

Дискуссионные вопросы спонтанной обратимости фибрилляции желудочков

Г.Г. ИВАНОВ

Discussable questions concerning the spontaneous reverse of ventricular fibrillation

G.G. IVANOV

Отдел кардиологии НИЦ ММА им. И.М. Сеченова

В представленной работе обсуждаются вопросы обоснованности формулировок электрокардиографических заключений при тахисистолических формах желудочковых аритмий и их дифференциальной диагностики с фибрилляцией желудочков. Иллюстрируются результаты исследований фибрилляции желудочков, ее стадий, приводятся наиболее типичные примеры ЭКГ.

Validity of ECG conclusion in patients with ventricular tachyarrhythmias and problems in differential diagnostics with ventricular fibrillation are discussed in the article. Results of ventricular fibrillation observation, its stages are presented with the most typical ECG examples.

Несмотря на более чем столетние исследования, механизмы возникновения и поддержания фибрилляции желудочков (ФЖ) остаются в значительной степени неизученными. В настоящее время продолжают экспериментальные и клинические исследования, а также работы с использованием математического моделирования, которые дополняют существовавшие ранее электрофизиологические данные о природе и механизмах развития неоднородности электрических свойств миокарда, лежащих в основе нарушения фронта волны возбуждения при развитии ФЖ. Повседневная многолетняя клиническая практика свидетельствует о том, что ФЖ, как правило, является необратимым процессом и обуславливают необходимость в проведении сердечно-легочной реанимации и дефибрилляции [6].

В последние годы исследователей вновь стала привлекать проблема спонтанно обратимой ФЖ. К сожалению, представленные в опубликованных статьях случаи спонтанного прекращения ФЖ часто не дают точного представления о виде описанной тахикардии: является ли она истинной ФЖ или одной из разновидностей полиморфной желудочковой тахикардии (ЖТ) с высокой частотой желудочковых сокращений, как, например, «пируэтная» ЖТ, или двунаправленная веретенообразная ЖТ (тахикардия *torsades de pointes*). Авторы не приводят данные о частоте и амплитуде основных фибриллярных осцилляций и их динамике при длительном (≥ 60 с) течении возможной ФЖ; не указывают связь амплитуды ФЖ с характеристиками ЭКГ до и после фибрилляции. Электрокардиографические данные приводятся часто в одном отведении (чаще результаты мониторинга ЭКГ по Холтеру), по которому довольно трудно оценивать истин-

ный вид тахикардии (амплитуду и длительность осцилляций).

В этой связи с теоретической и практической точки зрения заслуживают обсуждения следующие вопросы:

1) возможна ли спонтанная обратимость ФЖ у взрослого человека? Если это возможно, то на какой стадии ФЖ и какие электрофизиологические механизмы лежат в основе спонтанного прекращения;

2) можно ли отнести паттерн ФЖ у человека к паттерну ЖТ (особенно при регистрации в одном отведении) или их следует разделять, относя ЖТ к ранней стадии ФЖ;

3) целесообразно ли для всех спорных случаев использовать такие определения, как ЖТ/ФЖ или ФЖ/ЖТ?

Как указывал в своей монографии Н.Л. Гурвич [1], ФЖ отличается непрерывностью некоординированного возбуждения, которая поддерживается случайными и прерывистыми возбуждениями отдельных элементов и нерегулярной активацией миокарда с появления множества мелких волн, в то время как для ЖТ характерна в целом сохраняющаяся синхронность процесса активации и сокращения. Установлено, что при истинной ФЖ быстро развивается полная десинхронизация сокращений миофибрилл, в то время как при всех видах ЖТ их минимальная синхрония и коронарный кровоток, как правило, сохраняются.

