

О ВОЗМОЖНОСТЯХ НЕИНВАЗИВНОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С МНОЖЕСТВЕННЫМИ НАРУШЕНИЯМИ РИТМА СЕРДЦА

Северо-западный центр диагностики и лечения аритмий при СПбГМА им. И.И.Мечникова Росздрава, Санкт-Петербург

На примере пациента 59 лет, многие годы страдающего пароксизмами реципрокных тахикардий, обусловленными наличием скрытого дополнительного пути проведения и диссоциации атриовентрикулярного узла на зоны быстрого и медленного проведения, демонстрируются возможности неинвазивного обследования больных с множественными аритмиями перед выполнением радиочастотной катетерной аблации.

Ключевые слова: множественные аритмии, пароксизмальные тахикардии, атриовентрикулярный узел, холтеровское мониторирование, чреспищеводное электрофизиологическое исследование

By the example of a 59-year-old male patient with a long-term history of re-entry tachycardias due to concealed accessory pathways and dissociation within the atrio-ventricular node into fast and slow pathways, the potentialities are shown of non-invasive examination of patients with multiple arrhythmias before radiofrequency catheter ablation.

Key words: multiple arrhythmias, paroxysmal tachycardias, atrio-ventricular node, Holter monitoring, transesophageal pacing.

Обследование больных с множественными нарушениями ритма сердца (НРС) представляет из себя довольно сложную клиническую задачу. Прежде всего, собственно термин «множественные НРС» является не вполне легитимным и необходимость его введения в российский кардиологический лексикон в настоящее время находится в состоянии обсуждения [3, 5-7]. В отсутствие общепринятых и более или менее однозначно трактуемых представлений о множественных НРС крайне сложно обсуждать вопросы их диагностики. Вместе с тем очевидно, что какие-то отдельные проявления этого феномена, вне зависимости от их названия (множественные или сложные НРС) могут и должны рассматриваться.

На наш взгляд, в первую очередь необходимо акцентировать внимание на пациентах, у которых имеются множественные аритмии, требующие применения немедикаментозных методов лечения. Своевременная и адекватная диагностика всех имеющихся у больного аритмий особенно важна у пациентов с сочетанием различных пароксизмальных тахикардий. При этом крайне важно расставить точки над *i* на этапе неинвазивного обследования, что позволит заранее планировать характер катетерной операции, прогнозировать ее эффективность. В противном случае часть множественных аритмий выявляется уже после оперативного вмешательства, что неизбежно оценивается пациентом как неэффективность выполненной радиочастотной катетерной аблации, нередко приводя к формированию или усугублению тревожно-депрессивных расстройств [2]. Всего этого можно избежать, если заранее проинформировать больного о множественном характере имеющихся у него аритмий, предупредить, что, возможно, для их устранения потребуются не одно оперативное вмешательство.

С другой стороны, следует избегать и необоснованной драматизации событий, ко-

гда имеющиеся у больного «псевдомножественные» аритмии оцениваются как множественные, что приводит к переоценке сложности предстоящего вмешательства. Примером такой гипердиагностики может служить наджелудочковая тахикардия, периодически протекающая с блокадой атриовентрикулярного (АВ) проведения и/или с тахизависимой блокадой ножки пучка Гиса [4]. Подобная ситуация возникает и в случаях неправильной диагностики аритмий, например, когда суправентрикулярные тахикардии, протекающие (или фиксируемые) только с тахизависимой блокадой ножки пучка Гиса расцениваются как желудочковые, что и происходило в приводимом ниже клиническом наблюдении. Нам приходилось сталкиваться с ситуациями, когда больным с пароксизмальными тахикардиями,

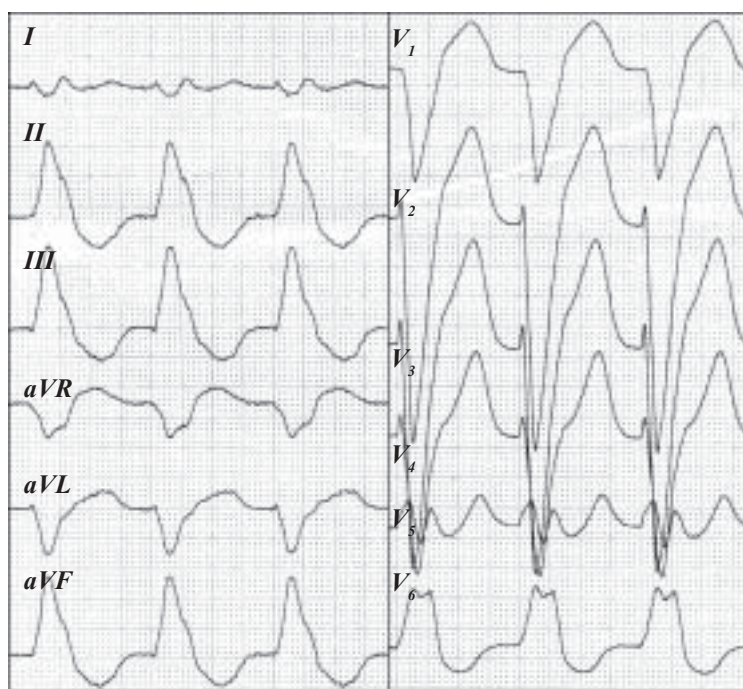


Рис. 1. ЭКГ больного К., 59 лет, зарегистрированная во время приступа сердцебиения. Объяснения в тексте.

