

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АВТОМАТИЧЕСКИХ ИДИОВЕНТРИКУЛЯРНЫХ РИТМОВ

НИИ кардиологии им. В.А. Алмазова, Санкт-Петербург

Рассматриваются электрокардиографические особенности ускоренных идиовентрикулярных автоматических ритмов, выявленных при обследовании 72 больных, приводятся результаты нагрузочных и атропиновых проб.

Ключевые слова: синусовый ритм, идиовентрикулярный ритм, парасистолия, эктопический автоматизм, триггерная активность, электрокардиография, холтеровское мониторирование

The electrocardiographic features of accelerated automatic idioventricular rhythms revealed during examination of 72 patients are considered, the data of exercise and atropine pharmacological tests are given.

Key words: sinus rhythm, idioventricular rhythm, parasystoles, ectopic automatism, trigger activity, electrocardiography, Holter monitoring

Известно, что помимо главного или доминантного водителя ритма сердца, синоатриального узла (СУ), природа позаботилась и о наличии резервных (второстепенных) очагов пейсмекерной активности, сохранив при этом известную иерархию. Преобладание СУ над остальными водителями ритма, рассеянными в проводящей системе сердца, обеспечивается, прежде всего, присутствием ему более высоким уровнем автоматизма (скоростью спонтанной диастолической деполяризации), что приводит к опережающей разрядке латентных автоматических водителей ритма [5]. Принято считать, что резервные пейсмекеры составляют компенсаторную систему выскальзывания, т.е. их функция, главным образом, «защищать» («выручать») сердце от асистолии при угнетении автоматизма СУ и/или при нарушении проведения синусового импульса от предсердий к желудочкам.

Закономерно, если при дисфункции СУ начинает работать атриовентрикулярный (АВ) узел (АВУ) - водитель ритма II порядка. Менее логичным при сохранном АВУ представляется проявление активности водителя ритма III порядка, желудочкового, за исключением случаев дистальной локализации полной АВ блокады. Загадочным остается немотивированное включение желудочковых водителей ритма, которое, как правило, связывают с миокардитом, гипоксией, хроническими бронхолегочными заболеваниями, гликозидной интоксикацией, аритмогенной дисплазией и ишемической болезнью сердца (ИБС), в частности, нередко встречаются ускоренные идиовентрикулярные ритмы (УИР) при остром инфаркте миокарда (ИМ) [1, 3, 4, 5, 6, 11, 18, 20]. В этих случаях речь идет об аномальном автоматизме.

Зафиксированы случаи УИР у детей, спортсменов, а также у здоровых людей [11, 12, 19]. Напомним, что физиологическая спонтанная диастолическая деполяризация в нормальных волокнах Пуркинью обеспечивает выработку не более 40 импульсов в 1 мин. Поврежденным же клеткам Гиса-Пуркинью присущ более низкий уровень мембранного потенциала покоя, при котором частота автоматического ритма будет выше физиологической. Несмотря на то, что многие исследователи придерживаются автоматической теории аритмогенеза УИР, нельзя не упомянуть и концепцию о триггерной природе УИР.

© Т.В.Трешкур

Есть мнение, что триггерные механизмы, зависящие от задержанных постдеполяризаций могут лежать в основе УИР [4, 10]. Широкое использование холтеровского мониторирования (ХМ) ЭКГ в современной кардиологической практике сделало его практически рутинным методом, и возможности фиксировать аритмии значительно расширились, однако представления об УИР за последнее десятилетие существенно не изменились. Обобщающие сведения об УИР в литературе встречаются крайне редко [3, 20].

Согласно рекомендациям Комитета экспертов ВОЗ (1980), ритмы (продолжительностью от трех комплексов) с частотой, превышающей уровень физиологической активности центра автоматизма (не более 100-120 уд/мин), относят к ускоренным эктопическим ритмам.

Нами проведен клинико-электрокардиографический анализ 72 случаев УИР, что составило примерно 11% среди обследованных больных с желудочковыми аритмиями (ЖА). Весьма вероятно, что переходы на идиовентрикулярные ритмы (ИР) встречаются чаще, чем нам удалось это выявить. Дело в том, что у одних и тех же пациентов УИР регистрировался непостоянно, у некоторых он был выявлен спустя 5-10 лет после впервые обнаруженной ЖА.

Среди больных, чьи ЭКГ рассматриваются в данном сообщении, было 39 мужчин и 33 женщины в возрасте от 14 до 82 лет (средний возраст 36 ± 12 лет). Пациентам проводилось общеклиническое обследование, выполнялись ЭКГ в покое, ХМ ЭКГ («Кардиотехника-4000», «ИНКАРТ», Санкт-Петербург) и велоэргометрия.

Были диагностированы: у 26 - пациентов гипертоническая болезнь, у 7 - постмиокардитический кардиосклероз, у 19 - ИБС, из них текущий ИМ - у 9, стенокардия напряжения II-III функционального класса - у 10 и у 20 больных без патологии сердца желудочковую аритмию сочли идиопатической. Важно уточнить, что среди людей без заболевания сердца 4 были молодыми спортсменами в возрасте 14-15 лет. Следует также добавить, что у 65 обследованных основным был синусовый ритм (СР), а у 7 - постоянная форма фибрилляции предсердий (ФП).

