

Глава 2

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ АРИТМИЙ И БЛОКАД СЕРДЦА (классификация и характеристика)

К *сердечным аритмиям* в широком смысле относят изменения нормальной частоты, регулярности и источника возбуждения сердца, а также расстройства проведения импульса, нарушения связи и (или) последовательности между активацией предсердий и желудочков.

Все еще недостаточно познанные *причины* многочисленных тахи- и брадиаритмий могут быть в самом общем виде объединены в 3 класса:

I. Сдвиги нейрогенной, эндокринной (гуморальной) регуляции, изменяющие течение электрических процессов в специализированных или сократительных миокардиальных клетках.

II. Болезни миокарда, его аномалии, врожденные или наследственные дефекты с повреждением электрогенных мембран или с разрушением клеточных структур.

III. Сочетанные регуляторные и органические заболевания сердца.

Нейрогенные аритмии. Нейрогенным аритмиям мы, в соответствии с их значением и отечественной традицией, уделяем специальный комментарий; другие этиологические факторы представлены при описании отдельных аритмических форм. В этой монографии нет необходимости специально рассматривать вопросы нервногуморальной регуляции сердечного ритма, изложенные в известных работах, вышедших в нашей стране в 70–80-х годах прошлого века [Удельнов М. Г., 1975; Косицкий Г. И., 1980; 1987; Баевский Р. М., 1981; 1984; 1986; Трубецкой А. В., 1982; Исаков И. И., 1984; Орлов В. В., 1985; Теплов С. И., 1986; Фролькис В. В., 1986; Меерсон Ф. З., 1981; 1987; Покровский В. М. и др., 1991]. Однако не будет лишним еще раз подчеркнуть, что тесная связь и взаимодействие между двумя отделами вегетативной нервной системы (симпатическим и парасимпатическим) обеспечивает высокий уровень адаптации ритма сердца к потребностям организма. Мы уже упоминали, что это взаимодействие не сводится только к антагонизму, но, при определенных условиях, носит синергический характер, на что, в частности, обратил внимание М. Г. Удельнов (1961; 1975).

Кажется естественным предположение, что факторы, изменяющие физиологические соотношения между блуждающим и симпатическим нервами, могут явиться причиной нарушения сердечного ритма и проводимости. Как экспериментальные данные, так и клинический опыт подтверждают этот тезис.

В экспериментальных условиях у животных можно вызвать практически любую из известных форм аритмий — от простой синусовой тахикардии до ФЖ, — воздействуя на некоторые отделы мозга: кору, лимбические структуры и в особенности на гипоталамо-гипофизарную систему, с которой тесно связаны находящиеся в ретикулярной формации продолговатого мозга центры симпатической и парасимпатической регуляции сердечной деятельности [Аршавский В. В. и др., 1976; Ульянинский Л. С. и др., 1978; Бердичевская Е. М., 1981; Buss T., Evans M., 1984]. Иногда аритмическим сокращениям сердца способствуют и спинальные нервные центры, если они высвобождаются из-под супраспинального контроля [Лебедев С. А., 1981].

Приближаются к экспериментальным результаты, получаемые при стимуляции вегетативных нервов у больных во время хирургических операций на сердце [Murphy D. et al., 1985]. В частности, раздражение симпатических нервов может вызвать ускоренные ритмы АВ-соединения и неполную АВ-диссоциацию, тогда как стимуляция блуждающего нерва способствует появлению медленных выскальзывающих ритмов АВ-соединения, что, на фоне угнетения автоматизма СА-узла, сопровождается полной АВ-диссоциацией [Michelson E., Medina R., 1985]. Более выраженная «аритмогенность» свойственна левому симпатическому нерву сердца [Schwartz P., 1984].

Показательны, в этом смысле, случаи возникновения сердечной аритмии у космонавтов, подвергающихся значительному психофизическому напряжению. Диагноз в подобных случаях не должен включать упоминание о дистрофии миокарда, как это часто делают врачи, а ограничиться указанием на характер аритмии.

Клиницистам хорошо известны нейрогенные аритмии. Еще М. В. Яновский (1908) привлек внимание к случаям резкого замедления ритма сердца у больных с опухолью мозга или кровоизлияниями в центры блуждающего нерва. В последующем неоднократно публиковались сообщения о расстройствах сердечного ритма, связанных с заболеваниями головного мозга, особенно часто с нарушениями мозгового кровообращения [Ильинский Б. В., Астраханцева С. П., 1971; Burch G., 1978].

Большой интерес вызывают спонтанные, *психогенные* по своей природе, аритмии у больных неврозами, психопатиями, вегетативной дистонией [Губачев Ю. М. и др., 1976; 1984; Березин Ф. Б. и др., 1978; Ильина И. Л. и др., 1978; Корвасарский Б. Д., 1980; Маколкин В. И., Аббакумов С. А., 1980; Вейн А. М. и др., 1981; 1987; Тополянский В. Д. и др., 1986]. Число аритмий психосоматического генеза в наше время возрастает (их отдельные формы мы рассматриваем в соответствующих главах); возможно, что за терминами

«первичная электрическая болезнь сердца», «идиопатические аритмии», к которым прибегают, чтобы объяснить природу аритмий у лиц, не имеющих органических изменений в сердце, скрываются во многих случаях психосоматические (психокардиальные) расстройства сердечного ритма.

Исключительное значение в генезе аритмий имеет *психосоциальный стресс (дистресс)*, в особенности тонический [Parker G. et al., 1990]. Состояние страха понижает, например, порог ранимости миокарда желудочков на 40–50%. По данным P. Reich и соавт. (1981), психологический стресс предшествует 20–30% случаев угрожающих жизни сердечных аритмий. Аритмогенные механизмы стресса весьма сложны и пока не выяснены. Вполне возможно, что характерный для него нейровегетативный дисбаланс с выраженной стимуляцией симпатико-адреналовой системы порождает различные аритмии, в их числе самые тяжелые, благодаря прямому воздействию катехоламинов на миокард [Чазов Е. И., 1971; Янушкевичус З. И. и др., 1976; 1979; Ганелина И. Е., 1977; Швалев В. Н. и др., 1979; Чурина С. К., 1983; Вихерт А. М. и др., 1985; Мазур Н. А., 1985; Cannon V. (Кэннон В.), 1927; Verrier R., 1980; 1987; Lown B., 1981; 1987; Brodsky M. et al., 1987; Schwartz P. et al., 1987; Follick M. et al., 1988]. Еще один проаритмогенный эффект гиперadreналиемии опосредуется гипокалиемией — явлением, получившим название «*стресс-гипокалиемия*». Падение концентрации ионов K^+ в плазме при этом происходит быстро, в течение 5 мин, тогда как ее восстановление затягивается на 60–90 мин и завершается значительно позже нормализации уровня адреналина в плазме. У больных, имеющих изменения миокарда, остро возникающая при психоэмоциональных воздействиях гипокалиемия создает угрозу развития самых опасных желудочковых тахикардий, в особенности ФЖ — механизма внезапной смерти [Brown M., 1985; Lauler D., 1985; Morganroth J., 1985]. Блокаторы β -адренергических рецепторов могут предотвращать гипокалиемию, вызываемую адреналином, и в какой-то степени — аритмии, зависящие от стресс-гипокалиемии [Brown M., 1985].

