на тахикардии опережение желудочковой активации в ранней зоне относительно начала *QRS* во II отведении поверхностной ЭКГ составило от 30 до 52 мс.

Достоверных различий в достижении оптимальных критериев выбора зоны РЧА между

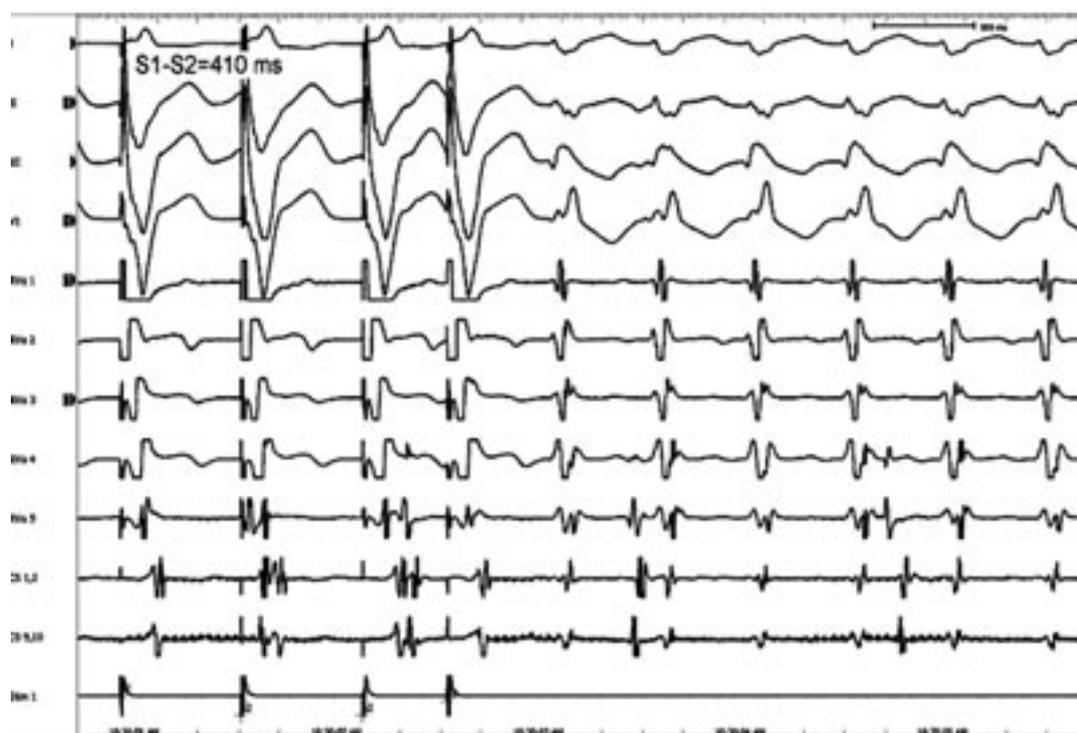


Рис. 2. Индукция пароксизма ФТ из передней ветви ЛНПГ при программируемой желудочковой стимуляции.



Рис. 3. Купирование пароксизма фасцикулярной тахикардии, исходящей из области задней ветви ЛНПГ, у пациента N. при учащающейся стимуляции из верхушки ПЖ.