Анализ 72 случаев УИР позволил выделить четыре основных электрокардиографических варианта взаимоотношений СР и ИР:

- УИР без блокады выхода из эктопического центра при наличии защитной блокады входа обоих водителей ритма: СУ и желудочкового (68% случаев),
- УИР без блокады выхода из эктопического центра в отсутствие защитной блокады входа в парацентр (26,3% случаев),
- УИР без блокады выхода из эктопического центра и неполной блокадой входа в парацентр (13,8% случаев),
- УИР с блокадой выхода из эктопического центра (23,6% случаев).

УИР без блокады выхода из эктопического центра при наличии защитной блокады входа обоих водителей ритма

По сути, прослеживалась конкуренция двух центров автоматизма, и ЭКГ-картина во многом зависела от соотношения частоты синусового и эктопического ритмов. Если их частота была почти одинакова, то наблюдалось чередование ритмов, а переходы сопровождались наличием сливных комплексов (комбинированных сокращений сердца). Переходы с одного ритма на другой при их, казалось бы, одинаковой частоте были, главным образом, связаны с вариабельностью СР.

Неоспоримо, что СУ в большей степени подвержен вегетативным влияниям, чем нижерасположенные водители ритма. Так, в момент незначительного замедления СР появлялся ИР, который, как правило, был более ригидным. При учащении СР, СУ возвращал свои позиции, и вновь становился на какое-то время доминантным. Отсутствие на ЭКГ комплексов УИР в момент СР, а синусовой активности в период ИР обусловлено попаданием одних или других импульсов в рефрактерный период миокарда. Такое сосуществование двух ритмов при условии ретроградной вентрикулоатриальной блокады, естественно, сопровождается явлением АВ диссоциации. В качестве примера обратимся к рис. 1, на котором иллюстрируется один из вариантов одновременной работы в сердце двух активных водителей ритма без каких-либо нарушений АВ проведения.

Представленный фрагмент ХМ ЭКГ демонстрирует синусовую брадикардию (СБ) с частотой сердечных сокращений (ЧСС) 48-54 в 1 мин, парасистолический УИР с частотой 46-48 в 1 мин без блокады выхода из эктопического центра и АВ диссоциацию.

Мы вправе были сделать заключение о парасистолической природе УИР на основании наличия всех трех признаков парасистолии (ПС): колебаний предэктопических интервалов, сливных комплексов, и «общего делителя» (частоты работающего парацентра). Напомним, что, по определению создателей учения о парасистолии R.Kaufman и C.Rothberger, она представляет собой автономную актив-

ность эктопического центра, не зависящую от основного сердечного ритма и сосуществующую с ним. С тех пор мнение, что причиной желудочковой ПС является аномальный автоматизм не изменилось, и, значит, в основе возникновения парасистолических УИР лежит спонтанная диастолическая деполяризация [5].

Помимо парасистолической природы УИР, в нашей работе было обращено внимание еще на два обстоятельства. Кажется необычным, во-первых, почему два разных водителя ритма (СУ и желудочковый парацентр) функционируют одновременно без явных на то причин. Во-вторых, еще более странным представляется одинаковая частота, с которой они работают. В литературе на такое взаимодействие двух ритмов уже обращалось внимание. Как и в экспериментах, так и на ЭКГ у больных с желудочковой ПС было обнаружено, что в определенные периоды медленно работающий парацентр усваивает более быстрый темп СУ. Таким образом, СУ подчиняет себе парацентр и парацентру навязывается частота СР. Навязывание (entrainment) парацентру определенной частоты - один из вариантов модулирования, влияния на его работу суправентрикулярных водителей ритма [2, 9].

Другим реальным объяснением этого явления может стать зависимость парацентров от нейровегетативных воздействий. Так, было показано, что физическая нагрузка, активирующая симпатическую нервную систему, способствует усилению как синусовой, так и автоматической активности желудочкового парацентра [3, 17]. То, что желудочковые водители ритма могут испытывать вегетативные влияния подобно другим, более высоко расположенным центрам автоматизма, нашло свое подтверждение в ряде работ [1, 3, 13, 15].

В литературе укоренилось мнение, что третий признак ПС, так называемый «общий делитель», или определение частоты работы парацентра расчетным способом (делением длинных межэктопических интервалов на этот «общий делитель») сложный и не самый точный метод.

