

Федеральное государственное бюджетное образовательное  
учреждение высшего профессионального образования  
«Пензенский государственный университет»  
Министерства образования и науки Российской Федерации  
Медицинский институт

*На правах рукописи*

**КЛИМОВА Светлана Валерьевна**

**КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ И ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ  
ЗНАЧИМОСТЬ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ  
АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫХ ТАХИКАРДИЙ У БЕРЕМЕННЫХ  
БЕЗ СТРУКТУРНЫХ ПОРАЖЕНИЙ СЕРДЦА**

Специальность 14.01.05 – Кардиология

Д и с с е р т а ц и я  
на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:  
доктор медицинских наук,  
профессор Ф. К. Рахматуллов

## СОДЕРЖАНИЕ

СПИСОК ПРИНЯТЫХ СОКРАЩЕНИЙ .....	4
ВВЕДЕНИЕ .....	6
Глава 1. ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ПАРОКСИЗМАЛЬНЫХ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫХ ТАХИКАРДИЙ У БЕРЕМЕННЫХ (обзор литературы).....	12
1.1. Современный взгляд на патогенез пароксизмов реципрокной атриовентрикулярной узловой тахикардии .....	14
1.2. Роль электрофизиологической диагностики при пароксизмальной реципрокной атриовентрикулярной узловой тахикардии .....	20
1.2.1. Выявление наличия двух путей проведения при пароксизмах реципрокной атриовентрикулярной узловой тахикардии.....	20
1.2.2. Последовательность активации предсердий и желудочков при пароксизмах реципрокной атриовентрикулярной узловой тахикардии.....	23
1.2.3. Участие предсердий и желудочков в механизме реципрокной атриовентрикулярной узловой тахикардии.....	25
1.3. Пароксизмы реципрокной атриовентрикулярной ортодромной тахикардии, обусловленные наличием ретроградного дополнительного пути проведения .....	27
1.4. Атриовентрикулярные тахикардии и вегетативные пробы.....	28
1.5. Атриовентрикулярные тахикардии и блокада ножек пучка Гиса. ....	29
Глава 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ .....	32
2.1. Клиническая характеристика обследованных больных .....	32
2.2. Протокол клинического исследования .....	38
2.3. Методы инструментальных исследований .....	41
2.3.1. Длительная запись ЭКГ с помощью портативных регистрирующих устройств .....	41
2.3.2. Чреспищеводное электрофизиологическое исследование сердца .....	43
2.4. Статистическая обработка .....	45

Глава 3. КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭКСТРАСИСТОЛ И ПАРОКСИЗМОВ СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНОЙ ТАХИКАРДИИ, ОСОБЕННОСТИ ПРОВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ СЕРДЦА У ЖЕНЩИН БЕЗ СТРУКТУРНЫХ ПОРАЖЕНИЙ СЕРДЦА .....	46
3.1. Количественная характеристика экстрасистол, пароксизмов суправентрикулярной тахикардии у женщин без структурных поражений сердца.....	47
3.2. Типы кривых атриовентрикулярного проведения у небеременных и беременных женщин с экстрасистолией и пароксизмами суправентрикулярной тахикардии.....	55
3.3. Электрофизиологические показатели проводящей системы сердца у небеременных и беременных женщин с экстрасистолией и пароксизмами суправентрикулярной тахикардии.....	62
Глава 4. КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭКСТРАСИСТОЛ, АНТЕРОГРАДНОГО АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОГО ПРОВЕДЕНИЯ И ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЕРДЦА ПРИ ПРАВУТ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН.....	70
4.1. Количественная характеристика экстрасистол и ПРАВУТ у беременных женщин по триместрам и через шесть месяцев после родов ...	70
4.2. Оценка типов кривых атриовентрикулярного проведения при ПРАВУТ во время гестации и после родов .....	79
4.3. Оценка электрофизиологических показателей сердца при ПРАВУТ у беременных женщин и через шесть месяцев после родов .....	82
Глава 5. КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭКСТРАСИСТОЛ, АНТЕРОГРАДНОГО АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОГО ПРОВЕДЕНИЯ И ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЕРДЦА ПРИ ПРАВОТ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН.....	94
5.1. Количественная характеристика экстрасистол и ПРАВОТ у беременных женщин по триместрам и через шесть месяцев после родов.....	94
5.2. Оценка типов кривых атриовентрикулярного проведения при ПРАВОТ во время гестации и после родов .....	100
5.3. Оценка электрофизиологических показателей сердца при ПРАВОТ у беременных женщин и через шесть месяцев после родов ...	102
ЗАКЛЮЧЕНИЕ .....	108
ВЫВОДЫ .....	117
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	118
БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК .....	119

**СПИСОК ПРИНЯТЫХ СОКРАЩЕНИЙ**

AB (AV)	– атриовентрикулярный (-ая, -ое)
ABC	– атриовентрикулярное соединение
ABT	– атриовентрикулярная тахикардия
ВВФСУ	– время восстановления функции синусового узла
ВсЭФИ	– внутрисердечное электрофизиологическое исследование
КВВФСУ	– скорректированное ВВФСУ узла
ПАВТ	– пароксизмальная АВ-тахикардия
ПРАВУТ	– пароксизмальная реципрокная АВ-узловая тахикардия
ПРАВОТ	– пароксизмальная реципрокная АВ-ортодромная тахикардия
РЧА	– радиочастотная абляция
ССС	– сердечно-сосудистая система
ПСВТ	– пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия
ФРП	– функциональный рефрактерный период
ЧпЭС	– чреспищеводная электрокардиостимуляция
ЧпЭФИ	– чреспищеводное электрофизиологическое исследование сердца
ЧСС	– частота сердечных сокращений
ЭС	– экстрасистолия
ЭФ	– электрофизиологические (-ая, -ое)
ЭФИ	– электрофизиологическое исследование
ЭКГ	– электрокардиограмма
ЭКГ ПГ	– электрокардиограмма пучка Гиса
ЭхоКГ	– эхокардиография
ЭРП	– эффективный рефрактерный период
ЭРП ЛП	– эффективный рефрактерный период левого предсердия
ХМ ЭКГ	– холтеровское мониторирование ЭКГ
VA	– вентрикулоатриальный (-ая, -ое)
WPW	– синдром Вольфа – Паркинсона – Уайта

$St_1-R_1 \min$  – минимальный интервал времени проведения возбуждения по АВ-узлу

$St_2-R_2 \max$  – максимальный интервал времени проведения возбуждения по АВ-узлу

slow – fast – вариант «медленная – быстрая»

fast – slow – вариант «быстрая – медленная»

$\beta$  путь – быстрый путь

$\alpha$  путь – медленный путь

## ВВЕДЕНИЕ

**Актуальность проблемы.** Наиболее часто аритмии сердца при гестации представлены экстрасистолиями, распространенность которых превосходит таковую в сравнимых по возрасту группах небеременных женщин (Шехтман М. М., 2003; Мравян С. Р., Петрухин В. А., 2007). Значительно реже во время беременности возникает пароксизмальная атриовентрикулярная тахикардия (ПАВТ) (Шехтман М. М., 2003; Мравян С. Р., Петрухин В. А., 2007). Описанию развития их различных вариантов при гестации посвящены спорадические сообщения, что делает затруднительной реальную оценку распространенности этих аритмий сердца в популяции беременных женщин (Стрюк Р. И. и соавт., 2013; АСС/АНА/ESC, 2003).

Под термином «атриовентрикулярная тахикардия» (АВТ) следует понимать пароксизмальную реципрокную атриовентрикулярную узловую тахикардию (ПРАВУТ) и пароксизмальную реципрокную атриовентрикулярную ортодромную тахикардию (ПРАВОТ).

У многих женщин экстрасистолия и пароксизмы атриовентрикулярной тахикардии возникают без органического поражения сердца, протекают бессимптомно, выявляются при регистрации ЭКГ или мониторинговании по Холтеру. Однако у части пациенток с наступлением беременности появляются жалобы на ощущение перебоев в работе сердца, приступы сердцебиения, беспокойство, тревогу, дискомфорт.

При пароксизмах реципрокной АВ-узловой тахикардии пусковым фактором аритмии является экстрасистолия, а анатомическим субстратом – продольная диссоциация АВ-узла на два функционально изолированных пути anterogradного и retrogradного проведения. Для возникновения приступа реципрокной АВ-узловой тахикардии необходимы блокада проведения импульса по «быстрому» пути и достаточное замедление проведения импульса в «медленном» пути.

В настоящее время установлено, что у половины больных с пароксизмами суправентрикулярной тахикардии приступы обусловлены синдромом ретроградного возбуждения предсердий (ACC/ANA/ESC, 2003). Во время пароксизма тахикардии циркуляция импульса происходит вначале антероградно – от предсердий к желудочкам, по нормальной проводящей системе сердца, а затем ретроградно – от желудочков к предсердиям, по дополнительному проводящему пути. В то же время оценка экстрасистол, антероградного проведения по атриовентрикулярному соединению, электрофизиологических показателей сердца при пароксизмах реципрокной атриовентрикулярной узловой тахикардии и пароксизмах реципрокной ортодромной атриовентрикулярной тахикардии у беременных женщин по триместрам и после родов не проводилась.

Внедрение электрофизиологического исследования (ЭФИ) сердца в клиническую практику коренным образом изменило наши представления о механизмах ПАВТ. Появилась возможность выявления наличия двух путей проведения, оценки последовательности активации предсердий и желудочков во время пароксизма. Использование программированного ЭФИ сердца позволило выделить различные варианты антероградного атриовентрикулярного проведения возбуждения (Яворский А. Д. и соавт., 1987; Бокерия Л. А. и соавт., 2005). Несмотря на серьезные успехи и широкое внедрение в клиническую практику чреспищеводного ЭФИ (ЧпЭФИ), в настоящее время остается ряд нерешенных вопросов. В первую очередь это касается возможностей использования ЧпЭФИ сердца для определения у беременных женщин механизмов возникновения аритмий. В то же время, из-за повышенной настороженности врачей ЭФИ беременным женщинам проводится крайне редко, что существенно ограничивает диагностику и прогнозирование течения аритмий сердца.

До сих пор не разработаны клинические алгоритмы тактики ведения беременных женщин с атриовентрикулярными тахикардиями на основании ЭФ-показателей сердца.

### **Степень разработанности темы исследования.**

Во время беременности происходят изменения объема циркулирующей крови, растяжимости и сопротивления периферических сосудов, функции миокарда, частоты сердечных сокращений и состояния нейроциркуляторной системы. Указанные изменения сопровождаются изменениями функции автоматизма, возбудимости, проводимости миокарда. У беременных женщин физиологические изменения в организме могут способствовать ретроградной циркуляции возбуждения, поэтому экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия встречаются чаще, чем у небеременных. Физиологическое расширение камер сердца у беременных женщин увеличивает длину пути ретроградной циркуляции, а повышенный симпатический тонус уменьшает рефрактерный период. Адаптация сердечно-сосудистой системы к беременности повышает тонус симпатической нервной системы и укорачивает ЭРП ретроградной петли «ре-ентри». В некоторых случаях экстрасистолия и пароксизмальная тахикардия, которые возникают во время беременности, представляют собой рецидив уже существующего заболевания, но в значительном проценте случаев аритмия впервые возникает при беременности (Ардашев А. В. и соавт., 2012; ACC/AHA/ESC, 2006; Blomstrom-Lundqvist C. et al., 2003). Вместе с тем, до конца не установлен патогенез, количественные критерии аритмии у женщин до беременности, во время беременности и после родов.

Таким образом, несмотря на серьезные успехи чреспищеводного ЭФИ (ЧпЭФИ) сердца и широкое его внедрение в клиническую практику, остается ряд нерешенных вопросов. Это касается возможностей использования ЧпЭФИ сердца для определения механизмов возникновения аритмий у беременных женщин и разработки клинических алгоритмов тактики ведения беременных женщин с атриовентрикулярными тахикардиями на основании ЭФ-показателей сердца.



**Цель работы:** оптимизировать диагностику атриовентрикулярных тахикардий и тактику ведения у беременных женщин без органических поражений сердечно-сосудистой системы с учетом электрофизиологических показателей.

**Задачи исследования:**

1. Установить у беременных женщин варианты АВ-тахикардий, частоту их встречаемости и продолжительность спонтанных пароксизмов.

2. Определить у небеременных и беременных женщин, не страдающих АВ-тахикардиями, частоту встречаемости различных типов кривых АВ-проведения.

3. Выявить у небеременных и беременных женщин с ПРАВУТ частоту встречаемости различных типов кривых АВ-проведения, подтверждающие критерии значительного замедления антероградного проведения возбуждения при прерывистом и непрерывном типах кривых АВ-проведения.

4. Изучить у небеременных и беременных женщин с ПРАВОТ частоту встречаемости различных типов кривых АВ-проведения и электрофизиологические субстраты их возникновения.

5. Разработать алгоритмы клинического применения электрофизиологических маркеров учащения атриовентрикулярных тахикардии.

**Научная новизна исследования:**

1. В рамках одного исследования выявлены пусковые и поддерживающие ЭФ-механизмы развития ПРАВУТ и ПРАВОТ у беременных женщин без структурных поражений сердца.

2. У беременных женщин с АВ-узловыми тахикардиями в 16,7 % случаев выявлен скрытый синдром Вольфа – Паркинсона – Уайта (WPW); в 53,3 % случаев – продольная АВ-диссоциация на «быстрый» и «медленный» пути; в 3,8 % случаев – сочетание продольной диссоциации АВ-узла на

«быстрый» и «медленный» пути со скрытым синдромом WPW; в 30,0 % случаев верифицировать вид тахикардии не удалось.

3. У небеременных и беременных женщин выявлено различие типов кривых АВ-проведения. У небеременных женщин, в сравнении с беременными, преобладает непрерывный тип (80,8 % против 40,0 % случаев), а у беременных женщин – прерывистый тип (60,0 % против 19,2 % случаев).

4. У беременных женщин с ПРАВУТ частота выявления прерывистого типа кривой АВ-проведения закономерно уменьшается с 46,9 % в первом триместре до 40,6 % в третьем триместре соответственно. У беременных женщин с ПРАВОТ прерывистый тип кривой АВ-проведения, по сравнению с беременными женщинами с ПРАВУТ, выявлен достоверно чаще: 71,4 % случаев против 37,5 % случаев в третьем триместре беременности соответственно.

5. У беременных женщин с атриовентрикулярными тахикардиями, с учетом маркеров учащения пароксизмов, разработаны клинические алгоритмы тактики ведения.

#### **Практическая ценность:**

1. Установлена роль холтеровского мониторирования электрокардиограммы и чреспищеводного электрофизиологического исследования сердца в ранней диагностике экстрасистолии, продольной диссоциации атриовентрикулярного узла, ретроградно функционирующего дополнительного канала, укорочения у беременных женщин эффективного рефрактерного периода левого предсердия.

2. Сведения о количестве экстрасистол, продольной диссоциации атриовентрикулярного узла, ретроградно функционирующем дополнительном канале, укорочении эффективного рефрактерного периода левого предсердия могут быть использованы для определения электрофизиологических прогностических групп и решения вопроса о целесообразности и необходимости интервенционного вмешательства.

3. Установлено, что наличие экстрасистолической аритмии (не более 1500 экстрасистол в сутки), неустойчивых ПРАВУТ (продолжительностью менее 2 мин) и невозможность индуцировать пароксизм АВ-узловой тахикардии у беременных женщин без органических поражений сердечно-сосудистой системы, вероятно, свидетельствуют о влиянии данных видов аритмии на прогноз беременности.

4. Разработанные клинические алгоритмы можно использовать в практике кардиолога во время курации беременных женщин с атриовентрикулярными тахикардиями.

#### **Положения диссертации, выносимые на защиту:**

1. Пусковыми факторами возникновения пароксизмов суправентрикулярной тахикардии у небеременных и беременных женщин без органических поражений сердечно-сосудистой системы (ССС) являются: экстрасистолия, продольная диссоциация АВ-узла, ретроградно функционирующий дополнительный канал.

2. У беременных женщин с АВ-узловыми тахикардиями без органических поражений сердечно-сосудистой системы выявлен скрытый синдром WPW в 16,7 % случаев, продольная АВ-диссоциация на «быстрый» и «медленный» пути – в 53,3 % случаев, сочетание продольной диссоциации АВ-узла на «быстрый» и «медленный» пути со скрытым синдромом WPW – в 3,8 % случаев; в 30,0 % случаев верифицировать вид тахикардии не удалось.

3. При ПРАВУТ без структурных заболеваний сердца наступление беременности сопровождается уменьшением частоты выявления прерывистого типа с 75,0 до 40,6 % в третьем триместре беременности, а при ПРАВОТ – увеличением с 32,1 % случаев до 71,4 % к третьему триместру соответственно.

4. При ПРАВУТ и ПРАВОТ без структурных заболеваний сердца для клинического прогнозирования течения аритмии необходимо учитывать электрофизиологические маркеры учащения пароксизмов.

**Глава 1. ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ  
И КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ПАРОКСИЗМАЛЬНЫХ  
АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫХ ТАХИКАРДИЙ  
У БЕРЕМЕННЫХ (обзор литературы)**

К суправентрикулярным тахикардиям относятся предсердные и атриовентрикулярные тахикардии (Ардашев А. В. и соавт., 2004, 2005, 2006, 2007, 2009, 2011; Ардашев А. В. и соавт., 2005, 2007, 2010, 2012; Chen S. et al., 1996; ACC/АНА/ESC, 2003, 2006; Blomstrom-Lundqvist C. et al., 2003; Bottoni N. et al., 2003). У беременных женщин наиболее часто встречающимися формами атриовентрикулярной тахикардии являются пароксизмы реципрокной атриовентрикулярной узловой тахикардии и пароксизмы реципрокной атриовентрикулярной ортодромной тахикардии (Елисеев О. М. и соавт., 1989, 1997; Зозуля О. В., 1997; Елесин Д. А. и соавт., 2011; Wang Y. C. et al., 2006; ESC, 2011; ESG, 2011). У многих женщин атриовентрикулярные тахикардии возникают без органического поражения сердца, протекают бессимптомно, выявляются при регистрации ЭКГ или мониторинге по Холтеру (Медведев М. М., 2000; Аксельрод А. С. и соавт., 2007, 2008; Макаров Л. М., 2008, 2009, 2011, 2013; Enseleit F., Duru F., 2006; Soliman E. et al., 2010; Verrier R. et al., 2011; Winkler S. et al., 2011; Zartner P. et al., 2012). Однако у части пациенток с наступлением беременности появляются жалобы на ощущение перебоев в работе сердца, приступы сердцебиения, беспокойство, тревогу, дискомфорт (Стрюк Р. И. и соавт., 2003, 2007, 2008, 2010, 2013; Рябыкина Г. В. и соавт., 2010; Селина В. В. и соавт., 2011). В настоящее время у беременных женщин с атриовентрикулярными тахикардиями вопросы диагностики, дифференциальной диагностики, оценки тяжести состояния, выбора терапии до конца не решены (Ganz L. I., Friedman P. L., 1995; Кукес В. Г. и соавт., 2005; ESC, 2011; Ferguson J. et al., 2011). Широко известна высокая эффективность радиочастотной абляции (РЧА) в лечении больных с атриовентрикулярными тахикардиями (Grant A., 2003; Berruezo A. et al., 2007; Flores J. R., 2007). Вместе

с тем высокая лучевая нагрузка для матери и плода существенно ограничивает применение данного метода лечения (Алексеева Л. Л., 2004; Айламазян Э. К. и соавт., 2007; Аксененко В. А. и соавт., 2008; Bombelli F. et al., 2003; Gonzalez M., Rivera J., 2006). Во время беременности синусовый ритм ускоряется примерно на 10 ударов в 1 мин, а синусовая тахикардия с частотой свыше 100 ударов в 1 мин встречается очень часто. Экстрасистолы, пароксизмальная синусовая тахикардия и нестабильная аритмия обнаруживаются у 50,0 % беременных женщин, обследуемых при появлении симптомов аритмии. В некоторых случаях аритмии, которые возникают во время беременности, представляют собой рецидив уже существующего заболевания, но в значительном проценте случаев аритмия впервые возникает при беременности.

С учетом изложенного в данной главе диссертационного исследования мы провели анализ современных литературных данных по анатомии, физиологии, патогенезу, электрофизиологии, диагностике, дифференциальной диагностике атриовентрикулярных тахикардий и атриовентрикулярных тахикардий у беременных женщин.

### 1.1. СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПАТОГЕНЕЗ ПАРОКСИЗМОВ РЕЦИПРОКНОЙ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ УЗЛОВОЙ ТАХИКАРДИИ

Обязательным условием для возникновения повторного входа волны возбуждения («ри-энтри») является наличие двух (или более) путей проведения с различными свойствами (Ардашев А. В. и соавт., 2004, 2005, 2006, 2007, 2009, 2011; Ардашев А. В. и соавт., 2005, 2007, 2010, 2012; Ardashev A. et al., 2005). Наличие этих путей может быть обусловлено анатомически (например, при наличии дополнительных проводящих путей, частично или полностью обходящих АВ-узел) или функционально (на границе зоны ишемии миокарда) (Миклашевич И. М. и соавт., 2002; Ардашев А. В. и соавт., 2004, 2005, 2006, 2007, 2009, 2011; Ардашев В. Н. и соавт., 2005, 2007, 2010, 2012; Миклашевич М. И. и соавт., 2005; Bongiorno M. et al., 2008; Biffi A. et al., 2011; Bredikis A. J., Wilber D. J., 2011).

В настоящее время существуют две основные теории, объясняющие механизмы возникновения реципрокной тахикардии АВ-узла (Ардашев А. В. и соавт., 2004, 2005, 2006, 2007, 2009, 2011; Ардашев В. Н. и др., 2005, 2007, 2010, 2012; Castaneda Mendoza R. et al., 2004; Burkart T. et al., 2007). Согласно первой из них (принятой раньше), два пути АВ-проведения принято называть «медленным» ( $\alpha$ ) и «быстрым» ( $\beta$ ). Они находятся в самом АВ-узле, вследствие его функциональной продольной диссоциации. «Медленный» путь обладает относительно меньшей скоростью проведения возбуждения и более коротким эффективным рефрактерным периодом (ЭРП). «Быстрый» путь, в сравнении с «медленным», характеризуется большей скоростью проведения и более длительным ЭРП (Базаев В. А., 2001; Ардашев А. В. и соавт., 2012; Караськов А. М. и соавт., 2008; De Sisti A. et al., 2007). При синусовом ритме проводить возбуждение из предсердий в желудочки способны оба пути, так как длительность кардиоцикла превышает их ЭРП. Поскольку возбуждение, распространяясь по «быстрому» пути, достигает выхода из АВ-узла раньше, чем по «медленному» пути, интервал АН у лиц с продольной диссоциацией АВ-узла при синусовом ритме отражает проведение по

«быстрому» пути. Проведение же по «медленному» пути является скрытым. При учащении синусового ритма, или при возникновении предсердной экстрасистолы, проведение по «быстрому» пути ухудшается, а если синусовый ритм достаточно част, или предсердная экстрасистола достаточно ранняя, возникает блокада проведения в «быстром» пути, и возбуждение, дойдя по «медленному» пути до выхода из АВ-зла, может проникнуть в «быстрый» путь и, если последний к тому времени успел восстановиться, быть проведено ретроградно до проксимального соединения обоих путей, затем антероградно распространиться по «медленному» пути. Если время циркуляции волны возбуждения превышает ЭРП участков пути «ри-энтри», тахикардия будет устойчивой (Карпов О. И., Зайцев А. А., 2003; Кобалава Ж. Д., Гудков К. М., 2004; Dunn J. S., Brost V. C., 2000; Friedman P. et al., 2004).

Следовательно, для возникновения «ри-энтри», кроме наличия двух путей с различными функциональными свойствами, необходимы наличие односторонней блокады проведения в одном пути и замедление проведения – в другом (Миклашевич И. М. и соавт., 2002; Ардашев А. В. и соавт., 2004, 2005, 2006, 2007, 2009, 2011; Ардашев А. В. и соавт., 2005, 2007, 2010, 2012; Миклашевич М. И. и соавт., 2005; Dunn J. S., Brost V. C., 2000; Emkanjoo Z. et al., 2005; Katritsis D. G., Camm A. J., 2006).

Вышеописанный механизм реципрокной тахикардии АВ-узла, при котором возбуждение антероградно проводится по «медленному» пути, а ретроградно – по «быстрому», встречается наиболее часто. Эта форма называется «медленной – быстрой» («slow – fast») (Ардашев А. В. и соавт., 2004, 2005, 2006, 2007, 2009, 2011; Ардашев А. В. и соавт., 2005, 2007, 2010, 2012; Haissaguerre M. et al., 1992; Heinroth K. et al., 2002; Haines D. E., 2006). Известна также и другая, более редко встречающаяся, форма, при которой возбуждение циркулирует в обратной последовательности: антероградно – по «быстрому», а ретроградно – по «медленному» пути, поэтому она называется «быстрой – медленной» («fast – slow») (Haissaguerre M. et al., 1992; Hara H. et al., 2004; Heidbuchel H., Jackman W., 2004; Haines D. E., 2006). Причиной

возникновения такой формы реципрокной тахикардии АВ-узла является большая продолжительность антероградного ЭРП «медленного» пути по сравнению с ЭРП «быстрого» пути. При учащении синусового ритма или возникновении предсердной экстрасистолы, проведение по «медленному» пути блокируется и с некоторым замедлением продолжается по «быстрому» пути. Если это замедление достаточно для того, чтобы «медленный» путь был в состоянии провести возбуждение в ретроградном направлении, возникает тахикардия (Крючкова О. Н. и соавт., 2000; Кондрыкинский Е. Л., Макаров Л. М., 2006). Эта форма реципрокной тахикардии АВ-узла может быть очень устойчивой и является одной из форм непрекращающейся или почти непрекращающейся («incessant») тахикардии (Ардашев А. В. и соавт., 2004, 2005, 2006, 2007, 2009, 2011; Ардашев А. В. и соавт., 2005, 2007, 2010, 2012; Jackman W. M. et al., 1992; Jazayeri M. R. et al., 1992; Jenkins N. P., Bennet D. H., 1998).

Если условия устойчивости тахикардии не выполняются (длительность ЭРП путей АВ-узла превышает время циркуляции волны возбуждения), после пусковой экстрасистолы могут возникнуть одно-два сокращения (так называемые «эхо», или реципрокные, комплексы из АВ-соединения).

Такая интерпретация механизмов тахикардии АВ-узла до недавнего времени являлась достаточной и объясняла явления, наблюдаемые при проведении ЭФИ. Согласно этой теории, оба пути проведения («быстрый» и «медленный») находятся в самом АВ-узле, а предсердия и желудочки не являются звеньями, необходимыми для циркуляции волны возбуждения (Ардашев А. В. и соавт., 2004, 2005, 2006, 2007, 2009, 2011; Ардашев А. В. и соавт., 2005, 2007, 2010, 2012; Kastor J. A., 2000; Josephson M. E., 2008).

Однако достижения фундаментальных и клинических ЭФИ и опирающиеся на них успешные попытки радикального хирургического лечения атриовентрикулярных тахикардий дали новые сведения о механизмах этого нарушения сердечного ритма. В частности, анатомические и электрофизиологические исследования препаратов сердца позволили



установить, что имеются два места входа возбуждения в АВ-узел: в задней его части – около пограничного гребня; в передней части – у основания межпредсердной перегородки. Ардашев А. В. и соавторы (2012), Kastor J. A. (2000), Kanjwal Y. et al. (2005), исследуя препараты сердца кролика, установили, что один из путей, по которому циркулирует волна возбуждения во время пароксизма тахикардии АВ-узла соединения, является внеузловым. С использованием микроэлектродной техники и методики экстрастимула, авторами было выявлено, что во время данной тахикардии волна возбуждения может циркулировать следующим образом: антероградно проходить по АВ-узлу, выходить из него в области основания межпредсердной перегородки, и возвращаться, огибая устье венечного синуса, к основному входу возбуждения в АВ-узел – в области пограничного гребня. Наблюдался также и другой вид тахикардии, при котором возбуждение циркулировало в обратном направлении. Чтобы доказать участие перинодальных тканей в механизме тахикардии АВ-соединения, авторы производили пересечение тканей над устьем венечного синуса, после чего тахикардия не возобновлялась. Таким образом, было показано, что «быстрый» путь при тахикардии АВ-узла может являться внеузловым. Однако не ясно, полностью ли идентичны механизмы этой тахикардии в препарате сердца кролика и сердца человека. Миклашевич И. М. и соавторы (2002), Ардашев А. В. и соавторы (2012), Миклашевич М. И. и соавторы (2005), Kanjwal Y. et al. (2005), Spector P. et al. (2009) провели ряд успешных операций с целью устранения тахикардии АВ-соединения с сохранением АВ-проводимости. На основании результатов пред- и послеоперационных ЭФИ, а также данных, полученных в ходе операции, эти авторы различают два вида тахикардии АВ-соединения. При типе А возбуждение распространяется по «медленному» пути АВ-узла антероградно, а по перинодальным тканям в области основания межпредсердной перегородки – ретроградно. Длительность венрикулоатриального (VA) интервала при данном типе тахикардии не достигает 40 мс, а наиболее ранняя ретроградная активация предсердий наблюдается в области основания межпредсердной

перегородки (антеромедиально от АВ-узла). При типе Б, возбуждение распространяется антероградно по «быстрому» пути АВ-узла, а ретроградно – по перинодальным тканям кзади от АВ-узла, возможно, по атриофасцикулярным волокнам (Ардашев А. В. и соавт., 2004, 2005, 2006, 2007, 2009, 2011; Ардашев А. В. и соавт., 2005, 2007, 2010, 2012; Kihel J. et al., 2006; Kirchhof P. et al., 2007). Длительность интервала VA при данном типе тахикардии превышает 40 мс, а наиболее ранняя ретроградная активация предсердий наблюдается в области устья венечного синуса. В ходе операции авторы производили отделение АВ-узла от перинодальных тканей в участке наиболее раннего появления ретроградной активации предсердий. По их мнению, «быстрый» путь АВ-узла и ретроградный путь проведения при типе А тахикардии не одна и та же структура, так как у части успешно прооперированных больных остались признаки наличия двух путей проведения по АВ-узлу, а у трети больных с тахикардией АВ-соединения во время предоперационного ЭФИ признаки наличия продольной диссоциации АВ-узла отсутствовали (Ардашев А. В. и соавт., 2004, 2005, 2006, 2007, 2009, 2011; Ардашев А. В. и соавт., 2005, 2007, 2010, 2012; Kirchhof P. et al., 2009).

Представляют интерес результаты морфологических исследований сердец больных, у которых прижизненно было диагностировано наличие двух путей проведения по АВ-соединению. Так, Kihel J. и соавторы (2006), исследовав сердце больной, у которой прижизненно был диагностирован синдром Lown – Ganong – Levine (укороченный интервал PQ, пароксизмы наджелудочковой тахикардии) и имелись признаки наличия двух путей проведения по АВ-соединению, обнаружили явно выраженный средний межузловой тракт и добавочный АВ-узел. Эти данные говорят о том, что продольная диссоциация АВ-соединения может быть обусловлена как функционально, так и анатомически.

Примечателен тот факт, что у части больных с тахикардией АВ-узла были обнаружены признаки повышенной АВ-проводимости (Ардашев А. В. и соавт., 2004, 2005, 2006, 2007, 2009, 2011; Ардашев А. В. и соавт., 2005, 2007, 2010,

2012; Kose S. et al., 2004). Диагноз повышенной АВ-проводимости ставится в том случае, если: длительность интервала АН при синусовом ритме не превышает 60 мс; проведение по АВ-узлу при экстрасистолии (ЭС) верхнелатеральной части правого предсердия сохраняет характер 1:1 при частоте стимуляции 200 имп/мин и более; удлинение интервала АН при сопоставлении синусового ритма и максимально частой ЭС, при которой проведение по АВ-узлу сохраняет характер 1:1, не превышает 100 мс (Базаев В. А., 2001; Kockova R. et al., 2007; Komoliatova V. et al., 2011). Анатомический субстрат повышенной АВ-проводимости может быть различным: варианты анатомии АВ-узла (малые размеры), функционирование частично (атрионодальные) либо полностью (атриофасцикулярные) обходящих АВ-узел волокон. Некоторые авторы называют причиной повышенной АВ-проводимости «очень быстрый» путь АВ-соединения (внутриузловые тракты с соответствующими свойствами, наличие которых обнаружено морфологически (Ардашев А. В. и соавт., 2004, 2005, 2006, 2007, 2009, 2011; Ардашев А. В. и соавт., 2005, 2007, 2010, 2012; Елесин Д. А. и соавт., 2011; Кюо С. et al., 2003; Kuczkowski K. M., 2004). Считается, что вышеупомянутые структуры могут принимать участие в механизме реципрокной тахикардии АВ-узла как ретроградный путь.

У беременных женщин физиологические изменения в организме могут вызвать аномальную (ретроградную) циркуляцию импульсов (Мравян С. Р., Петрухин В. А., 2007; Lee S. H. et al., 1995; Larimore W. L., Petrie K. A., 2000; Li J. et al., 2008; Chandrasekhar S. et al., 2009). Поэтому экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия обнаруживаются у 50,0 % беременных женщин, обследуемых при появлении симптомов аритмии (Алексеева Л. Л., 2004; Аксененко В. А. и соавт., 2008; Cox J. L., Gardner M. J., 1993; Silversides C. et al., 2006; Szumowski L. et al., 2010; Cohen M. et al., 2012). В некоторых случаях аритмии, которые возникают во время беременности, представляют собой рецидив уже существующего заболевания, но в значительном проценте случаев аритмия впервые возникает при беременности (Аксененко В. А. и соавт., 2008;

Lee S. H. et al., 1995; Simmons L. A. et al., 2002; Silversides C. K., Colman J. M., 2007; Drenthen W. et al., 2010). В то же время до конца не установлен патогенез, количественные критерии экстрасистолии и пароксизмальной тахикардии у женщин до беременности, во время беременности и после родов.

## **1.2. РОЛЬ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ПРИ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ РЕЦИПРОКНОЙ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ УЗЛОВОЙ ТАХИКАРДИИ**

Наиболее полную информацию о нарушении сердечного ритма можно получить во время проведения внутрисердечного ЭФИ (ВсЭФИ) (Ардашев А. В. и соавт., 2004, 2005, 2006, 2007, 2009, 2011; Ардашев А. В. и соавт., 2005, 2007, 2010, 2012; Lee K. L. et al., 1998; Dickstein K. et al., 2010). Поэтому сначала следует рассмотреть, какие признаки, характерные для реципрокной тахикардии АВ-узла, выявляются во время ВсЭФИ, а затем – возможность их обнаружения при проведении чреспищеводной электрокардиостимуляции (ЧпЭС) (Голицын С. П. и соавт., 1990; Бокерия Л. А. и соавт., 2005; Lee K. L. et al., 1998).

### **1.2.1. Выявление наличия двух путей проведения при пароксизмах реципрокной атриовентрикулярной узловой тахикардии**

Как уже упоминалось, примерно у 70,0 % больных с реципрокной тахикардией АВ-соединения имеются признаки наличия двух путей в антероградном и ретроградном направлениях (Ардашев А. В. и соавт., 2004, 2005, 2006, 2007, 2009, 2011; Ардашев А. В. и соавт., 2005, 2007, 2010, 2012; Lee K. L. et al., 1998; Liu S. et al., 2004).

Для выявления этого феномена, во время регистрации электрокардиограммы пучка Гиса (ЭКГ ПГ) производится программированная ЭС правого предсердия. С целью оценки характера АВ-проводимости целесообразно построить график, на котором отображается зависимость времени проведения по АВ-узлу от преждевременности (интервала сцепления)

предсердного экстрасимула. Методика данного исследования заключается в следующем. После восьми импульсов базовой ЭС (обычно с частотой 100 имп/мин) наносится предсердный экстрасимул, величина интервала сцепления которого составляет примерно 90,0 % от длительности цикла базовой ЭС. Затем интервал сцепления ступенчато (по 10 мс) укорачивается до достижения ЭРП АВ-соединения либо до достижения ЭРП предсердия. Принято обозначать импульсы базовой ЭС как  $St_1$ , экстрасимул –  $St_2$  (второй экстрасимул –  $St_3$  и т.д.), а соответствующие им элементы ЭКГ – как  $A_1$  и  $A_2$ ,  $H_1$  и  $H_2$ ,  $V_1$  и  $V_2$ . Время проведения по АВ-узлу отражает интервал АН (при проведении программированной ЭС –  $A_1H_1$  и  $A_2H_2$ ) (Ардашев А. В. и соавт., 2004, 2005, 2006, 2007, 2009, 2011; Ардашев А. В. и соавт., 2005, 2007, 2010, 2012; Mazgalev T. N. et al., 2001; Loh P. et al., 2003; Maury P. et al., 2003).

При укорочении интервала сцепления экстрасимула  $St_1St_2$  (и соответственно этому интервала  $A_1A_2$  на ЭКГ ПГ) время узлового проведения (по «быстрому» пути) начинает возрастать. Наименьшая продолжительность интервала  $A_2H_2$  наблюдается при больших длительностях интервала сцепления (Миклашевич И. М. и соавт., 2002; Ардашев А. В. и соавт., 2004, 2005, 2006, 2007, 2009, 2011; Ардашев А. В. и соавт., 2005, 2007, 2010, 2012; Миклашевич М. И. и соавт., 2005; Mazgalev T. N. et al., 2001; McEiderry H. T., Kay G. N., 2006). Однако в некоторых случаях характер кривой на этом отрезке несколько иной – при укорочении интервала  $A_1A_2$  интервал  $A_2H_2$  несколько укорачивается, а затем начинает возрастать (Ардашев А. В. и соавт., 2004, 2005, 2006, 2007, 2009, 2011; Ардашев А. В. и соавт., 2005, 2007, 2010, 2012; Ardashev A. et al., 2005; McEiderry H. T., Kay G. N., 2006). Наименьшая продолжительность интервала  $A_2H_2$  представляет собой функциональный рефрактерный период (ФРП) «быстрого» пути, а следовательно, и ФРП АВ-узла в целом. При укорочении интервала  $A_1A_2$  интервал  $A_2H_2$  увеличивается, и при значении  $A_1A_2$ , соответствующем ЭРП «быстрого» пути, происходит скачкообразное удлинение интервала  $A_2H_2$ . Это объясняется тем, что при достижении ЭРП «быстрого» пути возбуждение

проводится по «медленному» пути с большей задержкой. При дальнейшем укорочении интервала сцепления экстрасимула будет достигнут ЭРП «медленного» пути. Разрыв кривой между значениями  $A_1A_2$  свидетельствует о «переключении» АВ-узловое проведения с «быстрого» пути на «медленный». Такой характер АВ-проведения называется прерывистым, или дискретным (Ардашев А. В. и соавт., 2004, 2005, 2006, 2007, 2009, 2011; Ардашев А. В. и соавт., 2005, 2007, 2010, 2012; Мое G. et al., 1956; Nikolski V. P., Efimov I. R., 2001). Считается, что о наличии двух путей проведения в АВ-узле свидетельствует удлинение интервала  $A_2H_2$  на 40 мс и более – при укорочении интервала  $A_1A_2$  на 10 мс (Павлов В. И. и соавт., 2009; Nikolski V. P., Efimov I. R., 2001). Аналогичные результаты можно получить, измеряя интервал  $H_1H_2$ . Очевидно, что ФРП АВ-узла (АВ-соединения) соответствует ФРП «быстрого» пути, а ЭРП АВ-узла – ЭРП «медленного» пути. ЭРП «быстрого» пути находится в точке разрыва кривой проведения, а ФРП «медленного» пути определить невозможно, так как до возникновения блокады в «быстром» пути проведение по «медленному» пути является скрытым.

Как уже говорилось, условием возникновения «ри-энтри» является блокада проведения по одному из путей, в данном случае – антероградная блокада проведения по «быстрому» пути. Поэтому очевидно, что тахикардия будет индуцироваться экстрасимулами, расположенными на графике узлового проведения левее точки разрыва. Эта зона называется «эхо»-зоной (где возможно возникновение одиночных реципрокных комплексов либо устойчивой тахикардии АВ-соединения) Ардашев А. В. и соавт., 2004, 2005, 2006, 2007, 2009, 2011; Ардашев А. В. и соавт., 2005, 2007, 2010, 2012; Мравян С. Р., Петрухин В. А., 2007; Оферкин А. И. и соавт., 2007; Nikolski V. P. et al., 2003; Ninio D. M., Saint D. A., 2008).

Тахикардия АВ-узла не всегда индуцируется первым экстрасимулом, вызвавшим скачкообразное удлинение интервала  $A_2H_2$ . В ряде случаев необходимо дальнейшее укорочение интервала сцепления экстрасимула с тем, чтобы замедление проведения по «медленному» пути оказалось достаточным

для восстановления возможности ретроградного проведения по «быстрому» пути (Ардашев А. В. и соавт., 2004, 2005, 2006, 2007, 2009, 2011; Ардашев А. В. и соавт., 2005, 2007, 2010, 2012; Nikolski V. P. et al., 2003; Pagad S. V. et al., 2004; Ninio D. M., Saint D. A., 2008).

Блокада антероградного проведения в «быстром» пути АВ-соединения с замедлением проведения по «медленному» пути может быть достигнута не только при помощи программированной ЭС, но также и при проведении учащающей предсердной ЭС (Кушаковский М. С., 1992; Мазур Н. А., 2005). При этом тахикардия АВ-соединения чаще всего возникает при плавном увеличении частоты ЭС до появления периодики Венкебаха с последующим внезапным прекращением ЭС.

