

А.Ш.Ревишвили, З.В.Варданян

КЛИНИКО-ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ СПЕКТР ТАХИАРИТМИЙ, ВОЗНИКАЮЩИХ В ПРОВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЕ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н.Бакулева РАМН, Москва

Рассматриваются современные представления об электрофизиологических механизмах тахикардий, возникающих в проводящей системе желудочков сердца, анализируются их клинические аспекты и возможности катетерного лечения.

Ключевые слова: система Гис-Пуркинье, желудочковая тахикардия, механизм re-entry, замедленное проведение, радиочастотная абляция, фасцикулярная тахикардия

Present-day conceptions concerning electrophysiological mechanisms of tachycardias originated in ventricular conductive system are considered, their clinical aspects and potentialities of catheter treatment are analyzed.

Key words: His-Purkinje system, ventricular tachycardia, re-entry mechanism, slow conduction, radiofrequency ablation, fascicular tachycardia.

Известно, что система Гис-Пуркинье является субстратом двух клинико-электрофизиологических синдромов желудочковой тахикардии (ЖТ). Это тахикардия типа re-entry по ножкам пучка Гиса у пациентов с органическим заболеванием сердца и чувствительная к верапамилу идиопатическая левожелудочковая (фасцикулярная) тахикардия. Однако анализ литературы последних лет убедительно демонстрирует то, что аритмогенный потенциал системы Гис-Пуркинье не ограничивается указанными ЖТ. Встречаются сообщения о более редких вариантах ЖТ, которые не описаны в рамках существующих на сегодняшний день классификаций.

Целью этого обзора является обобщение имеющихся в настоящее время данных о патофизиологических и клинико-диагностических аспектах различных по клиническому и электрофизиологическому (ЭФ) признакам желудочковых тахикардий, имеющих единый ана-

томический субстрат аритмии - систему Гис-Пуркинье, и определение возможностей инвазивных методик в их лечении.

ЖТ, обусловленные механизмом re-entry в ножках пучка Гиса (РНПГ) или по передней и задней ветвям ЛНПГ (интерфасцикулярная ЖТ) являются наиболее изученными формами стабильной ЖТ, исходящей из проводящей системы органически пораженного сердца. Частота выявления механизма макро re-entry в системе Гис-Пуркинье у пациентов с ЖТ, по данным разных авторов, составляет 1-6% [10, 21].

Тахикардии с циркуляцией возбуждения по системе Гис-Пуркинье редко поддаются медикаментозной терапии, гемодинамически плохо переносятся пациентами и сопряжены с повышенным риском внезапной сердечной смерти [6, 8, 14, 16]. У пациентов с имплантированным кардиовертером-дефибриллятором (ИКД) дан-

ные ЖТ нередко являются причиной частых разрядов ИКД [14].

Обычно механизм макро re-entry в ножках пучка Гиса (НПГ) наблюдается у пациентов, имеющих значительное снижение сократительной способности миокарда левого желудочка (ЛЖ) [31]. Нозологическим субстратом наиболее часто является диффузный кардиосклероз неишемического генеза, реже - ишемическая кардиомиопатия. Данный механизм является основным при ЖТ у пациентов с наиболее частой формой наследственных мышечных дистоний - миотонической дистонией, которая может протекать малосимптомно [32]. В последнем случае аритмия может быть расценена как идиопатическая. Стабильная ЖТ типа РНПГ описана также у некоторых пациентов после операций протезирования митрального и/или аортального клапанов [37]. Вместе с тем, данная ЖТ может быть следствием «заболевания проводящей системы» при отсутствии органического поражения сердца [6, 18, 30, 31] или развиваться как результат побочного действия антиаритмических препаратов I класса [16].

Интерфасцикулярная тахикардия описана у пациентов, перенесших обширный передний инфаркт миокарда и у пациентов с изолированным дегенеративным поражением проводящей системы [15, 21]. У большинства пациентов с ЖТ типа РНПГ и с интерфасцикулярной ЖТ имеются исходные блокады проведения по ножкам пучка Гиса или его ветвям. Подобная же блокада обычно характерна и для морфологии тахикардических комплексов (рис. 1).

Таким образом, в клинической практике при наличии кардиомиопатии ишемического или неишемического генеза и признаков замедленного проведения в системе Гис-Пуркинье на ЭКГ при синусовом ритме, проявляющихся удлинением интервала PQ или длительности комплекса QRS, следует исключить механизм макро re-entry по системе Гис-Пуркинье.

