

Оценка электрофизиологических механизмов желудочковых эктопий при аритмогенной дисплазии правого желудочка

Л.Ф. Саямова

КГМА – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России

РЕЗЮМЕ

Актуальность проблемы. Аритмогенная дисплазия правого желудочка (АДПЖ) является одной из значимых причин внезапной сердечной смерти (ВСС) среди лиц молодого возраста. Для АДПЖ характерны желудочковые эктопические сокращения из выходного отдела правого желудочка (ВОПЖ), которые могут возникнуть раньше, чем появятся морфологические изменения и, в этих случаях, необходима оценка риска ВСС на основе анализа электрофизиологического механизма развития желудочковой эктопии (ЖЭ). **Цель исследования.** Оценить электрофизиологические механизмы ЖЭ у пациентов с АДПЖ по данным нагрузочных тестов. **Материал и методы.** Обследовано 13 пациентов с подтвержденной АДПЖ на МРТ, из них мужчин 9 человек и женщин 4 человека в возрасте от 26 до 63 лет ($42,9 \pm 1,0$). Всем пациентам были проведены следующие исследования: стандартная электрокардиография (ЭКГ), суточное мониторирование ЭКГ, эхокардиография, магнитно-резонансная томография сердца, нагрузочный тредмил тест. При проведении нагрузочного теста на каждой ступени нагрузки анализировали ЖЭ (морфологию, количество ЖЭ), оценивали зависимость скорректированного QTc от ЧСС. **Результаты.** По полученным данным пациенты были разделены на две группы в зависимости от реакции ЖЭ на физическую нагрузку. Первая группа – пациенты, у которых количество ЖЭ увеличилось на физической нагрузке – стресс-индуцированная ЖЭ – 10 человек (77%). Вторая группа – пациенты, у которых количество ЖЭ уменьшилось, либо они исчезли на пике нагрузки – стресс-ингибированная ЖЭ – 3 человека (23%). У всех пациентов была нормальная реакция интервала QTc на физическую нагрузку – его укорочение в ответ на увеличение ЧСС. **Выводы.** Для АДПЖ характерны ЖЭ из ВОПЖ или бифокальные из ВОПЖ и верхушки правого желудочка. Электрофизиологические механизмы ЖЭ при АДПЖ различны: механизм триггерной активности и повышенный автоматизм.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: аритмогенная дисплазия правого желудочка, внезапная сердечная смерть, желудочковая эктопия, желудочковая экстрасистолия, желудочковая парасистолия, нагрузочный тест, триггерная активность, автоматизм, интервал QT, скорректированный интервал QTc.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Assessment of electrophysiological mechanisms of ventricular ectopia in arrhythmogenic right ventricular dysplasia

L.F. Salyamova

KSMA – Branch Campus of the FSBEI FPE RMACPE MOH Russia

SUMMARY

Relevance of the problem. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia (ARVD) is one of the significant causes of sudden cardiac death (SCD) among young people. ARVD is characterized by premature ventricular ectopic contractions (PVCs) from the right ventricular outflow tract (RVOT), which may occur before morphological changes appear and, in these cases, it is necessary to assess the risk of developing SCD based on an analysis of the electrophysiological mechanism of the development of PVCs. **Purpose of the study.** To evaluate the electrophysiological mechanisms of PVCs in patients with ARVD according to stress tests. **Material and methods.** We examined 13 patients with confirmed ARVD on MRI, including 9 men and 4 women, aged from 26 to 63 years (42.9 ± 1.0). All patients underwent the following studies: standard electrocardiography (ECG), 24-hour ECG monitoring, echocardiography, cardiac MRI, treadmill stress test. During the stress test, at each load level, ventricular ectopy was analyzed (morphology, number of ventricular ectopic complexes), and the dependence of corrected QTc on heart rate was assessed. **Results.** According to the data obtained, the patients were divided into two groups depending on the response of PVCs to physical activity. The first group – patients in whom the number of PVCs increased during physical activity – stress-induced ventricular ectopy – 10 people (77%). The second group – patients in whom the number of PVCs decreased, or they disappeared at the peak of the load – stress-inhibited ventricular ectopy – 3 people (23%). All patients had a normal reaction of the QT interval to physical activity – its shortening in response to an increase in heart rate. **Conclusions.** ARVD is characterized by ventricular ectopia from the right ventricle outflow tract or bifocal ectopia from the right ventricle outflow tract and the right ventricle apex. The electrophysiological mechanisms of ventricular ectopia in ARVD are different: the mechanism of trigger activity and increased automaticity.

KEYWORDS: arrhythmogenic right ventricular dysplasia, sudden cardiac death, ventricular ectopy, ventricular extrasystole, ventricular parasystole, stress test, trigger activity, automaticity, QT interval, corrected QTc interval.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare that they have no conflicts of interest.

Введение

АДПЖ – аритмогенная дисплазия правого желудочка – преимущественно наследственная кардиомиопатия, характеризующаяся фиброзно-жировым замещением кардиомиоцитов правого желудочка (ПЖ) и возможным

вовлечением миокарда левого желудочка сердца [1 и 2]. Описывают приобретенные случаи АДПЖ в результате перенесенного миокардита [3]. Распространенность заболевания варьирует от 1:5000 до 6:10000 [4]. В то же время, точную распространенность определить сложно

из-за бессимптомного течения заболевания у некоторых пациентов [1]. У мужчин болезнь встречается примерно в 3 раза чаще, чем у женщин [5].

АДПЖ считают одной из причин внезапной сердечной смерти (ВСС) лиц молодого возраста, которая составляет по данным разных авторов от 11% до 20% от всех ВСС. Возраст людей с наследственной АДПЖ меньше 50 лет. Пик встречаемости заболевания приходится на возраст от 21 до 40 лет. АДПЖ – заболевание, при котором ВСС может стать первым его клиническим проявлением, что чаще встречается у молодых лиц, а в более зрелом возрасте болезнь дебютирует устойчивой мономорфной желудочковой тахикардией (ЖТ) [1, 4, 6, 7]. При АДПЖ желудочковые нарушения ритма могут возникнуть раньше, чем выявятся морфологические изменения и часто возникают во время физической нагрузки [1 и 7].

Выделяют различные формы течения АДПЖ. Встречается латентный аритмический вариант, который проявляется частыми желудочковыми аритмиями, без клинической смерти в анамнезе. При этом отсутствуют структурные изменения правого желудочка. Другой вариант – развернутый аритмический, который проявляется частыми повторяющимися пароксизмами устойчивой ЖТ, без хронической сердечной недостаточности. Третий вариант – АДПЖ с прогрессирующей сердечной недостаточностью. При данном варианте увеличивается как правый, так и левый желудочки со снижением их сократительной способности [8]. Любой из вариантов течения имеет высокий риск развития ВСС и требует тщательного анализа и проведения дифференциальной диагностики с другими заболеваниями. Оценка риска развития ВСС требует анализа электрофизиологических механизмов желудочковых аритмий, которые возникают при всех вариантах течения этой болезни.

