

## КЛИНИКО-ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ УСКОРЕННЫХ ИДИОВЕНТРИКУЛЯРНЫХ РИТМОВ

Трешкур Т. В.

Целью работы был клинико-электрокардиографический анализ 209 случаев ускоренных идиовентрикулярных ритмов, на основании которого выделено 4 варианта "взаимодействия" синусового узла и эктопического водителя ритма. Работа иллюстрирована разбором 11-ти электрокардиограмм, среди которых представлены редкие феномены, сопровождающие эту аритмию, а также нюансы дифференциального диагноза.

**Российский кардиологический журнал 2015, 12 (128): 37–44**  
<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2015-12-37-44>

**Ключевые слова:** ускоренный идиовентрикулярный ритм, желудочковый эктопический ритм, желудочковые эктопические центры/комплексы.

ФГБУ Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр им. В. А. Алмазова Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия.

Трешкур Т. В. — к. м. н., доцент кафедры внутренних болезней, заведующая НИЛ электрокардиологии.

Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):  
[meinvt@mail.ru](mailto:meinvt@mail.ru)

АВ — атриовентрикулярное, ВА — вентрикулоатриальное, ВНС — вегетативная нервная система, ДПП — дополнительные проводящие пути, ЖА — желудочковая аритмия, ЖТ — желудочковая тахикардия, ЖЭК — желудочковый эктопический комплекс, ИБС — ишемическая болезнь сердца, ИМ — инфаркт миокарда, ИС — интервал сцепления, ОКС — острый коронарный синдром, СР — синусовый ритм, ФН — физическая нагрузка, ФП — фибрилляция предсердий, ХМ — холтеровское мониторирование, ЧСЖ — частота сокращений желудочков, ЧСС — частота сокращений сердца, УИР — ускоренный идиовентрикулярный ритм, ЭКГ — электрокардиограмма, электрокардиографический, ЭР — эктопический ритм.

Рукопись получена 05.03.2015

Рецензия получена 07.03.2015

Принята к публикации 14.03.2015

## CLINICAL AND ELECTROCARDIOGRAPHIC ANALYSIS OF ACCELERATED IDIOVENTRICULAR RHYTHMS

Treshkur T. V.

The aim of the work was to analyze 209 cases of accelerated idioventricular rhythms, after that we concluded with 4 types of an "interaction" of sinus node and ectopic pacemaker. The article is illustrated with 11 ECGs, among those rare phenomenon following the arrhythmia, and specifics of differential diagnosis.

**Russ J Cardiol 2015, 12 (128): 37–44**  
<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2015-12-37-44>

**Key words:** accelerated idioventricular rhythm, ventricular ectopic rhythm, ventricular ectopic centers/complexes.

Federal Almazov North-West Medical Research Center of the Ministry of Health, Saint-Petersburg, Russia.

В первой части работы, посвященной проблеме ускоренных идиовентрикулярных ритмов (УИР), была дана развернутая хронология публикаций, внесших вклад в изучение УИР. В обзоре шла речь о клинических состояниях, при которых наблюдалась эта аритмия; влиянии лекарственных средств как на индукцию, так и на купирование идиовентрикулярных ритмов. Что касается собственно электрокардиографического (ЭКГ) анализа, то сообщений на эту тему мало. До настоящего времени уникальными остаются работы М. С. Кушаковского. Многолетние наблюдения за больными с желудочковыми аритмиями (ЖА) позволили ему еще в 1992-94 гг выделить достаточно большую группу пациентов с УИР, а также обратить внимание на ряд ЭКГ особенностей, присущих этой аритмии [1, 2]. Были описаны варианты взаимоотношений между основным водителем (как правило, синусовым узлом) и эктопическим водителем ритма сердца, расположенном в том или ином желудочке. В литературе продолжает накапливаться материал об УИР, однако в большинстве сообщений речь идет, как правило, об единичных клинических примерах [3-9].

Очевидно, что обращение к проблеме УИР остается актуальным, тем более что до сих пор нет развернутого ЭКГ анализа, не представлена классификация, не определено место УИР среди прочих ЖА. Во многом ЭКГ-картина этой аритмии остается загадочной, ей не дана истинная клиническая оценка, не известна частота встречаемости. Учитывая активное внедрение в практическую клиническую кардиологию методов холтеровского и многосуточного мониторирования ЭКГ, мы предлагаем специалистам погрузиться в анализ клинико-ЭКГ вариантов УИР. Встречаясь почти ежедневно во время обследования пациентов с ЖА и эпизодами УИР, сотрудники НИЛ электрокардиологии СЗФМИЦ им. В. А. Алмазова, благодаря которым собран материал для данной публикации, убедились — кардиологам необходимо знание законов, по которым эктопические водители могут сосуществовать с основным водителем ритма сердца.

