

Глава 15 РАДИОЧАСТОТНАЯ КАТЕТЕРНАЯ АБЛЯЦИЯ ПОСТИНФАРКТНОЙ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ*

В. Стивенсон, Д. Кочович, П. Фридман

ЦИКЛЫ RE-ENTRY В ИНФАРКТНЫХ РУБЦАХ

В основе продолжительной мономорфной желудочковой пароксизмальной тахикардии у людей лежит механизм повторного входа электрического возбуждения [1–5]. Общей чертой любого цикла re-entry является наличие региона медленного проведения, который является критическим компонентом цикла re-entry и желаемой целью для катетерной абляции. Регионы медленной проводимости, расположенные собственно в толще постинфарктного рубца или на границе с нормальным миокардом, состоят из участков жизнеспособных кардиомиоцитов, окруженных фиброзными полями. Формирование медленного проведения само по себе обусловлено фактическим уменьшением числа межклеточных синаптических контактов между кардиомиоцитами вследствие перенесенного ишемического повреждения и/или сложностью распространения фронта деполяризации в трехмерной геометрии рубцовых полей, в которых импульс проходит по все еще жизнеспособным кардиомиоцитам, как по лабиринту [6]. У каждого конкретного пациента цикл re-entry имеет свои характерные особенности, в то же время у одного и того же больного могут возникать разнообразные по своей конфигурации циклы повторного входа электрического возбуждения (рис. 15.1). Одна и та же область медленного проведения может обуславливать формирование нескольких циклов re-entry, а значит может быть ответственной за формирование нескольких клинических форм и/или вариантов желудочковой аритмии [7–9]. Циклы re-entry различны по размеру и форме. Определяющим фактором в формировании петли re-entry является

возможное развитие однонаправленной блокады проведения электрического импульса. Однонаправленная блокада проведения в свою очередь является следствием или функционального блокирования проведения электрического импульса, или грубых структурных изменений на пути распространения волны деполяризации в миокарде (фиброзные изменения). Анатомической иллюстрацией циклов re-entry могут быть как узкие перешейки, состоящие из жизнеспособных кардиомиоцитов, которые могут пересекаться однократным воздействием, так и широкие мышечные прослойки, для разрушения которых может потребоваться обширное и/или даже неоднократное повреждающее воздействие [3, 10, 11].

Местоположение всего цикла re-entry или его критического компонента имеет важное значение при катетерной абляции. В большинстве случаев часть цикла re-entry прилежит к субэндокардиальным отделам сердца, доступным для выполнения катетерной абляции. Более чем у трети пациентов циклы re-entry имеют субэпикардиальную локализацию [12, 13]. Часто участки цикла re-entry бывают интрамуральными, а в некоторых случаях интрамуральным может быть и весь цикл повторного входа электрического возбуждения [4].

КОМПОНЕНТЫ ЦИКЛА RE-ENTRY

Для катетерного картирования была разработана рабочая классификация компонентов (участков), составляющих цикл re-entry, которая определяет каждый участок картирования соответственно его взаиморасположению относительно области медленного проведения петли повторного входа электрического возбуждения [14]. Примеры этих участков представлены на теоретической модели петли повторного входа электрического возбуждения (см. рис. 15.1). Циркулирующий волновой фронт (*панель А*) в

