

# **ФИБРИЛЛЯЦИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ И ЖЕЛУДОЧКОВЫЕ ТАХИКАРДИИ - БАЗОВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ**

Г.Г.Иванов, В.А.Востриков

Отдел кардиологии НИЦ ММА им. И.М.Сеченова,  
Кафедра госпитальной терапии РУДН

Фибрилляция, т. е. частая (более 300 имп/мин.) неритмичная дезорганизованная электрическая активность предсердий или желудочков (ФЖ), представляет собой движение множественных волн возбуждения по случайному пути. Постоянно наталкиваясь на участки, частично или абсолютно невосприимчивые к возбуждению, они вынуждены постоянно менять направление движения в поисках возбудимой ткани. Несмотря на более чем столетние исследования, механизмы возникновения и поддержания ФЖ остаются в значительной степени неизученными. В настоящее время продолжаются экспериментальные и клинические исследования, а также работы с использованием математического моделирования, которые дополняют существовавшие ранее электрофизиологические данные о генезе и механизмах развития неоднородности электрических свойств миокарда, лежащих в основе нарушения фронта волны возбуждения при развитии ФЖ.

Повседневная клиническая практика свидетельствует о том, что ФЖ, как правило, является необратимым процессом и требует проведения сердечно-легочной реанимации и дефибрилляции. У больных с первичной патологией сердца на долю ФЖ, при её ранней регистрации во время оказания первой медицинской помощи на догоспитальном этапе, приходится до 60-80% случаев внезапной остановки сердца (ВОС); при длительной ВОС – около 40% [1]. Столь существенное снижение регистрации ФЖ при длительной ВОС связано с её трансформацией в асистолию. Только у ~ 7-10% больных в качестве исходного ритма, приводящего к остановке сердца, регистрируют устойчивую желудочковую тахикардию (ЖТ) с высокой ЧСС, т.н. ЖТ без пульса. Бради-асистолия, в зависимости от начала мониторингования больного с внезапной остановкой сердца, отмечается у  $\geq 20$ -40% больных. Следует отметить, что около 80% случаев ВОС, вызванной ФЖ/ЖТ, происходит на догоспитальном этапе и меньше 20% – в условиях больниц и других медицинских учреждений.

В последние годы ряд исследователей стала привлекать проблема спонтанно обратимой ФЖ. Представляемые в опубликованных статьях случаи самопроизвольного прекращения ФЖ, к сожалению, часто не дают точного представления о виде иллюстрируемой тахиаритмии: является ли она истинной ФЖ или одной из

разновидностей полиморфной ЖТ с высокой частотой желудочковых сокращений, например, “пируэтная” ЖТ. Авторы не приводят данные о частоте и амплитуде основных фибриллярных осцилляций и их динамике при длительном ( $\geq 60$  с) течении возможной ФЖ; не указывают связь амплитуды ФЖ с ЭГК характеристиками до и после фибрилляции. Электрокардиографические данные приводятся часто в одном отведении (в основном результаты мониторинга ЭКГ по Холтеру) по которому достаточно трудно оценивать истинный вид тахиаритмии (амплитуду и длительность осцилляций). В этой связи как с теоретической, так и с практической точки зрения заслуживают обсуждения следующие вопросы: 1) возможно ли спонтанное восстановление фибрилляция желудочков 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) для всех спорных случаев целесообразно использовать такие определения как ЖТ/ФЖ или ФЖ/ЖТ.

Как указывал в своей монографии Н.Л.Гурвич [2], ФЖ отличается непрерывностью некоординированного возбуждения, которая поддерживается случайными и прерывистыми возбуждениями отдельных элементов и нерегулярной активацией миокарда с появления множественных 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 желудочковая тахикардия (МЖТ).**

Определение: ЖТ - это серия из 3 и более последовательных широких комплексов QRS. Пароксизмальная МЖТ возникает обычно после желудочковой экстрасистолы (ЖЭ) или на фоне учащения общего ритма. Кроме того, ЖТ часто предшествуют учатившиеся или парные ЖЭ. ЖТ считают устойчивой если пароксизм продолжается более 30 с. Частота сердечных сокращений (ЧСС) при пароксизмальной ЖТ обычно в пределах 140-220 в 1 мин (рис 1).