Согласно рекомендациям Комитета экспертов ВОЗ не синусовые ритмы с частотой, превышающей уровень физиологической активности центра автоматизма (не более 100-120 в 1 мин), относят к ускоренным эктопи-

ческим ритмам (ЭР) [10]. Если частота идиовентрикулярного ритма превышает эту границу, то речь идет уже о желудочковой тахикардии (ЖТ).

Целью данного сообщения был клинико-ЭКГ анализ 209 случаев УИР, что составило примерно 12,2% среди обследованных больных с ЖА.

Среди больных, чьи ЭКГ рассматриваются в данном сообщении, было 118 мужчин и 91 женщина в возрасте от 14 до 82 лет (средний возраст —  $36 \pm 12$  лет). Пациентам проводилось общеклиническое обследование, выполнялись: ЭКГ в покое, холтеровское мониторирование (ХМ), в ряде случаев многосуточное (“ИНКАРТ”, Санкт-Петербург), по показаниям — пробы с ФН, эхокардиография, другие исследования.

Заболевания, при которых нам встретился УИР: у 96 пациентов была гипертоническая болезнь, у 43 — ИБС, из них текущий инфаркт миокарда (ИМ) — у 9, острый коронарный синдром (ОКС) — у 5, стенокардия напряжения II-III функционального класса — у 29, постмиокардитический кардиосклероз — у 9. У 61 человека УИР мы сочли идиопатическим (среди них 5 человек были молодыми спортсменами). Были также проанализированы 6 случаев УИР у беременных без какой-либо патологии, зарегистрированные во время ХМ. Следует также добавить, что у 198 обследованных основным был синусовый ритм (СР), у 7 — постоянная форма фибрилляции предсердий (ФП), у 4 — персистирующая.

Анализ ЭКГ позволил выделить главным образом 4 основных ЭКГ варианта “взаимодействия” СР и УИР:

- УИР без блокады выхода из эктопического центра при наличии защитной блокады входа обоих водителей ритма: синусового и желудочкового (68% случаев);
- УИР без блокады выхода из эктопического центра и неполной (частичной) защитной блокадой входа в парацентр (40,1% случаев);
- УИР с модулированной частотой цикла (16,5%);
- УИР с блокадой выхода из эктопического центра (23,6% случаев) II степени I и II типа.

Необходимо отметить, что у одних и тех же пациентов могли наблюдаться сочетания вариантов, трансформация одного варианта в другой.

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

Речь идет о двойном ритмообразовании, которое, согласно учению о парасистолии R. Kaufman и C. Rothberger, возможно при наличии полной однопольной антероградной блокады входа, защищающей эктопический центр от разрядки его более частыми импульсами синусового узла [1]. Согласно авторам, следует уточнить, что условием для каких-либо взаимоотношений синусового и идиовентрикулярного водителей ритмов будет полная ретроградная вентрикулоатриальная (ВА) блокада. Она будет гарантией того, что эктопический центр автоматизма не будет ретроградно возбуждать предсердия. В противном случае, из-за

постоянной разрядки синусового узла ретроградно проведенными импульсами из эктопического водителя СР, будет отсутствовать.

По сути, в ситуации двойной защиты прослеживалась конкуренция двух центров автоматизма. Варианты такого двойного ритмовождения во многом зависели от соотношения частоты СР (основного) и ЭР. Исходя из этого соотношения, были выделены несколько разновидностей двойного ритмовождения.

Если частота СР и УИР была примерно одинакова, то на ЭКГ наблюдалось чередование этих ритмов, а переходы с одного на другой сопровождались образованием сливных комплексов или комбинированных сокращений сердца. В литературе в большинстве случаев указывается на выскальзывающий характер УИР [1, 3-8]. В 52% наших наблюдений появление УИР было совершенно немотивированным, т.е. не было связанным со значимым замедлением СР. Неоспоримо, что синусовый узел в большей степени подвержен вегетативным влияниям, чем нижерасположенные водители ритма. Так, в 48% наших наблюдений в момент незначительного замедления СР мог появляться УИР, который, как правило, был более ригидным. Отсутствие на ЭКГ комплексов УИР в момент СР, а синусовой активности — в период УИР, было обусловлено попаданием одних или других импульсов в рефрактерный период миокарда. При учащении СР синусовый узел возвращал свои позиции, и вновь становился на какое-то время доминантным. Такое сосуществование двух ритмов при условии ретроградной ВА блокады, естественно, сопровождалось явлением атриовентрикулярной (АВ) диссоциации. В качестве иллюстрации выше-сказанного обратимся к рисунку 1.