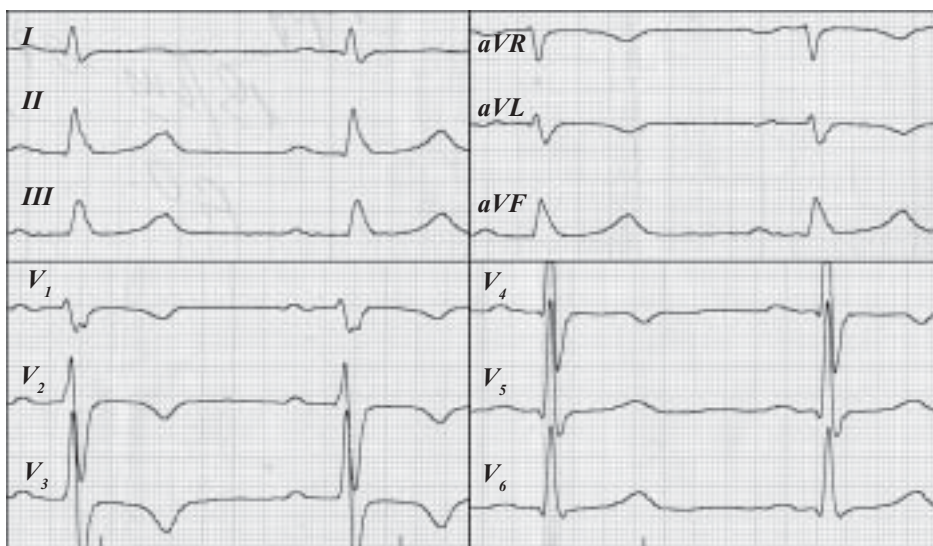


Рис. 2. ЭКГ больного К., 59 лет, зарегистрированная после окончания приступа сердцебиения. Изменения процессов реполяризации в виде отрицательных волн Т в отведениях V_{1-4} . Объяснения в тексте.

протекающими с «широкими» комплексами QRS, необоснованно предлагалась имплантация кардиовертеров-дефибрилляторов, назначался амиодарон. Эти больные многие годы страдали от сердцебиений, побочных эффектов антиаритмической терапии; у них формировались фобии, хотя они могли быть прооперированы при своевременной правильной диагностике наджелудочковых аритмий.

Таким образом, на этапе неинвазивной диагностики аритмий, до направления больного на оперативное лечение, очень важно правильно поставить диагноз, по возможности выявив все имеющиеся у больного признаки «множественных» аритмий, особенно при наличии указаний на различия в характере течения пароксизмальных тахикардий. Именно поэтому мы предлагаем к рассмотрению случаи неинвазивной диагностики различных тахиаритмий, наблюдавшихся у одного больного.

Больной С., 59 лет обратился в Северо-западный центр диагностики и лечения аритмий по поводу приступов сердцебиения, резко участвовавших в течение последних месяцев. Продолжительность аритмического анамнеза больного достигала почти 40 лет. Первые приступы сердцебиения возникли у него во время срочной службы в армии в двадцатилетнем возрасте. Первоначально сердцебиения длились недолго (до нескольких минут) и проходили самостоятельно, их частота не превышала 2-3 пароксизмов в год. В дальнейшем продолжительность приступов нарастала, их купирование стало требовать применения вагусных приемов, а затем и внутривенного введения антиаритмических препаратов. Больному многократно пытались подобрать протекторную или купирующую терапию, но без эффекта, что, возможно, связано с характером течения аритмии: пароксизмы у больного возникали редко, но иногда приобретали затяжной характер. В связи с этим их купирование достаточно часто проводилось в условиях стационаров.

У больного не сохранилось выписок из стационаров, он не мог уверенно сказать, какие препараты, в каких дозировках и как долго он принимал для предупреждения пароксизмов, какие антиаритмики применяли для их купирования. Вместе с тем, на вопрос о том, всегда ли одинаково протекали приступы сердцебиения, больной достаточно уверенно говорил о различиях между пароксизмами, которые могли протекать с большей или меньшей частотой и переноситься тяжелее или легче. В некоторых случаях, когда приступы сердцебиения возникали на фоне физической

нагрузки, они протекали наиболее тяжело, больному не удавалось сосчитать пульс и он принимал пропранолол под язык для снижения частоты сердцебиения.

Сохранилось лишь несколько ЭКГ, как зарегистрированных во время приступов сердцебиения, так и после восстановления синусового ритма. ЭКГ, зафиксированная на фоне тахикардии, представлена на рис.

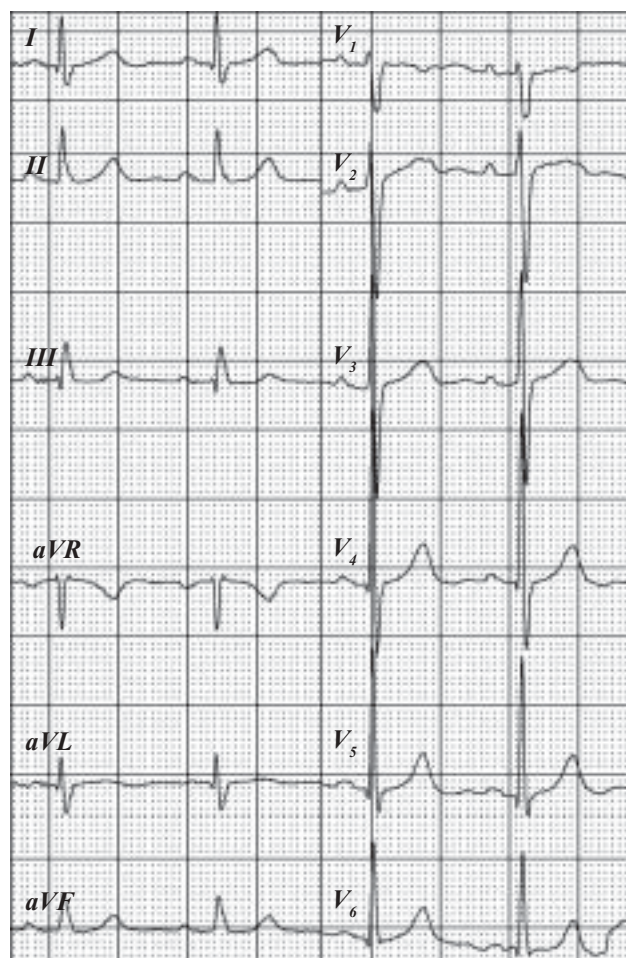


Рис. 3. ЭКГ больного К., 59 лет, зарегистрированная в межприступный период. Объяснения в тексте.