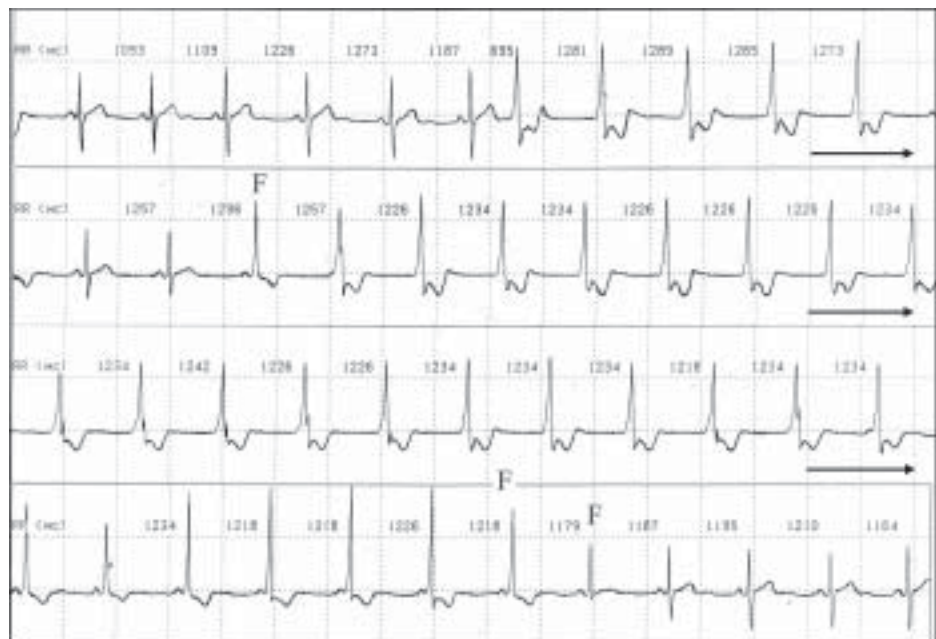


Рис. 1. УИР без блокады выхода из эктопического центра при наличии защитной блокады входа обоих водителей ритма. F-сливные комплексы. Объяснение в тексте.

В этой связи уместно привести еще одну иллюстрацию, имеющую прямое отношение к определению частоты парацентра (рис. 2).

На первом фрагменте ХМ (рис. 2а) на фоне СР прослеживается желудочковая бигеминия, причем видно, что желудочковые эктопические комплексы вставочные, без компенсаторной паузы. Обычно бигеминию рассматривают как одиночную эктопию, следующую, как правило, за синусовыми или суправентрикулярными комплексами. На втором фрагменте ХМ (б) зарегистрирован участок ИР (3 комплекса, последний - сливной), АВ диссоциация. Примечательно, что только наличие документированного УИР проливает свет на то, что в период бигеминии работают два водителя ритма, причем с одинаковой частотой, не мешая друг другу. Объяснить разницу между двумя этими фрагментами помогает определение предэктопического интервала: на фрагменте рис. 2б предэктопический интервал увеличился, ПС перестали быть вставочными, синусовые импульсы стали попадать в рефрактерный период, и УИР на какое-то время стал доминантным ритмом сердца. В других ситуациях этим ритмом становился синусовый. У пациента наблюдались и более длинные участки УИР, иногда ПС носила модулированный характер.

В тех случаях, когда частота УИР превышала частоту СР, на ЭКГ преобладали комплексы эктопического ритма, а синусовые QRST оказывались в меньшинстве (27% наблюдений). Наоборот, если СР был значительно чаще ИР, то ЭКГ-картина оказывалась противоположной (48% наблюдений).

В доказательство приводим фрагмент ЭКГ (рис. 3), на которой зарегистрировано два работающих водителя ритма: синусовый - с частотой 75-80 в 1 мин. и желудочковый - с частотой 60 в 1 мин. В начале нижней строки ЭКГ мы видим три подряд идущих парасистолических комплекса (третий сливной), что позволяет сделать заключение о наличии УИР. Отсутствие на ЭКГ большего числа идиовентрикулярных сокращений связано с преобладающим по частоте СР - комплексы УИР

чаще попадают в рефрактерный период (показано стрелками, направленными вверх).

Если частота синусового ритма оказывалась более чем в два раза выше частоты УИР, то регистрировались лишь одиночные парасистолические QRST, и мы не видели трех подряд идущих желудочковых комплексов, дающих нам формальное право диагностировать эктопический ритм (рис. 4). На представленном рисунке частота СР 93-100 в 1 мин, частота парацентра, определенная расчетом «общего делителя», 39-41 в 1 мин.

При таком соотношении частоты обоих водителей ритма, естественно, доминирующим становится СУ. Парасистолический желудочковый центр работает столь медленно, что не может себя реализовать в самостоятельный ритм. Однако наш опыт показал, что при учащении эктопического или замедлении синусового водителя ритма положение менялось, и мы наблюдали переходы на УИР.