В большинстве публикаций по ЭКГ приводятся примеры, аналогичные нашему — при замедлении СР (R-R на рисунке 1 прогрессивно замедляются — 0,68-0,88-0,96 сек) начинает работать УИР с частотой сокращений желудочков (ЧСЖ) 75 в 1 мин [3-5]. Казалось бы, пауза в 0,96 сек абсолютно не критична, но УИР, тем не менее, проявляет свою активность, хотя и довольно деликатно.

На рисунке 2 показан ещё один из вариантов одновременной работы в сердце двух активных водителей ритма без каких-либо нарушений синоатриального (СА) или АВ-проведения.

Представленный фрагмент ХМ также демонстрирует синусовую брадикардию с частотой сердечных сокращений (ЧСС) 48-54 в 1 мин, парасистолический УИР с ЧСЖ 46-48 в 1 мин без блокады выхода из эктопического центра и АВ диссоциацию [1]. Понятие о блокаде выхода — механизме, затрудняющем движение импульсов из парацентра к окружающему его миокарду, также выдвинуто R. Kaufman и C. Rothberger.

На ЭКГ рисунка 2 следует обратить внимание на то, что, несмотря на синусовую брадикардию, УИР начинался активно, т.е. преждевременно — предэктопиче-

ский интервал, или интервал сцепления (ИС) на 1-м фрагменте рисунка 2 равен 695 мсек (при синусовом цикле 1093-1273 мсек).

Мы вправе были сделать заключение о парасистолической природе УИР, представленных на рисунках 1 и 2, на основании наличия всех трех признаков парасистолии: выраженных колебаний ИС, сливных комплексов (F), и “общего делителя” (частоты работающего парацентра). Помимо парасистолической природы УИР, было обращено внимание еще на два обстоятельства. Кажется необычным, во-первых, почему два разных водителя ритма (синусовый узел и эктопический центр) функционируют одновременно без явных на то причин. Во-вторых, еще более странным представляется примерно одинаковая частота, с которой они работают (примерно 40% всех случаев). В литературе на такое взаимодействие двух водителей ритма уже обращалось внимание [2, 11]. Одним из существующих объяснений этого факта является свойство синусового узла подчинять себе автоматический центр и навязывать ему свою частоту. Как и в экспериментах, так и у пациентов с желудочковой парасистолией, было обнаружено, что в определенные периоды медленно работающий парацентр усваивает более быстрый темп синусового узла. Навязывание (entrainment) желудочковому центру определенной частоты — один из вариантов модулирования, т.е. влияния на его работу суправентрикулярных водителей ритма [12]. Другим реальным объяснением этого явления может быть зависимость эктопических центров от нейровегетативных воздействий. Так, было показано, что ФН, активирующая симпатическую нервную систему, способствует усилению как синусовой, так и автоматической активности идиовентрикулярных центров [2]. Факт, что желудочковые водители ритма могут испытывать вегетативные влияния подобно другим, более высокорасположенным центрам автоматизма, нашел свое подтверждение в ряде работ [2, 13].

В тех случаях, когда частота УИР начинала превышать частоту СР, на ЭКГ превалировали комплексы эктопического ритма, а синусовые QRST оказывались в меньшинстве. Так, на фрагменте ХМ (рис. 3) есть только 4 синусовых комплекса (1-й, 5-й, 6-й и 7-й); 4-й и 8-й — сливные.

Кроме того, обращает на себя внимание, что форма сливных комплексов варьирует — 4-й комплекс больше похож на синусовый, а 8-й больше напоминает эктопический. Этот “полиморфизм” связан только с тем, какой из 2-х импульсов (синусовый или идиовентрикулярный) охватил возбуждением больший участок миокарда.

Если СР был значительно чаще идиовентрикулярного, то ЭКГ-картина оказывалась противоположной. В доказательство приводим фрагмент ЭКГ (рис. 4), на котором также зарегистрировано два работающих водителя ритма: синусовый — с ЧСС 75-80 в 1 мин

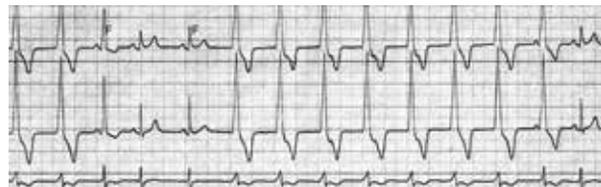


Рис. 1. УИР без блокады выхода из эктопического центра при наличии защитной блокады входа обоих водителей ритма.

Примечание: F — сливные комплексы (fusion complex).



Рис. 2. УИР без блокады выхода из эктопического центра при наличии защитной блокады входа обоих водителей ритма.



Рис. 3. УИР без блокады выхода из эктопического центра при наличии защитной блокады входа обоих водителей ритма.