Пароксизмальная мономорфная ЖТ — это серия из 3 последовательных широких комплексов QRS и более. Пароксизмальная мономорфная ЖТ возникает обычно после желудочковой экстрасистолы (ЖЭ) или на фоне учащения общего ритма. Кроме того, ЖТ часто предшествуют участвовавшие или парные ЖЭ. Желудочковую тахикардию считают устойчивой, если пароксизм продолжается более 30 с. Частота сердечных сокращений (ЧСС) при пароксизмальной ЖТ обычно находится в пределах 140—220 уд/мин (рис. 1), комплекс QRS уширен ($>0,12$ с), сег-

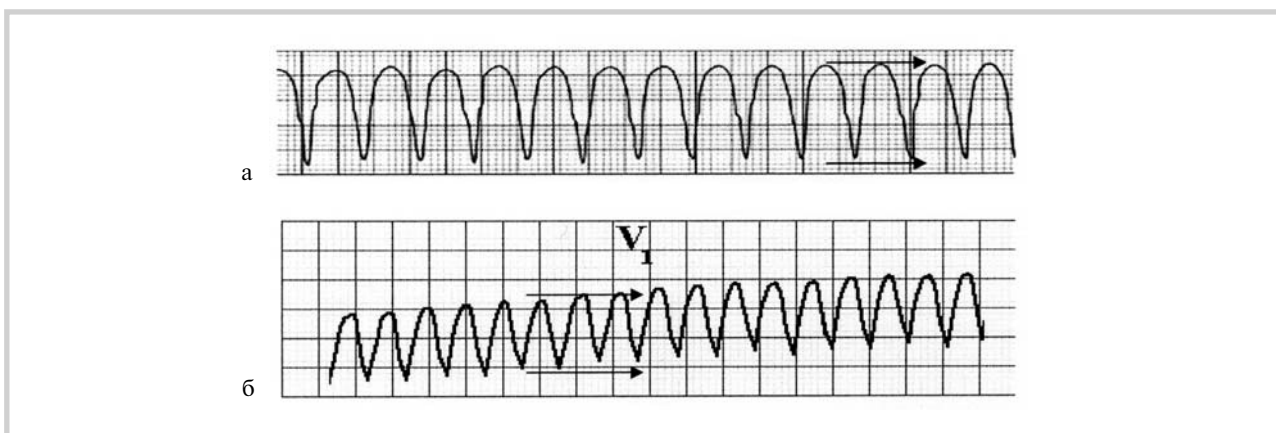


Рис. 1. Примеры мономорфной желудочковой тахикардии.

а — 150 сокращений в минуту; б — 200 сокращений в минуту (стрелкой обозначена 1 с).

