

## Проблемы и перспективы диагностики пароксизмальных желудочковых тахикардий

А.В. Москаленко, Ю.Е. Елькин

Пароксизмальные желудочковые тахикардии (ЖТ), в том числе и фибрилляция желудочков (ФЖ), известны уже более века. Однако именно они продолжают оставаться основной причиной сердечной смерти, которая в свою очередь составляет 25% всех случаев естественной смерти, по данным США [1]. В настоящее время общепризнанно, что ФЖ и трансформирующейся в нее ЖТ является наиболее частой причиной внезапной смерти или смерти в течение первых часов после возникновения острого инфаркта миокарда [2 (т.2 с.391), 3]. Анализ холтеровских мониторных ЭКГ показал, что в 83.5% случаев моменту внезапной сердечной смерти соответствует возникновение желудочковых аритмий, включая полиморфную ЖТ типа *torsade de pointes* (12.7%), первичную фибрилляцию желудочков (8.3%) и трансформацию ЖТ в ФЖ (62.5%), реже брадикардиями, переходящими в асистолию сердца [1, 3]. Эти данные убеждают в том, насколько обоснованно желудочковые нарушения ритма сердца ассоциируются с высокой вероятностью развития фатальных аритмий, т.е. с внезапной аритмической смертью.

### 1. Проблемы диагностики желудочковых тахикардий

Диагностика — это процедура отнесения наблюдаемого события к тому или иному известному классу событий из множества всех известных классов событий. События могут быть простые и сложные, и в случае установки медицинских диагнозов приходится, очевидно, работать со сложными событиями, то есть такими, которые сами состоят из различных сочетаний простых событий. Очевидно и то, что диагностика неотъемлемо связана с установившейся в данный конкретный исторический момент классификацией. Поэтому прежде чем перейти к изложению современных проблем диагностики ЖТ, мы вынуждены хотя бы кратко и бегло коснуться современного состояния классификации этих аритмий.

Для начала уточним, что под жизнеопасными аритмиями медики понимают. В.И. Дошницин дает следующие определения [3]: *«Термином "внезапная смерть" принято обозначать случаи смерти лиц, находившихся в стабильном состоянии, наступившей в пределах 1 часа от начала острых проявлений заболевания, при отсутствии признаков, позволяющих поставить другой диагноз. В проблеме внезапной смерти наибольшее значение имеет вопрос об остановке кровообращения, связанной с аритмиями сердца. Смерть, связанную с внезапной остановкой кровообращения вследствие нарушения ритма или проводимости, называют аритмической смертью. Время наступления такой смерти исчисляется не часами, а минутами. Таким образом, к внезапной аритмической смерти следует относить смерть, наступившую в течение нескольких минут в случаях, когда на вскрытии не было выявлено несовместимых с жизнью морфологических изменений».*

К жизнеопасным желудочковым аритмиям (ЖЖА) относят 1) фибрилляцию желудочков; 2) устойчивую желудочковую тахикардию; 3) неустойчивую желудочковую тахикардию, сопровождающуюся гемодинамическими расстройствами. [4, 5, 6]. В качестве синонима ФЖ используется термин мерцание желудочков [7]. Среди желудочковых тахикардий различают мономорфную (МЖТ) и полиморфную (ПЖТ), причем МЖТ отличаются стабильной морфологией QRS-комплексов и постоянной длительностью RR-интервалов, а остальные ЖТ фактически относят в ПЖТ, хотя разные авторы дают разные определения ПЖТ [8]. Классическое определение ФЖ состоит в следующем: *«Фибрилляция желудочков сердца - патологическое (хаотическое,*

разрозненное и разновременное) сокращение отдельных мышечных волокон желудочков сердца, неспособное поддерживать их эффективную работу. (...) ЭКГ в этих случаях характеризуется стадийностью, отражающей степень гипоксии и метаболических изменений в миокарде. В характеристике каждой стадии имеет значение вид и соотношение фибриллярных осцилляций - ритмичных изоморфных и аритмичных полиморфных» [7 (т.26, с.275)]. Также выделяют трепетание желудочков (ТЖ), которое по описанию во многом совпадает с МЖТ [2, 7]. В [2 (т.2, с.381)] об этом явлении сказано следующее: «Среди форм однородной желудочковой тахикардии можно выделить особую подгруппу, при которой комплексы QRS и волны T сливаются в регулярные и более быстрые колебания и которые иногда называют "трепетанием желудочков"».

В связи существенными особенностями ЖТ, обусловленными местоположением источника аритмии, ЖТ принято делить на наджелудочковые, возникающие в атриовентрикулярном узле и в пучке Гиса до его деления на правую и левую ветви, и собственно желудочковые (далее по тексту "истинно-желудочковые" или просто "ЖТ"), источник которых находится дистальнее разветвления пучка Гиса [2 (т.2 с.374)]. Возможны также и различные смешанные типы аритмий. Соответственно в зависимости от места возникновения патологического источника ритма различаются и клинические проявления ЖТ, которые и положены в основу медицинских диагностических процедур.

Попытки усовершенствования классификация аритмий сердца продолжают предприниматься, и буквально каждый год и в России, и в мире предлагаются новые версии классификации аритмий. Одной из наиболее недавних таких попыток, что нам удалось увидеть, были методические рекомендации 2005 года под редакцией профессора Б.А. Сидоренко [9]. Как бы подводя итог проведенным в 20 веке исследованиям аритмий сердца, А.Ш. Ревизишли и Л.Ю. Батуркин написали [10]: «Ни одна из существующих классификаций нарушений сердечного ритма не предлагает однозначной терминологии по аритмиям сердца. Классификации, как правило, ограничиваются перечнем первичных терминов, сгруппированных по топографическому, физиологическому и другим принципам. Очевидно, что попытки создать всеобъемлющую классификацию обречены на провал из-за появления новых нозологических форм аритмий и их механизмов в процессе научного поиска». В сущности, эти слова всего лишь весьма явно указывают на то обстоятельство, что современные знания о нарушениях ритма сердца все еще находятся в зачаточном состоянии, как бы странно это ни звучало после более чем вековой истории исследований сердечных аритмий. И современный уровень диагностики нарушений ритма сердца вполне соответствует современному уровню знаний об этих нарушениях.

Рассмотрим несколько более подробно как издавна известные, так и выявленные в последние годы проблемы в классификации и диагностике ЖТ.

### 1.1. Диагностика наджелудочковой тахикардии

Диагностика наджелудочковых тахикардий как правило, проблем не вызывает. Атриовентрикулярные пароксизмальные и хронические тахикардии характеризуются частотой от 140 до 200 ударов в минуту и более [11]. Приступ начинается внезапно с предсердной экстрасистолы, заканчивается также резко. Из-за высокой частоты ритма эти тахикардии переносятся тяжело, поскольку возникает так называемый синдром закупорки предсердий вследствие того, что сокращения предсердий и желудочков совпадают по времени [11]. Отмечается быстрое набухание и **пульсация яремных вен, застой крови** в большом круге кровообращения. Эти тахикардии сопровождаются болями в области сердца, одышкой, падением артериального давления. После окончания приступа отмечается обильное мочеотделение — **urina spastica**.

На ЭКГ комплексы QRS имеют суправентрикулярную форму, а предсердные зубцы не определяются, поскольку ретроградное возбуждение предсердий обычно совпадает с возбуждением желудочков. Но иногда отрицательные зубцы Р находятся позади QRS (если предсердия активизируются позже желудочков). Эти **особенности взаимного**

**расположения желудочковых и предсердных комплексов** в сочетании с "правильной" формой желудочковых комплексов позволяют различать наджелудочковые тахикардии и с предсердными, и с истинно-желудочковыми тахикардиями.

## 1.2. "Классические" проблемы диагностики истинно-желудочковой тахикардии

Диагноз ЖТ по общеклиническим и электрокардиографическим признакам затруднен [12]. Применение специальных электрокардиографических отведений (пищеводное, из правого предсердия, электрограммы пучка Гиса) показало сложность желудочко-предсердных "взаимоотношений" при ЖТ и ограниченность критериев ее диагностики по обычной ЭКГ [12]. ЖТ с большой вероятностью может быть исключена, если тахикардия купируется с помощью приемов, активирующих блуждающий нерв [10, 12] или при наличии на ЭКГ QRS-комплексов нормальной ширины [12] ("узких", т.е. менее 140 мс [10]) — в этих случаях следует думать о наджелудочковой или предсердной тахикардии. Наличие же "широких" желудочковых комплексов, длительность которых больше указанной, говорит в пользу ЖТ.

Клинические проявления при ЖТ подобны проявлениям, наблюдающимся у больных с наджелудочковой тахикардией, но нередко больные не ощущают приступа сердцебиения и жалуются лишь на появление одышки, удушья, боли в груди [12]. ЖТ может также проявляться приступами слабости, бледности, обморока, изменениями на ЭКГ (**синдром Морганьи–Адамса–Стокса**) [12 (с.510)]. На ЭКГ желудочковые комплексы уширены и имеют форму блокады одной из ножек пучка Гиса [11, 13].

При ЖТ формируется **атриовентрикулярная диссоциация** с независимым синусовым и частым эктопическим желудочковым ритмом, в результате чего на ЭКГ могут быть выявлены зубцы Р, возникающие со своей независимой частотой [11]. Но, поскольку предсердные комплексы наслаиваются на искаженные желудочковые комплексы, различить предсердные комплексы часто оказывается трудно.

Поскольку при ЖТ атриовентрикулярная диссоциация не связана с атриовентрикулярной блокадой, могут наблюдаться **захваты желудочков**: отдельные предсердные проводятся через АВ-узел и активируют желудочки, причем форма QRS в захваченных комплексах суправентрикулярная. Считается [11], что захваты желудочков являются важнейшим доказательством истинно-желудочкового характера пароксизмальной тахикардии.

Однако диагностические критерии ЖТ, предложенные R. Langendorf и A. Pick [14], — атриовентрикулярная диссоциация плюс сокращения с захватом желудочков (capture beats) или сливные желудочковые сокращения (fusion beats), появляющиеся среди причудливых желудочковых комплексов, — верны не во всех случаях, как подчеркивают сами авторы.