1. Это регулярная тахикардия с частотой сердечных сокращений (ЧСС) 150 уд/мин с широкими комплексами QRS (продолжительность которых составляет 150 мс) в виде полной блокады левой ножки пучка Гиса (ПБЛНПГ) и, возможно, задненижнего полублока. Подобная тахикардия может быть расценена как желудочковая, как антидромная тахикардия при манифестирующем, латентном или интермиттирующем синдроме WPW или как наджелудочковая тахикардия с аберрантным проведением.

Если рассматривать представленную тахикардию как желудочковую, то можно говорить о ее сходстве с тахикардиями из свободной передней стенки выходного тракта правого желудочка (в большей степени) или из его заднесептальной части (в меньшей степени) [8]. Впрочем, имеющееся на представленной ЭКГ соотношение угла α QRS, равного 90 градусам, расположения переходной зоны между отведениями V5 и V6, а также ширина комплекса QRS не являются характерными для этих локализаций. Наличие зубцов q в отведениях III и aVF, а также узких зубцов R в отведениях V1-3, свидетельствующих, что расширение комплекса QRS тахикардии произошло за счет деформации его конечной, а не начальной части, также не позволяет рассматривать данную тахикардию как желудочковую.

Этот же аргумент свидетельствует и против антидромного характера тахикардии при синдроме WPW. Хотя, при желании, можно найти «положительную дельта-волну» в отведениях V5-6 и связать тахикардию с наличием пучка Кента, заканчивающегося в свободной стенке левого желудочка, такая трактовка будет несколько «искусственной». Ей противоречат и изменения процессов реполяризации в виде отрицательных волн T, выявляемых по окончании пароксизмов в отведениях V1-4 (рис. 2). У больных с пароксизмами антидромной тахикардии подобные изменения ЭКГ могут фиксироваться в месте расположения дополнительного пути; как правило, их объясняют «эффектом памяти». В данном случае их расположение явно не соответствует предполагаемой локализации дополнительных путей.

Генез подобных изменений реполяризации, регистрируемых только по окончании пароксизмов тахикардии (см. ЭКГ в межприступный период, представленную на рис. 3), несомненно требует уточнения. Воз-

можно, он связан с особой последовательностью возбуждения миокарда левого желудочка во время приступов сердцебиения, протекающих с тахизависимой блокадой левой ножки пучка Гиса и задненижним полублоком. Другой причиной подобных изменений могут быть латентные изменения реполяризации в передне-верхушечной области, которые в межприступный период проявляются только двугорбыми T в отведениях V2-3 (см. рис. 3), но резко нарастают после пароксизмов тахикардии.

Таким образом, уже на стадии анализа представленных ЭКГ можно предположить, что у больного имеются пароксизмы наджелудочковой тахикардии, протекающие с тахизависимой блокадой левой ножки пучка Гиса. Возникновение подобных пароксизмов в молодом возрасте более характерно для синдрома WPW, что с учетом отсутствия признаков предвозбуждения на представленных ЭКГ позволяет предположить наличие скрытого дополнительного пути, обладающего только ретроградным, вентрикулоатриальным проведением. Впрочем, это являлось лишь гипотезой, требующей своего подтверждения.

В качестве первого исследования больному было выполнено холтеровское мониторирование (ХМ) ЭКГ, которое, с одной стороны, позволило ответить на часть поставленных вопросов, а с другой - сформулировало новые, требующие ответа. При первом же взгляде на график ЧСС обращают внимание многочисленные длительные подъемы частоты сердцебиения, которые регистрируются практически с момента установки монитора, в течение всего первого дня мониторирования с менее чем двухчасовым перерывом. Эти подъемы ЧСС были обусловлены пароксизмами тахикардии и их суммарная продолжительность составила 5 часов 41 минуту. На рис. 5 представлено начало пароксизма, протекающего с частотой 170 уд/мин с широкими комплексами QRS в виде ПБЛНПГ. Вместе с тем, в ходе ХМ ЭКГ были зафиксированы и пароксизмы тахикардии с узкими комплексами QRS, протекающие с большей ЧСС (до 200 уд/мин). Интересно, что пароксизмы тахикардии всегда дебютировали с широкими комплексами QRS, а затем, в большинстве случаев, трансформировались в тахикардию с узкими комплексами. Зарегистрированный переход одного вида тахикардии в другой (рис. 6) позволил оценить характер и тех, и других пароксизмов.