Существует три основных электрофизиологических механизма возникновения аритмий: re-entry, автоматизм и триггерная активность. При АДПЖ точные электрофизиологические и патофизиологические механизмы развития желудочковой эктопии (ЖЭ) еще до конца не изучены. Разные авторы предполагают различные патофизиологические механизмы развития желудочковых нарушений ритма. Так, стресс или физические нагрузки (адренергические влияния), могут вызвать ЖЭ по механизму аномального автоматизма [9]. Исса и соав. говорят о механизме re-entry при АДЖП, вследствие оставшихся сохраненных кардиомиоцитов среди фиброзно-жировой ткани, которые представляют собой протяженные проводящие пути с замедленным проведением – субстрат для ЖТ по механизму re-entry [1]. Ряд авторов считает, что причиной возникновения аритмий из выходного отдела правого желудочка (ВОПЖ) может быть любой из вышеперечисленных механизмов, но ведущий механизм это триггерная активность [9, 10, 11].

Однако, исследований, посвященных оценке механизма развития ЖЭ при АДПЖ в клинике, практически нет.

Согласно клиническим рекомендациям МЗ РФ «Желудочковые нарушения ритма. Желудочковые тахикардии и внезапная сердечная смерть» от 2020 года, желудочко-

вые эктопии являются показанием к проведению нагрузочного теста, если предполагается или заведомо известно, что они провоцируются физической нагрузкой [12, 13, 14].

Так как известно, что ЖЭ при АДПЖ часто возникают при физической нагрузке, нагрузочный ЭКГ тест может быть использован при обследовании пациентов с АДПЖ для оценки электрофизиологических механизмов ЖЭ [15 и 16].

Учитывая, полиморфизм структурных изменений, разнообразие клинических проявлений и исходов АДПЖ, трудности дифференциальной диагностики данной патологии, мы предприняли исследование, целью которого явилось оценка электрофизиологических механизмов ЖЭ у пациентов с АДПЖ по данным нагрузочных тестов.

Материал и методы исследования

В исследовании принимало участие 13 пациентов с подтвержденной на магнитно-резонансной томографии (МРТ) АДПЖ, из них мужчин 9 человек и женщин 4 человека в возрасте от 26 до 63 лет ($42,9 \pm 11,0$). В исследование были включены пациенты, не принимавшие антиаритмические препараты.

Всем пациентам были проведены клинические, лабораторные и инструментальные методы исследования: сбор анамнеза, клинический осмотр, лабораторные исследования, стандартная электрокардиография (ЭКГ), холтеровское мониторирование ЭКГ (ХМ-ЭКГ), эхокардиография (ЭхоКГ), МРТ сердца, нагрузочный тредмил тест.

Для регистрации ЭКГ в 12 стандартных отведениях использовался электрокардиограф АТЕС (Россия).

Неинвазивное поверхностное картирование на системе «Амикард 01» выполнялось для топической диагностики очага ЖЭ. ХМ-ЭКГ проводилась на трёхканальных регистраторах «Поли-Спектр-СМ» фирмы «Нейрософт» (Россия) в течении суток.

ЭхоКГ выполнялась на ультразвуковой системе экспертного класса IE 33 фирмы Philips (Нидерланды), использовался фазированный датчик S5-1.

Тредмил тест проводился на системе «X-Scrib» фирмы Mortara по стандартному протоколу Bruce. Во время проведения теста проводилась непрерывная регистрация ЭКГ в 12 стандартных отведениях, измерялось артериальное давление на каждой ступени нагрузки. Проба прекращалась в случаях достижения субмаксимальной частоты сердечных сокращений (ЧСС), появления жалоб пациента на выраженную одышку, резкую слабость, жалобы на боль в сердце, появление депрессии/элевации сегмента ST больше, чем на 1,0 мм, повышение АД больше 220/110 мм рт. ст.

На каждой ступени нагрузки и в восстановительном периоде был проведен анализ ЖЭ, оценивали морфологию и количество ЖЭ.

При проведении нагрузочной пробы анализировали интервал QT. Измеряли интервал QT на исходной ЭКГ до проведения нагрузочной пробы, на каждой ступени нагрузки и в восстановительном периоде. После чего провели расчет скорректированного интервала (QTc) по формуле Fridericia. Методом регрессионного линейного анали-

за определили зависимость абсолютного интервала QT и QTc от интервала RR. По каждому пациенту по полученным данным построили графики линейной регрессии QT и QTc от RR. Нормальная реакция QT на физическую нагрузку, т.е. его укорочение на учащение ритма сердца, устанавливается, если график линейной регрессии описывается формулой $QTc = a(RR) + b$, где $a > -0,079$, а патологическая (удлинение интервала QTc) определяется, если $a \leq -0,079$ [17 и 18].

Статистический расчет материала выполнялся в программе Statistica 8 Данные представлены в виде максимальных, минимальных и средних значений ($M \pm \sigma$). Использовался метод построения графиков линейной регрессии.

Результаты исследования

По результатам тредмил теста пациенты были разделены на две группы в зависимости от реакции ЖЭ на физическую нагрузку. В первую группу вошли пациенты, у которых количество ЖЭ увеличилось на физической нагрузке – стресс-индуцированная ЖЭ. Вторую группу составили пациенты, у которых количество ЖЭ уменьшилось, либо они исчезали на пике нагрузки – стресс-ингибированная ЖЭ. Стресс-индуцированная ЖЭ диагностирована у 10 человек (77%), из них 6 мужчин и 4 женщины. Стресс-ингибированная у 3 пациентов – 23%, все были мужчинами. Анализ интервала QT, QTc при проведении тредмил-теста показал во всех случаях нормальную реакцию интервала QT, т.е. его укорочение в ответ на увеличение ЧСС.

На исходной ЭКГ в 12 стандартных отведениях у 10 пациентов (6 мужчин и 4 женщины) зарегистрирована ЖЭ только из ВОПЖ, а у 3 мужчин – из 2х очагов: ВОПЖ и верхушка ПЖ. Топическая диагностика расположения очага ЖЭ проводилась на основе данных трехмерного поверхностного картирования на системе «Амикард».

При стресс-индуцированной ЖЭ 9 (90%) пациентов имели ЖЭ из одного очага (ВОПЖ) и 1 (10%) из 2-х очагов (ВОПЖ и верхушка ПЖ), а при стресс-ингибированной ЖЭ один пациент имел ЖЭ из 1 очага (33%) и 2 пациента (67%) имели ЖЭ из 2-х очагов.

На ЭКГ эпсилон волна в правых грудных отведениях зарегистрирована у 3-х пациентов: у двух при стресс-индуцированной форме ЖЭ и у одного при стресс-ингибированной.

При ХМ-ЭКГ у всех пациентов регистрировалась ЖЭ в течении всех суток. Общее количество всех ЖЭ варьировало от 5325 до 47973 за период регистрации (составляла от 4% до 36% от общего количества сердечных сокращений), проявлялось в виде монотопной ЖЭ, парной ЖЭ, пароксизмами неустойчивой ЖТ. У 3-х пациентов зарегистрированы полиморфная ЖЭ из двух очагов. При стресс-индуцированной форме эктопической активности ЖЭ была представлена желудочковой экстрасистолией (ЖЭкс), а при стресс-ингибированной в 2-х случаях имела признаки парасистолии – зарегистрированы сливные сокращения, в одном случае наблюдалась ЖЭкс.

