

НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ДИАГНОСТИКЕ И КОРРЕКЦИИ НАРУШЕНИЙ РИТМА

УДК 616.12-008.318.4

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА О КАТЕТЕРНОЙ АБЛАЦИИ ИДИОПАТИЧЕСКИХ ЭКТОПИЧЕСКИХ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ АРИТМИЙ. ЧАСТЬ 1

М. Ю. КУРИЛИН, С. Е. МАМЧУР

*Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний»
Сибирского отделения Российской академии медицинских наук, Кемерово, Россия*

В первой части обзорной статьи освещена эволюция представлений о желудочковых нарушениях ритма, причисляемых современной классификацией к категории идиопатических. Обсуждается вопрос о доброкачественности и «идиопатичности» желудочковых аритмий у пациентов без структурной патологии сердца.

Ключевые слова: желудочковые аритмии, идиопатические, катетерная абляция.

CURRENT STATUS OF CATHETER ABLATION FOR IDIOPATHIC VENTRICULAR ECTOPIC ARRHYTHMIAS. PART 1

M. YU. KURILIN, S. E. MAMCHUR

*Federal State Budgetary Institution Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases,
Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences, Kemerovo, Russia*

In the first part of this review article the evolution of ventricular arrhythmia concepts, which is classified nowadays to be idiopathic, are highlighted. The questions about the benign nature and 'idiopathy' of ventricular arrhythmias in patients without any structural heart diseases are discussed.

Key words: ventricular arrhythmias, idiopathic, catheter ablation.

В последние 20–25 лет отношение к желудочковым нарушениям ритма сердца (ЖНРС), оценке их тяжести, прогнозу, подходам к лечению претерпело заметную эволюцию. В 1970–1980-х гг. кардиологи обращали внимание преимущественно на желудочковую тахикардию (ЖТ) и желудочковую экстрасистолию (ЖЭС) у пациентов с ишемической болезнью сердца, справедливо рассматривая их как фактор риска внезапной смерти [26]. Идиопатические желудочковые аритмии (ИЖА), регистрируемые у лиц без признаков органического поражения сердца, описанные еще в 1922 г. L. Gallavardin (известный синдром Галлавердена) [14], считались довольно редкими. Среди обследуемых в специализированных аритмологических и электрофизиологических отделениях такие пациенты составляли не более 10 % [20]. Однако это были симптомные пациенты с наличием ЖТ. Эпидемиологические исследования частоты ЖА в популяции, проведенные в 1960-е гг., дали различные результаты в зависимости от методов обследования. Однократная регистрация ЭКГ у более чем 100 тыс. здоровых военных выявила наличие ЖЭС в 0,8 % случаев. Частота ЖЭС увеличива-

лась с возрастом: она составила 0,5 % у обследуемых в возрасте до 20 лет и 2,2 % – старше 50 лет [15]. Шестичасовое мониторирование ЭКГ выявило бессимптомные ЖА у 62 % мужчин среднего возраста с наличием и без наличия сердечной патологии [4]. Эти данные, полученные на большом клиническом материале, в силу несовершенства методов обследования не давали точной картины распространения ИЖА в популяции, но наводили на мысль, что в данной проблеме видна лишь «верхушка айсберга».

В 1984 г. J. Vigger предложил оригинальную классификацию ЖА. Он разделил их на доброкачественные, потенциально злокачественные и злокачественные, в зависимости от риска внезапной смерти. Для доброкачественных ЖА было характерно отсутствие структурных изменений в сердце и манифестация ЖА только в виде редкой (1–10 в час) ЖЭС [4]. Как уже было упомянуто выше, в результате быстрого прогресса аритмологии и широкого распространения длительного мониторирования ЭКГ оказалось, что частота встречаемости ИЖА значительно выше, чем считалось ранее [7]. Выяснилось, что J. Vigger был

не совсем прав: в разряд доброкачественных ЖА можно относить и частую ЖЭС, и ЖТ [38]. Главной целью лечебных мероприятий при доброкачественных ЖА он считал облегчение клинической симптоматики при ее наличии, что не предусматривало обязательного подавления аритмии [4]. Однако к 1990-м гг. выяснилось, что не все так оптимистично. По данным Framingham Heart Study, наличие бессимптомных ЖА у мужчин без признаков ИБС (они были выявлены у 12 % из 2425 обследованных) в 2 раза повышало риск общей смертности [5].

Катетерная аблация с использованием разряда дефибриллятора, разработанная первоначально для создания полной АВ блокады, стала применяться и при других нарушениях ритма сердца. К началу 1990-х гг. уже был накоплен определенный опыт использования фульгурации для устранения желудочковых тахикардий, в том числе и идиопатических вариантов [19]. Внедрение радиочастотной аблации (РЧА) сделало 90-е гг. прошлого века поистине золотым десятилетием для инвазивной аритмологии. Наряду с работами по ставшей уже привычной аблации ЖТ [22] стали появляться сообщения об аблации идиопатических ЖЭС [45]. В вышедшем в 2000 г. втором издании авторитетного руководства по катетерной аблации аритмий под редакцией S. Huang и D. Wilber подробно описана методика РЧА ЖТ. Аблации идиопатических ЖЭС там уделено всего несколько строк: указано, что РЧА может приниматься во внимание при лечении ЖЭС в редких случаях, когда клиническая симптоматика очень выражена, но все же в первую очередь следует уделить внимание тщательному и адекватному подбору антиаритмической терапии [42]. Однако в течение следующего десятилетия точка зрения на РЧА ИЖА, среди которых ЖЭС значительно преобладает, претерпела значительные изменения.