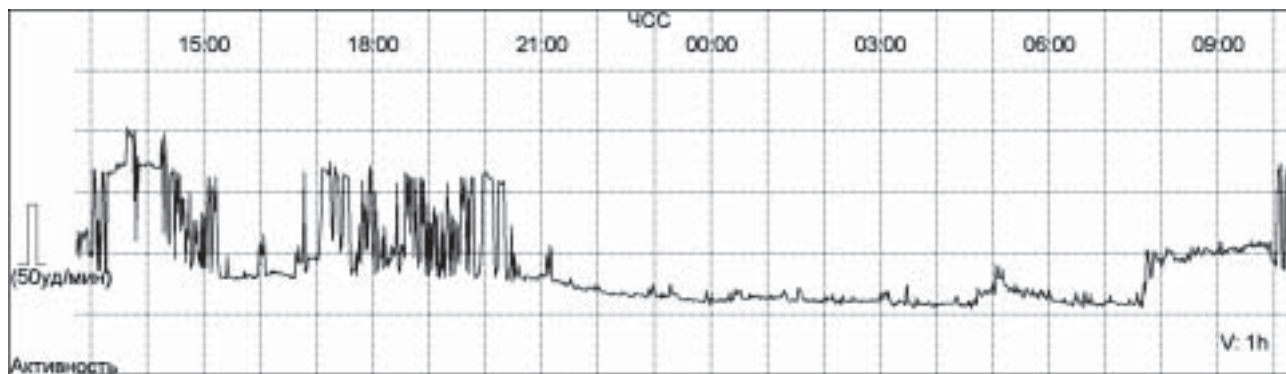


Рис. 4. График ЧСС, полученный при выполнении холтеровского мониторирования ЭКГ больному К., 59 лет. Отмечаются продолжительные выраженные подъемы ЧСС, связанные с приступами сердцебиения. Объяснения в тексте.



Рис. 5. Фрагмент холтеровского мониторинга ЭКГ больного К., 59 лет: спонтанное начало пароксизма регулярной тахикардии с широкими комплексами QRS в виде ПБЛНПП. Здесь и далее на рисунках представлены отведения V4, V5 и V6, усиление 1 см/мВ, скорость - 25 мм/с. Объяснения в тексте.

Поскольку «сужение» комплекса QRS тахикардии (исчезновение ПБЛНПП) сопровождается увеличением ее частоты (уменьшением интервала RR тахикардии с 360 до 320 мс) можно предположить, что это пароксизмальная реципрокная ортодромная АВ тахикардия (ПРОАВТ), обусловленная наличием скрытого левостороннего дополнительного пути проведения. Именно в этом случае тахизависимая ПБЛНПП вовлечена в круг re-entry и за счет замедления проведения возбуждения к ретрограднопроводящему дополнительному пути снижает частоту тахикардии.

Подобная ситуация (увеличение ЧСС при устранении картины ПБЛНПП) невозможна при пароксизмальной реципрокной антидромной АВ тахикардия (ПРААВТ), когда расширение комплекса QRS в виде ПБЛНПП обусловлено распространением возбуждения с предсердий на желудочки по дополнительному пути проведения. Прекращение проведения по этому пути означает разрыв круга re-entry и прекращения тахикардии. В случае пароксизмальной реципрокной АВ узловой тахикардии (ПРАВУТ), когда цепь re-entry замыкается в АВ узле, также возможно появление и исчезновение тахизависимой ПБЛНПП. Важно, что при ПРАВУТ это не будет сопровождаться изменениями частоты тахикардии, поскольку ножки пучка Гиса не вовлечены в круг re-entry. По этой же причине увеличение ЧСС при исчезновении картины ПБЛНПП невозможно ни при предсердных, ни при желудочковых тахикардиях. В последнем случае само по себе сужение комплекса QRS с исчезновением картины ПБЛНПП представляется невозможным.

Дополнительными факторами, подтверждающими гипотезу о ПРОАВТ с тахизависимой ПБЛНПП, являются ширина и направление среднего вектора ретроградно проведенной волны P', отчетливо различимой на фоне тахикардии с «узкими» комплексами QRS (см. рис. 6).

Волна P' отрицательна в отведениях V4, V5 и V6, а значит ее средний вектор направлен снизу вверх, слева направо и спереди назад, что позволяет определить ретрограднопроводящий пучок Кента как левосторонний задний, что является типичным для скрытого синдрома WPW. Ширина волны, составляющая не менее 100 мс (ее начальная часть скрыта в комплексе QRS), свидетельствует об эксцентричном характере возбуждения предсердий, которое начинается из свободной задней стенки левого предсердия и поэтому охватывает предсердия достаточно медленно. Это отличает волны P' при ПРОАВТ и ПРАВУТ. В последнем случае возбуждение распространяется на предсердия от АВ узла и охватывает их быстрее, поэтому волны P' при ПРАВУТ уже, чем при ПРОАВТ, а также уже, чем синусовые волны P, поскольку проведение возбуждения из синусового узла также имеет эксцентричный характер.

Детальный анализ окончания многочисленных пароксизмов позволил выявить интересные закономерности. Крайне редко ПРОАВТ с картиной ПБЛНПП протекала без «сужения» комплексов QRS, поэтому окончание тахикардии с широкими комплексами QRS мы наблюдали всего в трех случаях (рис. 7,а). Динамика интервалов RR тахикардии, характер восстановления синусового ритма здесь вполне обычны и не вызывают каких-либо вопросов. Судить о том, чем заканчивается данный пароксизм, комплексом QRS или ретрограднопроведенной волной P', на наш взгляд не представляется возможным.