Кроме того, симуляция ЖТ пароксизмальной предсердной тахикардией с нарушенным атриовентрикулярным или внутрижелудочковым проведением является давней проблемой в электрокардиологии [2 (т.1, с.24)]. Желудочковые aberrантные комплексы были впервые определены в знаменитой книге Т. Lewis [15], и автор хорошо осознавал проблему различения деформированных желудочковых комплексов, обусловленных пароксизмальной предсердной тахикардией и напоминающих таковые при истинной ЖТ. Однако только в 1947г. J. Gouaux и R. Ashman смогли выяснить механизм aberrаций, связав это явление с рефрактерным периодом и продолжительностью сердечного цикла [2 (т.1, с.30)]. *«Аберрации возникают в том случае, когда короткий цикл следует за продолжительным, так как рефрактерный период варьирует в зависимости от длительности цикла»*, — отмечают указанные авторы. С тех пор феномен Ашмана занял прочное место в аритмологии.

Помимо этих проблем в диагностике ЖТ существует и ряд других трудностей.

### 1.3. Желудочковые тахикардий с регулярной модуляцией ЭКГ-осцилляций

Хорошо известно о существовании электрокардиографической *gaga avis*, так называемой **двунаправленной ЖТ**, вызванной дигиталисовой интоксикацией. Однако некоторые сомнения относительно желудочковой природы столь редкой формы аритмии были высказаны W. Zimdahl и L. Kramer, которые показали [16], что стимуляция каротидного синуса ликвидирует положительно направленные комплексы, и это заставляет предполагать, что источник тахикардии находится выше бифуркации пучка Гиса.

Еще одной неразрешенной проблемой аритмологии являются так называемые **тахикардии типа torsade de pointes** (франц.), которая визуально по ЭКГ похожа на *gaga avis*, что уже явилось причиной большой терминологической путаницы. В русскоязычной литературе такого типа аритмию часто называют **веретенообразной ЖТ**. Аритмию torsade de pointes впервые описал F. Dessertenne в 1966г. Трехканальная ЭКГ-регистрация выявила основные характеристики torsade de pointes; F. Dessertenne описывает это [17] как «тахикардию с частотой 200 уд/мин, характеризующуюся сменой полярности комплексов QRS каждые 2 с, так что пики комплексов последовательно направлены то вверх, то вниз». Далее автор отмечает, что «тот же феномен (описанный выше) возникает вновь с частотой 200 уд/мин, но с тем отличием, что амплитуда комплексов QRS изменяется теперь по более определенному синусоидальному типу. Особенно интересны первые три торсады. Каждая из них длится около 3 с... В переходный период между торсадами комплексы следуют с той же частотой... Это явление синусоидального изменения амплитуды пиков напоминает ундулирующую фазу фибрилляции желудочков, описанную Wiggers в эксперименте на животных». В 1980г. F. Dessertenne и соавт. высказывают предположение [18], что «наличие фазных изменений электрической полярности комплексов QRS во время аритмии можно объяснить существованием двух желудочковых (эктопических) фокусов, один из которых иницирует комплекс QRS, направленный вверх, а другой — комплекс, направленный вниз. Переход (доминантности) от одного фокуса к другому и вызывает торсад-де-пуант» (цит. по [2 (т.1, с.32)]). Наверное, это предположение и можно было бы назвать решающим в "проблеме двунаправленных ЖТ", если бы не было со всей очевидностью в численных экспериментах продемонстрировано [19, 20, 21], что явление синусоидального изменения амплитуды пиков весьма типично для обыкновенных рециркуляторных аритмий с дрейфом автоволнового вихря по типу классического двухпериодного меандра.

На необходимость различения torsade de pointes с другими полиморфными ЖТ указывают и другие авторы. D. Krikler и соавт. [2 (т.2 с.386)] пишут следующее: «Тахикардия типа torsade de pointes обладает важными морфологическими и этиологическими особенностями... На ЭКГ при этом наблюдаются короткие всплески тахикардии, для которых характерны изменения формы и оси комплекса QRS, как бы модулированных по синусоидальному закону относительно изоэлектрической линии... К важнейшим этиологическим факторам относятся блок предсердно-желудочкового проведения высокой степени, угнетение функции синусового узла и предсердий, дефицит электролитов, врожденный синдром увеличенного интервала Q-T, действие лекарственных препаратов и недостаточное питание. Связь данного нарушения ритма с синдромом увеличенного интервала Q-T является важным диагностическим признаком; при нормальной длительности интервала Q-T эпизод тахикардии (хотя и полиморфной) относят к той же категории, что и более обычный вариант однородной желудочковой тахикардии... На основании ЭКГ, полученной только в одном отведении, нетрудно поставить ошибочный диагноз torsade de pointes в тех случаях, когда имеет место мультифокальная желудочковая тахикардия, которая иногда наблюдается у больных с повышенной чувствительностью к катехоламинам» (подчеркнуто мной — АВМ).

Следует также учесть, что, по мнению некоторых авторов [2 (т.2 с.378)], torsade de pointes часто путают с ФЖ, однако считается, что ФЖ относится к нарушениям,

неизбежно приводящим к смерти, если только аритмия не прекращается вмешательством извне, а так называемые самоорганизующиеся приступы "фибрилляции желудочков" обычно представляют собой torsade de pointes.

Так что, как видно из этого раздела, и клиницисты, и исследователи пока еще далеки от единого мнения по поводу torsade de pointes, и вопросы научно-обоснованного различения тахикардий с регулярной модуляцией ЭКГ-осцилляций требуют дальнейшего тщательного изучения.

#### **1.4. Теория и практика диагностики желудочковой тахикардии и фибрилляция желудочков**

Анализ литературных данных позволил сопоставить электрокардиографические описания разновидностей ЖЖА, обобщенное описание которых представлено в таблице. Из таблицы видно, что для дифференциальной диагностики ЖЖА используются неспецифические, субъективные ЭКГ-признаки. Такой количественный признак как частота возбуждения желудочков (или соответствующая ему при ПЖТ и ФЖ частота осцилляций ЭКГ) является малоспецифичным, поскольку принятые для разновидностей ЖЖА диапазоны этого признака перекрываются. Другие два признака: наличие сливных комплексов и отсутствие изоэлектрического интервала между осцилляциями, — возможны для любой из выделяемых в настоящее время разновидностей ЖЖА. Кстати, именно эти особенности ЭКГ при ЖЖА обуславливают трудности идентификации классических зубцов и комплексов. По сути, оба признака отражают перекрытие соседних циклов сердечной деятельности (кардиоциклов), присущее всем этим аритмиям, и являются лишь вариантами сливных комплексов. Пригодные для различения разновидностей ЖЖА особенности перекрытия кардиоциклов пока не выявлены. Такой признак как полиморфность ЭКГ также является довольно расплывчатым и субъективным. Выраженность полиморфности ЭКГ пытались напрямую связывать с опасностью аритмии (см. выше цитату из [7]), однако обоснованность этого утверждения было подвергнуто сомнению [22], поскольку было показано, что полиморфность ЭКГ при ЖТ скорее соответствует случайным движениям автоволнового вихря, нежели изменениям в состоянии кардиомиоцитов.

В [12] указано, что в настоящее время диагноз ЖТ затруднен не только по электрокардиографическим, но и по клиническим признакам. Клинические признаки разновидностей ЖЖА, по сути, отражают лишь степень выраженности нарушений сердечной деятельности. Также следует отметить, что разновидности ЖЖА легко переходят друг в друга [1, 2, 3, 11], а лечение разновидностей ЖЖА в значительной мере совпадает [1, 6]. Отметим, что, хотя в медицинской науке принято считать, что при ФЖ резко страдает насосная функция сердца, а при ЖТ она еще сохраняется достаточно для сохранения жизни пациента, тем не менее, в клинической практике рекомендовано при ЖТ применять весь комплекс мер, который предназначен для купирования приступа ФЖ [6].

В настоящее время в литературе [2, 10, 11, 12, 13] механизмы для всех видов ЖЖА указываются одни и те же: аномальная эктопическая активность за счет либо усилившегося автоматизма, либо триггерной активности, а также единичные и множественные ре-ентри.

Несмотря на многочисленные попытки построить детальную классификацию желудочковых тахикардий, часть исследователей выражает сомнения в возможности различать ЖТ и ФЖ. Так, например, D. Krikler и соавт. пишут: *«При классификации заболеваний, вызывающих то или иное нарушение сердечного ритма, удобнее*

рассматривать желудочковую тахикардию (однородную или переменную<sup>1</sup>) и фибрилляцию желудочков как одно явление» [2 (т.2, с.391)]. Такого же мнения придерживаются и авторы [10], поместившие ФЖ как подкласс ЖТ. Все эти обстоятельства ставят под сомнение возможность достоверно различать ЖТ и ФЖ — два подтипа ЖЖА, которые, по сути, остаются гипотетическими.

Таблица. ЭКГ-признаки, используемые в настоящее время для дифференциальной диагностики разновидностей ЖЖА<sup>\*)</sup>

ЭКГ-признаки	ТЖ	МЖТ	ПЖТ	ФЖ
Частота импульсов <sup>**)</sup> , в минуту	> 250 [1, 2]; >200 [3] 200-350 [6]	120-200 [4]; 100-250 [2] 140-220 [6]		250-400 [1] >150 [2, 5] >200 [3] 350-600 [6]
Феномен "сливных комплексов"	—	Возможен [2]		—
Отсутствие изоэлектр. интервала	Всегда [1, 2]	Часто	Всегда	Всегда [2, 5]
Возможность выделить желудочковые комплексы	Всегда отсутствует [1, 2]	Сомнительна	Всегда отсутствует	Всегда отсутствует [1, 2]
Полиморфизм	Слабо выражен	Слабо выражен	Выражен	Сильно выражен

**Примечания.** \*) Здесь числа в квадратных скобках соответствуют следующим литературным источникам из Списка литературы: 1 — 3; 2 — 12; 3 — 7; 4 — 11; 5 — 2; 6 — 13. Отсутствие ссылок указывает, что данный вывод сделан авторами на основании анализа литературы; прочерк (—) указывает, что описание данного признака в литературе найти не удалось. Сокращения: ТЖ — трепетание желудочков; МЖТ и ПЖТ — соответственно мономорфная и полиморфная желудочковые тахикардии; ФЖ — фибрилляция желудочков.

\*\*\*) Частота ритма возбуждения желудочков или соответствующая ему при ПЖТ и ФЖ частота осцилляций ЭКГ

**Практически единственным основанием для различения ФЖ и ЖТ является исторический аспект исследования ЖЖА.** Фибрилляцию желудочков впервые описал в 1842 г. J. Erichsen, в 1850 г. ее экспериментально получили при помощи "фарадического тока" С. Ludwig и М. Hoffa, в 1874 г. G. Vulpian приклеил ярлычок «mouvement fibrillare», а в 1887 г. J. MacWilliam дал ей определение, используемое по сей день. Считается, что первую ЭКГ при ФЖ у человека опубликовал в 1912 г. А. Hoffmann (хотя приоритет признается не всеми). Желудочковую тахикардию описал в 1862 году Р. Panum, получивший ее в эксперименте при помощи инъекции масла в систему коронарных артерий, а в 1921 г. G. Robinson и G. Herrmann [2] впервые опубликовали электрокардиографическую регистрацию ЖТ у больного, перенесшего инфаркт миокарда.