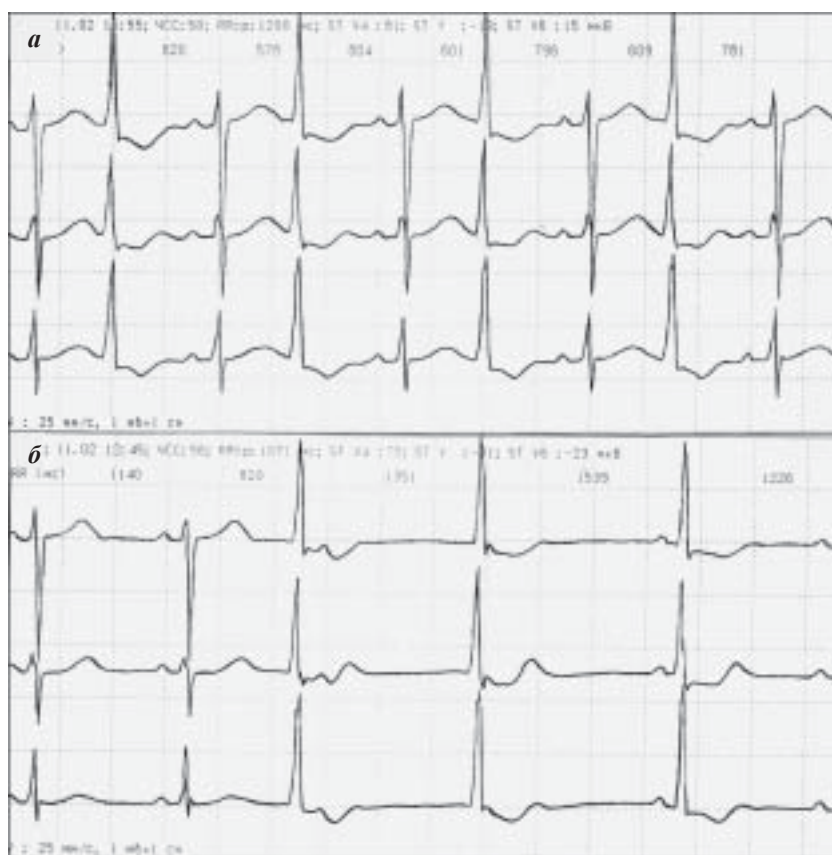


Рис. 2. Варианты взаимоотношений СУ и идиовентрикулярного водителя ритма: а - предэктопический интервал - 0,56 сек, б - 0,88 сек. Объяснение в тексте.



Рис. 3. Желудочковая парасистолия без блокады выхода из парацентра, переход на парасистолический УИР: X-X - длина парацикла, стрелки сверху - реальные парасистолы, стрелки снизу - парасистолы, появившиеся в рефрактерный период. Объяснение в тексте.

В одном из наших наблюдений за больным с ИБС, у которого на ЭКГ в течение 4-х лет регистрировались лишь редкие одиночные эктопические комплексы с признаками желудочковой парасистолии, во время эпизода острой коронарной недостаточности был зафиксирован УИР с частотой 88 в 1 минуту. Формы одиночных парасистолических комплексов и комплексов УИР были абсолютно идентичны, что позволило высказаться о функционировании одного и того же эктопического фокуса.

В другом клиническом случае у больного с ИМ на фоне СР с частотой 77 в 1 мин. определялись одиночные желудочковые ПС (би-, тригеминия). Частота парацентра, вычисленная по правилу «общего делителя», составила 42-43 в 1 мин. При клинической смерти больного, на фоне остановки СУ был зарегистрирован УИР с частотой 42-38 в 1 минуту. Примечательно, что совпадали как морфология комплексов одиночных ПС и УИР, так и расчетная частота автоматизма парацентра, работавшего ранее, с частотой УИР. Однако в этом наблюдении, в отличие от предыдущего, роль УИР была пассивна, т.е. он был замещающим ритмом.

Таким образом, во многих случаях желудочковой ПС с автоматизмом парацентра значительно меньшим, чем автоматизм СУ, мы имеем дело с «нереализованным» ритмом. Кроме того, следует помнить о способности длительно существующих парацентров в некоторых ситуациях становиться более активными.

Привлекает внимание еще один факт. В приведенном только что клиническом случае доказательством парасистолической природы замещающего УИР были идентичные по форме ПС, которые регистрировались у пациента задолго до фатального эпизода. В этой связи будут интересны некоторые дополнения.

В недавней публикации приводятся многочисленные примеры и демонстрации замещающих ИР при полной антероградной АВ блокаде [8]. При этом рассматриваются УИР, способные менять частоту, регулярность. Наблюдения касаются неполных блокад входа и выхода из эктопических центров, возможности одновременной работы двух водителей ритма. Таким образом, напрашивается вывод о родственной природе как активных УИР, составляющий предмет данного исследования, так и пас-

сивных - замещающих при антероградной АВ блокаде III степени. Каков истинный аритмогенный их механизм: автоматизм или триггерная активность, видимо вопрос, обращенный в будущее.

Родоначальники учения о парасистолии R. Kaufman и С. Rothberger (1917-1922 гг.) представляли, что двойное ритмообразование возможно благодаря «защитной блокаде» парацентра и СУ от обоюдных разрядов. Впоследствии оказалось, что СУ практически не защищен, и в случае ретроградного проведения парасистолических импульсов он подвергается разрядке. В свою очередь, как выяснилось впоследствии, «защитная блокада» эктопического центра может отсутствовать или быть неполной [2, 5, 9, 14, 16]. Эти данные полностью применимы к парасистолическим УИР.

УИР без блокады выхода из эктопического центра в отсутствие защитной блокады входа в парацентр

Отличие этого варианта от предыдущего заключается в преобладании на ЭКГ синусовых/суправентрикулярных комплексов независимо от соотношения частоты того и другого ритма. Главным образом, это связано с уязвимостью парацентра в связи с отсутствием защитной блокады входа, доказательством чего будет временная разрядка (остановка) парацентра и, как следствие, нарушение регулярности его работы. Проверить это можно, рассчитав кратность длинных межэктопических промежутков, свободных от ПС, «общему делителю» (длине парацикла), как показано на типичных для данного варианта примерах.

