

**ВИЗУАЛЬНО-ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ  
ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ЭКСТРАСИСТОЛИИ НА ВОЗНИКНОВЕНИЕ  
ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ БЛОКАД В СИСТЕМЕ ГИСА-ПУРКИНЬЕ  
ПРИ ПОСТИНФАРКТНОМ КАРДИОСКЛЕРОЗЕ*****В. М. Яковлев, Г. Я. Хайт, Е. С. Фетисова****Ставропольский государственный медицинский университет*

Аритмии при постинфарктном кардиосклерозе являются одной из ведущих причин развития внезапной сердечной смерти и формирования механизмов развития фибрилляции желудочков и аритмической смерти. Однако дополнительные изменения, вызванные желудочковой экстрасистолией, формирующие электромеханическое ремоделирование электродинамического процесса биоэлектрического поля сердца остаются не изученными. Используя электрокардиографическую систему (ЭКГ-12 отведений, ортогональных ЭКГ и ВКГ по МакФи-Парунгао и векторного сканирования сердца), разработали модель методологии дифференцированной визуально-биофизической топической диагностики желудочковой экстрасистолии, электромеханической диссинхронии и дисфункции миокарда при постинфарктном кардиосклерозе.

*Ключевые слова:* желудочковая экстрасистолия, компьютерная ЭКГ-система, топическая диагностика.

**VISUAL-ELECTROPHYSIOLOGICAL ESTIMATION  
OF EFFECT OF VENTRICULAR EXTRASYSTOLE  
ON FUNCTIONAL BLOCKADE  
IN HIS-PURKINJE SYSTEM IN POST-INFARCTION CARDIOSCLEROSIS*****V. M. Yakovlev, G. Y. Hight, E. S. Fetisova***

Applying an electrocardiography system (ECG-12 stems, orthogonal cardiograms (OCGs) and McFee Purangao vector cardiograms and heart scanning) we developed a method of differential visual and biophysical topical diagnostics of ventricular extrasystole associated with electromechanical dissynchronization and myocardial dysfunction in post-infarction cardiosclerosis.

*Key words:* ventricular extrasystole, computer ECG system, topical diagnostics.

Электрофизиологические механизмы развития желудочковой экстрасистолии и устойчивой пароксизмальной желудочковой тахикардии после перенесенного острого инфаркта миокарда по сей день интересуют исследователей и поэтому постоянно изучаются [1, 6]. Возможными механизмами формирования желудочковой экстрасистолии и пароксизмальной желудочковой тахикардии являются: гиперактивация автоматизма, триггерная активность и механизм повторного входа возбуждения (re-entry). Однако точно установлено, что re-entry является основным и самым главным механизмом развития, угрожающим жизни больного желудочковыми аритмиями, возникающими в области постинфарктного рубца. Общей чертой любого цикла re-entry является наличие региона медленного проведения, который является критическим компонентом цикла re-entry. Регионы медленной проводимости, расположенные собственно в толще постинфарктного рубца или на границе с нормальным миокардом, состоят из участков жизнеспособных кардиомиоцитов, окруженных фиброзными полями. Формирование медленного проведения само по себе обусловлено фактическим уменьшением числа межклеточных синаптических контактов между кардио-

миоцитами вследствие перенесенного ишемического повреждения и/или сложностью распространения фронта деполяризации в трехмерной геометрии рубцовых полей, в которых импульс проходит по все еще жизнеспособным кардиомиоцитам, как по лабиринту [1, 7]. Известно, что для формирования и поддержания работы круга re-entry аритмии требуется ряд электрофизиологических условий: это однонаправленный блок, замедление проведения на участке формирования круга повторного входа и участки ткани, которые в состоянии возбудиться в момент прибытия фронта возбуждения, то есть не находящиеся в состоянии рефрактерности. Ключевым моментом для формирования круга риентри является наличие замедленного проведения [3, 4]. Электрофизиологические механизмы формирования и проведения экстрасистолии в сердце определяют степень выраженности количественные и качественные изменения комплекса QRS, то есть аберрантности, которая включает в себя такие разновидности, как скрытое проведение, сверхнормальное проведение и связанное с частотой ритма однонаправленный блок и циркуляция возбуждения (re-entry) [2, 3]. Наряду с этим существует другая сторона проблемы, когда при инфарк-