<sup>1</sup> Здесь по тексту цитируемой статьи очевидно, что авторы однородной называют мономорфную ЖТ, а переменную — ПЖТ.

Совокупность всех перечисленных обстоятельств приводит к выводу, что на практике нет возможности и достаточного основания для достоверного разделения ФЖ и ЖТ, а есть лишь смысл говорить о тяжести течения ЖЖА. Тем не менее, вопрос об объективных основаниях различения ЖТ и ФЖ остается открытым, поскольку теоретические исследования биофизиков показали, что фибрилляция — это, возможно, качественно новый тип ре-ентри (см. об этом подробнее в Главе «Базовые механизмы аритмий сердца»). Продолжая эту мысль, хотим добавить, что в случае "ложной ФЖ" ее длительность зависит от множества случайных факторов. В частности, поскольку ложная ФЖ, как предполагается, обусловлена малым количеством ревербераторов (1-4), то ее длительность определяется случайным столкновением ядер этих ревербераторов друг с другом или с невозбудимыми фиброзными структурами сердца. Но даже результат столкновения является также в достаточной мере случайным, поскольку он зависит, например, от того, под каким углом фронт волны возбуждения столкнется с невозбудимым препятствием, — и в одних случаях патологический источник ритма погибнет, а в других он, как ни в чем не бывало, отразится от препятствия и продолжит свое существование, удивляя врача-кардиолога неожиданной сменой ЭКГ-картины.

В отличие от ложной ФЖ, при истинной ФЖ ревербераторы размножаются непредсказуемым (хаотическим) образом [23], и поэтому время ее жизни теоретически ничем не ограничено (кроме как наступлением смерти целого организма).

Если результаты теоретических исследований биофизиков подтвердятся в реальных экспериментах, то научно-практическим вопросом станет на повестке дня проблема поиска диагностических признаков, которые позволят неинвазивным способом различать истинную и ложную ФЖ. Методически такое различие существенно, поскольку эти ЖЖА существенно различаются по этиологии, и, если в случае ложной ФЖ в качестве неотложных мер достаточно просто сбить приступ, то в случае истинной ФЖ необходимы вполне специфические воздействия, направленные на вывод миокарда из патологического состояния.

### 1.5. Насколько полиморфны полиморфные аритмии?

Из-за сложности сигнала при ПЖТ в принимаемых до сих пор классификациях аритмий понятие ПЖТ определяется довольно расплывчато и часто пересекается с определениями других типов нарушений сердечного ритма. Так, например, в классификации нарушений ритма сердца и проводимости, принятой North American Society of Pacing and Electrophysiology в 1985г, ПЖТ признается тахикардия с неустойчивой (изменчивой в продолжение некоторого времени) конфигурацией комплекса QRS в записи ЭКГ при любом отведении; там же мы находим, что под электрокардиографическим термином «фибрилляция» понимается желудочковая тахиаритмия при отсутствии ясно различимых комплексов QRS в записи ЭКГ с поверхности тела. Не затрагивая качественную сторону таких определений, отметим, что они оказываются практически непригодными для построения непрерывной количественной шкалы для оценки ПЖТ. Подводя итог своим многолетним исследованиям проблемы полиморфных аритмий Н.И. Кукушкин и А.Б. Медвинский [8] в достаточно категоричной форме пишут следующее: *«К полиморфным желудочковым тахикардиям относят ЖТ, ЭКГ которых характеризуется нестабильной морфологией комплексов QRS. Как часто и как сильно комплексы, идущие друг за другом, должны изменяться, чтобы ЖТ можно было определять как ПЖТ, остается до сих пор не до конца ясным»*. Следует также помнить и о том, что и ПЖТ, и ФЖ представляют собою высокочастотные сердечные аритмии, характеризуются большой нерегулярностью зубцов электрокардиограммы, и проблема различения этих двух аритмий остается весьма актуальной.

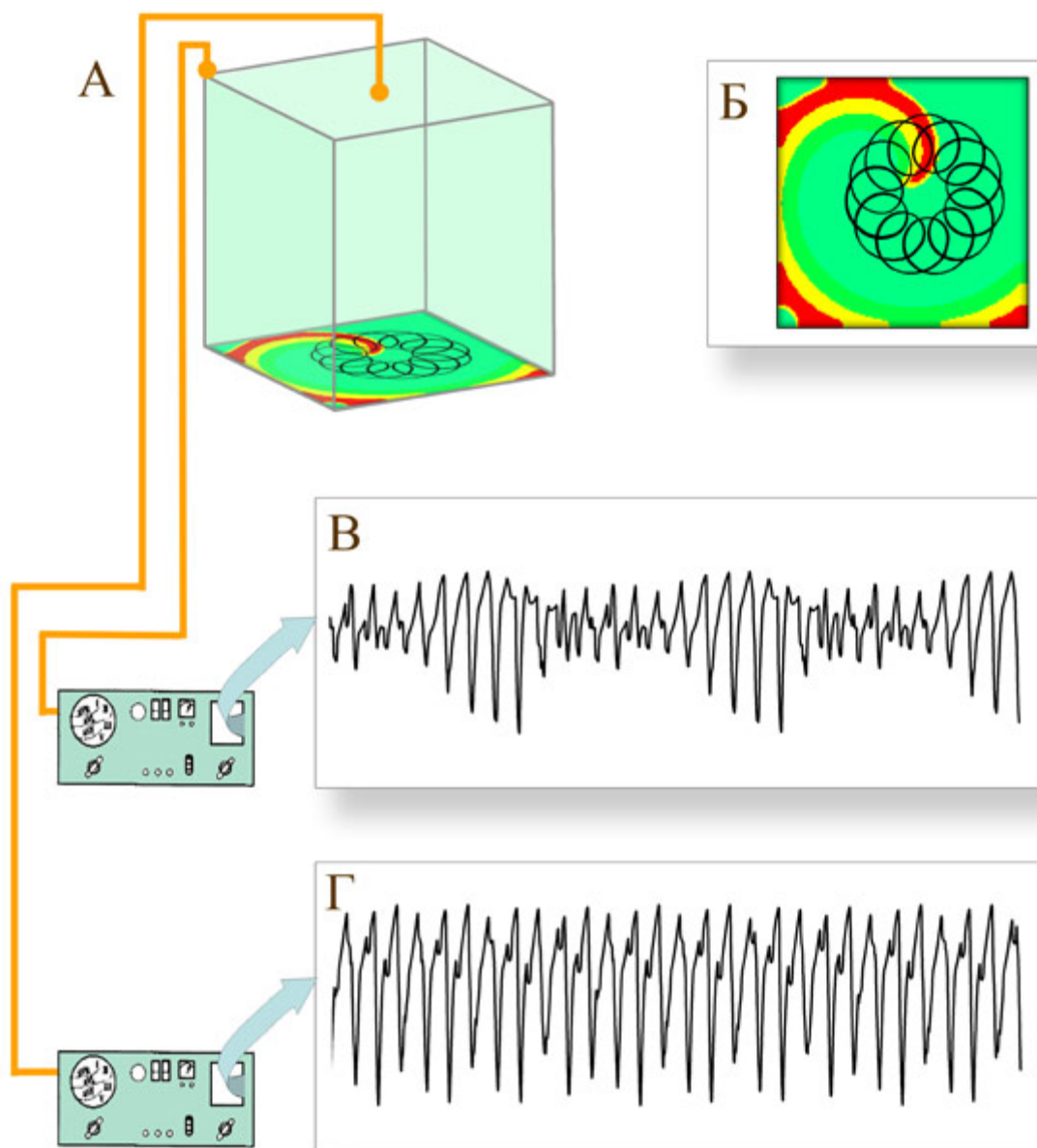
В качестве механизмов полиморфности ЭКГ при ЖТ изначально предполагалось два: либо дрейф ревербератора, либо политопия. Впоследствии было

продемонстрировано, что полиморфные ЭКГ может создавать и ревербератор без дрейфа [22]: достаточно было непостоянство скорости вращения волны возбуждения, возникающее из-за динамического изменения проводимости миокарда и приводящее к изменению «перекрытия волн». В качестве других гипотетических механизмов полиморфности ЭКГ разные исследователи указывают два: сосуществование двух ре-ентри, излучающих на разных частотах и изменение формы нити трёхмерного автоволнового вихря [8]. К настоящему времени никому еще не удалось убедительно продемонстрировать возможность различения по ЭКГ разных механизмов ее полиморфности.

Таким образом, механизмы полиморфности ЭКГ при ЖТ до сих пор еще остаются неясными и малоисследованными, принятые определения полиморфности являются туманными, противоречивыми и непригодными для точных измерений величины полиморфности, а лечение этих состояний при помощи антиаритмических средств по последним данным приводит к увеличению летальности. Тем не менее, степень полиморфности ЭКГ продолжают связывать с уровнем опасности аритмии, хотя остается неясным, насколько обоснованными являются утверждения о прямой связи между полиморфностью ЭКГ и опасностью аритмии.

Чтобы убедиться в условности представлений о полиморфности ЭКГ, рассмотрим следующий пример. На **рис. 1** показаны две ЭКГ, полученные в имитационном эксперименте при рециркуляторной тахикардии, вызванной одиночным ревербератором в двумерной возбудимой среде, которая геометрически представляла собой квадрат. Эксперимент был проведен с использованием математической модели Алиева-Панфилова, как описано в [20]. Как видно из рисунка, дрейф ревербератора является классическим меандром (см. главу о базовых механизмах аритмий). Униполярные "регистрирующие электроды" в данном эксперименте были поставлены следующим образом: первый электрод располагался над одним из углов среды, в то время как второй был расположен ровно над центром среды (оба регистратора находились над средой на расстоянии, равном длине стороны среды). Хорошо видно, что в отведении с первого регистратора была получена ЭКГ, весьма похожая на *torsade de pointes*, в то время как ЭКГ со второго регистратора выглядит почти мономорфной. Такое различие достаточно легко можно объяснить тем, что взаимное расположение первого регистратора и ревербератора постоянно менялось по причине дрейфа ревербератора, однако в силу симметрии этого дрейфа взаиморасположение ревербератора и второго регистратора оставалось практически неизменным. Этот пример хорошо иллюстрирует то обстоятельство, что изменения на ЭКГ могут быть обусловлены вовсе не изменением характера тахикардии, а всего лишь изменением положения источника аритмии относительно регистратора.