Подобный характер купирования мы наблюдали и при окончании тахикардии с «узкими» комплексами QRS, когда перед прекращением тахикардии не отмечалось выраженных изменений величины интервала RR,

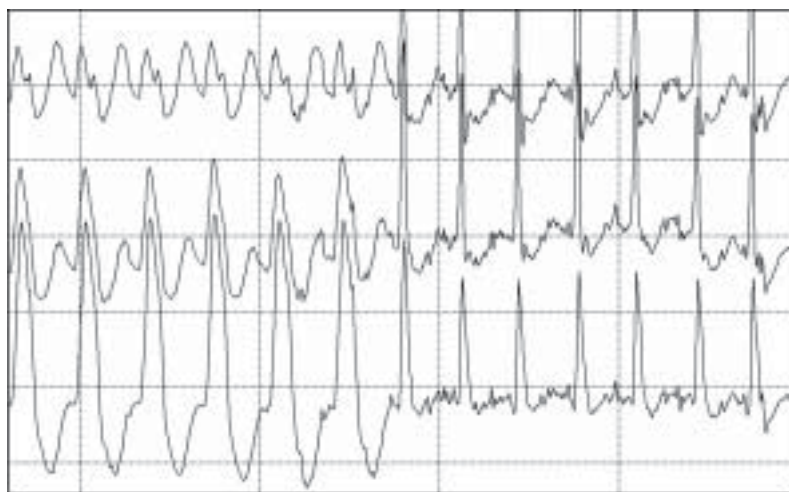


Рис. 6. Фрагмент холтеровского мониторинга ЭКГ больного К., 59 лет: трансформация регулярной тахикардии с широкими комплексами QRS в виде ПБЛНПП в тахикардию с узкими комплексами QRS. Объяснения в тексте.

а последней в цепи тахикардии регистрировалась ретрограднопроведенная волна P', что свидетельствует о купировании тахикардии в результате блокады антероградного проведения возбуждения в АВ узле (рис. 7,б). Из-за разряда синусового узла последней ретроградной волной P', после прекращения тахикардии сначала отмечается выскальзывание из АВ соединения, и лишь затем восстанавливается функция синусового узла. Важно подчеркнуть, что подобный тип купирования также встречался достаточно редко, скорее в качестве исключения.

Гораздо чаще при спонтанном купировании тахикардии мы наблюдали значимые колебания интервалов RR. В большинстве случаев предпоследний интервал RR тахикардии удлинялся, а последний укорачивался в сравнении с предыдущими относительно стабильными интервалами RR (рис. 7,в). Эти изменения величины RR не превышали 40 мс и их однозначная трактовка в отсутствие записи предсердных потенциалов и потенциала пучка Гиса вряд ли возможна. Гораздо больший, на наш взгляд, интерес представляют случаи выраженного увеличения последнего интервала RR, что сопровождалось исчезновением последней волны P', которой обычно заканчивались пароксизмы тахи-

кардии (рис. 7,г). Величина «удлинения» последнего интервала RR находилась в диапазоне от 147 до 243 мс, и такое увеличение времени антероградного проведения возбуждения с предсердий на желудочки не могло не вызвать предположений о наличии диссоциации АВ узла на зоны быстрого и медленного проведения.

Именно блокада распространения возбуждения по зоне быстрого проведения в АВ узле и его переключение на медленную зону могли бы вызвать подобную ЭКГ-картину. Это объясняет и «исчезновение» ретрограднопроведенной волны P' после завершающего комплекса QRS тахикардии. При антероградном проведении возбуждения по медленной зоне в АВ узле возможно его ретроградное проведение по быстрой, что должно привести к укорочению интервала RP' и сужению волны P', которая может «скрыться» в комплексе QRS. Эти предположения, несомненно, требуют верификации при чреспищеводном (ЧП) электрофизиологическом исследовании (ЭФИ).

Таким образом, уже при проведении ХМ ЭКГ стало очевидным, что у больного имеется ПРОАВТ, которая может протекать как с тахизависимой ПБЛНПГ, так и без нее. Возможно, именно с этим связаны жалобы больного на приступы сердцебиения, отличаю-