### **1.2.2. Последовательность активации предсердий и желудочков при пароксизмах реципрокной атриовентрикулярной узловой тахикардии**

При рассмотрении теорий механизмов реципрокной атриовентрикулярной узловой тахикардии становится очевидным, что водителем ритма во время пароксизма является АВ-соединение (АВ-узел, перинодальные предсердные ткани), импульсы из которого возбуждают предсердия и желудочки. Последовательность активации АВ-соединения и желудочков является нормальной (интервал HV при отсутствии аберрации внутрижелудочковой проводимости практически такой же, как при синусовом ритме) (Sintetos A. L. et al., 1986; Teo S. W. et al., 1991). Поскольку предсердия возбуждаются импульсами, приходящими из АВ-соединения, считается, что предсердная активация является ретроградной (Дабровски Л., 2000; Timmermans C. et al., 1995). В большинстве случаев тахикардии АВ-соединения предсердная активация следует за желудочковой, и лишь в редких случаях («быстрая – медленная» форма) предшествует ей. По частоте варианты соотношения предсердной и желудочковой активации распределяются следующим образом: в 65,0 % случаев предсердная активация практически

сливается с желудочковой, в 31,0 % случаев – следует за нею, и лишь в 4,0 % случаев предсердная активация предшествует желудочковой (Ардашев А. В. и соавт., 2004, 2005, 2006, 2007, 2009, 2011; Ардашев А. В. и соавт., 2005, 2007, 2010, 2012; Risius T. et al., 2008).

Для постановки диагноза и классификации тахикардии АВ-соединения является ценным измерение во время пароксизма интервалов VA и HA. При типе А интервал AH отражает антероградное проведение по «медленному» пути АВ-узла, интервал HA – ретроградное проведение по «быстрому» пути. Поэтому длительность интервала AH больше, чем интервала HA (аналогично,  $AV > VA$ ,  $PR > RP$ ).

В клинической практике принято измерять длительность интервала VA. Классификация тахикардии АВ-соединения по Ross и et al. (1985) основана на измерении длительности именно этого интервала: при типе А его длительность менее 40 мс, при типе Б – 40 мс и более.

По данным Wu D. et al. (1978) и Wu J. et al. (2001), в 89,0 % случаев тахикардии АВ-соединения длительность интервала VA не превышает 60,0 мс, а примерно в 12,0 % случаев на ЭГПГ предсердная активация начинается практически одновременно с желудочковой или даже опережает ее интервал (VA – отрицательный). Поскольку, как уже говорилось, на ЭГПГ предсердная активация часто сливается с желудочковой и длительность интервала VA измерить трудно, с целью облегчения использования критерия времени VA-проведения для диагностики и дифференциальной диагностики, используется и такой показатель, как интервал VA между началом желудочковой активации, регистрируемой электродом, расположенным в верхушке правого желудочка, и предсердной активации, регистрируемой электродом, расположенным в верхнелатеральной части правого предсердия. При тахикардии АВ-соединения, длительность этого интервала обычно не достигает 95 мс (Ардашев А. В. и соавт., 2012).

При сравнении временных интервалов во время тахикардии АВ-соединения и во время ЭС предсердий и желудочков выявлены некоторые



закономерности. По данным Akhtar M. (1993), в большинстве случаев у больных с тахикардией АВ-соединения при проведении учащающейся предсердной стимуляции не достигается частота проведения, наблюдаемая во время пароксизма. При проведении желудочковой стимуляции с частотой, равной частоте тахикардии, иногда наблюдается ретроградная периодика Венкебаха, однако гораздо чаще ретроградная проводимость превышает частоту тахикардии. Длительность интервала VA при учащающейся желудочковой стимуляции (с частотой, близкой к частоте тахикардии) или при программированной желудочковой стимуляции в отсутствие атриофасцикулярных волокон всегда больше, чем длительность интервала VA во время пароксизма тахикардии (Gomes et al., 1979). Данное явление говорит о том, что путь ретроградного распространения возбуждения при тахикардии АВ-соединения гораздо более короткий, так как не включает внутрижелудочковую проводящую систему и, возможно, пучок Гиса.

### **1.2.3. Участие предсердий и желудочков в механизме реципрокной атриовентрикулярной узловой тахикардии**

При рассмотрении теорий, касающихся тахикардии АВ-соединения, становится очевидным, что участие желудочков в механизме данного нарушения сердечного ритма не является необходимым, так как замкнутый круг «ри-энтри» находится на уровне АВ-соединения. Об этом свидетельствует тот факт, что АВ-блокада во время пароксизма тахикардии АВ-узла не влияет на круговое движение волны возбуждения в АВ-соединении (Wu J. et al., 2001). Блокада антероградного проведения при тахикардии АВ-узла в подавляющем большинстве случаев наблюдается ниже пучка Гиса (Wolff L. et al., 1930), однако описаны случаи реципрокных ритмов АВ-соединения с блокадой антероградного проведения выше пучка Гиса (Wu D. et al., 1978).

Спорным является вопрос о необходимости участия предсердий в механизме реципрокной тахикардии АВ-соединения. Согласно прежним представлениям, поскольку весь круг «ри-энтри» расположен в самом АВ-узле,

участие предсердий в механизме тахикардии АВ-соединения не является обязательным (Ардашев А. В. и соавт., 2004, 2005, 2006, 2007, 2009, 2011; Ардашев А. В. и соавт., 2005, 2007, 2010, 2012; Zipes D., Haissaguerre M., 2002; Zipes D. et al., 2006).

С другой стороны, как уже упоминалось, работами Wu J. et al. (2001), Zartner P. et al. (2012), Zipes D. et al. (2002) и других ученых показано, что в механизме тахикардии АВ-узла принимают участие перинодальные ткани. Так, при нанесении одиночного предсердного экстрастимула близко к АВ-соединению происходит купирование тахикардии. Это объясняется тем, что экстрастимул вызывает деполяризацию и следующую за ней рефрактерность в перинодальных тканях, вследствие чего волна возбуждения не имеет возможности распространяться по этому участку, и тахикардия прекращается (Дощицин В. Л., 2003; ВНОК, 2010; Zipes D., Haissaguerre M., 2002). Однако одиночный предсердный экстрастимул купирует тахикардию АВ-узла редко, для этой цели хорошо подходит учащающаяся предсердная стимуляция, создающая блокаду антероградного проведения в АВ-соединении.

Связь активации предсердия и пучка Гиса выявляется при нанесении одиночного предсердного экстрастимула, не купирующего пароксизм тахикардии. Для реципрокной тахикардии характерно то, что очередное (после экстрастимула) предсердное сокращение следует за активацией пучка Гиса, несмотря на удлинение интервала АН и даже интервала НН (при достаточно раннем нанесении экстрастимула). Это явление в англоязычной литературе называется «linking»-феноменом (*link* – связь, звено). В некоторых случаях интервал НН не удлиняется, так как при раннем нанесении экстрастимула, последний попадает в период рефрактерности предсердий или купирует пароксизм. Этот феномен доказывает связь активации предсердий с активацией пучка Гиса (Zipes D. et al., 2002, 2006).

Внедрение ЭФИ сердца в клиническую практику коренным образом изменило наши представления о механизмах реципрокной атриовентрикулярной узловой тахикардии. Появилась возможность выявления

наличия двух путей проведения, оценки последовательности активации предсердий и желудочков во время пароксизма. В то же время из-за повышенной настороженности врачей ЭФИ беременным женщинам проводится крайне редко, что существенно ограничивает диагностику и прогнозирование течения аритмий сердца.

### **1.3. ПАРОКСИЗМЫ РЕЦИПРОКНОЙ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ ОРТОДРОМНОЙ ТАХИКАРДИИ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ НАЛИЧИЕМ РЕТРОГРАДНОГО ДОПОЛНИТЕЛЬНОГО ПУТИ ПРОВЕДЕНИЯ**

Наиболее часто приходится проводить дифференциальную диагностику реципрокной тахикардии АВ-узла с ортодромной реципрокной тахикардией с участием дополнительных венрикулоатриальных соединений, особенно если на электрокардиограмме (ЭКГ) не выявляются признаки предвозбуждения желудочков, т.е. пучок Кента является скрытым (Шаройко М. В. и соавт., 2012; Fukatani M. et al., 1990; Garratt C. J., Griffith M. J., 1994). В таких случаях клиническая и электрокардиографическая картина во время пароксизмов тахикардии весьма сходна с таковой при тахикардии АВ-узла. Хотя, по данным наблюдений, частота сердечных сокращений при тахикардии АВ-соединения в среднем меньше, чем при ортодромной реципрокной тахикардии с участием пучков Кента (соответственно около 170 и 200 уд/мин), однако в каждом конкретном случае руководствоваться этим критерием нельзя, поскольку существует немало исключений из данного правила (Шубик Ю. В., 1999, 2001, 2002; Ардашев А. В. и соавт., 2004, 2005, 2006, 2007, 2009, 2011; Ардашев А. В. и соавт., 2005, 2007, 2010, 2012; Milstein S. et al., 1986; Garratt C. J., Griffith M. J., 1994; Fuster V. et al., 2006).

Поскольку скрытый дополнительный путь способен проводить импульсы только в ретроградном направлении, на ЭКГ нет признаков предвозбуждения желудочков. Наличие дополнительного пути АВ-проведения создает предпосылку для возникновения реципрокной тахикардии (Римша Э. Д., 1983; Ревитшвили А. Ш. и соавт., 2000; ВНОА, 2005; Pruyn S. C. et al., 1979; Pavlov V. I. et al., 2010). Во время тахикардии циркуляция импульса происходит

через все отделы сердца: антероградно – от предсердий к желудочкам по нормальной проводящей системе сердца, ретроградно – от желудочков к предсердиям, по дополнительному проводящему аномальному пути. Предсердные комплексы всегда регистрируются отдельно от желудочков – в области сегмента S–T или зубца T, форма их может быть любой в зависимости от локализации дополнительного пути. Так как у большинства больных дополнительный путь расположен слева, зубцы P во время тахикардии обычно отрицательны в отведениях I и V<sub>6</sub>. В отведении V<sub>1</sub> могут регистрироваться «левопредсердные» комплексы типа «щит и меч».

Физиологическое расширение камер сердца у беременных женщин увеличивает длину пути ретроградной циркуляции, а повышенный симпатический тонус уменьшает рефрактерный период (Пархоменко А. И., 1989; Пархоменко А. Н., 1997; Попов А. Д., 2000; Уитфилд Ч. Р., 2002; Первова Е. В., 2011; Drenthen W. et al., 2005, 2006, 2007). В то же время диагностическое ЭФИ беременным женщинам проводится крайне редко, пусковые и поддерживающие факторы ПРАВОТ не изучались.

#### **1.4. АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫЕ ТАХИКАРДИИ И ВЕГЕТАТИВНЫЕ ПРОБЫ**

Определенную информацию о механизме тахикардии дает применение вегетативных проб (массаж каротидного синуса, проба Вальсальвы и др.) (Wang Y. et al., 2009). Эти пробы, как известно, усиливают влияние парасимпатической нервной системы на сердце. Их проведение во время пароксизма тахикардии может в некоторых случаях значительно облегчить диагностику (например, появление при массаже каротидного синуса во время тахикардии АВ-диссоциации исключает наличие пучков Кента) (Яворский А. Д. и соавт., 1987). Если в результате массажа каротидного синуса либо выполнения пробы Вальсальвы тахикардия внезапно прекращается, это говорит о том, что в механизме тахикардии принимают участие синусовый узел (синусовая тахикардия, «ри-энтри» в синоатриальной зоне) либо АВ-узел (тахикардия АВ-соединения, атриовентрикулярные тахикардии с участием

пучков Кента) (Zipes D., Jalife J., 2004). В последнем случае (тахикардии с участием АВ-узла) ухудшение либо блокада проведения локализуются в АВ-узле (при ортодромной реципрокной атриовентрикулярной тахикардии и «медленной – быстрой» форме тахикардии АВ-соединения изменяется интервал AV, длительность же интервала VA остается практически неизменной, поскольку пучки Кента и ретроградное звено проведения при тахикардии АВ-соединения практически не зависят от парасимпатической иннервации).

Адаптация сердечно-сосудистой системы к беременности повышает тонус симпатической нервной системы и укорачивает ЭРП ретроградной петли ре-ентри (Шехтман М. М., 2003; Аксененко В. А. и др., 2008; ESC, 2007, 2011; Моуа А. et al., 2009). В то же время специальных исследований, направленных на изучение связи вегетативной нервной системы с рефрактерным периодом у беременных женщин, не проводилось.

### **1.5. АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫЕ ТАХИКАРДИИ И БЛОКАДА НОЖЕК ПУЧКА ГИСА**

Ценную информацию о механизме нарушения сердечного ритма может дать возникновение блокады ножек пучка Гиса в начале пароксизма тахикардии (Ардашев А. В. и соавт., 2004, 2005, 2006, 2007, 2009, 2011; Ардашев А. В. и соавт., 2005, 2007, 2010, 2012; Sliwa K. et al., 2010; Sharoyko M. et al., 2011). Как известно, во время пароксизма ортодромной реципрокной атриовентрикулярной тахикардии ножка пучка Гиса, расположенная на одноименной (с пучком Кента) стороне, является обязательным звеном циркуляции волны возбуждения. Поэтому при возникновении ее блокады возбуждение распространяется по другой ножке, затем через перегородочную часть – на другой желудочек, и далее – по пучку Кента (Sharoyko M. et al., 2011). Вследствие удлинения пути распространения возбуждения возрастают интервал VA и, часто, длительность цикла тахикардии (тахикардия замедляется). Следует иметь в виду, что замедление тахикардии происходит не

во всех случаях, поскольку при замедлении ретроградного проведения может улучшиться антероградное проведение по АВ-соединению (или «переключиться» с «медленного» на «быстрый» путь), что может привести даже к ускорению тахикардии. Поэтому наибольшую информацию при возникновении блокады ножки пучка Гиса дает изменение интервала VA (Shilling R. J., 2002; Sharoyko M. et al., 2012). Установлено, что при блокаде одноименной ножки пучка Гиса, если пучок Кента расположен в свободной стенке, удлинение интервала VA (и, возможно, длительности цикла тахикардии) составляет не менее 35 мс. Изменение интервала VA предшествует (и иногда соответствует) изменению длительности цикла тахикардии (Sharoyko M. et al., 2011). Блокада же контралатеральной ножки пучка Гиса никаких изменений в величину интервала VA и длительности цикла тахикардии не вносит.

Следует, однако, иметь в виду, что изменения интервала VA при возникновении блокады ножки пучка Гиса в случае функционирования остальных или парасептальных пучков Кента составляют менее 25 мс (иногда – 10–15 мс), и их трудно заметить. Поэтому отсутствие явных изменений интервала VA при блокаде ножки пучка Гиса еще не исключает функционирования септального пучка Кента. Кроме того, не во всех случаях удается зарегистрировать тахикардию с ипсилатеральной блокадой ножки пучка Гиса тахикардии (Ардашев А. В. и соавт., 2004, 2005, 2006, 2007, 2009, 2011; Ардашев А. В. и соавт., 2005, 2007, 2010, 2012; Montoya P. J., 1988; Pavlov V. I. et al., 2010). По мнению данных авторов, сам по себе факт возникновения блокады ножки пучка Гиса во время пароксизма тахикардии должен навести на мысль о функционировании пучка Кента. Так, при наличии заднесептальных пучков Кента наблюдается блокада левой ножки пучка Гиса, а переднесептальных – правой. Возникновение блокады ножек пучка Гиса при тахикардии АВ-узла встречается редко (Saksena S. et al., 2005). У беременных женщин с атриовентрикулярными тахикардиями оценка внутрижелудочковой проводимости во время приступа аритмии не проводилась. Вероятно, у

беременных женщин физиологическое усиление нагрузки на стенку предсердий и желудочков может способствовать появлению блокады ножек пучка Гиса во время пароксизма тахикардии.

Таким образом, во время беременности происходят изменения объема циркулирующей крови, растяжимости и сопротивления периферических сосудов, функции миокарда, частоты сердечных сокращений и состояния нейроциркуляторной системы. Указанные изменения сопровождаются изменениями функции автоматизма, возбудимости, проводимости миокарда. В то же время нет данных, насколько возникшие изменения могут быть патологическими у беременных женщин. У беременных женщин физиологические изменения в организме могут способствовать ретроградной циркуляции возбуждения, поэтому экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия встречаются чаще, чем у небеременных. Физиологическое расширение камер сердца у беременных женщин увеличивает длину пути ретроградной циркуляции, а повышенный симпатический тонус уменьшает рефрактерный период. В то же время ЭФИ беременным женщинам проводится крайне редко, пусковые и поддерживающие факторы аритмии не изучались. Адаптация сердечно-сосудистой системы к беременности повышает тонус симпатической нервной системы и укорачивает ЭРП ретроградной петли «ре-ентри». В то же время специальных исследований, направленных на изучение связи вегетативной нервной системы с рефрактерным периодом у беременных женщин, не проводилось. В некоторых случаях экстрасистолия и пароксизмальная тахикардия, которые возникают во время беременности, представляют собой рецидив уже существующего заболевания, но в значительном проценте случаев аритмия впервые возникает при беременности. В то же время до конца не установлен патогенез, количественные критерии аритмии у женщин до беременности, во время беременности и после родов.

## Глава 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

### 2.1. КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОБСЛЕДОВАННЫХ БОЛЬНЫХ

Работа проводилась на кафедре «Внутренние болезни» Медицинского института Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего профессионального образования «Пензенский государственный университет», на базе ФГБУЗ МСЧ-59 ФМБА Российской Федерации г. Заречного Пензенской области. В исследовании принимали участие 116 пациенток, которые были разделены на четыре группы. Первую группу составили 26 небеременных женщин, вторую – 30 беременных женщин, третью – 32 беременные женщины с slow – fast («медленно – быстро») пароксизмами реципрокной атриовентрикулярной узловой тахикардией, четвертую – 28 беременных женщин с пароксизмами реципрокной атриовентрикулярной ортодромной тахикардии.

Данные о возрасте, аритмическом и акушерском анамнезах у здоровых женщин, беременных женщин, беременных женщин с ПРАВУТ и ПРАВОТ представлены в таблице 2.1.

Таблица 2.1 – Возраст, аритмический и акушерский анамнез в группах пациенток ( $M \pm m$ )

Показатели	Небеременные женщины (n = 26)	Беременные женщины (n = 30)	Беременные женщины с ПРАВУТ (n = 32)	Беременные женщины с ПРАВОТ (n = 28)
Возраст, лет	25,8±2,2	25,6±2,8	26,4±2,5	26,7±2,3
Аритмический анамнез, лет	–	–	2,7±0,8	2,4±0,6
Первородящие (n/%)	–	12 (40,0 %)	15 (46,9 %)	11 (39,3 %)
Повторнородящие (n/%)	–	18 (60,0 %)	17 (53,1 %)	17 (60,7 %)
Экстрагенитальные заболевания (n/%)	4 (15,4 %)	3 (10,0 %)	5 (15,6 %)	3 (10,7 %)
Число беременностей	1,52±0,09	1,71±0,092	1,35±0,07	1,45±0,076
Число родов	0,68±0,036	0,75±0,045	0,68±0,036	0,74±0,042



Возраст небеременных женщин составил от 18 до 29 лет ( $25,8 \pm 2,2$ ), беременных женщин – от 20 до 32 лет ( $25,6 \pm 2,8$ ), беременных женщин с ПРАВУТ – от 19 до 33 лет ( $26,4 \pm 2,5$ ), беременных женщин с ПРАВОТ – от 20 до 33 лет ( $26,7 \pm 2,3$ ). Нарушения ритма в анамнезе отмечались у беременных женщин с ПРАВУТ от 2 до 6 лет (в среднем  $2,7 \pm 0,8$  года), у беременных женщин с ПРАВОТ от 1 до 7 лет (в среднем  $2,4 \pm 0,6$  года). Повторнородящие пациентки встречались чаще, чем первородящие.

Такие экстрагенитальные заболевания, как ожирение 1–2 степени, незначительное увеличение щитовидной железы без нарушения функции, хронические заболевания верхних дыхательных путей и органов мочевыделительной системы, встречались редко (от 10,0 до 15,6 %) и в сравниваемых группах отмечались недостоверно ( $p > 0,05$ ).

В исследуемых группах среднее число беременностей составило от  $1,35 \pm 0,07$  до  $1,71 \pm 0,092$ , а среднее число родов – от  $0,68 \pm 0,036$  до  $0,75 \pm 0,045$ . В сравниваемых группах число беременностей и родов достоверно не отличалось ( $p > 0,05$ ).

Основные жалобы обследованных женщин в группах вне приступа представлены в таблице 2.2.

Таблица 2.2 – Сравнение частоты жалоб обследованных женщин в группах ( $M \pm m$ )

Жалобы	Небеременные женщины ( $n = 26$ )		Беременные женщины ( $n = 30$ )		Беременные женщины с ПРАВУТ ( $n = 32$ )		Беременные женщины с ПРАВОТ ( $n = 28$ )	
	$n$	%	$n$	%	$n$	%	$n$	%
Кардиалгия	1	3,8	1	3,3	3	9,4	3	10,7
Ощущение нехватки воздуха	2	7,7	3	10,0	5	15,6	4	14,3
Замирание в области сердца	1	3,8	2	6,7	4	12,5	5	17,9
Сердцебиение	1	3,8	1	3,3	3	9,4	4	14,3
Сочетание нескольких жалоб	3	11,5	4	13,3	5	15,6	5	17,9
Всего	8	30,8	11	36,7	20	62,5	21	75,0

Пациентки вне приступа аритмии предъявляли жалобы на кардиалгию, ощущение нехватки воздуха, «замирание» в области сердца, сердцебиение.

Указанные клинические проявления были отмечены у небеременных женщин в 30,8 % случаев, у беременных женщин без пароксизмальной тахикардии – в 36,7 %, у беременных женщин с ПРАВУТ – в 62,5 %, у беременных женщин с ПРАВОТ – в 75,0 % случаев. Следовательно, беременные женщины с ПРАВУТ и ПРАВОТ предъявляют жалобы чаще, чем небеременные и беременные.

Провоцирующие факторы ПРАВУТ и ПРАВОТ у беременных женщин представлены в таблице 2.3.

Таблица 2.3 – Факторы повседневной жизни, влияющие на возникновение ПРАВУТ и ПРАВОТ у беременных женщин

Провоцирующие факторы	Беременные женщины с ПРАВУТ (n = 32)		Беременные женщины с ПРАВОТ (n = 28)	
	n	%	n	%
Физическая перегрузка	6	18,8	5	17,9
Эмоциональное перенапряжение	4	12,5	4	14,3
Прием пищи	2	6,3	2	7,1
Сочетание нескольких факторов	5	15,6	3	10,7
Не выявлено	15	46,9	14	50,0

У беременных женщин провоцирующим фактором ПРАВУТ и ПРАВОТ была физическая перегрузка в 18,8 и 17,9 % случаев соответственно, эмоциональное напряжение – в 12,5 и 14,3 %, прием пищи – в 6,3 и 7,1 %, сочетание нескольких факторов – в 15,6 и 10,7 %, не выявлено – в 46,9 и 50,0 %, соответственно. Как видно, в большинстве случаев конкретные факторы, провоцирующие возникновение ПРАВУТ и ПРАВОТ у беременных женщин, определить удастся не всегда.

Основные жалобы беременных женщин с ПРАВУТ и ПРАВОТ во время приступа аритмии представлены в таблице 2.4.

Основными жалобами беременных пациенток во время приступа тахикардии являлись: ощущение ритмичного, приступообразного сердцебиения и «замирания» в работе сердца, начинавшиеся и заканчивавшиеся внезапно. Нередко клиническая картина была представлена сочетанием нескольких

симптомов. Реже приступы аритмии сопровождались развитием пресинкопэ и синкопэ, чаще – кардиалгией, ощущением нехватки воздуха.

Таблица 2.4 – Основные жалобы беременных женщин с ПРАВУТ и ПРАВОТ во время приступа аритмии

Жалобы	Беременные женщины с ПРАВУТ ( $n = 32$ )		Беременные женщины с ПРАВОТ ( $n = 28$ )	
	$n$	%	$n$	%
Кардиалгия	2	6,3	1	3,6
Ощущение нехватки воздуха	1	3,1	2	7,1
Замирание в работе сердца	2	6,3	1	3,6
Перебои в работе сердца	2	6,3	1	3,6
Тахикардия	6	18,8	5	17,9
Приступ сердцебиения	8	25,0	9	32,1
Пресинкопальное состояние	3	9,4	2	7,1
Синкопальное состояние	1	3,1	1	3,6
Артериальная гипотензия	1	3,1	1	3,6
Сочетание нескольких симптомов	6	18,8	5	17,9

Количество пароксизмов тахикардии, их продолжительность, частоту сердечных сокращений (ЧСС) во время пароксизма оценивали по данным дневниковых записей пациенток и результатов холтеровского мониторирования ЭКГ (ХМЭКГ). Для этого пациентки заполняли стандартную форму дневника, где от руки вносили по соответствующим часам суток свои жалобы и действия при пароксизмах тахикардии. При анализе полученных данных дневниковые записи сопоставляли с результатами ХМЭКГ.

Результаты ХМЭКГ здоровых женщин, беременных женщин, беременных женщин с ПРАВУТ и ПРАВОТ представлены в таблице 2.5.

Анализируя полученные данные, можно отметить, что экстрасистолия и пароксизмы тахикардии у беременных женщин встречаются чаще, чем у небеременных.

У небеременных и беременных женщин пароксизмы тахикардии были всегда неустойчивыми, а у беременных с ПРАВУТ и ПРАВОТ – неустойчивые и устойчивые. У беременных женщин с ПРАВУТ и ПРАВОТ количество экстрасистол и приступов аритмии, ЧСС во время пароксизма тахикардии существенно не отличаются. Поэтому беременным женщинам с

экстрасистолической аритмией и пароксизмами тахикардии необходимо проводить электрофизиологическое исследование сердца, с целью выявления механизмов возникновения аритмии и дифференциальной диагностики.

Таблица 2.5 – Результаты ХМЭКГ здоровых женщин, беременных женщин, беременных женщин с ПРАВУТ и ПРАВОВТ ( $M \pm m$ )

Показатели	Небеременные женщины ( $n = 26$ )	Беременные женщины ( $n = 30$ )	Беременные женщины с ПРАВУТ ( $n = 32$ )	Беременные женщины с ПРАВОВТ ( $n = 28$ )	$p$				
					1-2	1-3	1-4	2-3	3-4
	1	2	3	4	1-2	1-3	1-4	2-3	3-4
Моногонная суправентрикулярная экстрасистолия, в сут	98,8±6,386	286,7±17,28	1017,9±61,4	1005,3±63,2	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	>0,05
Парная суправентрикулярная экстрасистолия, в сут	12,3±0,792	21,4±1,295	48,7±2,86	50,8±3,1	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	>0,05
Суправентрикулярная экстрасистолия с АВ блокадой I ст., в сут	20,3±1,287	147,6±9,152	804,8±49,1	180,8±11,3	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
Моногонная желудочковая экстрасистолия, в сут	6,08±0,396	7,4±0,446	26,5±1,6	27,8±1,8	<0,05	<0,001	<0,001	<0,001	>0,05
Парная желудочковая экстрасистолия, в сут	0,31±0,02	0,88±0,054	2,35±0,13	2,2±0,13	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	>0,05
Общее количество пароксизмов тахикардии, в сут	0,47±0,03	0,84±0,05	11,4±0,67	12,6±0,76	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	>0,05
Количество устойчивых пароксизмов тахикардии, в сут	–	–	2,6±0,17	2,8±0,19	–	–	–	–	>0,05
Количество неустойчивых пароксизмов тахикардии, в сут	0,22±0,01	0,46±0,03	6,5±0,40	6,8±0,43	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	>0,05
Количество асимптомных пароксизмов тахикардии, в сут	0,25±0,018	0,38±0,020	2,3±0,14	2,5±0,17	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	>0,05
Средняя продолжительность устойчивых пароксизмов тахикардии, мин.	–	–	38,2±2,32	34,8±2,17	–	–	–	–	>0,05
Средняя продолжительность неустойчивых пароксизмов, мин	2,6±0,16	2,8±0,17	2,4±0,14	2,7±0,15	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
ЧСС во время пароксизмов тахикардии, мин	126,3±7,97	130,6±7,4	130,2±7,3	135,7±7,6	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05

На основании полученных данных, у небеременных и беременных женщин количество экстрасистол составляет меньше 700 в сутки, а пароксизмы тахикардии – неустойчивые. В то же время у беременных женщин с ПРАВУТ и ПРАВОТ количество экстрасистол было больше 700 в сутки, а клиническое значение имеет устойчивые приступы аритмии.

Известно, что для типичного slow – fast ПРАВУТ характерно проведение возбуждения антеградно по медленному пути, а ретроградно – по быстрому. Атипичного fast – slow – антеградно по быстрому, ретроградно по медленному; атипичного slow – slow – антеградно и ретроградно по медленному. При ПРАВОТ импульс проводится антеградно через АВ-соединение и ретроградно по дополнительному пути. Для дифференциальной диагностики между ПРАВУТ и ПРАВОТ мы проводили оценку интервала вентрикулоатриального (VA) и атриовентрикулярного (AV) проведения во время спонтанного и/или индуцированного пароксизма методом ЧпЭС сердца.

Согласно нашим данным, у пациенток с типичной slow – fast ПРАВУТ зубец «А» на пищеводной ЭКГ не виден у 8 (25,0 %) и ретроградный – у 24 (75,0 %); интервал AV больше, чем VA; интервал VA меньше 80 мс и составил в среднем  $66,8 \pm 3,4$  мс. При ПРАВОТ зубец «А» на пищеводной ЭКГ виден у всех; интервал AV больше, чем VA; интервал VA больше 80 мс и составил в среднем  $116,2 \pm 7,3$  мс.

## **2.2. ПРОТОКОЛ КЛИНИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ**

С учетом целей и задач диссертации составлен протокол клинического исследования и определены методологические подходы. Выполненное нами исследование носило открытый, рандомизированный, сравнительный и проспективный характер.

### **Критерии включения:**

1. Типичная форма пароксизмов реципрокной атриовентрикулярной узловой тахикардии у беременных с нормальным развитием плода.

2. Пароксизмы реципрокной атриовентрикулярной ортодромной тахикардии с дополнительными путями проведения возбуждения у беременных с нормальным развитием плода.

Пациентки включались в исследование после подтверждения диагноза тахикардий атриовентрикулярного соединения у беременных с нормальным развитием плода по результатам ХМЭКГ, ЧпЭС сердца и осмотра врача акушера-гинеколога.

**Критерии исключения:**

1. Атипичная форма пароксизмов реципрокной атриовентрикулярной узловой тахикардии у беременных с нормальным развитием плода.

2. Пароксизмы реципрокной атриовентрикулярной антидромной тахикардии с дополнительными путями проведения возбуждения у беременных с нормальным развитием плода.

3. Пароксизмы фибрилляции предсердий с дополнительными путями проведения возбуждения у беременных с нормальным развитием плода.

4. Тахикардии атриовентрикулярного соединения у беременных с аномалиями развития плода.

5. Тахикардии атриовентрикулярного соединения у беременных с нарушениями функции щитовидной железы.

**Периоды наблюдения:** первый, второй, третий триместры беременности и шесть месяцев после родов.

**Длительность наблюдения:** от 3 до 15 месяцев.

С учетом целей и задач диссертации нами разработан дизайн исследования (рисунок 2.1) (АВС – атриовентрикулярное соединение).

Дизайн исследования включал четыре этапа. На первом этапе принимали участие 324 пациентки, которые были разделены на три группы. Первую группу составили 26 небеременных женщин, вторую – 30 беременных женщин, третью – 268 беременных женщин с жалобами на ощущение приступообразных, ритмичных сердцебиений и замирание в работе сердца, начинавшиеся и заканчивавшиеся внезапно. На втором этапе после проведения

ХМЭКГ из 268 беременных с жалобами на аритмию были выделены 153 с пароксизмами тахикардии узкими комплексами QRS. На третьем этапе после проведения ЧпЭС сердца из 153 пациенток с пароксизмами тахикардии узкими комплексами QRS были выделены 60 с тахикардией атриовентрикулярного соединения. На четвертом этапе в результате дифференциальной диагностики из 60 пациенток с тахикардией атриовентрикулярного соединения были выделены третья группа (32 беременные женщины с ПРАВУТ) и четвертая группа (28 беременных женщин с ПРАВОТ).

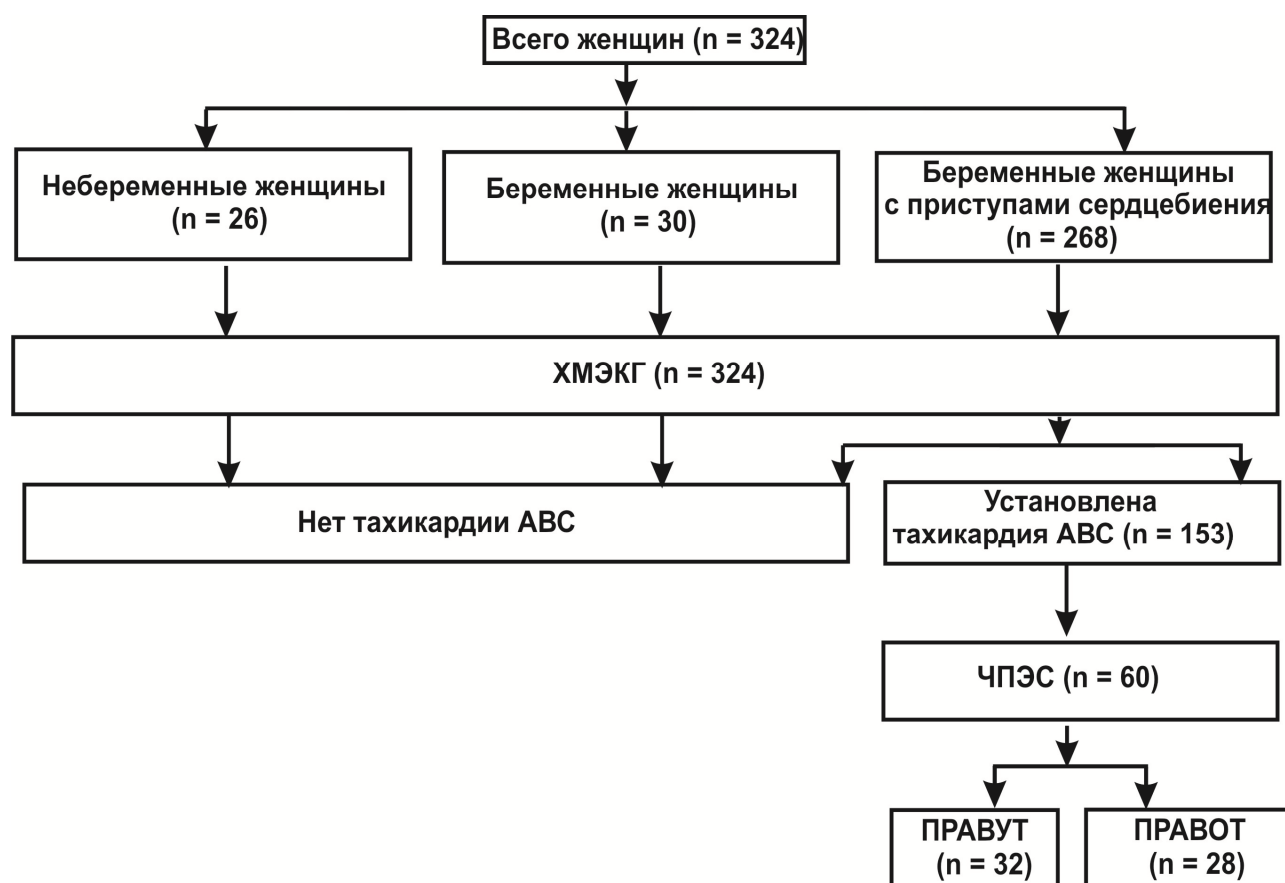


Рисунок 2.1 – Дизайн исследования

Таким образом, в первую группу вошли 26 небеременных женщин, во вторую – 30 беременных женщин, в третью – 32 беременные женщины с ПРАВУТ, в четвертую – 28 беременных женщин с ПРАВОТ.



### **2.3. МЕТОДЫ ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ**

В соответствии с целью и задачами исследования, был определен комплекс инструментальных методов диагностики. При выборе метода исследования учитывались возможность многократных измерений в динамике, высокая воспроизводимость, неинвазивность, адекватность (информативность) задачам работы.

Клинические исследования проводились после получения добровольного информированного согласия пациенток. Протокол исследования и условия его проведения одобрены локальным этическим комитетом при Медицинском институте Пензенского государственного университета.

В соответствии с поставленными задачами методы исследования включали: клинический опрос, оценку анамнеза, врачебный осмотр, ЭКГ в 12 отведениях, холтеровское мониторирование ЭКГ, эхокардиографию (ЭхоКГ), экспертное ультразвуковое исследование плода, чреспищеводное электрофизиологическое исследование сердца, исследование крови на электролиты (калий, натрий), гормоны щитовидной железы ( $T_3$ ,  $T_4$ , ТТГ); вариационную статистику и корреляционный анализ проводили с помощью пакета программ Microsoft Excel 7.0 и Statistica 6.0.

Для динамического контроля результатов исследования использовали ХМЭКГ и ЧпЭС сердца.

#### **2.3.1. Длительная запись ЭКГ с помощью портативных регистрирующих устройств**

Метод непрерывной длительной регистрации ЭКГ с помощью носимого регистрирующего устройства с последующей обработкой полученных записей называют мониторированием (Баевский Р. М., Никулина Г. А., 2000; Holter Н. J., 1961; АСС/АНА, 1999; Almeida L. et al., 2000).

Холтеровское мониторирование ЭКГ проводилось согласно критериям Российского общества холтеровского мониторирования и неинвазивной электрофизиологии, Американской коллегии кардиологов, Американской ассоциации сердца (РОХМИНЭ, 2011; АСС/АНА, 1999).

При оценке риска развития жизнеугрожающих аритмий (пункт 2), по мнению экспертов АСС и АНА, холтеровское мониторирование малоинформативно в следующих случаях: у больных со стабильной стенокардией без нарушений ритма сердца и симптомов СН; у больных с бессимптомным пролапсом митрального клапана; у больных без симптомов, с проявлениями нарушений ритма сердца, сопровождающихся потерей сознания во время профессиональной деятельности, что может представлять угрозу для окружающих. Вероятность регистрации нарушений ритма во время 24-часового мониторирования ЭКГ в этих случаях незначительна, т.е. результат исследования не позволяет сделать достоверных выводов.

Современные мониторы ЭКГ представляют собой портативное записывающее устройство небольшого размера и веса. К ним прилагается программное обеспечение, устанавливаемое в персональный компьютер. Непосредственный контакт регистратора с телом пациента осуществляется с помощью электродов.

После проведения мониторирования и анализа данных составляли отчет, согласно критериям Российского общества холтеровского мониторирования и неинвазивной электрофизиологии, Американской коллегии кардиологов, Американской ассоциации сердца, (РОХМИНЭ, 2011; АСС/АНА, 1999).

Данная методика в настоящей работе была использована у здоровых женщин, беременных женщин, беременных женщин с ПРАВУТ и ПРАВОТ для выявления электрокардиографических признаков указанной патологии. Холтеровское мониторирование ЭКГ проводили на аппарате «Astrocard» (ЗАО «Медитек»). Во время проведения мониторирования применяли стандартное

расположение электродов на грудной клетке с целью получения модифицированных грудных отведений  $V_2$ ,  $V_5$  и AVF.

### **2.3.2. Чреспищеводное электрофизиологическое исследование сердца**

Своевременность и успех лечения определяет ранняя и точная диагностика нарушений ритма и проводимости сердца. ЧпЭС сердца является одной из современных методик, вошедших в повседневную клиническую практику. Данная методика позволяет улучшить диагностику нарушений ритма и проводимости сердца, осуществить целенаправленный подбор терапии и выявить больных, нуждающихся в хирургическом лечении (Бойцов С. А., 2001; Сулимов В. А., 2001; Хирманов В. Н., 2002; Shlevkov N. et al. 2007). Возможности использования ЧпЭС сердца для выявления ишемической реакции миокарда на нагрузку, купирования пароксизмов тахикардии и трепетания предсердий, проведения временной стимуляции сердца по жизненным показаниям существенно расширяют сферу применения данного метода (Чирейкин Л. В. и соавт., 1999). Возможность неоднократного повторения исследований, обусловленная неинвазивностью метода исследования, является важнейшей особенностью ЧпЭС сердца.

В настоящей работе использовали электрофизиологический комплекс «Astrocard» (ЗАО «Медитек»). ЭКГ и ЧпЭКГ регистрировали при скорости движения ленты 25, 50, 100 мм/с и усилении сигнала 1 мВ – 10, 20 мм.

ЧпЭС сердца проводилась натощак, либо не менее чем через три часа после приема пищи. Пищеводный электрод вводили через нос (реже через рот), в положении больного лежа на спине с приподнятой головой или сидя.

Электрод устанавливали под визуальным контролем чреспищеводной ЭКГ в позиции, обеспечивающей регистрацию максимально положительной амплитуды зубца А, что соответствует уровню нижней части левого предсердия (рисунок 2.2, таблица 2.6).

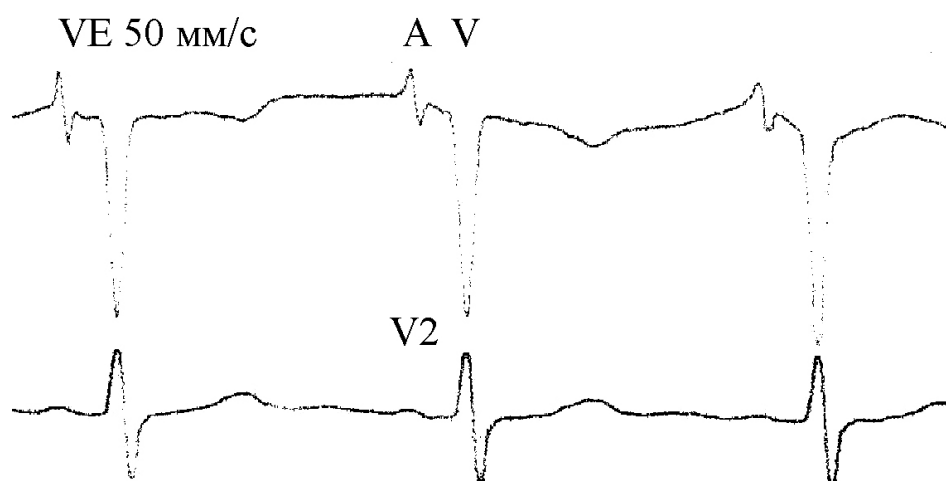


Рисунок 2.2 – Синхронная запись ЧпЭКГ (отведение VE) и V<sub>2</sub>.  
На ЧпЭКГ зарегистрирован потенциал предсердий (A) и желудочков (V)

Таблица 2.6 –Количество диагностических чреспищеводных электростимуляций сердца у здоровых женщин, беременных женщин, беременных женщин с ПРАВУТ и ПРАВОТ

Группы пациенток	Исход	Первый триместр	Второй триместр	Третий триместр	После родов	Всего
Небеременные женщины	26	–	–	–	–	26
Беременные женщины	30	30	30	30	30	150
Беременные женщины с ПРАВОТ	28	28	28	28	28	140
Беременные женщины с ПРАВУТ	32	32	32	32	32	160
Всего ЧпЭС	116	90	90	90	90	476

По полной программе было проведено 476 ЧпЭС для оценки функции синусового узла и атриовентрикулярного проведения, рефрактерных периодов путей проведения, механизмов возникновения и дифференциальной диагностики пароксизмальных нарушений сердечного ритма по общепринятой методике (Сулимов В. А. и соавт., 2014).