Клинический пример 1

Пациент Б., 63 лет. АДПЖ с политопной ЖЭ из двух очагов – ВОПЖ и верхушка ПЖ. Механизм ЖЭ – триггерная активность по типу поздней деполяризации.

Анамнез: жалобы на сердцебиение во время ходьбы, ощущение кратковременного головокружения во время подъема по лестнице.

ЭКГ: синусовый ритм, ЧСС 62 ударов в минуту, резкое отклонение ЭОС влево, угол альфа = -33 градуса, блокада передне-верхней ветви левой ножки пучка Гиса, в отведении V1 – эпсилон волна, в отведениях III, aVF (-) з.Т, в отведениях V2-V4 слабо (+) з.Т. (рис. 1).

ХМ-ЭКГ: синусовый ритм со среднесуточной ЧСС 82 ударов в минуту. Желудочковая эктопическая активность представлена частыми (более 800/сут.) короткими полиморфными эпизодами ЖТ с ЧСС до 148 уд./мин., частыми полиморфными ЖЭкс (всего более 47 000/сут.), – одичными (более 16 000/сут.), парными (более 22 000/сут.) (рис. 2).

Тредмил тест: исходно синусовый ритм, ЧСС 87 ударов в минуту, желудочковые нарушения ритма не регистрируются. На первой ступени нагрузки тредмил теста при ЧСС 108–114 ударов в минуту зарегистрирована частая парная монотопная ЖЭкс из ВОПЖ, короткие пароксизмы полиморфной ЖТ из ВОПЖ и верхушки ПЖ (рис. 3).

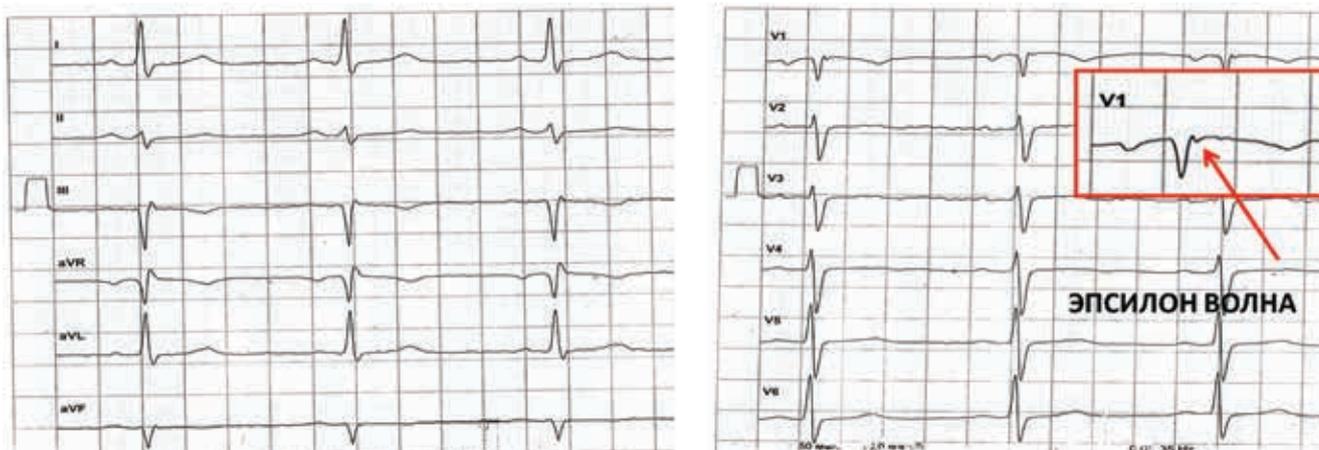


Рисунок 1. ЭКГ пациента Б. В отведении V1 эпсилон волна (указано стрелкой)