те миокарда и постинфарктном кардиосклерозе на фоне фрагментированной активности формируется желудочковая экстрасистолия, которая оказывает прямое влияние на возникновение функциональных блокад в системе Гиса-Пуркинье. В настоящее время вопрос нарушения возбуждения и проведения, которые формируют функциональную аберрацию желудочкового комплекса QRS, вызванную желудочковой экстрасистолией при инфаркте миокарда и постинфарктном кардиосклерозе, остается малоизученным.

## ЦЕЛЬ РАБОТЫ

С помощью электрокардиографической системы (ЭКГ-12 отведений, ортогональной ЭКГ и ВКГ по МакФи-Парунгао и ДЭКАРТО — векторного картирования сердца) провести дифференцированную визуально-электрофизиологическую оценку влияния желудочковой экстрасистолии на возникновение эпизодов острой ишемии миокарда и функциональных блокад в системе Гиса-Пуркинье.

## МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

В открытое рандомизированное неконтролируемое исследование было включено 35 больных постинфарктным кардиосклерозом с желудочковой экстрасистолией. Среди них: мужчин — 18, женщин — 17, в возрасте от 49 до 73 лет [средний возраст ( $54 \pm 7$ ) лет]. Основной рандомизации пациентов по группам явилась максимальная однородность по клиническим, лабораторным и инструментальным критериям проявления постинфарктного кардиосклероза. Для решения дифференцированной оценки аберрации желудочкового комплекса QRS при желудочковой экстрасистолии в привязке к локализации очага гетеротопии при постинфарктном кардиосклерозе использовалась электрокардиографическая компьютерная система, включающая общую ЭКГ-12 отведений, скалярную ортогональную ЭКГ и ВКГ по МакФи-Парунгао, дипольную электрокардиотопографию — ДЭКАРТО.

Статистическая обработка результатов исследования. Для оценки пространственно-временных характеристик ВКГ по Мак Фи-Парунгао и ДЭКАРТО использовался качественный критерий достоверности  $\chi^2$ -кванд-

рат, с поправкой на непрерывность, различия считали достоверными при  $p > 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В процессе изучения желудочковой экстрасистолии при постинфарктном кардиосклерозе с помощью компьютерной электрокардиографической системы, включающей ЭКГ-12 отведений, ортогональную ЭКГ и ВКГ по МакФи-Парунгао и ДЭКАРТО (векторное картирование сердца по Титомиру) были выявлены электрофизиологические критерии верификации функциональной блокады в системе Гиса-Пуркинье, которые электрокардиографически визуализируются в экстрасистолическом желудочковом кардиоцикле. Визуальные и электрофизиологические характеристики желудочкового экстрасистолического кардиоцикла позволяют диагностировать: кратковременную функциональную острую ишемию миокарда и блокаду в системе Гиса-Пуркинье, проявляющуюся аберрацией и увеличением амплитуды комплекса QRS; нарушение возбуждения и максимальной скорости деполяризации [4, 5].

На ЭКГ-12 отведений (рис. 1А, Б): ритм синусовый. ЧСС = 70 в мин. Одиночная желудочковая экстрасистола с полной компенсаторной паузой. Блокада срединной ветви левой ножки пучка Гиса.

На моментной дэкартограмме синусового кардиоцикла (рис. 2А): первичная активация завершилась на 35 мс, в передней части карты овального формата, что обусловлено блокадой передней и перегородочной ветвей левой ножки пучка Гиса. На ортогональной ЭКГ по МакФи-Парунгао синусового кардиоцикла (рис. 2А): зубец  $R_z > R_y$ , что характерно для блокады перегородочной ветви левой ножки пучка Гиса. В отведении Y комплекс QRS низкоамплитудный по отношению QRS X, Z. Утрата вольтажа желудочкового комплекса в отведении Y является достоверным признаком наличия очаговых изменений в задненижней стенке левого желудочка. На ВКГ по МакФи-Парунгао синусового кардиоцикла (рис. 2А): петля QRS в горизонтальной плоскости большей частью расположена в III квадранте, максимальный вектор отклонен влево и вперед. Вектор меньшей части петли QRS расположен по оси Y прямоугольной системы ординат, что типично для блокады