и желудочковый — с частотой 60 в 1 мин. В начале нижней строки рисунка 3 мы видим три подряд идущих ЖЭК (третий сливной), что позволяет сделать заключение об УИР. Отсутствие на ЭКГ большего числа идиовентрикулярных сокращений связано только с преобладающим по частоте СР — комплексы УИР чаще попадают в рефрактерный период (показано стрелками, направленными вверх).

Все разновидности УИР без блокады выхода из эктопического центра при наличии защитной блокады входа обоих водителей ритма были не только наиболее часто встречающимися в нашей практике, но и наиболее простыми по анализу. Возможно именно поэтому, как правило, так выглядят практически все иллюстрации УИР, которые приводятся, во многих работах по ЭКГ [3-5, 11].

В этой связи необходимо добавить — если частота СР оказывалась более чем в два раза выше расчетной



**Рис. 4.** УИР без блокады выхода из эктопического центра при наличии защитной блокады входа обоих водителей ритма.

**Примечание:** X-X — длина парацикла; стрелки, обращенные вниз — реальные ЖЭК; стрелки, обращенные вверх — импульсы эктопического центра, попавшие в рефрактерный период.

частоты УИР, то определялись только одиночные или парные ЖЭК. При таком соотношении частот обоих водителей ритма, естественно, доминирующим становился синусовый узел. И мы не видели трех, подряд идущих, ЖЭК, дающих нам формальное право диагностировать идиовентрикулярный ритм. Объяснение — желудочковый центр работал столь медленно, что не мог реализовать себя в самостоятельный ритм. Однако наш опыт показал, что при учащении ЭР или замедлении СР положение менялось, и мы наблюдали переходы на УИР. Одинаковая морфология как одиночных ЖЭК, так и комплексов УИР, свидетельствовала об одном источнике автоматизма. В своих предыдущих публикациях мы указывали на то, что во многих случаях желудочковой парасистолии с автоматизмом идиовентрикулярного центра значительно меньшим, чем автоматизм синусового узла, мы имели дело с “нереализованным” ритмом [2]. Поэтому необходимо помнить о способности длительно существующих центров желудочкового автоматизма в некоторых ситуациях становиться более активными. Может быть, именно о таких случаях сообщали Castellanos A, et al. для обозначения идиовентрикулярного ритма, который не виден на ЭКГ при более частом СР (или электрической стимуляции желудочков), но становился явным после его урежения (или прекращения кардиостимуляции), почему авторы и назвали его скрытым [12].

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 ОКС был зафиксирован УИР с частотой 88 в 1 минуту. Формы одиночных ЖЭК и комплексов УИР были абсолютно идентичны, что позволило высказаться о функционировании одного и того же эктопического фокуса, но с разной ЧСЖ.

В другом клиническом случае у больного с ИМ на фоне СР с частотой 77 в 1 мин определялись одиночные ЖЭК в виде аллоритмии (би- и тригеминии). Предполагаемая частота идиовентрикулярного ритма, вычисленная по правилу “общего делителя”, составила 42-43 в 1 мин. В момент клинической смерти больного был зарегистрирован УИР с частотой от 42 до 38 в 1 мин. При этом совпали как морфология одиночных ЖЭК и УИР, так и расчетная частота эктопического водителя

ритма, работавшего ранее. Однако в этом наблюдении, в отличие от предыдущего, роль УИР была пассивна, т.е. он был уже замещающим ритмом вследствие остановки синусового узла. В этом клиническом примере доказательством парасистолической природы замещающего УИР были идентичные по форме желудочковые парасистолы, которые регистрировались у пациента задолго до фатального эпизода.

В этой связи будут интересны некоторые дополнения. Разбирая ЭКГ больных с антероградными АВ-блокадами III степени, мы обратили внимание, что замещающие УИР были способны менять частоту, регулярность, сопровождалась блокадами выхода, работой одновременно двух замещающих водителей ритма. Несмотря на то, что при полных АВ-блокадах характер замещающих идиовентрикулярных ритмов всегда “пассивный”, тем не менее, напрашивается вывод об их родственной природе с УИР, составляющем предмет данного исследования [13].

#### **УИР без блокады выхода из эктопического центра и неполной защитной блокадой входа в идиовентрикулярный центр**

Родоначальники учения о парасистолии R. Kaufman и С. Rothberger (1917-1922 гг.) представляли, что двойное ритмообразование возможно благодаря “защитной блокаде” парацентра и синусового узла от обоюдных разрядов. Впоследствии оказалось, что синусовый узел практически не защищен, и говорить о его защите можно только в случае ретроградной ВА блокады. При отсутствии такой блокады, т.е. при ретроградном проведении эктопических импульсов, синусовый узел подвергался разрядке. В свою очередь, как выяснилось впоследствии, “защитная блокада” эктопического центра также может отсутствовать или быть неполной [1, 2].