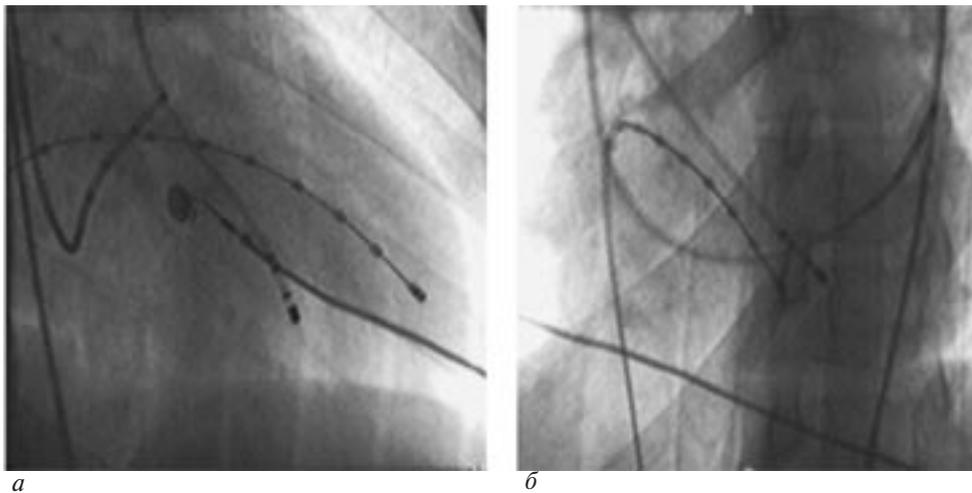


Рис. 4. Положение электродов при абляции ФТ из средней ветви ЛНПГ в правой косо́й проекции 45° (а) и в левой косо́й проекции 30° (б).

тремя пациентами с рецидивом аритмии и пациентами без рецидива выявлено не было. Таким образом, оптимальные критерии стимуляционного картирования не являлись обязательным условием для успешной абляции ФТ, и их отсутствие у обследованных пациентов не было сопряжено с более частым рецидивированием тахикардии.

У 17 (57%) пациентов зона успешной абляции находилась в нижеапикулярной области ЛЖ, у 11 (37%) — в среднесептальной и у 2 (7%) — в передне-септальной.

В 7 (27%) случаях при проведении абляции на синусовом ритме отмечалось появление преходящего

эктопического фасцикулярного ритма в начале абляции (рис. 5).

Анализ параметров РЧА не выявил статистически достоверных различий между группами с различной локализацией очага тахикардии. Среднее время флюороскопии составило  $22,4 \pm 1,8$  мин, общее время РЧ-воздействий равнялось  $7,9 \pm 1,0$  мин, общее количество воздействий  $8,6 \pm 1,0$ , средняя температура  $54,4 \pm 0,9^\circ\text{C}$ .

Идентификацию механизма аритмии проводили на основании следующих параметров: индукция и купирование программируемой электрической стимуляцией с нанесением от одного до трех экстрасистол и учащающейся стимуляцией,



Рис. 5. Появление эктопического фасцикулярного ритма при абляции фасцикулярной тахикардии.

индукция пароксизма продолжительной (более 30 с) тахикардии или регистрация непрерывно-рецидивирующей тахикардии, спонтанные колебания ДЦ тахикардии. Помимо вышесказанного, с целью изучения электрофизиологических механизмов ФТ применялись многополюсные картирующие электроды и нефлюороскопические системы электроанатомического картирования CARTO™ и RPM™.

Использование многополюсных картирующих электродов, установленных в полости ЛЖ вдоль ориентации ветвей ЛНПГ, позволило проследить направление активации спайка волокон Пуркинье. Во время синусового ритма активация происходила в антеградном направлении, в то время как при тахикардии активация спайка волокон Пуркинье происходила в ретроградном направлении (рис. 6).

Системы электроанатомического картирования CARTO™ и RPM™ позволили построить изохронные карты активации и карты распространения импульса во время пароксизма ФТ. На карте распространения возбуждения прорыв возбуждения отмечался в ограниченной зоне в нижеапикальной или среднесептальной области перегородки ЛЖ с последующим распространением фронта волны возбуждения по всему ЛЖ (рис. 7).

При реконструкции ЛЖ с применением системы CARTO™ проводили регистрацию биполярных эндокардиальных электрограмм на оборудовании для ЭФИ и затем на трехмерных изохронных картах активации отмечали точки регистрации короткого высокочастотного спайка волокон Пуркинье.