Становится общепризнанным и представление о *стресс-ишемии* как механизме желудочковых аритмий при остром инфаркте миокарда [Меерсон Ф. З., 1987; Розенштраух Л. В., 1987]. Заслуживают внимания данные R. Vergier (1987), показывающие, что непосредственно в послестрессовом периоде сохраняется большая опасность появления угрожающих жизни больных желудочковых тахикардий. J. Skinner и J. Reid (1981) сумели с помощью холодных воздействий на избирательные зоны мозга животного обнаружить нервные тракты, опосредующие аритмогенные эффекты стресса на сердце. Блокада холодом входной таламической системы или ее стимулов, идущих от фронтальной коры к стволу мозга, замедляла или предотвращала развитие ФЖ во время стресса.

Фармакологическая или хирургическая симпатэктомия устраняет влияние различных типов стресса на ритм сердца (см. гл. 12); усиливает электрическую устойчивость миокарда к стрессорным влияниям активация блуждающего нерва: тормозится процесс высвобождения норадреналина из окон-

чаний симпатических нервов и ослабевает реакция адренорецепторов на катехоламины.

Нейрогенными являются бради- и тахикардии, связанные с различными фазами сна, нередко регистрируемые у здоровых людей [Аршавский В. В. и др., 1976; Снисаренко А. А., 1976; Варонецкас Г. А., Жемайтис Д. И., 1986; Тихоненко В. М., 1987; Motta J., Guilleminault C., 1985]. В развитии этих нестойких нарушений ритма сердца играет роль лимбико-гипоталамический комплекс [Otsuka K., 1985; 1986]. По-видимому, о значении вегетативной нервной системы для возникновения некоторых форм тахикардий можно судить по частоте синусового ритма, непосредственно предшествующей эпизоду аритмии [Coulmel P. et al., 1987].

Часто встречаются аритмии и блокады сердца *рефлекторного генеза*. Как будет показано ниже, вагусные рефлексы при кашле, глотании пищи, натуживании, перемене положения тела могут провоцировать преходящую остановку СА-узла, АВ-узловую блокаду, экстрасистолию, фибрилляцию (трепетание) предсердий, тахикардию [Дощицин В. Л., 1979; Кушаковский М. С., 1984; 1986; Coulmel P. et al., 1982; Bernasconi M. et al., 1985; Talwar K. et al., 1985]. Поразительным является случай возникновения полной АВ-блокады под влиянием зрительного образа пищи [Drake Ch. et al., 1984]. Идет ли речь о простом совпадении? На этот вопрос надо ответить отрицательно, поскольку картина повторялась. Авторы справедливо объясняют такое необычное нарушение проводимости вагусным рефлексом, связанным с глотанием слюны.

Еще одно звено в цепи доказательств возможного нейрогенного происхождения аритмий — эффективность ряда препаратов, воздействующих на ЦНС, а также блокаторов периферических β -адренергических и мускариновых холинорецепторов при лечении и профилактике нарушений сердечного ритма и проводимости.

И все же, какими бы ни были причины аритмий и блокад, сколь сложными не казались бы пути патологических воздействий на сердце, их конечный результат — нарушения фундаментальных биоэлектрических процессов, разыгрывающихся на мембранах специализированных клеток [Розенштраух Л. В., 1981; 1982; 1986; Исаков И. И., 1984; Кушаковский М. С., 1984; Самойлов В. О., 1986; Hoffman B., Cranefield P., 1960; Moe G. et al., 1966–1984; Cranefield P., 1975; 1978; Hoffman B., Rosen M., 1981; Wit A., Rosen M., 1983; Zipes D. et al., 1983; 1985; Rosen M., 1988].

Растет число сообщений о том, что *активность саркоплазматического ретикулума* в кардиомиоцитах тоже может быть генератором аритмий. В частности, подчеркивается значение осцилляторного высвобождения ионов Ca^{++} из саркоплазматического ретикулума для возникновения желудочковых аритмий во время острой ишемии или реперфузии миокарда. На фоне избытка внутриклеточного Ca^{++} этот процесс активизирует транзитный входящий деполяризующий ток (Ti) с флюктуацией мембранного потенциала и образование постпотенциалов [Богданов К. Ю. и др., 1986; Kass R.,

Tsien R., 1982; Noble D., 1985; Scholz H., Meyer W., 1986; Thandroyen F. et al., 1988].

Ниже приводится составленная нами на основании имеющихся в литературе экспериментальных данных классификация электрофизиологических механизмов сердечных аритмий и блокад и их краткая характеристика. Разумеется, мы отдаем себе отчет в сложности этой развивающейся проблемы и адресуем этот обзор в основном клиницистам-кардиологам.

Электрофизиологические механизмы аритмий и блокад сердца

I. Нарушения образования импульса:

- 1) изменения нормального автоматизма СА-узла; автоматическая активность замещающих водителей ритма;
- 2) аномальный автоматизм гипополяризованных специализированных и сократительных клеток;
- 3) триггерная (пусковая) активность специализированных и сократительных клеток: ранние и задержанные постдеполяризации.

II. Нарушения проведения импульса:

- 1) простая (физиологическая) рефрактерность;
- 2) удлинение (патологическое) периода рефрактерности;
- 3) понижение максимального диастолического потенциала (потенциала покоя) клеточной мембраны; трансформация быстрого электрического ответа в медленный;
- 4) изменения межклеточного электротонического взаимодействия:
 - а) декрементное (затухающее) проведение;
 - б) неравномерное проведение;
 - в) скрытое антеро- и ретроградное проведение;
 - г) однонаправленная блокада;
 - д) повторный вход — *re-entry*:
 - ♦ упорядоченное, *macrore-entry*;
 - ♦ случайное *re-entry*, *microre-entry*, *leading circle*;
 - ♦ отраженное, *reflected re-entry*;
 - ♦ суммация и ингибирование;
- 5) феномен «щели» (окна) в проведении (*gap*);
- 6) сверхнормальное (супернормальное) проведение.