Сообщения о случаях выявления идиопатических фокусных ЖА (ИФЖА), обладающих подчас необычными свойствами, стали появляться с конца 1970-х гг. [43]. Была отмечена возможность индукции ЖТ у пациентов без органической патологии сердца с помощью изопроterenола и частой стимуляции. Выяснилось, что типичными ЭКГ-признаками таких аритмий были наличие блокады левой ножки пучка Гиса и нижнее положение электрической оси сердца, что указывало на их правожелудочковую локализацию, вероятно, в области выводного тракта [32]. В 1983 г. A. Vaxton et al. сообщили уже о 30 пациентах с ИЖТ с характерной ЭКГ-морфологией и реакцией на введение изопроterenола. Эндокардиальное ЭФИ показало,

что очаг аритмии локализовался в выводном тракте правого желудочка (ВТПЖ) [9].

В 1995 г. В. Lerman et al. опубликовали результаты обследования 12 пациентов, у которых возникали частые пробежки нестойкой мономорфной ЖТ, не связанные с физической нагрузкой [25]. Одиннадцати пациентам они провели успешную РЧА очага аритмии, который в 10 случаях оказался в ВТПЖ. К 2006 г. эта же группа на основании достаточно большого клинического материала представила данные об общности механизмов идиопатических ЖА из выводных трактов правого и левого желудочков (ВТПЖ и ВТЛЖ). Обследование 100 пациентов с аритмиями из ВТПЖ и 22 пациентов с ЖА из ВТЛЖ показало общность их электрофизиологических механизмов, реакций на стимуляцию, фармакологические и вегетативные воздействия. В основе аритмогенеза во всех случаях лежала аденозин-зависимая триггерная активность [18]. Это можно объяснить тем, что ВТПЖ и ВТЛЖ имеют общее эмбриологическое происхождение, они соединяются с желудочками и аортой на стадии примитивного однокамерного сердца, миокард выводных трактов отличается от миокарда предсердий и желудочков [39]. Разделение единого выводного тракта на ВТПЖ и ВТЛЖ происходит на более поздней стадии эмбриогенеза [1]. Поэтому механизм право- и левосторонних аритмий из выводного тракта одинаков. Это дало основание В. Lerman et al. ввести термин «аритмии выводного тракта» [27].

В 2007 г. R. Kim et al. представили развернутую клиническую и электрофизиологическую характеристику 127 пациентов с аритмиями выводного тракта [21]. Локализация верифицировалась по поверхностной ЭКГ, а также в ходе внутрисердечного ЭФИ. В 99 (82 %) случаях аритмогенный очаг локализовался в ВТПЖ. Первоначальные представления о том, что типичные представители, имеющие данную форму ИФЖА, – молодые женщины с симптомной ЖТ, изменились. Средний возраст обследованных пациентов составил около 50 лет. Женщин и мужчин было поровну. Авторы выделили три клинических варианта: в 28 % случаев основной аритмией была устойчивая мономорфная ЖТ, в 36 % случаев отмечались частые пробежки неустойчивой мономорфной ЖТ, у 35 % пациентов регистрировалась только ЖЭС. У пациентов 1-й группы в 20 случаях ЖТ была выявлена на основании клинических проявлений, у 11 пациентов – во время суточного мониторирования ЭКГ. Во время ЭФИ с помощью стимуляционных методик (чаще всего учащающаяся стимуляция желудочков и (иногда) предсердий) в сочета-

нии с введением изопроterenола (в 67 % случаев) или без него устойчивая ЖТ была спровоцирована у 78 % пациентов с такой же по морфологии ЖТ в анамнезе, у 48 % пациентов с нестойкой ЖТ и только у 4 % пациентов, имевших только ЖЭС.

Клиническая симптоматика, как правило, связана с тяжестью аритмии, но может быть достаточно вариабельной [23]. Перебои в работе сердца (в ряде случаев их эквивалентом может служить дискомфорт в прекардиальной области) отмечают подавляющее большинство (85–95 %) пациентов [23]. При наличии ЖТ пресинкопальные или синкопальные состояния возникают примерно у 50 % пациентов [23]. В то же время, по данным В. Deal et al., из 24 наблюдаемых ими молодых пациентов с ИФЖТ клиническая симптоматика (не обязательно синкопе) отмечалась только в 67 % случаев [11]. У пациентов с ЖЭС такие состояния возникают значительно реже и зависят от частоты экстрасистолии. К. Seidl et al. сообщили о случаях потери сознания у 15 % пациентов с частой ЖЭС (более 30 тыс. в сутки) [36]. Из 47 пациентов, описанных F. Gaita et al., только у четырех количество ЖЭС превышало 5 тыс. в сутки, ни у одного из них случаев потери сознания в анамнезе и во время наблюдения не наблюдалось [13].