Определение времени регистрации спайка Пуркинье по отношению к началу желудочковой активации показало, что наиболее ранний спайк Пуркинье находится в области наиболее ранней желудочковой активации с последующим прогрессивным укорочением интервала спайк Пуркинье – начало желудочковой активации в проксимальном направлении. Таким образом, спайк волокон Пуркинье, отражающий, по-видимому, активацию части разветвлений задней ножки ЛНПГ, распространяется ретроградно от точки прорыва возбуждения вдоль задней ветви ЛНПГ к области пучка Гиса. На ограниченном участке нижеапикальной перегородки в области начала желудочковой активации во время тахикардии регистрировали также низкочастотный диастолический потенциал. Время активации диастолического потенциала в наиболее апикальной и базальной точках его регистрации свидетельствует об антеградной его активации (рис. 8). Таким образом, применение нефлюороскопической системы CARTO™ позволило проследить участки круга ривентри, образованные частью ЛНПГ (восходящее колено) и медленно проводящей аномальной тканью Пуркинье (нисходящее колено).

Использование системы электроанатомического картирования RPM™, в отличие от системы CARTO™, позволило построить изохронные карты активации ЛЖ во время ФТ с одновременной регистрацией локальных эндокардиальных электрограмм (рис. 9).



Рис. 6. Ретроградное направление активации спайка волокон Пуркинье, регистрируемое с использованием 20-полюсного картирующего катетера, расположенного в полости ЛЖ вдоль задней ветви ЛНПГ.

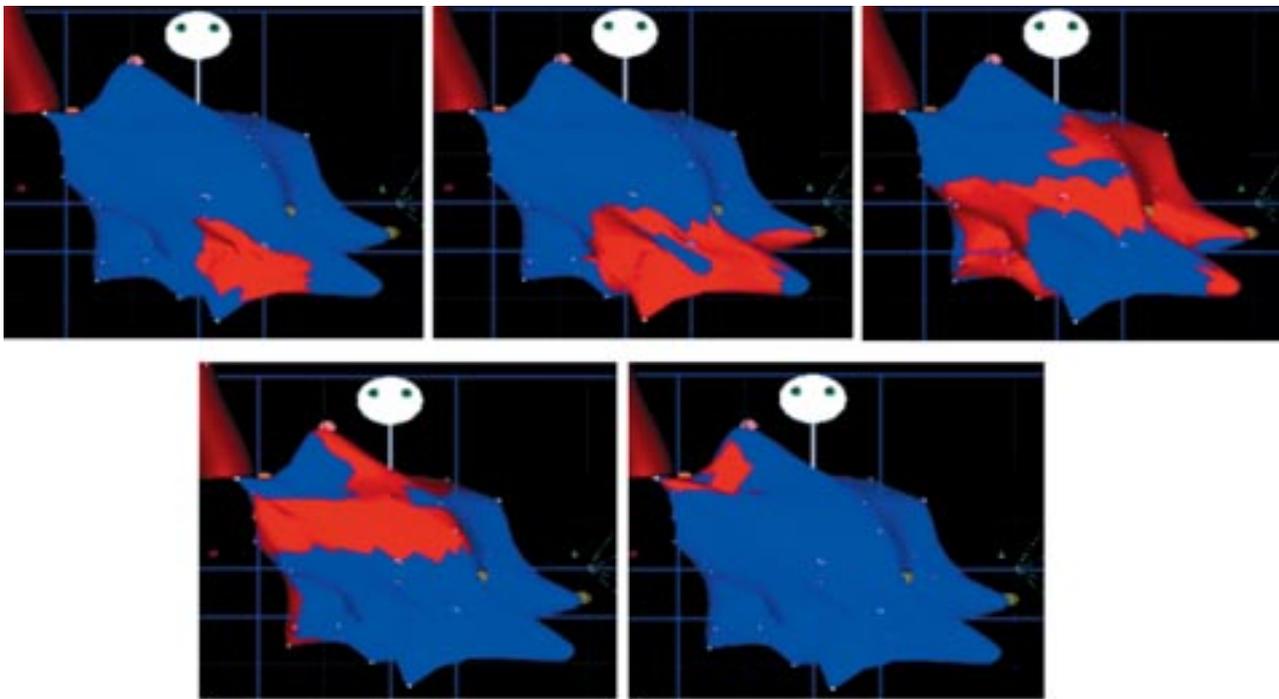


Рис. 7. Карта распространения импульса, показывающая последовательное прохождение активации по ЛЖ во время ФТ.