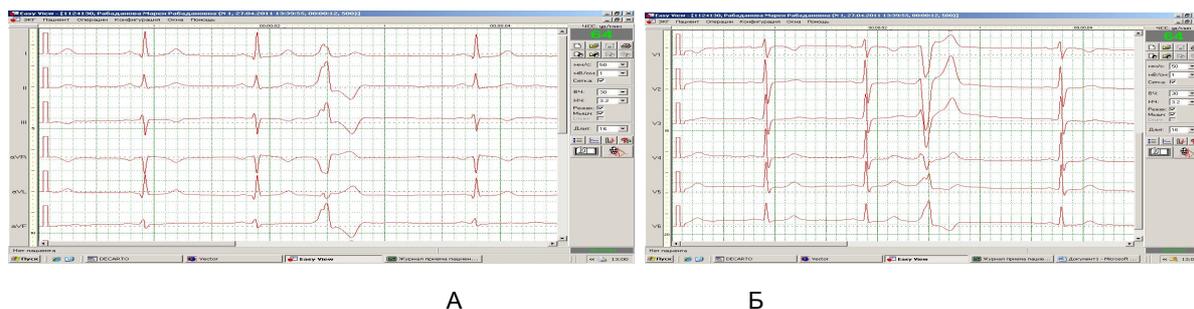


Рис. 1. ЭКГ больного Р., 59 лет. Д-з: ИБС. Безболевая ишемия миокарда. Желудочковая экстрасистолия II класса по Лауну и Вольфу. СН — I ст.

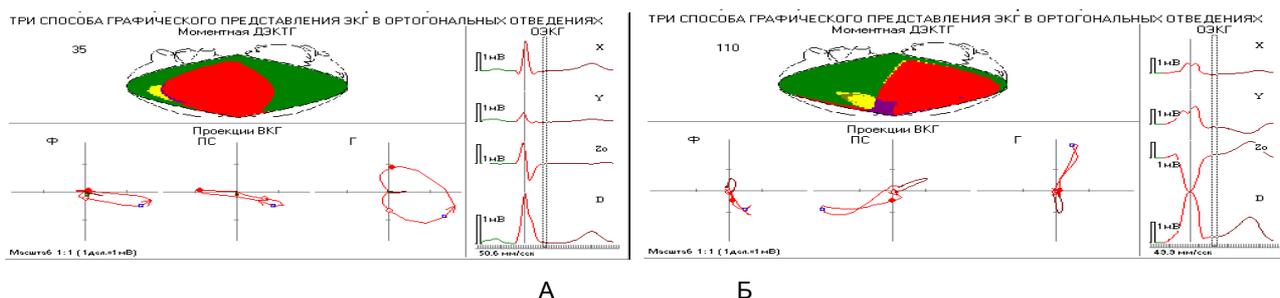


Рис. 2. А) Моментная дэкартограмма, ортогональная ЭКГ и ВКГ по МакФи-Парунгао синусового кардиоцикла, Б) экстрасистолического кардиоцикла больного Р., 59 лет. Д-з: ИБС. Безболевая ишемия миокарда. Желудочковая экстрасистолия II класса по Лауну и Вольфу. СН — I ст.