Рассмотрим один из них (рис. 5). СР с ЧСС 86-91 в 1 мин. Дважды после предсердных экстрасистол (вторая - заблокированная) через интервал времени, несколько превышающий синусовый цикл (0,89 и 0,92 сек.) появляются идиовентрикулярные комплексы (сначала два, один из которых - сливной, затем три подряд). Появление эктопических желудочковых комплексов связано с небольшой задержкой выхода очередного синусового импульса после преждевременной разрядки СУ предсердными экстрасистолами.

СУ слегка «замешкался» (всего на 0,24 сек.), что и активизировало деятельность эктопического центра, ко-



Рис. 4. Синусовая тахикардия и желудочковая брадикардическая парасистолия без блокады выхода из парацентра, нереализованный парасистолический УИР. Объяснение в тексте.

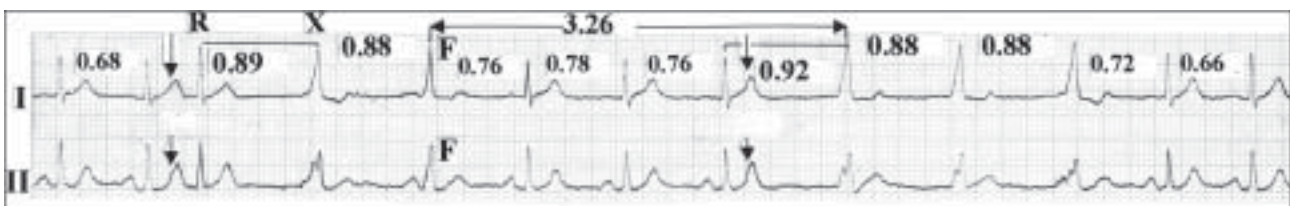


Рис. 5. Инициация парасистолического УИР предсердными экстрасистолами, разряжающими СА узел: стрелки сверху - предсердные экстрасистолы. Объяснение в тексте.

торый, по сути, на некоторое время «узурпировал» контроль над ритмом сердца. По законам АВ диссоциации после сливного комплекса вновь доминирует более частый СР. Выскальзывание УИР с частотой 68 в 1 мин. наблюдалось каждый раз после предсердной экстрасистолы. При этом на мониторограмме регистрировались длинные (по 30-40 минут) отрезки СР без каких-либо отклонений. Расчет межэктопических интервалов показывал нарушение в этих отрезках «общего делителя», т.е. частоты, присущей парацентру. Кроме того, в этих промежутках ЭКГ АВ диссоциации не наблюдалось.

Из этого следует, что СР, возобновляясь после последнего в цепи УИР эктопического комплекса, начинал регулярно разряжать желудочковый водитель ритма. И только в интервал времени, больший, чем синусовый цикл парасистолический центр способен был вновь заработать. Этим «удачным» моментом, который давал парацентру такую возможность, было время после разрядки СУ предсердной экстрасистолы. Вне предсердных экстрасистол УИР, как уже указывалось, не проявлялся.

Задержка выхода синусового импульса после преждевременной разрядки (предсердными экстрасистолами или ретроградно проведенными импульсами желудочковых эктопических комплексов) встречается довольно часто, но ранние идиовентрикулярные выскальзывания - явление весьма редкое.

Временная разрядка парацентра больше известна под названием «аннигиляция» (устранение) парацентра [2, 5, 9]. Отсутствие блокады входа в парацентр и аннигиляция, по-видимому, родственные понятия, которые лежат в основе интермиттирования желудочковой ПС, или перемежающейся активности парацентра. Примечательно, что защитная блокада входа в парацентр отсутствовала в 5 из 7 случаев сочетания УИР с ФП.

Пример УИР без защитной блокады входа в сочетании с ФП демонстрирует рис. 6. ФП с ЧСС 85 в 1 мин, УИР с частотой 71 в 1 минуту. По аналогии с предыдущей ЭКГ анализ межэктопических интервалов выявляет нарушение «общего делителя». Оказалось, что все суп-

равентрикулярные импульсы, которые опережают выход очередной ПС, проникают в парацентр и разряжают его. Только отсутствие проведенного суправентрикулярного комплекса, способного разрядить парацентр, позволяет возобновиться работе УИР. Закономерно, что выход ПС после разрядки происходит через паузу, равную циклу парасистолического ритма («общему делителю»). Сливные импульсы не способны устранить эктопический центр.

Уместно заметить, что парасистолический УИР с отсутствием защитной блокады входа в парацентр на фоне СР или ФП напоминает работу электрокардиостимулятора в режиме VVI без гистерезиса.

УИР без блокады выхода из эктопического центра и неполной блокадой входа в парацентр

Неполная блокада входа в парацентр проявлялась проникновением суправентрикулярных импульсов в парацентр, но в отличие от предыдущего варианта они не разряжали его полностью, а лишь оказывали влияние на частоту. Это форма ПС известна как модулированная. В зависимости от времени проникновения импульсов в парацентр, выработка его собственных импульсов может, как ускоряться, так и замедляться. На ЭКГ это может выражаться «аритмией» УИР. В одной из наших публикаций мы довольно подробно останавливались на вопросах модулирования частоты парацентра при парасистолических ритмах [2].