Вопрос о доброкачественности и «идиопатичности» желудочковых аритмий у пациентов без структурной патологии сердца. Мономорфные ЖЭС с ЭКГ-морфологией блокады левой ножки пучка Гиса и нижним положением электрической оси сердца были выделены в отдельную подгруппу в 1969 г. М. Rosenbaum и охарактеризованы им как «типичные для здоровых субъектов» [35]. В 1985 г. Н. Kennedy et al. сообщили о длительном наблюдении (средний срок 6,5 года) за 71 бессимптомным здоровым субъектом, имевшим ЖА. В структуре аритмий преобладала ЖЭС (около 600 ЖЭС в час, по данным СМЭКГ), в 63 % случаев она имела полиморфный характер, у 26 % обследуемых была выявлена ЖТ. Был зарегистрирован один случай внезапной смерти [20].

Годом позже В. Deal et al. опубликовали результаты 7-летнего наблюдения за 24 молодыми пациентами без клинических признаков сердечной патологии с ЖТ. Средний возраст на момент начала наблюдения составил 15 лет, 67 % из них отмечали клинические проявления аритмии, остальные были бессимптомными. В 17 случаях пациентам назначалась антиаритмическая терапия, подобранная с помощью электрофармакологического тестирования. Всем пациентам была проведена катетеризация сердца, в 16 случаях были выявлены умеренные изменения ПЖ (5 пациентов), ЛЖ

(5 пациентов) и бивентрикулярные нарушения (6 случаев). Найденные изменения заключались в умеренном увеличении конечно-диастолических объемов желудочков и снижении их сократимости. Эндокардиальное картирование было проведено 17 пациентам, в 11 случаях очаг ЖТ локализовался в ВТПЖ. Внезапно умерли 3 пациента (13 %) из «симптомной» группы. У умерших пациентов ЖТ провоцировалась нагрузкой при проведении тредмил-теста и стимуляции в ходе электрофизиологического исследования. Антиаритмические препараты на момент смерти пациенты не получали. Авторы сделали вывод о необходимости лечения симптомных молодых пациентов с ЖТ, а также тех, у кого аритмия провоцировалась физической нагрузкой [11].

F. Gaita et al. в течение 15 лет наблюдали 61 пациента с ЖЭС из ВТПЖ. Средний возраст обследуемых на момент начала исследования составил около 45 лет, среднее количество ЖЭС – 500 в час. В течение этого времени не было отмечено случаев внезапной смерти. К концу срока наблюдения ЖЭС регистрировалась только у 49 % обследуемых. Одиннадцати пациентам была проведена магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца, показавшая наличие патологических изменений в правом желудочке (ПЖ) у 7 из них. В большинстве случаев наблюдалось локальное жировое замещение сердечной ткани (чаще в области ВТПЖ). В то же время R. Kim et al., обследовав большее количество пациентов, выявили незначительные отклонения от нормы по данным эхокардиографии в 7 % случаев, результаты МРТ не показали наличия какой-либо патологии более чем у 90 % пациентов [21]. O'Donnell et al., сравнивая результаты МРТ у пациентов с верифицированной аритмогенной дисплазией ПЖ (АДПЖ) и ИЖТ из ВТПЖ, пришли к выводу, что данные МРТ недостаточно информативны для определения механизма аритмии. Патологические изменения при АДПЖ наблюдались в 100 % случаев, при ИЖТ – в 54 % случаев. Выраженные изменения (дилатация и снижение сократимости ПЖ, жировая инфильтрация площадью >2 см² или локальное истончение стенки площадью >2 см²) чаще наблюдались при АДПЖ. Однако известный факт непрогнозируемого прогрессирования патологического процесса при АДПЖ не дает возможности использовать данные МРТ для четкой дифференциальной диагностики доброкачественных и злокачественных ЖА [31]. Дифференциальная диагностика АДПЖ на ранних стадиях и ИФЖА из ВТПЖ трудна не только из-за возможности наличия сходных незначительных изменений

ПЖ по данным МРТ, но и из-за отсутствия злокачественных аритмий в дебюте некоторых вариантов АДПЖ [37]. Таким образом, выявляемые при обследовании (эхокардиография, МРТ, сигнал-усредненная ЭКГ) морфофункциональные признаки злокачественности могут встречаться и при ИФЖА и в подавляющем большинстве случаев не позволяют сделать определенные выводы о прогнозе течения заболевания.

В настоящее время мнение о том, что ИФЖА в подавляющем большинстве случаев имеют благоприятный прогноз, превалирует [46]. Однако в

ряде случаев эти «безобидные» аритмии могут вызывать серьезные и даже фатальные осложнения [30]. На практике такие драматические случаи происходят не так уж и редко, учитывая большое количество пациентов с ИФЖА (рис. 1). При наличии ЖТ риск летальных аритмий у таких пациентов составляет, по данным разных авторов, от 0 до 13 % [11]. S. Viskin и С. Antzelevitch в своем комментарии к одной из статей на эту тему назвали проблему внезапной смерти у пациентов с «доброкачественными» ЖА худшим кошмаром кардиолога [41].