III. Комбинированные нарушения образования и проведения импульса:

- 1) парасистолическая активность:
 - а) защитная блокада входа в парацентр;
 - б) блокада выхода из парацентра;
 - в) модулирование активности парацентра (изменение частоты или характера его деятельности): ускорение, замедление, подчинение более частому ритму (навязывание ритма, *entrainment*, *linking*), подавление, или исчезновение (*annihilation* — аннигиляция);

- 2) гипополяризация мембраны автоматических клеток + ускорение диастолической деполяризации (замедление проводимости);
- 3) гипополяризация мембраны автоматических клеток + смещение порогового потенциала возбуждения к более положительному значению (замедление проводимости).

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ (НОРМАЛЬНЫЙ) АВТОМАТИЗМ СА-УЗЛА И ЛАТЕНТНЫХ ЦЕНТРОВ

Автоматизмом (автоматией) называют способность специализированных клеток миокарда спонтанно вырабатывать импульсы (ПД). В основе этого явления лежит медленная спонтанная диастолическая деполяризация, постепенно понижающая мембранный потенциал до уровня порогового (критического) потенциала, с которого начинается быстрая регенеративная деполяризация мембраны, или фаза 0 ПД.

В 80-х годах XX в. произошли перемены в понимании природы ионных токов, вызывающих спонтанную диастолическую деполяризацию в клетках СА-узла и в других автоматических клетках. Изменению взглядов способствовала разработка метода приготовления «малых препаратов» СА-узла, на которых была применена техника фиксирования потенциала — *voltage-clamp current* [Noma A., Irisawa H., 1976], и создание усовершенствованных методик (*patch-clamp current* и др.), позволяющих анализировать ионные токи в отдельных клетках [Пидопличко В. И., Вержатский А. Н., 1989; Sigworth F. et al., 1980; Brown A. et al., 1981; Reuter H. et al., 1985].

В соответствии с современной моделью автоматической (пейсмекерной) активности, спонтанная диастолическая деполяризация обязана своим происхождением ионным механизмам, среди которых основная роль принадлежит ионным каналам If, открытым Н. F. Brown, D. DiFrancesco и S. J. Noble в 1979 г. Это каналы смешанного типа, обеспечивающие проведение как ионов натрия, так и ионов калия в 4-й фазе потенциала действия клеток с медленным электрическим ответом синусового узла. Ионный ток If определяет частоту формирования потенциалов действия и, как следствие, частоту сердечных сокращений.

Автоматизм СА-узла, в отличие от волокон Пуркинье, мало чувствителен к сдвигам внеклеточной концентрации ионов K^+ в пределах от 4 до 8–9 ммоль/л. Ток If блокируется ионами цезия, взятыми в небольшой концентрации, при использовании селективного ингибитора If-каналов синусового узла ивабрадина и усиливается под воздействием адреналина [DiFrancesco D., 1981; 1984; Brown H., 1979; 1982; 1983; Noble D., 1985].

Хотя для возникновения спонтанной диастолической деполяризации в волокнах Пуркинье решающее значение имеет ток If, в этом процессе участвуют и другие ионные токи, в частности ток Ik_1 , который и определяет зависимость автоматизма волокон Пуркинье от внеклеточной концентрации

Глава 5

ЭЛЕКТРИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ АРИТМИЙ И БЛОКАД СЕРДЦА

Три терапевтических направления объединяет это понятие:

- 1) подавление некоторых тахиаритмий (фибрилляции, трепетания, тахикардий) разрядами высокой энергии — электрические дефибрилляция и кардиоверсия;
- 2) подавление некоторых форм тахикардии разрядами низкой энергии — временная противотихикардическая электрическая стимуляция сердца;
- 3) повышение частоты сокращений сердца при различных формах брадикардии искусственными стимулами — временная антибрадикардическая электрическая стимуляция сердца.

ЭЛЕКТРИЧЕСКИЕ ДЕФИБРИЛЛЯЦИЯ И КАРДИОВЕРСИЯ

Возможность устранения тахиаритмий этими методами основывается на сравнительно простом принципе: одновременная деполяризация «критического» числа кардиомиоцитов и последующий выход их из состояния рефрактерности обеспечивают восстановление контроля над сердцем основного водителя ритма — СА-узла.

Заслуга создания первого конденсаторного дефибриллятора *постоянного тока* (DC — *direct current*) и разработки теоретических основ дефибрилляции сердца принадлежит отечественным ученым во главе с Н. Л. Гурвичем [Гурвич Н. Л., Юньев Г. С., 1939; Гурвич Н. Л. и др., 1947; 1957; 1977]. В конце 50-х годов прошлого века А. А. Вишневский, Б. М. Цукерман распространили метод электроимпульсной терапии (ДС) на тяжелые наджелудочковые нарушения ритма. В последующем его широкому внедрению в кардиологическую практику способствовали работы З. И. Янушкевичуса (1965—1968), А. Л. Сыркина и соавт. (1970), И. П. Арлеевского и соавт. (1979—1985) и многих других клиницистов Советского Союза.

За рубежом развитие этого метода шло более сложным путем. В 1956 г. P. Zoll предложил проводить дефибрилляцию сердца на закрытой грудной

с помощью аппарата, генерировавшего *переменный ток* (АС — *alternating current*). Только через 6 лет В. Lown и сотр. применили дефибрилляцию, воздействовавший на сердце разрядами постоянного тока. По своему устройству этот прибор мало отличался от модели Гурвича. В наше время в электрических дефибрилляторах конденсаторного типа используется *постоянный ток*: вырабатываются импульсы синусоидальной, в части случаев — прямоугольной или трапециевидной формы.