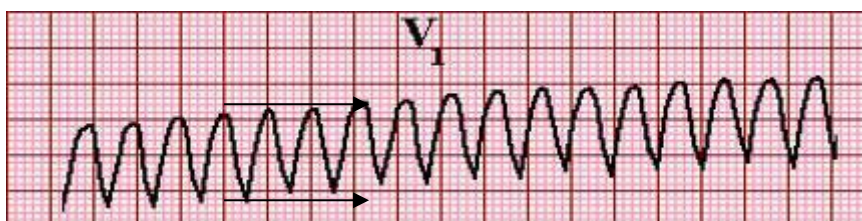
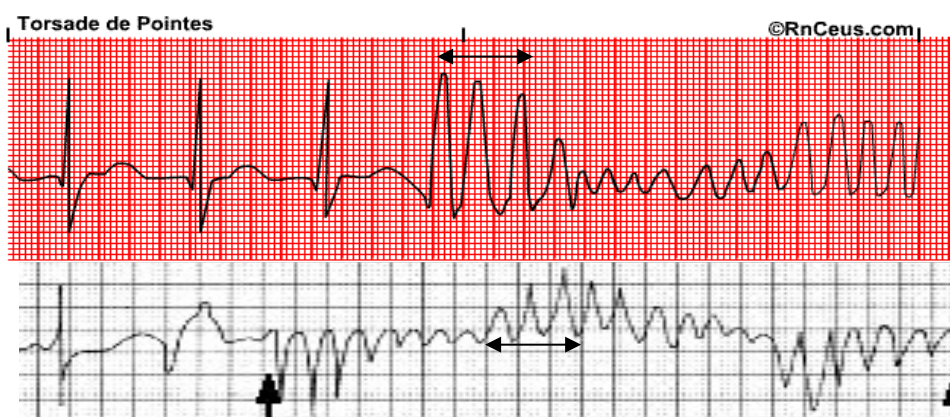


Рисунок 1. Примеры мономорфной ЖТ (верхний ряд) -150 в мин и нижний - 200 в мин (стрелкой обозначена 1 сек)

Комплекс QRS уширен ( $> 0,12$  с), сегмент ST и зубец T направлены противоположно комплексу QRS. Перед QRS нет фиксированных зубцов P. ЖТ, развивающаяся по механизму reentry (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 (ПЖТ).** Двухнаправленная веретенообразная ЖТ (ДВЖТ) или ‘torsade de pointes’. ДВЖТ характеризуется периодическим изменением направления электрической оси желудочкового комплекса QRS. Это сопровождается изменением в одном и том же ЭКГ-отведении формы и направления основных зубцов комплекса QRST на противоположное. ЧСС обычно находится в диапазоне от 150 до 250 в мин; ритм не регулярен с колебаниями интервалов R-R на  $\geq 0,20-0,30$  с (рис. 2а).



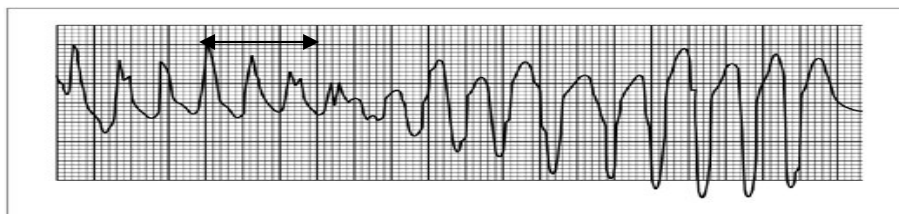


Рис. 2а Примеры полиморфной ЖТ (двунаправленная веретенообразная)