При неполной защитной блокаде водителя ЭР количество зарегистрированных на ЭКГ синусовых/суправентрикулярных комплексов не зависело от соотношения частот обоих ритмов. Главным образом, это было связано с уязвимостью идиовентрикулярного центра в связи с неполной защитной блокадой входа в него. Доказательством неполной блокады входа в эктопический центр была временная разрядка (остановка) и, как следствие, нарушение регулярности его работы. Пример УИР с неполной защитной блокадой входа в сочетании с ФП показан на рисунке 5.

На фрагменте ЭКГ рисунка 5 зарегистрированы: ФП с ЧСЖ 85 в 1 мин, УИР с ЧСЖ 71 в 1 мин (длина цикла автоматического водителя ритма 0,84 сек). Анализ меж-эктопических интервалов показал, что все суправентрикулярные импульсы, которые опережали выход очередного ЖЭК, проникали в автоматический центр и разряжали его (схематично это показывает стрелка, обращенная вниз). Закономерно, что выход ЖЭК после разрядки эктопического центра происходил через паузу, равную длине цикла УИР (0,84 сек). Сливные импульсы были не способны устранить центр автоматизма. Вре-

менная разрядка эктопического центра больше известна под названием “аннигиляция” (устранение) [12, 14]. Отсутствие блокады входа в автоматический центр и аннигиляция, по-видимому, родственные понятия, которые лежат в основе интермиттирования желудочковой парасистолии или перемежающейся активности желудочкового центра. Примечательно, что защитная блокада входа в желудочковый центр отсутствовала в 5 из 7 случаев сочетания УИР с ФП.

УИР с неполной защитной блокадой входа в парацентр на фоне СР и ФП напоминает картину желудочковой стимуляции в режиме VI без гистерезиса, где кардиостимулятор выполняет роль альтернативного водителя ритма с фиксированным интервалом стимуляции, что позволяет представить это как искусственную парасистолию. Желудочковый эктопический центр, по существу, исполняет аналогичную роль, поэтому частотный спектр сердечных сокращений схож с картиной R-управляемой желудочковой кардиостимуляции [15].

#### УИР с модулированной частотой цикла

Неполная блокада входа в эктопический центр в ряде случаев проявлялась проникновением в него суправентрикулярных импульсов, но иногда (в отличие от предыдущего варианта) они не разряжали его полностью, а лишь оказывали влияние на его частоту. Это форма желудочковой эктопии известна как модулированная [12]. 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, отдельно выделяя модулированную форму ЖА [14]. В последующем мы отказались от выделения такой формы, т.к. механизм модулирования может встречаться как при классической, так и сцепленной форме желудочковой парасистолии, а в ряде случаев быть кратковременным. Но если говорить о вариантах “взаимодействия” СР и УИР, то модулирование — как явление — заслуживает рассмотрения.

Предварительное представление по 1-му фрагменту ЭКГ рисунка 6, как о синусовой брадикардии со “вставочными ЖЭК” с фиксированными ИС, впоследствии оказалось ошибочным. На 2-м фрагменте при небольшом учащении СР (с 48 до 52 в 1 мин) можно было заметить, что ИС синусового комплекса и ЖЭК удлинился, и 3-й синусовый импульс попал в рефрактерный период (после 1-го ЖЭК). Продолжительности компенсаторной паузы оказалось достаточным для выхода следующего (2-го) ЖЭК. Очередной синусовый импульс (4-й) вновь оказывается в рефрактерности после 2-го желудочкового, а 3-й ЖЭК приходит одновременно с 5-м синусовым и становится сливным. Таким образом, регистрация 3-х подряд ЖЭК дала нам основание считать, что перед нами короткий эпизод УИР. Определение частоты УИР помогло понять, что на 1-м фраг-

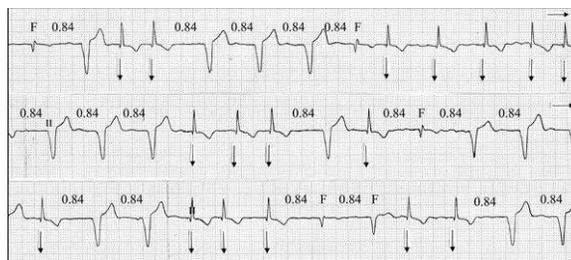


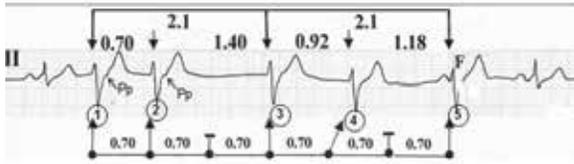
Рис. 5. УИР без блокады выхода из эктопического центра и отсутствием защитной блокады входа в парацентр, ограниченной определенным участком времени.



Рис. 6. УИР без блокады выхода из эктопического центра; модулирование длины цикла УИР синусовыми импульсами.