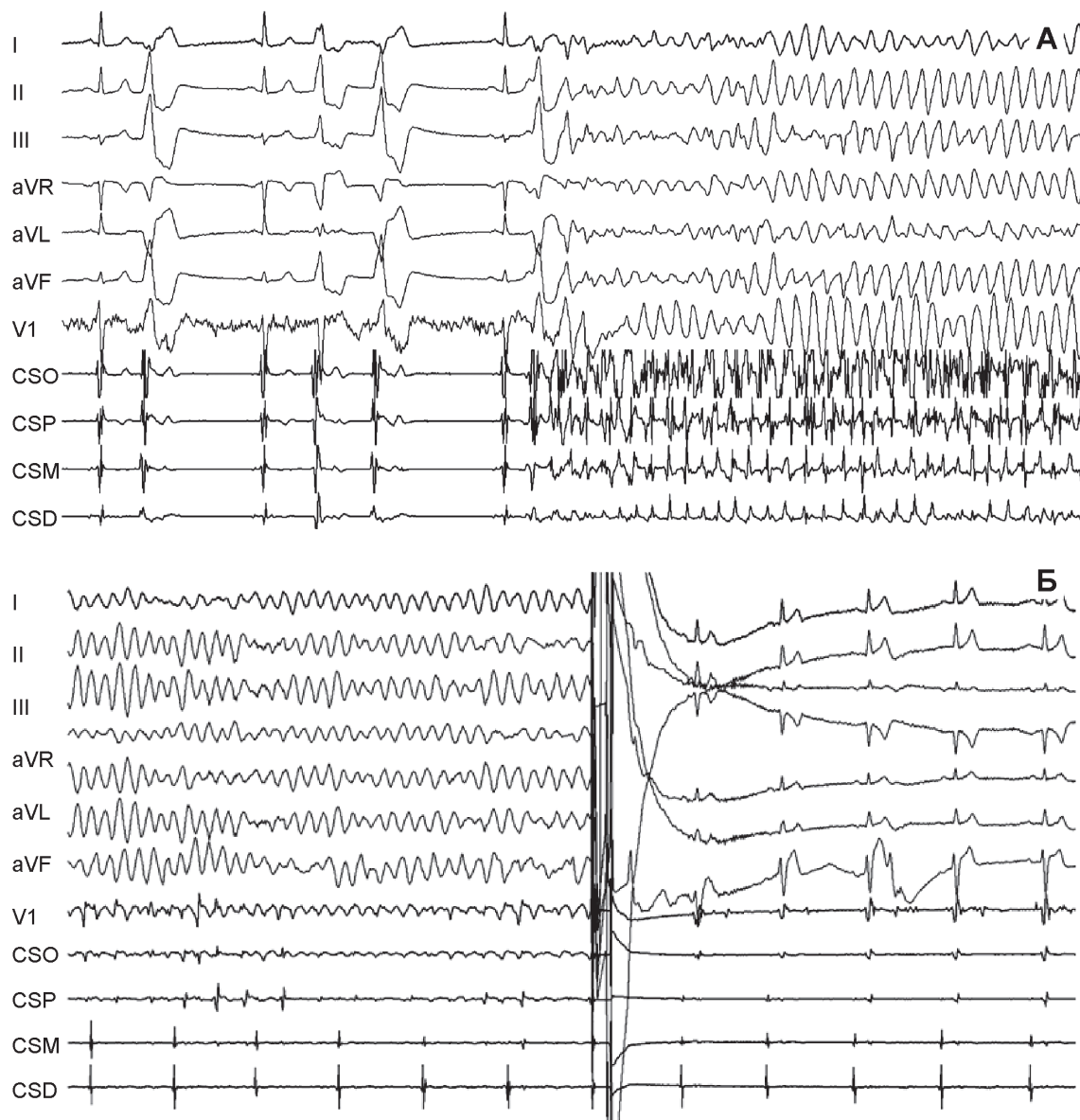


Рис. 1. Собственное наблюдение во время внутрисердечного электрофизиологического исследования.

«Доброкачественная» желудочковая эктопия II градации явилась причиной спонтанного запуска тахикардии типа «пирэт» (А), которая привела к клинической смерти, потребовавшей экстренной кардиоверсии (Б): I, II, III, aVR, aVL, aVF – отведения поверхностной ЭКГ; CSO, CSP, CSM, CSD – биполярные внутрисердечные электрограммы, регистрируемые из устья коронарного синуса, его проксимального, среднего и дистального сегментов

Уже в 1980-е гг. появились описания случаев внезапной смерти молодых людей со стрессиндуцируемой ЖТ и локализацией очага в ВТПЖ [11], но детальный механизм этого явления известен не был. В 1994 г. A. Leenhardt et al. описали 14 пациентов с документированными на ЭКГ эпизодами тахикардии типа «пируэт», которая в 10 случаях перешла в фибрилляцию желудочков (ФЖ). Пациенты обследовались в одном учреждении в период с 1972 по 1991 г. Их средний возраст составил 34 года, ни у кого не было признаков структурной патологии сердца или удлинения интервала QT. У 30 % пациентов были случаи внезапной смерти родственников. На ЭКГ регистрировалась ЖЭС с морфологией БЛНПГ. Точное расположение очага аритмии не определялось. Авторы отметили очень короткий интервал сцепления между последним синусовым комплексом и ЖЭС или первым комплексом ЖТ, который составил 245 ± 28 мс [24]. Результаты этого исследования по понятным причинам (не были проведены МРТ, картирование очага, имелись явные анамнестические признаки АДПЖ в ряде случаев) невозможно полностью экстраполировать на ИФЖА, однако в данной работе был представлен первый количественный критерий возможной злокачественности ИЖЭС.