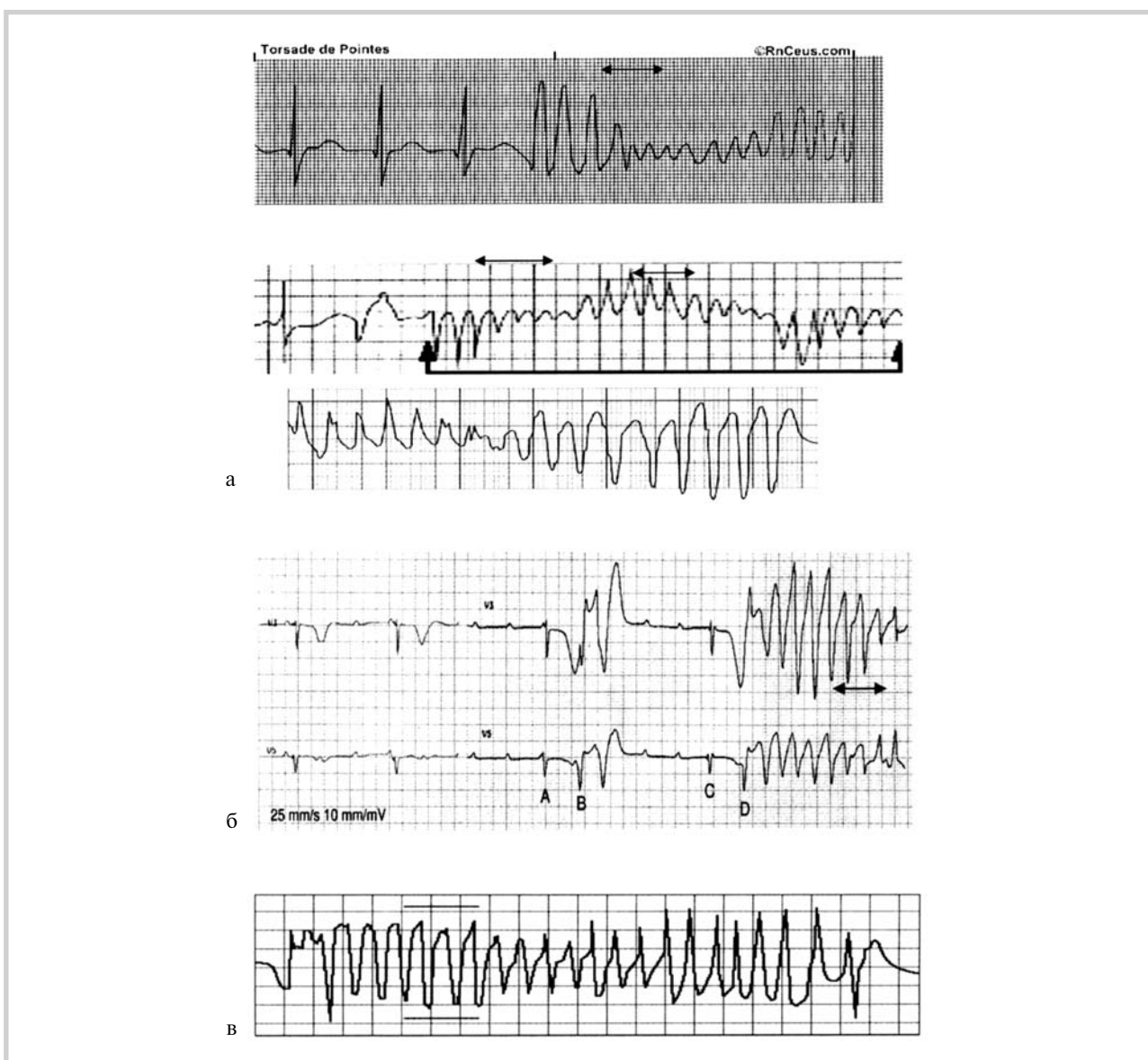


Рис. 2. Желудочковая тахикардия (ЖТ).

а — примеры полиморфной ЖТ (двунаправленная веретенообразная); б — пробежка ЖТ, начинающаяся с ранней желудочковой экстрасистолии (D); в — многоформная ЖТ.

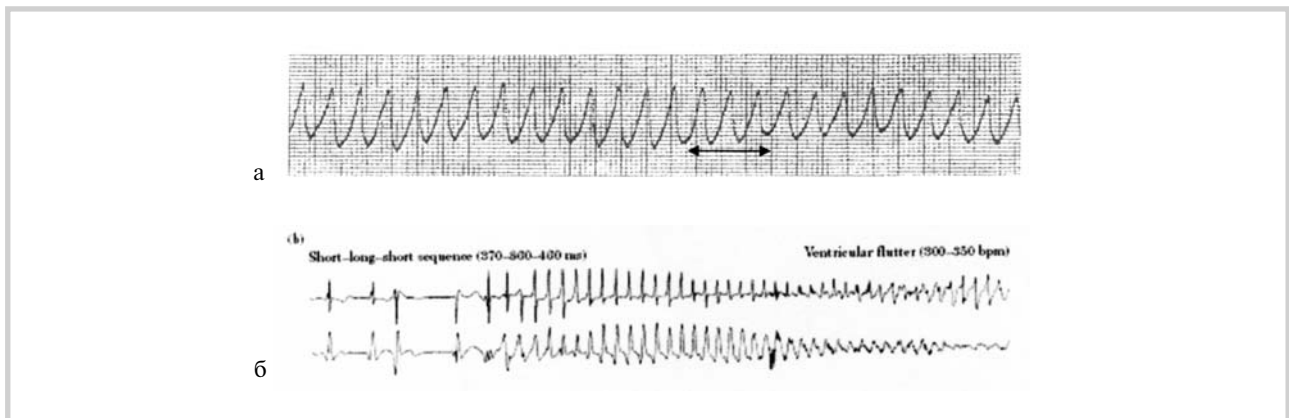


Рис. 3. Трепетание желудочков.