Согласно классическим представлениям [16], желудочковая экстрасимуляция в здоровом сердце может сопровождаться появлением одиночных эхо-комплексов в результате циркуляции волны re-entry в системе Гис-Пуркинье. Вместе с тем для поддержания стабильной тахикардии по типу re-entry между ножками пучка Гиса обязательным условием считается исходное замедление проведения возбуждения в системе Гис-Пуркинье.



Рис. 1. РЧА задней ветви ЛНПГ у пациента с интерфасцикулярной re-entry тахикардией. После прерывания тахикардии регистрируется синусовый ритм с морфологией желудочковых комплексов, идентичных тахикардическим [27].

У большинства пациентов с данной тахикардией во время синусового ритма наблюдаются признаки полной или неполной блокады одной из ножек пучка Гиса на поверхностной ЭКГ или удлинение интервала Н-V [15, 16, 21]. При этом в «блокированной» ножке пучка Гиса отмечается не полное отсутствие, а только замедление проведения. Тем не менее Lu Y.G. с соавт. [27] показали, что стабильная ЖТ по типу re-entry между ножками пучка Гиса может развиваться и при отсутствии признаков замедленного проведения на синусовом ритме. У 6 из 13 обследованных пациентов они не выявили удлинения Н-V интервала или блокады ножек пучка Гиса. Субстратом аритмии в этих случаях явилось функциональное изменение проводимости, что отразилось на удлинении интервала Н-V во время тахикардии.

При наиболее часто встречающемся варианте тахикардии (рис. 2а) с циркуляцией возбуждения по ножкам пучка Гиса имеется антеградное проведение возбуждения по правой ножке пучка Гиса (ПНПГ) и ретроградное (замедленное) проведение по левой ножке пучка Гиса (ЛНПГ) [16]. В данном случае деполяризация желудочкового миокарда начинается в области верхушки правого желудочка (ПЖ) и морфология желудочковых комплексов на ЭКГ имеет форму блокады ЛНПГ. Реже волна re-entry проходит в обратном направлении и возникает тахикардия типа блокады ПНПГ [30].

Морфология типичной блокады ЛНПГ или ПНПГ с коротким временем внутреннего отклонения на поверхностной ЭКГ при ЖТ типа РНПГ затрудняет ее дифференциацию от наджелудочковых тахикардий (НЖТ) с аберранным проведением в тех случаях, когда отсутствуют признаки предсердно-желудочковой диссоциации.

Дифференциальная ЭФ диагностика re-entry тахикардии в ножках пучка Гиса от «миокардиальной» re-entry тахикардии нередко оказывается трудоемким процессом [5, 10, 32, 33] и в клинической практике осуществляется не всегда, что ведет, по мнению Casceres J. с соавт., к значительной гиподиагностике этой ЖТ [10]. Актуальность выявления механизма РНПГ у пациентов с ЖТ обусловлена тем, что данная форма тахикардии эффективно устраняется методом радиочастотной абляции (РЧА) [14, 15, 44], что может избавить пациента от необходимости имплантации ИКД [4]. В случае неизбежности установки ИКД в связи с сочетанием тахикардии по типу РНПГ с другими ЖТ при ее РЧА значительно уменьшается количество дефибрилляций [31]. Тем не менее смертность пациентов после РЧА по поводу тахикардии типа РНПГ остается высокой [5], что, скорее всего, обусловлено тяжестью основного заболевания.

Интерфасцикулярная тахикардия стабильно поддерживается при условии исходной блокады ПНПГ в сочетании с блокадой передней или задней ветви ЛНПГ. При этом в блокированной ПНПГ проведение полностью отсутствует, а в передней или задней ветви ЛНПГ имеется замедленное проведение. Возбуждение обычно проводится ретроградно по медленно проводящей задней ветви ЛНПГ и антеградно - по передней ветви, однако возможно и обратное направление (рис. 2б). Соответственно наиболее часто встречающаяся морфология желудочковых комплексов при интерфасцикулярной тахикардии - типа блокады ПНПГ с отклонением электрической оси