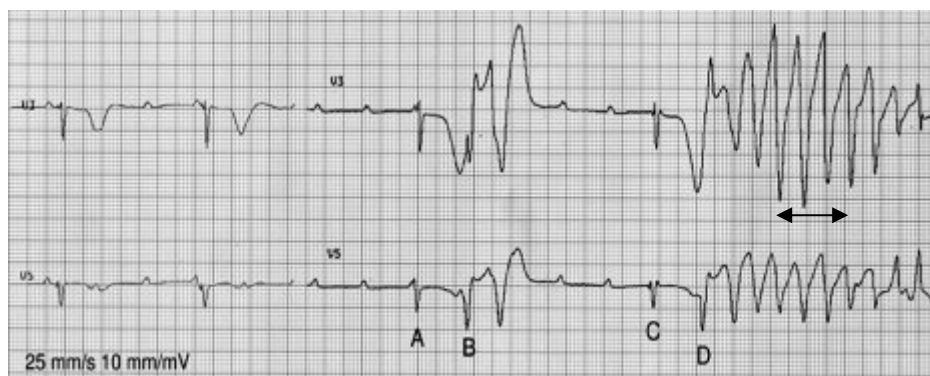


Рис. 2б. Пробегка ЖТ, начинающаяся с ранней ЖЭ (D)

**Многоформная желудочковая тахикардия.** Многоформную ЖТ необходимо дифференцировать с фибрилляцией желудочков. Частота многоформной ЖТ колеблется от **150 до 250** в мин. Нередко переходит в фибрилляцию желудочков; в отличие от ФЖ часто спонтанно прекращается.



Рис. 3 Многоформная ЖТ

Рядом исследователей было замечено, что одиночные желудочковые эктопические комплексы с очень коротким интервалом сцепления инициируют быструю полиморфную желудочковую тахикардию, которая затем трансформируется в ФЖ. Описаны и зависимые от пауз полиморфные аритмии. Большинство авторов склонны рассматривать, 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 QRST комплекса.

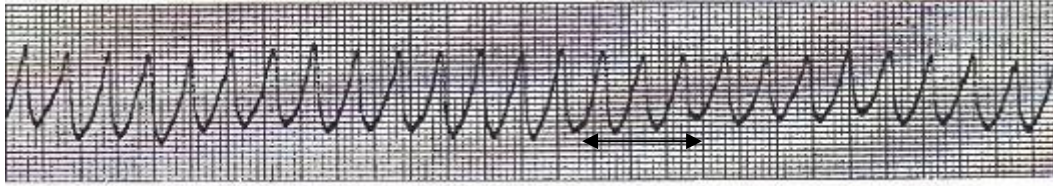


Рисунок 4. Трепетание желудочков с ЧСС 200 в мин

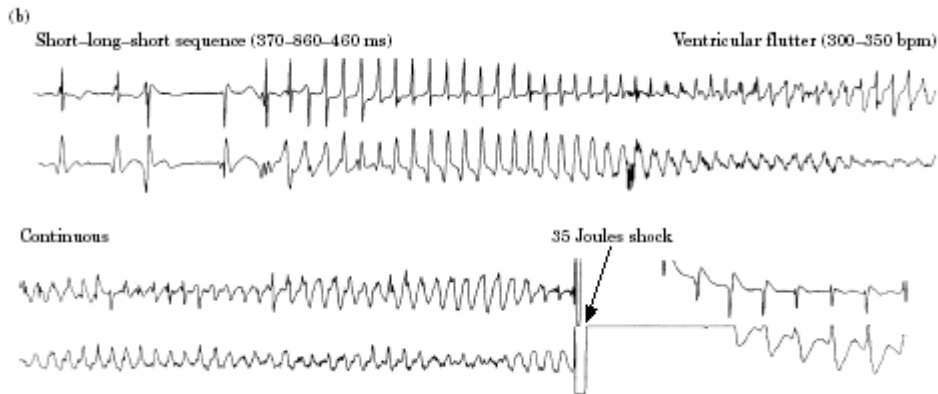


Рисунок 5. Трепетание желудочков 300-350 в мин (цит. по W.Grimm et al.)