Примечание: фрагменты ХМ 1, 2 и 3.

менте все ЖЭК оказались “вставочными” из-за синусовой брадикардии, а соотношение частот обоих ритмов было таково, что позволило им работать одновременно. При этом нельзя было даже заподозрить, что на 1-м фрагменте мы имеем дело с УИР — лишь 2-й фрагмент прояснил ситуацию. При этом казалось, что оба водителя ритма имеют “защитные блокады” и не сильно мешают друг другу — отсутствие комплексов обоих водителей ритма было связано только с рефрактерным периодом. Однако 3-й фрагмент изменил это представление — в том интервале, где между 2-мя ЖЭК вклинился проведенный синусовый QRST, цикл идиовентрикулярного ритма заметно удлинился. Очевидно, что этот вклинившийся синусовый импульс проник в эктопический центр, но не разрядил его, а лишь замедлил (смодулировал) выход очередного импульса. Если бы это была блокада выхода из эктопического центра, то она бы изменила и продолжительность следующего цикла, а этого не произошло — деятельность УИР возобновилась через интервал времени, равный его автоматизму. Мы представили лишь одно из наших наблюдений, ибо распознавание модулирования порой бывает достаточно сложным [12, 14].



**Рис. 7.** СР, феномен WPW, нерегулярный УИР с блокадой выхода II степени типа II и типа I.

**Примечание:** цифры в кружках — реальные комплексы УИР, Pp с боковыми стрелками — ретроградные зубцы P, чёрные кружки со стрелками, обращенными вверх (внизу фрагмента ЭКГ), расстояние между которыми 0,70 сек, обозначают регулярность образования импульсов УИР.

### УИР с блокадой выхода из эктопического центра

Подвергнув анализу случаи нерегулярности УИР (37%), оказалось, что блокада выхода из эктопического центра была одной из самых частых причин неритмичности УИР (63%). Выяснилось, что к ней были применимы те же закономерности, что и к блокаде выхода из синусового узла. Учитывая, что эктопический пейсмейкер (водитель ритма III порядка) не столь совершенен, как синусовый узел, не стоит удивляться, что блокада выхода из него была нередкой находкой. По аналогии с СА блокадой, блокада выхода из желудочкового центра II степени может быть типа I и типа II.

В качестве примера рассмотрим блокаду выхода II степени (типа I и II), явившуюся причиной неритмичности функционирования УИР (рис. 7). Проводя анализ этого фрагмента ЭКГ, бросается в глаза, что два первых эктопических комплекса (с R-R=0,70 сек) сопровождалась ретроградным возбуждением предсердий. Это видно и без съёмки внутривентрикулярного отведения (отрицательные, Pp за QRS). Как известно, ретроградное возбуждение предсердий закономерно сочетается с разрядкой синусового узла (как правило, и с некоторым его угнетением), что способствует более длинной, чем синусовый цикл, паузе. А эта пауза, в свою очередь, благоприятствовала выходу следующего ЖЭК (3-го), который, однако выходит не через 0,70 сек, а через 1,40 сек. Предположив, что расстояние между первыми ЖЭК равно циклу работающего идиовентрикулярного центра, пауза 1,40 сек, кратная 0,70 сек, есть не что иное, как блокада выхода из этого эктопического центра, а именно — II степени типа II (2:1). Проведя аналогию, еще раз напомним, что СА блокада по определению является блокадой выхода из синусового узла (exit block). Два следующих далее ЖЭК (уже 4-й и 5-й) имеют несколько больший интервал, чем 0,70 сек (0,92 и 1,18 сек). Как это объяснить? Нельзя не обратить внимание, что сумма трех последних и трех первых межэктопических интервалов равны между собой (2,1 сек), что обозначено в верхней части этого фрагмента ЭКГ на рисунке 7. Напрашивается вывод, что эктопические импульсы вырабатываются систематично с частотой 85 в 1 мин (0,70 сек), однако выходят нерегулярно — с блокадой выхода II степени типа II и типа I. Остается доба-

вить, что за тремя последними ЖЭК уже нет ретроградного возбуждения предсердий, поэтому синусовый узел возобновил свою активность и последний ЖЭК в цепи нерегулярного УИР — сливной.