## 2.4. СТАТИСТИЧЕСКАЯ ОБРАБОТКА

Результаты исследований в виде первичных данных составили базу, заложенную в компьютер. Обработка и анализ данных выполнялись с использованием программного пакета Statistica версии 6.0. Вычислялись значения средней арифметической ( $M$ -Mean) и ошибки среднего ( $m$ -SEM) для всех параметров при статистической обработке вариационных рядов. Достоверность различий между показателями оценивалась  $t$ -критерием Фишера – Стьюдента. С использованием непараметрических методов статистической обработки вычисляли параметры межгрупповых различий по количественным (метрическим) и порядковым (балльным или полуметрическим) признакам. Использованы расчеты частотного и корреляционного видов анализа. Сравнение частот бинарного признака, в оценке возможного влияния признака на событие, осуществлялось по методике «2×2» непараметрической статистики, путем определения  $\chi^2$  с поправкой по Йетсу. Проводился однофакторный корреляционный анализ (в зависимости от вида распределения – Pearson или Kendall tau). Все данные в диссертационной работе представлены в виде  $M \pm m$ . Различия считали значимыми при  $p < 0,05$ .

### **Глава 3. КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭКСТРАСИСТОЛ И ПАРОКСИЗМОВ СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНОЙ ТАХИКАРДИИ, ОСОБЕННОСТИ ПРОВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ СЕРДЦА У ЖЕНЩИН БЕЗ СТРУКТУРНЫХ ПОРАЖЕНИЙ СЕРДЦА**

В структуре патологий внутренних органов беременных заболевания сердца и сосудов составляют около 10,0 % и представлены гипертонической болезнью, пороками сердца, нарушениями сердечного ритма (Стрюк Р. И. и соавт., 2010, 2013; ACC/АНА/ESC 2003; ESC 2011).

Далеко не все аритмии, встречающиеся у беременных, связаны с заболеваниями сердца (Мравян С. Р., Петрухин В. А., 2007). Они могут наблюдаться у практически здоровых женщин (Мравян С. Р., Петрухин В. А., 2007).

По данным различных авторов, у беременных женщин суправентрикулярная экстрасистолия встречается в 28,0–67,0 % случаев, желудочковая – в 16,0–59,0 % (Шехтман М. М., 2003). О частоте встречаемости у беременных женщин суправентрикулярных и желудочковых тахикардий данные скудные (Шехтман М. М., 2003; Мравян С. Р., Петрухин В. А., 2007; Josephson M. E., 2008). Также не установлена роль экстрасистолии в возникновении и поддержании суправентрикулярной тахикардии (Мравян С. Р., Петрухин В. А., 2007; Epstein A. et al., 1996; Kihel J. A. et al., 2006).

С учетом изложенного, в данной главе диссертационного исследования изучали частоту возникновения экстрасистол и пароксизмов суправентрикулярной тахикардии, а также состояние проводящей системы сердца у небеременных и беременных женщин без жалоб и структурных заболеваний сердца.

### **3.1. КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭКСТРАСИСТОЛ, ПАРОКСИЗМОВ СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНОЙ ТАХИКАРДИИ У ЖЕНЩИН БЕЗ СТРУКТУРНЫХ ПОРАЖЕНИЙ СЕРДЦА**

Наиболее часто аритмии сердца при гестации представлены суправентрикулярной и желудочковой экстрасистолией, распространенность которых превосходит таковую в сравнимых по возрасту группах небеременных женщин (Шехтман М. М., 2003; Мравян С. Р., Петрухин В. А., 2007). Значительно реже во время беременности возникают пароксизмальные суправентрикулярные и желудочковые тахикардии (Шехтман М. М., 2003; Мравян С. Р., Петрухин В. А., 2007). Описанию развития их различных вариантов при гестации посвящены спорадические сообщения, что делает затруднительной реальную оценку распространенности этих аритмий сердца в популяции беременных женщин (Стрюк Р. И. и соавт. 2013; ACC/AHA/ESC, 2003).

С учетом изложенного, в данном разделе диссертационного исследования проводилась оценка частоты встречаемости и количества экстрасистол и пароксизмов суправентрикулярной тахикардии у небеременных и беременных женщин без жалоб и структурных заболеваний сердца.

Под наблюдением в специализированных кардиологических отделениях находились 26 небеременных и 30 беременных женщин. После информированного согласия на участие в обследовании проводили ХМЭКГ небеременным женщинам однократно, а беременным – в каждом триместре.

Частота встречаемости экстрасистолии и пароксизмов суправентрикулярной тахикардии, по данным ХМ ЭКГ, у небеременных и беременных женщин без жалоб и структурных заболеваний сердца представлена в таблице 3.1.

На основании анализа данных, у небеременных женщин без жалоб и структурных заболеваний сердца во время ХМЭКГ встречаются три разновидности суправентрикулярной экстрасистолии – монотопная, парная и с АВ-блокадой I степени; две разновидности желудочковой экстрасистолии –

монотопная и парная; пароксизмы суправентрикулярной тахикардии. У небеременных и беременных женщин одинаково часто встречаются монотопная и парная суправентрикулярные экстрасистолии, пароксизмы суправентрикулярной тахикардии, суправентрикулярная экстрасистолия с АВ-блокадой I степени с тенденцией к увеличению, реже – монотопная и парная желудочковые экстрасистолии.

Таблица 3.1 – Частота встречаемости экстрасистол и пароксизмов суправентрикулярной тахикардии у небеременных и беременных женщин

Количество	Небеременные женщины (n = 26)		Беременные женщины (n = 30)						После родов через 6 месяцев (n = 30)	
			1-й триместр		2-й триместр		3-й триместр			
	Кол-во	%	Кол-во	%	Кол-во	%	Кол-во	%	Кол-во	%
Монотопная суправентрикулярная экстрасистолия	26	100,0	30	100,0	29	96,7	30	100,0	29	96,7
Парная суправентрикулярная экстрасистолия	26	100,0	29	96,7	30	100,0	28	93,3	28	93,3
Суправентрикулярная экстрасистолия с АВ-блокадой I степени	18	69,2	24	80,0	25	83,3	28	93,3	24	80,0
Монотопная желудочковая экстрасистолия	16	61,5	21	70,0	19	63,3	22	73,3	20	66,7
Парная желудочковая экстрасистолия	14	53,8	20	66,7	21	70,0	22	73,3	20	66,7
Суправентрикулярная тахикардия	24	92,3	28	93,3	26	86,7	28	93,3	26	86,7

Количество экстрасистол и пароксизмов суправентрикулярной тахикардии, по данным ХМЭКГ, у небеременных и беременных женщин без жалоб и структурных заболеваний сердца представлено в таблице 3.2.



Таблица 3.2 – Количество экстрасистол и пароксизмов суправентрикулярных тахикардий у небеременных и беременных женщин ( $M \pm m$ )

Показатели	Небеременные женщины ( $n = 26$ )	Беременные женщины ( $n = 30$ )			После родов через 6 месяцев ( $n = 30$ )
		1-й триместр	2-й триместр	3-й триместр	
	1	2	3	4	5
Монотопная суправентрикулярная экстрасистолия, в сут	98,8±6,386	286,7±17,28 $p_{1-2} < 0,001$	506,8±30,67 $p_{1-3} < 0,001$ $p_{2-3} < 0,001$	725,8±44,06 $p_{1-4} < 0,001$ $p_{3-4} < 0,001$	126±8,267 $p_{1-5} < 0,01$ $p_{4-5} < 0,001$
Парная суправентрикулярная экстрасистолия, в сут	12,3±0,792	21,4±1,295 $p_{1-2} < 0,001$	43,5±2,634 $p_{1-3} < 0,001$ $p_{2-3} < 0,001$	65,3±1,295 $p_{1-4} < 0,001$ $p_{3-4} < 0,001$	23,5±1,54 $p_{1-5} < 0,001$ $p_{4-5} < 0,001$
Суправентрикулярная экстрасистолия с АВ-блокадой I степени, в сут	20,3±1,287	147,6±9,152 $p_{1-2} < 0,001$	225,8±13,616 $p_{1-3} < 0,001$ $p_{2-3} < 0,001$	298,3±18,08 $p_{1-4} < 0,001$ $p_{3-4} < 0,001$	27,4±1,78 $p_{1-5} < 0,01$ $p_{4-5} < 0,001$
Монотопная желудочковая экстрасистолия, в сут	6,08±0,396	7,4±0,446 $p_{1-2} > 0,05$	14,7±0,893 $p_{1-3} < 0,001$ $p_{2-3} < 0,001$	22,5±1,339 $p_{1-4} < 0,001$ $p_{3-4} < 0,001$	8,4±0,55 $p_{1-5} < 0,001$ $p_{4-5} < 0,001$
Парная желудочковая экстрасистолия, в сут	0,31±0,02	0,88±0,054 $p_{1-2} < 0,001$	1,61±0,098 $p_{1-3} < 0,001$ $p_{2-3} < 0,001$	2,35±0,143 $p_{1-4} < 0,001$ $p_{3-4} < 0,001$	0,89±0,058 $p_{1-5} < 0,001$ $p_{4-5} < 0,001$
Количество эпизодов суправентрикулярной тахикардии, в сут	0,47±0,03	0,84±0,049 $p_{1-2} < 0,001$	0,86±0,054 $p_{1-3} < 0,001$ $p_{2-3} > 0,05$	0,95±0,058 $p_{1-4} < 0,001$ $p_{3-4} > 0,05$	0,61±0,04 $p_{1-5} < 0,01$ $p_{4-5} < 0,001$
Длительность суправентрикулярной тахикардии, мин	2,6±0,168	2,8±0,165 $p_{1-2} > 0,05$	2,86±0,174 $p_{1-3} > 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$	2,94±0,183 $p_{1-4} > 0,05$ $p_{3-4} > 0,05$	2,9±0,188 $p_{1-5} > 0,05$ $p_{4-5} > 0,05$
ЧСС во время суправентрикулярной тахикардии, мин	126,3±7,97	130,6±7,411 $p_{1-2} > 0,05$	128,4±7,634 $p_{1-3} > 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$	127,8±7,768 $p_{1-4} > 0,05$ $p_{3-4} > 0,05$	127,2±8,32 $p_{1-5} > 0,05$ $p_{4-5} > 0,05$

На основании полученных данных (см. таблицу 3.2), у небеременных женщин среднее количество монотопной суправентрикулярной экстрасистолии за сутки составляет 98,8±6,386, парной – 12,3±0,792, АВ-блокадой I степени – 20,3±1,287. Среднее количество желудочковой экстрасистолии за сутки существенно меньше и составляет для монотопной 6,08±0,396, парной – 0,31±0,02. Средняя ЧСС во время пароксизма

суправентрикулярной тахикардии –  $126,3 \pm 7,97$  мин, а длительность пароксизма аритмии –  $2,6 \pm 0,168$  мин.

Количественная оценка экстрасистол и суправентрикулярной тахикардии у беременных женщин без жалоб и структурных заболеваний сердца по триместрам также представляет особый интерес. На основании данных таблицы 3.2, в сравнении с небеременными женщинами у беременных количество суправентрикулярных экстрасистол увеличивается в первом триместре на 190,2 % ( $p < 0,001$ ), во втором – на 413,0 % ( $p < 0,001$ ), в третьем – на 634,6 % ( $p < 0,001$ ). У беременных женщин во втором триместре количество суправентрикулярных экстрасистол выше на 76,8 % ( $p < 0,001$ ) по сравнению с первым триместром, а в третьем триместре – на 43,2 % по сравнению со вторым ( $p < 0,001$ ). Аналогичная тенденция характерна и для парной суправентрикулярной, монотопной и парной желудочковыми экстрасистолий. В сравнении с небеременными женщинами, у беременных в третьем триместре количество парных суправентрикулярных экстрасистол увеличивается на 430,9 % ( $p < 0,001$ ), монотопных желудочковых экстрасистол – на 270,1 % ( $p < 0,001$ ) и парных желудочковых – на 658,1 % ( $p < 0,001$ ).

Количественная динамика суправентрикулярных экстрасистол с АВ-блокадой I степени, на наш взгляд, также представляет интерес. У беременных женщин, в сравнении с небеременными, количество суправентрикулярных экстрасистол с АВ-блокадой I степени в первом триместре увеличивается на 627,1 % ( $p < 0,001$ ), во втором – на 1012,3 % ( $p < 0,001$ ), в третьем – на 1369,5 % ( $p < 0,001$ ). Прирост экстрасистол с АВ-блокадой I степени в то же время во втором триместре в сравнении с первым триместром составляет лишь 53,0 % ( $p < 0,001$ ), а в третьем триместре в сравнении со вторым – 32,1 % ( $p < 0,001$ ).

Вероятно, на фоне перестройки гормонального и электролитного статуса в первом триместре беременности происходит изменение электрофизиологических свойств АВ-узла, и возбуждение распространяется по  $\alpha$  пути, что и приводит к увеличению количества предсердных экстрасистол с

АВ-блокадой I степени. Видимо, стабилизация ЭФ-свойств  $\beta$  и  $\alpha$  путей происходит во втором и в третьем триместрах, и процент увеличения предсердных экстрасистол с АВ-блокадой I степени у пациенток в данных период имеет устойчивый характер. Отсутствие по результатам ХМЭКГ случаев возникновения АВ-блокад более высоких степеней также свидетельствует в пользу данного предположения.

Интересно отметить, что увеличение сроков беременности сопровождается увеличением суммарного количества экстрасистол (рисунок 3.1).



Рисунок 3.1 – Суммарное количество экстрасистол у небеременных женщин (НЖ), беременных по триместрам и после родов (ПР) за сутки

Как видно из рисунка 3.1, суммарное количество экстрасистол увеличивается у беременных женщин в первом триместре по сравнению с небеременными в 3,4 раза, во втором триместре в сравнении с первым – в 1,7 раза, в третьем триместре в сравнении со вторым – в 1,4 раза.

Также следует подчеркнуть, что беременность не оказывает влияния на процентное соотношение типов экстрасистол (рисунок 3.2).

Как видно из рисунка 3.2, у небеременных женщин и у беременных по триместрам процентное соотношение между типами экстрасистол не

отличается, за исключением суправентрикулярных экстрасистол с АВ-блокадой I степени. Увеличение количества суправентрикулярных экстрасистол с АВ-блокадой I степени, вероятно, связано с увеличением частоты встречаемости продольной диссоциации АВ-узла на два канала.

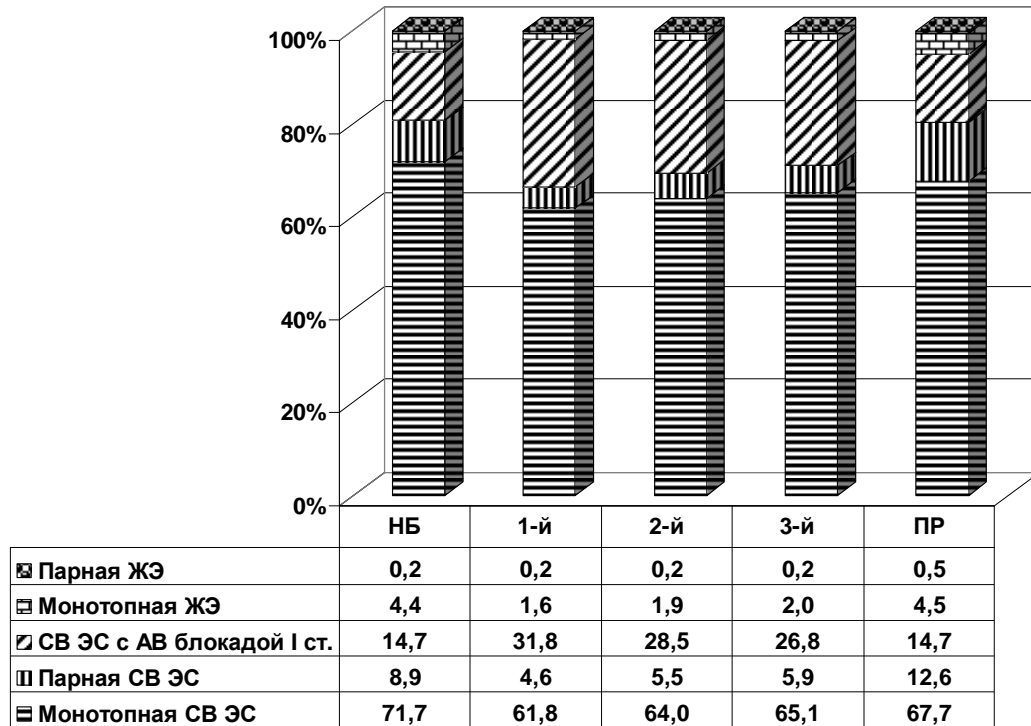


Рисунок 3.2 – Экстрасистолия у небеременных (НБ) и беременных женщин по триместрам и после родов (ПР) за сутки

Анализируя данные таблицы 3.2, рисунка 3.3, необходимо отметить, что среднее количество суправентрикулярных тахикардий за сутки у небеременных женщин составляет  $0,47 \pm 0,03$ , у беременных в первом триместре –  $0,84 \pm 0,049$ , во втором –  $0,86 \pm 0,054$ , в третьем –  $0,95 \pm 0,058$ . Таким образом, их количество увеличивается на 78,7 % ( $p < 0,001$ ), 83,0 % ( $p < 0,001$ ), 102,1 % ( $p < 0,001$ ) соответственно. Увеличение количества пароксизмов суправентрикулярной тахикардии между первым и вторым, вторым и третьим триместрами в то же время было незначительным ( $p > 0,05$ ). Также нами была анализирована средняя длительность спонтанных пароксизмов суправентрикулярной

тахикардии. Средняя длительность пароксизмов у небеременных женщин составляет  $2,6 \pm 0,168$  мин, у беременных женщин в первом триместре  $2,8 \pm 0,165$  мин, во втором –  $2,86 \pm 0,174$  мин, в третьем –  $2,94 \pm 0,183$  мин. Таким образом, имеет место их незначительное увеличение на 7,7 % ( $p > 0,05$ ), 10,0 % ( $p > 0,05$ ), 13,1 % ( $p > 0,05$ ) соответственно.

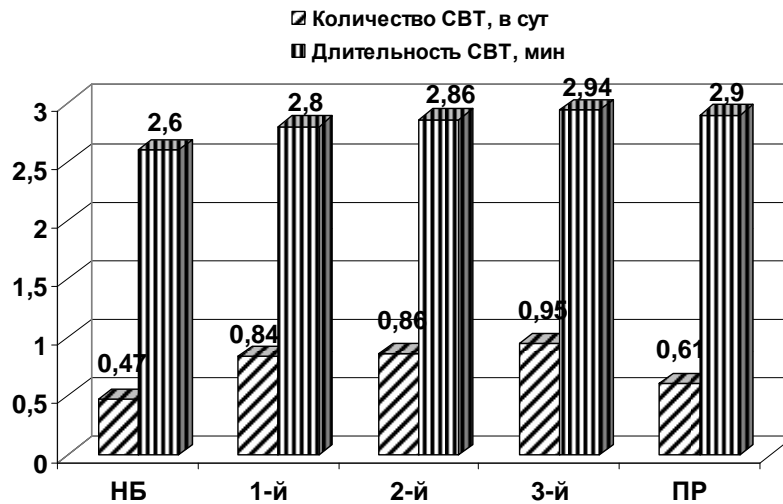


Рисунок 3.3 – Количество и длительность пароксизмов суправентрикулярной тахикардии (СВТ)

Среднее ЧСС во время пароксизма суправентрикулярной тахикардии у небеременных женщин составляет  $126,3 \pm 7,97$  мин, у беременных в первом триместре –  $130,6 \pm 7,4$  мин, во втором –  $128,4 \pm 7,6$  мин, в третьем –  $127,8 \pm 7,8$  мин. Таким образом, беременность не оказывает влияния на среднюю ЧСС во время пароксизма суправентрикулярной тахикардии.

Анализируя данные таблицы 3.2, через шесть месяцев после родов в сравнении с третьим триместром беременности происходит уменьшение количества монотопных суправентрикулярных экстрасистол на 82,6 % ( $p < 0,001$ ), парных – на 64,01 % ( $p < 0,001$ ), с АВ-блокадой I степени на 90,8 % ( $p < 0,001$ ). Происходит также уменьшение частоты выявления монотопной желудочковой экстрасистолии на 62,67 % ( $p < 0,001$ ) и парной желудочковой экстрасистолии – на 62,13 % ( $p < 0,001$ ). Длительность аритмии и ЧСС во время приступа достоверно ( $p > 0,05$ ) не изменились, несмотря на уменьшение количества спонтанных пароксизмов суправентрикулярной тахикардии на

36,21 % ( $p < 0,001$ ).

На основании анализа результатов ХМЭКГ и ЧпЭС мы разработали клинический алгоритм диагностики и ведения атриовентрикулярных тахикардий у беременных (рис. 3.4.)

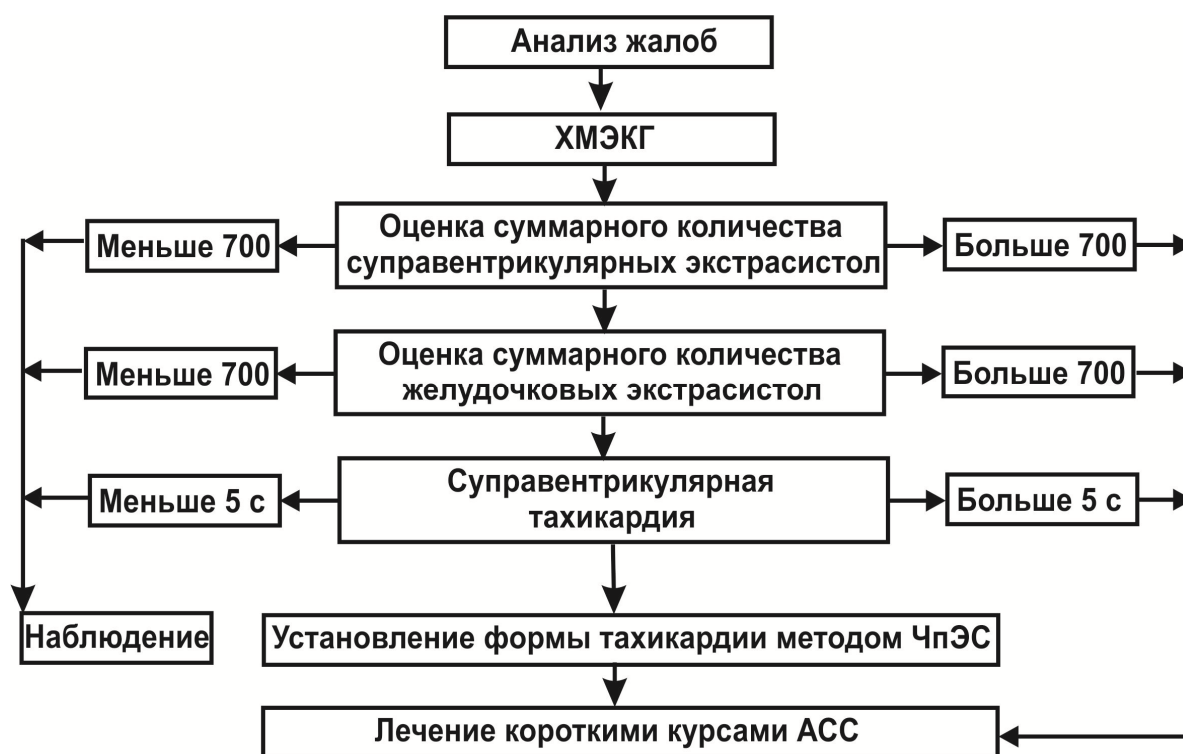


Рис. 3.4 – Клинический алгоритм ведения беременных с пароксизмами атриовентрикулярной тахикардии.

Как видно из алгоритма (рис. 3.4.), суммарное количество экстрасистол свыше 1500 в сутки и продолжительность суправентрикулярной тахикардии более 5 сек, являются критериями для проведения диагностического электрофизиологического исследования сердца, лечения короткими курсами ААС.

Таким образом, экстрасистолия и пароксизмы суправентрикулярной тахикардии встречаются у небеременных и беременных женщин. У беременных женщин экстрасистолия и пароксизмы суправентрикулярной тахикардии встречаются чаще, чем у небеременных. Уменьшение количества экстрасистол, пароксизмов суправентрикулярной тахикардии происходит через шесть месяцев после родов, а длительность аритмии и ЧСС во время приступа не

изменяются. У беременных женщин перестройка нервного, вегетативного, электролитного и гормонального статуса сопровождается увеличением количества экстрасистол и пароксизмов суправентрикулярной тахикардии, а их количество не выходит за рамки принятых норм. Электрофизиологическое исследование сердца необходимо проводить беременным женщинам с экстрасистолией и пароксизмами суправентрикулярной тахикардии для выявления механизмов возникновения аритмии и дифференциальной диагностики. Диагностику и лечение беременных женщин с атриовентрикулярными тахикардиями необходимо проводить с учетом данных ХМЭКГ и ЧпЭС по специальному алгоритму.

### **3.2. ТИПЫ КРИВЫХ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОГО ПРОВЕДЕНИЯ У НЕБЕРЕМЕННЫХ И БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН С ЭКСТРАСИСТОЛИЕЙ И ПАРОКСИЗМАМИ СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНОЙ ТАХИКАРДИИ**

Представление о механизмах нарушений ритма и проводимости сердца значительно расширило внедрение в клиническую практику инвазивных методов электрофизиологического исследования сердца (Бокерия Л. А. и соавт., 2005).

Использование программированного внутрисердечного ЭФИ позволило выделить различные варианты антероградного атриовентрикулярного проведения возбуждения (Сулимов В. А. и соавт., 2001; Бокерия Л. А. и соавт., 2005).

Кривые атриовентрикулярного проведения возбуждения, полученные методом ЧпЭФИ сердца, соответствуют кривым, получаемым с помощью ВсЭФИ, а характер этих кривых совпадает не только по типу проведения, но и по распределению среди общего числа больных (Сулимов В. А. и соавт., 2001; Бокерия Л. А., и соавт., 2005).

Ряд нерешенных вопросов остается, несмотря на серьезные успехи ЧпЭФИ сердца и широкое его внедрение в клиническую практику. В первую

очередь это касается возможностей использования ЧпЭФИ сердца для определения у беременных женщин механизмов возникновения аритмий.

В данном разделе диссертационного исследования проводилась оценка антероградного проведения возбуждения по АВ-узлу у 20 небеременных и 30 беременных женщин без жалоб и структурных заболеваний сердца с экстрасистолией и пароксизмами суправентрикулярной тахикардии.

ЧпЭФИ проводили небеременным женщинам однократно, беременным – в каждом триместре и через шесть месяцев после родов, после добровольного информированного согласия на участие в обследовании.

Непрерывный тип АВ-проведения характеризовался тем, что во время проведения программированной электростимуляции сердца однократный прирост интервала  $St_2-R_2$  не превышал 20 мс при «шаге»  $St_1-St_2$  10 мс (рисунок 3.5).

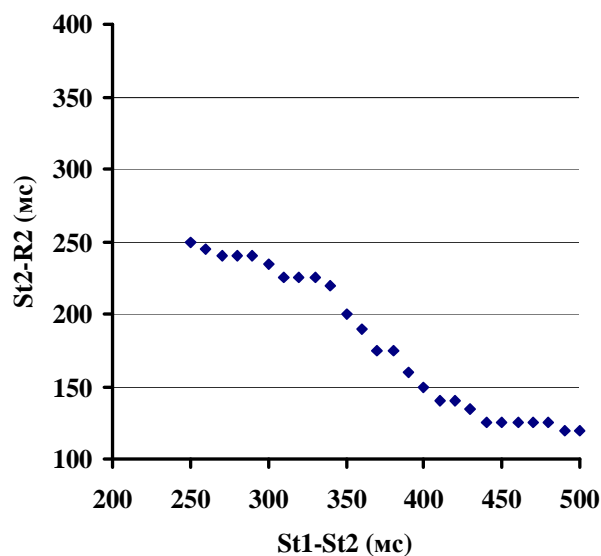


Рисунок 3.5 – Клинический пример непрерывного типа кривой атриовентрикулярного проведения

Анализируя рисунок 3.5, отмечено, что непрерывный тип кривой АВ-проведения возникает при небольшой разнице ЭРП между  $\alpha$  и  $\beta$  путями.



Критерием прерывистого (дискретного) проведения при «шаге»  $St_1-St_2$  – не более чем 10 мс является скачкообразное увеличение интервала  $St_2-R_2$  более чем на 80 мс (Сулимов В. А. и соавт., 2001; Бокерия Л. А. и соавт., 2005).

На рисунке 3.6 представлен клинический пример прерывистой кривой АВ-проведения.

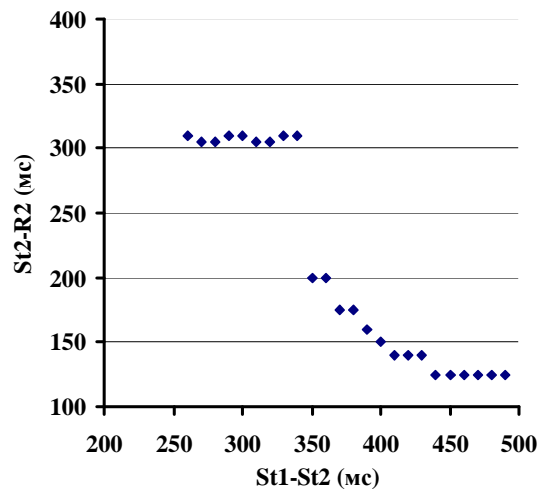


Рисунок 3.6 – Клинический пример прерывистого типа кривой атриовентрикулярного проведения

На рисунке 3.6 представлено, что происходит скачкообразное (дискретное) увеличение интервала  $St_2-R_2$  с 190 до 315 мс при укорочении интервала  $St_1-St_2$  с 360 до 350 мс. Разрыв  $St_2-R_2$  составляет 125 мс. Данный тип кривой АВ-проведения возникает в результате продольной диссоциации АВ-узла на  $\alpha$  и  $\beta$  пути (Сулимов В. А. и соавт., 2001).

На рисунках 3.7, 3.8 представлены клинические примеры типов кривых атриовентрикулярного проведения, являющихся разновидностями прерывистого и непрерывного при наличии феномена «щели» («gap»).

Как видно на рис. 3.7, увеличение интервала  $St_2-R_2$  с 135 до 170 мс происходит при укорочении интервала  $St_1-St_2$  с 415 до 405 мс («gap» 1). Увеличение интервала  $St_2-R_2$  с 225 до 260 мс происходит также при укорочении интервала  $St_1-St_2$  с 310 мс до 290 мс («gap» 2).

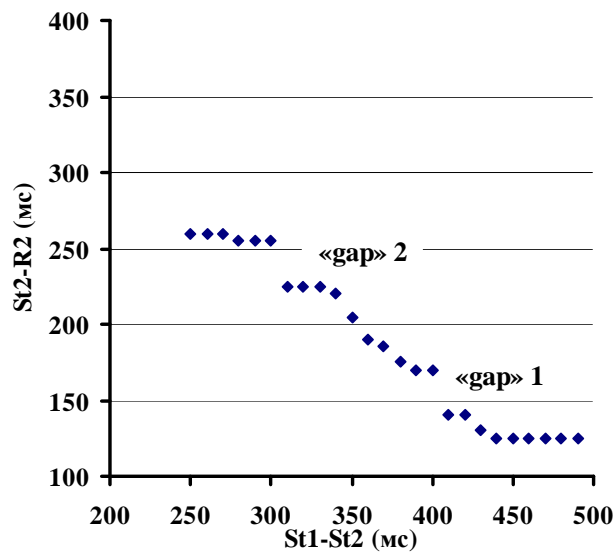


Рисунок 3.7 – Клинический пример феномена «щели» («gap») при непрерывном типе кривой АВ-проводения

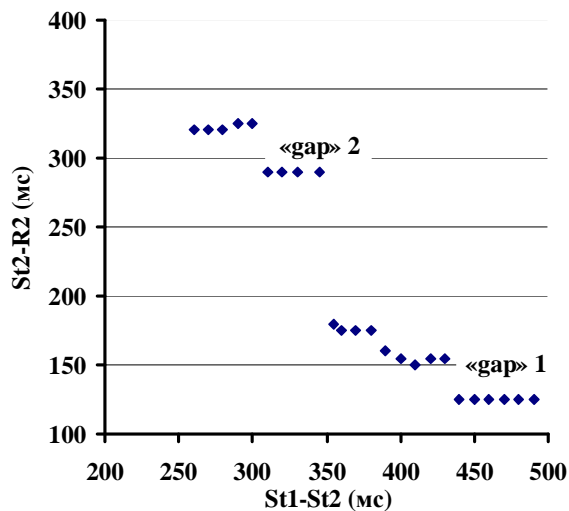


Рисунок 3.8 – Клинический пример феномена «щели» («gap») при прерывистом типе кривой атриовентрикулярного проведения

При третьем типе уменьшение  $St_1-St_2$  на 10 мс  $R_2$  отсутствует, но вновь регистрируется при дальнейшем уменьшении  $St_1-St_2$ . Такой феномен может повторяться без скачкообразного прироста интервала  $St_2-R_2$  от одного до нескольких раз (Сулимов В. А. и соавт., 2001; Бокерия Л. А., и соавт., 2005). Это явление вызвано блокадой проведения возбуждения в результате перепада

рефрактерного периода в различных участках АВ-соединения (Сулимов В. А. и соавт., 2001; Бокерия Л. А., и соавт., 2005). Поэтому при определении ЭРП АВ-узла с уменьшением интервала  $St_1-St_2$  отсутствие возбуждения желудочков не является показателем достижения ЭРП. В таких случаях необходимо уменьшить интервал  $St_1-St_2$  еще на 10 мс. Отсутствие возбуждения желудочков и при этой задержке свидетельствует о достижении ЭРП АВ-соединения и не вызвано феноменом «gar» (Бокерия Л. А. и соавт., 2005).

Как видно из рисунка 3.8, увеличение интервала  $St_2-R_2$  с 125 до 155 мс происходит при укорочении интервала  $St_1-St_2$  с 440 до 430 мс («gar» 1). Скачкообразное (дискретное) увеличение интервала  $St_2-R_2$  с 180 до 290 мс происходит при дальнейшем укорочении интервала  $St_1-St_2$  с 355 мс до 345 мс. Разрыв  $St_2-R_2$  составляет 110 мс. В данном примере ЭРП  $\beta$  пути составляет 355 мс. Увеличением интервала  $St_2-R_2$  с 290 до 325 мс сопровождается дальнейшее укорочение интервала  $St_1-St_2$  с 310 до 300 мс («gar» 2). О достижении ЭРП  $\alpha$  пути свидетельствует прекращение проведения возбуждения к желудочкам.

Частота выявления типов кривых АВ-проведения у небеременных и беременных женщин представлена в таблице 3.3.

Таблица 3.3 – Частота выявления типов кривых АВ-проведения у небеременных и беременных женщин

Тип кривой		Небеременные женщины (n = 26)		Беременные женщины (n = 30)						После родов через 6 месяцев (n = 30)	
				1-й триместр		2-й триместр		3-й триместр			
		Кол-во	%	Кол-во	%	Кол-во	%	Кол-во	%	Кол-во	%
1-й	Непрерывный	19	73,1	10	33,3	10	33,3	9	30,0	20	66,7
2-й	Прерывистый	4	15,4	16	53,3	17	56,7	18	60,0	7	23,3
3-й	Непрерывный + «gar»	2	7,7	2	6,7	2	6,7	2	6,7	2	6,7
4-й	Прерывистый + «gar»	1	3,8	2	6,7	1	3,3	1	3,3	1	3,3

При анализе полученных данных мы объединили в одну группу пациентов с непрерывным типом АВ-проведения и с феноменом gar и без него,

во вторую – с прерывистым типом АВ-проводения и с феноменом гар и без него (таблица 3.4, рисунок 3.9).

Таблица 3.4 – Частота выявления типов кривых АВ-проводения в группах у небеременных и беременных женщин

Типы кривой	Небеременные женщины (n = 26)		Беременные женщины (n = 30)						После родов через 6 месяцев (n = 30)	
			1-й триместр		2-й триместр		3-й триместр			
	1	2	3	4	5					
<b>1-я группа</b>	Кол-во	%	Кол-во	%	Кол-во	%	Кол-во	%	Кол-во	%
Непрерывный	19	73,1	10	33,3	10	33,3	9	30	20	66,7
Непрерывный + «гар»	2	7,7	2	6,7	2	6,7	2	6,7	2	6,7
<b>Всего</b>	<b>21</b>	<b>80,8</b>	<b>12</b>	<b>40</b>	<b>12</b>	<b>40</b>	<b>11</b>	<b>36,7</b>	<b>22</b>	<b>73,4</b>
<b>2-я группа</b>	Кол-во	%	Кол-во	%	Кол-во	%	Кол-во	%	Кол-во	%
Прерывистый	4	15,4	16	53,3	17	56,7	18	60	7	23,3
Прерывистый + «гар»	1	3,8	2	6,7	1	3,3	1	3,3	1	3,3
<b>Всего</b>	<b>5</b>	<b>19,2</b>	<b>18</b>	<b>60</b>	<b>18</b>	<b>60</b>	<b>19</b>	<b>63,3</b>	<b>8</b>	<b>26,6</b>
			$\chi^2_{1-2} = 7,96$ $p_{1-2} = 0,0048$		$\chi^2_{1-3} = 7,96$ $p_{1-3} = 0,0048$		$\chi^2_{1-4} = 9,33$ $p_{1-4} = 0,0023$		$\chi^2_{1-5} = 0,12$ $p_{1-5} = 0,7339$	

**Примечание.**  $p$  – достоверность различий по сравнению с группой небеременных женщин.



Рисунок 3.9 – Типы кривых АВ-проводения у небеременных женщин, беременных женщин и после родов

Как следует из приведенных в таблицах 3.3, 3.4, рисунке 3.8 данных, у небеременных женщин прерывистый тип кривой АВ-проведения встречается в 19,2 % случаев, непрерывный – в 80,8 % случаев. У беременных женщин в первом триместре, в сравнении с небеременными, происходит уменьшение частоты встречаемости непрерывного типа кривой АВ-проведения с 80,8 до 40,0 % и увеличение прерывистого типа с 19,2 до 60,0 % ( $\chi^2_{1-2} = 7,96$ ;  $p_{1-2} = 0,0048$ ). Во втором ( $\chi^2_{1-3} = 7,96$ ;  $p_{1-3} = 0,0048$ ) и третьем триместрах ( $\chi^2_{1-4} = 9,33$ ;  $p_{1-4} = 0,0023$ ) имеет место аналогичная тенденция. При анализе полученных данных (см. таблицу 3.4) существенных отличий типов кривых АВ-проведения в группе женщин через шесть месяцев после родов и в группе небеременных женщин не выявлено ( $\chi^2_{1-5} = 0,12$ ;  $p_{1-5} = 0,7339$ ).

В результате анализа типов кривых АВ-проведения мы разработали алгоритм ведения беременных женщин по триместрам (рис. 3.10).

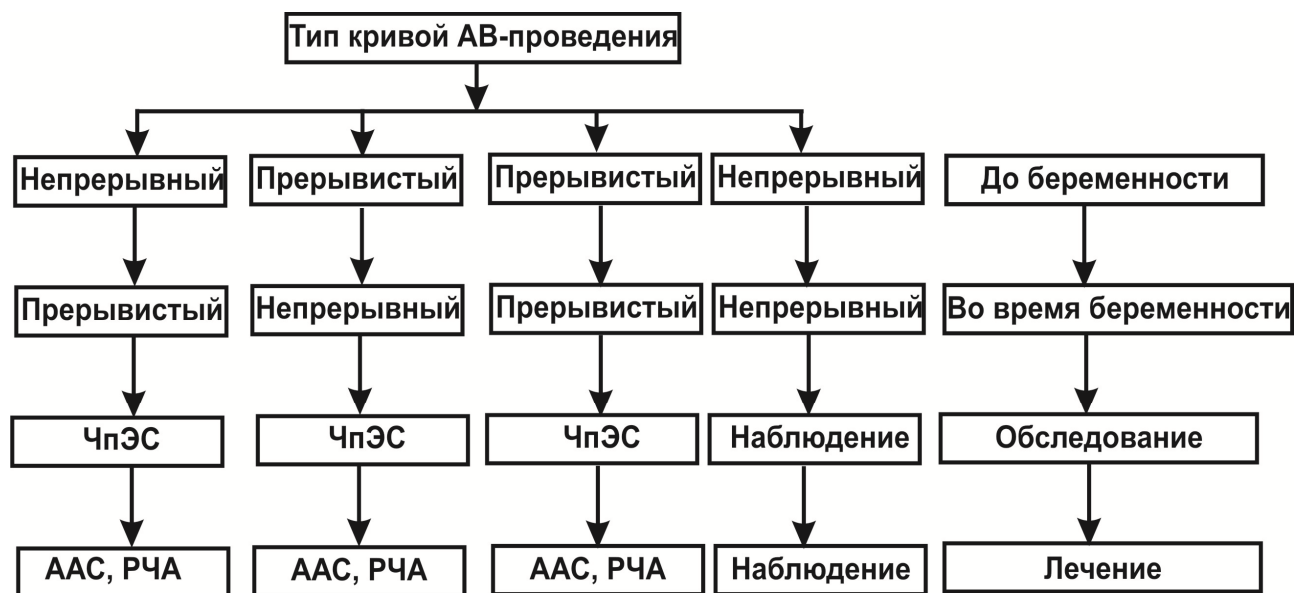


Рисунок. 3.10 – Влияние типа кривой АВ-проведения на тактику ведения беременных женщин с атриовентрикулярными тахикардиями по триместрам.