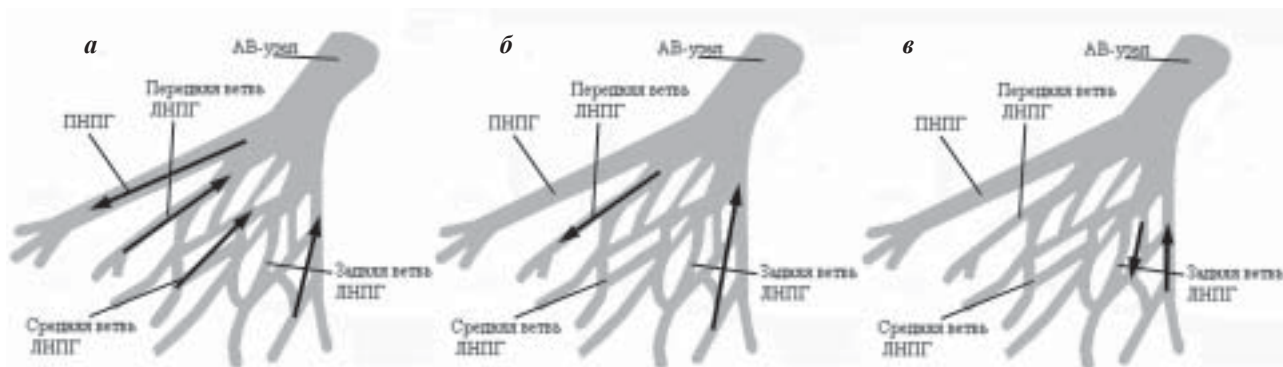


Рис. 2. Циркуляция волны re-entry при тахикардии типа ригентри в ножках пучка Гиса (а), при интерфасцикулярной (б) и фасцикулярной (в) ЖТ.

сердца (ЭОС) влево [16]. Таковую тахикардию следует дифференцировать от фасцикулярной тахикардии (ФТ), которую иногда также называют интрафасцикулярной.

ЭФ диагностика ЖТ по типу РНПГ основана на следующих критериях: 1) регистрация потенциала Гиса, предшествующего комплексу QRS, 2) продолжительность интервала Н-V на дистальной гисограмме во время тахикардии, равная или превышающая интервал Н-V при синусовом ритме, 3) спонтанная вариация интервала Н-Н, которая предшествует вариации интервала V-V [10] (рис. 3). Следует однако учитывать, что первые два признака могут наблюдаться также в результате пассивной активации проводящей системы при ЖТ по механизму «миокардиального» re-entry [21].

Дифференциальному диагнозу между тахикардией по типу РНПГ и интерфасцикулярной способствует регистрация потенциалов ножек пучка Гиса с определением направления их активации [13, 21]. При тахикардии типа блокады ЛНПГ потенциал Гиса регистрируется раньше потенциала правой ножки. При тахикардии типа блокады ПНПГ наблюдается обратное направление активации: потенциал ПНПГ предшествует потенциалу Гиса. При интерфасцикулярной тахикардии потенциал ЛНПГ регистрируется раньше потенциала Гиса, а интервал Н-V во время тахикардии обычно короче, чем во время синусового ритма.

Другим клинико-электрофизиологическим синдромом стабильной ЖТ, возникающим в системе Гис-Пуркинье, является желудочковая ФТ, которая описана у пациентов без органического поражения сердца. Данная тахикардия встречается чаще всего у молодых пациентов мужского пола, клинически обычно хорошо переносится, в редких случаях сопровождается синкопальными состояниями, обычно успешно купируется верапамилом и имеет благоприятный прогноз [8, 9, 11, 19].

ФТ исходит из области передней или задней ветви ЛНПГ [7, 25]. Желудочковые комплексы на поверхностной ЭКГ при ФТ относительно узкие и имеют морфологию типа блокады ПНПГ с отклонением ЭОС влево или вправо, соответственно [24, 26]. В отличие от тахикардии типа РНПГ и интерфасцикулярной ЖТ, при ФТ нарушения проводимости во время синусового ритма обычно отсутствуют [48].