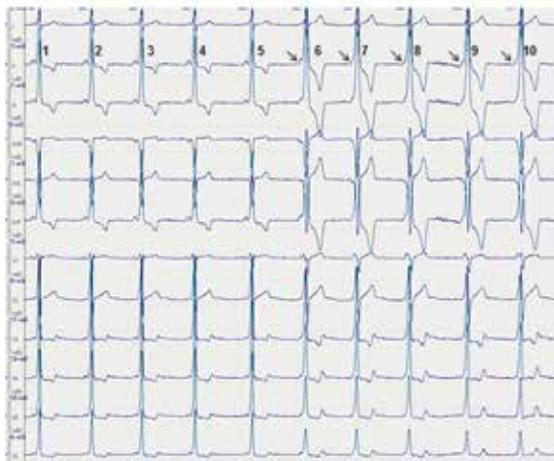
Нерегулярность (“аритмичность”) работы идиовентрикулярного водителя ритма не всегда можно было связать с неполной блокадой входа в парацентр или блокадой выхода из него, или объяснить модулированием. В тех случаях, когда “аритмия” УИР сочеталась с выраженной синусовой аритмией, логично было предполагать 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.

47 пациентам с УИР были проведены нагрузочные пробы. Полученная информация во многом помогла выбрать правильную лечебную тактику. Так, у 19 больных во время проведения ВЭМ наблюдалось увеличение частоты УИР до 120-150 в 1 мин (формально — переход на ЖТ), что потребовало назначения β-адреноблокаторов и обсуждения хирургического лечения — радиочастотной абляции (РЧА). У 6 пациентов во время ФН расчетная частота УИР не менялась, но из-за учащения СР на ЭКГ регистрировались лишь одиночные или парные ЖЭК, т.е. во время ФН УИР становился нереализованным. У 22 пациентов УИР исчезал с первых секунд проведения нагрузочной пробы и возобновлялся в восстановительном периоде. На рисунке 8 представлен пример УИР с ЧСЖ 100 в 1 мин, который наблюдался у пациента ИБС на высоте положительной нагрузочной пробы. Частота СР в момент прекращения пробы с ФН была 107 в 1 мин, 1-й комплекс УИР возник через 0,72 сек после предсердной экстрасистолы (R-R=0,72 сек). При частоте СР 71 в 1 мин, замедлившись до ЧСЖ 65 в 1 мин, УИР исчез. При ХМ ишемические ЖА (как одиночные, парные ЖЭК, так и короткие эпизоды УИР) возникали у пациента в момент стенокардии и ишемической депрессии сегмента ST. После операции по реваскуляризации миокарда (стентирование межжелудочковой артерии) ЖА больше не регистрировалась.

По определенным показаниям 11 пациентам с ЖА были выполнены пробы с 0,1% сульфатом атропина, хотя это не являлось обязательным компонентом обследования. Представляют особый интерес результаты одной из них (рис. 9).

Показанием к проведению теста у мужчины 37 лет без заболевания сердца явились появление слабости, синусовая брадикардия — 36-42 в 1 мин и желудочковая бигеминия (фрагмент А). Через 1 мин после внутривенного введения 1,0 мл 0,1% раствора сульфата атропина был зарегистрирован переход сначала на ускоренный АВ-ритм с частотой 60 в 1 мин, затем на УИР с частотой 65 в 1 мин (фрагмент Б). На протяжении последующих 20 мин можно было наблюдать АВ диссоциацию, причем примерно с одной частотой функционировали 3





**Рис. 11.** Феномен WPW, имитирующий УИР.  
**Примечание:** фрагменты ХМ, синхронная запись 12 отведений ЭКГ.

(с 6-го по 10-й) — создают впечатление перехода на УИР, напоминая начавшуюся АВ диссоциацию. Этому первоначальному представлению способствует сходная морфология “сливных” и “идиовентрикулярных” комплексов, кажущееся исчезновение синусовых зубцов Р. Однако есть и противоречащие аргументы — на ЭКГ покоя у пациента стойкий манифестирующий феномен WPW, во время ХМ на всем протяжении записи частота СР так и осталась равной частоте УИР, ни разу синусовый Р так и не отделился от QRS, как не было зарегистрировано ни одного преждевременного ЖЭК. Более того — зубец Р оставался перед QRS, сливаясь с дельтой — PR укоротился, QRS расширился, еще больше изменилась реполяризация (с 6-го по 10-й комплексы, отмечены стрелкой). Поскольку пациент жаловался на редкие, но симптомные приступы сердцебиений, зарегистрировать которые так и не удавалось, ему было

выполнено электрофизиологическое исследование, во время которого был спровоцирован пароксизм реципрокной антидромной АВ тахикардии. Было обнаружено 2 дополнительных проводящих пути (ДПП): левый передний и парагисальный. Видимо, 2-й ДПП начал функционировать во время еще большего укорочения PR. Пациент был направлен на РЧА ДПП.