а — частота сердечных сокращений 200 уд/мин (собственные данные); б — частота сердечных сокращений 300—350 уд/мин (цит. по W. Grimm и соавт.).

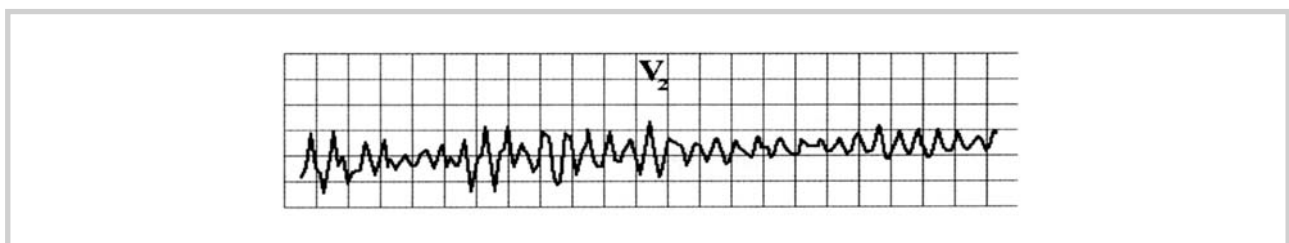


Рис. 4. Фибрилляция желудочков (II стадия).

мент ST и зубец T направлены противоположно комплексу QRS. Перед QRS нет фиксированных зубцов P. ЖТ, развивающаяся по механизму re-entry (циркуляция возбуждения вокруг анатомического блока), имеет вид мономорфной тахикардии. Это связано с тем, что фронт волны возбуждения циркулирует по фиксированному пути от цикла к циклу.

Пароксизмальная полиморфная ЖТ — двунаправленная веретенообразная ЖТ, или «пируэт» (torsade de pointes) — характеризуется периодическим изменением направления электрической оси желудочкового комплекса QRS. Это сопровождается изменением в одном и том же отведении формы и направления основных зубцов комплекса QRST на противоположное. ЧСС обычно находится в диапазоне от 150 до 250 уд/мин; ритм нерегулярен с колебаниями интервалов $R-R \geq 0,20-0,30$ с (рис. 2, а, б).

Не каждая полиморфная ЖТ является тахикардией torsade de pointes. Полиморфную (многоформную) ЖТ необходимо дифференцировать от фибрилляции желудочков. Частота многоформной ЖТ колеблется от 150 до 250 в 1 мин (рис. 2, в). Нередко переходит в ФЖ, но в отличие от ФЖ часто спонтанно прекращается.

Замечено, что одиночные желудочковые эктопические комплексы с очень коротким интервалом сцепления инициируют быструю полиморфную ЖТ, которая затем трансформируется в ФЖ. Описаны и зависимые от пауз полиморфные аритмии. Большинство авторов склонны считать, что в основе патогенеза идиопатической ФЖ лежит механизм re-entry. Высказываются мнения о том, что

очаг аритмогенеза располагается в передней стенке и выходном отделе правого желудочка.

Трепетание желудочков. Во время развития трепетания на ЭКГ регистрируются крупные желудочковые волны большой амплитуды и ширины, напоминающие синусоиду, в которых не дифференцируются отдельные зубцы комплекса QRST (рис. 3). Частота волн составляет 200—300 в 1 мин (редко >300 до 350 в 1 мин). Трепетание желудочков характеризуется наличием комплекса QRS, который сливается с волной Т, образуя регулярную волну ЭКГ с частотой 180—350 в 1 мин. Волна Р не видна. При этом сохраняется циркуляция, минимально необходимая для поддержания витальных функций. Можно отметить, что в разных источниках пределы верхних и нижних частот при разных формах ЖТ варьируют.