Большинство авторов склоняются к мнению, что механизмом ФТ является re-entry в области перехода дистальных разветвлений ЛНПГ в волокна Пуркинье [12, 45, 46, 47]. При этом имеются данные в пользу возмож-

ности как макро так и микро re-entry механизмов [22, 23, 49, 51]. В данной области у пациентов с ФТ регистрируется высокочастотный потенциал, который предшествует началу желудочковой активации и считается отражением активации волокон Пуркинье (потенциал Пуркинье) [36]. В целом ряде исследований сообщается о возможности регистрации на небольшом участке средне-септального отдела ЛЖ, находящемся проксимальнее потенциала Пуркинье, так называемого позднего диастолического потенциала (ПДП) [3, 29, 38, 46]. Полагают, что этот потенциал отражает прохождение возбуждения по зоне замедленного проведения, который представлен аномальной тканью проводящей системы, возможно в результате продольной диссоциации задней ветви ЛНПГ. Использование многополюсных картирующих электродов, ориентированных вдоль задней ветви ЛНПГ позволило продемонстрировать антеградное направление активации низкочастотного диастолического потенциала во время тахикардии [29]. При этом во время синусового ритма активация диастолического потенциала происходит как антеградно, так и ретроградно (рис 4).

Aiba T. с соавт. предложили гипотетическую модель круга re-entry при ФТ [3]. Они предположили, что антеградная активация проходит по определенному участку измененных волокон Пуркинье, обладающих замедленным проведением, и возвращается ретроградно по задней ветви ЛНПГ, с возможным присутствием в круге

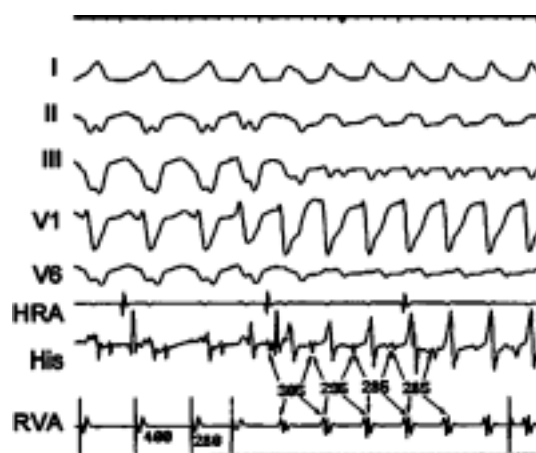


Рис. 3. Индукция тахикардии типа re-entry по ножкам пучка Гиса программируемой стимуляцией из верхушки правого желудочка. Спонтанные колебания интервала Н-Н предшествуют колебаниям интервала V-V [27].

ge-entry между антеградным и ретроградным коленом участка желудочкового миокарда. Существует и другое мнение, что участок круга ge-entry с замедленным проведением может быть образован ложной хордой в полости ЛЖ, в составе которой проходят продольно ориентированные волокна Пуркинье [29, 43].

По мнению некоторых электрофизиологов сам круг ge-entry при ФТ может иметь довольно значительные размеры и охватывать средний, нижний и апикальный сегменты межжелудочковой перегородки [23, 49, 51]. В доступной нам литературе имеется одно сообщение, позволяющее предположить возможность механизма микро ge-entry при ФТ [22]. Кроме того, некоторые электрофизиологи отстаивают возможность триггерного механизма, по крайней мере у части пациентов с ФТ [42].

ФТ эффективно устраняется с помощью РЧА в области дистальных разветвлений задней или передней ветви ЛНПГ. С целью выбора зоны аблации разные авторы предлагают использовать критерии активационного и стимуляционного картирования [11, 50], регистрацию позднего диастолического потенциала [34, 40] и наиболее раннего потенциала Пуркинье [36, 49] на тахикардии, регистрацию ретроградного потенциала Пуркинье на синусовом ритме при картировании с помощью электроанатомической системы CARTO™ [39]. В НЦССХ им. А.Н.Бакулева имеется опыт успешного катетерного лечения пациентов с ФТ, у которых применялась методика РЧА [1]. Пересекалась часть дистальных разветвлений передней, средней или задней ветви ЛНПГ в зоне выхода возбуждения из круга ge-entry.

Хотя ФТ обычно описывается как одна из идиопатических ЖТ, однако имеются единичные сообщения, свидетельствующие о развитии данной аритмии при органическом поражении сердца. В одном случае у пациента с типичными признаками фасцикулярной тахикардии, впоследствии был диагностирован миокардит Лайма [20]. Проведенная антибактериальная терапия (цефтриаксон) с целью лечения болезни Лайма привела к полному исчезновению аритмии. В другом сообщении, где указы-

вается возможная роль органических изменений в возникновении ФТ у отдельных пациентов, описано развитие ФТ у пациента с эхокардиографически определяемым кальцинированным образованием, предположительно фибромой, в области межжелудочковой перегородки [35].

