

## КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

С.М.Яшин<sup>1</sup>, Ю.В.Шубик<sup>2</sup>

### ТАХИКАРДИЯ С ЦИРКУЛЯЦИЕЙ ВОЗБУЖДЕНИЯ ПО НОЖКАМ ПУЧКА ГИСА

СПб ГМУ им. акад. И.П.Павлова<sup>1</sup>, НИИ кардиологии МЗ РФ<sup>2</sup> г. Санкт-Петербург

*Приведен пример желудочковой тахикардии с циркуляцией возбуждения по ножкам пучка Гиса у пациента с дилатационной кардиомиопатией.*

**Ключевые слова:** пароксизмальная желудочковая тахикардия, re-entry, высокочастотная катетерная деструкция дилатационная кардиомиопатия.

*A case of the tachycardia with the excitement circulation along the His bundle branches in dilated cardiomyopathy patient is described.*

**Key words:** paroxysmal ventricular tachycardia, re-entry, radiofrequency catheter ablation, dilated cardiomyopathy

Некоронарогенные пароксизмальные желудочковые тахикардии (ЖТ) сравнительно нечасто встречаются в клинической практике [6]. Одним из вариантов такой тахикардии является ЖТ с циркуляцией возбуждения по ножкам пучка Гиса («bundle branch re-entry»). Характерным примером сложности диагностики и лечебной тактики при такой аритмии может служить следующее клиническое наблюдение.

Пациент Р., 57 лет, был направлен в клинику с диагнозом: ИБС, атеросклеротический и постинфарктный кардиосклероз, полиморфная желудочковая тахикардия, пароксизмальная предсердная тахикардия, фибрилляция предсердий. На ЭКГ при поступлении: АВ блокада первой степени, двухпучковая блокада. Ранее было зарегистрировано два типа ЖТ с морфологией блокады левой и правой ножке пучка Гиса. Из анамнеза известно, что имеющиеся у больного приступы сердцебиения, идентифицированные электрокардиографически как пароксизмы ЖТ, сопровождались резким падением артериального давления, неоднократно для купирования требовали проведения электроимпульсной терапии.

При эхокардиографии выявлено увеличение всех камер сердца, существенное снижение сократимости миокарда (фракция выброса 23%). Клапанный аппарат –

без патологии. При выполнении коронарографии патологии коронарных артерий не выявлено. Полученные данные позволили предположить у больного наличие идиопатической дилатационной кардиомиопатии (ДКМП).

При проведении эндокардиального электрофизиологического исследования (программируемая электростимуляция желудочков) у больного индуцировалась тахикардия с циркуляцией возбуждения по ножкам пучка Гиса (рис. 1).

На следующем этапе дополнительно введенный деструктирующий катетер был установлен в области правой ножки пучка Гиса (рис. 2).

С помощью высокочастотной катетерной деструкции была вызвана полная блокада правой ножки с увеличением интервала Н-V до 120 мсек. (рис. 3).

При повторных попытках программируемой электростимуляции ЖТ не индуцировалась. Учитывая наличие застойной сердечной недостаточности III функционального класса по NYHA, увеличения интервала Н-V до 120 мсек и предсердных тахикардий, требующих антиаритмической терапии, были определены показания к имплантации электрокардиостимулятора в плановом порядке. Через 18 дней была выполнена имплантация ЭКС (DDD). Пациенту была назначена терапия,

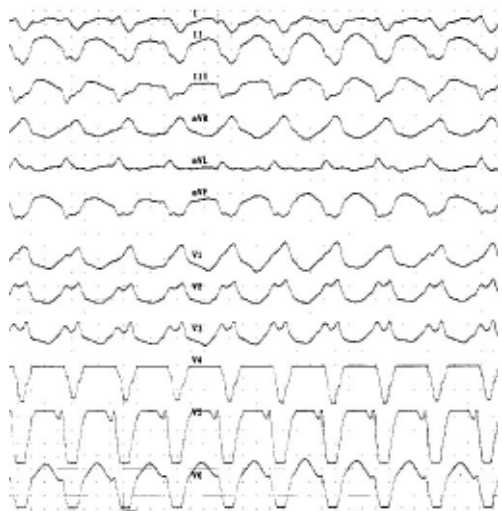


Рис. 1. Индукция ЖТ с циркуляцией по ножкам пучка Гиса.