передневерхней ветви левой ножки пучка Гиса. Угол расхождения между петлями QRS и T > 70 градусов, признак ишемии миокарда. Площади петель QRS в правой сагиттальной и фронтальной плоскостях резко уменьшены, деформированы — достоверные признаки наличия очаговых изменений миокарда левого желудочка. На моментной дэкартограмме экстрасистолического кардиоцикла в овальном формате (рис. 2Б): зеркальное образно-графическое отображение первичной активации сердца (завершилось на 110 мс) по отношению аналогичных данных синусового кардиоцикла. Формирование площади первичной активации протекало с большой временной задержкой (75 мс) по отношению такового синусового кардиоцикла (35 мс). На ортогональной ЭКГ по МакФи-Парунгао (рис. 2Б): абберация комплекса QRS > 0,12 с., в X, Y, Z отведениях по форме соответствует полной блокаде левой ножки пучка Гиса. На ВКГ по МакФи-Парунгао (рис. 2Б): признаки полной блокады левой ножки пучка Гиса — площадь петель QRS фронтальной, горизонтальной и правой сагиттальной плоскости резко уменьшена, сужена, деформирована. Петли T вне петлей QRS незамкнуты. Угол расхождения между петлями QRS и T равен 180 градусам. Левожелудочковая экстрасистолия вызвала негативные изменения в электродинамическом процессе биоэлектрического поля сердца: абберацию комплекса QRS, фрагментацию и пространственное извращение потенциала действия и проведения, которые регистрируются в виде функциональной полной блокады левой ножки пучка Гиса. При этом ин-

тервал сцепления желудочковой экстрасистолы определяет длительность предэкзотической диастолы и соответственно степень выраженности замедления проведения и блокады в системе Гиса-Пуркинье.

Визуально-электрофизиологическая сравнительная оценка суммарных дэкартограмм синусового и экстрасистолического кардиоциклов (рис. 3) позволяют дифференцировано интерпретировать образно-содержательную и биофизическую информацию во взаимосвязи со структурно-функциональными изменениями, связанными с постинфарктным кардиосклерозом и кратковременным эпизодом острой ишемии миокарда, возникшего в предэкзотическом периоде. На суммарных дэкартограммах прихода, ухода и длительности активации синусового кардиоцикла (рис. 3А) визуализируются признаки очаговых изменений заднеинferной стенки левого желудочка, блокада передневерхней и срединной ветви левой ножки пучка Гиса. Длительность активации и деполяризации желудочков равна 50 мс (норма 30 мс); проводимость в миокарде замедлена и фрагментирована, что связано с наличием очагов постинфарктного кардиосклероза в левом желудочке. Изохронные площади на карте ускорения реполяризации сформированы в течение 30 мс (норма 60 мс), контуры их ровные, конечная площадь (30 мс) находится в центре. Контуры суммарных дэкартограмм прихода, ухода и длительности активации экстрасистолического кардиоцикла (рис. 3Б) по отношению к таковым синусового кардиоцикла изменены за счет замедления и фрагментации процесса

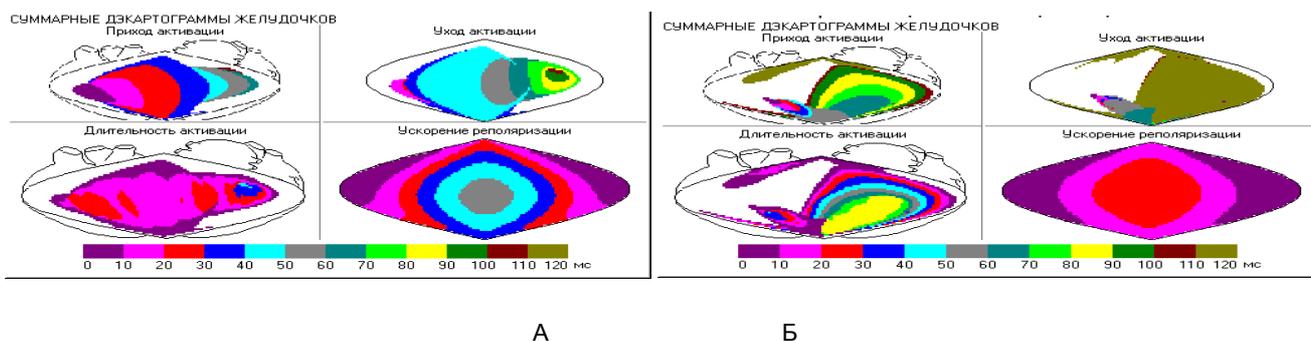


Рис. 3. А) Суммарные дэкартограммы синусового и Б) экстрасистолического кардиоциклов больного Р., 59 лет. Д-з: ИБС. Безболевая ишемия миокарда. Желудочковая экстрасистолия II класса по Лауну и Вольфу. СН — I ст.