Фибрилляция желудочков (мерцание желудочков). На ЭКГ регистрируются непрерывные желудочковые волны (фибриллярные осцилляции) различной амплитуды и формы, интервалов между ними нет! (рис. 4, 5). Частота основных (суб- и максимальных по амплитуде) фибриллярных осцилляций в первые 30—40 с больше 300 в 1 мин (диапазон от >300 до 450—500 и редко более 500 в 1 мин). По мере увеличения длительности ФЖ частота осцилляций уменьшается. В зависимости от амплитуды основных фибриллярных осцилляций выделяют крупноволновую ФЖ (амплитуда обычно $\geq 0,7-1,2$ мВ, очень крупноволновая амплитуда $\geq 1,5$ мВ встречается редко); средневолновую ФЖ (амплитуда осцилляций 0,4—0,7 мВ) и мелковолновую ФЖ (амплитуда осцилляций <0,3 мВ). Полу-

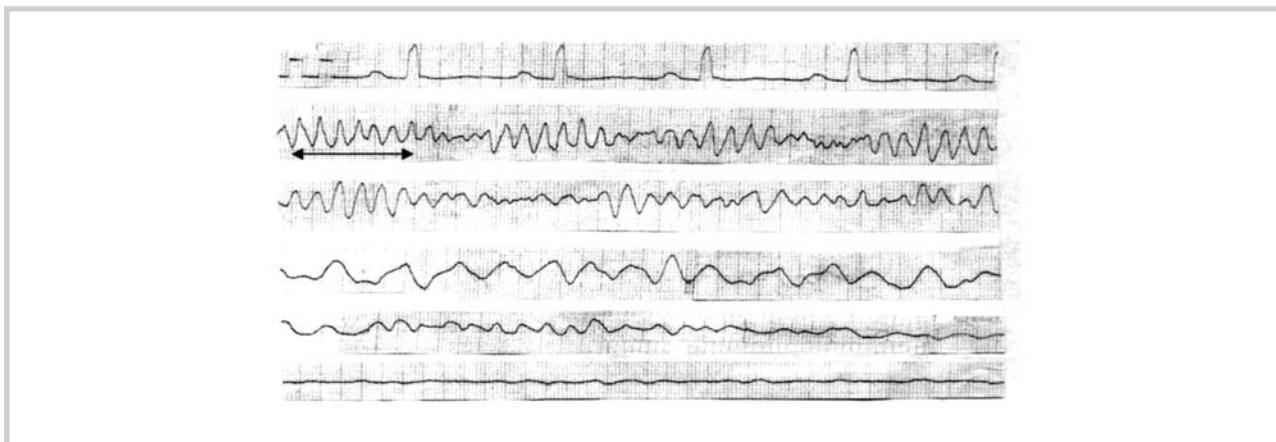


Рис. 5. Стадии фибрилляции желудочков по Н.А. Гурвичу (частота осцилляций в I стадии 420 в 1 мин).

Таблица. Стадии фибрилляции желудочков (по Н.А. Гурвичу) в эксперименте у собак

Стадия	Длительность	Частота, мин ⁻¹	Амплитуда, мВ	Характеристика осцилляций
I	20–30 с	600–500	1,5–2,2, иногда больше	Несколько секунд — правильный ритм. Затем — по типу «веретен» с высокой частотой фибриллярных осцилляций
II	20–40 с	500–400	1,5–2,0	Исчезновение «веретен» и беспорядочное чередование ритмичных и аритмичных осцилляций
III	2–3 мин	400–300	1–1,5	Переход в аритмичные синусоподобные осцилляции
IV	3–5 мин	Менее 300	менее 0,5	Регистрируются группы трепетаний и отмечается удвоение частоты с переходом в хаотичный ритм
V	До 20–30 мин	Не определяется	0,2–0,5	Полностью хаотический вид, приближенный к шуму

ченные в эксперименте на собаках данные представлены в таблице и на рис. 5.

Развитие фибриллярных сокращений желудочков по сравнению с тахисистолией характеризуется следующими процессами:

- 1) возрастанием частоты возбуждения примерно в 2 раза (с 300 при тахисистолии до 500–600 при ФЖ);
- 2) полным исчезновением желудочковых комплексов на ЭКГ, которая принимает вид непрерывно следующих друг за другом двухфазных отклонений неравномерной амплитуды;
- 3) тотальной десинхронизацией миофибриллярных сокращений — «полный функциональный распад и дефрагментация сердца» [1].