Красный цвет обозначает деполяризованные участки миокарда, синий – реполяризованные участки. Активация желудочков начинается с нижеапикальной области перегородки ЛЖ, распространяется проксимально вдоль средней ветви ЛНПГ, затем последовательно охватывает весь левый желудочек.

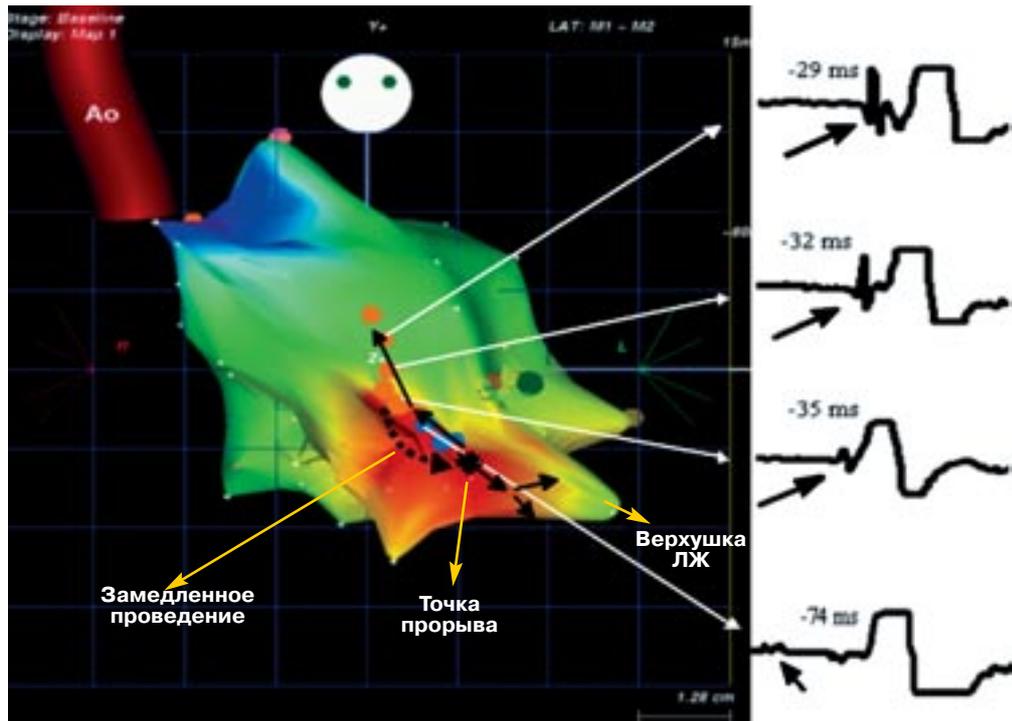


Рис. 8. Изохронная карта активации во время фасцикулярной тахикардии из области средней ветви ЛНПГ.

Участки ЛЖ в зависимости от времени активации изображены разными цветами радуги от красного цвета в области наиболее ранней активации до фиолетового в области наиболее поздней активации. Оранжевыми точками указаны участки регистрации высокочастотного спайка Пуркинью. Голубые точки указывают на места регистрации позднего диастолического потенциала. Локальные электрограммы показывают время активации спайка волокон Пуркинью и позднего диастолического потенциала. Стрелками указаны восходящее и нисходящее колена круга рентри и активация средней ветви ЛНПГ в проксимальном и дистальном направлениях.



Рис. 9. Трехмерная электроанатомическая реконструкция ЛЖ с использованием нефлюороскопической системы RPM™ («Boston Scientific»).