Особого внимания заслуживает исследование Lopez G. с соавт., которые изучали частоту и типы вовлечения системы Гис-Пуркинье в генез ЖТ у 234 пациентов с ЖТ и с органическим поражением сердца [28]. Проводящая система желудочков оказалась субстратом аритмии у 20 пациентов с ЖТ (8,5% всех ЖТ у пациентов с коронарогенным поражением сердца и 11% ЖТ у пациентов с ишемической болезнью сердца). Большую часть этих тахикардий (16 пациентов) составила тахикардия по типу ge-entry между ножками пучка Гиса. У двух пациентов помимо ЖТ по типу ge-entry между ножками пучка Гиса имелась интерфасцикулярная ЖТ. Проведение аблации ПНПГ привело к устранению исходной тахикардии по типу блокады ЛНПГ, после чего наблюдалась индукция интерфасцикулярной тахикардии с морфологией блокады ПНПГ. У первого пациента аблация в области перехода дистальной ЛНПГ в волокна Пуркинье в апикальной части межжелудочковой перегородки привела к изменению конфигурации тахикардического QRS комплекса, что происходило, вероятно, вследствие изменения места выхода тахикардии. После этого тахикардия была успешно аблирована в среднеперегородочной области ЛЖ. У второго пациента тахикардия успешно устранена аблацией части задней ветви ЛНПГ. У двух других пациентов ЖТ возникла из области дистальных разветвлений правой и левой ножек пучка Гиса и была успешно устранена методом РЧА в среднесептальной области ПЖ и в средненижней части перегородки ЛЖ, соответственно. В обоих случаях в области успешной аблации регистрировался потенциал Пуркинье и предполагался не ge-entry механизм на основании повторной спонтанной индукции и купирования тахикардии после введения изопроterenоло.

Значительный интерес представляет описание в литературе у трех пациентов с ишемической болезнью сердца варианта верапамил-чувствительной левожелудочковой тахикардии с морфологией желудочковых комплексов типа блокады ПНПГ с отклонением ЭОС влево, исходящей из области волокон Пуркинье. Все пациенты в прошлом перенесли инфаркт миокарда и имели сниженную фракцию выброса ЛЖ. У этих пациентов тахикардия провоцировалась введением изопроterenоло, купировалась препаратами группы антагонистов кальция, но не купировалась аденозином, бета-адреноблокаторами и антиаритмическими препаратами I и III групп. На основании клинических данных и ЭФ признаков авторами высказывается предположение о триггерном механизме тахикардии. У всех 3 пациентов тахикардия

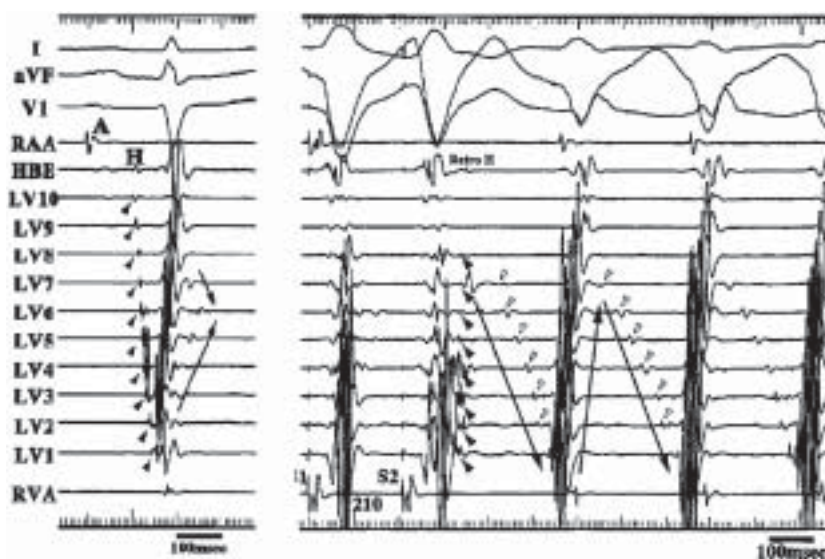


Рис. 4. Регистрация эндокардиальных электрограмм во время синусового ритма (слева) и на тахикардии (справа) из области ушка правого предсердия (RAA), пучка Гиса (HBE), верхушки правого желудочка (RVA) и перегородки левого желудочка (LV1-LV10) [29].