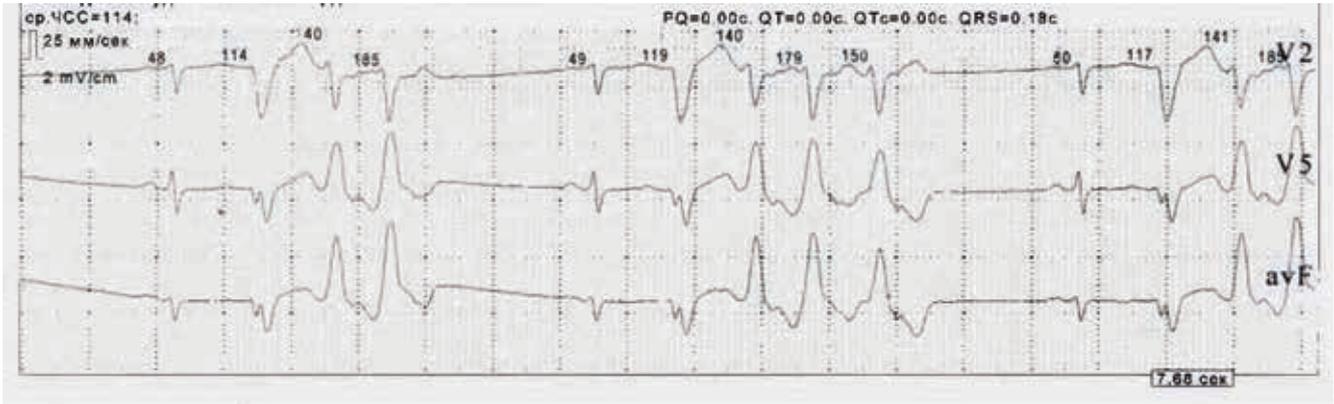


Рисунок 2. Пациент Б. Фрагмент ХМ-ЭКГ. Неустойчивая полиморфная ЖТ

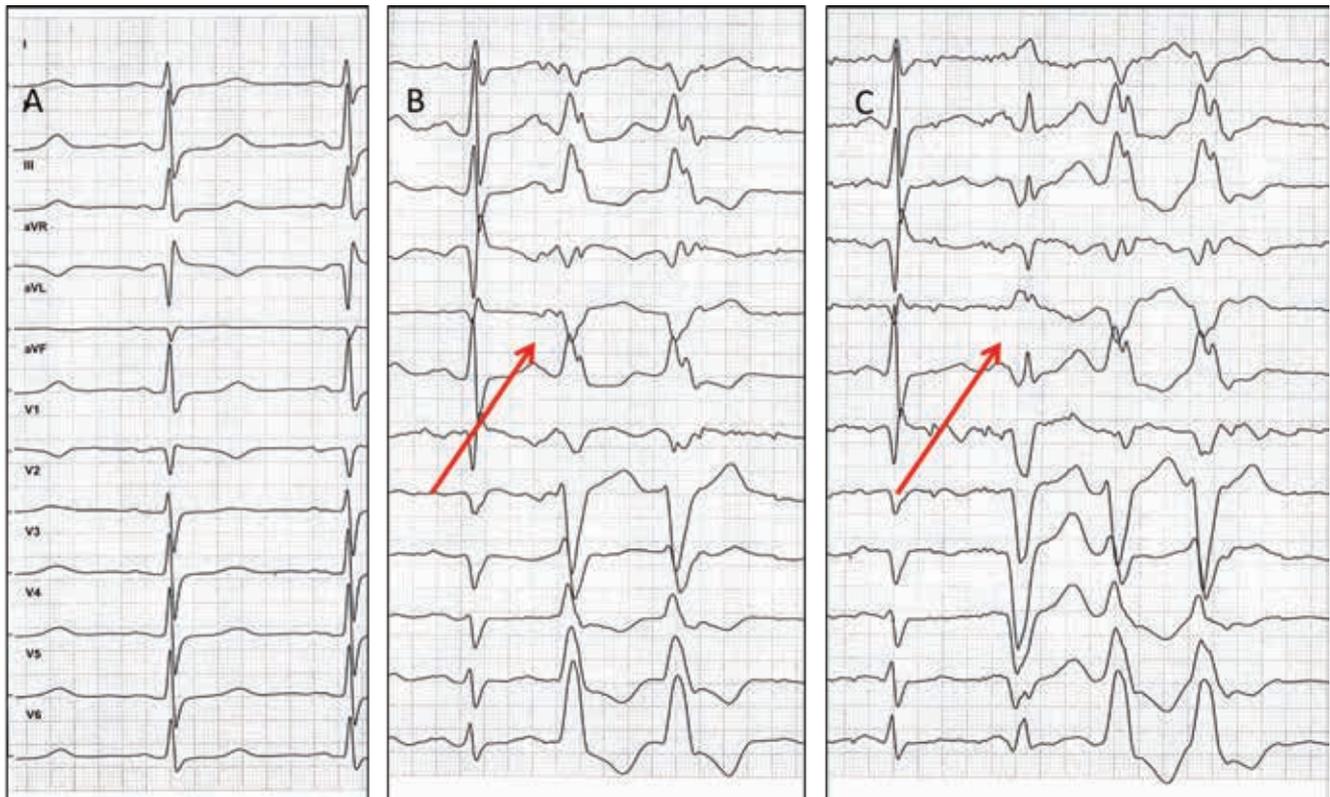


Рисунок 3. Фрагменты тредмил теста пациента Б: А. Исходная ЭКГ перед проведением тредмил теста, ЧСС 87 ударов в минуту. В. Первая ступень нагрузки тредмил теста, ЧСС 107 ударов в минуту, зарегистрирована парная ЖЭ из ВОПЖ. С. Первая ступень нагрузки тредмил теста – короткая полиморфная ЖТ, исходящая из ВОПЖ и верхушки ПЖ

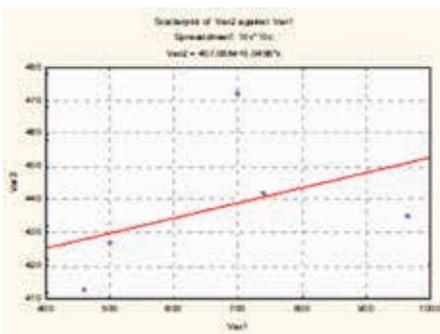


Рисунок 4. График зависимости QTc (Fridericia) от RR. Ось абсцисс – интервал RR (мсек), ось ординат – интервал QTc (Fridericia) (мсек). Нормальная реакция интервала QTc

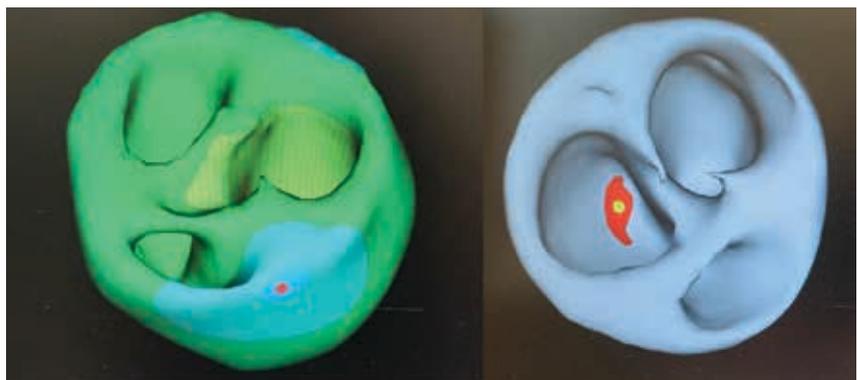


Рисунок 5. Слева – один очаг расположен субэпикардially в ВОПЖ, справа – второй очаг расположен в верхушке ПЖ

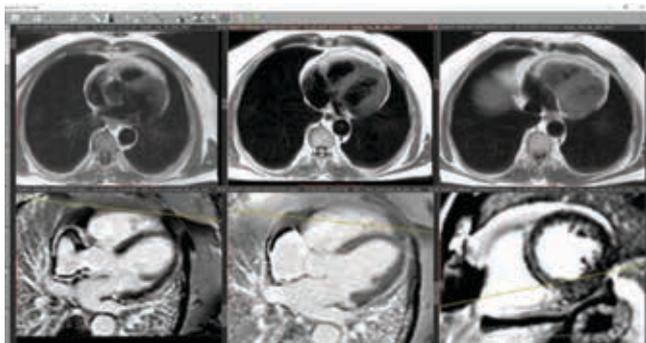


Рисунок 6. Пациент Б. Фрагменты МРТ сердца

Проведен линейный регрессионный анализ зависимости QTc от ЧСС. Выявлена нормальная реакция интервала QTc – укорочение QTc при учащении ритма (рис. 4).

Заключение: стресс-индуцированная политопная ЖЭкс из ВОПЖ и верхушки ПЖ на основе триггерной активности по типу поздней постдеполяризации.

Топическую диагностику расположения очага ЖЭ проводили на основании поверхностного электрофизиологического картирования на аппарате «Амикард 01». **Заключение:** один очаг расположен субэпикардially по передней стенке ПЖ на уровне выходного тракта, второй очаг расположен в верхушке ПЖ (рис. 5).

МРТ исследование сердца. МРТ данные соответствуют критериям АДПЖ – бивентрикулярный вариант с поражением левого и правого желудочков (рис. 6).

Клинический пример 2

Пациент С., 47 лет. АДПЖ с политопной ЖЭ из двух очагов – ВОПЖ и верхушка ПЖ. Механизм ЖЭ – автоматизм.