Аппараты, посылающие к сердцу импульсы переменного тока, вызывают тяжелые повреждения миокарда, чаще провоцируют переход ЖТ в ФЖ, столь уж редко оказываются неэффективными при ФЖ у больных в остром периоде инфаркта миокарда [Resnekov L., 1980]. Правда, разряды постоянного тока тоже могут осложняться ФЖ, но это случается значительно реже — в 0,4–1,7% случаев [Янушкевичус З. И. и др., 1984; Арлеевский И. П. и др., 1985]. Здесь необходимо пояснение: если при лечении ФЖ электрическим разряд наносят в любой фазе сердечного цикла, то при устранении тахикардии приходится считаться с возможностью попадания разряда в уязвимую (предсердную) фазу сердечного цикла. Это и создает угрозу возникновения ФЖ. Чтобы избежать столь тяжелого осложнения, В. Lown (1962) предложил осуществлять электроимпульсное лечение желудочковых и наджелудочковых тахикардий разрядами, попадающими в заранее выбранную точку сердечного цикла, в частности через 20–30 мс после вершины зубца R, т. е. вне фазы уязвимости. Сигнал на включение разряда подает электронное устройство — синхронизатор, связанный с дефибриллятором постоянного тока. Этот комплекс был назван Лауном кардиовертером. Соответственно кардиоверсия — синхронизированный электрошок постоянным током, т. е. использование синхронизированных с сердечным циклом электрических разрядов для лечения тахикардий. Электрическую дефибрилляцию и кардиоверсию часто объединяют под названием «*электроимпульсная терапия*» (ЭИТ).

Основным методом ЭИТ является *наружная, трансторакальная* (чрезгрудная) электрическая дефибрилляция или кардиоверсия, при которой оба электрода помещают на грудную клетку (один из них — над областью сердца). Кроме того, существует метод *внутренней* ЭИТ, когда электроды непосредственно прикладывают к сердцу, например в ходе хирургической операции на открытой грудной клетке. Известен также метод *чреспищеводной* ЭИТ с введением одного из электродов в пищевод на уровне предсердий, другой (передний) электрод располагают в области сердечной тупости. К этому приему прибегают у больных с тяжело протекающими наджелудочковыми тахикардиями, устойчивыми к трансторакальным электрическим разрядам [Дукашавичюте А. Й. и др., 1978]. Разработан метод *трансвенозной внутрисердечной* ЭИТ, осуществляемой через специальный многополюсный катетер, кончик которого устанавливают в верхушке правого желудочка. Дистальная пара электродов служит катодом, проксимальная пара электродов у места соединения верхней полой вены с правым предсердием образует анод. Метод ис-

пользуют в «коронарных» палатах при опасных для жизни рецидивирующих желудочковых тахикардиях [Амосов Г. Г. и др., 1987; Saksena S. et al., 1987].

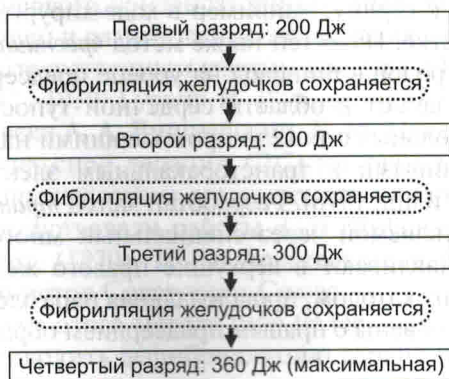
Все четыре метода ЭИТ отличаются друг от друга не только степенью приближения электродов к сердцу, но и, разумеется, энергией электрического разряда (электрошока). Ее принято измерять в джоулях (Дж), ватт-секундах (Вт-с), а также в величинах напряжения заряда конденсатора необходимого для получения определенной энергии. Между количеством энергии (Е) в Дж, емкостью конденсатора (С) в микрофарадах (мкФ) и напряжением его заряда (V) в вольтах существует следующая зависимость:

$$E = \frac{C \times 10^{-6} \times V^2}{2}.$$

Приведем примеры пересчета. В аппарате с емкостью конденсатора 25 мкФ при зарядке до 6 кВ можно получить энергию, равную 450 Дж. В аппарате с емкостью конденсатора 16 мкФ при зарядке до 6 кВ энергия разряда составит 288 Дж.

При чреспищеводной электрической кардиоверсии или внутрисердечной (околосердечной) ЭИТ энергия разряда составляет 12,5–25 Дж. Энергия разряда при эндокардиальной (внутрисердечной) ЭИТ колеблется у разных больных от 2,5 до 15 Дж (в единичных случаях — до 25–40 Дж). Ниже рассматриваются особенности трансторакальной ЭИТ.

Трансторакальную электрическую дефибрилляцию или кардиоверсию производят как по экстренным показаниям, так и в плановом порядке. Если клиническая ситуация (фибрилляция, трепетание желудочков) требует немедленного воздействия на сердце для восстановления его сокращений, дефибрилляцию осуществляют сразу же без подготовки. Опыт показывает, что у 80–90% больных с массой тела до 90 кг начальная энергия электрического разряда должна превышать 200 Дж. Она обеспечивает такой же эффект, как и более высокая энергия разряда, например 320 Дж, но осложнения возникают значительно реже, в частности АВ-блокада [Weaver W. et al., 1983; Ewy G., 1987]. Если первым разрядом не удастся прервать ФЖ, его тотчас же повторяют с энергией 200 Дж, и далее поступают так, как указано на схеме [Kerber R., 1987].



Глава 12

ЖЕЛУДОЧКОВЫЕ ТАХИАРИТМИИ: ТАХИКАРДИИ, ФИБРИЛЛЯЦИЯ, ТРЕПЕТАНИЕ

Желудочковая тахикардия — частый и в основном регулярный ритм, берущий свое начало:

- а) в сократительном миокарде желудочков;
- б) в сети Пуркинье;
- в) в ножках пучка Гиса.

Среди различных тахисистолий ЖТ занимают особое место, поскольку им присуща склонность перерождаться в ФЖ либо вызывая тяжелые нарушения кровообращения (аритмический шок, отек легких).

Этиология ЖТ. Впервые Т. Lewis (1909) показал, что перевязка коронарной артерии у собаки может осложниться приступом ЖТ. Первая регистрация ЭКГ при ЖТ была осуществлена у больного с острым инфарктом миокарда [Robinson G., Hermann G., 1921].

В настоящее время 73–79% всех случаев ЖТ приходится на больных, страдавших острым инфарктом миокарда (острой коронарной недостаточностью) либо имеющих постинфарктную аневризму (распространенный рубец стенки левого желудочка). Другие заболевания сердца как причина ЖТ представлены с такой частотой:

- застойная (дилатационная) кардиомиопатия и миокардиты — 10–13%;
- гипертрофическая кардиомиопатия — около 2%;
- аритмогенная правожелудочковая дисплазия — около 2%;
- ревматические и врожденные пороки сердца — 4–6%;
- ПМК — около 2,5%;
- дигиталисная интоксикация — 1,5–2%.