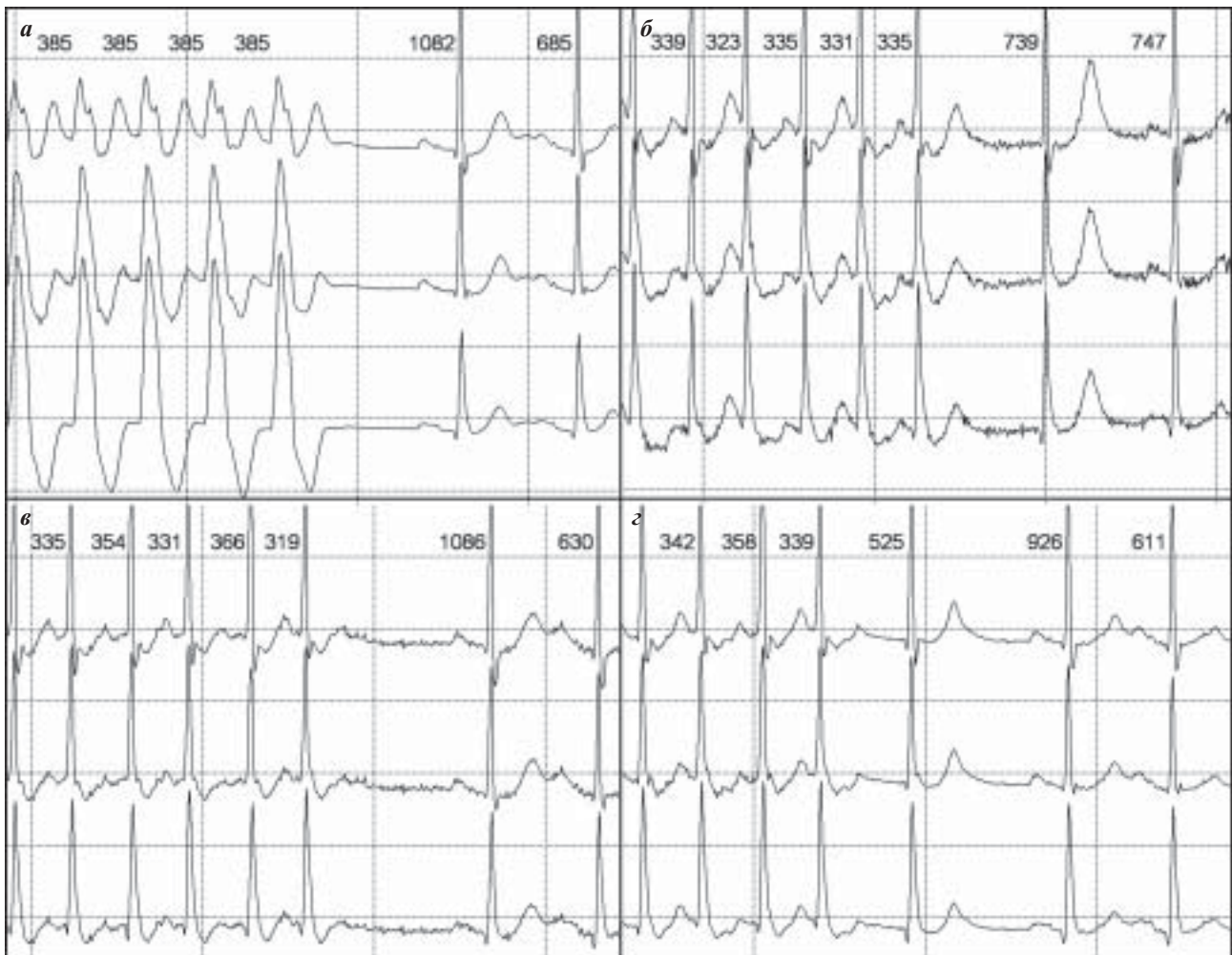


Рис. 7. Фрагменты холтеровского мониторинга ЭКГ больного К., 59 лет. Особенности купирования пароксизмальной тахикардии: а - окончание ПРОАВТ с тахизависимой блокадой левой ножки пучка Гиса, б - окончание ПРОАВТ с закономерной динамикой интервалов RR, в - выраженные колебания интервалов RR перед купированием ПРОАВТ, г - выявление косвенных признаков наличия диссоциации АВ узла на зоны быстрого и медленного проведения. Объяснения в тексте.

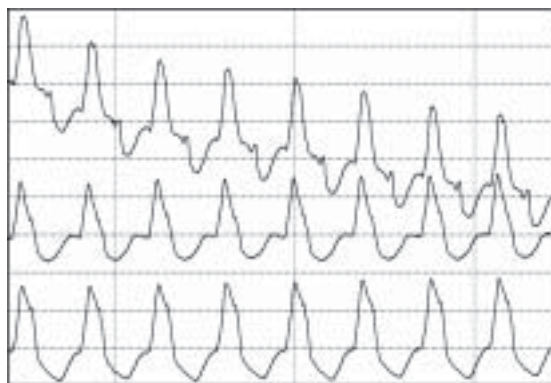


Рис. 8. Фрагмент чреспищеводного ЭФИ больного К., 59 лет: регулярная тахикардия с широкими комплексами QRS в виде ПБЛНПГ. Здесь и на рис. 9, 11, 12 на первом канале представлена чреспищеводная электрограмма. Объяснения в тексте.

щиеся по частоте сердцебиения и тяжести, сопровождавших приступы симптомов. Впрочем, многократно сталкиваясь со случаями тахизависимых блокад, развивающихся при пароксизмальных тахикардиях, мы крайне редко могли связать их с жалобами больного на различный характер приступов сердцебиения. Кроме того, мы выявили у больного признаки, позволившие заподозрить наличие у него диссоциации АВ узла на зоны быстрого и медленного проведения. С учетом жалоб больного на различия в характере приступов сердцебиения мы можем предположить наличие у него не только ПРОАВТ, но и ПРАВУТ. Поэтому, несмотря на верифицированную ПРОАВТ, протекающую с картиной ПБЛНПГ и без нее, в данном случае мы не ограничились проведением ХМ ЭКГ, но выполнили больному и ЧП ЭФИ.

Перед началом ЧП ЭФИ у больного регистрировался синусовый ритм с частотой 75 уд/мин, интервал PQ составлял 180 мс, признаки предвозбуждения не выявлялись. Максимальное значение времени восстановления функции синусового узла составило 1000 мс при его определении на частоте стимуляции 120 имп/мин. Эффективный рефрактерный период АВ соединения при его оценке на базовой частоте стимуляции 100 имп/мин составил 260 мс. Точка Венкебаха была достигнута при частоте стимуляции 170 имп/мин.

Несмотря на то, что при ХМ ЭКГ продолжительность пароксизмальных тахикардий приближалась к шести часам в сутки, в ходе ЧП ЭФИ при программной электрокардиостимуляции (ЭКС) вызвались преимущественно неустойчивые пароксизмы регулярной тахикардии с картиной ПБЛНПГ. При регистрации ЧП ЭКГ значение интервала RP' составило 160 мс (рис. 8), что подтверждало выставленный при ХМ диагноз ПРОАВТ. Были определены границы зоны тахикардии, протяженностью от 270 до 350 мс. В ходе ЧП ЭФИ был также зафиксирован переход тахикардии с широкими комплексами QRS в тахикардию с узкими комплексами. Этот переход со-

провождался не только увеличением ЧСС тахикардии (за счет уменьшения интервала RR с 360 до 330 мс), но и уменьшением интервала RP' до 120 мс, что подтверждало гипотезу о том, что ПБЛНПГ замедляла распространение возбуждения к левостороннему ретрограднопроводящему дополнительному пути (см. рис. 9).

При спонтанном купировании ПРОАВТ мы обратили внимание, что как и при ХМ ЭКГ в ряде случаев последний тахикардический цикл резко удлинялся по сравнению с предыдущими (рис. 10). Оценивать этот феномен без регистрации ЧП ЭКГ весьма непросто, но если предположить, что в предпоследнем тахикардическом комплексе интервал RP' остается прежним (что подтверждается постоянством конфигурации сегмента ST в котором скрыта волна P'), то, вероятно, увеличение интервала RR связано с резким замедлением антероградного проведения возбуждения. Столь резкое, составляющее 120 мс увеличение интервала P'R, не может не наводить на мысль о наличии зоны медленного проведения в АВ узле. Это предположение подтверждается следующими фактами.