M. Haïssaguerre et al. обследовали 27 успешно реанимированных пациентов с идиопатической фибрилляцией желудочков (ФЖ), при картировании у 4 из них выявлены ЖЭС из ВТПЖ, абляция которых предотвратила последующие эпизоды ФЖ [15]. В. Belhassen et al. в течение долгого времени занимаются проблемой идиопатической ЖТ и ФЖ [3]. Им не удалось выявить каких-либо особенностей ЭКГ, которые могли бы служить маркером неблагоприятного прогноза ЖА из ВТПЖ [3]. S. Viskin et al. описали три случая возникновения полиморфной ЖТ, сопровождающейся потерей сознания, у пациентов с ЖЭС из ВТПЖ. У одного пациента первый подобный инцидент возник через 15 лет после выявления ЖЭС. Один пациент имел также нестойкую мономорфную ЖТ.

T. Noda et al. обследовали 101 последовательного пациента с ИЖА из ВТПЖ, которым проводилась катетерная абляция очага аритмии. У 16 (16 %) из них наблюдались злокачественные ЖА: у 5 была документирована ФЖ, у остальных – синкопальные состояния вследствие мономорфной и/или полиморфной ЖТ с высокой частотой. Средний возраст составил около 40 лет, среднее количество ЖЭС – около 15 тыс. в сутки. Частота ЖТ в подгруппе пациентов со злокачественными аритмиями была значительно выше, чем у 85 па-

циентов без синкопальных состояний (цикл тахикардии 245 ± 28 мс против 328 ± 65 мс, $p < 0,0001$). У 3 из 5 пациентов с ФЖ она возникла в ночное время [30]. Сосуществование мономорфной и полиморфной ЖТ у одного и того же пациента не означает наличия разных механизмов аритмий. G. Nam et al. экспериментально доказали, что основой обоих вариантов ЖТ являются катехоламинзависимые поздние постдеполяризации [28].

S. Viskin и С. Antzelevitch предлагают относить к группе риска пациентов с ЖА из ВТПЖ, у которых: 1) было синкопе в анамнезе, 2) очень высокая (>230 в мин) частота имеющейся ЖТ, пусть и нестойкой, 3) большое (>20000) количество ЖЭС в течение суток, что может приводить к нарушениям гемодинамики и вторично электрических процессов, 4) имеются групповые экстрасистолы или экстрасистолы, запускающие ЖТ с коротким интервалом сцепления [41].

В 2012 г. M. Igarashi et al. представили собственные результаты исследования механизмов запуска полиморфной ЖТ или ФЖ (18 пациентов) и мономорфной ЖТ (21 случай) [17]. Они попытались разобраться в противоречивых результатах предыдущих исследований, в одних из которых во главу угла ставился короткий интервал сцепления между последней экстрасистолой и первым комплексом ЖТ [24], в то время как другие исследователи не выявили такого короткого интервала сцепления, но обратили внимание на большую частоту злокачественной ЖТ [30]. Они не обнаружили достоверных различий в интервалах сцепления при запуске мономорфной и злокачественной полиморфной ЖТ, частота которой была значительно выше (222 уд/мин против 156 уд/мин при мономорфной ЖТ, не сопровождающейся синкопе).

Индуцированная тахикардией кардиомиопатия или тахикардиомиопатия (аритмогенная кардиопатия) – это нарушение систолической или диастолической функции сердца либо их обеих, обычно приводящее к дилатации сердца и сердечной недостаточности вследствие частого и/или нерегулярного ритма желудочков [8]. Впервые обратили внимание на связь частого желудочкового ритма и сердечной недостаточности у пациентов с фибрилляцией предсердий E. Philips и S. Levine в 1949 г. [33]. Сейчас этот феномен хорошо известен и изучен у пациентов с наджелудочковыми и желудочковыми аритмиями. Также хорошо известен факт обратимости тахикардиомиопатии при нормализации сердечного ритма [33]. Тахикардиомиопатию при ИФЖА связывают с ЖТ, особенно при постоянном или непрерывно-рецидивирующем ее характере. Тактика лечения таких пациентов понятна

и заключается в максимально быстром устранении аритмии тем или иным способом, в том числе и с помощью катетерной аблации [46].

В 1982 г. Н. Kennedy et al. опубликовали одну из первых работ о наличии гемодинамических нарушений у 18 пациентов с частой идиопатической ЖЭС (в среднем более 100 ЖЭС в час). Всем пациентам была проведена коронарография, не выявившая признаков атеросклеротических поражений, а также левая венгерулография. Увеличение конечно-систолического и конечно-диастолического объемов ЛЖ (КСОЛЖ и КДОЛЖ) было выявлено у 56 и 67 % пациентов соответственно. Фракция выброса (ФВ) ЛЖ была умеренно снижена у 3 (17 %) пациентов, признаки нарушения сократимости миокарда в виде уменьшения средней скорости циркулярного сокращения волокон наблюдались у 10 (56 %) пациентов. Клинических признаков сердечной недостаточности у пациентов не было [20]. D. Duffee et al. описали 4 пациентов с частой ЖЭС (более 20 тыс. ЖЭС в сутки) со сниженной ФВ ЛЖ (≤ 40 %). После назначения β -адреноблокатора в одном случае и кордарона остальным 3 пациентам на фоне значительного уменьшения количества ЖЭС ФВ ЛЖ возросла с 27 ± 10 до 49 ± 17 % [12].