По данным Н.Л. Гурвича и соавт. (1975), в случае развития ФЖ полное нарушение координации сокращений сердца наступает лишь после предварительной стадии групповой экстрасистолии при прогрессивно нарастающем ритме. Отмечены две особенности ФЖ: 1) прерывистый характер сокращений отдельных мышечных пучков и 2) непрерывность их сокращений в отсутствие одновременной паузы для всего миокарда.

По данным С. Wiggers и соавт. [10], ФЖ всегда предшествует ЖТ. Авторы выделяют 4 стадии, причем первая — тахисистолическая, длится не более нескольких секунд; это быстрая желудочковая тахикардия, характеризуется или единственной спиральной волной или фигурой типа цифры 8, которая может перейти в синусовый ритм или в ФЖ (длительность этой «переходной» стадии не более нескольких секунд). Вторая стадия (некоординиро-

ванной конвульсии) длится 15–40 с. Многократные небольшие волны и организованный re-entry сосуществуют. Третья стадия (некоординированный тремор) длится 2–3 мин. Частота активности ФЖ начинает уменьшаться. Эндо-эпикардиальный градиент в частоте активации присутствует, вероятно, потому, что эндокардиальные клетки и волокна Пуркинью являются более устойчивыми к ишемии, чем кардиомиоциты. Четвертая стадия — атоническая ФЖ, с полной потерей видимых сокращений.

По нашим данным, в клинической практике выделяют следующие стадии ФЖ [3].

Стадия I характеризуется относительно правильным ритмом основных фибриллярных осцилляций (амплитуда $\geq 0,7$ –1,2 мВ, крупноволновая ФЖ), образующих характерные фигуры веретен. Частота осцилляций > 300 в 1 мин (у больных с первичной ФЖ нередко 500 и более в 1 мин). Длительность I стадии составляет примерно 20–40 с. При исходно тяжелой патологии сердца (например, распространенный передний трансмуральный инфаркт миокарда) классическая картина ЭКГ I стадии может практически отсутствовать.

Стадия II определяется постепенным исчезновением «веретен» и уменьшением амплитуды и частоты основного ритма осцилляций. Длительность II стадии около 30–60 с.

Стадия III характеризуется дальнейшим снижением амплитуды и частоты основных осцилляций, напоминающих нередко частый желудочковый ритм с меняющейся амплитудой фибриллярных осцилляций (амплитуда 0,4–0,7 мВ, средневолновая ФЖ). Частота осцилляций

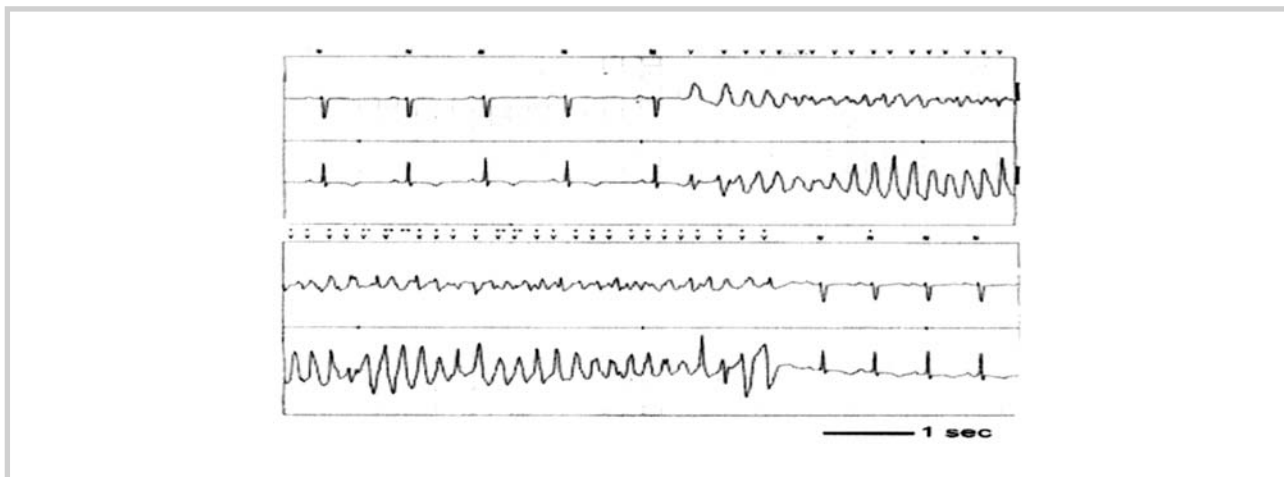


Рис. 6. Иллюстрация «спонтанно обратимой фибрилляции желудочков».