Как видно из представленного алгоритма (рис. 3.10.), сохранение до беременности и во время беременности непрерывного типа кривой АВ-проведения свидетельствует о благоприятном течении пароксизмальных тахикардий. Если наступление беременности сопровождается изменением типа

кривой АВ-проведения, то следует ожидать учащения пароксизмов тахикардии, что требует лечения короткими курсами ААС, или РЧА по жизненным показаниям.

Таким образом, существует четыре типа кривых АВ-проведения, в том числе непрерывный, прерывистый, непрерывный с феноменом «gar», прерывистый с феноменом «gar» у небеременных и беременных женщин. У небеременных женщин и через шесть месяцев после родов чаще встречается непрерывный тип кривой АВ-проведения, у беременных – прерывистый. После установления типа кривой АВ-проведения лечебная тактика должна проводиться по специальному алгоритму.

### **3.3. ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРОВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ СЕРДЦА У НЕБЕРЕМЕННЫХ И БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН С ЭКСТРАСИСТОЛИЕЙ И ПАРОКСИЗМАМИ СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНОЙ ТАХИКАРДИИ**

Беременность может являться фактором, провоцирующим развитие нарушений сердечного ритма, даже у практически здоровых женщин (Стрюк Р. И. и соавт., 2010, 2013; ACC/АНА/ESC, 2003; ESC, 2011). Этому способствуют гестационные изменения в организме женщины, касающиеся гемодинамических, электрофизиологических и нейрогуморальных параметров (Стрюк Р. И. и соавт., 2010, 2013). Гормоны симпато-адреналовой системы, активность которых в период беременности значительно возрастает, отражая адаптацию организма женщины к новым условиям функционирования системы «мать – плацента – плод», обладают проаритмогенным эффектом (Стрюк Р. И. и соавт., 2010, 2013).

В данном разделе диссертационного исследования проводилась оценка у небеременных и беременных женщин без жалоб и структурных заболеваний сердца с экстрасистолией и пароксизмами суправентрикулярной тахикардии электрофизиологических показателей проводящей системы сердца.

Результаты исследования представлены в таблице 3.5.

Таблица 3.5 – Электрофизиологические показатели проводящей системы сердца у небеременных и беременных женщин с экстрасистолией и пароксизмами суправентрикулярной тахикардии ( $M \pm m$ )

Показатели	Небеременные женщины ( $n = 26$ )	Беременные женщины ( $n = 30$ )			После родов через 6 месяцев ( $n = 30$ )
		1-й триместр	2-й триместр	3-й триместр	
		1	2	3	
ЧСС, мин	61,8±3,8	62,4±3,5 $p_{1-2} > 0,05$	63,8±3,9 $p_{1-3} > 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$	68,5±4,1 $p_{1-4} > 0,05$ $p_{3-4} > 0,05$	64,3±4,01 $p_{1-5} > 0,05$ $p_{4-5} > 0,05$
КВВФСУ, мс	340,5±22,5	330,6±20,1 $p_{1-2} > 0,05$	335,4±20,5 $p_{1-3} > 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$	345,4±20,8 $p_{1-4} > 0,05$ $p_{3-4} > 0,05$	338,8±21,8 $p_{1-5} > 0,05$ $p_{4-5} > 0,05$
ЭРПАВ, мс	376,2±24,3	313,4±19,1 $p_{1-2} < 0,05$	307,4±18,7 $p_{1-3} < 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$	304,8±18,5 $p_{1-4} < 0,05$ $p_{3-4} > 0,05$	375,9±24,0 $p_{1-5} > 0,05$ $p_{4-5} < 0,02$
ЭРП β пути, мс	375,8±24,6	311,7±19,3 $p_{1-2} < 0,05$	305,8±18,5 $p_{1-3} < 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$	302,6±18,4 $p_{1-4} < 0,05$ $p_{3-4} > 0,05$	374,6±24,7 $p_{1-5} > 0,05$ $p_{4-5} < 0,02$
ЭРП α пути, мс	323,03±21,3	215,2±13,1 $p_{1-2} < 0,001$	209,7±12,7 $p_{1-3} < 0,001$ $p_{2-3} > 0,05$	211,3±12,8 $p_{1-4} < 0,001$ $p_{3-4} > 0,05$	322,7±20,8 $p_{1-5} > 0,05$ $p_{4-5} < 0,001$
ЭРПЛП, мс	295,6±19,3	207,1±12,7 $p_{1-2} < 0,001$	203,2±12,4 $p_{1-3} < 0,001$ $p_{2-3} > 0,05$	205,8±12,6 $p_{1-4} < 0,001$ $p_{3-4} > 0,05$	297,±19,0 $p_{1-5} > 0,05$ $p_{4-5} < 0,001$
Верхнее окно тахикардии, мс	368,9±24,3	309,2±18,8 $p_{1-2} < 0,05$	305,4±18,5 $p_{1-3} < 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$	310,2±18,97 $p_{1-4} < 0,05$ $p_{3-4} > 0,05$	367,19±23,9 $p_{1-5} > 0,05$ $p_{4-5} > 0,05$
Нижнее окно тахикардии, мс	320,25±20,3	217,2±13,26 $p_{1-2} < 0,001$	213,8±12,99 $p_{1-3} < 0,001$ $p_{2-3} > 0,05$	218,6±13,2 $p_{1-4} < 0,001$ $p_{3-4} > 0,05$	318,7±19,95 $p_{1-5} > 0,05$ $p_{4-5} < 0,001$
Зона тахикардии, мс	42,8±2,7	95,3±5,9 $p_{1-2} < 0,001$	93,4±5,8 $p_{1-3} < 0,001$ $p_{2-3} > 0,05$	98,6±6,2 $p_{1-4} < 0,001$ $p_{3-4} > 0,05$	44,5±3,2 $p_{1-5} > 0,05$ $p_{4-5} < 0,001$
RR тахикардии, мс	373,8±24,5	364,3±21,6 $p_{1-2} > 0,05$	363,4±22,0 $p_{1-3} > 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$	364,7±21,9 $p_{1-4} > 0,05$ $p_{3-4} > 0,05$	371,7±23,8 $p_{1-5} > 0,05$ $p_{4-5} > 0,05$

На основании данных, представленных в таблице (см. таблицу 3.5), беременность не оказывает влияния на ЧСС и КВВФСУ ( $p > 0,05$ ).

Функциональное состояние АВ-узла у небеременных и беременных женщин оценивали в каждом цикле стимуляции сердца программированной электростимуляцией сердца с анализом интервала экстрасимула ( $St_1 - St_2$ ) и

желудочкового ответа ( $St_2-R_2$ ) (Сулимов В. А. и соавт., 2001). В ходе исследования были выделены четыре варианта кривых АВ-проведения (см. таблицу 3.3), которые были объединены в две группы (см. таблицу 3.4).

Как видно из таблицы 3.5, у беременных женщин, в сравнении с небеременными женщинами с непрерывным типом кривой АВ-проведения, ЭРП АВ-соединения в первом триместре короче на 16,6 % ( $p < 0,05$ ), во втором – на 18,2 % ( $p < 0,05$ ), в третьем – на 18,9 % ( $p < 0,05$ ). Через шесть месяцев после родов, в сравнении с третьим триместром, происходит увеличение ЭРП АВ-узла на 23,3 % ( $p < 0,05$ ).

У небеременных женщин с дискретным типом кривой АВ-проведения ЭРП  $\beta$  пути (см. таблицу 3.5) не отличается ( $p > 0,05$ ) от ЭРП АВ-узла небеременных женщин с непрерывным типом кривой АВ-проведения. Наблюдаются и укорочение ЭРП  $\beta$  пути в первом триместре на 17,1 % ( $p < 0,05$ ), во втором – на 18,6 % ( $p < 0,05$ ), в третьем – на 19,5 % ( $p < 0,05$ ), а через шесть месяцев после родов – увеличение на 23,8 % ( $p < 0,05$ ).

После скачка АВ-проведения ( $St_2-R_2$ ) в среднем на  $83,7 \pm 2,4$  мс у небеременных женщин нам удалось определить ЭРП  $\alpha$  пути. Среднее значение ЭРП  $\alpha$  пути составляет  $323,03 \pm 21,29$  мс. У беременных в первом триместре, в сравнении с небеременными женщинами, ЭРП  $\alpha$  пути короче на 33,4 % ( $p < 0,001$ ), во втором – на 35,1 % ( $p < 0,001$ ), в третьем – на 34,6 % ( $p < 0,001$ ). Через шесть месяцев после родов, в сравнении с третьим триместром, ЭРП  $\alpha$  пути увеличился на 52,7 % ( $p < 0,001$ ).

По нашим данным, у небеременных и беременных женщин типы кривых АВ-проведения не оказывают влияния на верхнее и нижнее окна тахикардии, зону тахикардии, ЭРПЛП. Поэтому средние значения указанных показателей (см. таблицу 3.5) приведены без учета типов кривых АВ-проведения.

У беременных женщин, в сравнении с небеременными, верхнее окно тахикардии в первом триместре короче на 16,2 % ( $p < 0,05$ ), во втором – на 17,2 % ( $p < 0,05$ ), в третьем – на 15,9 % ( $p < 0,05$ ). Через шесть месяцев после родов, в



сравнении с третьим триместром, происходит его незначительное увеличение на 18,3 % ( $p > 0,05$ ). При определении нижнего окна тахикардии наблюдается аналогичная закономерность. В первом триместре беременности происходит его укорочение на 32,2 % ( $p < 0,001$ ), во втором – на 33,2 % ( $p < 0,001$ ), в третьем – на 31,7 % ( $p < 0,001$ ). Через шесть месяцев после родов нижнее окно тахикардии увеличивается на 23,9 % ( $p < 0,001$ ).

Расширение зоны тахикардии возникает на фоне незначительного ( $p < 0,05$ ) укорочения верхнего окна тахикардии и выраженного ( $p < 0,001$ ) укорочения нижнего окна тахикардии: в первом триместре на 122,7 % ( $p < 0,001$ ), во втором – на 118,2 % ( $p < 0,001$ ), в третьем – на 130,37 % ( $p < 0,001$ ). В течении шести месяцев после родов происходит уменьшение зоны тахикардии на 54,9 % ( $p < 0,001$ ).

На основании анализа данных установлено (см. таблицу 3.5), что беременность не оказывает влияния на RR-тахикардии.

При проведении исследования нами анализирована также оценка возможности индуцирования пароксизма тахикардии у небеременных и беременных женщин (рисунок 3.12).

Во время ЧпЭФИ пароксизм продолжительностью до трех комплексов индуцирован у 14 (53,8 %) небеременных женщин и у 4 (13,3 %) беременных, до шести комплексов – соответственно у 2 (7,7 %) и 17 (56,7 %) ( $\chi^2 = 14,4$ ,  $p = 0,0001$ ) (см. рисунок 3.9).

Продолжительность индуцированного пароксизма у беременных женщин существенно ( $p > 0,05$ ) не отличалась по триместрам. У 10 (38,5 %) небеременных женщин и 9 (30,0 %) беременных время VA проведения определить не удалось из-за невозможности индуцировать аритмию.

☐ До 3 комплексов ☐ До 6 комплексов ☐ Не удалось

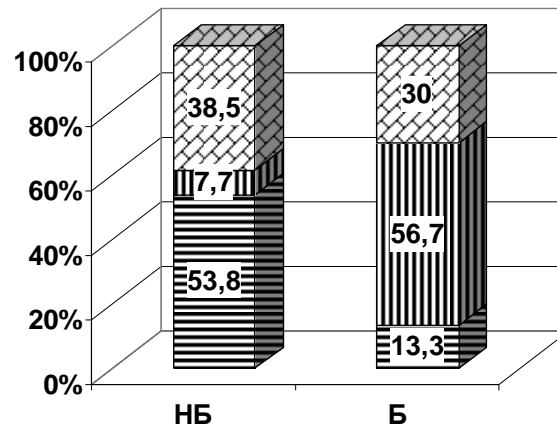


Рисунок 3.12 – Индуцирование пароксизма у небеременных (НБ) и беременных (Б) женщин

Важным представляется также анализ у небеременных и беременных женщин с учетом типов кривых атриовентрикулярного проведения времени вентрикулоатриального проведения (таблица 3.6, рисунок 3.13).

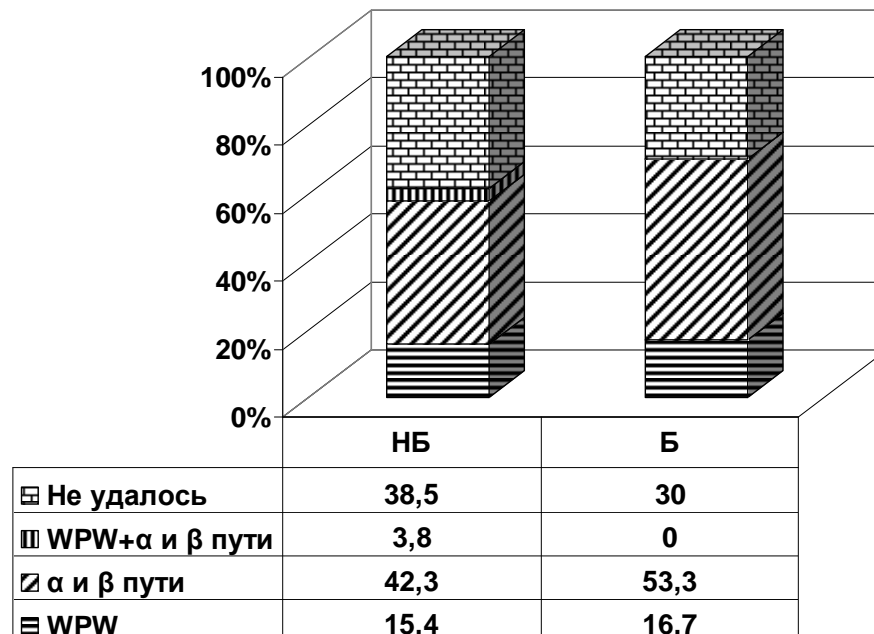


Рисунок 3.13 – Электрофизиологический субстрат пароксизмов суправентрикулярной тахикардии у небеременных (НБ) и беременных (Б) женщин

Таблица 3.6 – Время венгерулоатриального проведения при различных типах кривой агриовентрикулярного проведения у небеременных и беременных женщин ( $M \pm m$ )

Тип кривой	Небеременные женщины ( $n = 26$ )		Беременные женщины ( $n = 30$ )						После родов через 6 мес. ( $n = 30$ )			
	$n$	VA	1-й триместр		2-й триместр		3-й триместр		$n$	VA		
		( $n = 16, 61,5\%$ )	MC	$n$	MC	$n$	MC	$n$		MC	$n$	
Непрерывный	19	120,2±4,2	3	10	128,4±3,8	3	10	126,4±3,4	3	20	124,8±2,8	4
		68,2±3,1	7		66,4±2,8	3		66,4±2,5	3		69,2±2,4	10
Непрерывный +«gar»	2	125	1	2	124	1	2	128	1	2	122	1
		70	1		66	1		64	1		62	1
Прерывистый	4	70,1±3,5	3	16	74,6±2,8	11	17	72,2±2,6	12	18	70,8±2,4	12
		130	1	2	126	1	1	128	1	1	126	1
Прерывистый +«gar»	1				78	1						

Как видно по данным таблицы 3.6 и рисунка 3.10, у 16 небеременных женщин анализ кривой АВ-проведения и времени VA-проведения позволил выявить скрытый синдром WPW у 4 (15,4 %), продольную диссоциацию АВ-узла на  $\alpha$  и  $\beta$  пути – у 11 (42,3 %), сочетание продольной диссоциации АВ-узла на  $\alpha$  и  $\beta$  пути со скрытым синдромом WPW – у 1 (3,8 %). Установить причину аритмии не удалось у 10 (38,5 %).

Сочетание времени VA-проведения 130 мс с прерывистым типом кривой АВ-проведения, вероятнее всего, свидетельствует о наличии продольной диссоциации АВ-узла на  $\alpha$  и  $\beta$  пути со скрытым синдромом WPW (Яворский А. Д. и соавт., 1987; Бокерия Л. А. и соавт., 2005). На основании анализа полученных данных (см. таблицу 3.6), из 30 обследованных беременных женщин субстратом возникновения суправентрикулярной тахикардии является: скрытый синдром WPW – у 5 (16,7 %), продольная диссоциация АВ-узла на  $\alpha$  и  $\beta$  пути – у 16 (53,3 %); установить причину возникновения аритмии не удалось у 9 (30 %). Через шесть месяцев после родов скрытый синдром WPW выявлен у 6 (20,0 %) женщин, продольная диссоциация АВ-узла на  $\alpha$  и  $\beta$  пути – у 12 (40,0 %); установить причину возникновения аритмии не удалось у 9 (30 %).

В рекомендациях по ХМЭКГ не уточняется вид суправентрикулярной тахикардии у беременных женщин (Макаров Л. М., 2013). На основании результатов ЧпЭФИ, скрытый синдром WPW и продольная диссоциация АВ-узла на  $\alpha$  и  $\beta$  пути чаще всего являются субстратами данных пароксизмов у небеременных и беременных женщин.

Совершенно очевидным из анализа полученных данных является то, что необходимо проводить ХМЭКГ и ЧпЭФИ с определением типа кривой АВ-проведения и времени VA-проведения у небеременных и беременных женщин без жалоб и структурных заболеваний сердца, с целью выявления электрофизиологического субстрата пароксизма суправентрикулярной тахикардии.

Нами было исследовано влияние беременности на ЭРПЛП. Как видно из таблицы 3.5, у беременных женщин, в сравнении с небеременными, происходит

укорочение ЭРПЛП в первом триместре на 30 % ( $p < 0,001$ ), во втором – на 31,3 % ( $p < 0,001$ ), в третьем – на 30,4 % ( $p < 0,001$ ). Через шесть месяцев после родов, в сравнении с третьим триместром, происходит увеличение ЭРПЛП на 23,5 % ( $p < 0,001$ ). Видимо, в основе укорочения ЭРПЛП лежат укорочение ЭРП  $\alpha$ ,  $\beta$  пути, предсердная экстрасистолия с распространением возбуждения антероградно по  $\alpha$  пути, ретроградно – по  $\beta$  пути. Вероятно, электрофизиологическим субстратом для укорочения ЭРПЛП, а потом – для возникновения ФП является ретроградное возбуждение предсердий через  $\beta$  путь с коротким ЭРП.

Таким образом, экстрасистолия и пароксизмы суправентрикулярной тахикардии у беременных женщин встречаются чаще, чем у небеременных. В течении шести месяцев после родов происходит уменьшение количества экстрасистол и пароксизмов суправентрикулярной тахикардии, а их длительность и ЧСС во время приступа не изменяются. У небеременных и беременных женщин выявляются все четыре типа кривых АВ-проведения. У небеременных женщин чаще встречается непрерывный тип кривой АВ-проведения, у беременных – прерывистый, через шесть месяцев после родов – вновь преобладает непрерывный. Оценка кривой АВ-проведения и времени VA-проведения позволяет выявить электрофизиологические варианты суправентрикулярных тахикардий: скрытый синдром WPW, продольная диссоциация АВ-узла на  $\alpha$  и  $\beta$  пути и их сочетание.

## **Глава 4. КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭКСТРАСИСТОЛ, АНТЕРОГРАДНОГО АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОГО ПРОВЕДЕНИЯ И ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЕРДЦА ПРИ ПРАВУТ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН**

При пароксизмах реципрокной АВ-узловой тахикардии пусковым фактором аритмии является экстрасистолия, а анатомическим субстратом – продольная диссоциация АВ-узла на два функционально изолированных пути антероградного и ретроградного проведения. Условно их обозначают как быстрый (или  $\beta$ ) и медленный (или  $\alpha$ ) внутриузловые пути.

Для возникновения приступа реципрокной АВ-узловой тахикардии необходимы блокада проведения импульса по быстрому пути и достаточное замедление проведения импульса в медленном пути («критическая задержка»). Лучше всего это демонстрируется при проведении учащающей или программированной электростимуляции предсердий. При постепенном повышении частоты стимуляции или при прогрессивном уменьшении интервала сцепления экстрасимула внезапно наблюдается резкое удлинение («скачок») интервала  $St_2-R_2$ , а затем происходит возникновение пароксизма тахикардии.

В данной главе диссертационного исследования проводилась оценка экстрасистол, антероградного проведения по атриовентрикулярному соединению, электрофизиологических показателей сердца у беременных женщин по триместрам и в течении шести месяцев после родов при ПРАВУТ.

### **4.1. КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭКСТРАСИСТОЛ И ПРАВУТ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН ПО ТРИМЕСТРАМ И ЧЕРЕЗ ШЕСТЬ МЕСЯЦЕВ ПОСЛЕ РОДОВ**

Суправентрикулярная и желудочковая экстрасистолия часто сочетается с ПРАВУТ. В настоящее время установлено, что экстрасистолия играет пусковую роль в возникновении ПРАВУТ на фоне продольной диссоциации

АВ-узла на  $\alpha$  и  $\beta$  пути (Сулимов В. А., 2001). При типичной форме ПРАВУТ  $\alpha$  путь проводит импульс в антероградном направлении,  $\beta$  путь – в ретроградном.

Под наблюдением находились 32 беременные женщины с идиопатическими ПРАВУТ. Частота встречаемости экстрасистол и ПРАВУТ у беременных женщин по данным ХМЭКГ представлена в таблице 4.1.

Таблица 4.1 – Частота встречаемости экстрасистол и ПРАВУТ у беременных женщин по триместрам

Показатели	До беременности ( $n = 32$ )		Беременные женщины с ПРАВУТ ( $n = 32$ )						После родов через 6 мес. ( $n = 32$ )	
			1-й триместр		2-й триместр		3-й триместр			
	$n$	%	$n$	%	$n$	%	$n$	%	$n$	%
Монотопная суправентрикулярная экстрасистолия	29	90,6	32	100,0	32	100,0	32	100,0	30	93,75
Суправентрикулярная экстрасистолия с АВ-блокадой I ст.	28	87,5	30	93,8	30	93,8	31	96,9	27	84,375
Парная суправентрикулярная экстрасистолия	23	71,9	28	87,5	29	90,6	30	93,8	25	78,125
Монотопная желудочковая экстрасистолия	20	62,5	26	81,3	27	84,4	29	90,6	22	68,75
Парная желудочковая экстрасистолия	18	56,3	24	75,0	26	81,3	28	87,5	20	62,5
ПРАВУТ	32	100,0	32	100,0	32	100,0	32	100,0	18	56,25

Анализируя полученные данные (таблица 4.1), установлено, что у беременных женщин с ПРАВУТ по данным ХМЭКГ наиболее часто встречается монотопная суправентрикулярная экстрасистолия, с АВ-блокадой I степени, реже – парная суправентрикулярная, монотопная и парная желудочковая. Аналогичные данные нами были получены в разделе 3.1.1. Из полученных данных (таблицы 3.1, 4.1) очевидно, что беременность не оказывает влияния на частоту встречаемости экстрасистол у небеременных и беременных женщин.

В то же время среднесуточное количество экстрасистол у беременных женщин с ПРАВУТ существенно отличалось от беременных и небеременных (таблица 4.2, рисунки 4.1–4.5).

Таблица 4.2 – Сравнение частоты и видов экстрасистолий у беременных женщин с ПРАВУТ, беременных и небеременных ( $M \pm m$ )

Показатели	Беременные женщины с ПРАВУТ ( $n = 32$ )	Беременные женщины ( $n = 30$ )	Небеременные женщины ( $n = 26$ )
	1	2	3
Монотопная суправентрикулярная экстрасистолия, в сут	1017,9±61,4	286,7±17,3 $p_{1-2} < 0,001$	98,8±6,4 $p_{2-3} < 0,001$
Суправентрикулярная экстрасистолия с АВ-блокадой I ст., в сут.	804,8±49,1	147,6±9,2 $p_{1-2} < 0,001$	20,30±1,3 $p_{2-3} < 0,001$
Парная суправентрикулярная экстрасистолия, в сут	48,7±2,86	21,4±1,3 $p_{1-2} < 0,001$	12,3±0,8 $p_{2-3} < 0,001$
Монотопная желудочковая экстрасистолия, в сут	26,5±1,6	7,4±0,45 $p_{1-2} < 0,001$	6,08±0,4 $p_{2-3} < 0,05$
Парная желудочковая экстрасистолия, в сут	2,35±0,13	0,88±0,05 $p_{1-2} < 0,001$	0,31±0,02 $p_{2-3} < 0,001$

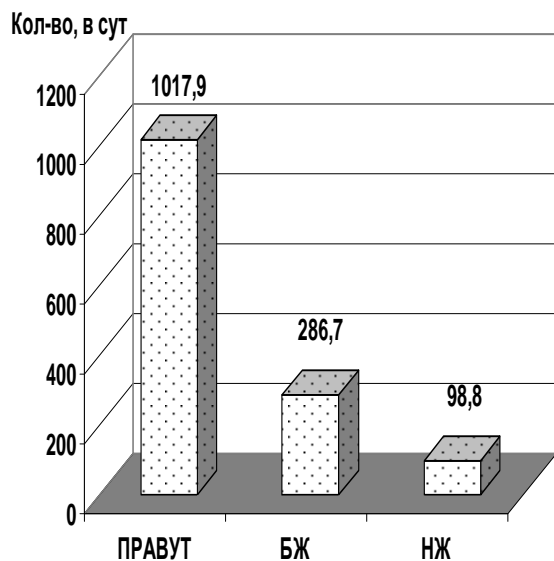


Рисунок 4.1 – Монотопная суправентрикулярная экстрасистолия, в сутки

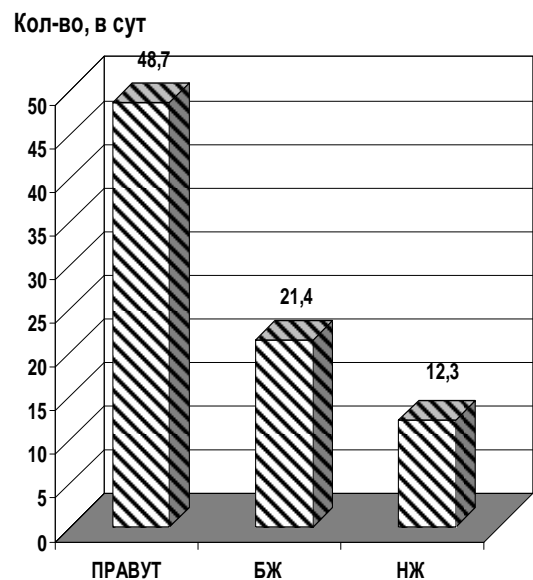


Рисунок 4.2 – Парная суправентрикулярная экстрасистолия, в сутки



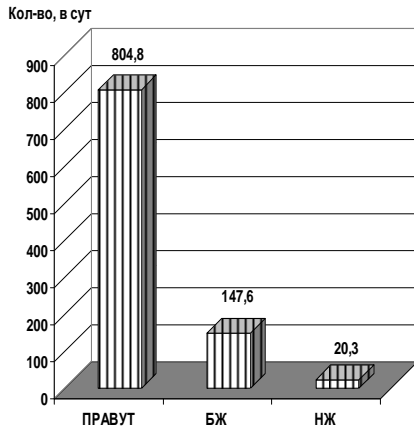


Рисунок 4.3 – Суправентрикулярная экстрасистолия с АВ-блокадой I ст., в сутки

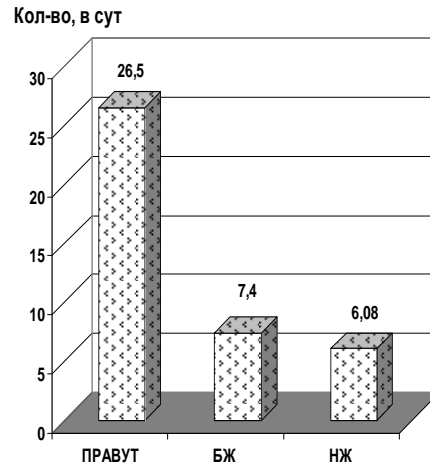


Рисунок 4.4 – Монотопная желудочковая экстрасистолия, в сутки

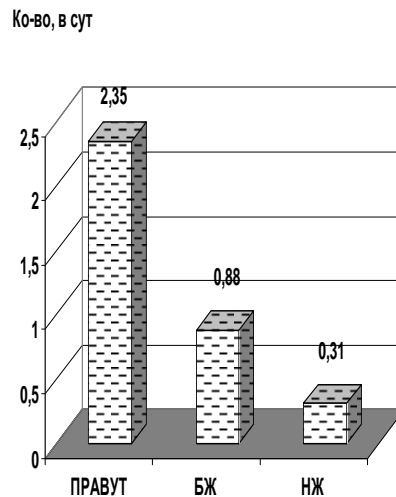


Рисунок 4.5 – Парная желудочковая экстрасистолия, в сутки

Анализируя полученные данные (таблица 4.2, рисунок 4.1–4.5), установлено, что у беременных женщин с ПРАВУТ по сравнению с беременными среднесуточное количество монотопных суправентрикулярных экстрасистол больше на 73,8 % ( $p < 0,001$ ), суправентрикулярных экстрасистол с АВ-блокадой I степени – на 49,9 % ( $p < 0,001$ ), парных – на 56,1 % ( $p < 0,001$ ). Монотопных желудочковых экстрасистол больше на 72,1 % ( $p < 0,001$ ), парных – на 62,6 % ( $p < 0,001$ ).

Аналогичная закономерность наблюдается при сравнении беременных и небеременных женщин. У беременных женщин среднесуточное количество

монотопных суправентрикулярных экстрасистол больше на 65,5 % ( $p < 0,001$ ), с АВ-блокадой I степени – на 86,2 % ( $p < 0,001$ ), парных – на 42,5 % ( $p < 0,001$ ). Монотопных желудочковых экстрасистол больше на 17,8 % ( $p < 0,05$ ), парных – на 64,8 % ( $p < 0,001$ ).

По нашим данным, у беременных женщин с ПРАВУТ механизм циркуляции возбуждения может инициировать и поддерживать монотопная суправентрикулярная экстрасистолия, суправентрикулярная экстрасистолия с АВ-блокадой I степени, поскольку их среднесуточное количество составляет  $1017,9 \pm 61,4$  и  $804,8 \pm 49,1$  соответственно.

Характеристика ПРАВУТ у беременных женщин, суправентрикулярной тахикардии у беременных и небеременных представлена в таблицах 4.3, 4.4, на рисунке 4.6.

Таблица 4.3 – Клиническая характеристика ПРАВУТ у беременных женщин, суправентрикулярной тахикардии у беременных и небеременных ( $M \pm m$ )

Показатели	Беременные женщины с ПРАВУТ ( $n = 32$ )	Беременные женщины ( $n = 30$ )	Небеременные женщины ( $n = 26$ )
	1	2	3
Общее количество пароксизмов тахикардии, в сут	$11,4 \pm 0,67$	$0,84 \pm 0,05$ $p_{1-2} < 0,001$	$0,47 \pm 0,03$ $p_{2-3} < 0,001$
Количество устойчивых пароксизмов тахикардии, в сут	$2,6 \pm 0,17$	–	–
Количество неустойчивых пароксизмов тахикардии, в сут	$6,5 \pm 0,49$	$0,46 \pm 0,05$ $p_{1-2} < 0,001$	$0,22 \pm 0,03$ $p_{2-3} < 0,001$
Количество асимптомных пароксизмов тахикардии, в сут	$2,3 \pm 0,14$	$0,38 \pm 0,021$ $p_{1-2} < 0,001$	$0,25 \pm 0,018$ $p_{2-3} < 0,001$
Средняя продолжительность устойчивых пароксизмов тахикардии, мин	$38,2 \pm 2,32$	–	–
Средняя продолжительность неустойчивых пароксизмов, мин	$2,4 \pm 0,12$	$2,8 \pm 0,14$ $p_{1-2} > 0,05$	$2,6 \pm 0,17$ $p_{2-3} > 0,05$
ЧСС во время пароксизмов тахикардии, мин	$130,2 \pm 7,3$	$130,6 \pm 7,4$ $p_{1-2} > 0,05$	$126,3 \pm 7,97$ $p_{2-3} > 0,05$

Таблица 4.4 – Процентная характеристика ПРАВУТ у беременных женщин, суправентрикулярной тахикардии у беременных и небеременных женщин

Показатели	Беременные женщины с ПРАВУТ (n = 32)	Беременные женщины (n = 30)	Небеременные женщины (n = 26)
	1	2	3
Количество устойчивых пароксизмов тахикардии, в сут (%)	22,8	–	–
Количество неустойчивых пароксизмов тахикардии, в сут (%)	57,0	54,8	46,8
Количество асимптомных пароксизмов тахикардии, в сут (%)	20,2	45,2	53,2

☐ Устойчивое    ▨ Неустойчивое    ▩ Асимптомное

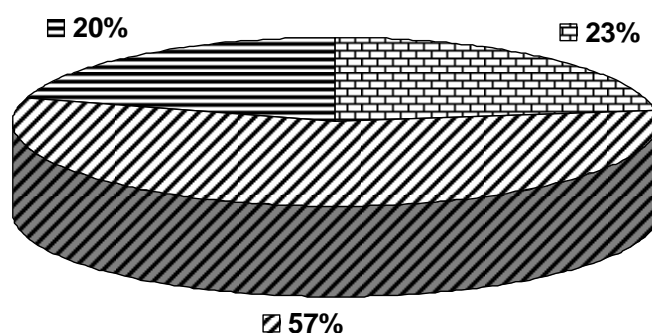


Рисунок 4.6 – Влияние беременности на течение ПРАВУТ

Анализируя полученные данные (таблицы 4.3, 4.4, рисунок 4.6), установлено, что у беременных женщин с ПРАВУТ спонтанные пароксизмы устойчивые в 22,8 %, неустойчивые – в 57,0 %, асимптомные – в 20,2 %; у беременных без аритмии – неустойчивые в 54,8 %, асимптомные в 45,2 %, у небеременных без аритмии – неустойчивые в 46,8 %, асимптомные в 53,2 % случаев.

В настоящее время нет единых критериев для оценки продолжительности неустойчивых пароксизмов. Одни авторы неустойчивым считают пароксизм продолжительностью до 0,5 мин, вторые – до 1 мин, другие – до 2 мин, от 2 до 5 мин (Яворский А. Д. и соавт., 1987; Бокерия Л. А. и соавт., 2005).

Согласно нашим данным продолжительность спонтанных пароксизмов у беременных женщин составляет от 1,5 до 5,2 мин, и в среднем –  $2,8 \pm 0,14$  мин, у небеременных – 1,6 до 5 мин и  $2,6 \pm 0,17$  мин соответственно.

С учетом литературных источников и собственных данных ПРАВУТ у беременных женщин следует считать неустойчивым, если продолжительность спонтанного приступа составляет от 1,5 до 5 мин.

Особый интерес представляет динамика экстрасистол и ПРАВУТ у беременных женщин по триместрам и в течении 6 месяцев после родов (таблица 4.5).

Анализируя полученные данные (таблица 4.5), установлено, что среднесуточное количество монотопных суправентрикулярных экстрасистол по сравнению с исходным (до беременности) у беременных женщин в первом триместре больше в среднем на 23,7 % ( $p < 0,01$ ), во втором – на 25,4 % ( $p < 0,01$ ), в третьем – на 26,02 % ( $p < 0,01$ ). При сравнении второго триместра с первым, третьего триместра со вторым не выявлено увеличение количества экстрасистол ( $p > 0,05$ ). В то же время при сравнении третьего триместра с послеродовым периодом отмечено уменьшение экстрасистол в среднем на 24,3 % ( $p < 0,01$ ). Парная суправентрикулярная экстрасистолия и монотопная желудочковая также подчинялись данной закономерности – одинаковое высокое количество экстрасистол в первом, втором, третьем триместрах и уменьшение после родов. Согласно полученным данным, парная желудочковая экстрасистолия встречается редко, поэтому оценивать динамику по триместрам и после родов сложно.

Особый интерес, на наш взгляд, представляет суправентрикулярная экстрасистолия с АВ-блокадой I степени. В сравнении с исходным (до беременности), у беременных женщин среднесуточное количество суправентрикулярных экстрасистол с АВ-блокадой I степени в первом триместре больше в среднем – на 19,6 % ( $p < 0,05$ ), во втором – на 43,9 % ( $p < 0,001$ ), в третьем – на 73,3 % ( $p < 0,001$ ), а в течении шести месяцев после родов – меньше на 16,7 % ( $p < 0,05$ ).



Количество суправентрикулярных экстрасистол с АВ-блокадой I степени при сравнении второго триместра с первым больше на 20,3 % ( $p < 0,05$ ), третьего со вторым – больше на 20,4 % ( $p < 0,05$ ), послеродового периода с третьим триместром – меньше на 52,0 % ( $p < 0,001$ ). Из полученных данных видно, что на фоне беременности среднесуточное количество суправентрикулярных экстрасистол с АВ-блокадой I степени увеличивается, а после родов уменьшается. Видимо, суправентрикулярная экстрасистолия с АВ-блокадой I степени играет ведущую роль в возникновении и учащении ПРАВУТ у беременных женщин.

Из полученных данных (таблица 4.5) видно, что среднесуточное количество всех эпизодов ПРАВУТ, в сравнении с исходным (до беременности), у беременных женщин в первом триместре больше на 21,05 % ( $p < 0,01$ ), во втором – на 24,6 % ( $p < 0,01$ ), в третьем – на 35,1 % ( $p < 0,01$ ), после родов меньше на 19,3 % ( $p > 0,05$ ). Частота ПРАВУТ увеличивается незначительно ( $p > 0,05$ ) при сравнении второго триместра с первым, третьего со вторым и уменьшается на 40,3 % ( $p < 0,01$ ) при сравнении послеродового периода с третьим триместром. Средняя продолжительность устойчивых ПРАВУТ по сравнению с исходным (до беременности) у беременных женщин в первом триместре дольше на 19,9 % ( $p < 0,05$ ), во втором – на 21,2 % ( $p < 0,05$ ), в третьем – на 21,7 % ( $p < 0,05$ ), после родов короче на 6,3 % ( $p > 0,05$ ). Продолжительность ПРАВУТ увеличивается незначительно ( $p > 0,05$ ) при сравнении второго триместра с первым, третьего со вторым и уменьшается на 23,0 % ( $p < 0,01$ ) при сравнении послеродового периода с третьим триместром. Среднесуточное количество и продолжительность асимптомных ПРАВУТ повторяют закономерность устойчивых приступов – частота пароксизмов увеличивается во время беременности и уменьшается после родов. Среднее ЧСС во время ПРАВУТ до беременности составило  $130,2 \pm 7,3$  мин и не изменялось ( $p > 0,05$ ) по триместрам и после родов.

Таким образом, у беременных женщин с ПРАВУТ встречаются три разновидности суправентрикулярной экстрасистолии – монотопная, парная и с

АВ-блокадой I степени, две разновидности желудочковой экстрасистолии – монотопная и парная; для возникновения и поддержания ПРАВУТ необходимо увеличение суправентрикулярных экстрасистол более 700 в сутки; количество экстрасистол, ПРАВУТ увеличивается по триместрам и уменьшается после родов. У беременных женщин по длительности ПРАВУТ следует выделить устойчивые и неустойчивые; при неустойчивых пароксизмах продолжительность спонтанного приступа не превышает 5 мин; клиническое значение имеют устойчивые и асимптомные пароксизмы.

#### **4.2. ОЦЕНКА ТИПОВ КРИВЫХ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОГО ПРОВЕДЕНИЯ ПРИ ПРАВУТ ВО ВРЕМЯ ГЕСТАЦИИ И ПОСЛЕ РОДОВ**

В данном разделе проводилась оценка у беременных женщин и в течении шести месяцев после родов кривых атриовентрикулярного проведения при ПРАВУТ с отсутствием структурных заболеваний сердца.

В исследовании принимали участие 32 беременные женщины с ПРАВУТ без структурных заболеваний сердца. ПРАВУТ были верифицированы методом ЧПЭФИ сердца.

Частота выявления типов кривых АВ-проведения у беременных женщин с ПРАВУТ представлена в таблице 4.6, на рисунке 4.7.

Анализ полученных данных показывает (таблица 4.6, рисунок 4.7), что беременность оказывает влияние на типы кривых. Если до беременности сумма долей непрерывной кривой 1-го и 3-го типов составляет 25,0 %, прерывистой кривой 2-го и 4-го типов – 75,0 %, то в первом триместре происходит увеличение частоты выявления непрерывной кривой 1-го и 3-го типов до 53,1 % и уменьшение прерывистой кривой 2-го и 4-го типов до 46,9 % ( $\chi^2 = 5,32$ ,  $p = 0,0211$ ). Аналогичная тенденция имеет место во втором – 56,3 и 43,7 % ( $\chi^2 = 6,48$ ,  $p = 0,0109$ ) и в третьем – 59,4 и 40,6 % ( $\chi^2 = 7,75$ ,  $p = 0,0054$ ) триместрах.