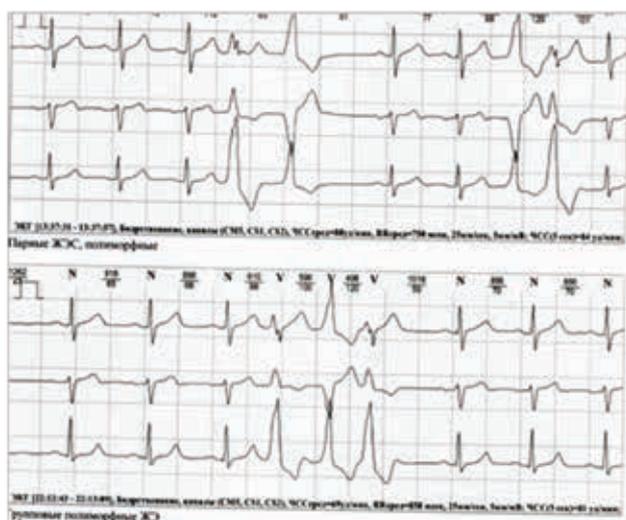


Рисунок 8. Фрагмент ХМ-ЭКГ пациента С. На верхнем фрагменте полиморфная ЖЭ, на среднем фрагменте короткая полиморфная ЖТ, на нижнем фрагменте поздние ЖЭ-сливные желудочковые удары

Анамнез: жалобы на ощущение неритмичной работы сердца, ощущение пульсации сердца, преимущественно в покое.

ЭКГ: синусовый ритм, 83 в минуту. Резкое отклонение ЭОС влево, угол альфа -32 град. Блокада передне-верхней

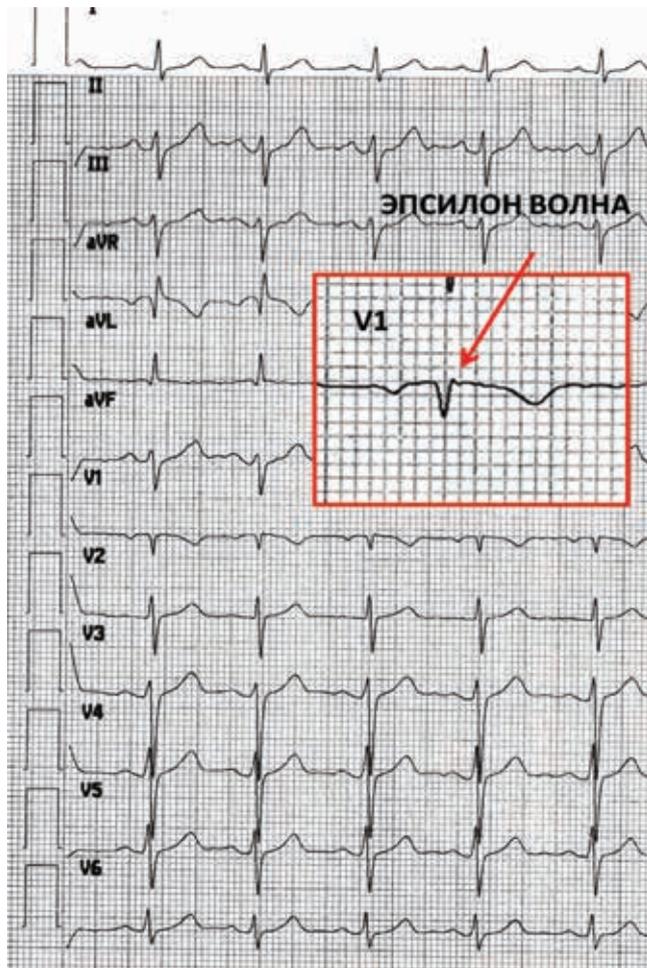
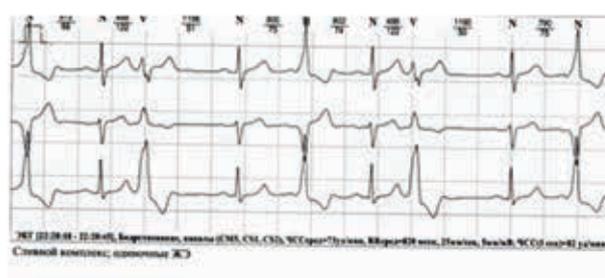


Рисунок 7. ЭКГ пациента С. В отведении V1 регистрируется эпсилон волна



ветви левой ножки пучка Гиса. В отведении V1 регистрируется эпсилон волна (рис. 7).

ХМ-ЭКГ: ритм синусовый. Выявлено 10 коротких эпизодов полиморфной ЖТ, 85 парных полиморфных ЖЭкс, 18 436 одиночных полиморфных ЖЭкс (рис. 8).