На верхнем рисунке голубыми точками указаны места абляции в области разветвлений задней ветви ЛНПГ, а красными точками указаны места регистрации спайка волокон Пуркинью. На нижнем рисунке красными точками показаны места регистрации спайка волокон Пуркинью в области разветвлений средней и передней ветвей ЛНПГ.

Результаты электрофизиологического исследования свидетельствовали о том, что у большинства обследованных пациентов (97,7%) тахикардия возникала по механизму ринтрити в области дистальных разветвлений ЛНПГ, однако у одного пациента из нашей серии невозможно было исключить и другой (не ринтрити) механизм аритмии.

Непосредственная эффективность процедуры составила 100%. В двух случаях во время эндокардиального картирования ЛЖ развилась фибрилляция желудочков, успешно купированная одним разрядом наружного дефибриллятора.

Транзиторная блокада ЛНПГ развилась у 4 пациентов; у одного пациента на 1-е сутки после операции по данным трансторакальной эхокардиографии отмечено появление выпота в полости перикарда с сепарацией листков до 9 мм без гемодинамических нарушений, который удалось успешно устранить с помощью консервативной терапии.

При наблюдении в сроки от 5 месяцев до 8 лет рецидивы в послеоперационном периоде наблюдались у 4 (13%) пациентов. Из них 3 пациента оперированы повторно с эффективностью 100% в отдаленные сроки после операции. Таким образом, с учетом повторных процедур эффективность катетерной методики составляет 100%. После успешной аблации ФТ в послеоперационном периоде пациенты в антиаритмической терапии не нуждались.