УИР с блокадой выхода из эктопического парацентра

Говоря о блокаде выхода из парацентра (водителя ритма III порядка), мы считаем, что к ней применимы те же закономерности, что и к блокаде выхода из СУ. Учитывая, что эктопический пейсмекер не столь совершенен, как СУ, легко представить, что блокада выхода парацентра не должна быть редкой находкой. По аналогии с СА блокадой, блокада выхода из парацентра II степени может быть типа I и типа II. Блокада выхода из парацентра была одной из самых частых причин нерегулярности, неритмичности работы УИР.

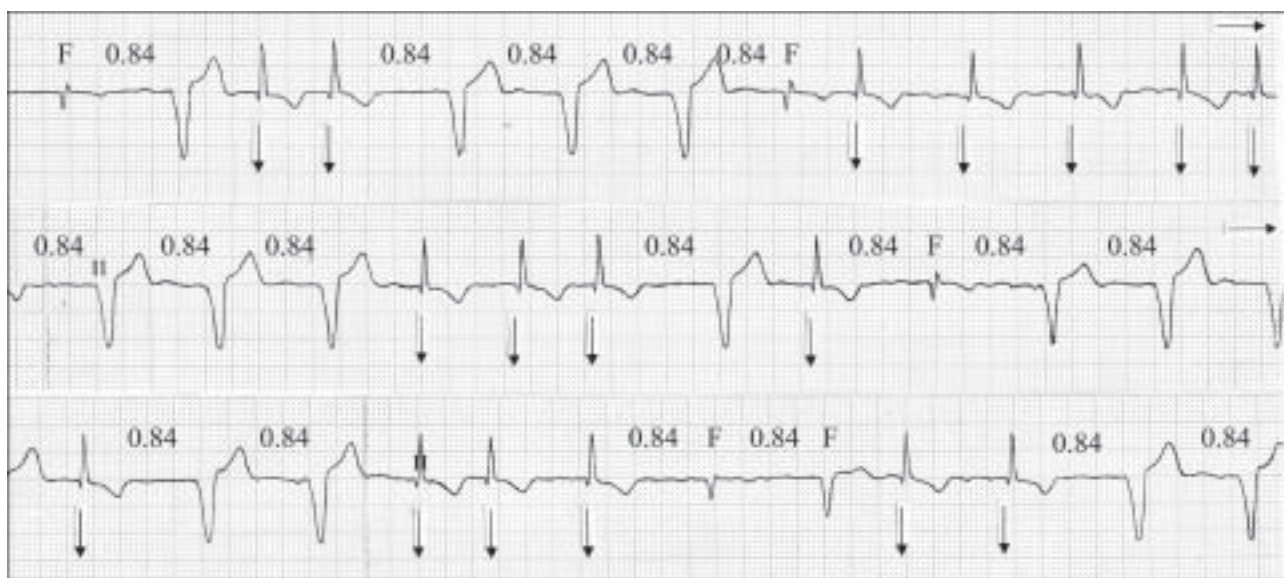


Рис. 6. Фибрилляция предсердий, парасистолический УИР без блокады выхода в отсутствие защитной блокады входа в эктопический центр: стрелки - суправентрикулярные комплексы, разряжающие парацентр. Объяснение в тексте.

В качестве примера рассмотрим блокаду выхода из парацентра II степени типа I и типа II, явившуюся причиной нерегулярности УИР (рис. 7). Проводя анализ ЭКГ на рис. 7, следует обратить внимание, что два первых преждевременных эктопических комплекса ($R-R=0,70$ сек.) сопровождаются ретроградным возбуждением предсердий. Это видно и без съемки пищеводного отведения (отрицательные P' за QRS). Последующая за этим закономерная разрядка СУ способствует более длинной, чем синусовый цикл (1,00 сек.) паузе, что в свою очередь благоприятствует выходу следующей ПС, которая, однако, выходит не через 0,70 сек., а через 1,40 сек. Но что же помешало желудочковой ПС выйти в срок, если допустить, что расстояние между первыми ПС равно частоте работающего парацентра, т.е. «общему делителю»? Пауза 1,40 сек., кратная 0,70 сек, заставляет предположить наличие блокады выхода из парацентра II степени типа II (2:1). Две следующих далее ПС имеют несколько больший интервал, чем 0,70 сек. ($R'-R'=0,92$ сек.). В то же время обращает на себя внимание, что сумма трех последних и трех первых межэктопических интервалов равны между собой (2,1 сек.). Из этого, несомненно, следует, что эктопические импульсы вырабатываются регулярно с частотой 85 в 1 мин (0,70 сек.), однако выходят нерегулярно - с блокадой выхода II степени типа II и типа I. Остается добавить, что за тремя последними ПС уже нет ретроградного возбуждения предсердий, поэтому СУ возобновил свою активность и последний желудочковый комплекс в цепи нерегулярного парасистолического УИР - сливной.

Нерегулярность («аритмичность») работы эктопического идиовентрикулярного водителя ритма не всегда можно было связать с неполной блокадой входа в парацентр или блокадой выхода из него, или объяснить модулированным типом ПС. В тех случаях, когда нерегулярность УИР сочеталась с выраженной синусовой аритмией, можно было предполагать общий нейровегетативный механизм обеих аритмий. Необходимо подчеркнуть, что все приведенные варианты могли наблюдаться как преходящее явление, и иметь место у одного и того же больного как одновременно, так и в разное время.