Весь этот набор изложенных выше обстоятельств наводит на мысль, что в случае ПЖТ и ФЖ мы имеем дело с набором различных заболеваний, которые манифестируют сходной симптоматикой, что и затрудняет их распознавание, дифференциальную диагностику и выбор адекватного лечения. Некоторое время назад нами была выдвинута гипотеза [24], что и ФЖ, и ПЖТ следует отнести к единому классу высокочастотных желудочковых аритмий со сливными комплексами (ЖАСК), объединяющему заболевания сердца с различными патогенетическими механизмами и соответствующему нескольким типам высокочастотных желудочковых аритмий. Исходя из такого предположения, мы рассматриваем единый класс кривых ЭКГ — ЭКГ при ЖАСК, которыми могут манифестировать различные заболевания сердечно-сосудистой системы. В главе, посвященной базовым механизмам, уже высказывалось предположение, что вероятной основой таких заболеваний могут быть различные нарушения автоволновой функции сердца. Можно ожидать, что, следуя по пути развития данной концепции, в ближайшие десять лет исследователи полиморфных желудочковых аритмий найдут надёжную теоретическую основу для адекватной диагностики ЖЖА.



**Рис. 1.** Вид ЭКГ в двух различных отведениях во время экспериментальной тахикардии в возбудимой модельной среде. **А** — схема эксперимента. Врезки: **Б** — траектория кончика ревербератора; **В** и **Г** — ЭКГ, зарегистрированные соответственно над углом и над центром среды. Масштаб для обоих ЭКГ одинаковый. Описание в тексте.

Как уже сказано, четкого определения полиморфности ЭКГ, позволяющего точно и однозначно измерять степень полиморфности и сравнивать количественно полиморфность различных участков ЭКГ, до сих пор специалистами еще выработать не удалось, — что уже само по себе весьма затрудняет разработку соответствующих диагностических процедур. Нами была предпринята попытка количественной оценки степени полиморфности ЭКГ при ЖАСК — АНИ-метод [21, 25, 26]. Более подробно о нем мы расскажем чуть ниже.

### **1.6. Существуют ли желудочковые комплексы при желудочковых тахикардиях?**

Существенной проблемой при исследовании ЖТ является вопрос о правомерности использования при этих состояниях терминологии, традиционно описывающей ЭКГ при других видах аритмий.

Ряд исследователей склонны называть осцилляции, наблюдаемые на ЭКГ при ЖТ, QRS-комплексами (см., например, [8]). Однако, на наш взгляд, в этих случаях говорить о QRS-комплексах совершенно недопустимо, поскольку последовательность охвата миокарда желудочков во время ЖТ настолько нарушена, что электрофизиологическое значение отрицательных и положительных зубцов при ЖТ может быть совершенно иное, чем в нормальном желудочковом комплексе.

Более того, еще не исследован вопрос о том, допустимо ли вообще при ЖТ говорить о желудочковых комплексах зубцов ЭКГ, т.е. о некоторой непрерывной последовательности зубцов ЭКГ, соответствующих некоторому цельному единому процессу охвата желудочков сердца волной возбуждения. Ведь, как показывают многие исследования, при ЖТ по миокарду могут распространяться автоволны от нескольких источников одновременно, и, значит, понятие желудочкового комплекса как однородного циклического процесса утрачивает смысл.

В случаях квазимономорфной ЭКГ [22], обусловленной одиночным ревербератором в миокарде желудочков, наличие желудочковых комплексов кажется очевидным, однако даже в этом случае остается открытым вопрос о границах каждого комплекса. В самом деле, поскольку вращение волны возбуждения в ревербераторе является непрерывным, то что же выбрать в таком случае за начало "комплекса"?

В случае более сложной записи ЭКГ речь может идти лишь об осцилляциях, т.е. о непрерывной последовательности зубцов ЭКГ, которые либо более-менее регулярно повторяются через короткие интервалы времени, либо имеют совершенно нерегулярный характер, и в любом случае пока еще отсутствуют диагностические средства, которые бы позволили при ЖТ сказать что-либо определенное о соответствии какого-либо зубца тому или иному процессу в сердечной ткани.

С методической точки зрения решение вопроса о наличии или отсутствии желудочковых комплексов в ЭКГ важно, поскольку от этого решения зависит и ответ на вопрос, следует ли совершенствовать технику поиска желудочковых комплексов при ЖАСК (в том числе и при ЖТ) в тех случаях, когда желудочковые комплексы неразличимы глазом. В случае если наличие желудочковых комплексов при ЖАСК все же удастся подтвердить, методически важно будет и решение вопроса о том, возможно ли при ЖАСК четко различать участки ЭКГ, на которых желудочковые комплексы есть, но их нахождение технически затруднено, и участки, где желудочковых комплексов уже нет по причине более глубокой дезинтеграции процесса охвата возбуждением миокарда желудочков.

## **2. Перспективы диагностики желудочковых тахикардий**

В настоящее время в связи с развитием компьютерных технологий, электрокардиография претерпевает ряд революционных изменений, и информация, получаемая в результате использования новых методик анализа ЭКГ, разительно

отличается по своей прогностической надежности от тех данных, которые представляет классическая электрокардиография (сколь бы не было велико ее диагностическое значение) [10 (с.37)]. Уже достаточно привычными для клиницистов стали электрокардиография высокого разрешения (ЭКГ ВР) и методы оценки альтернации волны Т. ЭКГ ВР же позволяет оценить наличие аритмогенного субстрата, а оценка альтернации волны Т, обладая высокой специфичностью и чувствительностью, является независимым предиктором возможной индукции ЖТ. Оба метода базируются в методическом плане на достаточно простой статистической обработке исходного сигнала.

Развитие теории хаоса ввело набор совершенно новых средств анализа ЭКГ: сечение Пуанкаре, реконструкция фазового портрета, вычисление показателя Ляпунова и энтропии Колмогорова и др. [27, 28, 29, 30, 31].

Ничуть не претендуя на исчерпывающее изложение всех инновационных технологий исследования сердечной деятельности (поскольку для этого потребовалась бы отдельная книга!), мы в заключение главы попытались бегло очертить общие направления передовой исследовательской мысли.

## 2.1. Метод отображенных ЭКГ

Многие из применяемых современных технологий анализа ЭКГ основаны на так называемом "методе отображенных ЭКГ" [24]. Суть этого подхода заключается в следующем. Традиционный анализ ЭКГ заключается в распознавании характерных зубцов ЭКГ, в последующем определении параметров этих зубцов, комплексов зубцов и интервалов между зубцами, а также в определении параметров соответствующих последовательностей (например, последовательности RR-интервалов). По сути, одноименные зубцы, комплексы, сегменты являются *гомологичными участками ЭКГ*, т.е. участками ЭКГ, которые соответствуют *гомологичным фазовым интервалам кардиоцикла*. Существует и принципиально иной подход к анализу ЭКГ. А именно, можно к исходной кривой ЭКГ применить некоторую математическую операцию, в результате которой получится новый математический объект (число, функция, точка, произвольная геометрическая фигура и т.п.). Полученный объект назовем *отображенной ЭКГ* или *образами ЭКГ* в соответствующем пространстве отображения. При разработке методов построения отображенных ЭКГ, полезно использовать знания о свойствах источника сигнала, т.е. сердца. Получив отображенную ЭКГ, можно определять ее параметры вместо параметров исходной ЭКГ. При выборе удачного отображения удастся извлечь из ЭКГ информацию о сердечной деятельности, наличие которой в исходной ЭКГ неочевидно. **С точки зрения математики этот подход означает следующее: необходимо применить операторное отображение множества кривых ЭКГ на множество объектов, для которых определено отношение порядка, при чем следует подобрать такой вид операторного отображения, чтобы отношения между объектами в пространстве полученного отображения соответствовали потребностям клиницистов и экспериментаторов, занимающихся высокочастотными сердечными аритмиями.** Последующий анализ сердечной деятельности осуществляют не по исходной ЭКГ, а по ее образам в пространстве отображений. В основе разработки алгоритмов, реализующих такое операторное отображение, могут лежать стандартные методы теории распознавания образов (например, метод обобщенного портрета), как это было в технологии «Кардиовизор», разработанной Г.В.Рябкиной и А.С.Сулой; в других же случаях отображающий алгоритм может быть выстроен на основе экспертных знаний автора алгоритма, как это было в случае дифференциальной хронокардиографии, разработанной В.Ф.Федоровым [32]. В рамках этого подхода распространение при анализе ЭКГ получило только использование отображения Фурье. Более широкое и смелое применение анализа отображенных ЭКГ может позволить по-новому взглянуть на устоявшиеся оценки состояния кардиологических больных.

В рамках анализа отображенных ЭКГ мы разработали *метод анализа нормированной изменчивости*, АНИ-метод [21, 25]. Рассмотрим его более подробно в качестве иллюстрации "метода отображенных ЭКГ". В АНИ-методе использовано свойство сердечной деятельности сохранять циклический характер как в норме, так и при большинстве нарушений сердечного ритма. Иными словами, АНИ-метод применим в ситуации, когда является осмысленным понятие сердечного цикла (кардиоцикла). Например, это справедливо при циркуляторных ЖТ, а это значит, что при многих видах нарушений ритма сердца можно говорить об *аритмическом кардиоцикле* (см., например, [33]). Мы предположили, что анализировать аритмические кардиоциклы можно примерно так же, как и кардиоциклы при нормальном синусовом ритме. В том числе при ЖЖА можно исследовать последовательности гомологичных участков ЭКГ, также как и в случае синусового ритма сердца. Используя понятие степени полиморфизма ЭКГ, которое характеризует непохожесть гомологичных участков ЭКГ в последовательности кардиоциклов, мы реализовали версию АНИ-метода [25], названную впоследствии АНИ-2001. Впервые попытка количественной оценки степени полиморфизма ЭКГ была предпринята Н.И. Кукушкиным и др. [22]. В АНИ-2001 развит этот подход. В результате разработки АНИ-2001 вместо расплывчатых, качественных понятий «полиморфизм ЭКГ», «полиморфная ЭКГ» и т.п. появляется количественная оценка морфологической непохожести гомологичных участков ЭКГ, выраженная двумя индексами варибельности ЭКГ. В АНИ-2001 для построения отображенной ЭКГ используется следующая процедура. Фрагмент ЭКГ фиксированной ширины отображается в точку плоскости, координатами которой служат два индекса варибельности, обозначенные нами как  $V_1$  и  $V_2$ . По физическому смыслу индекс  $V_1$  является средним значением последовательно полученных оценок непохожести соседних гомологичных участков ЭКГ внутри этого фрагмента, а индекс  $V_2$  – коэффициентом вариации для тех же оценок. Для слежения за динамикой аритмии индексы  $V_1$  и  $V_2$  вычисляются для последовательности таких фрагментов ЭКГ. В результате получают последовательности  $V_{1i}$  и  $V_{2i}$ . Они изображают ЖЖА в виде траектории, состоящей из последовательности точек на плоскости ( $V_1, V_2$ ). Из физического смысла индексов варибельности следует естественное отношение частичного порядка на плоскости ( $V_1, V_2$ ): полиморфность соответствующего участка ЭКГ возрастает при росте  $V_1$  или при убывании  $V_2$ . При одновременном убывании или возрастании обоих индексов однозначно определить, как изменяется полиморфность, пока не удалось.