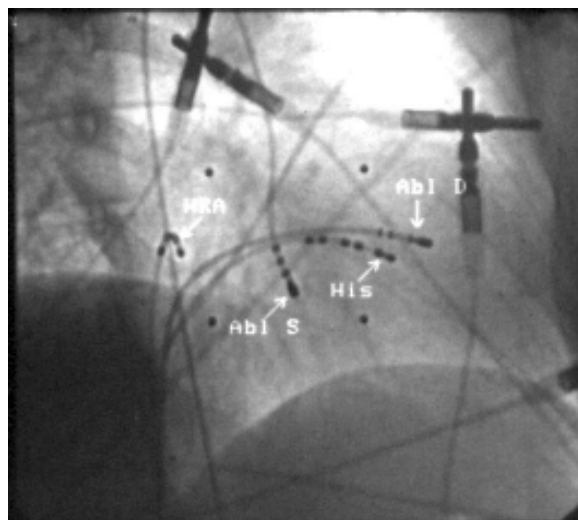
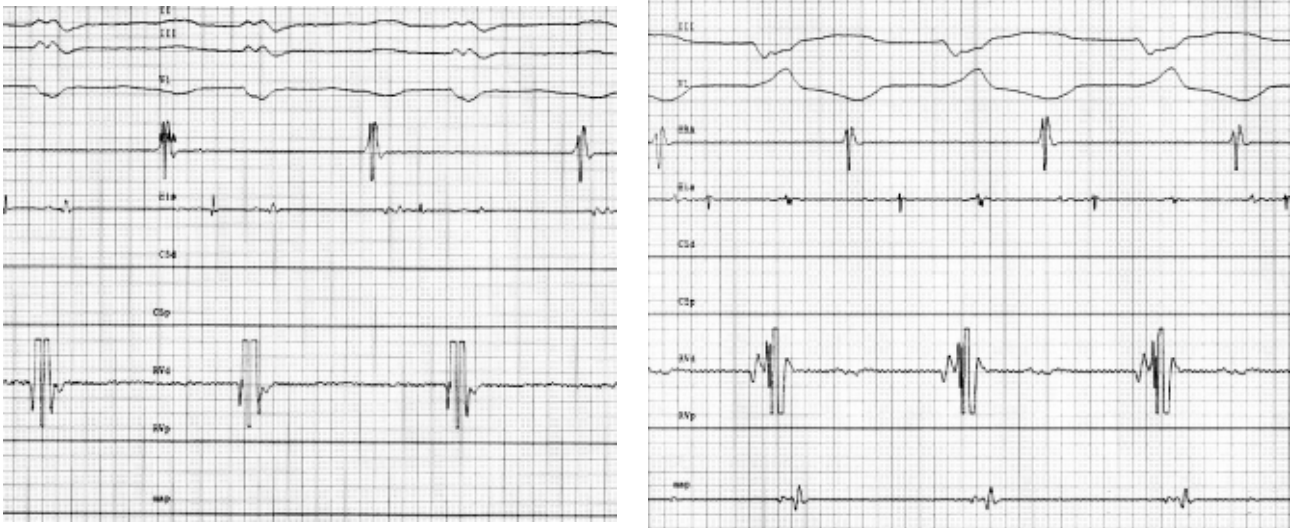


Рис 2. Высокочастотная катетерная деструкция правой ножки пучка Гиса у пациента Р.



**Рис. 3. Увеличение интервала Н-V после катетерной деструкции правой ножки пучка Гиса**

ориентированная на коррекцию сердечной недостаточности, предупреждение пароксизмов фибрилляции предсердий и предсердной тахикардии (амиодарон, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, мочегонные и др.).

Ввиду неэффективности антиаритмической терапии через полгода была выполнена катетерная деструкция атрио-вентрикулярного соединения, однако в сроки более года после первичной операции пациент погиб от прогрессирующей сердечной недостаточности.

Re-entry в системе Гиса-Пуркинью у человека впервые продемонстрировано в 1974 году [1]. Вскоре было выявлено, что стойкое re-entry в ножках пучка Гиса может быть причиной ЖТ [3, 4]. Подтверждением механизма re-entry у этих больных, наряду с другими признаками, является демонстрация феномена «повторного запуска» («resetting») [10]. По данным P.Tchou et al. (1988), re-entry по ножкам пучка Гиса выявлено у 6% пациентов, которым выполнялось электрофизиологическое исследование по поводу ЖТ.

Пациенты с этим видом тахикардии часто имеют нарушения внутрижелудочкового проведения с увеличением интервала Н-V по данным внутрисердечных исследований. При наличии ДКМП и ЭКГ признаков блокады левой ножки пучка Гиса «bundle branch re-entry» выявлено в 73% случаев. ДКМП наблюдается в 95% случаях тахикардий с циркуляцией по ножкам пучка Гиса. Реже причиной тахикардии является гипертрофическая кардиомиопатия и дистрофия Бекера (Beger muscular dystrophy) [2, 3, 8, 9].

ЖТ этого типа чаще имеет морфологию блокады левой ножки пучка Гиса, реже возможна реверсия циркуляции импульса с признаками блокады правой ножки. Описаны варианты сочетания циркуляции по ножкам пучка Гиса и в разветвлениях левой ножки [2, 7].

Целью воздействия в случаях этой тахикардии по механизму является правая ножка пучка Гиса. Создание блокады проведения в этой части цепи re-entry, как правило, купирует тахикардию. Однако у 20-50% пациентов сохраняется индукция интрамуральных ЖТ, что требует сохранения антиаритмической терапии и/или им-

плантации дефибриллятора. Увеличение после деструкции интервала Н-V более 90 мсек создает риск развития атрио-вентрикулярной блокады и связано с необходимостью постоянной электрокардиостимуляции [5, 7].