В заключение необходимо подчеркнуть, что наблюдение за пациентами с УИР и анализ связей эктопических центров с доминантным водителем ритма — синусовым узлом — показывают, что активация эктопического центра на фоне адекватной работы синусового водителя не всегда может быть объяснена. Подверженность желудочковых центров воздействиям ВНС, присущие им нарушения проводимости (блокады выхода и входа) могут быть косвенными доказательствами автоматической природы идиовентрикулярных центров. В большинстве наблюдений за УИР четко прослеживались признаки желудочковой парасистолии [3-5, 11, 12, 14]. Анализ УИР, исходя из знания признаков парасистолии, вариантов взаимоотношений синусового узла и эктопического очага, приведенных в данном сообщении, в повседневной работе не должны 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. Этому также способствует проведение функциональных проб (нагрузочных, фармакологических, Вальсальвы). Выполнение ХМ, проспективное наблюдение за пациентами с ЖА позволяет высказать мнение, что у пациентов с ЖА не всегда можно сразу диагностировать УИР — у некоторых лиц он был выявлен спустя 5-10 лет после впервые обнаруженной ЖА.

### Литература

1. Kushakovskiy MS. Heart Arrhythmias, S-Pb "Hippocrates" 1992: 155-8, 481-504. Russian (Кушаковский М. С. Аритмии сердца, С-Пб "Гиппократ" 1992: 155-8, 481-504).
2. Kushakovskiy MS, Treshkur TV. About accelerated parasystolic rhythms and parasystolic tachycardias. Vestnik arrhythmologii 1994; 2: 46-52. Russian (Кушаковский М. С., Трешкур Т. В. Об ускоренных парасистолических ритмах и парасистолических тахикардиях. Вестник аритмологии 1994; 2: 46-52).
3. Vishnyakov AM, Vishnyakova LG, Sidorova NYu, et al. A case of idiopathic accelerated idioventricular rhythm induced with vagal activity. Vestnik arrhythmologii 2004; 35: 81. Russian (Вишняков А. М., Вишнякова Л. Г., Сидорова Н. Ю. и др.) Случай идиопатического ускоренного идиовентрикулярного ритма, индуцированного вагусной активностью. Вестник аритмологии 2004; 35: 81).
4. Makarov LM. ECG in pediatry. M. Medpraktika, 2006: 101-5. Russian (Макаров Л. М. ЭКГ в педиатрии, М. "МЕДПРАКТИКА", 2006: 101-5).
5. Doshchitsyn VL. Guidelines for a practical electrocardiography. M. MEDpress-inform 2013: 224-31; 398-400. Russian (Дощичин В. Л. Руководство по практической электрокардиографии. Москва "МЕДпресс-информ" 2013; 224-231; 398-400).
6. Hoffman I, Zolnick MR, Bunn C. Transient postreperfusion left bundle branch block and a ccelerated idioventricular rhythm with paradoxical QRS narrowing. J Electrocardiol. 2014; 47(5): 705-7.
7. Honarbakhsh S, Suman-Horduna I, Mantziari L, et al. Grouped beating in eisenmenger: successful localization and ablation of an accelerated idioventricular rhythm from within the Purkinje system. Indian Pacing Electrophysiol J. 2013; 13(3): 126-30.
8. Elizari MV, Conde D, Baranchuk A, et al. Accelerated idioventricular rhythm unmasking the Brugada electrocardiographic pattern. Ann Noninvasive Electrocardiol. 2015; 20(1): 91-3.
9. Chen M, Gu K, Yang B, et al. Idiopathic accelerated idioventricular rhythm or ventricular tachycardia originating from the right bundle branch: unusual type of ventricular arrhythmia. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2014; 7(6): 1159-67.
10. Fuster V, Walsh RA, Harrington RA. Hurst's the heart. 13th ed. New York: McGraw-Hill Medical, 2013.
11. Wagner GS. Marriott's Practical Electrocardiography. Moscow, Dialect Binom, 2002; 303-5. Russian (Вагнер Г. С. Практическая электрокардиография МАРИОТТА Москва Дialeкт, Бином 2002; 303-5).
12. Castellanos A, Luceri M, Moleiro F, et al. Annihilation, Entrainment and Modulation of Ventricular Parasystolic Rhythms. Am. J. Cardiol. 1984; 54: 317-22.
13. Treshkur TV. Atrio-ventricular blocks (clinical picture, diagnostics, treatment). S-Pb: INCART 2004; 53-7. Russian (Трешкур Т. В. Атриовентрикулярные блокады (клиника, диагностика, лечение), СПб: ИНКАРТ 2004; 53-7).
14. Kushakovskiy MS, Treshkur TV. About modulate ventricular parasystole. Kardiologija 1991; 6: 19-22. Russian (Кушаковский М. С., Трешкур Т. В. О модулированной желудочковой парасистолии. Кардиология, 1991; 6: 19-22).
15. Pervova E. V. Modern pacing on Holter ECG monitor: A Practical Guide; M: Medica 2011; 67-8. Russian (Первова Е. В. Современная кардиостимуляция на холтеровском мониторе ЭКГ: Практическое руководство. МЕДИКА 2011; 67-8).