АНИ-метод состоит из двух последовательных процедур: поиска соседних гомологичных участков и их сравнения. Отметим то обстоятельство, что поиск участков-гомологов является самостоятельной процедурой, в общем случае совершенно независимой от процедуры сравнения исследуемого участка с участком-образцом: поиск может осуществляться на основе анализа одного набора признаков, необязательно связанных с полиморфными свойствами ЭКГ, в то время как определение варибельности основывается на наборе признаков, непосредственно связанным со степенью полиморфизма ЭКГ. Тем не менее в АНИ-2001 процедуры поиска участка-гомолога и сравнения исследуемого участка ЭКГ с участком-образцом были объединены, как описано здесь, поскольку такое объединение позволяет значительно сократить затраты машинного времени на вычисления.

В версии АНИ-2001 был программно реализован вычислительный алгоритм, который формально можно описать следующим образом:

1. Вводится функция:

$$R(t, T) = \left[ \int_t^{t+T} (\varphi(\tau+T) - \varphi(\tau))^2 d\tau \right]^{1/2},$$

где  $T_{OO}$  – ширина "окна образца" (ОО), является константой, которая подбирается для решаемой задачи (см. ниже).

2. Процедура поиска соседних равных фазовых участков производится во временном окне (окне сканирования, ОС), размер которого  $T_{OC}$  ограничен областью ожидания нахождения соседнего цикла. Для момента  $t$  в качестве соседнего равного признается участок ЭКГ, находящийся на удалении  $T_0(t)$  такого, что

$$R(t, T_0(t)) = \min(R(t, T))$$

$$T_{OO} \leq T \leq T_{OC}$$

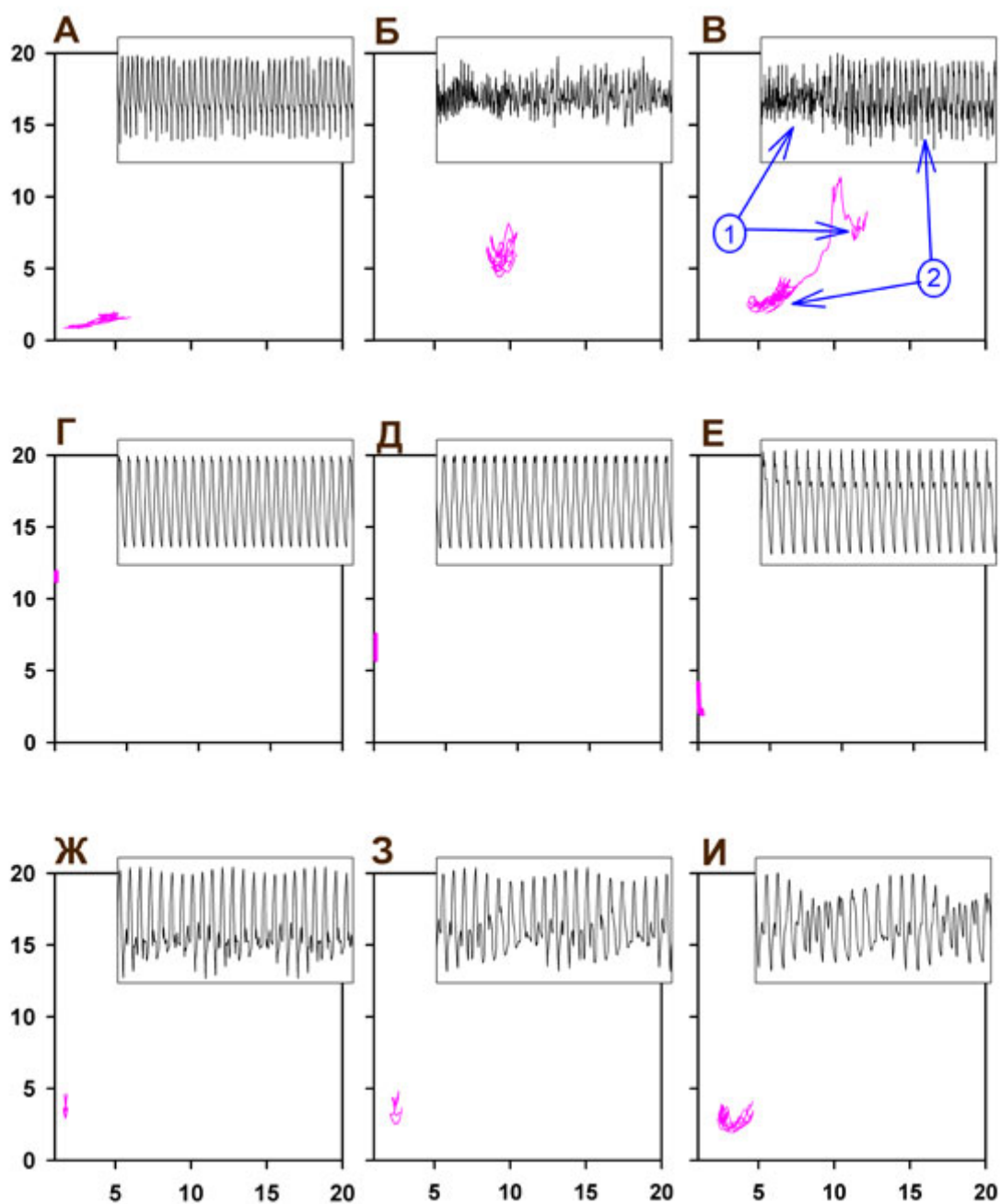
3. Процедура сравнения производится непрерывно, без привязки к какой-либо фазе аритмического желудочкового комплекса, с некоторым постоянным шагом по времени  $\Delta t_0$ . Сравнение найденных «гомологичных» фазовых участков производится по формуле:

$$I(t) = R(t, T_0(t))$$

Функция  $I(t)$  количественно характеризует в каждый исследованный момент времени непохожесть гомологичных фазовых участков ЭКГ и была названа *мгновенной вариабельностью ЭКГ*. Функция  $T_0(t)$  получила название *квазипериод*, поскольку для циклического процесса она соответствует величине, аналогичной периоду для строго периодического процесса; для периодического сигнала она в точности равна периоду колебаний.

Поскольку полиморфность ЭКГ принято оценивать по достаточно продолжительному участку ЭКГ, то АНИ-метод оценки вариабельности ЭКГ не должен существенно зависеть от локальных характеристик сигнала и ошибок, связанных с их определением. Поэтому, чтобы снизить влияние указанных выше недостатков примененного алгоритма, вводятся усреднённые во времени характеристики вариабельности ЭКГ. Для дальнейших исследований участков ЭКГ произвольной длины и с целью получения интегральных характеристик вариабельности всего исследуемого участка ЭКГ взяты за основу: (а) среднее значение функции  $I(t)$  (в дальнейшем — *индекс вариабельности ЭКГ*,  $V_1$ ) и (б) соответствующее ему значение коэффициента изменчивости [34] функции  $I(t)$  (в дальнейшем — *индекс изменчивости вариабельности ЭКГ*,  $V_2$ ).

С целью анализа изменений ЭКГ во времени вычисляются индексы вариабельности  $V_1$  и  $V_2$  в некотором временном окне фиксированной ширины («окне усреднения», ОУ). В результате получаются функции  $V_1(t)$  и  $V_2(t)$ , при помощи которых ЖТ можно отобразить на плоскости ( $V_1, V_2$ ) в виде траектории, отображающей динамику изменений ЭКГ. При этом следует учитывать то обстоятельство, что свойства конца записи ЭКГ длиной в это окно оказываются неопределёнными, в связи с чем нет смысла делать ОУ слишком широким. Ширину ОУ в соответствии с принятым определением полиморфной желудочковой тахикардии [35, 36] мы выбрали равной примерно шестикратной длительности QRS-комплекса, т.е.  $T_{OY} = 6 \cdot T_{OO}$ . Для различения индексов вариабельности  $V_1$  и  $V_2$ , полученных для фрагмента ЭКГ произвольной длины, от индексов вариабельности ЭКГ, полученных в ОУ, последние мы обозначили как  $V_{1i}$  и  $V_{2i}$ . В дальнейшем следует понимать, что, в отличие от  $V_{1i}$  и  $V_{2i}$ , индексы  $V_1$  и  $V_2$  характеризуют участок ЭКГ, длина которого значительно превышает ОУ. **Рис. 2** демонстрирует



**Рис. 2.** Образы ЭКГ, полученные в результате применения АНИ-метода к ЭКГ, зарегистрированным в экспериментах на физиологической (А–В) и математической (Г–И) моделях рециркуляторной тахикардии (по [21]). В каждом примере: горизонтальная ось — индекс variability  $V_{1i}$ ; вертикальная ось — индекс variability  $V_{2i}$ ; вставка в верхнем правом углу — исходная ЭКГ. Масштабы всех соответствующих графиков одинаковые.

результаты применения АНИ-метода к нескольким ЭКГ, которые соответствуют экспериментальным тахикардиям, полученным в имитационных и физиологических моделях. Из "физиологических" ЭКГ на рисунке показана мономорфная (А), полиморфная (Б) тахикардии и переход полиморфной тахикардии в мономорфную (В). Примеры из имитационных экспериментов демонстрируют постепенное нарастание полиморфности ЭКГ при подавлении возбудимости среды (от Г к И).