Наиболее распространенная классификация подразделяет некоронарогенные ЖТ на возникающие у больных со структурной патологией сердца и на не имеющие таковой [7]. К первой относятся тахикардии с циркуляцией по ножкам пучка Гиса. Механизм re-entry этого вида тахикардий связан с неоднородностью проведения в системе Гиса-Пуркинью и блокадами ножек пучка Гиса. Как правило, причиной подобной неоднородности является ДКМП или гипертрофическая кардиомиопатия. Использование антиаритмических препаратов неэффективно у большинства пациентов с этой патологией, нередко использование антиаритмиков приводит к ухудшению состояния больных.

Создание полной блокады правой ножки пучка Гиса является эффективным методом устранения тахикардии [3]. Однако наличие сопутствующего нарушения проведения в атриовентрикулярном соединении и/или левой ножке пучка Гиса с возможным увеличением интервала Н-V более 100 мсек. может потребовать имплантации электрокардиостимулятора [7]. Учитывая наличие сердечной недостаточности и пароксизмов предсердных тахиаритмий у большинства больных с этой патологией, абсолютным приоритетом является использование двухкамерных кардиостимуляторов с автоматическим изменением режима стимуляции. Даже после устранения тахикардии прогноз у больных этой группы трудно считать благоприятным.

Течение послеоперационного периода определяется двумя факторами: эффективностью антиаритмической терапии и прогрессированием сердечной недостаточности. Сочетание предсердных тахиаритмий и застойной сердечной недостаточности существенно осложняет использование антиаритмиков. Методом выбора в таких случаях является высокочастотная катетерная деструкция атрио-вентрикулярного соединения. Но определяющим фактором в прогнозе для пациентов этой группы является степень сократимости миокарда. Возможно, при наличии сердечной недостаточ-

ности III–IV ф.кл. по NYHA целесообразно использование бивентрикулярной электрокардиостимуляции

как метода улучшения сократимости миокарда и prolongation жизни больных.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Akhtar M., Damato A.N., Batsford W.P., et al. Demonstration of reentry in His-Purkinje system in man. // *Circulation*. – 1974. – Vol.50. – P. 1150–1055.
2. Berger R.D., Orias D., Kasper E.K., and Calkins H. Catheter ablation of coexistent bundle branch and interfascicular reentrant ventricular tachycardias. // *J.Cardiovasc. Electrophysiol.* – 1996. – Vol. 7. – N4. – P. 341–347.
3. Blanck Z., Dhala A., Deshpande S., et al. Bundle branch reentrant ventricular tachycardia: Cumulative experience in 48 patients. // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 1993. – Vol. 4. – P. 253–262.
4. Caceres J., Jazayeri M., McKinnie J. et al. Sustained bundle branch reentry as a mechanism of clinical tachycardia. // *Circulation* – 1989. – Vol. 78. – P. 256–270.
5. Cohen T.J., Chien W.W., Lurie K.G., et al. Radiofrequency catheter ablation for treatment of bundle branch reentrant ventricular tachycardia: results and long-term follow-up. // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1991. – Vol. 18. – P. 767–1773.
6. Delacretaz E., Stevenson W.G., Ellison K.E., Maisel W.H., Friedman P.L. Mapping and radiofrequency catheter ablation of the three types of sustained monomorphic ventricular tachycardia in nonischemic heart disease. // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 2000. – Vol. 11. – P. 11–17.
7. Klein L.S., Zipes D.P., and Miles W.M. Ablation of ventricular tachycardia in patients without coronary artery disease and ventricular tachycardia due to bundle branch reentry. // *Radiofrequency catheter ablation of cardiac arrhythmias: basic concepts and clinical applications.* / ed. by Huang S.K.S., NY: Futura Publishing Co. Inc., 1995. – P. 485–486.
8. Mittal S., Coyne R.F., Herling I.M. et al. Sustained bundle branch reentry in a patient with hypertrophic cardiomyopathy and nondilated left ventricle. // *J. Intervent. Card. Electrophysiol.* – 1997. – Vol. 1. – N1. – P. 73–77.
9. Negri S.M. and Cowan M.D. Becker muscular dystrophy with bundle branch reentry ventricular tachycardia. // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 1998. – Vol. 9. – N6. – P. 652–654.
10. Sarter B.H., Schwartzman D., Callans D.J., Gottlieb C.D., and Marchlinski F.E. Bundle branch reentry ventricular tachycardia: an investigation of the circuit with resetting. // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 1996. – Vol. 7. – N. 11. – P. 1082–1085.
11. Tchou P., Jazayeri M., Denker S., et al. Transcatheter electrical ablation of right bundle branch: a method of treating macroreentrant ventricular tachycardia attributed to bundle branch reentry. // *Circulation* – 1988. – Vol. 78. – P. 246–257.