Таблица 4.6 – Типы кривых АВ-проведения у беременных женщин с ПРАВУТ

Тип кривой	Женщины с ПРАВУТ ( $n = 32$ )									
	До беременности		Во время беременности по триместрам						После родов через 6 мес.	
			1-й		2-й		3-й			
	1		2		3		4		5	
1-й и 3-й	$n$	%	$n$	%	$n$	%	$n$	%	$n$	%
Непрерывный	7	21,9	15	46,9	15	46,9	16	50,0	6	18,8
Непрерывный + «gap»	1	3,1	2	6,3	3	9,4	3	9,4	1	3,1
<b>Всего</b>	<b>8</b>	<b>25,0</b>	<b>17</b>	<b>53,1</b>	<b>18</b>	<b>56,3</b>	<b>19</b>	<b>59,4</b>	<b>7</b>	<b>21,9</b>
2-й и 4-й	$n$	%	$n$	%	$n$	%	$n$	%	$n$	%
Прерывистый	21	65,6	13	40,6	13	40,6	12	37,5	22	68,8
Прерывистый + «gap»	3	9,4	2	6,3	1	3,1	1	3,1	3	9,4
<b>Всего</b>	<b>24</b>	<b>75,0</b>	<b>15</b>	<b>46,9</b>	<b>14</b>	<b>43,7</b>	<b>13</b>	<b>40,6</b>	<b>25</b>	<b>78,1</b>
			$\chi^2_{1-2} = 5,32$ $p_{1-2} = 0,0211$		$\chi^2_{1-3} = 6,48$ $p_{1-3} = 0,0109$		$\chi^2_{1-4} = 7,75$ $p_{1-4} = 0,0054$		$\chi^2_{1-5} = 0,09$ $p_{1-5} = 0,7679$	



Рисунок 4.7 – Влияние беременности на типы кривых АВ-проведения при пароксизмах АВ-узловой тахикардии (УТ) до беременности (УТисх), в первом (УТ1-й), во втором (УТ2-й), в третьем (УТ3-й) триместрах и после родов (УТПР)

В послеродовом периоде происходит восстановление суммы долей непрерывной кривой 1-го и 3-го типов и прерывистой кривой 2-го и 4-го типов:



21,9 и 78,1 % ( $\chi^2 = 0,09$ ,  $p = 0,7679$ ), соответственно. Отмечено, что режим индуцирования ПРАВУТ изменялся в зависимости от типа кривой АВ-проведения. При прерывистом типе ПРАВУТ преимущественно индуцировался программированной электростимуляцией сердца, а при непрерывном типе – учащающейся. Показано, что трансформация кривой АВ-узла из прерывистого в непрерывный тип у части беременных женщин с ПРАВУТ связана с небольшой разницей ЭРП между  $\alpha$  и  $\beta$  путями.

### Для иллюстрации данного положения приводим клиническое наблюдение

Пациентка В., 22 года. Жалобы на редкие приступы ритмичного сердцебиения с продолжительностью от 10 мин до 25 мин. Считает себя больной с 12 лет, когда стали возникать приступы сердцебиения. Приступ сердцебиения сопровождается слабостью, головокружением, потливостью, купируется вагусной пробой. В 2012 г. во время ХМЭКГ документирован пароксизм тахикардии с узкими комплексами QRS продолжительностью 8 мин. При проведении ЭхоКГ отклонений от нормы не выявлено. В 2012 г. проведено ЧПЭФИ сердца. Во время проведения программированной электростимуляции сердца индуцирован устойчивый ПРАВУТ (рисунок 4.8).

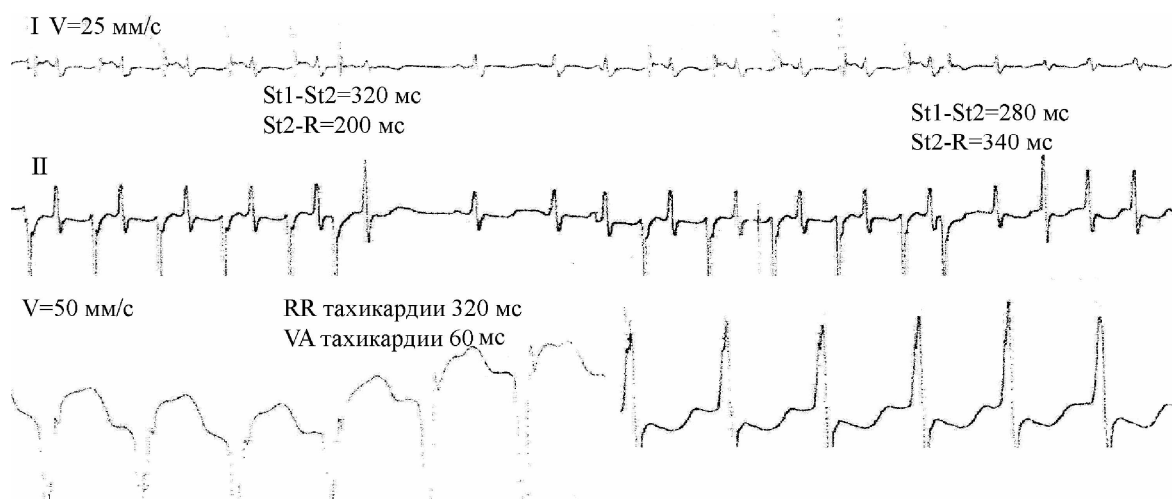


Рисунок 4.8 – Пациентка В., 22 года. 2012 г. Программированная электростимуляция сердца через пищевод. RR 750 мс, PQ 160 мс, ВВФСУ 1200 мс, КВВФСУ 450 мс, точка Венкебаха 160 имп/мин. За последним импульсом базовой электростимуляции сердца с частотой 100 имп/мин следует экстрасимул с интервалом сцепления 320 мс. Ему соответствует интервал  $St_2-R$  200 мс. После паузы следует синусовый ритм. При укорочении интервала сцепления экстрасимула до 280 мс интервал  $St_2-R$  удлиняется до 340 мс, что сопровождается возникновением ПРАВУТ. RR-

тахикардии 320 мс. Дискретное проведение 140 мс. ЭРП быстрого пути 280 мс. VA-проведение 60 мс

*В 2013 г. пациентка вышла замуж. Частота приступов сердцебиения и возможность купирования вагусными пробами не изменилась. В 2013 г. в конце первого триместра беременности проведено ЧПЭФИ сердца. ПРАВУТ индуцирован в режиме учащающей электростимуляции сердца (рисунок 4.9).*

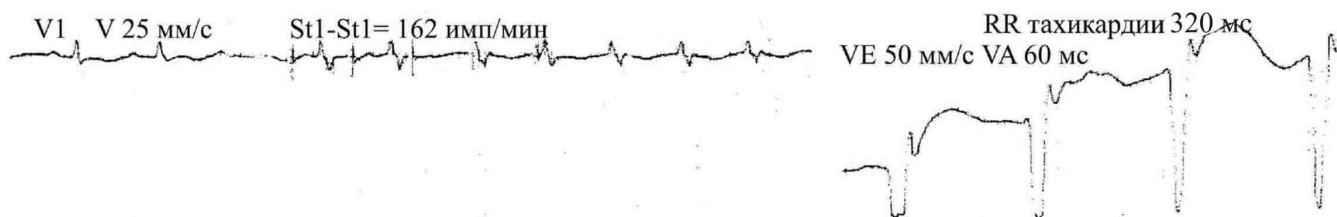


Рисунок 4.9 – Пациентка В., 23 года. 2013 г. Учащающая электростимуляция сердца через пищевод в первом триместре беременности. RR 780 мс, PQ 180 мс, ВВФСУ 1300 мс, КВВФСУ 520 мс. На частоте электростимуляции сердца через пищевод 162 имп/мин индуцирован ПРАВУТ. RR-тахикардии 320 мс, VA-проведение 60 мс

Таким образом, у беременных женщин с ПРАВУТ преобладает непрерывный тип кривой АВ-проведения; при прерывистом типе ПРАВУТ преимущественно индуцируется программированной электростимуляцией сердца, при непрерывном – учащающей. Тактика обследования и лечения беременных женщин с ПРАВУТ необходимо проводить по алгоритму, который представлен на рисунке 3.10.

#### **4.3. ОЦЕНКА ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЕРДЦА ПРИ ПРАВУТ у БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН И ЧЕРЕЗ ШЕСТЬ МЕСЯЦЕВ ПОСЛЕ РОДОВ**

В данном разделе работы проводилась оценка электрофизиологических параметров сердца при ПРАВУТ с учетом типов кривых АВ-проведения и сроков беременности.

В таблице 4.7 представлены ЭФ-показатели сердца при ПРАВУТ с прерывистым и непрерывным типами кривой АВ-проведения у женщин до беременности.

Таблица 4.7 – ЭФ-показатели сердца при ПРАВУТ с прерывистым и непрерывным типами кривой АВ-проведения у женщин до беременности ( $M \pm m$ )

Показатели	Проведение по АВ-узлу		$p_{1-2}$
	Прерывистое ( $n = 24$ )	Непрерывное ( $n = 8$ )	
	1	2	
ЧСС, мин	62,3±4,2	61,1±7,2	>0,05
КВВФСУ, мс	398,5±22,6	416,3±53,4	>0,05
ЭРП $\beta$ пути, ЭРП АВ-узла, мс	396,7±19,1	408,2±46,0	>0,05
ЭРП $\alpha$ пути, мс	338,2±16,8	–	–
Время дискретного проведения, мс	84,7±5,8	61,1±5,6	<0,02
$St_1-R_1$ min, мс	105,7±7,4	165,3±19,9	<0,05
$St_2-R_2$ max, мс	403,5±26,3	230,5±27,3	<0,001
$St_2-R_2$ прирост, мс	115,7±7,9	53,8±6,2	<0,001
Точка Венкебаха, имп/мин	156,9±10,5	158,2±24,8	>0,05
Верхнее окно тахикардии, мс	374,2±21,1	–	–
Нижнее окно тахикардии, мс	324,2±21,6	–	–
Зона тахикардии, мс	52,8±2,6	–	–
RR-тахикардии, мс	368,7±23,9	374,2±56,5	>0,05
VA-тахикардии, мс	66,8±3,4	67,2±8,1	>0,05
AV-тахикардии, мс	305,2±15,8	306,7±37,3	>0,05
ЭРПЛП, мс	272,5±18,4	294,7±34,8	>0,05

Анализируя полученные данные (таблица 4.7), установлено, что у женщин с ПРАВУТ до беременности при прерывистом и непрерывном типах кривых АВ-проведения показатели, характеризующие функцию синусового узла (ЧСС, КВВФСУ), АВ-проведение (ЭРП  $\beta$  пути, ЭРП АВ-узла, точка Венкебаха), пароксизм тахикардии (RR-, VA-, AV-тахикардии), ЭРПЛП существенно не различаются.

Для дифференциальной диагностики ПРАВУТ с прерывистым и непрерывным типами АВ-проведения оценивали время дискретного проведения, минимальное время проведения по АВ-узлу ( $St_1-R_1$  min), максимальное время проведения по АВ-узлу ( $St_2-R_2$  max), отношение максимального ( $St_2-R_2$  max) к минимальному времени проведения по АВ-узлу ( $St_1-R_1$  min). При сравнении прерывистого типа кривой с непрерывной

установлено увеличение времени дискретного проведение по АВ-узлу на 27,9 % ( $p < 0,02$ ), уменьшение  $St_1-R_1 \text{ min}$  – на 56,4 % ( $p < 0,05$ ), увеличение  $St_2-R_2 \text{ max}$  – на 42,9 % ( $p < 0,001$ ). Отношение максимального ( $St_2-R_2 \text{ max}$ ) к минимальному времени проведения по АВ-узлу ( $St_1-R_1 \text{ min}$ ) ( $St_2-R_2 \text{ max}/St_1-R_1 \text{ min}$ ) при прерывистом типе кривой АВ-проведения составило 3,8, непрерывном – 1,4, что является показателем замедления проведения возбуждения по  $\alpha$  пути.

Мы выявили, что инициация и поддержание устойчивого ПРАВУТ с прерывистым типом кривой АВ-проведения возможно, если отношение  $St_2-R_2 \text{ max}$  к величине ЭРП  $\beta$  пути составляет  $1,08 \pm 0,07$ ,  $St_2-R_2 \text{ max}$  к величине ЭРП  $\alpha$  пути –  $1,32 \pm 0,09$ , ЭРП  $\beta$  пути к ЭРП  $\alpha$  пути –  $1,21 \pm 0,08$ , прирост интервала (инкремент проведения)  $St_2-R_2$  –  $115,7 \pm 7,9$  мс. На основании полученных результатов становится ясно, что для возникновения ПРАВУТ необходимо не только увеличение времени, но и восстановление проводимости по  $\alpha$  пути.

При непрерывном типе кривой АВ-проведения ПРАВУТ возникал не программированной стимуляцией, а по достижении точки Венкебаха ( $158,2 \pm 24,8$  имп/мин), поэтому не удалось определить верхнее и нижнее окна тахикардии, зону тахикардии. Невозможность индуцирования ПРАВУТ при непрерывном типе кривой АВ-проведения программированной стимуляцией видимо, обусловлено выравниванием ЭРП  $\beta$  и  $\alpha$  путей.

Полученные нами результаты, с одной стороны, подтверждают известные литературные данные по электрофизиологии ПРАВУТ, а с другой – играют важную роль при оценке динамики электрофизиологических показателей сердца с учетом кривых атриовентрикулярного проведения у беременных женщин с ПРАВУТ.

В таблице 4.8 представлены ЭФ-показатели сердца при ПРАВУТ с прерывистым типом кривых АВ-проведения у женщин до беременности, во время беременности, после родов.

Таблица 4.8 – ЭФ-показатели ПРАВУТ с прерывистым типом кривой АВ-проведения у женщин до беременности, во время беременности, после родов ( $M \pm m$ )

Показатели	Женщины с ПРАВУТ при прерывистом типе кривой АВ-проведения				
	До беременности ( $n = 24$ )	Беременность по триместрам			После родов, ( $n = 25$ )
		1-й триместр ( $n = 17$ )	2-й триместр ( $n = 14$ )	3-й триместр ( $n = 13$ )	
	1	2	3	4	5
ЧСС, мин	62,3±4,2	79,2±6,1 $p_{1-2} < 0,05$	80,2±7,1 $p_{1-3} < 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$	89,8±8,3 $p_{1-4} < 0,01$ $p_{3-4} > 0,05$	62,8±4,2 $p_{1-5} > 0,05$ $p_{4-5} < 0,01$
КВВФСУ, мс	398,5±22,6	386,2±30,4 $p_{1-2} > 0,05$	362,1±31,9 $p_{1-3} > 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$	382,3±35,8 $p_{1-4} > 0,05$ $p_{3-4} > 0,05$	430,6±22,1 $p_{1-5} > 0,05$ $p_{4-5} > 0,05$
Точка Венкебаха, имп/мин	156,9±10,5	162,4±14,2 $p_{1-2} < 0,05$	175,2±16,7 $p_{1-3} < 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$	179,2±17,2 $p_{1-4} < 0,05$ $p_{3-4} > 0,05$	158,5±10,8 $p_{1-5} > 0,05$ $p_{4-5} > 0,05$
ЭРП β пути, мс	396,7±19,1	294,0±23,7 $p_{1-2} < 0,001$	288,5±27,6 $p_{1-3} < 0,01$ $p_{2-3} > 0,05$	286,3±29,2 $p_{1-4} < 0,01$ $p_{3-4} > 0,05$	392,8±18,4 $p_{1-5} > 0,05$ $p_{4-5} < 0,01$
ЭРП α пути, мс	338,2±16,8	244,8±19,6 $p_{1-2} < 0,001$	230,3±22,5 $p_{1-3} < 0,001$ $p_{2-3} > 0,05$	234,1±24,0 $p_{1-4} < 0,001$ $p_{3-4} > 0,05$	357,4±17,4 $p_{1-5} > 0,05$ $p_{4-5} < 0,001$
Верхнее окно тахикардии, мс	374,2±21,1	282,5±23,0 $p_{1-2} < 0,01$	284,7±26,8 $p_{1-3} < 0,01$ $p_{2-3} > 0,05$	278,9±26,7 $p_{1-4} < 0,01$ $p_{3-4} > 0,05$	372,8±21,6 $p_{1-5} > 0,05$ $p_{4-5} < 0,01$
Нижнее окно тахикардии, мс	324,2±21,6	214,8±17,2 $p_{1-2} < 0,001$	216,2±20,1 $p_{1-3} < 0,001$ $p_{2-3} > 0,05$	219,5±20,8 $p_{1-4} < 0,001$ $p_{3-4} > 0,05$	308,7±16,3 $p_{1-5} > 0,05$ $p_{4-5} < 0,001$
Зона тахикардии, мс	52,8±2,6	72,5±4,7 $p_{1-2} < 0,001$	74,8±6,3 $p_{1-3} < 0,01$ $p_{2-3} > 0,05$	77,6±7,5 $p_{1-4} < 0,01$ $p_{3-4} > 0,05$	50,3±3,2 $p_{1-5} > 0,05$ $p_{4-5} < 0,001$
RR тахикардии, мс	368,7±24,0	366,2±29,4 $p_{1-2} > 0,05$	370,8±35,0 $p_{1-3} > 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$	370,3±36,5 $p_{1-4} > 0,05$ $p_{3-4} > 0,05$	370,1±18,2 $p_{1-5} > 0,05$ $p_{4-5} > 0,05$
VA-тахикардии, мс	66,8±3,4	67,8±4,6 $p_{1-2} > 0,05$	68,1±5,9 $p_{1-3} > 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$	66,3±6,3 $p_{1-4} > 0,05$ $p_{3-4} > 0,05$	65,2±2,9 $p_{1-5} > 0,05$ $p_{4-5} > 0,05$
AV-тахикардии, мс	305,2±15,8	304,6±22,8 $p_{1-2} > 0,05$	306,2±21,9 $p_{1-3} > 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$	302,7±26,7 $p_{1-4} > 0,05$ $p_{3-4} > 0,05$	305,8±16,3 $p_{1-5} > 0,05$ $p_{4-5} > 0,05$
Дискретное проведение	84,7±5,8	83,5±6,8 $p_{1-2} > 0,05$	80,4±7,1 $p_{1-3} > 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$	82,5±7,9 $p_{1-4} > 0,05$ $p_{3-4} > 0,05$	71,8±4,2 $p_{1-5} > 0,05$ $p_{4-5} > 0,05$
St <sub>1</sub> -R <sub>1</sub> min, мс	105,7±7,4	100,3±8,8 $p_{1-2} > 0,05$	96,8±8,7 $p_{1-3} > 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$	89,6±8,3 $p_{1-4} > 0,05$ $p_{3-4} > 0,05$	112,4±7,6 $p_{1-5} > 0,05$ $p_{4-5} < 0,05$
St <sub>2</sub> -R <sub>2</sub> max, мс	403,5±26,3	420,8±34,5 $p_{1-2} > 0,05$	429,4±39,4 $p_{1-3} > 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$	442,8±41,7 $p_{1-4} > 0,05$ $p_{3-4} > 0,05$	368,6±25,8 $p_{1-5} > 0,05$ $p_{4-5} > 0,05$

Показатели	1	2	3	4	5
St <sub>2</sub> -R <sub>2</sub> прирост, мс	115,7±7,9	120,8±10,1 <i>p</i> <sub>1-2</sub> > 0,05	128,4±11,8 <i>p</i> <sub>1-3</sub> > 0,05 <i>p</i> <sub>2-3</sub> > 0,05	132,5±12,5 <i>p</i> <sub>1-4</sub> > 0,05 <i>p</i> <sub>3-4</sub> > 0,05	110,2±7,4 <i>p</i> <sub>1-5</sub> > 0,05 <i>p</i> <sub>4-5</sub> > 0,05
St <sub>2</sub> -R <sub>2</sub> max/ St <sub>1</sub> -R <sub>1</sub> min	3,8	4,2	4,4	4,9	3,3
St <sub>2</sub> -R <sub>2</sub> / ЭРП β пути	1,08±0,07	1,43±0,09 <i>p</i> <sub>1-2</sub> < 0,02	1,49±0,11 <i>p</i> <sub>1-3</sub> < 0,01 <i>p</i> <sub>2-3</sub> > 0,05	1,55±0,12 <i>p</i> <sub>1-4</sub> < 0,01 <i>p</i> <sub>3-4</sub> > 0,05	1,05±0,07 <i>p</i> <sub>1-5</sub> > 0,05 <i>p</i> <sub>4-5</sub> < 0,001
St <sub>2</sub> -R <sub>2</sub> / ЭРП α пути	1,32±0,09	1,72±0,11 <i>p</i> <sub>1-2</sub> < 0,05	1,86±0,13 <i>p</i> <sub>1-3</sub> < 0,01 <i>p</i> <sub>2-3</sub> > 0,05	1,89±0,14 <i>p</i> <sub>1-4</sub> < 0,01 <i>p</i> <sub>3-4</sub> > 0,05	1,28±0,09 <i>p</i> <sub>1-5</sub> > 0,05 <i>p</i> <sub>4-5</sub> < 0,001
ЭРП β пути/ ЭРП α пути	1,21±0,08	1,20±0,10 <i>p</i> <sub>1-2</sub> > 0,05	1,25±0,12 <i>p</i> <sub>1-3</sub> > 0,05 <i>p</i> <sub>2-3</sub> > 0,05	1,22±0,13 <i>p</i> <sub>1-4</sub> > 0,05 <i>p</i> <sub>3-4</sub> > 0,05	1,18±0,08 <i>p</i> <sub>1-5</sub> > 0,05 <i>p</i> <sub>4-5</sub> > 0,05
ЭРПЛП, мс	272,5±18,4	204,6±16,6 <i>p</i> <sub>1-2</sub> < 0,02	205,2±18,5 <i>p</i> <sub>1-3</sub> < 0,02 <i>p</i> <sub>2-3</sub> > 0,05	208,1±19,3 <i>p</i> <sub>1-4</sub> < 0,01 <i>p</i> <sub>3-4</sub> > 0,05	289,7±15,8 <i>p</i> <sub>1-5</sub> > 0,05 <i>p</i> <sub>4-5</sub> < 0,01

Как видно из полученных данных (таблица 4.8), у женщин с ПРАВУТ при прерывистой кривой АВ-проведения наступление беременности сопровождается увеличением ЧСС в первом триместре на 27,1 % ( $p < 0,05$ ), во втором – на 28,7 % ( $p < 0,05$ ), в третьем – на 44,1 % ( $p < 0,05$ ). В сравнении с третьим триместром в течении шести месяцев после родов происходит уменьшение ЧСС на 30,1 % ( $p < 0,01$ ). Физиологическое увеличение ЧСС во время беременности закономерно сопровождается уменьшением ( $p > 0,05$ ) КВВФСУ и увеличением точки Венкебаха ( $p < 0,05$ ).

На наш взгляд, особый интерес представляет влияние беременности на ЭРП α, β путей, окно тахикардии, зону тахикардии, цикл тахикардии, время дискретного проведения, интервалы St<sub>1</sub>-R<sub>1</sub> и St<sub>2</sub>-R<sub>2</sub>, отнесенные показатели ПРАВУТ с прерывистой кривой АВ-проведения.

Из таблицы 4.8 видно, что во время беременности в первом триместре происходит укорочение ЭРП β пути на 25,9 % ( $p < 0,001$ ), ЭРП α пути на 27,6 % ( $p < 0,001$ ), во втором – на 27,3 % ( $p < 0,01$ ), 31,9 % ( $p < 0,001$ ), в третьем – на 27,8 % ( $p < 0,01$ ), 30,8 % ( $p < 0,001$ ) соответственно. После родов происходит восстановление ЭРП β и α путей.

До беременности верхнее окно тахикардии составляет  $374,2 \pm 21,1$  мс, нижнее окно тахикардии –  $324,2 \pm 21,6$  мс, зона тахикардии –  $52,8 \pm 2,6$  мс. В первом триместре происходит уменьшение верхнего окна тахикардии на 24,5 % ( $p < 0,01$ ), нижнего окна тахикардии на 33,7 % ( $p < 0,001$ ), расширение зоны тахикардии на 37,3 % ( $p < 0,001$ ). Аналогичная тенденция наблюдается во втором – 23,9 % ( $p < 0,01$ ), 33,3 % ( $p < 0,001$ ), 46,7 % ( $p < 0,001$ ), в третьем – 25,5 % ( $p < 0,01$ ), 32,3 % ( $p < 0,001$ ), 47,0 % ( $p < 0,001$ ) триместрах соответственно. В течении шести месяцев после родов происходит увеличение верхнего окна тахикардии на 33,7 % ( $p < 0,01$ ), нижнего окна тахикардии – на 40,6 % ( $p < 0,001$ ), сужение зоны тахикардии – на 35,2 % ( $p < 0,001$ ), по сравнению с третьим триместром. Наступление беременности не оказывает влияния на RR-, VA-, AV-тахикардии, время дискретного проведения.

Обращает на себя внимание тот факт, что наступление беременности вызывает незначительное ( $p > 0,05$ ) уменьшение минимального времени проведения по АВ-узлу ( $St_1-R_1$  min), увеличение максимального времени проведения по АВ-узлу ( $St_2-R_2$  max), увеличение инкремента проведения ( $St_2-R_2$  прирост). Видимо, с наступлением беременности вероятность инициации и поддержания ПРАВУТ с прерывистой кривой проведения зависит от показателей, отражающих задержку проведения по  $\alpha$  пути, а длительность интервалов  $St_1-R_1$  min,  $St_2-R_2$  max,  $St_2-R_2$  прирост играют важное, но не определяющее значение.

Следовательно, электрофизиологические показатели характеризуют задержку проведения возбуждения по  $\alpha$  пути. Среди таких показателей можно выделить отношение максимального к минимальному времени проведения по АВ-узлу ( $St_2-R_2$  max/  $St_1-R_1$  min), отношение максимального времени проведения по АВ-узлу к ЭРП  $\beta$  пути ( $St_2-R_2$ /ЭРП  $\beta$ ), отношение максимального времени проведения по АВ-узлу к ЭРП  $\alpha$  пути ( $St_2-R_2$ /ЭРП  $\alpha$ ), отношение величин ЭРП  $\beta$  и  $\alpha$  путей (ЭРП  $\beta$ /ЭРП  $\alpha$ ).

Отношения  $St_2-R_2 \max / St_1-R_1 \min$ ,  $St_2-R_2 / \text{ЭРП } \beta$ ,  $St_2-R_2 / \text{ЭРП } \alpha$ ,  $\text{ЭРП } \beta / \text{ЭРП } \alpha$  до беременности составили в среднем 3,8; 1,08; 1,32; 1,21, в первом триместре – 4,2; 1,43; 1,72; 1,2, во втором – 4,4; 1,49; 1,86; 1,25, в третьем – 4,9; 1,55; 1,89; 1,22, после родов – 3,3; 1,05; 1,28; 1,18.

Очевидно, у беременных женщин с ПРАВУТ при прерывистом типе кривой АВ-проведения увеличение отношения  $St_2-R_2 \max / St_1-R_1 \min$  больше 4,  $St_2-R_2 / \text{ЭРП } \beta$  – больше 1,4,  $St_2-R_2 / \text{ЭРП } \alpha$  – больше 1,7,  $\text{ЭРП } \beta / \text{ЭРП } \alpha$  – больше 1,2 является подтверждающим критерием значительного замедления антероградного АВ-проведения возбуждения по  $\alpha$  пути, инициации и поддержания аритмии.

У беременных женщин с ПРАВУТ и прерывистым типом кривой АВ-проведения в результате анализа отношения  $St_2-R_2 \max / St_1-R_1 \min$ ,  $St_2-R_2 / \text{ЭРП } \beta$ ,  $St_2-R_2 / \text{ЭРП } \alpha$ ,  $\text{ЭРП } \beta / \text{ЭРП } \alpha$  практический врач может принимать конкретное решение по ведению пациентов (рис. 4.10).

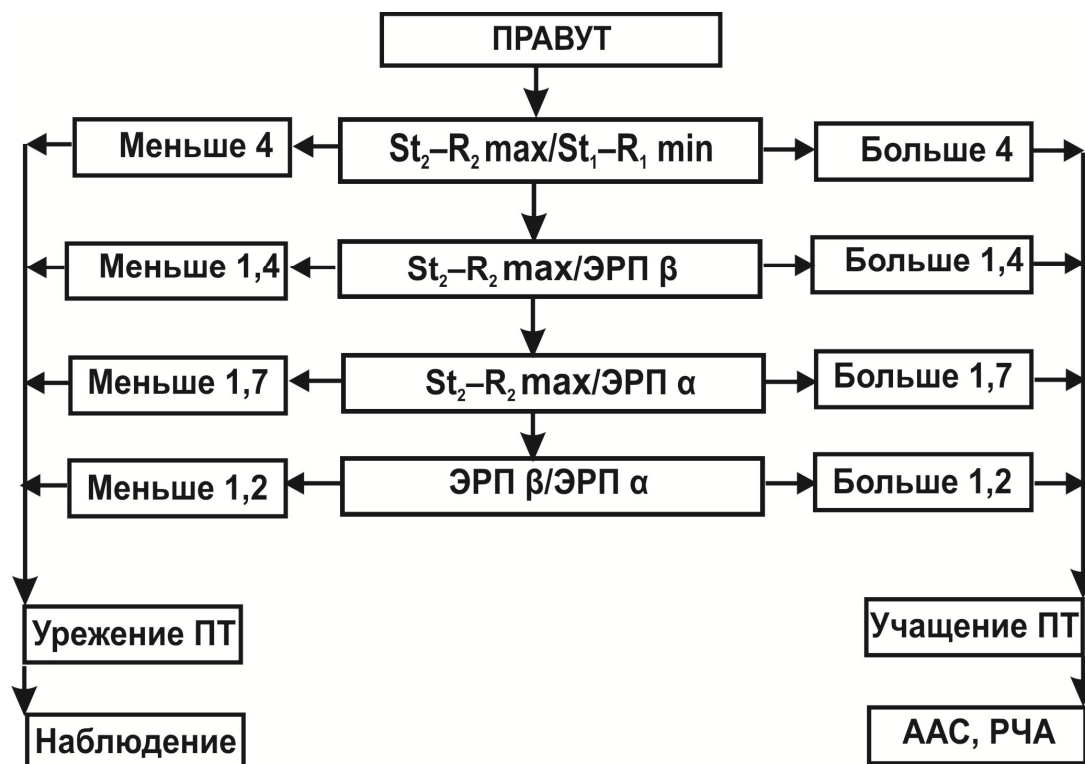


Рисунок 4.10 – Алгоритм ведения беременных женщин с ПРАВУТ и прерывистым типом кривой АВ-проведения.



На основании представленного алгоритма (рис. 4.10.), у беременных женщин с ПРАВУТ при прерывистом типе кривой АВ-проведения увеличение отношения  $St_2-R_2 \max/St_1-R_1 \min$  больше 4,  $St_2-R_2/\text{ЭРП } \beta$  – больше 1,4,  $St_2-R_2/\text{ЭРП } \alpha$  – больше 1,7,  $\text{ЭРП } \beta/\text{ЭРП } \alpha$  – больше 1,2 сопровождается учащением пароксизмов тахикардии, что требует назначения ААС короткими курсами или РЧА по жизненным показаниям.

В таблице 4.9 представлены ЭФ-показатели сердца при ПРАВУТ с непрерывным типом кривых АВ-проведения у женщин до беременности, во время беременности, после родов.

Таблица 4.9 – ЭФ-показатели ПРАВУТ с непрерывным типом кривой АВ-проведения у женщин до беременности, во время беременности, после родов ( $M \pm m$ )

Показатели	ПРАВУТ при непрерывном типе кривой АВ-проведения				
	У женщин до беременности ( $n = 8$ )	У беременных женщины			У женщин после родов ( $n = 7$ )
		1-й триместр ( $n = 15$ )	2-й триместр ( $n = 18$ )	3-й триместр ( $n = 19$ )	
	1	2	3	4	5
ЧСС, мин	61,1±7,2	78,9±4,9 $p_{1-2} < 0,05$	77,8±4,2 $p_{1-3} < 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$	79,4±3,9 $p_{1-4} < 0,05$ $p_{3-4} > 0,05$	65,8±10,5 $p_{1-5} > 0,05$ $p_{4-5} > 0,05$
КВВФСУ, мс	416,3±53,4	392,5±33,6 $p_{1-2} > 0,05$	379,4±29,9 $p_{1-3} > 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$	378,5±28,9 $p_{1-4} > 0,05$ $p_{3-4} > 0,05$	430,6±58,7 $p_{1-5} > 0,05$ $p_{4-5} > 0,05$
ЭРПАВ, мс	408,2±46,0	298,2±26,9 $p_{1-2} < 0,05$	296,7±23,4 $p_{1-3} < 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$	293,5±22,4 $p_{1-4} < 0,05$ $p_{3-4} > 0,05$	402,4±50,3 $p_{1-5} > 0,05$ $p_{4-5} < 0,05$
Время дискретного проведения, мс	61,1±5,6	63,5±5,2 $p_{1-2} > 0,05$	58,7±4,6 $p_{1-3} > 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$	56,4±4,4 $p_{1-4} > 0,05$ $p_{3-4} > 0,05$	60,2±6,3 $p_{1-5} > 0,05$ $p_{4-5} > 0,05$
$St_1-R_1 \min$ , мс	165,3±19,9	145,6±13,4 $p_{1-2} > 0,05$	148,2±11,04 $p_{1-3} > 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$	145,8±10,6 $p_{1-4} > 0,05$ $p_{3-4} > 0,05$	168,0±22,3 $p_{1-5} > 0,05$ $p_{4-5} > 0,05$
$St_2-R_2 \max$ , мс	230,5±27,3	272,7±23,9 $p_{1-2} > 0,05$	280,6±22,08 $p_{1-3} > 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$	282,2±21,12 $p_{1-4} > 0,05$ $p_{3-4} > 0,05$	228,3±30,7 $p_{1-5} > 0,05$ $p_{4-5} > 0,05$

Показатели	1	2	3	4	5
St <sub>2</sub> -R <sub>2</sub> прирост, мс	53,8±6,2	51,4±4,5 <i>p</i> <sub>1-2</sub> > 0,05	49,6±3,9 <i>p</i> <sub>1-3</sub> > 0,05 <i>p</i> <sub>2-3</sub> > 0,05	45,2±3,7 <i>p</i> <sub>1-4</sub> > 0,05 <i>p</i> <sub>3-4</sub> > 0,05	53,8±7,0 <i>p</i> <sub>1-5</sub> > 0,05 <i>p</i> <sub>4-5</sub> > 0,05
St <sub>2</sub> -R <sub>2</sub> max/ St <sub>1</sub> -R <sub>1</sub> min	1,39±0,174	1,87±0,142 <i>p</i> <sub>1-2</sub> < 0,05	1,89±0,128 <i>p</i> <sub>1-3</sub> < 0,05 <i>p</i> <sub>2-3</sub> > 0,05	1,94±0,131 <i>p</i> <sub>1-4</sub> < 0,05 <i>p</i> <sub>3-4</sub> > 0,05	1,36±0,196 <i>p</i> <sub>1-5</sub> > 0,05 <i>p</i> <sub>4-5</sub> < 0,05
St <sub>2</sub> -R <sub>2</sub> /ЭРП АВ-узла	0,565±0,075	0,914±0,082 <i>p</i> <sub>1-2</sub> < 0,02	0,946±0,071 <i>p</i> <sub>1-3</sub> < 0,02 <i>p</i> <sub>2-3</sub> > 0,05	0,961±0,068 <i>p</i> <sub>1-4</sub> < 0,01 <i>p</i> <sub>3-4</sub> > 0,05	0,567±0,084 <i>p</i> <sub>1-5</sub> > 0,05 <i>p</i> <sub>4-5</sub> < 0,01
Точка Венкебаха, имп/мин	158,2±24,8	164,2±15,7 <i>p</i> <sub>1-2</sub> > 0,05	155,7±13,8 <i>p</i> <sub>1-3</sub> > 0,05 <i>p</i> <sub>2-3</sub> > 0,05	156,8±12,8 <i>p</i> <sub>1-4</sub> > 0,05 <i>p</i> <sub>3-4</sub> > 0,05	156,3±28,6 <i>p</i> <sub>1-5</sub> > 0,05 <i>p</i> <sub>4-5</sub> > 0,05
RR- тахикардии, мс	374,2±56,5	368,5±34,0 <i>p</i> <sub>1-2</sub> > 0,05	372,3±30,1 <i>p</i> <sub>1-3</sub> > 0,05 <i>p</i> <sub>2-3</sub> > 0,05	374,8±29,1 <i>p</i> <sub>1-4</sub> > 0,05 <i>p</i> <sub>3-4</sub> > 0,05	372,6±48,2 <i>p</i> <sub>1-5</sub> > 0,05 <i>p</i> <sub>4-5</sub> > 0,05
VA- тахикардии, мс	67,2±8,1	68,3±5,1 <i>p</i> <sub>1-2</sub> > 0,05	65,8±4,9 <i>p</i> <sub>1-3</sub> > 0,05 <i>p</i> <sub>2-3</sub> > 0,05	66,8±4,7 <i>p</i> <sub>1-4</sub> > 0,05 <i>p</i> <sub>3-4</sub> > 0,05	64,7±7,7 <i>p</i> <sub>1-5</sub> > 0,05 <i>p</i> <sub>4-5</sub> > 0,05
AV- тахикардии, мс	306,7±37,3	305,2±22,8 <i>p</i> <sub>1-2</sub> > 0,05	307,4±21,9 <i>p</i> <sub>1-3</sub> > 0,05 <i>p</i> <sub>2-3</sub> > 0,05	308,2±19,9 <i>p</i> <sub>1-4</sub> > 0,05 <i>p</i> <sub>3-4</sub> > 0,05	307,2±43,3 <i>p</i> <sub>1-5</sub> > 0,05 <i>p</i> <sub>4-5</sub> > 0,05
ЭРПЛП, мс	294,7±34,8	206,3±18,3 <i>p</i> <sub>1-2</sub> < 0,05	204,7±15,3 <i>p</i> <sub>1-3</sub> < 0,05 <i>p</i> <sub>2-3</sub> > 0,05	206,5±14,4 <i>p</i> <sub>1-4</sub> < 0,05 <i>p</i> <sub>3-4</sub> > 0,05	293,8±41,9 <i>p</i> <sub>1-5</sub> > 0,05 <i>p</i> <sub>4-5</sub> < 0,05

На основании полученных данных (таблица 4.9), у женщин с ПРАВУТ при непрерывной кривой АВ-проведения наступление беременности не оказывает влияния на КВВФСУ, время дискретного проведения, точку Венкебаха, St<sub>2</sub>-R<sub>2</sub> прирост, цикл тахикардии, VA- и AV-тахикардии.

При проведении программированной электростимуляции выявлено, что ЭРП АВ-узла закономерно укорачивается в первом, во втором и третьем триместрах, увеличивается после родов и практически не отличается от ЭРП β пути. Данное явление говорит о том, что непрерывный тип кривой АВ-проведения свидетельствует о выравнивании ЭРП β и α путей.

Отношения St<sub>2</sub>-R<sub>2</sub> max/St<sub>1</sub>-R<sub>1</sub> min, St<sub>2</sub>-R<sub>2</sub>/ЭРП АВ-узла до беременности составили в среднем 1,39; 0,57, в первом триместре – 1,87; 0,914, во втором –

1,89; 0,946, в третьем – 1,94; 0,961, в течении шести месяцев после родов – 1,36; 0,567.

Видимо, у беременных женщин с ПРАВУТ при непрерывном типе кривой АВ-проведения увеличение отношения  $St_2-R_2 \max/St_1-R_1 \min$  больше 1,8,  $St_2-R_2/ЭРП$  АВ-узла больше 0,9 является подтверждающим критерием значительного замедления антероградного проведения возбуждения по АВ-узлу, инициации и поддержания аритмии.

Особый интерес представляет влияние беременности на показатели ЭРПЛП. Укорочение ЭРПЛП связано с укорочением ЭРП  $\alpha$  и  $\beta$  путей, предсердной экстрасистолией с распространением возбуждения антероградно по  $\alpha$  пути, ретроградно – через  $\beta$  путь. Скорее всего, укорочение ЭРПЛП, ЭРП  $\alpha$  и  $\beta$  путей, ретроградное возбуждение предсердий через  $\beta$  путь являются субстратом для дисперсии рефрактерных периодов различных отделов предсердий.

У беременных женщин с ПРАВУТ и прерывистым типом кривой АВ-проведения в результате анализа отношения  $St_2-R_2 \max/St_1-R_1 \min$ ,  $St_2-R_2/ЭРП$   $\beta$ ,  $St_2-R_2/ЭРП$   $\alpha$ , ЭРП  $\beta/ЭРП$   $\alpha$ , ЭРП ЛП практический врач может принимать конкретное решение по ведению пациентов (рис. 4.11).

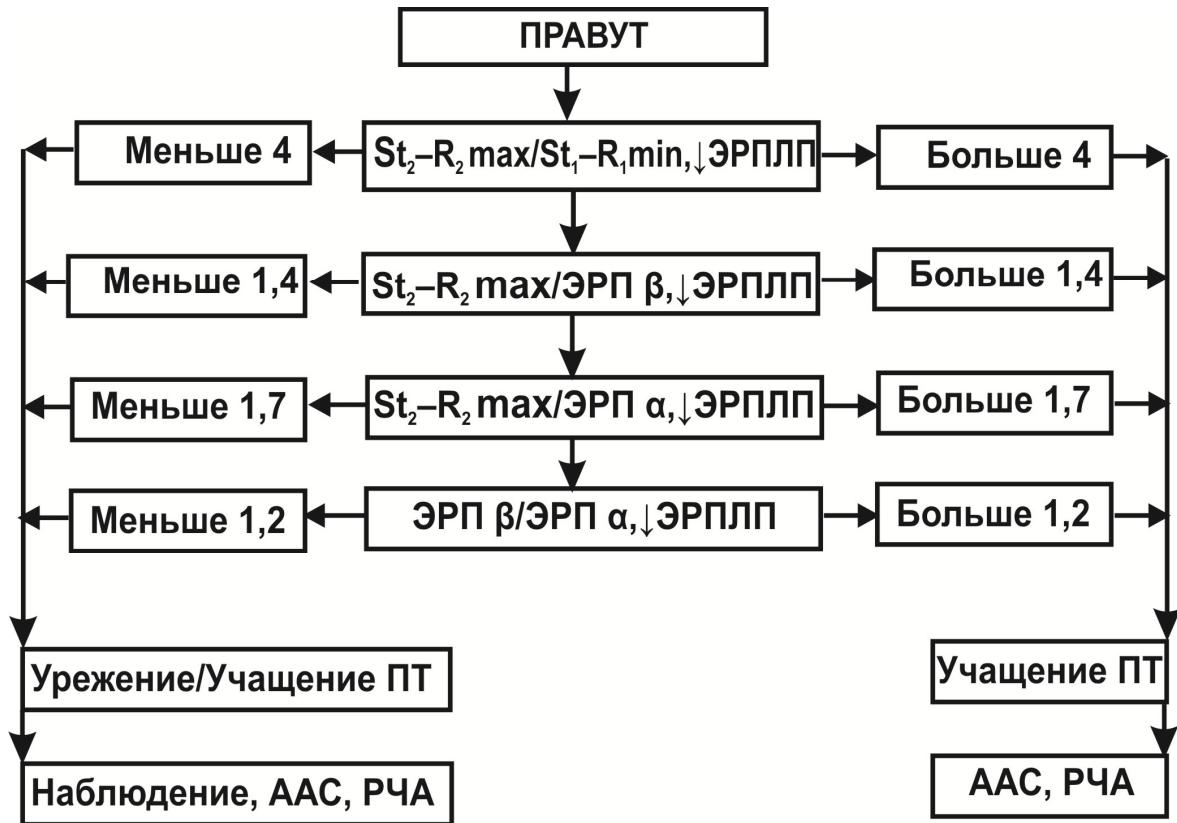


Рисунок 4.11 – Алгоритм ведения беременных женщин с ПРАВУТ с учетом прерывистого типа кривой АВ-проведения и ЭРП ЛП.