активации и деполяризации миокарда: на карте длительности активации экстрасистолического кардиоцикла процесс деполяризации в миокарде желудочков завершён на 90 мс, а на ЭКГ-кардиограмме синусового кардиоцикла на 50 мс, что связано с полной функциональной блокадой левой ножки пучка Гиса, блокадой правой ножки пучка Гиса, то есть кратковременной функциональной внутрижелудочковой трехпучковой блокадой, являющейся следствием эпизода острой ишемии миокарда. При сравнении визуальных и электрофизиологических характеристик карт ускорения реполяризации выявлено: в два раза возросло время ускорения реполяризации в экстрасистолическом кардиоцикле (30 мс) по отношению времени ускорения синусового кардиоцикла (60 мс), что характерно для острой ишемии миокарда желудочков.

Критерий  $\chi^2$  с поправкой на непрерывность:  $\chi^2 = 11,07$ , при  $p < 0,05$ , полученное значение больше критического, а следовательно различия частот статистически значимы.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Оценка прижизненной визуализации влияния желудочковой экстрасистолии на возникновение замедления проведения в миокарде и кратковременной функциональной острой ишемии миокарда и внутрижелудочковых блокад при инфаркте миокарда и постинфарктном кардиосклерозе, полученных с помощью электрокардиографической системы, даёт возможность практическому врачу решать вопросы не только профилактики лечения, но и прогнозировать формирование стабильных блокад в системе Гиса-Пуркинье, а также нарушения внутрисердечной и общей гемодинамики; сердечной недостаточности, пароксизмальной желудочковой тахикардии и желудочковой фибрилляции, внезапной аритмической смерти. Желудочковая экстрасистолия при постинфарктном кардиосклерозе является триггером возникновения нарушения возбуждения и проведения в сердце, которые проявляются аберрацией комплекса QRS. В зависимости от лока-

лизации желудочковой экстрасистолии при постинфарктном кардиосклерозе, соответственно, формируется кратковременная функциональная блокада правой или левой ножки пучка Гиса — полная или ее ветвей, что позволяет, используя закон обратной связи, конкретно определить место возникновения экстрасистолии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия Л. А., Ревиншвили А. Ш., Ардашев А. В., Кочович Д. З. Желудочковые аритмии (современные аспекты консервативной терапии и хирургического лечения): Монография. — М.: Медпрактика — М, 2002. — 272 с.
2. Кушаковский М. С. Аритмии сердца: Руководство для врачей. — СПб.: Фолиант, 1998. — 637 с.
3. Сингер Д. Х., Коэн Х. К. Аберрантность: электрофизиологические механизмы и электрокардиографические проявления. Аритмии сердца. В 3 т. Т. 2: Пер. с англ. / Под ред. В. Дж. Мандела. — М.: Медицина, 1996. — С. 114—184.
4. Титомир Л. И., Дворников В. Е., Иванов Г. Г. // Вестник Российского университета дружбы народов. Сер. Медицина, 1998. — № 1. — С. 129—132.
5. Титомир Л. И., Трунов В. Г., Айду Э. А. И. Неинвазивная электрокардиотопография. — М.: Наука, 2003. — 198 с.
6. Яковлев В. М., Хайт Г. Я. Компьютерная визуально-электрофизиологическая диагностика аритмий сердца. — Ставрополь: АРГУС, 2011. — 220 с.
7. De Bakker J. M. T., van Capelle F. J. L., Janse M. J., et al. // Circulation. — 1993. — Vol. 88 — P. 915—926.

## Контактная информация

**Яковлев Виктор Максимович** — д. м. н., профессор кафедры клинической физиологии, кардиологии с курсом интроскопии Института последипломного и дополнительного образования, заместитель главного врача по науке Ставропольского краевого клинического консультативно-диагностического центра, e-mail: klinphisfpdo@stgma.ru