Для оценки частоты появления аритмий с той или иной степенью полиморфизма по соответствующим траекториям следует построить *гистограммы распределения* ЭКГ по индексам  $V_{1i}$  и  $V_{2i}$ . Подобные гистограммы можно строить как для отдельных записей ЭКГ, так и для наборов ЭКГ, полученных в сходных условиях наблюдения в соответствии с решаемыми задачами. Построение гистограмм для отдельных записей ЭКГ, сходных и визуально и при рассмотрении соответствующих траекторий в пространстве индексов варибельности, позволяет различать ЭКГ на основании частоты пребывания в той или иной области пространства индексов варибельности.

Построение гистограмм для наборов ЭКГ, полученных в сходных условиях эксперимента, позволяет выявлять статистически значимые эффекты исследуемых факторов. Например, нами данная методика была использована для выявления аритмических эффектов малых концентраций лидокаина (см. главу «Базовые механизмы аритмий сердца»). Для оценки частоты появления аритмий с той или иной степенью полиморфизма по соответствующим траекториям были построены гистограммы распределения ЭКГ по индексу  $V_1$ . Количественная оценка характера антиаритмического эффекта лидокаина производилась по формуле:

$$P(V_1 > V^*) = (1 - F(V^*))$$

где  $F(V_1)$  – функция распределения.  $P(V_1 > V^*)$  есть вероятность появления аритмий с индексом  $V_1$ , большим некоторого значения  $V^*$ .

С помощью АНИ-метода удалось получить интересные результаты, касающиеся исследования экспериментальных полиморфных аритмий на изолированной стенке желудочка млекопитающего *in vitro*. В данной работе была использована "классическая" экспериментальная установка электрофизиологического картирования препаратов миокарда плоской геометрии, разработанная в Институте биофизики АН СССР [37, 38]. Сущность метода электрофизиологического картирования миокарда состоит в одновременной регистрации электрокардиосигналов (электрограмм) во многих точках поверхности миокарда с целью последующего восстановления на их основе пространственно-временной организации процесса возбуждения. В использованной нами реализации установки картирования [22, 38, 39] регистрация электрограмм осуществлялась при помощи двух горизонтальных, симметрично расположенных друг матриц электродов (по 32 электрода в каждой) размером  $10 \times 10$  мм, между которыми помещался препарат в круглой исследовательской камере объемом 20 мл с целью обеспечения суперфузии (объем перфузируемого раствора 10 мл). Рециркуляторные тахикардии вызывались по стандартному протоколу S1–S2, то есть путем подачи экстрасимула S2 через стимулирующий электрод во время наибольшей уязвимости миокарда (в окне уязвимости — промежутке времени, примерно соответствующем периоду относительной рефрактерности предыдущей волны возбуждения, возникшей от стимула S1). Также как и в работах [22, 38, 39], экспериментальные псевдо-ЭКГ восстанавливались из распределенных на поверхности препарата потенциалов при помощи математической процедуры по следующей формуле:

$$\varphi(t) = KF(L) \sum_{i=1} [E_{эн}^i(t) - ME_{эп}^i(t)],$$

где  $\varphi(t)$  — электрический потенциал в данной точке  $L$  над эндокардиальной поверхностью в условиях бесконечного однородного проводника,  $E_{эн}^i(t)$  и  $E_{эп}^i(t)$  — текущее значение электрического сигнала, записанного с  $i$ -го электрода эндокарда и эпикарда соответственно,  $M$  — безразмерная константа для учета различий входного сопротивления электродов верхней и нижней матриц,  $KF(L)$  — константа для данной точки  $L$  [22]. Восстановленные таким образом псевдо-ЭКГ затем использовались для последующего анализа. **Рис. 3** демонстрирует гистограмму, построенную для всего массива экспериментальных тахикардий, полученных нами *in vitro*. Хорошо видна асимметричность распределения тахикардий в пространстве ( $V_{1i}$ ,  $V_{2i}$ ). Также хорошо видно то, что данное распределение выглядит унимодальным. Особенности распределений экспериментальных тахикардий в пространстве ( $V_{1i}$ ,  $V_{2i}$ ) являются предметом дальнейших исследований, но уже теперь можно утверждать следующее: либо в данной экспериментальной модели зарегистрированные ЖТ относились к одному классу аритмий вне зависимости от их степени полиморфности, либо же классы зарегистрированных ЖТ настолько сильно перекрываются в пространстве индексов ( $V_1$ ,  $V_2$ ), что различать их нет возможности.

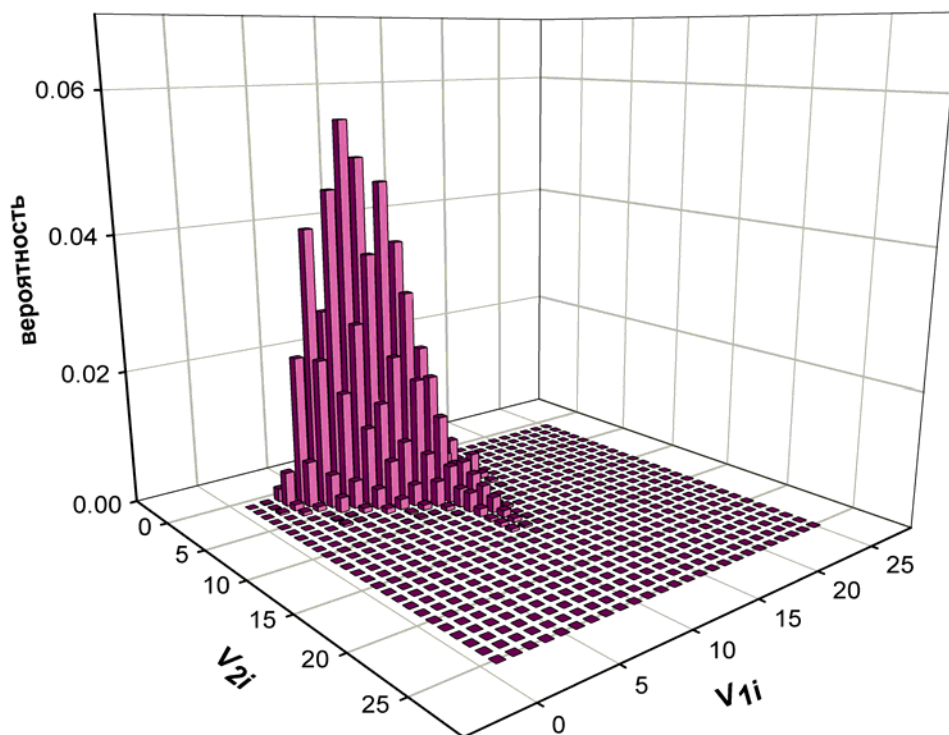
## 2.2. Преимущества ортогональных систем отведений ЭКГ

В том, что на основании избранной системы отведений ЭКГ возможно сделать весьма поспешные и опрометчивые выводы, легко убедиться на уже приведенном выше примере (**рис. 1**).

В качестве другой иллюстрации недостатков стандартной системы ЭКГ-отведений приведем еще один пример. При плохо выраженном предсердном комплексе ЭКГ нередко его можно лучше проанализировать в двухполюсном отведении Ss (отведение, предложенное Lewis). Оно записывается при установке переключателя отведений электрокардиографа на I стандартное отведение. Красный электрод, обычно соединяемый с правой рукой, ставят на рукоятку грудины. Желтый электрод, который обычно накладывают на левую руку, помещают в пятое межреберье слева непосредственно рядом с грудиной. Отведение Ss помогает в дифференциальной диагностике желудочковых и наджелудочковых нарушений ритма.

В электрокардиографии изредка используют ортогональную систему отведений и скорректированные ортогональные отведения. Эта система отведений нашла наиболее широкое применение при анализе ЭКГ с помощью электронных вычислительных машин. В качестве ортогональных обычно снимают ЭКГ в 3 грудных отведениях. Оси этих отведений расположены перпендикулярно друг другу и перпендикулярно горизонтальной, вертикальной и сагиттальной плоскостям человеческого тела. Ортогональные отведения обычно обозначаются латинскими буквами X, Y, Z. Отведение X позволяет зарегистрировать разность потенциалов в горизонтальной или поперечной плоскости. Оно соответствует I стандартному отведению. С помощью отведения Y можно судить об изменении ЭДС сердца в вертикальной плоскости. Ортогональное отведение Y соответствует отведению aVF. Отведение Z дает возможность проследить за распространением ЭДС сердца в сагиттальной или переднезадней плоскости. Отведение Z является необычным и напоминает перевернутые отведения V1 или V2.

Однако ортогональные отведения до сих пор еще не получили широкого распространения в практической электрокардиографии. В настоящее время, насколько нам известно, ортогональная система отведений по Франку стандартно используется лишь в ЭКГ ВР.



**Рис. 3.** Распределение тахикардий, полученных в экспериментах *in vitro*, в пространстве индексов variability  $V_{1i}$  и  $V_{2i}$  (по данным А.В. Москаленко, публикуется впервые).