На основании представленного алгоритма (рис. 4.11.), у беременных женщин с ПРАВУТ при прерывистом типе кривой АВ-проведения увеличение отношения  $St_2-R_2 \max/St_1-R_1 \min$  больше 4,  $St_2-R_2/\text{ЭРП } \beta$  – больше 1,4,  $St_2-R_2/\text{ЭРП } \alpha$  – больше 1,7,  $\text{ЭРП } \beta/\text{ЭРП } \alpha$  – больше 1,2, в сочетании с укорочением ЭРП ЛП, сопровождается учащением пароксизмов реципрокной тахикардии, присоединением фибрилляции предсердий, что требует постоянного приема ААС или РЧА.

У беременных женщин с ПРАВУТ и непрерывным типом кривой АВ-проведения, в результате анализа отношения  $St_2-R_2 \max/St_1-R_1 \min$ ,  $St_2-R_2/\text{ЭРП } \beta$ ,  $St_2-R_2/\text{ЭРП } \alpha$ ,  $\text{ЭРП } \beta/\text{ЭРП } \alpha$ , практический врач может принимать конкретное решение по ведению пациентов (рис. 4.12).

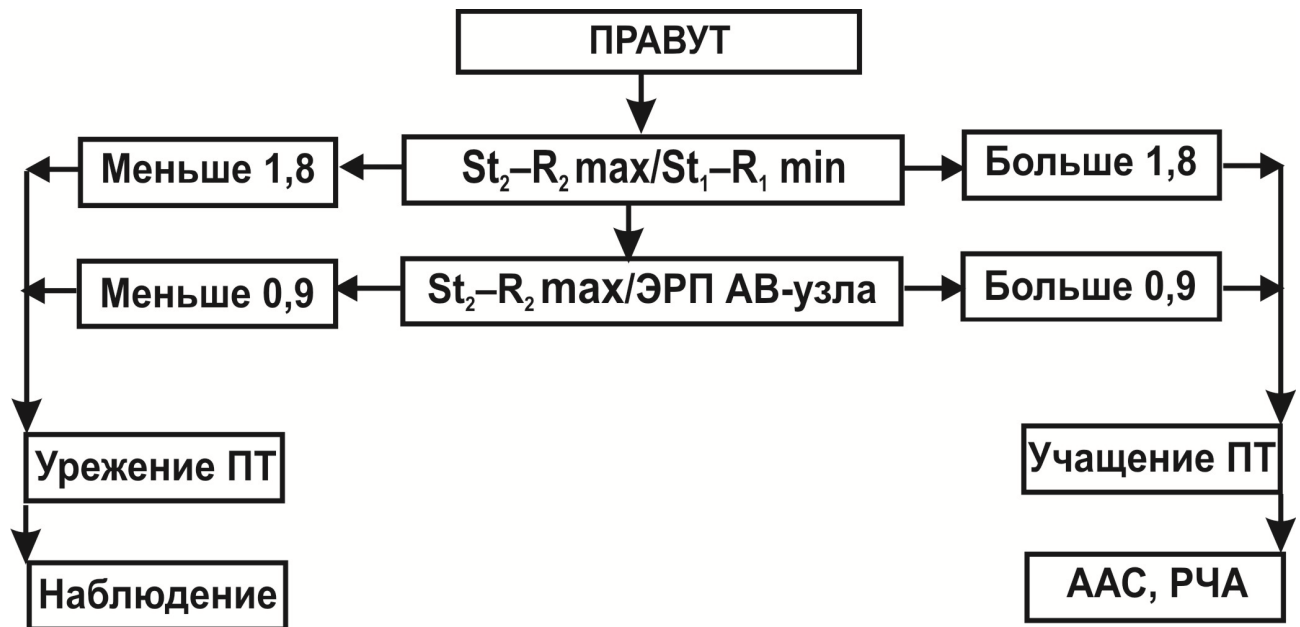


Рисунок 4.12 – Алгоритм ведения беременных женщин с ПРАВУТ и непрерывным типом кривой АВ-проведения.

На основании представленного алгоритма (рис. 4.12.), у беременных женщин с ПРАВУТ при непрерывном типе кривой АВ-проведения увеличение отношения  $St_2-R_2 \max/St_1-R_1 \min$  больше 1,8,  $St_2-R_2/\text{ЭРП АВ-узла}$  – больше 0,9 сопровождается учащением пароксизмов тахикардии, что требует назначения ААС короткими курсами или РЧА по жизненным показаниям.

Таким образом, в данной главе диссертационного исследования нами выявлены подтверждающие критерии значительного замедления антероградного проведения возбуждения по «медленному» пути, инициации и поддержания аритмии при непрерывном и прерывистом типах кривых АВ-проведения и разработаны клинические алгоритмы по ведению беременных женщин с ПРАВУТ в зависимости от типа кривых АВ-проведения.

## **ГЛАВА 5. КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭКСТРАСИСТОЛ, АНТЕРОГРАДНОГО АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОГО ПРОВЕДЕНИЯ И ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЕРДЦА ПРИ ПРАВОВ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН**

В настоящее время установлено, что у половины больных с пароксизмами суправентрикулярной тахикардии приступы обусловлены синдромом ретроградного возбуждения предсердий (Стрюк Р. И. и др., 2013; ACC/AHA/ESC, 2003). Поскольку скрытый дополнительный путь способен проводить импульсы только в ретроградном направлении, на ЭКГ нет признаков предвозбуждения желудочков. Во время пароксизма тахикардии циркуляция импульса происходит вначале антероградно – от предсердий к желудочкам – по нормальной проводящей системе сердца, а затем ретроградно – от желудочков к предсердиям – по аномальному пути.

С учетом изложенного, в данной главе диссертационного исследования проводилась оценка у беременных женщин без структурных заболеваний сердца экстрасистол, антероградного проведения по атриовентрикулярному соединению, электрофизиологических показателей сердца при пароксизмах реципрокной атриовентрикулярной ортодромной тахикардии.

### **5.1. КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭКСТРАСИСТОЛ И ПРАВОВ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН ПО ТРИМЕСТРАМ И ЧЕРЕЗ ШЕСТЬ МЕСЯЦЕВ ПОСЛЕ РОДОВ**

Экстрасистолия и ретроградное возбуждение предсердий являются субстратами для возникновения и поддержания ПРАВОВ (Сулимов В. А., 2001). У беременных женщин с ПРАВОВ в результате физиологических изменений гемодинамики, метаболизма, гормонального статуса, электролитного баланса происходит учащение аритмии. Однако в доступной литературе мы не встретили изучения влияния беременности на частоту возникновения экстрасистол и ПРАВОВ.

В данном разделе диссертационной работы проводили оценку у беременных женщин по триместрам и в течении шести месяцев после родов частоты возникновения экстрасистол и ПРАВОТ при отсутствии структурных заболеваний сердца.

Под наблюдением находились 28 беременных женщин с идиопатическими ПРАВОТ. Частота встречаемости экстрасистол и ПРАВОТ у беременных женщин по данным ХМЭКГ представлена в таблице 5.1.

На основании данных таблицы 5.1, у беременных женщин с ПРАВОТ по данным ХМЭКГ наиболее часто встречается монотопная суправентрикулярная экстрасистолия, реже – суправентрикулярная экстрасистолия с АВ-блокадой I степени, парная суправентрикулярная экстрасистолия, монотопная и парная желудочковая экстрасистолия. При сравнении количества суправентрикулярных экстрасистол с АВ-блокадой I степени у беременных женщин с ПРАВУТ (таблица 4.1) и беременных женщин с ПРАВОТ (таблица 5.1, рисунок 5.1) установлено, что у первых данный вид экстрасистолии встречается чаще ( $p < 0,001$ ) и, видимо, связан с продольной диссоциацией АВ-узла на два пути.

Как видно из рисунка 5.2, при ПРАВУТ имеет место более высокий процент суправентрикулярных экстрасистол с АВ-блокадой I степени за счет продольной диссоциации АВ-узла на два канала.

Таблица 5.1 – Частота встречаемости экстрасистол и ПРАВОТ у беременных женщин по триместрам

Показатели	До беременности (n = 28)		Беременные женщины с ПРАВОТ (n = 28)						После родов через 6 мес. (n = 28)	
	n	%	1-й триместр		2-й триместр		3-й триместр		n	%
			n	%	n	%	n	%		
Монофазная суправентрикулярная экстрасистолия	27	96,4	27	96,4	28	100,0	27	28,0	26	92,9
Суправентрикулярная экстрасистолия с АВ-блокадой I ст.	6	21,4	5	17,9	6	21,4	5	17,9	4	14,3
Парная суправентрикулярная экстрасистолия	18	64,3	18	64,3	19	67,9	19	67,9	17	60,7
Монофазная желудочковая экстрасистолия	17	60,7	17	60,7	18	64,3	18	64,3	15	53,6
Парная желудочковая экстрасистолия	12	42,9	13	46,4	13	46,4	13	46,4	10	35,7
ПРАВОТ	28	100,0	28	100,0	28	100,0	28	100,0	15	53,6



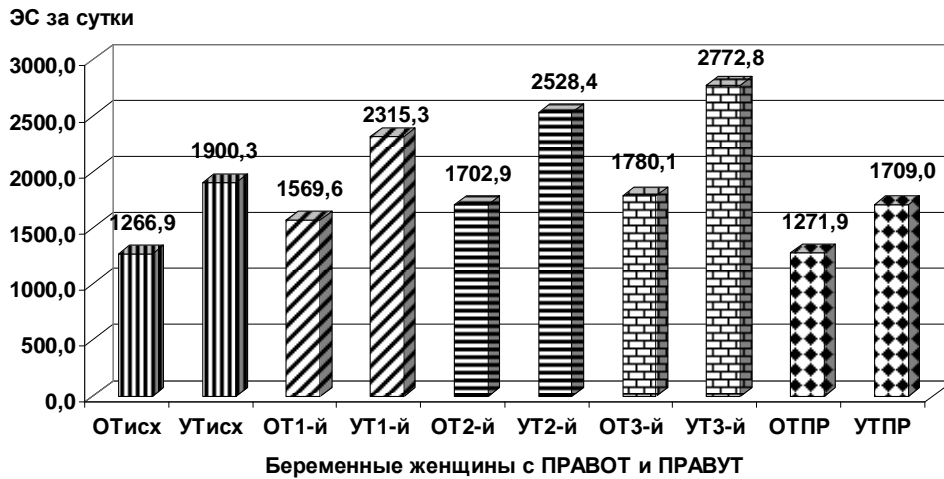


Рисунок 5.1 – Количество экстрасистол у беременных женщин с ПРАВОТ и ПРАВУТ по триместрам и после родов

**Примечание:** ОТ – ПРАВОТ, УТ – ПРАВУТ, исх. – до беременности, 1-й, 2-й, 3-й – триместры беременности, ПР – после родов

Сравнительный анализ структуры экстрасистолии у беременных женщин с ПРАВОТ и ПРАВУТ показал некоторые различия (рисунок 5.2).

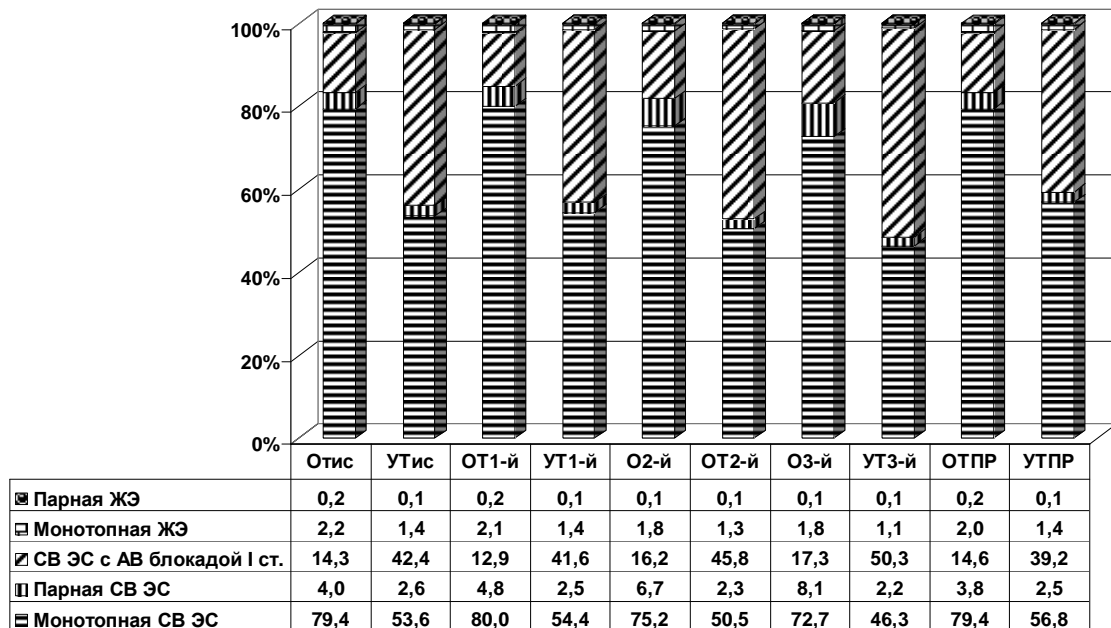


Рисунок 5.2 – Структура экстрасистолии у беременных женщин с ПРАВОТ и ПРАВУТ

Особый интерес представляет динамика экстрасистол и ПРАВОТ у беременных женщин в первом, во втором и в третьем триместрах и через 6 месяцев после родов (таблица 5.2).

Таблица 5.2 – Количество экстрасистол, ПРАВОТ у беременных женщин по триместрам и после родов ( $M \pm m$ )

Показатели	До беременности и ( $n = 28$ )	Беременные женщины с ПРАВОТ ( $n = 28$ )			После родов через 6 мес. ( $n = 28$ )
		1-й триместр	2-й триместр	3-й триместр	
	1	2	3	4	5
Монотопная суправентрикулярная экстрасистолия, в сут	1005,3±63,2	1255,6±79,3 $p_{1-2} < 0,01$	1280,4±81,1 $p_{1-3} < 0,01$ $p_{2-3} > 0,05$	1293,4±82,1 $p_{1-4} < 0,01$ $p_{3-4} > 0,05$	1010,3±70,8 $p_{1-5} > 0,05$ $p_{4-5} < 0,02$
Суправентрикулярная экстрасистолия с АВ-блокадой I ст., в сут	180,8±11,3	203,2±12,7 $p_{1-2} > 0,05$	275,7±17,6 $p_{1-3} < 0,001$ $p_{2-3} < 0,001$	308,3±19,6 $p_{1-4} < 0,001$ $p_{3-4} > 0,05$	185,4±12,3 $p_{1-5} > 0,05$ $p_{4-5} < 0,001$
Парная суправентрикулярная экстрасистолия, в сут	50,8±3,1	75,7±4,7 $p_{1-2} < 0,001$	114,2±7,2 $p_{1-3} < 0,001$ $p_{2-3} < 0,001$	143,8±9,1 $p_{1-4} < 0,001$ $p_{3-4} < 0,01$	48,6±2,9 $p_{1-5} > 0,05$ $p_{4-5} < 0,001$
Монотопная желудочковая экстрасистолия, в сут	27,8±1,8	32,5±2,1 $p_{1-2} > 0,05$	30,2±1,9 $p_{1-3} > 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$	32,1±2,0 $p_{1-4} > 0,05$ $p_{3-4} > 0,05$	25,3±1,6 $p_{1-5} > 0,05$ $p_{4-5} < 0,01$
Парная желудочковая экстрасистолия, в сут	2,2±0,13	2,6±0,2 $p_{1-2} > 0,05$	2,4±0,16 $p_{1-3} > 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$	2,5±0,18 $p_{1-4} > 0,05$ $p_{3-4} > 0,05$	2,3±0,1 $p_{1-5} > 0,05$ $p_{4-5} > 0,05$
Количество эпизодов всех ПРАВОТ, в сут	12,4±0,76	14,5±0,9 $p_{1-2} > 0,05$	15,1±0,94 $p_{1-3} < 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$	16,4±1,0 $p_{1-4} < 0,01$ $p_{3-4} > 0,05$	11,2±0,7 $p_{1-5} > 0,05$ $p_{4-5} < 0,001$
Средняя продолжительность устойчивых ПРАВОТ, мин	34,8±2,17	44,0±2,9 $p_{1-2} < 0,01$	45,8±2,9 $p_{1-3} < 0,01$ $p_{2-3} > 0,05$	47,3±2,97 $p_{1-4} < 0,001$ $p_{3-4} > 0,05$	32,4±2,1 $p_{1-5} > 0,05$ $p_{4-5} < 0,001$
ЧСС во время ПРАВОТ, мин	135,7±7,6	134,5±7,2 $p_{1-2} > 0,05$	135,8±7,4 $p_{1-3} > 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$	133,2±7,2 $p_{1-4} > 0,05$ $p_{3-4} > 0,05$	137,4±8,0 $p_{1-5} > 0,05$ $p_{4-5} > 0,05$
Количество эпизодов асимптомных ПРАВОТ, в сут	2,4±0,142	3,2±0,2 $p_{1-2} < 0,01$	3,3±0,2 $p_{1-3} < 0,001$ $p_{2-3} > 0,05$	3,4±0,2 $p_{1-4} < 0,01$ $p_{3-4} > 0,05$	2,5±0,2 $p_{1-5} > 0,05$ $p_{4-5} < 0,01$

Из полученных данных (таблица 5.2) видно, что среднесуточное количество монотопных суправентрикулярных экстрасистол по сравнению с исходным (до беременности) у беременных женщин в первом триместре больше на 24,9 % ( $p < 0,01$ ), во втором – на 27,4 % ( $p < 0,01$ ), в третьем – на 28,7 % ( $p < 0,01$ ). При сравнении второго триместра с первым, третьего триместра со вторым не выявлено увеличение количества экстрасистол ( $p > 0,05$ ). В то же время при сравнении третьего триместра с послеродовым периодом установлено уменьшение экстрасистол на 21,9 % ( $p < 0,01$ ). Суправентрикулярная экстрасистолия с АВ-блокадой I степени и парная суправентрикулярная экстрасистолия также подчинялись данной закономерности – увеличение количества экстрасистол в первом, втором, третьем триместрах и уменьшение после родов. Как видно из данных, монотопная желудочковая экстрасистолия и парная желудочковая экстрасистолия на фоне беременности достоверно ( $p > 0,05$ ) не увеличиваются.

Нами установлено, что увеличение количества экстрасистол закономерно сопровождается увеличением эпизодов всех ПРАВОТ в первом триместре беременности на 16,9 % ( $p > 0,05$ ), во втором – на 21,5 % ( $p < 0,05$ ), в третьем – на 32,3 % ( $p < 0,01$ ), и удлинением продолжительности устойчивых ПРАВОТ на 28,5 % ( $p < 0,01$ ), 32,6 % ( $p < 0,01$ ), 35,9 % ( $p < 0,001$ ) соответственно. По сравнению с третьим триместром после родов выявлено уменьшение всех ПРАВОТ на 31,7 % ( $p < 0,001$ ), продолжительности устойчивых ПРАВОТ – на 31,5 % ( $p < 0,001$ ). Аналогичную тенденцию наблюдали с асимптомными ПРАВОТ – увеличение эпизодов тахикардии во время беременности и уменьшение после родов.

Таким образом, у беременных женщин с ПРАВОТ без структурных заболеваний сердца встречаются три разновидности суправентрикулярной экстрасистолии – монотопная, парная, с АВ-блокадой I степени, две разновидности желудочковой экстрасистолии – монотопная и парная. У беременных женщин циркуляция импульса антероградно – от предсердий к желудочкам, ретроградно – от желудочков к предсердиям, возникает при

сочетании синдрома ретроградного возбуждения предсердий с суммарным количеством критических экстрасистол. У беременных женщин критическое суточное количество монотопных суправентрикулярных экстрасистол составляет более 1005, суправентрикулярных экстрасистол с АВ-блокадой I степени – более 181, парных суправентрикулярных экстрасистол – более 51, монотопных желудочковых экстрасистол – более 28, парных желудочковых экстрасистол – более 2. У беременных женщин, если суммарное суточное количество критических экстрасистол составляет более 1267, то следует ожидать 12,4 эпизодов ПРАВОТ.

## **5.2. ОЦЕНКА ТИПОВ КРИВЫХ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОГО ПРОВЕДЕНИЯ ПРИ ПРАВОТ ВО ВРЕМЯ ГЕСТАЦИИ И ПОСЛЕ РОДОВ**

В данном разделе проводилась оценка у женщин до беременности, во время беременности и через шесть месяцев после родов кривых атриовентрикулярного проведения при ПРАВОТ при отсутствии структурных заболеваний сердца.

В исследовании принимали участие 28 беременных женщин с ПРАВОТ без структурных заболеваний сердца. ПРАВОТ были верифицированы в ходе ЧПЭФИ сердца. Частота выявления типов кривых АВ-проведения у беременных женщин с ПРАВОТ представлена в таблице 5.3, рисунок 5.3.

Анализ АВ-проведения при ПРАВОТ показывает (таблица 5.3, рисунок 5.3), что на типы кривых АВ-проведения беременность оказывает влияние. Если до беременности сумма долей непрерывной кривой 1-го и 3-го типов составляет 67,9 %, прерывистой кривой 2-го и 4-го типов – 32,0 %, то в первом триместре происходит уменьшение непрерывной кривой 1-го и 3-го типов до 35,7 % и увеличение прерывистой кривой 2-го и 4-го типов – до 64,3 % ( $\chi^2 = 4,58, p = 0,0324$ ). Аналогичная тенденция имеет место во втором триместре – 32,1 и 67,9 % ( $\chi^2 = 5,79, p = 0,0162$ ), и в третьем триместре – 28,6 и 71,4 % ( $\chi^2 = 7,15, p = 0,0075$ ). В течении шести месяцев после родов происходит восстановление суммы долей непрерывных 1-го и 3-го типов кривых АВ-

проведения, и прерывистых 2-го и 4-го типов – 60,7 и 39,3 % ( $\chi^2 = 0,08$ ,  $p = 0,7803$ ) соответственно. Скорее всего, выявленная диссоциация АВ-проведения при ПРАВОТ у беременных женщин связана с гормональной и электролитной перестройкой организма.

Таблица 5.3 – Типы кривых АВ-проведения у беременных женщин с ПРАВОТ

Тип кривой	Женщины с ПРАВОТ ( $n = 28$ )									
	До беременности		Во время беременности по триместрам						После родов через 6 мес.	
			1-й		2-й		3-й			
	1	2	3	4	5					
1-й и 3-й	$n$	%	$n$	%	$n$	%	$n$	%	$n$	%
Непрерывный	16,0	57,1	9,0	32,1	8,0	28,6	7,0	25,0	14,0	50,0
Непрерывный + «gap»	3,0	10,7	1,0	3,6	1,0	3,6	1,0	3,6	3,0	10,7
Всего	19,0	67,9	10,0	35,7	9,0	32,1	8,0	28,6	17,0	60,7
2-й и 4-й	$n$	%	$n$	%	$n$	%	$n$	%	$n$	%
Прерывистый	7,0	25,0	16,0	57,1	17,0	60,7	18,0	64,3	9,0	32,1
Прерывистый + «gap»	2,0	7,1	2,0	7,1	2,0	7,1	2,0	7,1	2,0	7,1
Всего	9,0	32,1	18,0	64,3	19,0	67,9	20,0	71,4	11,0	39,3
			$\chi^2_{1-2} = 4,58$ $p_{1-2} = 0,0324$		$\chi^2_{1-3} = 5,79$ $p_{1-3} = 0,0162$		$\chi^2_{1-4} = 7,15$ $p_{1-4} = 0,0075$		$\chi^2_{1-5} = 0,08$ $p_{1-5} = 0,7803$	
					$\chi^2_{2-3} = 0,00$ $p_{2-3} = 1,000$		$\chi^2_{3-4} = 0,00$ $p_{3-4} = 1,000$		$\chi^2_{4-5} = 0,17$ $p_{4-5} = 0,6845$	

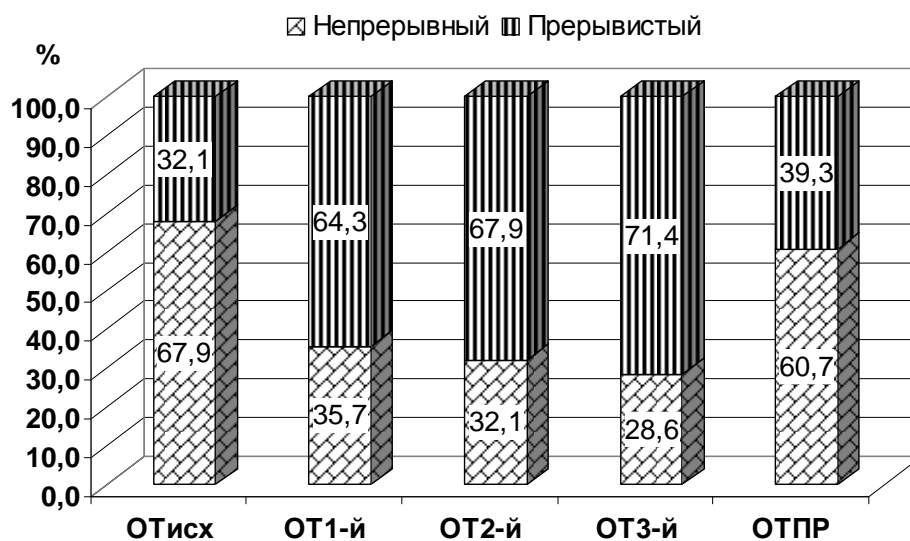


Рисунок 5.3 – Влияние беременности на типы кривых АВ-проведения при ПРАВОТ

Таким образом, у небеременных женщин с ПРАВОТ встречаются все четыре типа кривой АВ-проведения. У небеременных женщин с ПРАВОТ преобладает непрерывный тип кривой АВ-проведения, у беременных женщин с ПРАВОТ – прерывистый.

### 5.3. ОЦЕНКА ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЕРДЦА ПРИ ПРАВОТ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН И ЧЕРЕЗ ШЕСТЬ МЕСЯЦЕВ ПОСЛЕ РОДОВ

В данном разделе работы проводилась оценка электрофизиологических показателей сердца при ПРАВОТ с учетом сроков беременности.

В таблице 5.4 представлены ЭФ-показатели сердца при ПРАВОТ у женщин до беременности, во время беременности, после родов.

Таблица 5.4 – ЭФ-показатели сердца при ПРАВОТ у женщин до беременности, во время беременности, после родов ( $M \pm m$ )

Показатели	До беременности ( $n = 28$ )	Беременные женщины с ПРАВОТ ( $n = 28$ )			После родов через 6 мес. ( $n = 28$ )
		1-й триместр	2-й триместр	3-й триместр	
	1	2	3	4	5
ЧСС, мин	62,8±3,4	74,5±4,7 $p_{1-2} < 0,05$	75,9±4,8 $p_{1-3} < 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$	79,7±5,1 $p_{1-4} < 0,01$ $p_{3-4} > 0,05$	63,5±5,7 $p_{1-5} > 0,05$ $p_{4-5} < 0,05$
КВВФСУ, мс	324,6±20,8	336,4±21,2 $p_{1-2} > 0,05$	342,5±21,7 $p_{1-3} > 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$	346,8±22,0 $p_{1-4} > 0,05$ $p_{3-4} > 0,05$	328,5±21,2 $p_{1-5} > 0,05$ $p_{4-5} > 0,05$
ЭРП АВ-узла, мс	372,3±23,9	309,6±20,1 $p_{1-2} < 0,05$	310,4±19,8 $p_{1-3} < 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$	308,2±19,7 $p_{1-4} < 0,05$ $p_{3-4} > 0,05$	368,7±22,9 $p_{1-5} > 0,05$ $p_{4-5} < 0,05$
Время дискретного проведения, мс	58,6±3,5	88,2±5,7 $p_{1-2} < 0,001$	82,6±5,2 $p_{1-3} < 0,001$ $p_{2-3} > 0,05$	81,6±5,2 $p_{1-4} < 0,001$ $p_{3-4} > 0,05$	52,8±3,1 $p_{1-5} > 0,05$ $p_{4-5} < 0,001$
Точка Венкебаха, имп/мин	156,8±9,3	158,4±9,9 $p_{1-2} > 0,05$	156,3±10,0 $p_{1-3} > 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$	154,6±9,7 $p_{1-4} > 0,05$ $p_{3-4} > 0,05$	157,2±9,8 $p_{1-5} > 0,05$ $p_{4-5} > 0,05$

Верхнее окно тахикардии, мс	366,8±23,0	306,4±19,6 $p_{1-2} < 0,05$	305,4±19,3 $p_{1-3} < 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$	306,02±19,6 $p_{1-4} < 0,05$ $p_{3-4} > 0,05$	369,5±23,4 $p_{1-5} > 0,05$ $p_{4-5} < 0,05$
Нижнее окно тахикардии, мс	294,7±18,0	217,8±13,2 $p_{1-2} < 0,001$	216,4±13,2 $p_{1-3} < 0,001$ $p_{2-3} > 0,05$	215,4±14,1 $p_{1-4} < 0,001$ $p_{3-4} > 0,05$	290,8±18,4 $p_{1-5} > 0,05$ $p_{4-5} < 0,01$
Зона тахикардии, мс	63,6±4,0	96,7±6,1 $p_{1-2} < 0,001$	95,3±6,0 $p_{1-3} < 0,001$ $p_{2-3} > 0,05$	99,5±6,5 $p_{1-4} < 0,001$ $p_{3-4} > 0,05$	65,8±4,3 $p_{1-5} > 0,05$ $p_{4-5} < 0,001$
RR-тахикардии, мс	372,5±23,5	374,8±23,8 $p_{1-2} > 0,05$	375,1±24,0 $p_{1-3} > 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$	374,6±24,1 $p_{1-4} > 0,05$ $p_{3-4} > 0,05$	367,7±23,3 $p_{1-5} > 0,05$ $p_{4-5} > 0,05$
VA-тахикардии, мс	116,2±7,3	116,9±7,4 $p_{1-2} > 0,05$	117,4±7,5 $p_{1-3} > 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$	115,9±7,5 $p_{1-4} > 0,05$ $p_{3-4} > 0,05$	112,8±7,1 $p_{1-5} > 0,05$ $p_{4-5} > 0,05$
AV-тахикардии, мс	253,6±16,3	257,4±16,7 $p_{1-2} > 0,05$	256,9±16,5 $p_{1-3} > 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$	257,3±16,4 $p_{1-4} > 0,05$ $p_{3-4} > 0,05$	254,7±16,8 $p_{1-5} > 0,05$ $p_{4-5} > 0,05$
ЭРПЛП, мс	286,4±18,0	209,7±13,4 $p_{1-2} < 0,001$	206,4±13,2 $p_{1-3} < 0,001$ $p_{2-3} > 0,05$	207,9±13,2 $p_{1-4} < 0,001$ $p_{3-4} > 0,05$	278,6±17,6 $p_{1-5} > 0,05$ $p_{4-5} < 0,01$
St <sub>2</sub> -R <sub>1</sub> min, мс	153,6±9,0	138,7±8,5 $p_{1-2} > 0,05$	135,5±8,7 $p_{1-3} > 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$	136,2±8,0 $p_{1-4} > 0,05$ $p_{3-4} > 0,05$	156,3±7,5 $p_{1-5} > 0,05$ $p_{4-5} > 0,05$
St <sub>2</sub> -R <sub>2</sub> max, мс	228,7±10,4	256,4±15,1 $p_{1-2} > 0,05$	261,2±16,0 $p_{1-3} > 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$	265,8±16,2 $p_{1-4} > 0,05$ $p_{3-4} > 0,05$	230,5±10,8 $p_{1-5} > 0,05$ $p_{4-5} > 0,05$
St <sub>2</sub> -R <sub>2</sub> прирост, мс	38,6±2,4	41,5±2,6 $p_{1-2} > 0,05$	45,2±2,8 $p_{1-3} > 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$	44,7±3,0 $p_{1-4} > 0,05$ $p_{3-4} > 0,05$	37,2±2,6 $p_{1-5} > 0,05$ $p_{4-5} > 0,05$
St <sub>2</sub> -R <sub>2</sub> max/ St <sub>1</sub> -R <sub>1</sub> min	1,5±0,1	1,9±0,1 $p_{1-2} < 0,05$	1,9±0,1 $p_{1-3} < 0,01$ $p_{2-3} > 0,05$	2,0±0,1 $p_{1-4} < 0,01$ $p_{3-4} > 0,05$	1,5±0,1 $p_{1-5} > 0,05$ $p_{4-5} < 0,01$
St <sub>2</sub> -R <sub>2</sub> /ЭРП АВ-узла	0,8±0,1	1,2±0,1 $p_{1-2} < 0,001$	1,2±30,1 $p_{1-3} < 0,001$ $p_{2-3} > 0,05$	1,2±0,1 $p_{1-4} < 0,001$ $p_{3-4} > 0,05$	0,8±0,1 $p_{1-5} > 0,05$ $p_{4-5} < 0,001$

Как видно из полученных данных (таблица 5.4), у женщин с ПРАВОТ наступление беременности сопровождается увеличением ЧСС в первом триместре на 18,6 % ( $p < 0,05$ ), во втором – на 20,8 % ( $p < 0,05$ ), в третьем – на 26,8 % ( $p < 0,01$ ). После родов, в сравнении с третьим триместром, происходит уменьшение ЧСС на 20,3 % ( $p < 0,05$ ). Известно, что при беременности развивается физиологическая тахикардия – увеличение ЧСС к концу беременности на 15–20 ударов в минуту. Из полученных данных видно, что при ПРАВОТ у беременных женщин, несмотря на физиологическую тахикардию, КВВФСУ не уменьшается, а незначительно ( $p > 0,05$ ) увеличивается. Проведенный корреляционный анализ показал, что при ПРАВОТ у беременных женщин между ЧСС и КВВФСУ существует слабая прямая зависимость ( $r = 0,275$ ,  $n = 28$ ,  $p < 0,05$ ). Из полученных данных вытекает, что при ПРАВОТ у беременных женщин одновременно развивается физиологическая тахикардия и угнетение функции синусового узла.

При ПРАВОТ ЭРП АВ-узла реагирует на беременность укорочением в первом триместре на 16,8 % ( $p < 0,05$ ), во втором – на 16,6 % ( $p < 0,05$ ), в третьем – на 17,2 % ( $p < 0,05$ ). После родов, в сравнении с третьим триместром, происходит увеличение ЭРП АВ-узла на 19,6 % ( $p < 0,05$ ). В то же время течение беременности практически не оказывает влияния на точку Венкебаха.

Нами также проведен анализ ответа верхнего окна тахикардии, нижнего окна тахикардии, зоны тахикардии на беременность. Верхнее окно тахикардии у пациенток в первом триместре реагирует укорочением лишь на 16,5 % ( $p < 0,05$ ), тогда как нижнее окно – на 26,1 % ( $p < 0,001$ ), что приводит к расширению зоны тахикардии на 52,04 % ( $p < 0,001$ ). Аналогичная закономерность наблюдается с верхним окном тахикардии, нижним окном тахикардии, зоной тахикардии во втором – 16,7 % ( $p < 0,05$ ), 26,6 % ( $p < 0,01$ ), 49,8 % ( $p < 0,001$ ), в третьем – 16,6 % ( $p < 0,05$ ), 26,9 % ( $p < 0,001$ ), 56,5 % ( $p < 0,001$ ) триместрах соответственно. После родов, в сравнении с третьим триместром, верхнее окно тахикардии увеличивается на



20,7 % ( $p < 0,05$ ), а нижнее окно – на 35,0 % ( $p < 0,01$ ), что приводит к сужению зоны тахикардии на 33,9 % ( $p < 0,001$ ). У беременных женщин с ПРАВОТ укорочение ЭРП АВ-узла, верхнего окна и нижнего окна тахикардии, расширение зоны тахикардии свидетельствуют о высокой аритмогенной готовности сердца.

У беременных женщин с ПРАВОТ, несмотря на перестройку обмена веществ, гемодинамики, гормонального статуса, электролитного баланса RR тахикардии, VA тахикардии, AV тахикардии не изменяются; время  $St_1-R_1$  min укорачивается ( $p > 0,05$ ), время  $St_2-R_2$  max и время  $St_2-R_2$  прирост увеличиваются ( $p > 0,05$ ); если среднее отношение  $St_2-R_2$  max/ $St_1-R_1$  min до беременности составляет 1,49, а  $St_2-R_2$ /ЭРП АВ – 0,755, то в первом триместре эти показатели увеличиваются до 1,85 ( $p < 0,05$ ), 1,190 ( $p < 0,001$ ), во втором – до 1,93 ( $p < 0,01$ ), 1,234 ( $p < 0,001$ ), в третьем – до 1,95 ( $p < 0,01$ ), 1,240 ( $p < 0,001$ ) соответственно.

В результате анализа отношения  $St_2-R_2$  max/ $St_1-R_1$  min,  $St_2-R_2$ /ЭРП АВ-узла у беременных женщин с ПРАВОТ, нами был разработан клинический алгоритм, на основании которого практический врач может принимать конкретное решение по ведению пациенток (рис. 5.4).

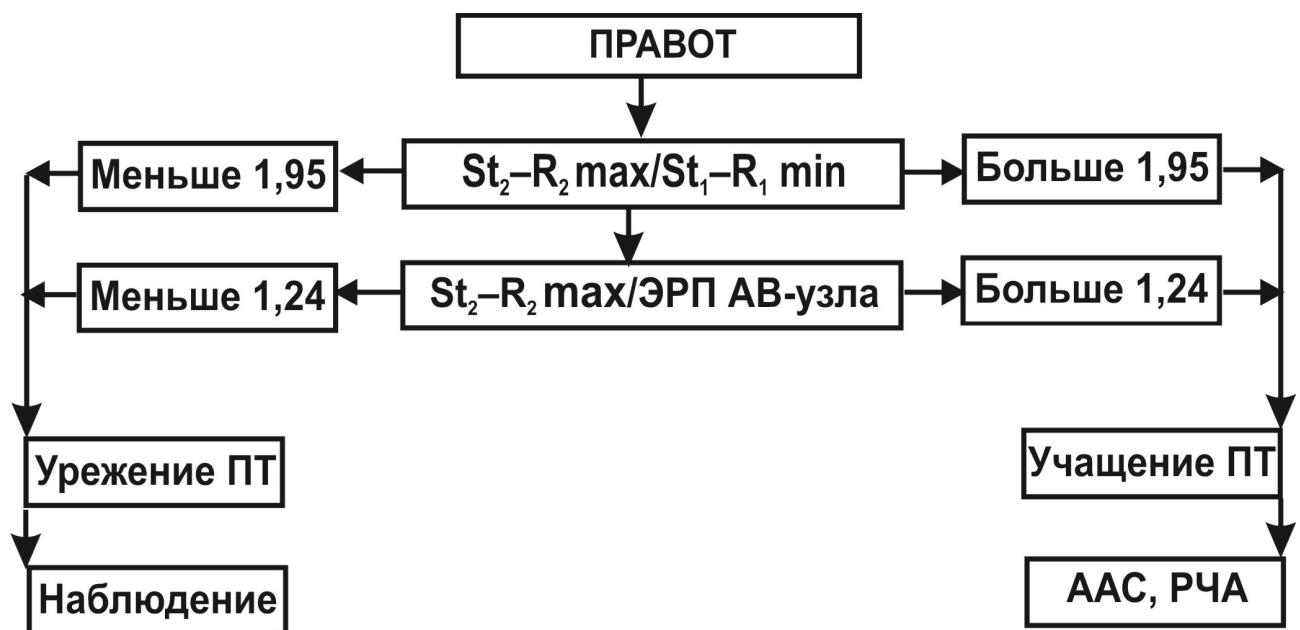


Рисунок 5.4 – Алгоритм ведения беременных женщин с ПРАВОТ.

Как видно из алгоритма (рис. 5.4.), у беременных женщин с ПРАВОТ увеличение отношения  $St_2-R_2 \max/St_1-R_1 \min$  больше 1,95,  $St_2-R_2/ЭРП$  АВ-узла – больше 1,24 свидетельствуют о выраженной дисперсии в рефрактерном периоде АВ-узла и ретроградного пути, что является условием для циркуляции ри-энтри, учащения пароксизмов тахикардии и требует назначение ААС или РЧА.

Большое значение имеет изменение ЭРПЛП у беременных женщин с ПРАВОТ. В первом триместре происходит укорочение ЭРПЛП на 26,8 % ( $p < 0,001$ ), во втором – на 27,9 % ( $p < 0,001$ ), в третьем – на 27,4 % ( $p < 0,001$ ) и после родов увеличение на 34,0 % ( $p < 0,001$ ). Скорее всего, укорочение ЭРПЛП у беременных женщин с ПРАВОТ связано суправентрикулярной экстрасистолией, укорочением ЭРП АВ-узла, ретроградным возбуждением предсердий. Известно, что ФП у беременных женщин развивается при пороках сердца, кардиомиопатиях, заболеваниях щитовидной железы и легких. Возникновение ФП у беременных женщин без органического поражения сердца, скорее всего, связано с укорочением ЭРПЛП на фоне ретроградного возбуждения предсердий.