Как видно, ЖТ могут быть ишемическими (коронарогенными) и неишемическими (некоронарогенными). Среди 190 больных с ЖТ, наблюдавшихся нами, страдали ЖТ ишемической природы. Наконец, около 2% ЖТ регистрируемых у людей, не имеющих видимых органических заболеваний сердца; эти тахикардии иногда называют идиопатическими, их часто относят к проявлениям

первичной электрической болезни сердца [Кушаковский М. С., 1984; Waxman M., 1980; Morady F. et al., 1984]. Из числа больных, страдающих приступами ЖТ, более 2/3 — мужчины. У 15–20% больных с приступами ЖТ встречаются также эпизоды наджелудочковых ПТ или ФП [Fisher J. et al., 1984].

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ЖТ

Электрокардиографический метод по-прежнему остается ведущим при познании ЖТ, хотя точный диагноз по ЭКГ возможен только в 50% случаев [Kastor J. et al., 1981]. Диагностика ЖТ заметно улучшается, если во время приступа удается зарегистрировать ЧпЭКГ или внутрисердечную ЭКГ.

Мы уже упоминали, что механизмы ЖТ оказывают влияние на течение приступа. *Реципрокные (re-entry) ЖТ* начинаются остро после ЖЭ, связанным с «критическим» интервалом сцепления с предшествующим комплексом. Иногда толчок к возникновению реципрокной ЖТ дает предсердная экстрасистола, которая проводится через АВ-узел и возбуждает желудочки в тот момент, когда электрофизиологические условия благоприятствуют ре-входу. D. Krikler (1980) наблюдал приступы ЖТ, вызванные предсердными экстрасистолами, проникавшими к желудочкам по добавочным предсердно-желудочковым соединениям. *Очаговые автоматические ЖТ* начинаются без экстрасистол, изредка с периодом «разогрева», т. е. первые тахикардические комплексы постепенно укорачиваются, пока не устанавливается устойчивая частота ритма. *Очаговые триггерные ЖТ* стартуют после ЖЭ либо при учащении синусового ритма. Здесь часто наблюдается «разогрев» тахикардии (рис. 117).

Расширенные и деформированные желудочковые тахикардические комплексы *QRS* имеют вид, свойственный блокаде одной из ножек пучка Гиса (рис. 118). Направление начального вектора этих комплексов во фронтальной плоскости иное, чем начального вектора комплексов *QRS* синусового ритма. У больных, перенесших инфаркт миокарда, тахикардические комплексы часто начинаются с широкого и глубокого зубца *Q*. В 70% случаев ширина комплекса *QRS* превышает 0,14 с, в остальных случаях она колеблется от 0,12 до 0,14 с. Комплексы *QRS* с шириной >0,20 с не характерны для ЖТ.

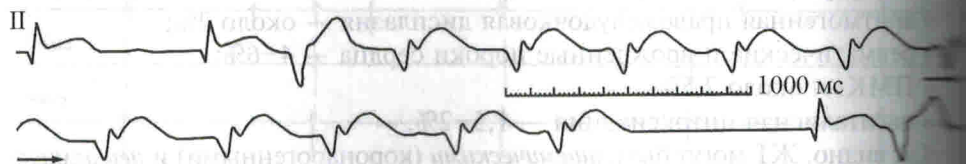


Рис. 117. Неустойчивый пароксизм желудочковой тахикардии с частотой 136 в 1 мин у больного в остром периоде инфаркта миокарда (первый комплекс в тахикардической цепи — желудочковая экстрасистола, такая же в конце кривой). Частота ритма колеблется от 136 до 144 в 1 мин. Фоновый ритм — фибрилляция предсердий.

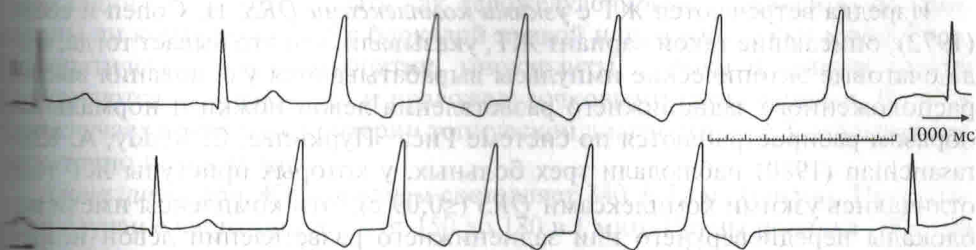


Рис. 118А. Постоянно-возвратная (непрерывно-рецидивирующая) мономорфная ЖТ

больной не принимает препараты, в частности подкласса IC, расширяющие *QRS*; они нередко встречаются при ФП у больных с синдромом WPW). Расширение комплексов *QRS* тем меньше, чем ближе к общему стволу пучка находится источник тахикардии. При ЖТ, исходящих из межжелудочковой перегородки, ширина *QRS*, как правило, не достигает 0,14 с.

В 1922 г. L. Gallavardin описал ЖТ, развившуюся у молодых здоровых (чаще) людей. На ЭКГ регистрировался *QRS* в форме блокады левой ножки (правожелудочковая ЖТ) с отклонением оси *QRS* вправо и вниз в стандартных и усиленных отведениях от конечностей, тахикардия имела характер постоянно-возвратной (непрерывно-рецидивирующей), она сочеталась с парными или парными ЖЭ той же формы и полярности; пробежки ЖТ («заряды») были различной продолжительности. L. Gallavardin назвал такую ЖТ «экстрасистолической» (рис. 118Б).