С учетом представленной временной шкалы (1 с) частота осцилляций составляет 5–6 в 1 с, т.е. 300–360 в 1 мин [5].

ФЖ >250–300 в 1 мин. Длительность стадии примерно 2–3 мин. Нередко на фоне предшествующей антиаритмической терапии и реанимации амплитуда и частота осцилляций могут существенно отличаться от указанных выше значений. При этом ФЖ может выглядеть как полиморфная ЖТ. Отличительной характеристикой истинной полиморфной ЖТ является существенно большая амплитуда комплексов QRS. Следует отметить, что при внезапной остановке сердца именно на этой стадии ФЖ наиболее часто начинаются реанимация и регистрация ЭКГ.

Стадия IV характеризуется значительным снижением амплитуды осцилляций (<0,3 мВ, мелковолновая ФЖ) и исчезновением упорядоченных колебаний. Ее продолжительность 2–5 мин. Частота фибриллярных осцилляций может уменьшаться до 200–100 в 1 мин. Однако в ряде случаев могут сохраняться высокая частота осцилляций или, наоборот, редкие высокоамплитудные осцилляции.

Стадия V характеризуется очень маленькой амплитудой (0,1–0,3 мВ). Лишь изредка появляются 2–3 QRS-подобные осцилляции, а также предсердные зубцы P в правильном и довольно частом ритме. Стадия V переходит в электрическую асистолию.

Таким образом, существует проблема дифференциальной диагностики некоторых видов полиморфной ЖТ с достаточно высокой ЧСС, трепетанием и истинной ФЖ, особенно при небольшой скорости записи (25 мм/с и менее) и в одном отведении. Такой вид ЖТ часто классифицируется как «ложная» ФЖ [8]. Использование оптических систем анализа карт активации позволяет выявить, что при полиморфной ЖТ синхронизация деполяризации желудочков снижается вследствие увеличения времени активации эпикарда и смещения ориентации изохронных линий; при этом ориентация паттерна активации варьирует от цикла к циклу.

Так, приводятся клинические наблюдения [4, 5], в которых пароксизмы тахикардии интерпретированы как ФЖ (рис. 6). Анализируя представленные результаты по данным одного отведения сигнала ЭКГ, можно отметить как минимум следующие «проблемные моменты»:

1) частота максимальных по амплитуде фибриллярных осцилляций составляет в первые и последние секунды развития ФЖ 300 в 1 мин;

2) амплитуда осцилляций ФЖ/ЖТ (?) превышает амплитуду сигнала ЭКГ до и после пароксизма более чем в 2 раза;

3) отсутствует характерное для ФЖ снижение амплитуды осцилляций и их урежение при указанной длительности остановки кровообращения в 1,5 мин (без проведения сердечно-легочной реанимации), отсутствуют также изменения сегмента ST–T после клинической смерти (если таковая имела).

Перечисленные признаки позволяют предположить, что в данном случае у больной имелись эпизоды рецидивирующей пароксизмальной ЖТ с высокой ЧСС, которую авторы расценили по данным мониторингового отведения как ФЖ. Следует также отметить, что развитие истинной рецидивирующей ФЖ длительностью 1 мин (первый эпизод) должно было сопровождаться потерей сознания; однако как указывают авторы, потеря сознания была зарегистрирована только при развитии второго эпизода ФЖ длительностью 1,5 мин.

Таким образом, для диагностики спонтанно обратимой ФЖ у взрослых длительностью ≥ 1 мин недостаточно данных только поверхностной ЭКГ, тем более регистрируемой в одном отведении. Для верификации диагноза истинной ФЖ необходимо иметь более надежные клинические, электрокардиографические и гемодинамические критерии. Возможно, что появится необходимость использования количественных характеристик анализа Фурье в динамике аритмии для разграничения ФЖ и ЖТ [2] и/или разработка новых подходов для понимания механизмов возникновения и самоподдержания ФЖ. С нашей точки зрения, это может соответствовать и полиморфной ЖТ. Если считать, что несколько осцилляций полиморфной ЖТ относятся к началу ФЖ (первой стадии), то это реальная клиническая ситуация с еще возможным обратимым процессом.