была устранена методом РЧА в области регистрации потенциала Пуркинье [41].

Появление в литературе клинических описаний таких ЖТ, как ФТ при органическом поражении миокарда, тахикардия типа РНПГ в структурно неизменном сердце и при отсутствии исходных нарушений проводимости, чувствительная к верапамилу «триггерная» ЖТ из ножек пучка Гиса у больных с ишемической кардиомиопатией, свидетельствует о том, что участие проводящей системы желудочков в генезе тахиаритмий сложно, многообразно и еще не до конца изучено. До настоящего времени остаются спорными вопросы, связанные с механизмом возникновения ФТ. Основываясь на данных о характере и уровне поражения проводящей системы, сопутствующего диффузным и очаговым склеротичес-

ким процессам в миокарде при тахикардии типа РНПР и при интерфасцикулярной ЖТ, соответственно, можно предположить, что «идиопатическая» ФТ обусловлена замедленным проведением в части одной из ветвей ЛНПГ в результате локального органического поражения миокарда, обычно не выявляемого при стандартном обследовании пациентов (рис. 2,в).

Общей особенностью тахиаритмий, возникающих в системе Гис-Пуркинье является то, что все они достаточно эффективно могут устраняться методом радиочастотной катетерной аблации, что обуславливает актуальность углубленного изучения их анатомического субстрата и электрофизиологических механизмов, разработки патогенетически обоснованных методов инвазивного лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия Л. А., Ревиншвили А. Ш. Катетерная аблация аритмий у пациентов детского и юношеского возраста // М.: Изд-во НИЦ ССХ им. А. Н. Бакулева, РАМН, 1999.
2. Яшин С.М., Шубик Ю.В. Тахикардия с циркуляцией возбуждения по ножкам пучка Гиса // Вестник Аритмологии. 2001. т. 21. стр.89-91
3. Aiba T., Suyama K., Aihara N. A. et al. The role of Purkinje and pre-Purkinje potentials in the reentrant circuit of verapamil-sensitive idiopathic LV tachycardia // Pacing Clin. Electrophysiol. 2001; 24(3): 333-344
4. Becker R., Melkumov M., Senges-Becker J.C. et al. Are electrophysiological studies needed prior to defibrillator implantation? // Pacing Clin Electrophysiol. 2003; 26(8):1715-1721
5. Blanck Z, Dhala A, Deshpande S et al. Bundle branch reentrant tachycardia: cumulative experience in 48 patients // J Cardiovasc Electrophysiol. 1993; 4:253-262
6. Blanck Z., Jazayeri M., Dhala A. et al. Bundle branch reentry: a mechanism of sustained ventricular tachycardia in the absence of valvular or myocardial dysfunction // J. Amer. Coll. Cardiol. 1993; 22: 1718
7. Bogun F., El-Atassi R., Daound E. et al. Radiofrequency ablation of idiopathic left anterior fascicular tachycardia // J Cardiovasc. Electrophysiol. 1995; 6(12): 1113-1116
8. Bourke J.P., J. Doig C. Ventricular Tachyarrhythmias in the Normal Heart // Clinical approaches to tachyarrhythmias. Vol 8. Armonk, NY : Futura Pub. Co., 1998
9. Brembilla-Perrot B., Marcon F., Bosser G. Paroxysmal tachycardia in children and teenagers with normal sinus rhythm and without heart disease // Pacing Clin. Electrophysiol. 2001; 24(1): 41-46