В результате анализа отношения  $St_2-R_2 \max/St_1-R_1 \min$ ,  $St_2-R_2/ЭРП$  АВ-узла, ЭРП ЛП у беременных женщин с ПРАВОТ, мы разработали клинический алгоритм, на основании которого практический врач может принимать конкретное решение по ведению пациентов (рис. 5.5).

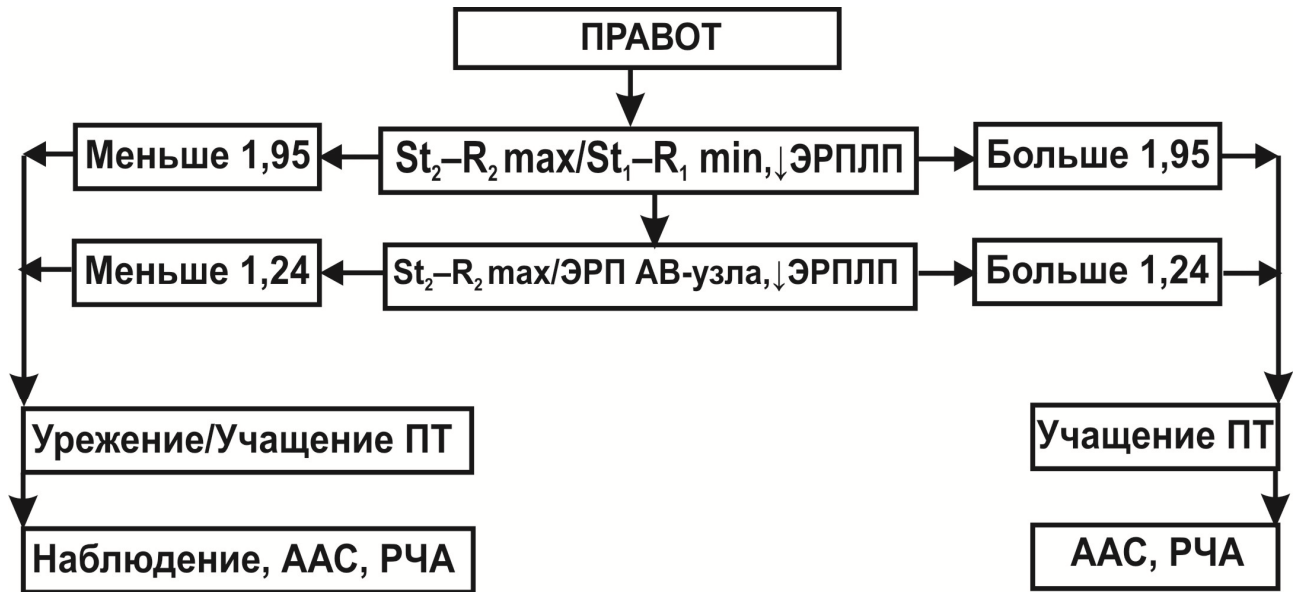


Рисунок 5.5 – Алгоритм ведения беременных женщин с ПРАВOT и коротким ЭРПЛП.

Как видно из алгоритма (рис. 5.5.), у беременных женщин с ПРАВOT увеличение отношения  $St_2-R_2 \max/St_1-R_1 \min$  больше 1,95,  $St_2-R_2/\text{ЭРП АВ-узла}$  – больше 1,24, укорочение ЭРПЛП свидетельствуют о выраженной дисперсии в рефрактерном периоде АВ-узла и ретроградного пути, различных отделов ЛП, что являются условиями для циркуляции микро- и макророти-энтри, учащения пароксизмов ортодромной тахикардии, фибрилляции предсердий и требуют назначения ААС или РЧА.

Таким образом, у беременных женщин с ПРАВOT одновременно развиваются физиологическая тахикардия и угнетение функции синусового узла. Укорочение ЭРП АВ-узла, верхнего окна и нижнего окна тахикардии, расширение зоны тахикардии, дисперсия рефрактерного периода АВ-узла и ретроградного пути создают условия для циркуляции волны возбуждения и свидетельствуют о высокой аритмогенной готовности сердца. У беременных женщин с ПРАВOT тактика ведения пациенток должна осуществляться по специальному алгоритму, с учетом электрофизиологических маркеров учащения ПРАВOT и трансформации в фибрилляцию предсердий.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В структуре патологий внутренних органов беременных заболевания сердца и сосудов составляют около 10,0 % и представлены гипертонической болезнью, пороками сердца, нарушениями сердечного ритма (Стрюк Р. И. и соавт., 2010, 2013; ACC/AHA/ESC 2003; ESC, 2011).

Далеко не все аритмии, встречающиеся у беременных, связаны с заболеваниями сердца (Мравян С. Р., Петрухин В. А., 2007). Они могут наблюдаться у практически здоровых женщин (Мравян С. Р., Петрухин В. А., 2007).

Наиболее часто аритмии сердца при гестации представлены экстрасистолией, распространенность которой превосходит таковую в сравнимых по возрасту группах небеременных женщин (Шехтман М. М. 2003; Мравян С. Р., Петрухин В. А., 2007). Значительно реже во время беременности возникают пароксизмы атриовентрикулярной тахикардии (ПАВТ) (Шехтман М. М., 2003; Мравян С. Р., Петрухин В. А., 2007). Описанию развития их различных вариантов при гестации посвящены спорадические сообщения, что делает затруднительной реальную оценку распространенности этих аритмий сердца в популяции беременных женщин (Стрюк Р. И. и др., 2013; ACC/AHA/ESC, 2003).

Под термином атриовентрикулярные тахикардии следует понимать пароксизмы реципрокной атриовентрикулярной узловой тахикардии и пароксизмы реципрокной атриовентрикулярной ортодромной тахикардии.

У многих женщин экстрасистолия и АВТ возникают без органического поражения сердца, протекают бессимптомно, выявляются при регистрации ЭКГ или мониторинговании по Холтеру. Однако у части пациенток с наступлением беременности появляются жалобы на ощущение перебоев в работе сердца, приступы сердцебиения, беспокойство, тревогу, дискомфорт.

При пароксизмах реципрокной АВ-узловой тахикардии пусковым фактором аритмии является экстрасистолия, а анатомическим субстратом – продольная диссоциация АВ-узла на два функционально изолированных пути anterogradного и retrogradного проведения. Для возникновения приступа реципрокной АВ-узловой тахикардии необходимы блокада проведения импульса по «быстрому» пути и достаточное замедление проведения импульса в «медленном» пути.

В настоящее время установлено, что у половины больных с пароксизмами суправентрикулярной тахикардии приступы обусловлены синдромом retrogradного возбуждения предсердий (ACC/АНА/ESC, 2003). Во время пароксизма тахикардии циркуляция импульса происходит вначале anterogradно – от предсердий к желудочкам – по нормальной проводящей системе сердца, а затем retrogradно – от желудочков к предсердиям – по аномальному пути.

Внедрение ЭФИ сердца в клиническую практику коренным образом изменило наши представления о механизмах АВТ. Появилась возможность выявления наличия двух путей проведения, оценки последовательности активации предсердий и желудочков во время пароксизма. Использование программированного ЭФИ сердца позволило выделить различные варианты anterogradного атриовентрикулярного проведения возбуждения (Яворский А. Д., и соавт., 1987; Бокерия Л. А. и соавт., 2005). Несмотря на широкое внедрение в клиническую практику и серьезные успехи ЧПЭФИ сердца, остается ряд нерешенных вопросов. Это касается в первую очередь возможностей использования ЧПЭФИ сердца для определения у беременных женщин механизмов возникновения аритмий. В то же время из-за повышенной настороженности врачей ЭФИ беременным женщинам проводится крайне редко, что существенно ограничивает диагностику и прогнозирование течения аритмий сердца.

Целью работы явились оптимизация диагностики и тактики ведения атриовентрикулярных тахикардий у беременных женщин без органических поражений сердечно-сосудистой системы с учетом электрофизиологических показателей.

В соответствии с поставленной целью в задачи исследования входило: установить у беременных женщин варианты АВ-тахикардий, частоту их встречаемости и продолжительность спонтанных пароксизмов; определить у небеременных и беременных женщин, не страдающих АВ-тахикардиями, частоту встречаемости различных типов кривых АВ-проведения; выявить у небеременных и беременных женщин с ПРАВУТ частоту встречаемости различных типов кривых АВ-проведения и электрофизиологические субстраты их возникновения; а также выявить у беременных женщин с ПРАВУТ подтверждающие критерии значительного замедления антероградного проведения возбуждения при прерывистом и непрерывном типах кривых АВ-проведения; изучить у небеременных и беременных женщин с ПРАВОТ частоту встречаемости различных типов кривых АВ-проведения и электрофизиологические субстраты их возникновения.

В диссертации обобщены результаты обследования 116 пациенток, которые были разделены на четыре группы. В первую группу вошли 26 небеременных женщин, во вторую – 30 беременных женщин, в третью – 32 беременные женщины с slow-fast пароксизмами реципрокной атриовентрикулярной узловой тахикардии, в четвертую – 28 беременных женщин с пароксизмами реципрокной атриовентрикулярной ортодромной тахикардии.

Возраст небеременных женщин составил от 18 до 29 ( $25,8 \pm 2,2$ ) лет, беременных женщин – от 20 до 32 ( $25,6 \pm 2,8$ ) лет, беременных женщин с ПРАВУТ – от 19 до 33 ( $26,4 \pm 2,5$ ) лет, беременных женщин с ПРАВОТ – от 20 до 33 ( $26,7 \pm 2,3$ ) лет. Нарушения ритма в анамнезе отмечались у беременных

женщин ПРАВУТ от 2 до 6 лет (в среднем  $2,7 \pm 0,8$  года), у беременных женщин ПРАВОТ от 1 до 7 лет (в среднем  $2,4 \pm 0,6$  года). В исследуемых группах среднее число беременностей составило от  $1,35 \pm 0,07$  до  $1,71 \pm 0,092$ , а среднее число родов – от  $0,68 \pm 0,036$  до  $0,75 \pm 0,045$ .

Работа проводилась на кафедре «Внутренние болезни» Медицинского института Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего профессионального образования «Пензенский государственный университет», на базе ФГБУЗ МСЧ-59 ФМБА Российской Федерации г. Заречного Пензенской области.

Заболевания сердечно-сосудистой системы, других органов и систем исключались путем тщательного обследования с использованием холтеровского мониторирования ЭКГ, ЭхоКГ, рентгенографии органов грудной клетки. Эхокардиографию производили для определения размеров полостей и толщины стенок сердца, величины фракции изгнания и минутного объема кровообращения, исключения патологии клапанного аппарата. Динамику частоты сердечных сокращений, выявление нарушения ритма сердца, смещения сегмента ST оценивали с помощью холтеровского мониторирования ЭКГ. Наличие аномальных путей проведения и продольной диссоциации АВ-узла на «быстрый» и «медленный» пути выявляли в ходе электрофизиологического исследования сердца (Чирейкин Л. В. и др., 1999). Кроме инструментальных, всем пациентам проводили лабораторные исследования, включающие определение липидного спектра, уровня глюкозы крови и тиреоидных гормонов.

По данным различных авторов, у беременных женщин суправентрикулярная экстрасистолия встречается в 28,0–67,0 % случаев, желудочковая – в 16,0–59,0 % (Шехтман М. М., 2003). О частоте встречаемости у беременных женщин атриовентрикулярных тахикардий данных нет (Шехтман М. М., 2003; Мравян С. Р., Петрухин В. А., 2007; Josephson M. E., 2008). Также не установлена роль экстрасистолии в возникновении и

поддержании атриовентрикулярных тахикардий (Мравян С. Р., Петрухин В. А., 2007; Epstein A. et al., 1996; Kihel J. A. et al., 2006).

В то же время у небеременных и беременных женщин без жалоб и структурных заболеваний сердца количественная оценка экстрасистол, атриовентрикулярных тахикардий не проводилась. Не изучен электрофизиологический субстрат атриовентрикулярных тахикардий и типы кривых атриовентрикулярного проведения.

Под наблюдением находились 26 небеременных и 30 беременных женщин. После информированного добровольного согласия на участие в обследовании проводили ХМЭКГ и ЧПЭФИ сердца небеременным женщинам однократно, а беременным – в каждом триместре.

Выявлено, что экстрасистолия и пароксизмы суправентрикулярной тахикардии встречаются у небеременных и беременных женщин. Экстрасистолия и пароксизмы суправентрикулярной тахикардии у беременных женщин встречаются чаще, чем у небеременных. В течении шести месяцев после родов происходит уменьшение количества экстрасистол и пароксизмов суправентрикулярной тахикардии. Длительность аритмии и ЧСС во время приступа существенно не изменяются.

У небеременных и беременных женщин существует четыре типа кривых АВ-проведения, в том числе непрерывный, прерывистый, непрерывный с феноменом «щели», прерывистый с феноменом «щели». У небеременных женщин чаще встречается непрерывный тип кривой АВ-проведения, у беременных – прерывистый, через шесть месяцев после родов – непрерывный. Оценка кривой АВ-проведения и времени VA-проведения небеременным женщинам выявила: у 4 (15,4 %) пациенток – скрытый синдром WPW, у 11 (42,3 %) – продольную диссоциацию АВ-узла на  $\alpha$  и  $\beta$  пути, у 1 (3,8 %) – сочетание продольной диссоциация АВ-узла на  $\alpha$  и  $\beta$  пути со скрытым синдромом WPW, у 10 (38,5 %) установить причину не удалось. У беременных женщин причинами возникновения суправентрикулярной тахикардии



являются: у 5 (16,7 %) – синдром WPW, у 16 (53,3 %) – продольная диссоциация АВ-узла на  $\alpha$  и  $\beta$  пути, у 9 (30 %) установить не удалось. После родов через 6 месяцев: у 6 (20,0 %) – синдром WPW, у 12 (40,0 %) – продольная диссоциация АВ-узла на  $\alpha$  и  $\beta$  пути, у 9 (30 %) установить не удалось. Во время ЧПЭФИ у небеременных женщин удалось индуцировать пароксизм суправентрикулярной тахикардии до трех комплексов у 14 (53,8 %), до шести – у 2 (7,7 %), не удалось – у 10 (38,5 %); у беременных женщин – у 4 (13,3 %), 17 (56,7 %), 9 (30,0 %) соответственно. Оценка времени VA-проведения позволяет дифференцировать ПРАВОТ от ПРАВУТ. У беременных женщин в основе укорочения ЭРПЛП лежит укорочение ЭРП  $\alpha$ ,  $\beta$  путей, предсердная экстрасистолия с распространением возбуждения антероградно по  $\alpha$  пути, ретроградно – через  $\beta$  путь с коротким ЭРП. У беременных женщин укорочение ЭРПЛП, ретроградное возбуждение предсердий через  $\beta$  путь с коротким ЭРП являются электрофизиологическим субстратом для возникновения ФП.

При пароксизмах реципрокной АВ-узловой тахикардии пусковым фактором аритмии является экстрасистолия, а анатомическим субстратом – продольная диссоциация АВ-узла на два функционально изолированных пути антероградного и ретроградного проведения. Условно их обозначают как  $\beta$  и  $\alpha$  внутриузловые пути.

Для возникновения приступа реципрокной АВ-узловой тахикардии необходимы блокада проведения импульса по  $\beta$  пути и достаточное замедление проведения импульса в  $\alpha$  пути («критическая задержка»). Лучше всего это демонстрируется при проведении учащающей или программированной электростимуляции предсердий. При постепенном повышении частоты стимуляции или при прогрессивном уменьшении интервала сцепления экстрасимула внезапно наблюдается резкое удлинение («скачок») интервала  $St_2-R_2$ , а затем происходит возникновение пароксизма тахикардии.

В то же время у беременных женщин с ПРАВУТ не проводился количественный анализ пусковых экстрасистол, не изучались типы кривых

атриовентрикулярного проведения, не установлены подтверждающие критерии значительного замедления антероградного проведения возбуждения по  $\alpha$  пути при прерывистом типе кривой атриовентрикулярного проведения и атриовентрикулярному соединению – при непрерывном.

В исследовании принимали участие 32 беременные женщины с ПРАВУТ без структурных заболеваний сердца. Верификация ПРАВУТ была осуществлена в ходе ЧПЭФИ сердца.

Установлено, что у беременных женщин с ПРАВУТ встречаются три разновидности суправентрикулярной экстрасистолии – монотопная, парная и с АВ-блокадой I степени, две разновидности желудочковой экстрасистолии – монотопная и парная. Для возникновения и поддержания ПРАВУТ необходимо увеличение суправентрикулярных экстрасистол более 700 в сутки. Количество экстрасистол, ПРАВУТ увеличивается по триместрам и уменьшается после родов. У беременных женщин по длительности ПРАВУТ следует выделить устойчивые и неустойчивые. При неустойчивых пароксизмах продолжительность спонтанного приступа колеблется от 1,5 до 5 мин, а среднее значение составляет  $2,8 \pm 0,14$  мин. Клиническое значение имеют устойчивые и асимптомные пароксизмы.

Выявлено, что у беременных женщин с ПРАВУТ происходит увеличение доли непрерывного типа кривой АВ-проведения. У беременных женщин с ПРАВУТ при прерывистом типе кривой АВ-проведения увеличение отношения  $St_2-R_2 \max/St_1-R_1 \min$  больше 4,  $St_2-R_2/\text{ЭРП } \beta$  – больше 1,4,  $St_2-R_2/\text{ЭРП } \alpha$  – больше 1,7,  $\text{ЭРП } \beta/\text{ЭРП } \alpha$  – больше 1,2 является подтверждающим критерием значительного замедления антероградного проведения возбуждения по  $\alpha$  пути, инициации и поддержания аритмии. У беременных женщин с ПРАВУТ при непрерывном типе кривой АВ-проведения увеличение отношения  $St_2-R_2 \max/St_1-R_1 \min$  больше 1,8,  $St_2-R_2/\text{ЭРП АВ-узла}$  – больше 0,9 является подтверждающим критерием значительного замедления антероградного проведения возбуждения по АВ-узлу, инициации и поддержания аритмии.

Укорочение ЭРП  $\alpha$  и  $\beta$  путей, предсердная экстрасистолия с распространением возбуждения антероградно по  $\alpha$  пути, ретроградно – через  $\beta$  путь являются субстратом для уменьшения ЭРПЛП, возникновения фибрилляции предсердий. Также установлено, что при прерывистом типе кривой атриовентрикулярного проведения пароксизм тахикардии преимущественно индуцируется программированной стимуляцией сердца, непрерывном – учащающей.

В настоящее время установлено, что у половины больных с пароксизмами суправентрикулярной тахикардии приступы обусловлены синдромом ретроградного возбуждения предсердий (Стрюк Р. И. и др., 2013). Поскольку скрытый дополнительный путь способен проводить импульсы только в ретроградном направлении, на ЭКГ нет признаков предвозбуждения желудочков. Во время пароксизма тахикардии циркуляция импульса происходит вначале антероградно – от предсердий к желудочкам – по нормальной проводящей системе сердца, а затем ретроградно – от желудочков к предсердиям – по аномальному пути.

В то же время у беременных женщин с ПРАВОТ не проводился количественный анализ пусковых экстрасистол, не изучались типы кривых атриовентрикулярного проведения, электрофизиологические показатели сердца.

Под наблюдением находились 28 беременных женщин с идиопатическими ПРАВОТ.

Выявлено, что у беременных женщин с ПРАВОТ без структурных заболеваний сердца встречаются три разновидности суправентрикулярной экстрасистолии – монотопная, парная, с АВ-блокадой I степени, две разновидности желудочковой экстрасистолии – монотопная и парная. У беременных женщин циркуляция импульса антероградно – от предсердий к желудочкам, ретроградно – от желудочков к предсердиям возникает при сочетании синдрома ретроградного возбуждения предсердий с суммарным количеством критических экстрасистол. У беременных женщин критическое

суточное количество монотопных суправентрикулярных экстрасистол составляет более 1005, суправентрикулярных экстрасистол с АВ-блокадой I степени – более 181, парных суправентрикулярных экстрасистол – более 51, монотопных желудочковых экстрасистол – более 28, парных желудочковых экстрасистол – более 2. У беременных женщин, если суммарное суточное количество критических экстрасистол составляет более 1267, то следует ожидать 12,4 эпизодов ПРАВОТ. Отношение суммарного количества критических экстрасистол к эпизодам ПРАВОТ составляет 100:1.

Установлено, что у небеременных женщин с ПРАВОТ встречаются четыре типа кривой АВ-проведения – непрерывный, непрерывный с феноменом +«гар», прерывистый, прерывистый с феноменом +«гар». У небеременных женщин с ПРАВОТ преобладает непрерывный тип кривой АВ-проведения, у беременных женщин – прерывистый. У беременных женщин с ПРАВОТ прерывистый тип кривой АВ-проведения обусловлен функциональной диссоциацией АВ-узла в результате гормональной и электролитной перестройки организма.

Также выявлено, что у беременных женщин с ПРАВОТ одновременно развиваются физиологическая тахикардия и угнетение функции синусового узла. Укорочение ЭРП АВ-узла, верхнего окна и нижнего окна тахикардии, расширение зоны тахикардии, дисперсия рефрактерного периода АВ-узла и ретроградного пути создают условия для циркуляции волны возбуждения и свидетельствуют о высокой аритмогенной готовности сердца.

Таким образом, внедрение в широкую клиническую практику Холтеровского мониторирования ЭКГ, электрофизиологических исследований сердца коренным образом изменили наши представления об экстрасистолии и атриовентрикулярных тахикардиях у беременных женщин. Появилась возможность качественно и количественно оценить экстрасистолию, определить электрофизиологические механизмы возникновения пароксизмальных тахикардий у беременных женщин. Однако для гарантии

оптимального ведения экстрасистолии и атриовентрикулярных тахикардий и, возможно, лучшего исхода для матери и ребенка требуется тесное сотрудничество акушеров-гинекологов, педиатров и кардиологов.

**Перспективы дальнейшей разработки темы** диссертационного исследования имеют важное научно-практическое значение в ранней диагностике и прогнозировании течения атриовентрикулярных тахикардий у беременных женщин без структурных поражений сердца.

## ВЫВОДЫ

1. У беременных женщин АВ-тахикардии представлены скрытым синдромом WPW в 16,7% случаев, продольной диссоциацией АВ-узла на «быстрый» и «медленный» пути – в 53,3% случаев, сочетанием продольной диссоциации АВ-узла со скрытым синдромом WPW – в 3,8% случаев. Установлено, что частота выявления различных вариантов АВ-тахикардий у беременных женщин выше, чем у небеременных: в первом триместре – на 78,7%, во втором триместре – на 83,0%, в третьем триместре – на 102,1%. У беременных женщин с АВ-тахикардиями отмечаются устойчивые пароксизмы аритмии в 22,8% случаев, неустойчивые – в 57,0% случаев, пароксизмы с невыраженной клинической симптоматикой – в 20,2% случаев.

2. У небеременных и беременных женщин, не страдающих АВ-тахикардиями, выявлено достоверное различие типов кривой АВ-проведения. Непрерывный тип кривой АВ-проведения у небеременных женщин диагностируется в 80,8% случаев, у беременных женщин – в 40,0%; прерывистый тип – в 19,2% и 60,0% соответственно ( $\chi^2 = 7,96, p = 0,0048$ ).

3. У женщин с ПРАВУТ до беременности по сравнению с небеременными женщинами без АВ-тахикардий преобладает прерывистый тип кривой АВ-проведения (75,0% против 19,2%) ( $\chi^2 = 15,7, p = 0,0001$ ). В период физиологической гестации у беременных женщин с ПРАВУТ прогрессивно уменьшается частота выявления прерывистого типа кривой АВ-проведения с

75,0% до 46,9% в первом триместре ( $\chi^2 = 5,3, p = 0,0211$ ), до 43,7% – во втором триместре ( $\chi^2 = 6,5, p = 0,0109$ ), до 40,6% – в третьем триместре ( $\chi^2 = 7,8, p = 0,0054$ ).

4. У беременных женщин с ПРАВОТ до беременности по сравнению с небеременными женщинами без АВ-тахикардий чаще встречается прерывистый тип кривой АВ-проведения (32,1 против 19,2 %) ( $\chi^2 = 1,17, p = 0,2793$ ). В период физиологической гестации у беременных женщин с ПРАВОТ прогрессивно увеличивается частота выявления прерывистого типа кривой АВ-проведения с 32,1% до 64,3% в первом триместре ( $\chi^2 = 4,58, p = 0,0324$ ), до 67,9% – во втором триместре ( $\chi^2 = 5,79, p = 0,0162$ ), до 40,6% – в третьем триместре ( $\chi^2 = 7,15, p = 0,0075$ ).

5. Разработаны клинические алгоритмы ведения беременных женщин с ПРАВОТ. При прерывистом типе кривой АВ-проведения отношение максимального к минимальному времени проведения по АВ-узлу больше 4, максимального времени проведения по АВ-узлу к ЭРП «быстрого» пути – больше 1,4, максимального времени проведения по АВ-узлу к ЭРП «медленного» пути – больше 1,7, ЭРП «быстрого» пути к ЭРП «медленного» пути – больше 1,2; при непрерывном типе кривой АВ-проведения отношение максимального к минимальному времени проведения по АВ-узлу больше 1,8, отношение максимального времени проведения по АВ-узлу к ЭРП АВ-узла – больше 0,9 свидетельствуют об учащении пароксизмов тахикардии и требуют назначения ААС или РЧА. При ПРАВОТ увеличение отношение  $St_2-R_2 \text{ max}/St_1-R_1 \text{ min}$  больше 1,95,  $St_2-R_2/\text{ЭРП АВ-узла}$  – больше 1,24 свидетельствуют об учащении пароксизмов тахикардии и требуют назначения ААС или РЧА.

## **ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**

1. На амбулаторном этапе наблюдения за беременными женщинами рекомендуется проводить холтеровское мониторирование ЭКГ для выявления экстрасистолии и атриовентрикулярной тахикардии.

2. У беременных женщин при наличии экстрасистолии и атриовентрикулярных тахикардий рекомендуется провести количественный анализ аритмии. У беременных женщин допускается монотопная суправентрикулярная экстрасистолия менее 700 в сутки, парная – не более 10; пробежки суправентрикулярной тахикардии – одна-две в сутки длительностью менее 5 секунд; монотопная желудочковая экстрасистолия – менее 500 в сутки, парная – не более 5; одна-две пробежки желудочковой тахикардии – по 3 комплекса на высоте физической нагрузки.

3. Беременным женщинам для дифференциальной диагностики частых и устойчивых пароксизмов атриовентрикулярной тахикардии рекомендуется проводить чреспищеводное ЭФИ сердца в условиях кардиологического стационара.

4. При ведении беременных женщин с атриовентрикулярными тахикардиями необходимо учитывать вид атриовентрикулярной тахикардии, количества экстрасистол, тип кривой АВ - проведения, эффективный рефрактерный период левого предсердия, подтверждающие критерии значительного замедления проведения возбуждения по медленному пути и АВ узлу.

### **БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК**

1. Айламазян, Э. К. Акушерство: национальное руководство / Э. К. Айламазян, В. И. Кулакова, В. Е. Радзинского и др. // Акушерство: национальное руководство. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 1200 с.
2. Аксельрод, А. С. Нагрузочные ЭКГ-тесты: 10 шагов к практике / А. С. Аксельрод, П. Ш. Чомахидзе, А. Л. Сыркин. – М. : МЕДпресс-информ, 2008. – 200 с.
3. Аксельрод, А. С. Холтеровское мониторирование ЭКГ: возможности, трудности, ошибки / А. С. Аксельрод, П. Ш. Чомахидзе, А. Л. Сыркин. – М. : МИА, 2007. – 187 с.

4. Аксененко, В. А. Особенности течения родов у женщин с малыми аномалиями сердца / В. А. Аксененко, Т. И. Бабенко, К. Д. Павлов // *Материалы IV съезда акушеров-гинекологов.* – М., 2008. – С. 9.
5. Алексеева, Л. Л. Особенности адаптации кардиореспираторной системы у беременных низкого акушерского риска : дис. ... канд. мед. наук : 14.00.01 / Алексеева Л. Л. – Иркутск, 2004. – 300 с.
6. Ардашев, А. В. Новый метод лечения атриовентрикулярной узловой тахикардии / А. В. Ардашев // *Военно-медицинский журнал.* – 2004. – № 2. – С. 18–23.
7. Ардашев, А. В. Показатели математического анализа сердечного ритма у больных с синдромом Вольфа–Паркинсона–Уайта и пароксизмальной атриовентрикулярной реципрокной тахикардией после радиочастотной абляции / А. В. Ардашев, В. Н. Ардашев, Е. Г. Желяков, А. В. Конев, М. С. Рыбаченко, Р. М. Баевский, Ю. И. Воронков, О. С. Акимова, М. В. Шаройко // *Сборник научных трудов VI Всероссийского Симпозиума и IV Школы-семинара с международным участием / НИИ КПГЗ СО РАМН.* – Новокузнецк, 2011.
8. Ардашев, А. В. Вариабельность сердечного ритма у пациентов с WPW синдромом после радиочастотной абляции дополнительных путей / А. В. Ардашев, В. Н. Ардашев, М. В. Шаройко // *Вариабельность сердечного ритма – теоретические аспекты и практическое применение : материалы Пятого Всерос. симп. с междунар. участием.* – Ижевск, 2011. – С. 395-396.
9. Ардашев, А. В. Сравнение традиционного и нового подходов картирования медленной части атриовентрикулярного соединения при РЧА типичной атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардии / А. В. Ардашев, Е. Г. Желяков, А. А. Шаваров // *Анналы аритмологии.* – 2005. – Приложение № 2. – С. 54.
10. Ардашев, А. В. Эффективная радиочастотная катетерная абляция атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардии, основанная на



- одновременной моно- и биполярной регистрации потенциалов медленной части атриовентрикулярного соединения / А. В. Ардашев, Е. Г. Желяков, А. А. Шаваров // Вестник аритмологии. – 2006. – Т. 278. – Приложение А. – С. 106.
11. Ардашев, А. В. Эффективная радиочастотная абляция атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардии, основанная на регистрации нового униполярного потенциала медленной части атриовентрикулярного соединения / А. В. Ардашев, Е. Г. Желяков, А. А. Шаваров // Тезисы докладов Второго Всероссийского съезда аритмологов // Анналы аритмологии. – 2007. – Приложение № 3. – С. 42.
  12. Ардашев, А. В. Эффективность радиочастотной катетерной абляции атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардии на основании регистрации потенциалов медленной части атриовентрикулярного соединения униполярным и биполярным методом / А. В. Ардашев, Е. Г. Желяков, А. А. Шаваров // Ишемическая болезнь сердца и головного мозга : тезисы докладов науч.-практ. конф., посвящ. 100-летию со дня рождения В. И. Колесова. – СПб., 2004. – С. 66.
  13. Ардашев, А. В. Эффективная радиочастотная катетерная абляция атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардии, основанная на одновременной регистрации моно- и биполярного потенциалов / А. В. Ардашев, Е. Г. Желяков, А. А. Шаваров, Т. Д. Бутаев // Ведущий многопрофильный госпиталь страны: основные функции, достижения и направления развития : тезисы докладов Междунар. науч.-практ. конф. – М., 2006. – 122 с.
  14. Ардашев, А. В. Сравнение традиционного и нового подходов картирования медленной части атриовентрикулярного соединения при радиочастотной абляции типичной атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардии / А. В. Ардашев, Е. Г. Желяков, А. А. Шаваров, В. М. Ключев, В. Н. Ардашев // Вестник аритмологии. – 2005. – № 40. – С. 5–12.

15. Ардашев, А. В. Качество жизни пациентов с атриовентрикулярными узловыми реципрокными тахикардиями до и после радиочастотной абляции медленной части атриовентрикулярного соединения / А. В. Ардашев, А. В. Конев, Е. А. Горбатов и др. // Вестник аритмологии. – 2006. – Т. 44. – С. 12–16.
16. Ардашев, А. В. Эффективность лечения больных с синдромом Вольфа – Паркинсона – Уайта методом радиочастотной катетерной абляции дополнительного атриовентрикулярного соединения / А. В. Ардашев, М. С. Рыбаченко // Военно-медицинский журнал. – 2007. – № 6. – С. 73–74.
17. Ардашев, А. В. Синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта: классификация, клинические проявления, диагностика и лечение / А. В. Ардашев, М. С. Рыбаченко, Е. Г. Желяков и др. // Кардиология. – 2009. – № 10. – С. 77–87.
18. Ардашев, А. В. Сравнение традиционного и нового подходов картирования медленной части атриовентрикулярного соединения при радиочастотной абляции типичной атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардии / А. В. Ардашев, Е. Г. Желяков, А. А. Шаваров и др. // Вестник аритмологии. – 2005. – Т. 40. – С. 5–12.
19. Ардашев, В. Н. Первый отечественный опыт радиочастотной катетерной абляции нарушений ритма сердца с помощью роботизированной системы магнитной навигации / В. Н. Ардашев, А. В. Ардашев, Е. Г. Желяков и др. // Кардиология. – 2007. – № 9. – С. 42.
20. Ардашев, В. Н. Вариабельность сердечного ритма в прогнозе оперативного лечения пациентов с синдромом Вольфа – Паркинсона – Уайта / В. Н. Ардашев, А. В. Ардашев, Е. Г. Желяков, М. С. Рыбаченко, А. В. Конев, М. В. Шаройко, Ю. И. Воронков, О. С. Акимова, О. А. Коздоба // Фундаментальные науки – медицине : тезисы докладов. – М., 2010. – С. 274.
21. Ардашев, В. Н. Лечение нарушений сердечного ритма / В. Н. Ардашев, А. В. Ардашев, В. И. Стеклов. – М. : Медпрактика-М, 2005. – 240 с.

22. Ардашев, В. Н. Дисперсионное картирование в диагностике феномена и синдрома Wolff–Parkinson–White / В. Н. Ардашев, М. В. Шаройко // Материалы 13-го Конгресса российского общества холтеровского мониторирования и неинвазивной электрофизиологии (РОХМиНЭ); 5-го Всероссийского конгресса «Клиническая электрофизиология». – Калининград, 2012. – 39 с.
23. Базаев, В. А. Катетерные методы лечения тахиаритмий / В. А. Базаев // Бюллетень НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. – 2001. – Т. 2, № 2. – С. 23–45.
24. Бокерия, Л. А. Функциональная диагностика в кардиологии / Л. А. Бокерия, Е. З. Голухова, А. В. Иваницкий. – М. : Изд-во НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2005. – Т. 2. – 427 с.
25. Бокерия, Л. А. Рекомендации Всероссийского научного общества специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции по проведению клинических электрофизиологических исследований, катетерной абляции и имплантации антиаритмических устройств / Л. А. Бокерия и др. – М. : Золотой Абрикос, 2005. – 238 с.
26. Голицын, С. П. Чреспищеводная электростимуляция в диагностике и лечении нарушений ритма сердца / С. П. Голицын, М. И. Малахов, С. Ф. Соколов, А. С. Сметнев, А. А. Гроссу // Кардиология. – 1990. – № 11. – С. 31–34.
27. Голицын, С. П. Чреспищеводная электрокардиостимуляция в диагностике и лечении нарушений ритма сердца (часть I) / С. П. Голицын, М. И. Малахов, С. Ф. Соколов и др. // Кардиология. – 1990. – № 11. – С. 107–109.
28. Дабровски, Л. Оценка антиаритмического лечения / А. Дабровски, Б. Дабровски, Р. Пиотрович // Суточное мониторирование ЭКГ. – М. : Медпрактика, 2000. – С. 110–118.
29. Диагностика и лечение сердечно-сосудистых заболеваний при беременности : национальные рекомендации (разработаны Комитетом экспертов Всероссийского научного общества кардиологов, секция

- «Заболевания сердечно-сосудистой системы у беременных»). – М., 2010. – 40 с.
30. Дощицин, В. Л. Купирование и предупреждение пароксизмальных аритмий сердца / В. Л. Дощицин // Русский медицинский журнал. – 2003. – Т. 19. – С. 1083–1088.
  31. Дядык, А. И. Использование метопролола в лечении суправентрикулярных нарушений ритма сердца при беременности / А. И. Дядык, А. Э. Багрий и др. // Украинский кардиологический журнал. – 2004. – № 1. – С. 52–54.
  32. Дядык, А. И. Современные подходы к лечению нарушений ритма сердца при беременности. Часть I / А. И. Дядык, А. Э. Багрий, М. В. Хоменко и др. // Украинский кардиологический журнал. – 2003. – № 5. – С. 131–137.
  33. Елесин, Д. А. Радиочастотная абляция пароксизмальной и длительно-персистирующей форм фибрилляции предсердий: 1-летний период наблюдения с помощью системы непрерывного подкожного мониторинга / Д. А. Елесин, А. Б. Романов, А. Н. Туров и др. // Вестник аритмологии. – 2011. – Т. 63. – С. 5–12.
  34. Елисеев, О. М. Нарушения сердечного ритма у беременных. Нужно ли и можно ли лечить? / О. М. Елисеев // Терапевтический архив. – 1989. – № 8. – С. 131–138.
  35. Елисеев, О. М. Болезни сердца и сосудов у беременных / О. М. Елисеев, М. М. Шехтман. – Ростов н/Д : Феникс, 1997. – 194 с.
  36. Зозуля, О. В. Течение гипертонической болезни у беременных. Механизмы развития, ранняя диагностика и профилактика осложнений : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / О. В. Зозуля. – М. : ММА им. И. М. Сеченова, 1997. – 45 с.
  37. Караськов, А. М. Катетерная абляция: медицинская технология / А. М. Караськов, Е. А. Покушалов, А. Н. Туров. – Новосибирск : Ред.-издат. центр НГУ, 2008. – 32 с.

38. Карпов, О. И. Риск применения, лекарственных препаратов при беременности и лактации / О. И. Карпов, А. А. Зайцев. – СПб. : Диля, 2003. – 352 с.
39. Киркутис, А. А. Методика применения чреспищеводной электростимуляции сердца / А. А. Киркутис, Э. Д. Римша, Ю. В. Навяраускас. – Каунас, 1990. – 82 с.
40. Кобалава, Ж. Д. Секреты артериальной гипертонии: ответы на ваши вопросы / Ж. Д. Кобалава, К. М. Гудков. – М., 2004. – 244 с.
41. Кондрыкинский, Е. Л. Чреспищеводная электрокардиография и стимуляция у детей / Е. Л. Кондрыкинский, Л. М. Макаров // ЭКГ в педиатрии. – М. : медпрактика, 2006. – С. 499–511.
42. Крючкова, О. Н. Применение этацизина в лечении аритмий сердца у беременных / О. Н. Крючкова, В. А. Заболотнов, В. Н. Романец, Е. А. Анацкая // Украинский кардиологический журнал. – 2000. – № 3. – С. 40–42.
43. Кукес, В. Г. Клиническая фармакология  $\beta$ -адреноблокаторов / В. Г. Кукес, Д. А. Сычев, Д. А. Андреев // РМЖ. – 2005. – Т. 14. – С. 932-938.
44. Кушаковский, М. С. Аритмии сердца / М. С. Кушаковский. – СПб. : Гиппократ, 1992. – 544 с.
45. Мазур, Н. А. Пароксизмальные тахикардии / Н. А. Мазур. – М. : Медпрактика-М, 2005. – 252 с.
46. Макаров, Л. М. Национальные российские рекомендации по применению методики холтеровского мониторирования в клинической практике / Л. М. Макаров. – М., 2013. – 198 с.
47. Макаров, Л. М. Холтеровское мониторирование / Л. М. Макаров. – 3-е изд. – М. : Медпрактика-М, 2008. – 88 с.
48. Макаров, Л. М. Холтеровское мониторирование / Л. М. Макаров. – 3-е изд. – М. : Медпрактика-М, 2011.

49. Макаров, Л. М. Холтеровское мониторирование в обследовании больных с нарушениями ритма сердца / Л. М. Макаров, В. Н. Комолятова. – М. : Медпрактика-М, 2009. – 156 с.
50. Медведев, М. М. Холтеровское мониторирование в определении лечебной тактики при нарушениях ритма сердца : лекция / М. М. Медведев. – СПб., 2000. – 48 с.
51. Медведев, М. М. Случай выявления полифасцикулярного строения атриовентрикулярного узла при чреспищеводных электрофизиологических исследованиях с острыми лекарственными тестами с пропранололом и верапамилем / М. М. Медведев, Н. Н. Бурова // Вестник аритмологии. – 1998. – № 10. – С. 64–70.
52. Миклашевич, И. М. Естественное течение суправентрикулярных тахиаритмий, манифестировавших в детском возрасте / И. М. Миклашевич, М. А. Школьникова, А. Л. Сыркин и др. // Вестник аритмологии. – 2002. – Т. 29. – С. 60–66.
53. Миклашевич, М. И. Отдаленный катамнез пароксизмальных суправентрикулярных тахиаритмий, проявившихся в детском возрасте / И. М. Миклашевич, М. А. Школьникова, А. Л. Сыркин // Кардиология. – 2005. – № 12. – С. 42–47.
54. Мравян, С. Р. Суправентрикулярные пароксизмальные тахикардии при беременности: тактика лечения и прогноз / С. Р. Мравян, В. А. Петрухин // Клиническая медицина. – 2007. – № 4. – С. 17–20.
55. Оферкин, А. И. Радиочастотная абляция атриовентрикулярной узловой тахикардии / А. И. Оферкин, А. И. Петш, С. Е. Мамчур. – Томск : Изд-во Томск. ун-та, 2007. – 203 с.
56. Павлов, В. И. Тахикардия с широкими комплексами QRS, индуцированная физической нагрузкой, у спортсмена / В. И. Павлов, Ю. М. Иванова, Г. З. Орджоникидзе, А. В. Пачина, М. В. Шаройко // Вестник аритмологии. – 2009. – Приложение А. – С. 116.