После последнего тахикардического комплекса QRS отсутствует характерная деформация сегмента ST, свидетельствующая о ретроградном проведении возбуждения по дополнительному пути. Значит после последнего QRS возбуждение не провело по предсердию по пучку Кента. С другой стороны, не произошло резкого уменьшения преавтоматической паузы перед восстановлением синусового ритма в сравнении с другими эпизодами ПРОАВТ, которые заканчивались без увеличения последнего интервала RR. На наш взгляд, это свидетельствует о том, что последнее ретроградное возбуждение предсердий произошло почти синхронно с последним тахикардическим комплексом QRS вследствие участия зон медленного и быстрого проведения в АВ узле.

Регистрация подобного окончания ПРОАВТ на ЧП ЭКГ (см. рис. 11) подтверждает наши предположения. Отчетливо видно увеличение интервала P'R с 200 до 320 мс, обусловленное антероградным распространением возбуждения по зоне медленного проведения в АВ узле. Последний тахикардический комплекс QRS на ЧП ЭКГ резко деформирован скрытой в

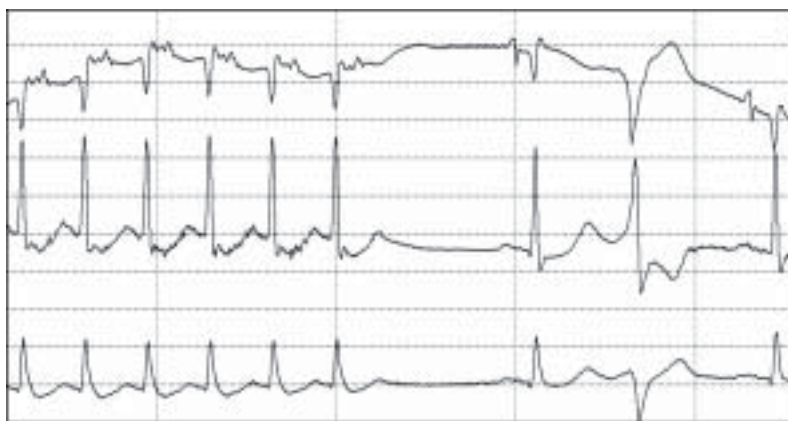


Рис. 9. Фрагмент чреспищеводного ЭФИ больного К., 59 лет: спонтанное купирование регулярной тахикардии с узкими комплексами QRS. Объяснения в тексте.



Рис. 10. Фрагмент чреспищеводного ЭФИ больного К., 59 лет: необычное спонтанное купирование регулярной тахикардии с узкими комплексами QRS. Объяснения в тексте.

нем волной P', обусловленной ретроградным распространением возбуждения по зоне быстрого проведения в АВ узле. Впрочем, регистрация единичного комплекса P-QRS-T, подозрительного на распространение возбуждения с участием зон быстрого и медленного проведения в АВ узле, зарегистрированного при окончании ПРОАВТ, еще не позволяет поставить диагноз ПРАВУТ. Вместе с тем, наши настойчивые попытки индуцировать ПРАВУТ не приводили к успеху. У больного легко индуцировались ПРОАВТ с ПБЛНПГ и без нее, но не ПРАВУТ.

Невозможность индукции ПРАВУТ при наличии анамнестических указаний на множественный характер тахикардий и несомненные признаки диссоциации АВ узла на зоны быстрого и медленного проведения послужило основанием для введения больному атропина. После атропинизации в дозе 1 мл 0,1% раствора препарата не произошло адекватного увеличения ЧСС синусового ритма, частота которого не превысила 85 уд/мин. Это, на наш взгляд, свидетельствовало о том, что указанной дозы атропина недостаточно для устранения парасимпатических влияний у данного больного. Тем не менее, даже после введения указанной, явно недостаточной дозы атропина, нам удалось индуцировать ПРОАВТ без ПБЛНПГ с RR равным 325 и RP' равным 120 мс (не отличающаяся от ПРОАВТ без ПБЛНПГ до атропинизации), которая трансформировалась в устойчивую ПРАВУТ с ЧСС 150 уд/мин и RP' равным 60 мс (рис. 12). Таким образом, наличие у больного ПРАВУТ можно было считать доказанным. Оставался открытым лишь вопрос о максимальной частоте сердцебиений в отсутствие парасимпатических влияний (см. жалобы больного на сердцебиения с высокой ЧСС - «не сосчитать»).

Больному внутривенно был введен еще 1 мл 0,1% раствора атропина. Увеличение ЧСС до 110 уд/мин подтвердило наше предположение об исходно высоком парасимпатическом тоне и невозможности его устранения введением 1 мл атропина. После адекватной атропинизации у пациента была вызвана ПРОАВТ с ПБЛНПГ с интервалом RR, составляющим 335 мс, которая практически сразу перешла в ПРАВУТ с RR равным 300 мс. Это сердцебиение больной расценил как один из самых тяжелых спонтанно возникших присту-

пов, по его просьбе оно было быстро купировано частой ЧП ЭКС.

Таким образом, в результате неинвазивного комплексного обследования у больного, длительно лечившегося по поводу пароксизмов «желудочковой тахикардии» и «ПРААВТ» были верифицированы ПРОАВТ, обусловленная наличием левостороннего ретрограднопроводящего пучка Кента и ПРАВУТ, связанная с диссоциацией АВ узла на зоны быстрого и медленного проведения. Интересной особенностью данного случая явилось то, что нам ни разу не удалось вызвать ПРАВУТ «напрямую», она возникала у больного только после ПРОАВТ.