В 2000 г. S. Chugh et al. впервые описали случай развития дилатационной кардиомиопатии у пациента с частыми ИФЖЭС и исчезновения ее признаков после катетерной аблации очага аритмии [10]. D. Redfeam et al. в 2003 г. представили подобное наблюдение. У пациента, имевшего в среднем более 30 тыс. ЖЭС в сутки, ФВ ЛЖ 39 %, увеличение размеров и объема ЛЖ по данным МРТ, после удачной аблации аритмии сократимость ЛЖ увеличилась до 54 %, нормализовались размеры сердца [34]. Начиная с этого времени появился определенный интерес к гемодинамическим изменениям, возникающим при наличии ИФЖЭС и возможности коррекции их с помощью катетерной аблации у пациентов с локализацией очага аритмии преимущественно в ВТПЖ.

В 2005 г. вышли две работы, посвященные данному вопросу, в которых был представлен достаточно большой клинический материал. M. Takemoto et al. выполнили катетерную аблацию мономорфной ИФЖЭС из ВТПЖ 40 пациентам. Функцию ЛЖ с помощью эхокардиографии и функциональный класс по NYHA оценивали до аблации, а также через 6 и 12 месяцев после процедуры. Пациенты с большим (> 20 % от общего количества сердечных сокращений в сутки по данным мониторингирования ЭКГ) количеством ЖЭС по сравнению с остальными пациентами

(< 20 % ЖЭС) имели больший КДР ЛЖ (54 ± 1 против 45 ± 1 мм), более низкую ФВ, хотя и в пределах нормы (66 ± 2 против 73 ± 2 %), и более высокий функциональный класс по NYHA ($1,8 \pm 0,2$ против $1,3 \pm 0,1$). После удачной аблации к концу первого года наблюдения изучаемые показатели в группе с большим количеством ЖЭС достоверно улучшились: КДР ЛЖ составил 47 ± 1 мм, ФВ ЛЖ – 72 %, функциональный класс по NYHA – $1,0 \pm 0,0$. Авторы предложили использовать показатель количества ЖЭС > 20 % числа сердечных сокращений в качестве прогностического фактора развития изменений размеров и функции ЛЖ. Возможной причиной гемодинамических нарушений они считают наличие блокады левой ножки пучка Гиса при ЖЭС, которая, как известно, отрицательно сказывается именно на работе ЛЖ [40]. R. Yarlagadda et al. привели результаты катетерной аблации у 27 пациентов с ЖЭС из ВТПЖ. У 8 (30 %) из них ФВ ЛЖ была 45 % и менее. В отличие от данных японских авторов [44], достоверной разницы в количестве ЖЭС у пациентов с нормальной и сниженной сократимостью ЛЖ они не выявили (17859 ± 13488 против 17541 ± 11479 ЖЭС в сутки). Однако средний возраст пациентов со сниженной ФВ ЛЖ был существенно больше (58 ± 14 против 42 ± 18 лет, $p = 0,013$). Через 3 месяца после удачной аблации очага аритмии в ВТПЖ сократимость ЛЖ у этих пациентов значительно улучшилась: ФВ возросла с 39 ± 6 до 62 ± 6 %. По-видимому, более возрастные пациенты более подвержены развитию аритмогенной кардиомиопатии, либо она развилась из-за большей длительности аритмии [44]. F. Vogun et al. привели интересные данные о катетерной аблации ИФЖЭС у 60 пациентов, 22 из которых имели значительно сниженную сократимость ЛЖ: ФВ ЛЖ составила 34 ± 13 %. Они отметили высокую обратную корреляцию между количеством ЖЭС и ФВ ЛЖ ($r = -0,73$, $p < 0,001$), а также значительное улучшение сократимости ЛЖ (до нормальных значений) при наблюдении в среднем в течение 19 месяцев после аблации. У 31 (52 %) пациента очаг аритмии локализовался в ВТПЖ. В остальных случаях у 9 (15 %) пациентов ЖЭС локализовалась в ВТЛЖ, у 13 (22 %) очаг аритмии располагался вне выводных трактов. Среди пациентов со сниженной ФВ часть имела ЖЭС с морфологией левой ножки, а часть – с морфологией правой ножки пучка Гиса. Авторы отметили, что случаи снижения ФВ ЛЖ отмечались при обеих морфологиях ЖЭС с одинаковой частотой. Они сделали вывод, что наиболее важным фактором развития нарушений сократимости ЛЖ при ИФЖЭС является количество

ЖЭС, а наличие блокады левой ножки пучка Гиса при ЖЭС значения не имеет [6].