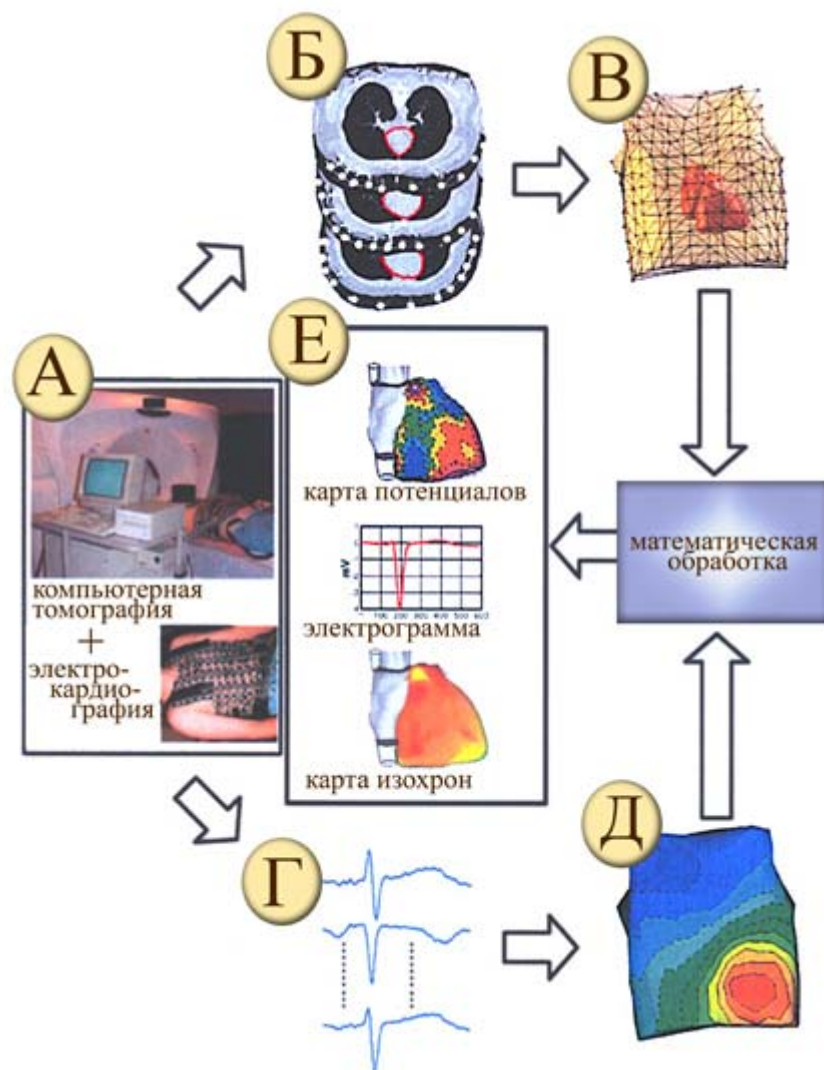
Из теоретической электрокардиографии, которая в свою очередь базируется на теории электродинамики, хорошо известно [40], что ортогональные отведения должны содержать всю информацию, которую дают 6 отведений от конечностей и 6 грудных отведений, а также любое иное отведение. Из теории также известно, что характеристики диполя будут оставаться постоянными вне зависимости от того, из какой системы ортогональных отведений они восстанавливаются. На практике расположение регистрирующих электродов даже в стандартных отведениях вовсе не обеспечивает достаточной стандартизации ЭКГ-информации, собираемой с разных пациентов, поскольку у разных людей наблюдаются достаточно большие вариации в расположении сердца. Однако ортогональная система отведений, позволяя пересчитать затем любое заданное отведение, сама же при этом остается нечувствительной к расположению электродов на поверхности тела, если это расположение обеспечивает выполнение условия ортогональности отведений.

Представляется весьма разумным систему ортогональных отведений использовать для оценки истинной полиморфности ЭКГ. Для этого следует по трем ортогональным отведениям в каждый момент измерения рассчитывать длину диполя, который обычно принято рассматривать как эквивалентный электрический генератор сердца, и именно по колебаниям его длины и оценивать истинную степень полиморфности ЭКГ. В настоящее время в имитационных экспериментах проводится проверка этой техники оценки полиморфности ЭКГ. Точно также представляется разумным именно динамику характеристик эквивалентного диполя (например, динамику его амплитуды) подвергать анализу и при помощи иных математических методов. Например, весьма перспективными могут оказаться методы теории детерминированного хаоса, при помощи которых возможно построить отображение исходных ЭКГ и других кардиосигналов в соответствующие фазовые пространства, подобные тем, которые были проиллюстрированы в главе о базовых механизмах аритмий сердца.

В подведение итога можно сказать, что замена традиционных систем отведения на теоретически-обоснованные системы отведения представляется вполне логичным и естественным следующим шагом в истории электрокардиографии.

### 2.3. Неинвазивное картирование

О том, какое важное место в исследовании и лечении ЖТ заняли электрофизиологические методы уже много сказано и написано (подробнее об этом читайте в соответствующей главе данной книги). Однако не менее перспективным представляется и метод **неинвазивного электрокардиографического картирования (noninvasive electrocardiographic imaging, ECGI)**, осуществимость которого для клинических нужд была продемонстрирована Y. Rudy и соавт. [41]. Эти авторы применяли 224 униполярных отведения ЭКГ, регистрирующие электроды которых располагают на поверхности грудной клетки при помощи специальной жилетки. Одновременно (**рис. 4**) при помощи компьютерной томографии с пациента синхронно регистрируется информация о геометрии эпикардальной поверхности сердца, и о положении регистрирующих электродов. На основе этой информации при помощи математических методов строится карта электрических потенциалов на поверхности грудной клетки и затем математически по ней восстанавливается карта потенциалов на поверхности сердца. Авторы продемонстрировали примеры успешного картирования при возбуждении и восстановлении предсердий и желудочков нормального сердца, сердца с нарушенным проведением (блокада правой ножки Гиса) и трепетание предсердий. В продемонстрированном авторами примере трепетания предсердий хорошо видна циркуляция волны возбуждения нижней полый вены.



**Рис. 4.** Блок-схема процедуры неинвазивного электрокардиографического картирования (по [41]). **А** — иллюстрация инструментального набора; **Б** — поперечные КТ-срезы, показывающие контуры сердца (красная линия) и положение электродов на поверхности тела (ярко-белые кружки); **В** — математическое описание геометрии грудной полости и сердца; **Г** — примеры ЭКГ, получаемых с поверхности грудной клетки; **Д** — пример математически восстановленной карты потенциалов на поверхности грудной клетки; **Е** — пример полученных в результате электрограммы и неинвазивных карт эпикардиальной поверхности сердца (мгновенная карта потенциалов и карта изохрон).

## 2.4. Использование генетических методов исследования

Известно, что внезапная смерть может иметь место и у лиц, не имеющих явных признаков органического поражения сердца, являясь следствием так называемой идиопатической ФЖ. Среди спортсменов в возрасте до 40 лет, имевших ФЖ, у 14% при обследовании не было выявлено признаков сердечной патологии [3]. В случаях, кажущихся идиопатическими, без полного патологоанатомического исследования сердца такой диагноз нельзя считать установленным. По всей видимости в подобных случаях причиной "идиопатической ЖТ" являются какие-то тонкие нарушения в структуре миокарда или даже в структуре мембран и ферментов самих кардиоцитов, обусловленные генетически. В качестве примера полезно привести больных с синдромом увеличенного интервала Q–T.

Существует два важных и обычно независимых синдрома, при которых увеличение интервала Q–T связано с развитием желудочковых тахикардий; у больных с любым из этих синдромов может развиваться мономорфная ЖТ или *torsade de pointes* [2 (т.2 с.397–495)]. При синдроме, впервые описанном А. Jervell и F. Lange-Nielson [42], наблюдается врожденная глухота и отмечается рецессивное наследование, тогда как при другой форме, так называемом синдроме Romano–Ward, впервые описанном в 1963г., связь с потерей слуха отсутствует, и синдром наследуется по доминантному признаку. Еще одним отличительным признаком этих двух синдромов является то, что во время физической нагрузки длительность интервала Q–T обычно сокращается.

Описан и третий синдром, когда интервал Q–T несколько удлинен в покое, но в еще более значительной степени удлиняется во время физической нагрузки, что сопровождается развитием ЖТ.

D. Noble описал [43] примеры того, как новая отрасль науки, компьютерная биология, помогла понять причины двух типов таких "идиопатических ЖТ". В одном случае при помощи компьютерного моделирования был воссоздан ионный канал мембраны кардиомиоцита с известной специфической мутацией — делецией трех аминокислот (*лизин–пролин–глутамин*), которая приводит к инактивации канала и связана с одной из наследственных форм синдрома увеличенного интервала Q–T, а именно с LQT3. Имитационный эксперимент показал, что нарушенное функционирование такого мутантного канала является причиной возникновения постоянного входного натриевого тока во время плато потенциала действия в мутантных кардиомиоцитах. Это вызывает значительное увеличение длительности реполяризации и приводит к развитию аритмогенной ранней постдеполяризации при низком пейсмейкерном ритме. В клинике это проявляется связанными с брадикардией эпизодами тахикардий во время сна или отдыха у больных с **синдромом LQT3**. В качестве другого примера автор привел форму идиопатической ФЖ, при которой, как уже почти установлено, мутация приводит к потенциал-зависимой инактивации натриевых каналов (**синдром Brugada**). В этом случае всего лишь небольшое изменение зависимости инактивации канала от электрического потенциала на мембране становится причиной фатальной аритмии.

Еще одним примером успехов генетики в исследовании причин аритмий сердца может быть **аритмогенная дисплазия правого желудочка** (*arrhythmogenic right ventricular*) — выделенное в самостоятельную нозологическую форму в предложенной ВОЗ в 1996 г. классификации кардиомиопатий наследственное прогрессирующее заболевание, которое встречается преимущественно у молодых мужчин. Для заболевания характерно прогрессирующее замещение фиброзно-жировой тканью миокарда сегментов свободной стенки правого желудочка [10 (стр. 22)]. Аритмогенная дисплазия правого желудочка впервые была описана в 1960-е годы, в 1980-е она стала предметом интенсивного научного исследования, а в 1990-е годы была доказана роль генетических нарушений в развитии этой патологии. Установлена генетическая неоднородность аритмогенной дисплазии правого желудочка: нарушения могут отмечаться в локусах 14q23-q24 и 1q42-q43. Это заболевание следует подозревать у пациентов с

полиморфными желудочковыми экстрасистолами или пароксизмами ЖТ с источником в правом желудочке. Данное заболевание может быть причиной внезапной смерти у молодых людей, ранее не имевших симптомов болезни сердца, причем внезапная смерть наступает при интенсивной физической нагрузке.

В свете этих достижений последних десятилетий вполне разумно предполагать, что в скором времени в клиническую кардиологию надежно войдут методы генетической идентификации разновидностей идиопатической ЖТ.

### **3. Заключение**

История кардиологии является хорошей иллюстрацией известного закона природы, гласящего, что сознание определяется бытием. Смена методов исследования подчас радикальным образом способна изменить взгляды на, казалось бы, уже давным-давно хорошо известные факты. Так, успешный запуск первых искусственных спутников Земли позволил окончательно убедиться, что Земля круглая, а появление электрокардиографии позволило окончательно убедиться, что сердечная деятельность имеет достаточно тонкую организацию, зависящую от множества самых различных факторов. Следует сказать, что, несмотря на огромную пользу классической электрокардиографии в постижении сердечных тайн, весь изложенный выше материал наводит на мысль, что этот метод исследования в своем классическом варианте за минувшее столетие себя уже исчерпал.

К концу 20-го века на смену электрокардиографии все настойчивее стали напрашиваться электрофизиологические методы, а им "в спину уже дышат" методы генетического исследования, и вовсе грозящие сделать электрокардиографический метод исследования сердечной деятельности излишней забавой какого-либо неугомонного ретрограда. Однако, думаем, рано еще ставить крест на электрокардиографии, поскольку новые математические методы обработки сигнала способны дать старушке новую жизнь.