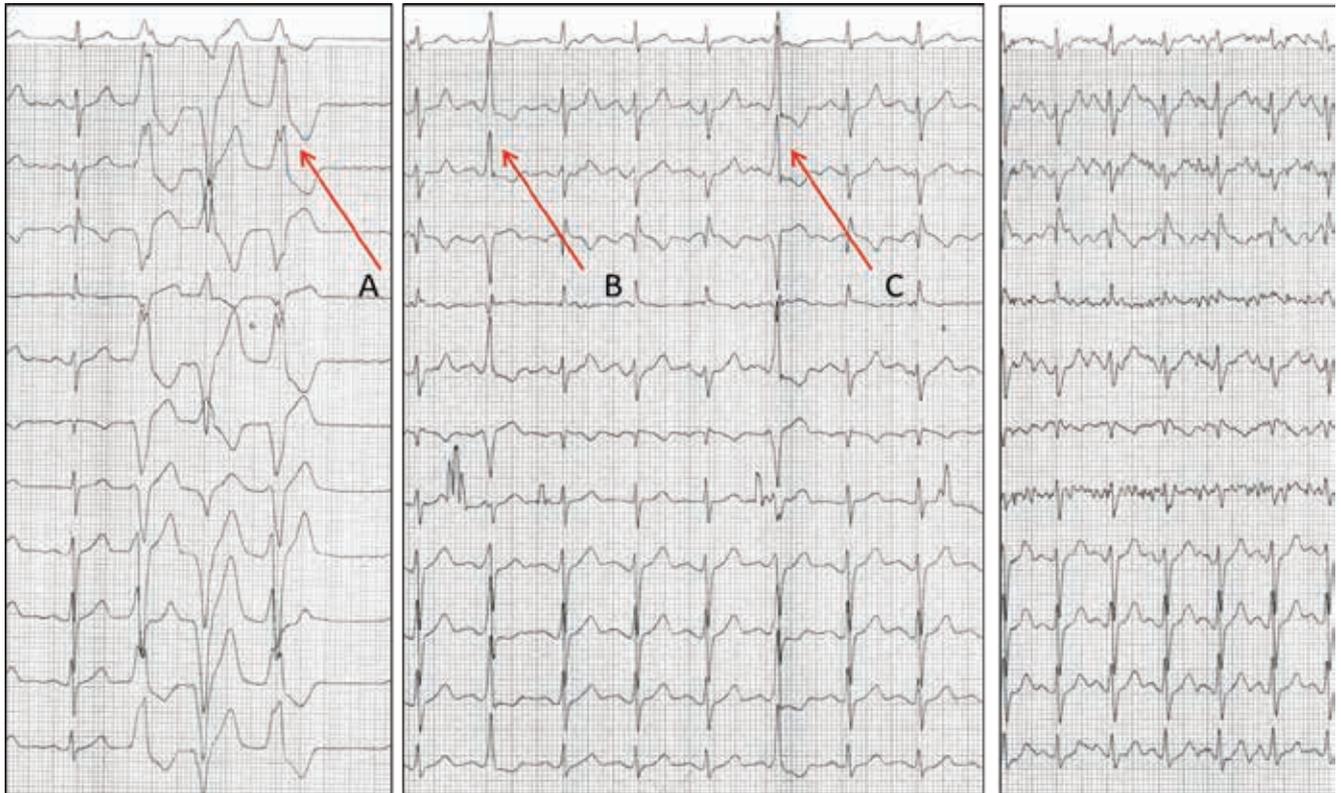


Рисунок 9. Фрагменты тредмил теста пациента С. Фрагмент слева – ЭКГ до проведения нагрузочного теста (А – короткая полиморфная ЖТ исходящая из ВОПЖ и верхушки ПЖ); центральный фрагмент – первая ступень нагрузки, ЧСС 107 ударов в минуту (В,С – сливные желудочковые удары); фрагмент справа – ЭКГ на пике нагрузки, желудочковые нарушения ритма не зарегистрированы

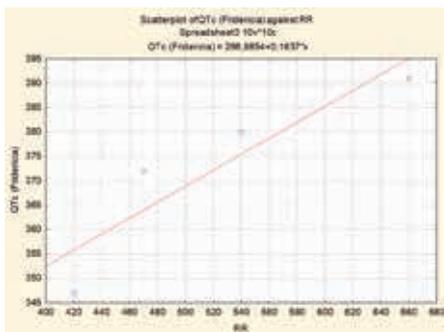


Рисунок 10. График зависимости QTc (Fridericia) от RR. Ось абсцисс – интервал RR (мсек), ось ординат – интервал QTc (Fridericia) (мсек). Нормальная реакция интервала QTc

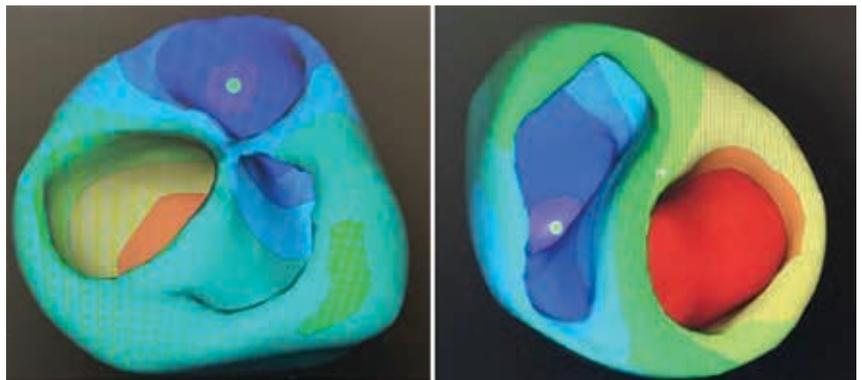


Рисунок 11. Рисунок слева – один очаг ЖЭ расположен субэндокардиально в ВОПЖ, рисунок справа второй очаг ЖЭ расположен в верхушке ПЖ



Рисунок 12. Фрагмент МРТ сердца пациента С.

Тредмил тест. На ЭКГ до нагрузки частые полиморфные ЖЭкс (преимущественно из одного очага), с эпизодами до степени бигеминии, один эпизод полиморфной ЖТ из трех комплексов с ЧСС до 136 в минуту. Во время нагрузки количество полиморфных ЖЭ уменьшилось до 0–10 в минуту, зарегистрированы поздние ЖЭкс, сливные желудочковые удары. На пике нагрузки, на момент прекращения пробы, при ЧСС 148 ударов в минуту желудочковые нарушения ритма не выявлены (рис. 9).

Проведен линейный регрессионный анализ зависимости QTc от ЧСС. Выявлена нормальная реакция интервала QTc – укорочение QTc при учащении ритма (рис. 10).

Заключение: стресс-ингибированная полифокусная ЖЭкс из ВОПЖ и верхушки ПЖ на основе автоматизма.

Заключение поверхностного электрофизиологического картирования на аппарате «Амикард 01»: один очаг расположен субэндокардиально по передней стенке ПЖ на уровне выходного тракта, второй очаг расположен в верхушке ПЖ (рис. 11).

Обсуждение полученных результатов

АДПЖ является жизнеугрожающим заболеванием, которое проявляется развитием ЖЭ из ВОПЖ уже на ранних этапах заболевания до появления характерных структурных изменений миокарда ПЖ. Страдают АДПЖ лица молодого возраста, у которых ЖЭ из ВОПЖ может трактоваться как доброкачественная идиопатическая, в этих случаях, наблюдение и лечение не проводится и дебютом заболевания может стать развитие ВСС. При наличии у пациента ЖЭ из ВОПЖ дифференциальная диагностика сложна, учитывая, что в более чем половине случаев рутинные методы диагностики не позволяют выявить аритмогенный субстрат [19 и 20]. Мы считаем, что, в таких случаях, перспективным подходом является анализ электрофизиологических механизмов развития ЖЭ. Известно, что идиопатическая ЖЭ из ВОПЖ возникает при активации эмбрионально заложенных пейсмекерных клеток, которые располагаются под клапанами легочной артерии и в этих случаях ЖЭ возникает за счет повышенного нормального автоматизма. При АДПЖ возникают патологические изменения миокардиоцитов и, в этом случае, можно предполагать развитие ЖЭ за счет триггерной активности, аномальной автоматии, либо механизма re-entry. Таким образом, определение электрофизиологических механизмов ЖЭ может помочь в диагностике АДПЖ и оценить риски развития ВСС у этой группы пациентов.

В нашем исследовании отбор пациентов с АДПЖ проводился на основании данных МРТ сердца с контрастированием гадолинием. ЭхоКГ не выявила во всех случаях патогномичных признаков АДПЖ, таких как региональный дискинез, акинез, аневризма стенки ПЖ [3], что подтверждает трудности диагностики данной патологии.

Для оценки электрофизиологических механизмов ЖЭ мы использовали тредмил-тест, исходя из следующих известных положений:

- для автоматизма характерно подавление очага более частой стимуляцией, в связи с этим учащение сердечного ритма подавляет очаг автоматизма и ЖЭ исчезает – стресс-ингибирование;
- для триггерной активности свойственно увеличение количества ЖЭ при учащении сердечного ритма – стресс-индуцирование;
- re-entry формируется только при выраженных структурных изменениях миокарда, изменение ЧСС не влияет на индукцию или подавление ЖЭ.

Триггерная активность, в свою очередь, подразделяется на раннюю и позднюю постдеполяризацию. Ранняя связана с удлинением потенциала действия при увеличении ЧСС, а поздняя с увеличением концентрации внутриклеточного Ca^{++} в кардиомиоците.