Частота волн 200-300 в 1 мин (редко >300 до 350). Трепетание желудочков (Ventricular flutter - VFL) характеризуется наличием QRS комплекса который сливается с Т волной образуя регулярную ЭКГ-волну с частотой 180-350 в мин. Р-волна не видна. При этом сохраняется циркуляция минимально необходимая для поддержания витальных функций. Можно отметить, что в разных источниках верхние и нижние пределы частоты варьируют.

*Фибрилляция желудочков (мерцание желудочков).* На ЭКГ регистрируются непрерывные желудочковые волны (фибриллярные осцилляции (ФО) различной амплитуды и формы интервалов между ними НЕТ! (смотри рис 6 и 7). Частота основных (суб- и максимальных по амплитуде) фибриллярных осцилляций в первые 30-40 с больше 300 в мин (диапазон от >300 до 450-500 и редко более 500 в мин). По мере увеличения длительности ФЖ частота ФО уменьшается. В зависимости от амплитуды основных ФО выделяют: крупноволновую ФЖ (амплитуда обычно  $\geq 0,7-1,2$  мВ, очень крупноволновая амплитуда  $\geq 1,5$  мВ встречается редко); средневолновую ФЖ (амплитуда ФО  $0,4 - <0,7$  мВ) и мелковолновую ФЖ (амплитуда ФО  $<0,3$  мВ).



Рисунок 6. Фибрилляция желудочков (2-я стадия)

Полученные в эксперименте на собаках данные представлены в табл.1 и на рисунке 7.

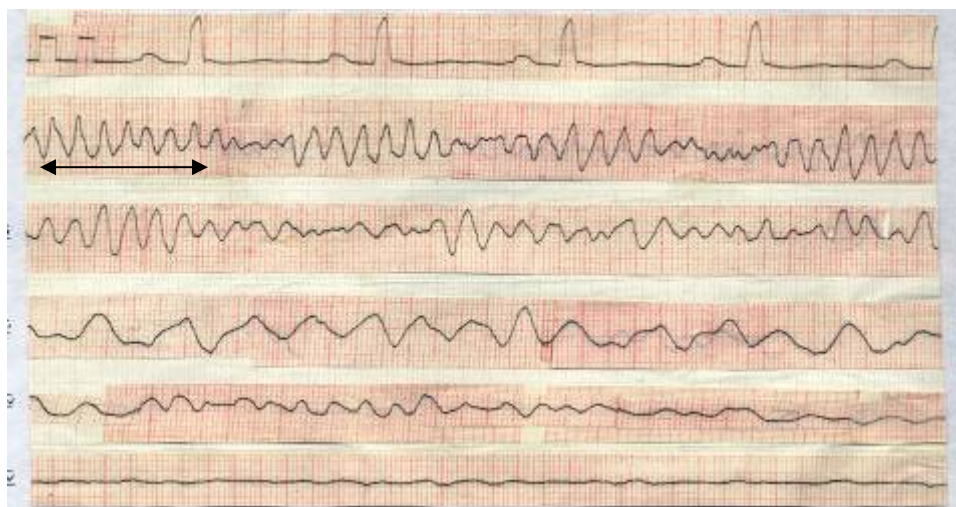


Рисунок 7 . Стадии ФЖ по Н.Л.Гурвичу (частота осцилляций в 1 стадии 420 в мин)

Развитие фибриллярных сокращений желудочков, по сравнению с тахисистолией, характеризуется:

1) возрастанием частоты возбуждения примерно вдвое (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» [ 2 ]