10. Caceres J, Jazayeri M, McKinnie J et al. Sustained bundle branch reentry as a mechanism of clinical tachycardia // Circulation. 1989; 79:256-270
11. Calkins H. Catheter ablation for cardiac arrhythmias // Medical clinics of North America. 2001; Vol 85, Number 2
12. Chalvidan T., Cellarier G., Deharo J.C. et al. His-Purkinje system reentry as a proarrhythmic effect of flecainide // Pacing Clin Electrophysiol. 2000; 23(4 Pt 1):530-533
13. Chien WW, Scheinman MM, Cohen TJ et al. Importance of recording the right bundle branch deflection in the diagnosis of His-Purkinje reentrant tachycardia // Pacing Clin Electrophysiol 1992; 15:1015-1024
14. Cohen TJ, Chien WW, Lurie KG et al. Radiofrequency catheter ablation for treatment of bundle branch reentrant ventricular tachycardia: results and long-term follow-up // J Am Coll Cardiol. 1991; 18:1767-1773
15. Crijns H.J., Smeets J.L., Rodriguez L.M et al. Cure of interfascicular reentrant ventricular tachycardia by ablation of the anterior fascicle of the left bundle branch // J. Cardiovasc. Electrophysiol. 1995; 6: 486-492
16. Daoud E.G. Bundle branch reentry // In Zipes D., Jalife J. Cardiac electrophysiology: from cell to bedside. WB Saunders, Philadelphia, 2004, pp. 683-688
17. Delacretaz E., Stevenson W.G., Ellison K.E. et al. Mapping and radiofrequency catheter ablation of the three types of sustained monomorphic ventricular tachycardia in nonischemic heart disease // J. Cardiovasc. Electrophysiol. 2000; 11(1):11-18
18. Fynn S.P., Kalman J.M. Bundle branch reentrant tachycardia in a patient with normal ventricular function // J Interv Card Electrophysiol. 2004 Jun; 10(3):255-9
19. Gaita F., Giustetto C., Leclercq J. et al. Idiopathic verapamil-responsive left ventricular tachycardia: Clinical characteristics and long-term follow-up of 33 patients // Eur. Heart J. 1994; 15: 1252-1260
20. Greenberg Y.J., Brennan J.J., Rosenfeld L.E. Lyme myocarditis presenting as fascicular tachycardia with underlying complete heart block // J. Cardiovasc. Electrophysiol. 1997; 8: 323-324
21. Josephson M.E. Clinical cardiac electrophysiology: techniques and interpretations // Philadelphia. LWW. 2002
22. Kottkamp H., Chen X., Hindricks G. et al. Radiofrequency catheter ablation of idiopathic left ventricular tachycardia: further evidence for microentry as the underlying mechanism // J. Cardiovasc. Electrophysiol. 1994; 5(3): 268-273
23. Lai L.P., Lin J.L., Hwang J.J., Huang S.K. Entrance site of the slow conduction zone of verapamil-sensitive idiopathic left ventricular tachycardia: evidence supporting macroentry in the Purkinje system // J. Cardiovasc. Electrophysiol. 1998; 9(2): 184-190
24. Lerman B.B., Markowitz S.M., Mittal S., Slotwiner D.J. Ventricular tachyarrhythmias in the normal hearts // Cardiology Clinics. 2000; Vol 18, Number 2
25. Lerman B.B., Stein K.M., Markowitz S.M. et al.: Ventricular tachycardia in patients with structurally normal hearts // In Zipes D., Jalife J. Cardiac electrophysiology: from cell to bedside. WB Saunders, Philadelphia, 2004, pp. 668-682