Для определения этих типов триггерной активности необходимо оценить динамику скорректированного интер-

вала QTc (отражает продолжительность потенциала действия) во время нагрузочных тестов. Если при увеличении ЧСС QTc укорачивается (нормальная реакция), то диагностируется поздняя постдеполяризация, а если QTc удлиняется (патологическая реакция) – ранняя постдеполяризация. QTc рассчитывали по формуле Fridericia, так как, известно, формула Bazett может применяться только в диапазоне ЧСС от 50 до 90 в минуту, при тахикардии она дает завышенные значения [21, 22, 23]. Подробное описание данного подхода мы изложили в более ранних наших работах [17 и 18].

В данном исследовании мы выявили, что у больных АДПЖ преимущественно наблюдалась триггерная активность по типу поздней постдеполяризации (77%), что отражает и клинические данные о возникновении у пациентов с АДПЖ при физической нагрузке (клинический пример 1). Однако, было выявлено 3 (23%) пациента с подавлением ЖЭ при увеличении ЧСС, что характерно для автоматических ЖЭ (клинический пример 2). Также эти данные подтверждаются выявлением у этих пациентов при ХМ ЭКГ признаков парасистолии – сливных сокращений, что достоверно указывает на повышенный автоматизм в развитии ЖЭ у этих пациентов.

Ценную информацию в анализе электрической активности миокарда дала стандартная ЭКГ в 12 отведениях, зарегистрированных синхронно. По морфологии ЖЭ выявлено 2 группы пациентов – мономорфные из ВОПЖ (77%) и полиморфные из двух очагов – ВОПЖ и верхушка ПЖ (23%). Таким образом, мы считаем, что сочетание ЖЭ из ВОПЖ и верхушки ПЖ достаточно устойчивое при АДПЖ и может являться одним из признаков АДПЖ.

В тоже время, из классических ЭКГ критериев АДПЖ [1 и 3] выявлена только эpsilon волна у 3х пациентов – 23% (клинические примеры 1 и 2), а уширение QRS ≥ 120 мс и отрицательные Т в отведениях V1-V3 без блокады правой ножки п. Гиса вообще не встретились. Таким образом, данные критерии встречаются достаточно редко при АДПЖ и в большинстве случаев мы будем иметь пациентов с ЖЭ без изменения QRS комплекса в правых грудных отведениях.

ХМ-ЭКГ также показало наличие пациентов, как с мономорфной, так и с полиморфной ЖЭ, регистрировались парные ЖЭ и короткие эпизоды ЖТ. Обращает внимание большой разброс ЖЭ за сутки от 5 тысяч до 48 тысяч у разных пациентов. Таким образом, количество ЖЭ не может являться критерием АДПЖ.

На основании полученных данных были сделаны следующие выводы:

1. Для АДПЖ характерны ЖЭ из ВОПЖ или бифокальные из ВОПЖ и верхушки ПЖ.
2. ЖЭ при АДПЖ не однородны по своим электрофизиологическим механизмам. Преимущественно встречаются ЖЭ на основе триггерного механизма по типу поздней постдеполяризации, которые индуцируются физической нагрузкой и имеют характеристики ЖЭкс. Реже регистрируются ЖЭ на основе автоматизма, которые подавляются увеличением ЧСС при физической нагрузке и имеют характеристики парасистолии.

Заклучение

Результаты нашего исследования, полученные у пациентов с АДПЖ в клинических условиях на основе нагрузочного теста, полностью совпадают с данными о механизмах развития ЖЭ, полученных рядом авторов в эксперименте [9, 10, 11]. В связи с этим, мы рекомендуем использовать нагрузочный тест в диагностике электрофизиологических механизмов ЖЭ в клинической практике.