Таблица 1. Стадии ФЖ (по Н.Л.Гурвичу) в эксперименте у собак

Ста-Дии	Длитель-ность	Частота	Ампли-туда	Характеристика осцилляций
1-я	20-30 с	600-500	1.5-2.2 иногда выше	Несколько сек правильный ритм. Далее по-типу "веретен" с высокой частотой фибриллярных осцилляций
2-я	20-40 с	500-400	1.5-2.0	Исчезновение "веретен" и беспорядочное чередование ритмичных и аритмичных осцилляций
3-я	2-3 мин	400-300	1-1.5 мВ	Переход в аритмичные синусоподобные осцилляции
4-я	3-5 мин	Менее 300	Менее 0.5мВ	Регистрируются группы трепетания и отмечается удвоение частоты с переходом в хаотичный ритм.
5-я	До 20-30 мин	Не определяется	0.2-0.5 мВ	Полностью хаотический вид приближенный к шуму

По данным Н.Л. Гурвича и соавт. (1975 г), в случае развития ФЖ полное нарушение координированности 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 отсутствии одновременной паузы для всего миокарда.

По данным С. Wiggers и соавт. [ 3 ], ФЖ всегда предшествует ЖТ (несколько или большее количество комплексов). Авторы выделяли 4 стадии, причем, первая – тахисистолическая длится не больше чем несколько секунд, - это быстрая желудочковая тахикардия, характеризуется или единственной спиральной волной или "фигурой типа арабской цифры 8 "reentry".), которая может перейти в синусовый ритм или в фибрилляцию желудочков (длительность этой «переходной» стадии не более нескольких секунд). Вторая стадия (некоординированной конвульсии) длится в течение 15-40 секунд. Многократные небольшие волны и организованный reentry сосуществуют. Третья (некоординированный тремор) стадия длится 2-3 минуты. Частота активности ФЖ начинает уменьшаться. Эндо-эпикардиальный градиент в частоте активации присутствует, вероятно, потому что эндокардиальные клетки и волокна Пуркинье являются более устойчивыми к ишемии, чем миокардиальные в другом месте. Четвертая стадия - атоническая ФЖ, с полной потерей видимых сокращений.

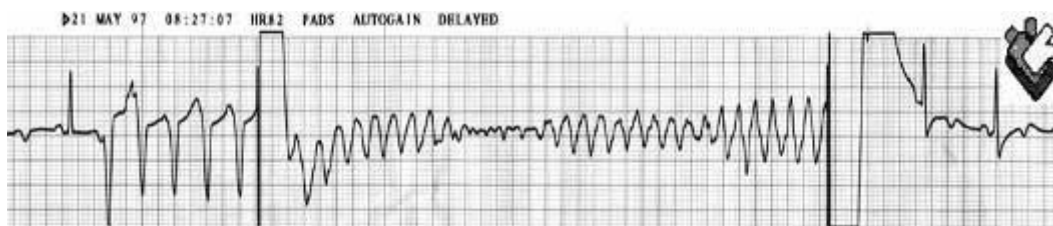


Рисунок 8. Разряд имплантированного кардиовертер-дефибриллятора при купировании ФЖ

По нашим данным в клинике выделяют следующие стадии ФЖ [4 ]. Первая стадия характеризуется относительно правильным ритмом основных фибриллярных осцилляций (амплитуда  $\geq 0,7-1,2$  мВ, крупноволновая ФЖ), образующих характерные фигуры "веретен". Частота осцилляций (ЧО)  $> 300$  в мин (у больных с первичной ФЖ нередко 500 и более в мин). Длительность I стадии примерно  $\geq 20-40$  с. При исходно тяжёлой патологии сердца (например, распространённый передний трансмуральный инфаркт миокарда) классическая ЭКГ картина 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 ФЖ > 250-300 в мин. Длительность стадии  $\approx$  2-3 мин. Нередко на фоне предшествующей антиаритмической терапии и проводимой реанимации амплитуда и частота осцилляций могут существенно отличаться от указанных выше значений. При этом ФЖ может выглядеть как полиморфная ЖТ. Отличительной характеристикой истинной ПЖТ 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, мелковоловая ФЖ) и исчезновением упорядоченных колебаний. Продолжительность 2-5 мин. Частота фибриллярных осцилляций может уменьшаться до 200-100 в мин. Однако в ряде случаев может сохраняться высокая ЧО 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 астилию.