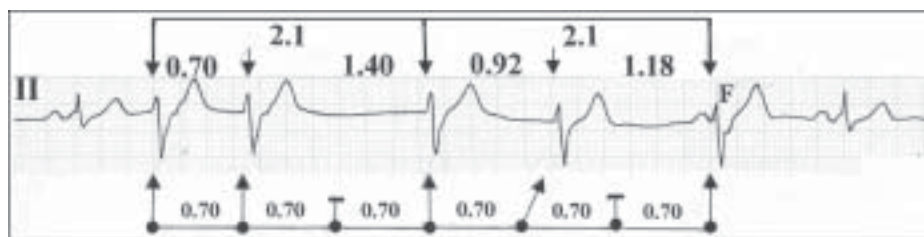


Рис. 7. Синусовый ритм, феномен WPW, нерегулярный парасистолический УИР с блокадой выхода II степени типа II и типа I. Объяснение в тексте.

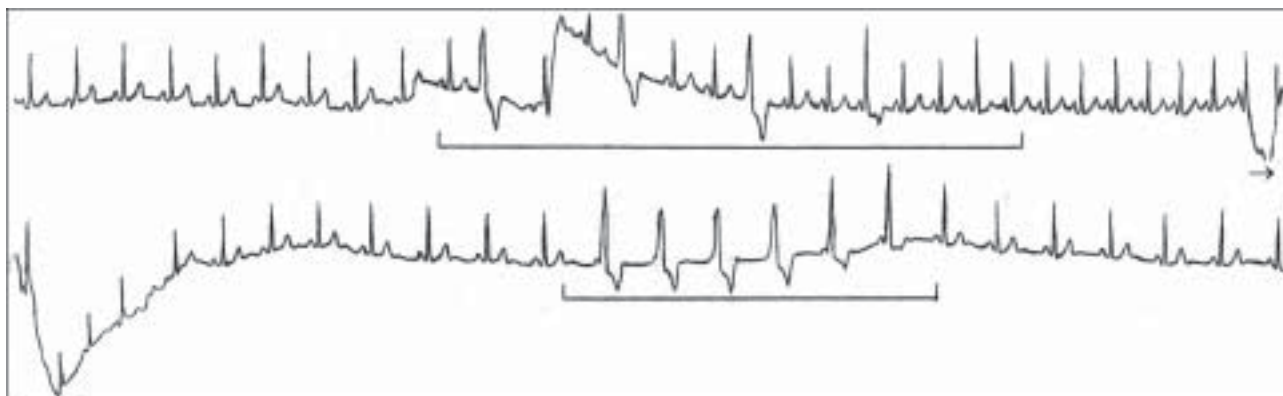


Рис. 8. Возникновение парасистолического УИР при выполнении пробы Вальсальвы при активации парасимпатической вегетативной нервной системы (подчеркнуты фазы парасимпатической активности). Объяснение в тексте.

При проведении пробы Вальсальвы 20 пациентам с желудочковой ПС у двоих из них в момент активации парасимпатической нервной системы был зарегистрирован переход на УИР (рис. 8). Кроме того, нам удалось наблюдать исчезновение парасистолического УИР при глубоком вдохе у 3 пациентов с гипертонической болезнью, 2 - с идиопатическими ЖА и у одного больного с ИМ.

При проведении пробы с физической нагрузкой 47 пациентам с УИР была получена информация, которая помогла в решении вопросов лечебной тактики относительно этих больных. Так, у 19 больных во время проведения велоэргометрии наблюдалось учащение УИР и переход в желудочковую тахикардию, что потребовало назначения β -адреноблокаторов. У 6 пациентов во время ФН частота УИР не менялась, но из-за учащения СР на ЭКГ регистрировались лишь одиночные или парные ПС, т.е. УИР становился нереализованным. У 22 пациентов УИР исчезал с первых секунд проведения нагрузочной пробы. Остается добавить, что частота УИР была устойчивой лишь у 23 из 72 больных. У остальных 49 она не отличалась стабильностью. Речь идет как об изменениях частоты УИР во время физической нагрузки, так и о вариациях частоты эктопического центра в течение суток.

Помимо ХМ, по определенным показаниям в ряде случаев были выполнены пробы с атропином, хотя это не являлось обязательным компонентом исследования. Представляют особый интерес результаты одной из них.

Показанием к проведению теста явилась выраженная СБ - 36 в 1 мин. и желудочковая бигеминия у мужчины 37 лет без заболевания сердца. Через 1 мин. после внутривенного введения пациенту 1,0-0,1% атропина сульфата был зарегистрирован переход сначала на ускоренный АВ ритм с частотой 60 в 1 мин., затем на параси-

столический ИР с частотой 65 в 1 мин. На протяжении последующих 20 мин. можно было наблюдать АВ диссоциацию, причем примерно с одной частотой, в сердце функционировали 3 водителя ритма: СУ, АВ соединение и желудочковый парацентр. Комплексы УИР были идентичны комплексам бигеминии, которые наблюдались до введения атропина. Примечательно, что после введения атропина увеличилась активность в всех водителях ритма (I, II и III порядка). Эти данные заслуживают внимания, прежде всего тем, что еще раз демонстрируют зависимость парацентра от воздействия вегетативной нервной системы.