Список литературы / References

- Исса З.Ф., Миллер Д.М., Зайпс Д.П. Клиническая аритмология и электрофизиология (пер. с англ.). М.: Логосфера. 2021: 1376 с. Issa Z.F., Miller D.M., Zipes D.P. *Clinical arrhythmology and electrophysiology* (translated from english). M.: Logosphere. 2021: 1376 p.
- Голухова Е.З. Аритмогенная дисплазия / кардиопатия правого желудочка. *Annals of Arrhythmology*. 2008; 5. (3): 5-24. Golukhova E.Z. *Arrhythmogenic dysplasia / cardiopathy of the right ventricle*. *Annals of Arrhythmology*. 2008; 5. (3): 5-24.
- Бокерия О.А., Ле Г.Г. Аритмогенная дисплазия правого желудочка. *Annals of Arrhythmology*. 2015; 12 (2): 89-99. DOI:10.15275/annaritmol.2015.2.4 Boqueria O.L., Le G.G. *Arrhythmogenic dysplasia of the right ventricle*. *Annals of Arrhythmology*. 2015; 12(2): 89-99. DOI:10.15275/annaritmol.2015.2.4
- Мензоров М.В., Ефремова Е.В., Шутов А.М. Аритмогенная дисплазия правого желудочка. Учебно-методическое пособие для врачей и студентов медицинского факультета. Ульяновск. 2015: 35 с. Menzorov M.V., Efremova E.V., Shutov A.M. *Arrhythmogenic dysplasia of the right ventricle. Educational and methodological manual for doctors and students of the faculty of medicine*. Ulyanovsk 2015: 35 p.
- Cox M.G., J.J. van der Smagt, Noorman M. et al. *Arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy diagnostic task force criteria. Impact of new task force criteria*. *Circulation: arrhythmia and electrophysiology*. 2010; 3(2): 126-133. doi: 10.1161/CIRCEP.109.927202. Epub 2010 Mar 9.
- Corrado D., Wichter T., Link M. S. et al. *Treatment of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/ dysplasia: an international task force consensus statement*. *Eur. Heart J*. 2015; (36): 3227-3237. doi: 10.1093/eurheartj/ehv162. Epub 2015 Jul 27.
- Sawant A.C., Calkins H. *Relationship between arrhythmogenic right ventricular dysplasia and exercise*. *Card. Electrophysiol Clin*. 2015; (7): 195-206. doi: 10.1016/j.scep.2015.03.004. Epub 2015 Apr 8.
- Благова О.В., Недоступ А.В., Коган Е.А., Алтарова Е.В. *Болезни миокарда и перикарда: от синдромов к диагнозу и лечению*. М. ГЭОТАР – Медиа. 2019: 884 с. Blagova O.V., Nedostup A.V., Kogan E.A., Altarova E.V. *Diseases of the myocardium and pericardium: from syndromes to diagnosis and treatment*. M. GEOTAR – Media. 2019: 884 p.
- Склярлова Т.Ф., Шаваров А.А., Волошко С.В. и др. *Клиническая аритмология*. Глава 20. Некоронарогенные желудочковые нарушения ритма: классификация, диагностика, клинические проявления, лечение и прогноз. М: Медпрактика. 2009: 1220 с. Sklyarova T.F., Shavarov A.A., Voloshko S.V. et al. *Clinical arrhythmology*. Chapter 20. Non-coronary ventricular arrhythmias: classification, diagnosis, clinical manifestations, treatment and prognosis. M: Medical practice. 2009: 1220 p.
- Lerman B.B., Stein K., Engelstein E.D. *Mechanism of repetitive monomorphic ventricular tachycardia*. *Circulation*. 1995; (92): 421-429. DOI: 10.1161/01.cir.92.3.421
- Lerman B.B., Belardinelli L., West G.A. et al. *Adenosine sensitive ventricular tachycardia: evidence suggesting cyclic AMP mediated triggered activity*. *Circulation*. 1986; (74): 270-280. DOI: 10.1161/01.cir.74.2.270
- Клинические рекомендации: «Желудочковые нарушения ритма. Желудочковые тахикардии и внезапная сердечная смерть». РКО. Российский кардиологический журнал. 2021; 26 (7): 128-188. *Clinical recommendations: "Ventricular arrhythmias. Ventricular tachycardia and sudden cardiac death."* RSC. *Russian Journal of Cardiology*. 2021; 26 (7): 128-188.
- Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. ESC. *European Heart Journal*. 2022; (43): 3997-4126. doi: 10.1093/eurheartj/ehac262.
- Евразийские клинические рекомендации по диагностике и лечению желудочковых нарушений ритма сердца и профилактике внезапной сердечной смерти. ЕАК. *Евразийский кардиологический журнал*. 2022; (4): 6-67. <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2022-4-6-67>. Eurasian clinical guidelines for the diagnosis and treatment of ventricular cardiac arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. EAC. *Eurasian Cardiology Journal*. 2022; (4): 6-67. <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2022-4-6-67>.
- Патент № 2 724 841 Российская Федерация, МПК А61В 5/02(2006.01) Способ дифференциации стрессиндуцированной и стрессингибированной желудочковой эктопии при проведении пробы с физической нагрузкой. № 2019129040: заявлено 13.09.2019, опубл. 25.06.2020. Авторы: Терегулов Ю.Э., Салямова Л.Ф., Максумова Н.В., и соавт.: 16 с. Patent No. 2 724 841 Russian Federation, IPC A61B 5/02 (2006.01) Method for differentiating stress-induced and stress-inhibited ventricular ectopy during exercise testing. No. 2019129040: declared 09.13.2019, publ. 06.25.2020. Authors: Teregulov Yu.E., Salyamova L.F., Maksumova N.V., et al.: 16 p.
- Терегулов Ю.Э., Салямова Л.Ф., Чувашаева Ф.Р. и соавт. Подходы к неинвазивной оценке электрофизиологических механизмов желудочковой эктопии. *Дневник Казанской медицинской школы*. 2019; 1 (XXIII): 72-81. Teregulov Yu.E., Salyamova L.F., Chuvashaeva F.R. et al. *Approaches to non-invasive assessment of electrophysiological mechanisms of ventricular ectopy*. *Diary of the Kazan Medical School*. 2019; 1 (XXIII): 72-81.
- Патент № 2744354 Российская Федерация, МПК А61В 5/00 (2006.01). Способ определения нормальной и патологической реакции скорректированного интервала QTc при проведении пробы с физической нагрузкой. № 2020125224: заявлено 21.07.2020, опубл.: 05.03.2021. Авторы: Терегулов Ю.Э., Салямова Л.Ф., Максумова Н.В. и соавт.: 13 с. Patent No. 2744354 Russian Federation, IPC A61B 5/00 (2006.01). A method for determining the normal and pathological response of the corrected QTc interval during an exercise test. No. 2020125224: declared 07.21.2020, published: 03.05.2021. Authors: Teregulov Yu.E., Salyamova L.F., Maksumova N.V. et al.: 13 p.
- Терегулов Ю.Э., Салямова Л.Ф., Максумова Н.В., Гизатулина А.Ф. Оценка интервала QT при проведении пробы с физической нагрузкой. *Практическая медицина*. 2018; 1(112): 30-36. Teregulov Yu.E., Salyamova L.F., Maksumova N.V., Gizatullina A.F. *Assessment of the QT interval during exercise testing*. *Practical medicine*. 2018; 1(112): 30-36.
- Кушаковский М.С. *Аритмии сердца* (3-е изд. исправл. и доп.). СПб.: Фолиант. 2007: 672 с. Kushakovskiy M.S. *Cardiac arrhythmias* (3rd ed. corrected. and additional). SPb.: Folio. 2007: 672 p.
- Шомахов Р.А., Макаренко В.Н., Бокерия Л.А. Эволюция методов диагностики и прогнозирования некоронарогенных желудочковых аритмий. *Креативная кардиология*. 2014; (2): 36-47. Shomakhov R.A., Makarenko V.N., Bockeria L.A. *Evolution of methods for diagnosing and predicting non-coronary ventricular arrhythmias*. *Creative cardiology*. 2014; (2): 36-47.
- Остроумова О.Д., Голобородова И.В. Лекарственно-индуцированное удлинение интервала QT: распространенность, факторы риска, лечение и профилактика. *Consilium Medicum*. 2019; 21 (5): 62-67. <https://doi.org/10.26442/20751753.2019.5.190415>. Ostroumova O.D., Goloborodova I.V. *Drug-induced prolongation of the QT interval: prevalence, risk factors, treatment and prevention*. *Consilium Medicum*. 2019; 21 (5): 62-67. <https://doi.org/10.26442/20751753.2019.5.190415>.
- Andřšová I., Hnatkova K., Helánová K. et al. *Problems with Bazett QTc correction in paediatric screening of prolonged QTc interval*. *BMC Pediatrics*. 2020; (20): 558-568. <https://doi.org/10.1186/s12887-020-02460-8>.
- Горлищев В.П., Калинин Л.А., Михальский А.И. и др. Метод коррекции электрокардиографического интервала с учетом частоты сердечных сокращений. *Проблемы управления*. 2016; (6): 65-70. Gorlishchev V.P., Kalinin L.A., Mikhalsky A.I. et al. *Method of correction of the electrocardiographic interval taking into account heart rate*. *Management problems*. 2016; (6): 65,70.

Статья поступила / Received 27.08.2024

Получена после рецензирования / Revised 27.09.2024

Принята в печать / Accepted 27.09.2024

Информация об авторах

Салямова Лилия Фидалиевна, ассистент кафедры функциональной диагностики
E-mail: lilia.salyamova@mail.ru

КГМА – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России

Контактная информация:

Салямова Лилия Фидалиевна, E-mail: lilia.salyamova@mail.ru

Author information

L.F. Salyamova, Assistant at the Department of Functional Diagnostics
E-mail: lilia.salyamova@mail.ru

KSMA – Branch Campus of the FSBEI FPE RMACPE MOH Russia

Contact information

L.F. Salyamova, E-mail: lilia.salyamova@mail.ru

Для цитирования: Салямова Л.Ф. Оценка электрофизиологических механизмов желудочковых эктопий при аритмогенной дисплазии правого желудочка. *Медицинский алфавит*. 2024;(22):20-27. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-22-20-27>

For citation: Salyamova L.F. Assessment of electrophysiological mechanisms of ventricular ectopia in arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Medical alphabet*. 2024;(22): 20-27. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-22-20-27>