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/сек и менее) и в одном отведении. Такой вид ЖТ часто классифицируется как ФЖ (I.F. Efimov) («ложная» ФЖ, прим. авторов статьи). Использование оптических систем анализа карт активации показывает, что при полиморфной ЖТ синхронизация деполяризации желудочков снижается вследствие удлинения времени активации эпикарда и смещения ориентации изохронных линий; при этом ориентация паттерна активации варьирует от цикла к циклу.

Так, например, опубликовано клиническое наблюдение [6] в котором приводится следующее клиническое наблюдение: «... на ЭКГ патологических изменений де- и реполяризации обнаружено не было, при синусовом ритме с ЧСС 65 в 1 мин регистрировались единичные и парные желудочковые эктопические комплексы с индексом преждевременности меньше единицы («R на T») и постоянно-возвратная двунаправленная ЖТ из 8-12 комплексов, напоминающая «torsade de pointes», с частотой 200-216 в 1 мин. Каждому пароксизму ЖТ, начинающемуся с раннего желудочкового эктопического комплекса, предшествовало нарастание интервалов R-R (0.60-0.64-0.66-0.72-0.84 сек), при этом интервал QT был нормальным и не менялся). В реанимационном отделении, куда была госпитализирована больная, неоднократное внутривенное введение лидокаина, препаратов калия и магния оказалось неэффективным, прием 40 мг обзидана привело к учащению пароксизмов ЖТ и ухудшению самочувствия. Ночью была зарегистрирована дважды повторившаяся ФЖ длительностью 1 и 1.5 минуты (рис.9).



Повторный эпизод ФЖ сопровождался потерей сознания и непроизвольным мочеиспусканием, но, как и первый, закончился спонтанным переходом на синусовый ритм. Утром эпизоды ЖТ и ранние желудочковые эктопические комплексы сохранялись

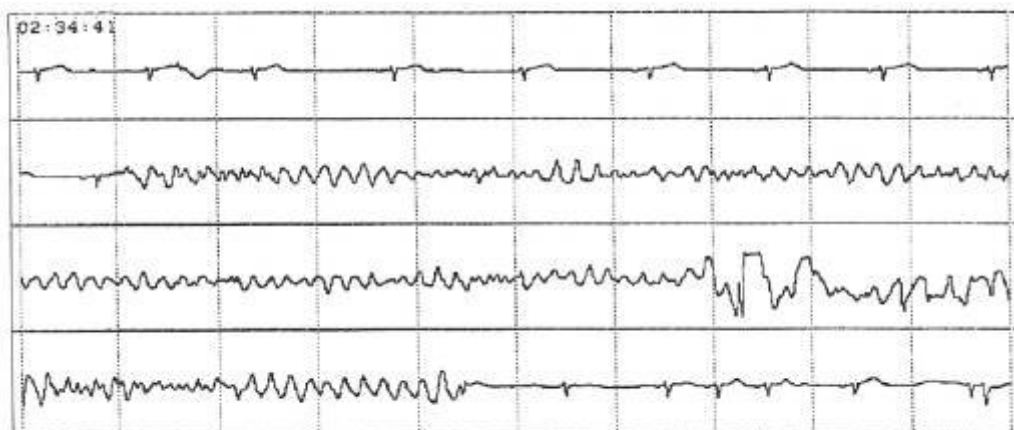


Рис. 2. Фибрилляция желудочков, зарегистрированная ночью при мониторинге ЭКГ (объяснения в тексте)