S. Niwano et al. оценили в динамике (длительность наблюдения 5,6±1,7 года) функцию ЛЖ у 239 пациентов с ИФЖЭС из ВТПЖ. Получали β-адреноблокаторы 42 пациента. В течение всего срока наблюдения серьезных проявлений сердечной патологии отмечено не было, ФВ ЛЖ и КДР ЛЖ достоверно не изменились. Однако была отмечена достоверная негативная корреляция между ΔФВ ЛЖ (изменением ФВ в течение наблюдения) и достоверная позитивная корреляция между ΔКДР ЛЖ и количеством ЖЭС. У 13 пациентов в течение 4–8 лет после начала исследования появились клинические признаки сердечной дисфункции (терминология авторов), проявляющиеся клинической симптоматикой. Сердечная дисфункция отмечалась при ΔФВ ЛЖ > -6 %. Независимыми предикторами сердечной дисфункции явились количество ЖЭС и ФВ ЛЖ. S. Niwano et al. считают, что причиной гемодинамических нарушений при частой ЖЭС является уменьшение среднего минутного объема кровообращения из-за гемодинамической неэффективности экстрасистолических сокращений [29]. T. Vaman et al., обследовав 174 пациента с ИФЖЭС, показали, что количество ЖЭС > 24 % от всех сердечных сокращений за сутки предсказывает наличие нарушения сократимости ЛЖ с чувствительностью 79 % и специфичностью 78 % [2].

ЛИТЕРАТУРА

1. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines / D. P. Zipes [et al.] // *Circulation*. 2006. Vol. 114. P. e385–e484.
2. *Belhassen B., Viskin S.* Idiopathic ventricular tachycardia and fibrillation // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 1993. Vol. 4. P. 356–368.
3. *Bigger J. T.* Identification of patients at high risk for sudden cardiac death // *Am. J. Cardiol.* 1984. Vol. 54. P. 3D–8D.
4. *Bikkina M., Larson M. G., Levy D.* Prognostic implications of asymptomatic ventricular arrhythmias: the Framingham Heart Study // *Ann. Intern. Med.* 1992. Vol. 117. P. 990–996.
5. *Bourke J. P., Doig J. C.* Ventricular tachyarrhythmias in the normal heart. Armonk, NY: Futura Publishing Company, Inc., 1998. 107 p.
6. *Brugada P., Andries E.* Tachycardiomyopathy. The most frequently unrecognized cause of heart failure? // *Acta Cardiologica.* 1993. Vol. 2. P. 165–169.
7. Clinical and electrophysiological differences between patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia and right ventricular outflow tract tachycardia / D. O'Donnell [et al.] // *Eur. Heart J.* 2003. Vol. 24. P. 801–810.
8. Clinical and electrophysiological spectrum of idiopathic ventricular outflow tract arrhythmias / R. J. Kim [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2007. Vol. 49. P. 2035–2043.
9. Development of the heart (3): formation of the ventricular outflow tracts, arterial valves, and intrapericardial trunks / R. H. Anderson [et al.] // *Heart.* 2003. Vol. 89. P. 1110–1118.
10. *Duffee D. F., Shen W. K., Smith H. C.* Suppression of frequent premature ventricular contractions and improved of left ventricular function in patients with presumed idiopathic dilated cardiomyopathy // *Mayo Clin. Proc.* 1998. Vol. 73. P. 430–433.
11. Electrocardiographic determinants of the polymorphic QRS morphology in idiopathic right ventricular outflow tract tachycardia / M. Igarashi [et al.] // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2012. Vol. 23. P. 521–526.
12. Electrocardiographic predictors of long-term outcomes after radiofrequency ablation in patients with right ventricular outflow tract tachycardia / R. Krittayaphong [et al.] // *Europace.* 2006. Vol. 8. P. 601–606.
13. Exercise provokable right ventricular outflow tract tachycardia / E. V. Palileo [et al.] // *Am. Heart J.* 1982. Vol. 104. P. 185–193.
14. First evidence of premature ventricular complex-induced cardiomyopathy: a potential reversible cause of heart failure / S. S. Chugh [et al.] // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2000. Vol. 11. P. 328–329.
15. *Gallaverdin L.* Extrasystolie ventriculaire à paroxysms prolongés // *Arch. Mal. Coeur Vaiss.* 1922. Vol. 15. P. 298–306.
16. *Hiss R. G., Lamb L. E.* Electrocardiographic findings in 122043 individuals // *Circulation.* 1962. Vol. 25. P. 947–961.
17. Left ventricular dysfunction resulting from frequent unifocal ventricular ectopics with resolution following radiofrequency ablation / D. P. Redfearn [et al.] // *Europace.* 2003. Vol. 5. P. 247–250.
18. *Lerman B. B., Stein K., Engelstein E. D.* Mechanism of repetitive monomorphic ventricular tachycardia // *Circulation.* 1995. Vol. 92. P. 421–429.
19. Long-term follow-up of asymptomatic healthy subjects with frequent and complex ventricular ectopy / H. L. Kennedy [et al.] // *N. Eng. J. Med.* 1985. Vol. 312. P. 193–197.
20. Long-term follow-up of right ventricular monomorphic extrasystoles / F. Gaita [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001. Vol. 38. P. 364–370.
21. Long-term outcome in asymptomatic men with exercise-induced premature ventricular depolarizations / X. Jouven [et al.] // *N. Eng. J. Med.* 2000. Vol. 343. P. 826–833.
22. *Lown B., Wolf M.* Approaches to sudden death from coronary heart disease // *Circulation.* 1971. Vol. 44. P. 130–142.
23. Malignant entity of idiopathic ventricular fibrillation and polymorphic ventricular tachycardia initiated by premature extrasystoles originating from the right ventricular outflow tract / T. Noda [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005. Vol. 46. P. 1288–1294.
24. Mapping and ablation of idiopathic ventricular fibrillation / M. Haïssaguerre [et al.] // *Circulation.* 2002. Vol. 106. P. 962–967.
25. *Markowitz S. M., Lerman B. B.* Mechanisms of focal ventricular tachycardia in humans // *Heart Rhythm.* 2009. Vol. 6. S81–S85.
26. *Nam G. B., Burashnikov A., Antzelevitch C.* Cellular mechanisms underlying the development of catecholaminergic ventricular tachycardia // *Circulation.* 2005. Vol. 111. P. 2727–2733.