Таким образом, РЧА позволяет эффективно и безопасно устранить ФТ и является методом выбора для лечения пациентов с симптоматичной аритмией.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия Л. А., Ревизивили А. Ш., Ардашев А. В., Кочович Д. З. Желудочковые аритмии. — М.: Медпрактика, 2002.
2. Бокерия Л. А., Ревизивили А. Ш. Катетерная абляция аритмий у пациентов детского и юношеского возраста. — М.: Изд-во НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 1999.
3. Aiba T., Suyama K., Aihara N. et al. The role of Purkinje and pre-Purkinje potentials in the reentrant circuit of verapamil-sensitive idiopathic LV tachycardia // Pacing Clin. Electrophysiol. — 2001. — Vol. 24, № 3. — P. 333–344.
4. Anselme F., Boyle N., Josephson M. Incessant fascicular tachycardia: a cause of arrhythmia induced cardiomyopathy // Ibid. — 1998. — Vol. 21. — P. 760–763.
5. Belhassen B., Rotmensch H. H., Laniado S. Response of recurrent sustained ventricular tachycardia to verapamil // Brit. Heart J. — 1981. — Vol. 46. — P. 679–682.
6. Bogun F., El-Atassi R., Daound E. et al. Radiofrequency ablation of idiopathic left anterior fascicular tachycardia // J. Cardiovasc. Electrophysiol. — 1995. — Vol. 6, № 12. — P. 1113–1116.
7. Bourke J. P., Doig J. C. Ventricular Tachyarrhythmias in the Normal Heart // Clinical approaches to tachyarrhythmias. Vol. 8. — Armonk, NY: Futura Pub. Co., 1998.
8. Brembilla-Perrot B., Marcon F., Bosser G. Paroxysmal tachycardia in children and teenagers with normal sinus rhythm and without heart disease // Pacing Clin. Electrophysiol. — 2001. — Vol. 24, № 1. — P. 41–46.
9. Calkins H. Catheter ablation for cardiac arrhythmias // Med. Clin. North Amer. — 2001. — Vol. 85, № 2.
10. Gaita F., Giustetto C., Leclercq J. et al. Idiopathic verapamil-responsive left ventricular tachycardia: Clinical characteristics and long-term follow-up of 33 patients // Eur. Heart J. — 1994. — Vol. 15. — P. 1252–1260.
11. Kassotis J., Slesinger T., Festic E. et al. Adenosine-sensitive wide-complex tachycardia: an uncommon variant of idiopathic fascicular ventricular tachycardia — a case report // Angiology. — 2003. — Vol. 54, № 3. — P. 369–372.
12. Klein L. S., Shih H. T., Hackett K. et al. Radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia in patients without structural heart disease // Circulation. — 1992. — Vol. 85. — P. 1666–1674.
13. Lerman B. B., Markowitz S. M., Mittal S., Slotwiner D. J. Ventricular tachyarrhythmias in the normal hearts // Cardiol. Clin. — 2000. — Vol. 18, № 2.
14. Lerman B. B., Stein K. M., Markowitz S. M. Mechanisms of idiopathic left ventricular tachycardia // J. Cardiovasc. Electrophysiol. — 1997. — Vol. 8. — P. 571–583.
15. Lerman B. B., Stein K. M., Markowitz S. M. et al. Ventricular tachycardia in patients with structurally normal hearts // Zipes D., Jalife J. Cardiac electrophysiology: from cell to bedside. — Philadelphia: WB Saunders, 2004. — P. 668–682.
16. Maruyama M., Tadera T., Miyamoto S., Ino T. Demonstration of the reentrant circuit of verapamil-sensitive idiopathic left ventricular tachycardia: direct evidence for macroreentry as the underlying mechanism // J. Cardiovasc. Electrophysiol. — 2001. — Vol. 12, № 8. — P. 968–972.
17. Nakagawa H., Beckman K. J., McClelland J. H. et al. Radiofrequency catheter ablation of idiopathic left ventricular tachycardia guided by a Purkinje potential // Circulation. — 1993. — Vol. 88. — P. 2607–2617.
18. Nogami A., Naito S., Tada H. et al. Demonstration of diastolic and presystolic Purkinje potentials as critical potentials in a macroreentry circuit of verapamil-sensitive idiopathic left ventricular tachycardia // J. Amer. Coll. Cardiol. — 2000. — Vol. 36, № 3. — P. 811–823.
19. Ohe T., Aihara N., Kamakura S. et al. Long-term outcome of verapamil-sensitive sustained left ventricular tachycardia in patients without structural heart disease // Ibid. — 1995. — Vol. 25. — P. 54–58.
20. Okumura K., Matsuyama K., Miyagi H. et al. Entrainment of idiopathic ventricular tachycardia of left ventricular origin with evidence for re-entry with an area of slow conduction and effect of verapamil // Amer. J. Cardiol. — 1988. — Vol. 62. — P. 727–732.
21. Sethi K. K., Manoharan S., Mohan J. C., Gupta M. P. Verapamil in idiopathic ventricular tachycardia of right bundle-branch block morphology: observations during electrophysiological and exercise testing // Pacing Clin. Electrophysiol. — 1986. — Vol. 9. — P. 8–16.
22. Singh B., Kaul U., Talwar K. K., Wasir H. S. Reversibility of «tachycardia induced cardiomyopathy» following the cure of idiopathic left ventricular tachycardia using radiofrequency energy // Ibid. — 1996. — Vol. 19, № 9. — P. 1391–1393.
23. Tsuchiya T., Okumura K., Honda T. T. et al. Significance of late diastolic potential preceding Purkinje potential in verapamil-sensitive idiopathic left ventricular tachycardia // Circulation. — 1999. — Vol. 99. — P. 2408–2413.
24. Ward D. E., Nathan A. W., Camm A. J. Fascicular tachycardia sensitive to calcium antagonists // Eur. Heart J. — 1984. — Vol. 5. — P. 896–905.
25. Wen M. S., Yeh S. J., Wang C. C. et al. Radiofrequency ablation therapy in idiopathic left ventricular tachycardia with no obvious structural heart disease // Circulation. — 1994. — Vol. 89, № 4. — P. 1690–1696.
26. Zipes D. P., Foster P. R., Troup P. J. et al. Atrial induction of ventricular tachycardia: Reentry versus triggered activity // Amer. J. Cardiol. — 1979. — Vol. 44. — P. 1–8.