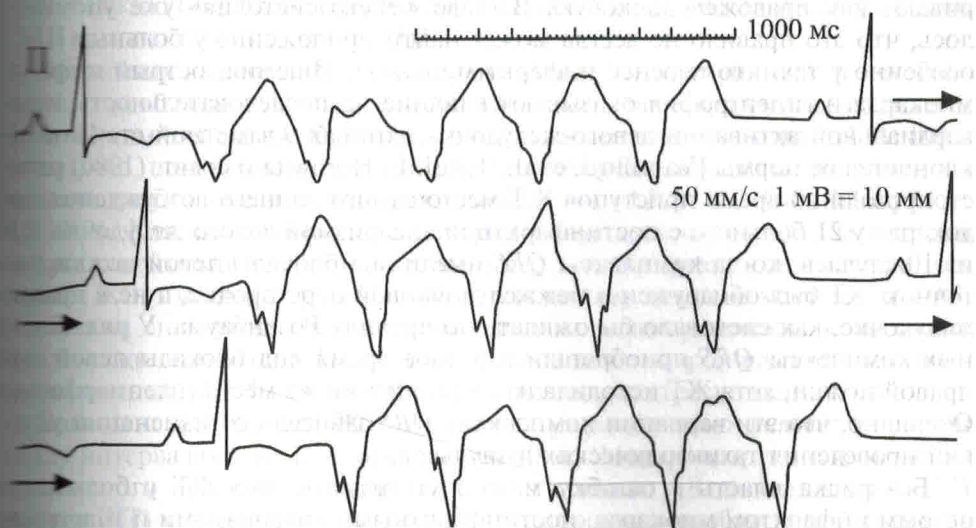


Рис. 118Б. Постоянно-возвратная (непрерывно-рецидивирующая) мономорфная ЖТ Галаверденовского типа

Изредка встречаются ЖТ с узкими комплексами *QRS*. Н. Cohen и соавт. (1972), описавшие такой вариант ЖТ, указывали, что это бывает тогда, когда очаговые эктопические импульсы вырабатываются у основания высоко расположенного задненижнего разветвления левой ножки и нормальным образом распространяются по системе Гиса—Пуркинье. С. Reddy, A. Kargasanchian (1980) наблюдали трех больных, у которых приступы ЖТ отличались узкими комплексами *QRS* ($\leq 0,09$ с). Эти комплексы имели вид блокады передневерхнего или задненижнего разветвлений левой ножки. При таких необычных ЖТ импульсы совершают круговое движение по большой петле, антероградным каналом которой служат правая ножка и одно из разветвлений левой ножки, ретроградным каналом — другое разветвление левой ножки.

Как при очаговом, так и при реципрокном (*re-entry*) варианте ЖТ с узкими комплексами *QRS* тахикардические импульсы могут распространяться сверху к общему стволу пучка Гиса с образованием потенциалов *H* на ЭКГ, которые четко видны только в 1/4 всех случаев ЖТ. Предшествуя очередным волнам *V* (*Q*), они имитируют антероградное проведение и, следовательно, наджелудочковую ПТ. Решающим доводом в пользу ретроградного генерирования ствольных потенциалов *H* служит отсутствие устойчивой связи между ними и предсердными волнами *A*, т. е. интервалов *A—H* (*P—H*).

Топический диагноз ЖТ основывается на анализе формы и направления широких комплексов *QRS* в отведениях V_1 и V_6 . Согласно векторному правилу Розенбаума, тахикардию определяют как левожелудочковую, если комплексы *QRS* имеют вид, характерный для блокады правой ножки. Если же комплексы *QRS* напоминают блокаду левой ножки, тахикардию рассматривают как правожелудочковую. В главе «Экстрасистолия» уже упоминалось, что это правило не всегда может найти приложение у больных ИБС, особенно у тех, кто перенес инфаркт миокарда. Ишемия, острый инфаркт миокарда и гипертрофия оказывают влияние на последовательность электрической активации левого желудочка, которая в заметной степени отклоняется от нормы [Vassallo J. et al., 1986]. L. Horowitz и соавт. (1980) регистрировали во время приступов ЖТ место самого раннего возбуждения желудочка у 21 больного с постинфарктной аневризмой левого желудочка. В 9 из 10 случаев, когда комплексы *QRS* имели вид блокады левой ножки, источник ЖТ был обнаружен в межжелудочковой перегородке, а не в правой желудочке, как следовало бы ожидать по правилу Розенбаума. У ряда больных комплексы *QRS* приобретали в разное время вид блокады левой или правой ножки, хотя ЖТ исходила из одного и того же места (плеоморфизм). Очевидно, что эти вариации комплексов *QRS* зависели от изменений условий проведения тахикардических импульсов.

Без риска впасть в ошибку можно утверждать, что ЖТ у больных с острым инфарктом миокарда, постинфарктными аневризмами и участками акинезии берут свое начало в свободной стенке левого желудочка, в его сегментарных и парасептальных зонах вдоль края инфаркта или аневризмы. Это

Глава 17

ФИБРИЛЛЯЦИЯ И ТРЕПЕТАНИЕ ПРЕДСЕРДИЙ

Согласно данным Европейского общества кардиологов (ЕОК, 2010), фибрилляция предсердий (ФП) встречается во взрослой популяции в среднем в 1–2% случаев, однако в последние два десятилетия ее частота возрастает. Следует иметь в виду, что во многих случаях существование пароксизмов и даже персистирующей формы ФП может вообще не распознаваться, в связи с чем истинная распространенность ФП все же, вероятно, ближе к 2%. У пациентов, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения, при суточном мониторировании ЭКГ ФП выявляют в 5% случаев, но все же чаще всего ФП встречается у пациентов с ХСН или клапанными пороками сердца [Диагностика и лечение фибрилляции предсердий. ВНОК, 2005]. Распространенность ФП повышается с возрастом: у младенцев и детей ФП и ТП редки (если не считать тех, у кого имеется синдром WPW), у лиц в возрасте 40–50 лет распространенность ФП составляет в среднем 0,5%, тогда как среди лиц старше 60 лет — 5–15%. В общем же, ФП по распространенности уступает лишь экстрасистолии. Согласно многолетним наблюдениям А. А. Обуховой и соавт. (1986), на долю мерцательной аритмии приходится до 40% всех нарушений сердечного ритма.

Большой статистический материал по эпидемиологии ФП и ТП накоплен в Санкт-Петербургском городском антиаритмическом центре. В частности, за период с 1980 по 1988 г. в центр были госпитализированы свыше 17 тыс. больных с ФП и ТП, т. е. ежегодно в стационар поступало около 750 больных. Соотношение между ФП и ТП составило 10:1 (по другим данным, соотношение может достигать 20:1). Почти у 80% этих больных имели место пароксизмы ФП или ТП, тогда как у остальных аритмия была расценена как хроническая, поскольку ее длительность превышала 6 нед. Из «аритмических» больных, обращавшихся за амбулаторной помощью в диспансерный кабинет противоаритмического центра, ФП (ТП) страдали около 40%.