27. Park K. M., Kim Y. H., Marchlinski F. E. Using the surface electrocardiogram to localize the origin of idiopathic ventricular tachycardia // *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2012. Vol. 35(12). P. 1516–1527.
28. Prognostic significance of frequent premature ventricular contractions originating from the ventricular outflow tract in patients with normal left ventricular function / S. Niwano [et al.] // *Heart.* 2009. Vol. 95. P. 1230–1237.
29. Radiofrequency ablation of frequent monomorphic ventricular ectopic activity / K. Seidl [et al.] // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 1999. Vol. 10. P. 924–934.
30. Radiofrequency ablation of frequent, idiopathic ventricular complexes: comparison with a control group without intervention / F. Bogun [et al.] // *Heart Rhythm.* 2007. Vol. 4. P. 863–867.
31. Radiofrequency catheter ablation for management of symptomatic ventricular ectopic activity / D. W. Zhu [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* 1995. Vol. 26. P. 843–849.
32. Radiofrequency catheter ablation of premature ventricular complexes from right ventricular outflow tract improves left ventricular dilation and clinical status in patients without structural heart disease / M. Takemoto [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005. Vol. 45. P. 1259–1265.
33. Radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia in patients without structural heart disease / L. S. Klein [et al.] // *Circulation.* 1992. Vol. 85. P. 1666–1674.
34. Relationship between burden of premature ventricular complexes and left ventricular function / T. S. Baman [et al.] // *Heart Rhythm.* 2010. Vol. 7. P. 865–869.
35. Reversal of cardiomyopathy in patients with repetitive monomorphic ventricular ectopy originating from the right ventricular outflow tract / R. K. Yarlagadda [et al.] // *Circulation.* 2005. Vol. 112. P. 1092–1097.
36. Right and left ventricular outflow tract tachycardias: evidence for a common electrophysiologic mechanism / S. Iwai [et al.] // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2006. Vol. 17. P. 1052–1058.
37. Right ventricular tachycardia: clinical and electrophysiological characteristics / A. E. Buxton [et al.] // *Circulation.* 1983. Vol. 68. P. 917–927.
38. Rosenbaum M. B. Classification of ventricular extrasystoles according to form // *J. Electrocardiol.* 1969. Vol. 2. P. 289–297.
39. Shimizu W. Arrhythmias originating from the right ventricular outflow tract: how to distinguish «malignant» from «benign»? // *Heart Rhythm.* 2009. Vol. 6. P. 1507–1511.
40. Short-coupled variant of torsade de pointes. A new electrocardiographic entity in the spectrum of idiopathic ventricular tachyarrhythmias / A. Leenhardt [et al.] // *Circulation.* 1994. Vol. 89. P. 206–215.
41. Stevenson W. G., Soejima K. Catheter ablation for ventricular tachycardia // *Circulation.* 2007. Vol. 115. P. 2750–2760.
42. Sugishita Y., Watanabe M., Fisher S. The development of the embryonic outflow tract provides novel insights into cardiac differentiation and remodeling // *Trends Cardiovasc. Med.* 2004. Vol. 14. P. 235–241.
43. Ventricular tachycardia in a young population without overt heart disease / B. J. Deal [et al.] // *Circulation.* 1986. Vol. 73. P. 1111–1118.
44. Viskin S., Antzelevitch C. The cardiologists' worst nightmare: sudden death from «benign» ventricular arrhythmias // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005. Vol. 46. P. 1295–1297.
45. Wilber D. J. Ablation of idiopathic right ventricular tachycardia // *Radiofrequency catheter ablation of cardiac arrhythmias: basic concepts and clinical applications* / S. K. S. Huang, D. J. Wilber, eds. 2nd ed. Armonk, NY: Futura Publishing Company, Inc., 2000. P. 621–651.
46. Wu D., Kou H. C., Hung J. S. Exercise-triggered paroxysmal ventricular tachycardia. A repetitive rhythmic activity possibly related to afterdepolarization // *Ann. Intern. Med.* 1981. Vol. 95. P. 410–414.

Статья поступила 07.06.2013

Ответственный автор за переписку:

Мамчур Сергей Евгеньевич –
заведующий лабораторией нарушения
ритма сердца и электрокардиостимуляции
ФГБУ «НИИ КПССЗ» СО РАМН,
доктор медицинских наук

Адрес для переписки:

Мамчур С. Е., 650002, г. Кемерово,
Сосновый бульвар, д. 6
Тел: 8 (3842) 64-35-38
E-mail: mamchse@cardio.kem.ru

Corresponding author:

Sergey E. Mamchur –
head of cardiac arrhythmia
and pacing laboratory
of FSBI RI for CICVD, SB RAMS,
Prof.

Correspondence address:

S.E. Mamchur, 6, Sosnoviy blvd.,
Kemerovo, 650002
Tel.: +7 (3842) 64-35-38
E-mail: mamchse@cardio.kem.ru