57. Павлов, В. И. Дифференциальная диагностика электрокардиографических изменений у спортсменов: замедление проводимости по правой ножке пучка Гиса и WPW феномена / В. И. Павлов, М. В. Шаройко, З. Г. Орджоникидзе, Ю. М. Иванова // Вестник аритмологии. – 2009. – Приложение А. – 158 с.
58. Пархоменко, А. И. Современные представления о лечении аритмий сердца у беременных / А. И. Пархоменко // Украинский кардиологический журнал. – 1989. – № 8. – С. 131–194.
59. Пархоменко, А. Н. Современные представления о лечении аритмий сердца у беременных / А. Н. Пархоменко // Украинский кардиологический журнал. – 1997. – № 4. – С. 84–87.
60. Первова, Е. В. Современная кардиостимуляция на холтеровском мониторе ЭКГ : практ. руководство / Е. В. Первова. – М. : МЕДИКА, 2011. – 368 с.
61. Попов, А. Д. Адаптивные реакции при беременности у женщин с нейроэндокринными синдромами. Клинические аспекты / А. Д. Попов. – Пермь, 2000. – 128 с.
62. Ревшвили, А. Ш. Результаты радиочастотной абляции медленных путей атриовентрикулярного проведения при пароксизмальной атриовентрикулярной узловой риентритахикардии (ПВАУРТ) / А. Ш. Ревшвили, В. А. Базаев, У. Т. Кабаев // Вестник аритмологии. – 2000. – Т. 15. – С. 91.
63. Рекомендации Всероссийского научного общества специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции по проведению клинических электрофизиологических исследований, катетерной абляции и имплантации антиаритмических устройств. – М. : Золотой Абрикос, 2005. – 238 с.
64. Римша, Э. Д. Методика чреспищеводного электрофизиологического исследования сердца при тахикардиях / Э. Д. Римша // Материалы

- II Всесоюзной школы-семинара по ЭС сердца. – Каунас, 1983. – С. 124–128.
65. Руководство Дьюхерста по акушерству и гинекологии для последипломного обучения / под ред. Ч. Р. Уитфилда. – М. : Медицина, 2002. – 226 с.
66. Рябыкина, Г. В. Нагрузочные тесты в кардиологической клинике / Г. В. Рябыкина // Терапевт. – 2010. – № 9.
67. Рябыкина, Г. В. Холтеровское и бифункциональное мониторирование ЭКГ и артериального давления / Г. В. Рябыкина, А. В. Соболев. – М. : Медпрактика-М, 2010. – 320 с.
68. Селина, В. В. Клиническая эффективность длительного подкожного мониторирования ЭКГ у пациентов с фибрилляцией предсердий / В. В. Селина, А. Н. Туров, А. Б. Романов и др. // Вестник аритмологии. – 2011. – Т. 63. – С. 16–22.
69. Стрюк, Р. И. Сердечно-сосудистые заболевания и беременность / Р. И. Стрюк – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 277 с.
70. Стрюк, Р. И. Диагностика и лечение сердечно-сосудистых заболеваний при беременности : национальные рекомендации (разработаны Комитетом экспертов Всероссийского научного общества кардиологов, секция «Заболевания сердечно-сосудистой системы у беременных») / Р. И. Стрюк и др. – М., 2013. – 40 с.
71. Стрюк, Р. И. Нарушения сердечного ритма при беременности / Р. И. Стрюк. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 128 с.
72. Стрюк, Р. И. Бисопролол в лечении сложных нарушений сердечного ритма при беременности / Р. И. Стрюк, Ю. М. Бухонкина, Я. В. Брыткова и др. // Эффективная фармакотерапия в кардиологии и ангиологии. – 2008. – № 1. – С. 42–45.
73. Стрюк, Р. И. Адренореактивность и сердечно-сосудистая система / Р. И. Стрюк, И. Г. Длусская. – М. : Медицина, 2003. – 157 с.



74. Сулимов, В. А. Чреспищеводная электрическая стимуляция сердца / В. А. Сулимова, В. И. Маколкина. – М. : Медицина, 2001. – 208 с.
75. Татарский, Б. А. Дискретное проведение по АВ-соединению у больных с пароксизмальной АВ-узловой тахикардией по данным чреспищеводной программированной электрокардиостимуляции / Б. А. Татарский, Л. В. Чирейкин, Е. М. Сендюрева, М. М. Медведев // Вестник аритмологии. – 1997. – № 6. – С. 31–38.
76. Татарский, Б. А. Некоторые особенности антероградного узлового проведения у больных с пароксизмальными реципрокными атрио-вентрикулярными узловыми тахикардиями / Б. А. Татарский, Л. В. Чирейкин // Вестник аритмологии. – 1999. – № 13. – С. 33–40.
77. Ушаков, И. Б. Оценка эффективности радиочастотной абляции у пациентов с синдромом Вольфа – Паркинсона – Уайта / И. Б. Ушаков, А. В. Ардашев, В. Н. Ардашев, Ю. И. Воронков, М. В. Шаройко, О. С. Акимова // Авиакосмическая и экологическая медицина. – 2012. – № 3. – С. 68–71.
78. Ушаков, И. Б. Современные методы исследования сердечно-сосудистой системы в авиационной и космической медицине / И. Б. Ушаков, Ю. И. Воронков, В. Н. Ардашев, М. В. Шаройко // Терапевтическая школа С. П. Боткина и ее вклад в развитие отечественной медицины : науч.-практ. конф. с междунар. участием. – СПб., 2012. – С. 127–128.
79. Чирейкин, Л. В. Чреспищеводная электрокардиография и электрокардиостимуляция / Л. В. Чирейкин, Ю. В. Шубик, М. М. Медведев, Б. А. Татарский. – СПб. : ИНКАРТ, 1999. – 150 с.
80. Чирейкин, Л. В. Пароксизмальные наджелудочковые тахиаритмии у больных с аномалиями проводящей системы сердца (патогенез, клиника, диагностика, лечение) / Л. В. Чирейкин, Ю. В. Шубик, Б. А. Татарский и др. – СПб., 1997.
81. Чирейкин, Л. В. Дискретное проведение по атриовентрикулярному соединению по данным чреспищеводной электрокардиостимуляции /

- Л. В. Чирейкин, Ю. В. Шубик, Б. А. Татарский, М. М. Медведев // Вестник аритмологии. – 1994. – № 2. – С. 23–29.
82. Шаройко, М. В. Электрофизиологические особенности атриовентрикулярного проведения возбуждения у пациентов с синдромом Wolf–Parkinson–White / М. В. Шаройко // 10-й Юбилейный Конгресс «Кардиостим-2012». – СПб., 2012. – С. 122.
83. Шаройко, М. В. Особенности периода восстановления у пациентов с синдромом Wolf–Parkinson–White после радиочастотной абляции / М. В. Шаройко, В. Н. Ардашев // 10-й Юбилейный Конгресс «Кардиостим-2012». – СПб., 2012. – С. 249.
84. Шаройко, М. В. Электрофизиологические особенности регуляции сердечного ритма у больных с феноменом и синдромом Вольфа – Паркинсона – Уайта / М. В. Шаройко, В. Н. Ардашев, В. И. Павлов // Материалы 13-го Конгресса Российского общества холтеровского мониторирования и неинвазивной электрофизиологии (РОХМиНЭ); 5-го Всероссийского конгресса «Клиническая электрофизиология». – Калининград, 2012. – С. 47.
85. Шаройко, М. В. Эффективность радиочастотной абляции дополнительных путей проведения при синдроме Вольфа – Паркинсона – Уайта / М. В. Шаройко, В. Н. Ардашев, В. И. Павлов, Ю. И. Воронков // Военно-медицинский журнал. – 2012. – Т. 23. – С. 69.
86. Шехтман, М. М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных / М. М. Шехтман. – М. : Триада-Х, 2003.
87. Шубик, Ю. В. Неинвазивное электрофизиологическое исследование при аномалиях проводящей системы сердца : атлас / Ю. В. Шубик. – СПб., 1999. – 84 с.
88. Шубик, Ю. В. Оценка эффективности и безопасности лечения аритмий с помощью холтеровского мониторирования / Ю. В. Шубик // Вестник аритмологии. – 2002. – Т. 26. – С. 43–48.

89. Шубик, Ю. В. Суточное мониторирование ЭКГ при нарушениях ритма и проводимости сердца / Ю. В. Шубик. – СПб. : ИНКАРТ, 2001. – 216 с.
90. Яворский, А. Д. Чреспищеводная электрокардиостимуляция в диагностике и лечении нарушений ритма сердечной деятельности / А. Д. Яворский, Э. Д. Римша, Ю. В. Зубрин и др. // Информационное письмо № 7. – М., 1987. – С. 42.
91. ACC/AHA/ESC. Guideleines for the Management of patients with Supraventricular Arrhythmias // By the American College of Cardiology Foundation. – 2003. – P. 1–48.
92. ACC/AHA/ESC. Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: A Report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death) Developed in Collaboration With the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society // Circulation. – 2006. – V. 114. – P. 385–484.
93. ACC/AHA/ESC. Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation) // Circulation. – 2006. – V. 15. – P. 260–335.
94. ACC/AHA/ESC. Guidelines for Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias – Executive summary: A Report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias) Developed in

- Collaboration With NASPE-Heart Rhythm Society // *Eur. Heart J.* – 2003. – V. 24. – P. 1857–1897.
95. Adamec, J. *ECG Holter. Guide to Electrocardiographic Interpretation* / J. Adamec, R. Adamec. – New York, USA : Springer Science ± Business Media, LLC, 2008. – 100 p.
  96. Akhtar, M. Atrioventricular nodal reentry: clinical, electrophysiological, and therapeutic considerations / M. Akhtar, M. Jazayeri, J. Sra et al. // *Circulation.* – 1993. – V. 88. – P. 282–295.
  97. Alexander, M. Microvolt t-wave alternans with exercise in pediatrics and congenital heart disease: Limitations and predictive value / M. Alexander, F. Cecchin, K. Huang et al. // *Pacing Clin Electrophysiol.* – 2006. – V. 29. – P. 733–741.
  98. Andrus, B. *Valvular Heart Disease* / B. Andrus, J. Baldwin. – New York : Wiley, 2006.
  99. Ardashev, A. Novel approach for radiofrequency catheter ablation of AV nodal reentry tachycardia / A. Ardashev, A. Makarenko, E. Zhelyakov, A. Shavarov // *Europace Supplement.* – 2005. – № 7. – P. 21–22.
  100. Ardashev, A. Novel approach of radiofrequency catheter ablation of atrioventricular nodal reentry tachycardia to compare with traditional technique / A. Ardashev, E. Zhelyakov, A. Shavarov // *Mediterranean Cardiology Meeting.* – Taormina, 2005. – P. 13.
  101. Ardashev, A. Novel method of AV nodal reentry tachycardia ablation guided by simultaneous unipolar and bipolar electrograms targeting / A. Ardashev, E. Zhelyakov, A. Shavarov // *Mediterranean Cardiology Meeting.* – Taormina, 2005. – P. 28.
  102. Ardashev, A. Novel potential for radiofrequency catheter ablation of AV nodal reentry tachycardia / A. Ardashev, E. Zhelyakov, A. Shavarov // *ECAS, 1st Annual Congress Marseille.* – 2005. – P. 71.

103. Balci, A. Pregnancy in women with corrected tetralogy of Fallot: occurrence and predictors of adverse events / A. Balci, W. Drenthen, B. Mulder et al. // *Am Heart J.* – 2011. – V. 161. – P. 307.
104. Berruezo, A. Low exposure radiation with conventional guided radiofrequency catheter ablation in pregnant women / A. Berruezo, G. Díez, P. Berne et al. // *Pacing Clin Electrophysiol.* – 2007. – V. 30. – P. 1299.
105. Biffi, A. Patterns of Ventricular Tachyarrhythmias Associated With Training, Deconditioning and Retraining in Elite Athletes Without Cardiovascular Abnormalities / A. Biffi, B. Maron, F. Culasso et al. // *Am J Cardiol.* – 2011. – V. 107. – P. 697–703.
106. Blomström-Lundqvist, C. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias-executive summary: a report of the American College of Cardiology / C. Blomström-Lundqvist, M. Scheinman, E. Aliot et al. ; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias) // *Circulation.* – 2003. – V. 108. – P. 1871.
107. Blomstrom-Lundqvist, C. Task Force Members ESC Committee for Practice Guidelines Members ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias\*–Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology / C. Blomstrom-Lundqvist, M. Scheinman, E. Aliot et al. ; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias) // *Circulation.* – 2003. – V. 108. – P. 1871–1909.
108. Bombelli, F. Radiofrequency catheter ablation in drug refractory maternal supraventricular tachycardias in advanced pregnancy / F. Bombelli, F. Lagona, A. Salvati et al. // *Obstet Gynecol.* – 2003. – V. 102. – P. 1171.

109. Bongiorni, M. Radiofrequency catheter ablation of atrioventricular nodal reciprocating tachycardia using intracardiac echocardiography in pregnancy / M. Bongiorni, A. Di Cori, E. Soldati et al. // *Europace*. – 2008. – № 10. – P. 1018.
110. Bottoni, N. Clinical and electrophysiological characteristics in patients with atrioventricular reentrant and atrioventricular nodal reentrant tachycardia / N. Bottoni, C. Tomasi, P. Donateo // *Europace*. – 2003. – № 5. – P. 225–229.
111. Bredikis, A. J. Cryoablation of cardiac arrhythmias / A. J. Bredikis, D. J. Wilber. – Philadelphia : Elsevier, 2011. – 241 p.
112. Briggs, G. Drugs in Pregnancy and Lactation: A Reference Guide to Fetal and Neonatal Risk by Gerald / G. Briggs, R. Freeman // J. Yaffe. – Philadelphia : Lip-pincott Williams and Wilkins, 2005. – 1858 p.
113. Brugada, P. Observations in patients showing A-V junctional echoes with a shorter P-R than R-P interval: distinction between intranodal reentry or reentry using an accessory pathway with a long conduction time / P. Brugada, F. Bär, E. Vanagt et al. // *Am J Cardiol*. – 1981. – V. 48. – P. 611–622.
114. Burkart, T. Successful termination of atrial flutter by ibutilide during pregnancy / T. Burkart, J. Kron, W. Miles et al. // *Pacing Clin Electrophysiol*. – 2007. – V. 30. – P. 283.
115. Castaneda Mendoza, R. Long-term follow-up of 413 patients with atrioventricular accessory pathway who underwent radiofrequency catheter ablation / R. Castaneda Mendoza, P. Iturralde-Torres, L. Colin-Lizalde, S. Kershenovich et al. // *Gac. Med. Mex*. – 2004. – V. 140. – P. 117–121.
116. Chandrasekhar, S. Cardiac surgery in the parturient / S. Chandrasekhar, C. Cook, C. Collard // *Anesth Analg*. – 2009. – V. 108. – P. 777–785.
117. Chen, S. Longitudinal clinical and electrophysiological assessment of patients with symptomatic Wolff–Parkinson–White syndrome and atrioventricular node reentrant tachycardia / S. Chen, C. Chiang, C. Tai et al. // *Circulation*. – 1996. – V. 93. – P. 202–232.

118. Cohen, M. PACES/HRS expert consensus statement on the management of the asymptomatic young patient with a Wolff-Parkinson-White (WPW, ventricular preexcitation) electrocardiographic pattern: developed in partnership between the Pediatric and Congenital Electrophysiology Society (PACES) and the Heart Rhythm Society (HRS). Endorsed by the governing bodies of PACES, HRS, the American College of Cardiology Foundation (ACCF), the American Heart Association (AHA), the American Academy of Pediatrics (AAP), and the Canadian Heart Rhythm Society (CHRS) / M. Cohen, J. Triedman, B. Cannon et al. // Heart rhythm. – 2012. – № 9. – P. 1006–1024.
119. Cox, J. L. Treatment of cardiac arrhythmias during pregnancy / J. L. Cox, M. J. Gardner // Prog cardiovasc Dis. – 1993. – V. 36. – P. 137–178.
120. De Sisti, A. Transvenous cryo ablation of the slow pathway for the treatment of atrioventricular nodal re-entrant tachycardia: a single centre initial experience study / A. De Sisti, J. Tonet, N. Barakett et al. // Europace. – 2007. – № 9. – P. 401–406.
121. Dickstein, K. Focused Update of ESC guidelines on device therapy in heart failure: An update of the 2008 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure and the 2007 ESC guidelines for cardiac and resynchronization therapy. Developed with the special contribution of the Heart Failure Association and the European Heart Rhythm Association / K. Dickstein, P. Vardas, A. Auricchio et al. // Eur. Heart J. – 2010. – № 5. – P. 337.
122. Drenthen, W. Predictors of pregnancy complications in women with congenital heart disease / W. Drenthen, E. Boersma, A. Balci, P. Moons et al. // Eur Heart J. – 2010. – V. 31. – P. 2124–2132.
123. Drenthen, W. Risk of complications during pregnancy after Senning or Mustard (atrial) repair of complete transposition of the great arteries / W. Drenthen, P. Pieper, M. Ploeg et al. // Eur Heart J. – 2005. – V. 26. – P. 2588.

124. Drenthen, W. Outcome of pregnancy in women with congenital heart disease: a literature review / W. Drenthen, P. Pieper, J. Roos-Hesselink et al. // *J Am Coll Cardiol.* – 2007. – V. 49. – P. 2303.
125. Drenthen, W. Pregnancy and delivery in women after Fontan palliation / W. Drenthen, P. Pieper, J. Roos-Hesselink // *Heart.* – 2006. – V. 92. – P. 1290.
126. Drenthen, W. Cardiac complications relating to pregnancy and recurrence of disease in the offspring of women with atrioventricular septal defects / W. Drenthen, P. Pieper, K. van der Tuuk et al. // *Eur Heart J.* – 2005. – V. 26. – P. 2581.
127. Dunn, J. S. Fetal bradycardia after IV adenosine for maternal PSVT / J. S. Dunn, B. C. Brost // *Amer. J. Emerg. Med.* – 2000. – V. 18, № 2. – P. 234–235.
128. Emkanjoo, Z. Heart rate variability: does it change after RF ablation of reentrant supraventricular tachycardia? / Z. Emkanjoo, M. Alasti, A. Arya, M. Haghjoo et al. // *J. Interv. Card. Electrophysiol.* – 2005. – V. 14. – P. 147–151.
129. Enseleit, F. Long-term continuous external electrocardiographic recording: a review / F. Enseleit, F. Duru // *Europace.* – 2006. – № 8. – P. 255–266.
130. Epstein, A. Personal and Public Safety Issues Related to Arrhythmias, That May Affect Consciousness: Implications for Regulation and Physician Recommendations / A. Epstein, W. Miles, S. A. Garson // *Circulation.* – 1996. – № 94. – P. 1147–1166.
131. Esberger, D. Junctional tachycardias / D. Esberger, S. Jones, F. Morris // *Brit. Med. J.* – 2002. – V. 324. – P. 662–665.
132. ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy The Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the European Society of Gynecology (ESG), the Association for European Paediatric Cardiology (AEPC), and the German Society for Gender Medicine (DGesGM) // *European Heart J.* – 2011. – № 32. – P. 3147–3197.



133. European Heart Rhythm Association, Heart Rhythm Society, Fuster V, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation-executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation) // *J Am Coll Cardiol.* – 2006. – V. 48. – P. 854.
134. European Society of Gynecology (ESG), Association for European Paediatric Cardiology (AEPC), German Society for Gender Medicine (DGesGM), et al. ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy: the Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC) // *Eur Heart J.* – 2011. – V. 32. – P. 3147.
135. Farre, J. Fluoroscopic and angiographic heart anatomy for catheter mapping and ablation of arrhythmias / J. Farre, J. Cabrera, D. Sanchez-Quintana, J. Rubio et al. // *Catheter ablation of cardiac arrhythmias* / ed. by S. K. S. Huang, M. A. Wood. – Philadelphia : Elsevier Inc., 2006. – P. 85–106.
136. Feigenbaum, H. *Feigenbaum's Echocardiography* / H. Feigenbaum, W. Armstrong, T. Ryan. – New York : Lippincott Williams & Wilkins, 2005.
137. Ferguson, J. Ablation of incessant left atrial tachycardia without fluoroscopy in a pregnant woman / J. Ferguson, A. Helms, J. Mangrum, J. DiMarco // *J Cardiovasc Electrophysiol.* – 2011. – V. 22. – P. 346.
138. Flores, J. R. Arrhythmias in pregnancy. How and when to treat? / J. R. Flores // *Arch Cardiol Mex.* – 2007. – V. 77. – P. 22–24. – Suppl. 2.
139. Friedman, P. Catheter ablation of supraventricular tachycardia: results of multicenter prospective «Frosty» trial / P. Friedman, M. Dubuc, M. Green et al. // *Heart Rhythm.* – 2004. – № 1. – P. 129–138.
140. Fukatani, M. Prediction of fatal atrial fibrillation in patients with asymptomatic Wolff-Parkinson-White pattern / M. Fukatani, M. Tanigawa, M. Mori et al. // *Jpn. Circ. J.* – 1990. – V. 54. – P. 1331–1339.

141. Fuster, V. Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation: a report of the American College of Cardiology / V. Fuster, L. Rydén, D. Cannom et al. ; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society // *Circulation*. – 2006. – V. 114. – P. 257.
142. Ganz, L. I. Supraventricular tachycardia / L. I. Ganz, P. L. Friedman // *NEJM*. – 1995. – V. 332, № 3. – P. 162–173.
143. Garratt, C. J. Electrocardiographic diagnosis of tachycardias / C. J. Garratt, M. J. Griffith. – Armonk ; New York : Futura Publishing Company, Inc., 1994. – 53 p.
144. Gonzalez, M. Ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia and variants guided by intracardiac recordings / M. Gonzalez, J. Rivera // *Catheter ablation of cardiac arrhythmias* / ed. by S. K. S. Huang, M. A. Wood. – Philadelphia : Elsevier Inc., 2006. – P. 347–367.
145. Gowda, R. Lone atrial fibrillation during pregnancy / R. Gowda, G. Pudukollu, I. Khan et al. // *Int J Cardiol*. – 2003. – V. 88. – P. 123.
146. Grant, A. Recent advances in the treatment of arrhythmias / A. Grant // *Circulation*. – 2003. – V. 67. – P. 651–655.
147. Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy: the Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC) // *Eur Heart J*. – 2011. – V. 32. – P. 3147–3197.
148. Guidelines on the Management of Valvular Heart Disease // *Eur Heart J*. – 2007. – V. 28.
149. Haines, D. E. Biophysics of radiofrequency lesion formation / D. E. Haines // *Catheter ablation of cardiac arrhythmias* / ed. by S. K. S. Huang, M. A. Wood. – Philadelphia : Elsevier Inc., 2006. – P. 3–20.

150. Haissaguerre, M. Elimination of atrioventricular nodal reentrant tachycardia using discrete slow potentials to guide application of radiofrequency energy / M. Haissaguerre, G. Fiorenzo, B. Fischer et al. // *Circulation*. – 1992. – V. 85. – P. 2162–2175.
151. Hara, H. Prediction of clinical recurrence of atrioventricular-nodal reentrant tachycardia (AVNRT) after successful slow pathway ablation / H. Hara, S. Niwano, T. Yoshida, N. Matsuyama et al. // *Circulation*. – 2004. – V. 68. – P. 558–562.
152. Van Hare, G. Prospective assessment after pediatric cardiac ablation: demographics, medical profiles, and initial outcomes / G. Van Hare, H. Javitz, D. Carmelli, J. Saul et al. // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 2004. – V. 15, № 7. – P. 759–770.
153. Heidbuchel, H. Characterization of subforms of AV nodal reentrant tachycardia / H. Heidbuchel, W. Jackman // *Europace*. – 2004. – V. 6. – P. 316–329.
154. Heinroth, K. Multiple AV nodal pathways in patients with AV nodal reentrant tachycardia-more common than expected? / K. Heinroth, K. Kattenbeck, I. Stabenow, H. Trappe et al. // *Europace*. – 2002. – V. 4. – P. 375–382.
155. Holter, N. J. New method for heart studies: continuous electrocardiography of active subjects over long periods is now practical / N. J. Holter // *Science*. – 1961. – V. 134. – P. 1214–1220.
156. Inoue, S. Posterior extension of the human compact atrioventricular node: a neglected anatomic feature of potential clinical significance / S. Inoue, A. Becker // *Circulation*. – 1998. – V. 97. – P. 188–193.
157. Issa, I. F. *Clinical Arrhythmology and Electrophysiology* / I. F. Issa, J. M. Miller, D. P. Zipes // Saunders Elsevier. – 2009. – № 2. – P. 502–503.
158. Jackman, W. M. Treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry by radiofrequency catheter ablation of the slow-pathway / W. M. Jackman, K. J. Beckman, J. H. McClelland et al. // *N. Engl. J. Med.* – 1992. – V. 327. – P. 313–318.

159. Jazayeri, M. R. Selective transcatheter ablation of the fast and slow pathways using radiofrequency energy in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia / M. R. Jazayeri, S. L. Hemple, J. S. Sra et al. // *Circulation*. – 1992. – V. 85. – P. 1318–1328.
160. Jenkins, N. P. Intermittent complete atrioventricular block associated with typical atrioventricular nodal reentrant tachycardia / N. P. Jenkins, D. H. Bennet // *Heart*. – 1998. – V. 80. – P. 418–419.
161. Josephson, M. E. *Clinical cardiac electrophysiology: techniques and interpretations* / M. E. Josephson. – 4-th ed. – Philadelphia : Lippincott Williams&Wilkins, 2008. – 923 p.
162. Josephson, M. E. Differential diagnosis of supraventricular tachycardia / M. E. Josephson, H. J. J. Wellens // *Cardiology Clinics*. – 1990. – V. 8, № 3. – P. 411–442.
163. Kanjwal, Y. Successful radiofrequency catheter ablation of left lateral accessory pathway using transseptal approach during pregnancy / Y. Kanjwal, D. Kosinski, M. Kanj et al. // *J Interv Card Electrophysiol*. – 2005. – V. 13. – P. 239.
164. Kastor, J. A. *Arrhythmias* / J. A. Kastor – Philadelphia ; Tokyo : W. B. Saunders Company, 2000. – 477 p.
165. Katritsis, D. G. Classifications and differential diagnosis of atrioventricular nodal re-entrant tachycardia / D. G. Katritsis, A. J. Camm // *Europace*. – 2006. – V. 8. – P. 29–36.
166. Kihel, J. Long-term efficacy and safety of radiofrequency ablation in elderly patients with atrioventricular nodal re-entrant tachycardia / J. Kihel, A. Da Costa, A. Kihel et al. // *Europace*. – 2006. – V. 8. – P. 416–420.
167. Kirchhof, P. Outcome parameters for trials in atrial fibrillation: recommendations from a consensus conference organized by the German Atrial Fibrillation Competence NETwork and the European Heart Rhythm Association / P. Kirchhof, A. Auricchio, J. Bax, H. Crijns, J. Camm, H. Diener, A. Goette, G. Hindricks, S. Hohnloser, L. Kappenberger, K. Kuck,

- G. Lip, B. Olsson, T. Meinertz, S. Priori et al. // *Europace*. – 2007. – V. 9. – P. 1006–1023.
168. Kirchhof, P. Early and comprehensive management of atrial fibrillation: proceedings from the 2nd AFNET / P. Kirchhof, J. Bax, C. Blomstrom-Lundquist, H. Calkins, A. Camm, R. Cappato, F. Cosio, H. Crijns, H. Diener, A. Goette, C. Israel, K. Kuck, G. Lip, S. Nattel, R. Page et al. // *Europace*. – 2009. – V. 11. – P. 860–885.
169. Kockova, R. Ibutilide-induced cardioversion of atrial fibrillation during pregnancy / R. Kockova, V. Kocka, T. Kiernan, G. Fahy // *J Cardiovasc Electrophysiol*. – 2007. – V. 18. – P. 545.
170. Komoliatova, V. Symmetry of Deceleration. Acceleration capacity as method assessment of the patients with cardiovascular diseases / V. Komoliatova, L. Makarov, G. Schmidt, A. Muller // Abstracts 14-th Congress of the International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiology (ISHNE 2011), 12-th Congress of Russian Society for Holter Monitoring and Noninvasive Electrocardiology (ROHMINE). – Moscow, 2011. – P. 152.
171. Kose, S. Atrioventricular nodal reentrant tachycardia with multiple discontinuities in the atrioventricular node conduction curve: immediate success rates of radiofrequency ablation and long-term clinical follow-up results as compared to patients with single or no AH-jumps / S. Kose, B. Amasyali, K. Aytemir, A. Kilic et al. // *J. of Int. Cardiac Electrophysiology*. – 2004. – V. 10. – P. 249–254.
172. Kuczkowski, K. M. New onset transient lone atrial fibrillation in a healthy parturient: déjà vu / K. M. Kuczkowski // *Int J Cardiol*. – 2004. – V. 97. – P. 339.
173. Kuo, C. Atrioventricular nodal reentry tachycardia with multiple AH jumps: electrophysiological characteristics and radiofrequency ablation / C. Kuo, N. Luqman, K. Lin, N. Cheng et al. // *Pacing Clin. Electrophysiol*. – 2003. – V. 26. – P. 1849–1855.

174. Larimore, W. L. Drug use during pregnancy and lactation / W. L. Larimore, K. A. Petrie // *Prim. Care Clin. Office Pract.* – 2000. – V. 27, № 1. – P. 35–53.
175. Lee, K. L. Multiple atrioventricular nodal pathways in humans: electrophysiologic demonstration and characterization / K. L. Lee, H. M. Chun, L. B. Liem, M. R. Lauer et al. // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 1998. – V. 9, № 2. – P. 129–140.
176. Lee, S. H. Effects of pregnancy on first onset and symptoms of paroxysmal supraventricular tachycardia / S. H. Lee, S. A. Chen, T. J. Wu et al. // *Am J Cardiol.* – 1995. – V. 76. – P. 675.
177. Li, J. Frequency and outcome of arrhythmias complicating admission during pregnancy: experience from a high-volume and ethnically-diverse obstetric service / J. Li, C. Nguyen, J. Joglar et al. // *Clin Cardiol.* – 2008. – V. 31. – P. 538.
178. Liu, S. Concealed conduction and dual pathway physiology of the atrioventricular node / S. Liu, S. Olsson, Y. Yang, E. Hertervig et al. // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 2004. – V. 15, № 2. – P. 144–149.
179. Loh, P. Reentrant circuits in the canine atrioventricular node during antrial and ventricular echoes / P. Loh, Siew Yen Ho, T. Kawara et al. // *Circulation.* – 2003. – V. 108. – P. 231–238.
180. Maury, P. Distinction between atrioventricular reciprocating tachycardia and atrioventricular node re-entrant tachycardia in the adult population based on P wave location / P. Maury, M. Zimmermann, J. Metzger // *Europace.* – 2003. – V. 5. – P. 57–64.
181. Mazgalev, T. N. Anatomic-electrophysiological correlations concerning the pathways for atrioventricular conduction / T. N. Mazgalev, S. Y. Ho, R. H. Anderson // *Circulation.* – 2001. – V. 103. – P. 2660–2667.
182. McEiderry, H. T. Ablation of atrioventricular nodal reentry by the anatomic approach / H. T. McEiderry, G. N. Kay // *Catheter ablation of cardiac arrhythmias* / ed. by S. K. S. Huang, M. A. Wood. – Philadelphia : Elsevier Inc., 2006. – P. 325–346.

183. Medkour, D. Anatomic and functional characteristics of a slow posterior AV nodal pathway. Role in dual-pathway physiology and re-entry / D. Medkour, A. Becker // *Circulation*. – 1998. – V. 98. – P. 164–174.
184. Milstein, S. Electrophysiologic profile of asymptomatic Wolff – Parkinson – White pattern / S. Milstein, A. Sharma, G. Klein // *Amer. J. Cardiol.* – 1986. – V. 57. – P. 1097.
185. Moe, G. Physiologic evidence for a dual AV transmission system / G. Moe, J. Preston, H. Burlington // *Circ. Res.* – 1956. – V. 4. – P. 357–375.
186. Montoya, P. J. Et the European Registry on Sudden Death in the Wolff – Parkinson –White syndrome: Ventricular fibrillation in the Wolff – Parkinson –White syndrome / P. J. Montoya // *Circulation*. – 1988. – V. 78 (suppl. II). – P. 11–88.
187. Moya, A. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). The Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC) / A. Moya, R. Sutton, F. Ammirati et al. // *European Heart Journal*. – 2009. – August 27.
188. Nikolski, V. P. Fluorescent imaging of a dual-pathway atrioventricular-nodal conduction system / V. P. Nikolski, I. R. Efimov // *Circ Res.* – 2001. – V. 88. – P. 23.
189. Nikolski, V. P. Cx43 and dual-pathway electrophysiology of the atrioventricular node and atrioventricular nodal reentry / V. P. Nikolski, S. A. Jones, M. K. Lancaster et al. // *Circ Res.* – 2003. – V. 92. – P. 469–475.
190. Ninio, D. M. The role of stretch-activated channels in atrial fibrillation and the impact of intracellular acidosis / D. M. Ninio, D. A. Saint // *Prog Biophys Mol Biol.* – 2008. – V. 97. – P. 401.
191. Pagad, S. V. 'Rescue' radiofrequency ablation for atrial tachycardia presenting as cardiomyopathy in pregnancy / S. V. Pagad, A. B. Barmade, S. C. Toal et al. // *Indian Heart J.* – 2004. – V. 56. – P. 245.
192. Pavlov, V. I. Differential diagnostics of electrocardiographic changes at athletes: slow conduction in the right bundle block and WPW a phenomenon.

- Neurocard 2010 / V. I. Pavlov, M. V. Sharoyko, A. I. Pachina, Z. G. Ordgonikidze, V. N. Ardashev, V. V. Deev // International Symposium on Neurocardiology : book of abstracts. – Belgrade, Serbia, 2010. – P. 70.
193. Pruyn, S. C. Long-term propranolol therapy in pregnancy. Maternal and fetal outcome / S. C. Pruyn, J. P. Phelan, G. C. Buchanan // *Am J Obstet Gynecol.* – 1979. – V. 135. – P. 485–489.
194. Rankin, A. Value and limitations of adenosine in the diagnosis and treatment of narrow and broad complex tachycardias / A. Rankin, K. Oldroyd, E. Chong et al. // *Br Heart J.* – 1989. – V. 62. – P. 195–203.
195. Risius, T. Cluster of multiple atrial tachycardias limited to pregnancy after radiofrequency ablation following senning operation / T. Risius, K. Mortensen, T. Meinertz, S. Willems // *Int J Cardiol.* – 2008. – V. 123 – P. 48.
196. Rodriguez, L. Age at onset and gender of patients with different types of supraventricular tachycardias / L. Rodriguez, C. de Chillou, J. Schlapfer // *Amer. J. Cardiol.* – 1992. – V. 70. – P. 1213–1215.
197. Rothman, S. The diagnosis of cardiac arrhythmias: a prospective multi-center randomized study comparing mobile cardiac outpatient telemetry versus standard loop event monitoring / S. Rothman, J. Laughlin, J. Seltzer et al. // *J Cardiovasc Electrophysiol.* – 2007. – № 8. – P. 241–247.
198. Saksena, S. Paroxysmal supraventricular tachycardias and the preexcitation syndromes / S. Saksena, S. Bharati, S.-A. Chen et al. // *Electrophysiological disorders of the heart* / eds.: S. Saksena, A. J. Camm. – Philadelphia : Elsevier, 2005. – P. 250.
199. Sharoyko, M. Heart rate variability in prediction of the effectiveness of surgical treatment of patients with the syndrome of Wolff – Parkinson – White / M. Sharoyko, A. Ardashev, V. Ardashev, E. Zhelyakov, A. Konev, M. Rybachenko, U. Voronkov, O. Akimova, V. Pavlov // *The Third International Symposium on Neurocardiology 2011 : book of abstracts.* – Belgrade, Serbia, 2011. – P. 143.



200. Sharoyko, M. The radiofrequency ablation in the clinical cases the syndrome of WPW with AV-tachycardia and its effectiveness / M. Sharoyko, A. Ardashev, V. Ardashev, E. Zhelyakov, M. Rybachenko, A. Konev, V. Pavlov, G. Ordzgonikidze, Y. Voronkov, O. Akimova // 14-th Congress of the International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiology book of abstracts (ISHNE 2011). – 2011. – P. 16.
201. Sharoyko, M. Electrical and mechanical remodeling of myocardium in patients with phenomenon and syndrome of Wolf – Parkinson – White / M. Sharoyko, V. Ardashev, V. Pavlov, G. Ordzonikidze // Neurocard 2012 – International Symposium on Neurocardiology : book of abstracts. – Belgrade, Serbia, 2012. – P. 62.
202. Shilling, R. J. Which patients should be referred to an electrophysiologist: supraventricular tachycardia / R. J. Shilling // Heart. – 2002. – V. 87. – P. 299–304.
203. Silversides, C. Recurrence rates of arrhythmias during pregnancy in women with previous tachyarrhythmia and impact on fetal and neonatal outcomes / C. Silversides, L. Harris, K. Haberer et al. // Am J Cardiol. – 2006. – V. 97. – P. 1206.
204. Silversides, C. K. Physiological changes in pregnancy / C. K. Silversides, J. M. Colman // Heart disease in pregnancy, Blackwell Publishing, Malden. – 2007. – P. 6.
205. Simmons, L. A. Structural and functional changes in left ventricle during normotensive and preeclamptic pregnancy / L. A. Simmons, A. G. Gillin, R. W. Jeremy // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. – 2002. – V. 283, № 4. – P. 1627–1633.
206. Sintetos, A. L. Incidence of symptomatic tachycardia in untreated patients with paroxysmal supraventricular tachycardia / A. L. Sintetos, S. F. Roark, M. S. Smith // Arch. Intern. Med. – 1986. – V. 146. – P. 2205–2209.
207. Sliwa, K. Evaluation of bromocriptine in the treatment of acute severe peripartum cardiomyopathy: a proof-of-concept pilot study / K. Sliwa,

- L. Blauwet, K. Tibazarwa, E. Libhaber, J. Smedema, A. Becker, J. McMurray, H. Yamac, S. Labidi, I. Struhman, D. Hilfiker-Kleiner // *Circulation*. – 2010. – V. 121. – P. 1465–1473.
208. Soliman, E. The relationship between high resting heart rate and ventricular arrhythmogenesis in patients referred to ambulatory 24 h electrocardiographic recording / E. Soliman, M. Elsalam, Y. Li // *Europace*. – 2010. – № 12. – P. 261.
209. Spaanderman, M. Cardiac output increases independently of basal metabolic rate in early human pregnancy / M. Spaanderman, M. Meertens, M. van Bussel et al. // *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* – 2000. – V. 167, № 5. – P. 1585–1588.
210. Spector, P. Meta-analysis of ablation of atrial flutter and supraventricular tachycardia / P. Spector, M. Reynolds, H. Calkins et al. // *Am J Cardiol*. – 2009. – V. 104. – P. 671.
211. Szumowski, L. Ablation of severe drug-resistant tachyarrhythmia during pregnancy / L. Szumowski, E. Szufladowicz, M. Orczykowski et al. // *J Cardiovasc Electrophysiol*. – 2010. – V. 21. – P. 877.
212. Teo, S. W. Multiple accessory pathways in the Wolff-Parkinson-White syndrome as a risk factor for ventricular fibrillation / S. W. Teo, G. J. Klein, A. D. Sharma et al. // *J. Amer. Coll. Cardiol.* – 1991. – V. 67. – P. 889.
213. Timmermans, C. Aborted sudden death in the Wolff–Parkinson–White syndrome / C. Timmermans, J. Smeets, L. Rodriguez et al. // *Amer. J. Cardiol.* – 1995. – V. 76. – P. 492–494.
214. Verrier, R. Microvolt T-Wave Alternans. Physiological Basis, Methods of Measurement, and Clinical Utility–Consensus Guideline by International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiology / R. Verrier, T. Klingenheben, M. Malik et al. // *J Am Coll Cardiol*. – 2011. – V. 58. – P. 1309–1324.
215. Wang, Y. Stretch-activated channel activation promotes early afterdepolarizations in rat ventricular myocytes under oxidative stress /

- Y. Wang, R. Joyner, M. Wagner et al. // *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* – 2009. – V. 296. – P. 1227.
216. Wang, Y. C. The impact of maternal cardioversion on fetal haemodynamics / Y. C. Wang, C. H. Chen, H. Y. Su, M. H. Yu // *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* – 2006. – V. 126. – P. 268.
217. Wellens, H. J. 25 Years of insights into the mechanisms of supraventricular arrhythmias / H. J. Wellens // *Pacing Clin. Electrophysiol.* – 2003. – V. 26. – P. 1916–1922.
218. Winkler, S. A new telemonitoring system intended for chronic heart failure patients using mobile telephone technology - feasibility study / S. Winkler, M. Schieber, S. Lucke et al. // *Int J Cardiol.* – 2011. – V. 153, № 1. – P. 55–58.
219. Wolff, L. Bundle-branch block with short P-R interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia / L. Wolff, J. Parkinson, P. White // *Am Heart J.* – 1930. – № 5. – P. 685–704.
220. Wu, D. Clinical, electrocardiographic and electrophysiologic observations in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia / D. Wu, P. Denes, F. Amat-y-Leon // *Amer. J. Cardiol.* – 1978. – V. 41. – P. 1041–1051.
221. Wu, J. Mechanisms underlying the reentrant circuit of atrioventricular nodal reentrant tachycardia in isolated canine atrioventricular nodal preparation using optical mapping / J. Wu, I. Wu, J. Olgin, J. Miller, D. Zipes // *Circ. Res.* – 2001. – V. 88. – P. 1189–1195.
222. Zartner, P. Telemonitoring with implantable electronic devices in young patients with congenital heart diseases / P. Zartner, N. Toussaint-Goetz, J. Photiadis et al. // *Europace.* – 2012. – Feb. 2.
223. Zipes, D. Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death. A Report of the American College of Cardiology / D. Zipes, J. Camm, M. Borggrefe et al. ; American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With

- Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death) // Circulation. – 2006. – V. 114. – P. 385–484.
224. Zipes, D. Ablation of typical AVNRT In: Catheter ablation of arrhythmias / D. Zipes, M. Haissaguerre. – New York : Wiley, 2002.
225. Zipes, D. Activation mapping: Unipolar versus bipolar recording / D. Zipes, J. Jalife // Cardiac electrophysiology. From cell to bedside. – New York : Elsevier Science, 2004.