Что же эти новые методы должны выявлять? Есть основания предполагать, что причины развития ЖТ при ИБС такие же, как и причины самой ИБС, а именно нарушение трофики сердечной ткани в связи с локальной дисфункцией сосудистой и/или нервной систем. Выраженное (более 50%) атеросклеротическое сужение коронарных артерий выявляется примерно у 90% внезапно умерших, и степень поражения коронарных артерий играет важную роль в развитии желудочковых аритмий и внезапной смерти [3]. Роль нервной системы при этом едва ли можно переоценить, помня из курса физиологии о том, что трофическая функция нервной системы является одной из наиболее важных ее физиологических функций для нормального функционирования клеточных ансамблей, составляющих различные органы. Конечно же, хорошо известно, что пространственно-временная организация автоволновой среды, составляющей сердце (см. главу о базовых механизмах аритмий), обеспечивает в условиях комфорта правильный строго-периодичный синусовый ритм и обусловленное этим ритмом правильно-циклическое распространение возбуждения. Однако, с другой стороны, хорошо известно так же и то, что строго-периодичный ритм является признаком патологии (ригидный пульс), — предвестником серьезных нарушений в сердечной деятельности, поскольку ригидность пульса указывает на ослабление регулирующих воздействий со стороны нервной системы, причем, вероятно, свои регулирующие воздействия она оказывает не только на пейсмекерную активность, но и в целом все области сердца. Многоцентровые исследования последних двух десятилетий позволило некоторым авторам даже назвать одним из ключевых положений патофизиологии то утверждение, что снижение вариабельности сердечного ритма после инфаркта миокарда является индикатором нарушения автономной защиты против возникновения ФЖ [10 (с.38)]. Возможно, что именно нарушение способности интрамуральный нервных сплетений сердца оказывать решающее модулирующее воздействие на автоволновую функцию сердца и следует рассматривать как основной этиологический фактор широкого круга нарушений

сердечной деятельности, обозначаемых сейчас как пароксизмальные желудочковые тахикардии.

В последние два десятилетия мы являемся свидетелями небывалого технологического прогресса, который повлек смену экономического базиса и который будет правильно назвать очередной технологической революцией. При таких темпах накопления новых знаний можно ожидать, что уже в ближайшие 5–10 лет в распоряжении клинических кардиологов окажутся устройства, которые по множеству различных, синхронно регистрируемых проявлений сердечной деятельности будут способны в автоматическом режиме выдавать заключение о том или ином нарушении автоволновой функции сердца, послужившим причиной обращения к врачу.

## Литература

1. Голицын С.П. Лечение желудочковых аритмий с позиции первичной и вторичной профилактики внезапной сердечной смерти. *Сердечная недостаточность*, 2001; 2(5): 201–208.
2. Аритмии сердца. В 3 томах. Пер. с англ. Под ред. В. Дж. Мандела. М.: Медицина 1996.
3. Дощицин В.Л. Внезапная аритмическая смерть и угрожающие аритмии. *Российский кардиологический журнал*, 1999; 1: 46–51.
4. Голицын С.П. Грани пользы и риска при лечении желудочковых нарушений ритма сердца. *Международный журнал медицинской практики*, 2000; 10: 56–64.
5. Бойцов С.А., Подлесов А.М. Нарушения ритма сердца при хронической сердечной недостаточности. *Сердечная недостаточность*, 2001; 2(5): 224–227.
6. Нестеренко Л.Ю., Мазыгула Е.П., Голицын С.П. Принципы лечения желудочковых нарушений ритма сердца у больных с сердечной недостаточностью. *Сердечная недостаточность*, 2001; 2(5): 236–239.
7. Большая медицинская энциклопедия. Главн. ред. Б.В. Петровский. Изд. 3-е (в 30 томах). М.: Советская энциклопедия.
9. Унифицированные электрокардиографические заключения. Методические рекомендации. / Под ред. д.м.н., проф. Б.А. Сидоренко. М: ГМУ УД Президента РФ, 2005.
10. Лекции по кардиологии. Под ред. Л.А. Бокерия, Е.З. Голуховой. В 3-х т. Т. 3. - М.: Издательство НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН 2001.
11. Внутренние болезни: Лекции для студентов и врачей / Под ред. Б.И. Шулуток Санкт-Петербург, 1992, с.125–141.
12. Руководство по кардиологии. Т. 3: Болезни сердца / Под ред. Е.И. Чазова / АМН СССР. М.: Медицина 1982.
13. Кечкер М.И. Руководство по клинической электрокардиологии. М., 2000.
14. Langendorf R., Pick A. Differentiation of supraventricular and ventricular tachycardias. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 1960; 2: 391.
15. Lewis T. The Mechanism and Graphic Registration of the Heart Beats. ed. 3. — London: Shaw and Sons, 1925, pp. 127–133.
16. Zimdahl W.T., and Kramer L.L. On the mechanism of paroxysmal tachycardia with rhythmic alteration on the direction of the ventricular complexes. *Am. Heart J.* 1947; 33:244.
17. Dessertenne F. La tachycardie ventriculaire a deux foyers opposes variables. *Arch. Mal. Coeur* 1966; 59: 263.
18. De Lean A. Translation of Dessertenne F. [17], distributed by Editorial Office, *Ann. Intern. Med.*, Philadelphia, Pa., with permission of Dr. Andre De Lean, Dr. Francois Dessertenne, and J. Balliere, Paris, France, October, 1980.
19. Gray R.A., Jalife J., Panfilov A. et al. Nonstationary vortexlike reentrant activity as a mechanism of polymorphic ventricular tachycardia in the isolated rabbit heart. *Circulation* 1995; 91(9): 2454–2469.

20. Москаленко А.В., Елькин Ю.Е. Мономорфна ли мономорфная аритмия? *Биофизика* 2007; 52(2): 339–343.
21. Moskalenko A.V., Elkin Yu. E. A new technique of ECG analysis and its application to evaluation of disorders during ventricular tachycardia. *Chaos, Solitons & Fractals* 2008; 36(1): 67/6–72. DOI link:10.1016/j.chaos.2006.06.009
22. Кукушкин Н.И., Сидоров В.Ю., Медвинский А.Б., Ромашко Д.Н., Бурашников А.Ю., Стармер Ч.Ф., Саранча Д.Ю., Баум О.В. Медленные волны возбуждения и механизмы полиморфной желудочковой тахикардии в экспериментальной модели: изолированной стенке правого желудочка кролика и суслика. *Биофизика* 1998; 43(6): 1043–1059.
23. Кринский В.И. Фибрилляция в возбудимых средах. Проблемы кибернетики. М.: Наука, 1968.
24. Москаленко А.В., Русаков А.В. Использование отображений электрокардиограмм для анализа сердечной деятельности В: *Фундаментальные науки и прогресс клинической медицины*, М 2004:124.
25. Москаленко А.В., Кукушкин Н.И., Стармер Ч.Ф., Деев А.А., Кукушкина К.Н., Медвинский А.Б. Количественный анализ вариабельности электрокардиограмм, типичных для полиморфных аритмий. *Биофизика* 2001; 46(2): 319–329.
26. Медвинский А.Б., Русаков А.В., Москаленко А.В., Федоров М.В., Панфилов А.В. Исследование автоволновых механизмов вариабельности электрокардиограмм во время высокочастотных аритмий: результат математического моделирования. *Биофизика* 2003; 48(2): 314–323.
27. Лоскутов А.Ю. Нелинейная динамика и сердечная аритмия. *Прикладная нелинейная динамика* 1994; 2(3-4): 14–25.
28. Kaplan D., Glass L. // *Understanding Nonlinear Dynamics*. New-York: Springer, 1995.
29. Kantz H., Schreiber T. // *Nonlinear time series analysis*. Cambridge: Cambridge University, 1997.
30. Мезенцева Л.В. Фибрилляция желудочков сердца: современные методы анализа степени нерегулярности процесса. *Усп. физиол. наук* 2000; 31(3): 70–79.
31. Мезенцева Л.В., Каштанов С.И., Востриков В.А., Звягинцева М.А., Кошарская И.Л. Анализ ЭКГ при фибрилляции желудочков у человека и животных на основе теории хаоса. *Биофизика* 2002; 47(2): 352–359.
32. Федоров В.Ф. Разработка основ методики дифференциальной хронокардиографии. Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Москва, 2001.
33. Sharifov O.F., Fedorov V.V., Beloshapko G.G., Glushkov A.V., Yushmanova A. V., Rosenshtraukh L.V. Roles of Adrenergic and Cholinergic Stimulation in Spontaneous Atrial Fibrillation in Dogs *JACC* 2004; 43(3): 483–490.
34. Войтинский Е.Я., Лившиц М.Е., Ромм Б.И., Рыжиков В.С. // Анализ биопотенциалов на цифровой адаптивной системе. Ленинград: Наука. 1972.
35. Coumel Ph. // *Antiarrhythmic Drugs*. Berlin, Heidelberg: Springer. 1989. P. 86.
36. Waldo A.L., Akhtar M., Brugada P., Henthorn R.W., Scheinman M.M., Ward D.E., Wellens H.J.J. *JACC*, 1985; 6: 1174–1177.
37. Барилко Ш.И., Кринский В.И., Перцов А.М., Турцин Л.А., // *Автометрия*. 1986, №3 с.52.
38. Саранча Д.Ю., Медвинский А.Б., Кукушкин Н.И., Сидоров В.Ю., Ромашко Д.Н., Бурашников А.Ю., Москаленко А.В., Стармер Ч.Ф. Система компьютерной визуализации распространения волн возбуждения в миокарде. *Биофизика* 1997; 42(2): 502–507.
39. Кукушкин Н.И., Сидоров В.Ю., К.Н. Горбачева, А.В. Савин. Экспериментальная модель трехмерных вихревых волн электрической активности сердца. *Вестник аритмологии* 2004; (37): 47–56.

40. Титомир Л.И., Кнеппо П. Математическое моделирование биоэлектрического генератора сердца. — М.: Наука. Физматлит, 1999.

41. Ramanathan Ch., Ghanem R.N., Jia P., Ryu K., Rudy Y. Noninvasive electrocardiographic imaging for cardiac electrophysiology and arrhythmia. Nature Medicine Advance Online Publication 2004. DOI:10.1038/nm1011.

42. Jervell A., and Lange-Nielson F. Congenial deaf-mutism, functional heart disease with prolongation of the QT interval and sudden death. Am. Heart J. 1957; 54: 59.

43. Noble D. Modeling the Heart — from Genes to Cells to the Whole Organ. Science 2002; 295: 1678–1682.