В дальнейшем изучении и оценке нуждаются случаи спонтанной обратимости индуцированной ФЖ в кардио-

хирургических клиниках (особенно в случаях с интактным миокардом) при решении хирургических проблем и имплантации кардиовертера-дефибриллятора. Большинство эпизодов развития ФЖ происходит при патологии сердца, однако часть из них отмечается в так называемом нормальном миокарде. Теории развития ФЖ и поддержания должны объяснять оба варианта. Однако многие базовые положения в теории возникновения ФЖ, несмотря на большое количество работ, и в настоящее время не полностью понятны.

Важно также учитывать такие факторы, как масса миокарда (в педиатрии), а при анализе данных экспериментальных работ — вид животных (мелкие и крупные). Теория множественных мелких волн и ее дальнейшие модификации отражает эту проблему. Большинство результатов теории блуждающей небольшой волны сосредоточены на маленькой области миокарда и ограничено поверхностным измерениям, и в большей или меньшей степени отражает микроэлектрофизиологические состояния. Другие теории, базирующиеся на экспериментальных на-

блюдениях и в большей мере на компьютерном моделировании, описывают ФЖ в основном на макроэлектрофизиологическом уровне. При сопоставлении клинических данных с модельными необходимо учитывать, что даже в существующих трехмерных моделях, имитирующих трехмерные волны, невозможно учесть все сложнейшие и многофакторные взаимосвязи живого организма. Нуждается в особом внимании точка зрения о возможности существования двух типов ФЖ (быстрой и медленной), ассоциирующихся с разными характеристиками восстановления потенциала действия, а также то, что в настоящее время ни одна из предложенных гипотез (модельных) полностью не объясняют все особенности формирования и течения ФЖ [5, 7, 9].

Совершенно очевидно, что только лучшее понимание причин инициирования и поддержания ФЖ как теоретиками, так и практиками, их совместные усилия могут помочь в решении фундаментальных проблем и оптимизации тактики лечения больных с ФЖ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гурвич Н.Л. Основные принципы дефибрилляции сердца. М: Медицина 1975; 231.
2. Иванов Г.Г., Востриков В.А., Овчаров П.С., Минин С.О. Спектральный анализ ЭКГ при быстром умирании в период клинической смерти и в раннем постреанимационном периоде. Пат физиол 1989; 2: 42—45.
3. Неотложная кардиология. Под ред. А.Л. Сыркина. М: Медицинское информационное агентство 2004; 520.
4. Трешкур Т.В., Пармон Е.В. и др. Случай идиопатической фибрилляции желудочков, индуцированной вагусной активностью. Вестн аритмол 2000; 20: 76—79.
5. Chen P.-S., Wu T.S., Ting C.-T. et al. A Tale of Two Fibrillations. Circulation 2003; 108: 2298.
6. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Resuscitation 2005; 67: 1—86.
7. Nash M., Bradley Ch., Sutton P. et al. Whole heart action potential duration restitution properties in cardiac patients: a combined clinical and modeling study. Experimental Physiology 2006; 91: 2: 339—354.
8. Salama G., Kanai A., Efimov I.R. Subthreshold Stimulation of Purkinje Fibers Interrupts Ventricular Tachycardia in Intact Hearts. Circulation Res 1994; 74: 4: 604—619.
9. Weiss J.N., Qu Z., Chen P.-S. et al. The dynamics of Cardiac Fibrillation. Circulation 2005; 112: 8:1232—1240.
10. Wiggers C.J., Bell J.R., Paine M. Studies of ventricular fibrillation caused by electric shock. II. Cinematographic and electrocardiographic observation of the natural process in the dog's heart. Its inhibition by potassium and the revival of coordinated beats by calcium. Am Heart J 1930; 5: 351—365.

Поступила 20.09.08