Больной был направлен на выполнение радиочастотной абляции левостороннего ретрограднопроводящего дополнительного пути проведения и зоны медленного проведения в АВ узле. В ходе операции было подтверждено наличие левостороннего заднего ретрограднопроводящего пучка Кента и выполнена его радиочастотная абляция. Поскольку в ходе последующего эндокардиального ЭФИ ни ПРОАВТ, ни ПРАВУТ не индуцировались (в том числе на фоне инфузии изопроterenоло), а признаки дискретного АВ проведения не выявлялись, то воздействие на зону медленного проведения в АВ узле было решено не проводить. При дальнейшем наблюдении приступы сердцебиения у больного не рецидивировали.

Интересной особенностью данного наблюдения является наличие у одного больного как множественных (ПРАВУТ и ПРОАВТ), так и псевдомножественных (ПРОАВТ с наличием и отсутствием ПБЛНПГ) аритмий. Помимо этих аритмий, у больного при ХМ ЭКГ были выявлены 63 одиночных мономорфных желудочковых и 171 наджелудочковая экстрасистола, а также 5 парных и 3 групповых наджелудочковых экстрасистолы, что вряд ли имеет клиническое значение. В ходе комплексного неинвазивного обследования уже при проведении ХМ ЭКГ удалось поставить правильный диагноз ПРОАВТ (с тахизависимой ПБЛНПГ и без нее), определить ориентировочную локализацию дополнительного пути проведения. Кроме того, было высказано предположение о наличии диссоциации АВ узла на зоны быстрого и медленного проведения. ПРАВУТ



Рис. 11. Фрагмент чреспищеводного ЭФИ больного К., 59 лет: чреспищеводная регистрация необычного спонтанного купирования регулярной тахикардии с узкими комплексами QRS. Объяснения в тексте.

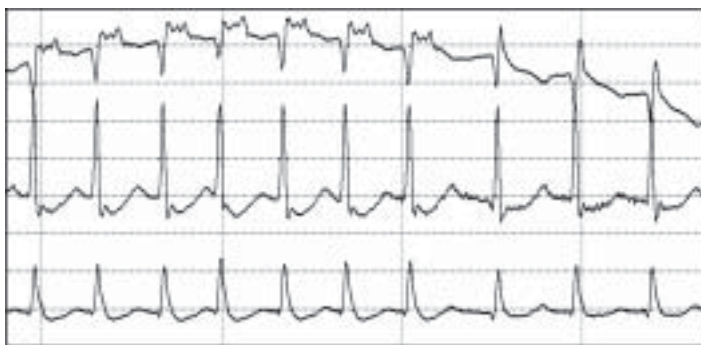


Рис. 12. Фрагмент чреспищеводного ЭФИ больного К., 59 лет: спонтанная трансформация ПРОАВТ в ПРАВУТ. Объяснения в тексте.

не удалось выявить при ХМ ЭКГ, но она была зафиксирована при ЧП ЭФИ с атропинизацией.

Важно подчеркнуть, что у данного больного ПРАВУТ не удавалось индуцировать «непосредственно»,

она возникала только в результате спонтанной трансформации из ПРОАВТ, причем только после атропинизации. Именно эта особенность, а также невозможность индукции ПРАВУТ в ходе эндокардиального ЭФИ после радиочастотной абляции пучка Кента послужили основанием для отказа от радиочастотного воздействия на зону медленного проведения в АВ узле. Дальнейшее наблюдение за больным подтвердило правильность такой тактики: в течение 6 месяцев после операции у больного не было каких-либо сердцебиений в отсутствие антиаритмической терапии.

Таким образом, комплексное неинвазивное обследование позволяет поставить правильный диагноз у больных с множественными и псевдомножественными аритмиями, заранее определить тактику их последующего катетерного лечения, оценить прогноз предстоящей операции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вайнштейн А.Б., Яшин С.М., Думпис Я.Ю., Шубик Ю.В. Электрокардиографическая топическая диагностика некоронарогенных правожелудочковых аритмий // Вестник аритмологии. - 2003. - №34. - с. 11-17.
2. Либис Р.А., Прокофьев А.Б., Коц Я.И. Оценка качества жизни у больных с аритмиями. // Кардиология.-1998.-N3.-С. 49-51.
3. Медведев М.М., Шубик Ю.В. Множественные нарушения ритма сердца: критерии выделения и подходы к классификации // Вестник аритмологии. - 2007. - №49. - с. 69-80.
4. Медведев М.М. О значении косвенных признаков в оценке генеза пароксизмальных реципрокных атриовентрикулярных тахикардий // Вестник аритмологии. - 2007. - №47. - с. 68-76.
5. Покушалов Е.А., Туров А.Н., Шугаев П.Л., Артеменко С.Н. «Триггерные» и «фоновые» эктопии у пациентов с фибрилляцией предсердий // Вестник аритмологии. - 2006. - №43. - с. 58-61.
6. Покушалов Е.А., Туров А.Н., Шугаев П.Л., Артёменко С.Н. Одномоментное устранение трёх аритмий при помощи многокамерной навигации // Вестник аритмологии. - 2006. - №46. - с. 61-63.
7. Ревিশвили А.Ш., Рзаев Ф.Г., Рубаева З.Г. Интервенционное лечение пациентов с фибрилляцией предсердий в сочетании с «истмусзависимым» трепетанием предсердий: диагностика, подходы и результаты проведенных процедур // Вестник аритмологии. - 2006. - №43. - с. 17-22.
8. Wellens H.J.J., Conover M. The ECG in Emergency Decision Making. Saunders 2006. - 281 p.