Термин «мерцание предсердий» (Vorhofflimmern) предложили С. Rothberger и Н. Winterberg (1909), хотя первое сообщение об этой форме аритмии было сделано значительно раньше R. Adams (1827), считавшим ее проявлением митрального стеноза. В 1863 г. Е. Marey зарегистрировал кривые пульса у больного с митральным

стенозом, осложнившимся ФП. Соответствующие ЭКГ были записаны W. Einthoven (1906–1907) и H. Hering (1908).

Во время фибрилляции в миокарде предсердий происходит полная организация электрических процессов, т. е. хаотическое, асинхронное полноценное возбуждение. От 400 до 700 беспорядочных импульсов за 1 мин охватывают лишь отдельные мышечные волокна или небольшие группы волокон, что исключает возможность координированного систолического сокращения предсердий.

Для объяснений механизмов возникновения и поддержания ФП были выдвинуты различные гипотезы, но общепризнанными на сегодняшний день являются две из них: 1) гипотеза множественного *microre-entry* в миокарде предсердий и 2) гипотеза фокусной активации предсердий.

Гипотеза множественного *microre-entry* в миокарде предсердий

Гипотеза наличия множественных мелких волн возбуждения в основе возникновения ФП по типу *re-entry* была выдвинута Г. Мое и соавт. (1950), предположившими, что рассеивание фронта волн по мере их продвижения по предсердиям приводит к возникновению самоподдерживающихся, «темных», волн. В отличие от других аритмий, при которых обычно определяется одна петля *re-entry*, в генезе ФП могут участвовать несколько петель. Длина пути, по которому должен пройти фронт волны деполяризации, а также скорость проведения и рефрактерность определяются степенью увеличения предсердий, являющейся фактором риска развития ФП [Диагностика и лечение фибрилляции предсердий. ВНОК, 2005]. Исследуя с помощью картирования изолированные сердца собак, в которых была вызвана ФП холинергической природы, M. Allessie и соавт. (1994) получили экспериментальные данные, подтвердившие гипотезу Г. Мое. Группа Allessie показала, что критическое число таких волн не превышает трех. Этот факт подтверждали J. Wang и соавт. (1993), установившие, что прекращение ФП под воздействием флекаинида, новокаинамида или пропафенона связано с уменьшением числа волн возбуждения предсердий. Картирование предсердий во время ФП у человека, в основном, подтвердили экспериментальные данные [Cox J. L. et al., 1991; Konings K. et al., 1994].

Гипотеза Г. Мое и соавт. (1950–1960 гг.) позднее обогатилась новыми фактами. Было показано, что идиопатическая ФП ассоциируется не столько с генерализованным замедлением возбуждения в мышце предсердий, сколько с местными нарушениями проводимости, локализующимися в заднесептальном отделе правого предсердия. В частности, П. Г. Платонов (2000) установил, что в 85% случаев индукция пароксизмов ФП в ходе эндокардиального электрофизиологического исследования у больных, переносивших пароксизмы идиопатической ФП, была связана с процессом *re-entry*, обусловленным локальным замедлением проведения в нижнезаднем отделе межпредсердной перегородки и в проксимальном отделе коронарного синуса.

Тому же автору удалось подтвердить имевшиеся указания, что в первых фазах ФП распространение волны возбуждения происходит при участии относительно стабильных функциональных путей [Adam M. et al., 1999; Sakai S. et al., 1999]. Исходная, «материнская», волна позже изменяется или фрагментируется, встречая на своем пути анатомические препятствия либо при прохождении через области с выраженной дисперсией рефрактерности. Множественное *microre-entry* в мышце предсердий главным образом является механизмом при персистирующей форме ФП.

Гипотеза фокусной активации предсердий

Другая гипотеза, согласно которой ФП вызывается частым образованием импульсов в нескольких эктопических предсердных очагах, принадлежит E. Engelman (1884). В последующем эту концепцию поддержали D. Scherf и соавт. (1928; 1948), M. Prinzmetal и соавт. (1951). Сейчас известно, что предсердные фокусы с быстрой импульсацией чаще всего расположены в области верхних легочных вен. У больных в области ЛВ может быть >1 фокуса, способного инициировать аритмию, кроме того, такие фокусы также встречаются в ПП и, редко, в верхней полой вене или коронарном синусе. Фокусная активация предсердий наиболее часто встречается как пароксизмальная форма ФП, у больных без структурной патологии сердца, и может быть устранена современными кардиохирургическими методами.

А. В. Зайцев, Л. В. Розенштраух, О. Ф. Шарифов и соавт. (1994) подтвердили в эксперименте на изолированном предсердии собаки, что ацетилхолин или стимуляция правого блуждающего нерва сердца провоцирует появление предсердных экстрасистол, которые, в свою очередь, играют роль триггера для возникновения фибрилляции предсердий вагусной природы.

Позже Р. Б. Шусслер и соавт. (1996) продемонстрировали, что добавление ацетилхолина в физиологической концентрации способствует появлению многофокусных предсердных экстрасистол, которые предшествуют ФП. Им удалось установить, что возникновение этих экстрасистол связано с замедлением или блокированием синоатриального проведения. Эта серия работ еще раз подчеркивает важную роль блуждающего нерва в генезе предсердных аритмий, в частности ФП.

Наконец, в обстоятельной работе, опубликованной в 1997 г., было убедительно продемонстрировано, что «возникновение мерцания предсердий человека может быть обусловлено повышением тонуса блуждающего нерва» [Шарифов О. Ф., Розенштраух Л. В., Зайцев А. В. и др., 1997]. Авторы провели тотальное эпикардальное картирование (254 униполярных электрограмм) мерцания предсердий у собак, возникавшего под влиянием стимуляции блуждающего нерва. Вероятность возникновения мерцания линейно возрастала при увеличении частоты стимуляции вагуса. В большинстве случаев мерцание предсердий запускалось с первой экстрасистолической волны. В зависимости от картины активации и типа ведущего источника

возбуждения были выделены три основных вида развития мерцания предсердий: очевидное *re-entry*, условно фокальные и «перегородочные» виды. Продолжительное течение холинергического мерцания предсердий в большинстве случаев определялось наличием одного ведущего стабильного контура *re-entry* и характеризовалось достаточно упорядоченной картиной активации предсердий. Ниже мы представим дополнительные данные о патогенезе ФП.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ФП

Хотя источник фибрилляции находится в одном из предсердий, она, за редким исключением, тотчас же охватывает оба предсердия. В результате исчезают зубцы *P*, что является основным электрокардиографическим признаком этой аритмии. Вместо них регистрируются нерегулярные волны различной формы и величины, неодинаковые даже в одном и том же отведении (волны *f* — *flimmern*) (рис. 170, 171).