У большинства больных периоды УИР не сопровождались какой-либо отчетливой клинической симптоматикой, правда, некоторые описывали момент перехода с СР на УИР как ощущение перебоев. Некоторые пациенты отмечали ухудшение самочувствия, слабость в момент работы УИР. Это можно объяснить десинхронизацией предсердий и желудочков при УИР (отсутствие предсердного вклада в систолу желудочков).

Наблюдение за парасистолическими УИР и анализ связей парацентров с доминантными суправентрикулярными водителями ритма, позволяют предположить, что в основе и тех и других лежит один механизм. Подверженность желудочковых парацентров воздействиям автономной нервной системы, присущие им нарушения проводимости (блокада выхода) могут быть косвенными доказательствами автоматической природы парасистолических эктопических центров.

Анализ парасистолических УИР, исходя из знания признаков парасистолии, вариантов взаимоотношений СУ и эктопического очага, представленных в данном сообщении, в повседневной работе не должен представлять особенных трудностей для грамотной интерпретации ЭКГ. Ибо нельзя довольствоваться, как это часто бывает на практике, заключением «сложные нарушения сердечного ритма». Необходимо стремиться к их доскональной ЭКГ-характеристике, что в свою очередь помогает понять механизм возникшей аритмии и продвинуться в выборе врачебной тактики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вишняков А.М., Вишнякова Л.Г., Сидорова Н. Ю., Сидорова Т.Ф. Случай идиопатического ускоренного идиовентрикулярного ритма, индуцированного вагусной активностью. Вестник аритмологии, 2004, №35, стр. 81.
2. Кушаковский М.С., Трешкур Т.В. О модулированной желудочковой парасистолии. Кардиология, 1991, 6, С.19-22.
3. Кушаковский М.С., Трешкур Т.В. Об ускоренных парасистолических ритмах и парасистолических тахикардиях. Вестник аритмологии, 1994, № 2, стр.46-52
4. Кушаковский М.С. О механизмах образования ускоренных выскальзывающих комплексов и ритмов и их клиническое значение. Вестник аритмологии, 1997, 6, с. 49-51.
5. Кушаковский М.С. Аритмии сердца, С-Пб, Фолиант, 2004, С. 34-45, 577-599.
6. Мазур Н.А., Свет С.А. Ускоренный идиовентрикулярный ритм при остром инфаркте миокарда. Кардиология, 1977. - 12. - С. 30-36.
7. Трешкур Т.В. Клинико-электрокардиографическая характеристика ишемических желудочковых аритмий. Вестник аритмологии, № 30, 2002, стр. 31-38
8. Трешкур Т.В. Атриовентрикулярные блокады (клиника, диагностика, лечение), «Инкарт», Санкт-Петербург, 2004, стр. 53-57.
9. Castellanos A., Luceri M., Moleiro F. et al. Annihilation, Entrapment and Modulation of Ventricular Parasystolic Rhythms. Am. J. Cardiol. 1984;54:317-322.
10. Fisch Ch., Knoebel S., Accelerated functional escape: a clinical manifestation of "triggered" automaticity? В кн. Cardiac electrophysiology and arrhythmias. (ed. D. Zipes, L.Jalife)-1985.4.p.567.
11. Grimm W., Hoffman J., Maisch B. Accelerated idioventricular rhyhm. Z.Kardiol.1994 Dec;83(12):898-907.
12. Hofelich B., Neudorf U., Schaltz A.A. Idioventricular rhythm in childhood. Klin. Padiatr. 1993 Mar-Apr; 205(2): 83-5.
13. Kasanuki H., Matuda N., Ohnishi S. Increased vagal activity in idiopathic ventricular fibrillation. Circulation 1998; 97:937-40.
14. Kinoshita S., Mitsuoka T. Effekt of standing on ventricular parasystole: shortening of the parasystolic cycle length. Heart 1997;77:133-137.
15. Kinoshita S., Okada F., Konishi G., et al. Differentiation between parasystole and extrasystoles: influence of vagal stimulation on parasystolic impulse formation. J. Electrocardiol. 27:169, 1994.
16. Kinoshita S., Oyama Y., Kawasaki H. Effekts of exercise and standing on atrial parasystole: prolongation and shortening cycle length. J.Elektrocardiol. 1999 Oct;32(4):365-9.
17. Klein O., Disegni E., Beker B., Karpiski E. The During Exercise in Complete Heart Blok: Modulation in Automatic Focus, Concealed Reentry, or Wedensky Inhibition? J. Electrocardiology. - 1988. - v. 21. - 3. - P. 289-291.
18. Martini B., Nava A., Thiene G. et al. Accelerated idioventricular rhyhm of infundibular origin in patiens with a conce: form of arrhythmogenic right ventricular dysplasia. Br. Heart J. 1988 May; 59(5): 564-71.
19. Riva U.R., Budriesi N., Fancinelli M., Labriola E. Accelerated Idioventricular Rhytm. Cardiologia. 1994 Aug; 39(8): 591-6.
20. Vibhuti N.S., Rakesh K.S. Accelerated Idioventricular Rhytm. eMedicine.com, 2002, 1-12.