Рисунок 9. Иллюстрация “фибрилляции желудочков по данным мониторной ЭКГ”

Анализируя представленные результаты по данным одного отведения ЭКГ-сигнала 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 ЭКГ- сигнала 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 СЛР), отсутствуют также изменения сегмента ST-T после клинической смерти (если она имела место?). Перечисленное выше признаки позволяют предположить, что в данном случае у больной имели место эпизоды рецидивирующей ПЖТ с высокой ЧСС, которую авторы расценили, по данным мониторного 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  $\geq 1$  минуты недостаточно данных только поверхностной ЭКГ, тем более регистрируемой в одном отведении. Для верификации диагноза истинной фибрилляции желудочков необходимо иметь более надёжные клинические, электрокардиографические и гемодинамические критерии. Возможно, что появится необходимость использования количественных характеристик анализа Фурье в динамике аритмии для разграничения ФЖ и ЖТ [ 7 ] и/или разработка новых подходов для понимания механизмов возникновения и самоподдержания фибрилляции.



Рисунок 10. Приводимый пример [ 8 ] самовосстановления ФЖ. С учетом представленной временной шкалы (1 сек) частота осцилляций составляет 5-6 в секунду, т.е. 240-300 в минуту, что скорее соответствует полиморфной ЖТ.

Если считать, что несколько осцилляций полиморфной ЖТ относятся к началу (первой стадии) ФЖ, то это реальная клиническая ситуация с еще возможным обратимым процессом. Особого изучения требуют случаи индуцирования ФЖ в кардиохирургических клиниках при решении оперативных проблем и имплантации кардиовертер-дефибриллятора. Важно также учитывать такие факторы, как масса миокарда (в педиатрии), а при анализе данных экспериментальных работ - вид животных (мелкие и крупные).

И, наконец, при сопоставлении клинических данных с модельными необходимо учитывать, что даже в существующих трехмерных моделях, имитирующих трехмерные волны-свитка (являющихся предметом исследования многих лабораторий мира) невозможно учесть всех сложнейших и многофакторных взаимосвязей живого организма. Требуется особое внимание точка зрения о возможности существования двух типов ФЖ ассоциирующихся с разными характеристиками восстановления потенциала действия (flat and steep APD restitution slope), и что в настоящее время ни одна из предложенных гипотез (модельных) полностью не объяснили всех особенностей формирования и течения ФЖ [ 8, 9,10].

#### Литература

1. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Resuscitation 2005;67, Supl.1:1-86
2. Гурвич Н.Л. Основные принципы дефибрилляции сердца М. Медицина 1975 231 с

3. Wiggers CJ, Bell JR, 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.
4. Неотложная кардиология. Под ред. А.Л.Сыркина 2004 М.:“Медицинское информационное агенство” 520 с.
5. Salama G, Kanai A, Efimov I.R. Subthreshold Stimulation of Purkinje Fibers Interrupts Ventricular Tachicardia in Intact Hearts.// *Circulation Research* Vol.74.N4. 604-619.
6. [Трешкур Т. В.](#), [Пармон, Е. В.](#), [Капанадзе.](#) и соавт. Случай идиопатической фибрилляции желудочков, индуцированной вагусной активностью. // *Вестник аритмологии.* 2000 N20., стр. 76-79.
7. Иванов Г.Г., Востриков В.А., Овчаров Р.С., Минин С.О. Спектральный анализ ЭКГ при быстром умирании в период клинической смерти и в раннем постреанимационном периоде.// *Патол.физиол. и эксперим. терапия.* 1989. N2.с.42-45
8. Chen P-S., Wu T-S., Ting C-T., et al. A Tale of Two Fibrillations // *Circulation.* 2003; 108:2298
9. Weiss J.N. Qu Z., Chen P-S. et al. The dynamics of Cardiac Fibrillation.// *Circulation,* August 23, 2005; 112(8):1232-1240
10. 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 pp 339-354