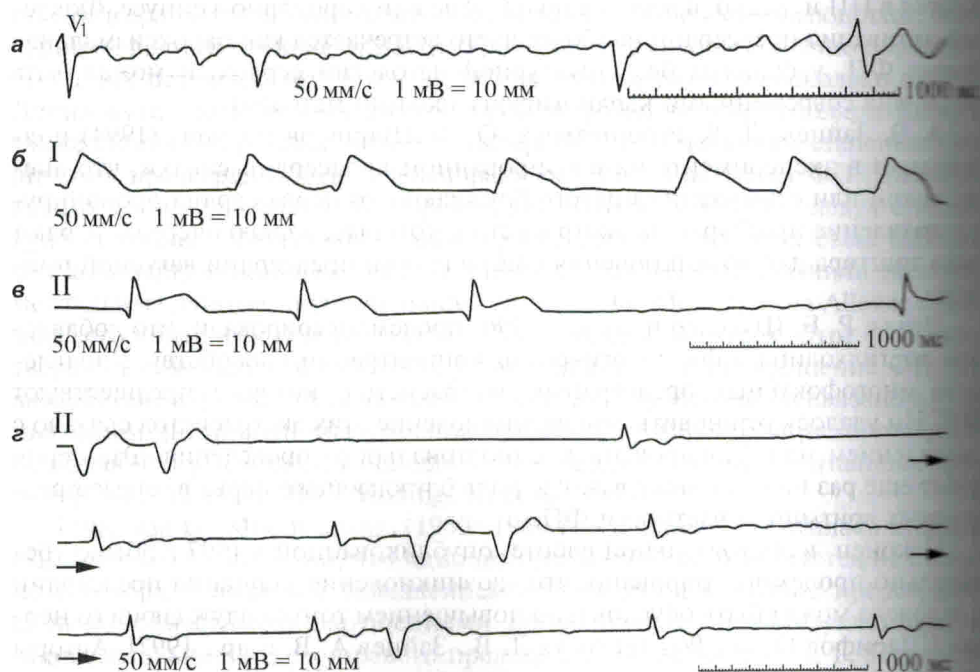


Рис. 170. Фибрилляция предсердий:

а — фибрилляция предсердий; нерегулярные волны *ff* различной формы и величины; интервалы *R-R* от 0,68 до 1,3 с; б — фибрилляция предсердий у больного в остром периоде переднебокового инфаркта миокарда; блокада левой ножки пучка Гиса; в — фибрилляция предсердий у больного в остром периоде нижнего инфаркта миокарда; г — фибрилляция предсердий; субтотальная АВ-узловая блокада; желудочковая парасистолия с блокадой выхода II степени

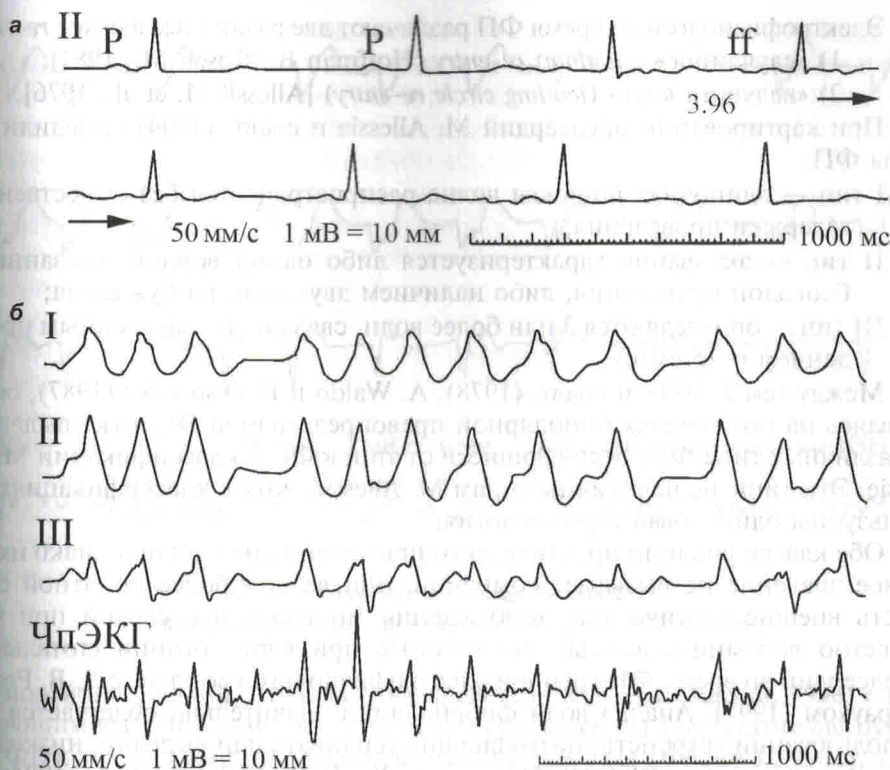


Рис. 171. Фибрилляция предсердий:

а — спонтанное начало ФП на фоне синусового ритма с частотой 72 в 1 мин;

б — фибрилляция предсердий типа II (по A. Waldo) у больного с синдромом WPW

Традиционно различают 2 варианта активации мышцы предсердий при фибрилляции [Prinzmetal M. et al., 1952]. При первом из них число волн *ff* — 350–450 в 1 мин, их амплитуда превышает 0,5 мм, они появляются с относительной правильностью. Такую ФП называют крупноволновой или грубоволновой. Она встречается при тиреотоксикозе, у больных, получивших полную (насыщающую) дозу дигиталиса, при повышении оксигенации гемоглобина.

Второй вариант ФП характеризуется еще большей частотой волн *ff* — до 450–700 в 1 мин. Они плохо видны даже в отведениях II, III, aVF, а также в ЧпЭКГ, где они всегда более заметны; их амплитуда меньше 0,5 мм; нерегулярность волн *ff* выражена резче, чем при первом варианте. Эта мелковолновая, нежноволновая, разновидность ФП чаще наблюдается у пожилых людей, страдающих кардиосклерозом, у больных, имеющих аневризму левого предсердия (пороки сердца), а также при токсической дигитализации и гипоксемии. В подобных случаях как будто менее эффективной бывает электрическая дефибрилляция [De Silva R. et al., 1980].