26. Lerman B.B., Stein K.M., Markowitz S.M. Mechanisms of idiopathic left ventricular tachycardia // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 1997; 8: 571-583.
27. Li Y.G., Gronefeld G., Israel C. et al. Bundle branch reentrant tachycardia in patients with apparent normal His-Purkinje conduction: the role of functional conduction impairment. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2002 Dec; 13(12):1233-9.
28. Lopera G., Stevenson W., Soejima K. et al. Identification and ablation of three types of ventricular tachycardia involving the His-Purkinje system in patients with heart disease // *J. Electrocardiol.* 2004; 52-58
29. Maruyama M., Tadera T., Miyamoto S., Ino T. Demonstration of the reentrant circuit of verapamil-sensitive idiopathic left ventricular tachycardia: direct evidence for macroreentry as the underlying mechanism // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2001; 12(8): 968-972
30. Matsuoka K., Fujii E., Uchida F. Successful radiofrequency catheter ablation of "clockwise" and "counterclockwise" bundle branch re-entrant ventricular tachycardia in the absence of myocardial or valvar dysfunction without detecting bundle branch potentials // *Heart* 2003; 89(4): e12
31. Mehdirad A.A., Kleim S., Rist K et al. Long-term clinical outcome of right bundle branch radiofrequency catheter ablation for treatment of bundle branch reentrant ventricular tachycardia // *Pacing Clin Electrophysiol.* 1995 Dec; 18(12 Pt 1): 2135-43
32. Merino JL, Carmona JR, Fernandez-Lozano I et al. Mechanisms of sustained ventricular tachycardia in myotonic dystrophy: implications for catheter ablation // *Circulation* 1998; 98: 541-546
33. Merino JL, Peinado R, Fernandez-Lozano I et al. Transient entrainment of bundle-branch reentry by atrial and ventricular stimulation: elucidation of the tachycardia mechanism through analysis of the surface ECG // *Circulation.* 1999; 100: 1784-1790
34. Miyauchi Y., Kobayashi Y., Ino T., Atarashi H. Identification of the slow conduction zone in idiopathic left ventricular tachycardia // *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2000; 23(4 Pt 1): 481-488
35. Morgera T., Salvi A., Alberti E. et al. Morphological findings in apparently idiopathic ventricular tachycardia: An echocardiographic, haemodynamic and histologic study // *Eur. Heart J.* 1985; 6: 323-334
36. Nakagawa H., Beckman K.J., McClelland J.H. et al. Radiofrequency catheter ablation of idiopathic left ventricular tachycardia guided by a Purkinje potential // *Circulation.* 1993; 88: 2607-2617
37. Narasimhan C., Jazayeri M.R., Sra J. et al. Ventricular tachycardia in valvular heart disease: facilitation of sustained bundle-branch reentry by valve surgery // *Circulation.* 1997 Dec 16; 96(12): 4307-13
38. Nogami A., Naito S., Tada H., Taniguchi K. et al. Demonstration of diastolic and presystolic Purkinje potentials as critical potentials in a macroreentry circuit of verapamil-sensitive idiopathic left ventricular tachycardia // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000; 36(3): 811-823
39. Ouyang F., Cappato R., Ernst S. et al. Electroanatomic substrate of idiopathic left ventricular tachycardia: unidirectional block and macroreentry within the Purkinje network. // *Circulation.* 2002; 105(4): 462-471
40. Sato M., Sakurai M., Yotsukura A. et al. Diastolic potentials in verapamil-sensitive ventricular tachycardia: true potentials or bystanders of the reentry circuits? // *Am. Heart J.* 1999; 138(3 Pt 1): 560-566
41. Sorbera C., Cohen M., Kuznetsov V., Dhakham S. Verapamil-sensitive left ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease: clinical and electrophysiologic features consistent with triggered activity // *Heart Dis.* 1999; 1(1): 2-7
42. Strasberg B., Rusnec J., Lewin R.F. et al. An unusual ventricular tachycardia responsive to verapamil // *Amer. Heart J.* 1986; 111: 190-192
43. Suwa M., Yoneda Y., Nagao H. et al. Surgical correction of idiopathic paroxysmal ventricular tachycardia possibly related to left ventricular false tendon // *Am. J. Cardiol.* 1989; 64: 1217-1220
44. Tchou P, Jazayeri M, Denker ST et al. Transcatheter electrical ablation of right bundle branch: a method of treating macroreentrant ventricular tachycardia attributed to bundle branch reentry // *Circulation.* 1988; 78: 246-257
45. Tomokuni A., Igawa O., Yamanouchi Y. et al. Idiopathic left ventricular tachycardia with block between Purkinje potential and ventricular myocardium // *Pacing Clin Electrophysiol.* 1998; 21(9): 1824-1831
46. Tsuchiya T., Okumura K., Honda T. et al. Significance of late diastolic potential preceding Purkinje potential in verapamil-sensitive idiopathic left ventricular tachycardia // *Circulation.* 1999; 99: 2408-2413
47. Tsuchiya T., Okumura K., Honda T. et al. Effects of verapamil and lidocaine on two components of the re-entry circuit of verapamil-sensitive idiopathic left ventricular tachycardia // *J Am. Coll. Cardiol.* 2001; 37(5): 1415-1421
48. Ward D.E., Nathan A.W., Camm A.J. Fascicular tachycardia sensitive to calcium antagonists // *Eur. Heart J.* 1984; 5: 896-905
49. Washizuka T., Chinushi M., Niwano S., Aizawa Y. Structure of the reentrant circuit of idiopathic left ventricular tachycardia: new insights into the role of the Purkinje network // *J Electrocardiol.* 2000; 33(2): 195-203
50. Wellens H.J., Smeets J.L. Idiopathic left ventricular tachycardia: cure by radiofrequency ablation // *Circulation.* 1993; 88(6): 2978-2979
51. Wen M.S., Yeh S.J., Wang C.C. et al. Successful radiofrequency ablation of idiopathic left ventricular tachycardia at a site away from the tachycardia exit // *J Am. Coll. Cardiol.* 1997; 30(4): 1024-1031