* Интерпретация с английского А.В. Ардашева

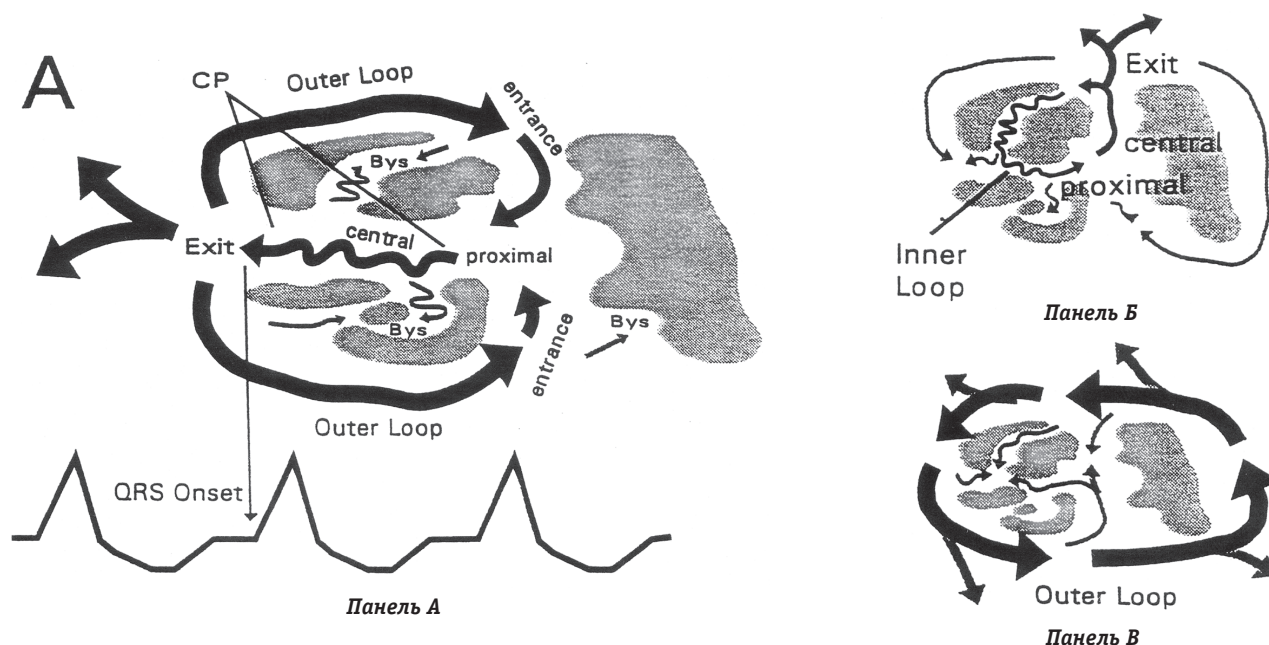


Рис. 15.1. Три различные теоретические постинфарктные модели цикла re-entry. На каждой панели серые участки являются невозбуждаемыми (рубцовыми) регионами. Цикл re-entry показан черными стрелками. Цикл, изображенный на панели А, включает в себя две наружные петли и общий путь проведения (он же – медленная часть петли re-entry, он же – перешеек), образуя конфигурацию “восьмерки”. Общий путь проведения образован относительно небольшой массой деполяризуемой ткани, генерирующей низкоамплитудные сигналы, которые не выявляются на стандартной поверхностной ЭКГ. Общий проводящий путь имеет выход, а также центральный и проксимальный регионы. Комплекс QRS прописывается на поверхностной ЭКГ после того, как волновой фронт возбуждения покидает общий проводящий путь в области выхода (стрелка, направленная вниз к началу комплекса QRS внизу панели). Далее активация распространяется вокруг границы рубца через две внешние петли. Затем волновые фронты возбуждения входят в рубцовое поле через вход, достигая таким образом проксимальной части общего проводящего пути. Некоторые регионы, представленные на данном рисунке, являются свидетелями (Bys); это означает, что они электрически возбудимы, но находятся вне цикла re-entry. Цикл re-entry на панели Б полностью заключен в пределах рубцовых полей. Цикл состоит из регионов выхода, центрального и проксимального участка и внутренней петли. Цикл, представленный на панели В, является фактически одной внешней петлей, в которой волновой фронт re-entry циркулирует вокруг границ рубцовой зоны. Волновые фронты возбуждения при этом интерферируют друг с другом в пределах толщи рубцовой зоны и являются в данном случае свидетелями. Bys – свидетель, CP – общий путь проведения (W. Stevenson et al. [14])

цикле re-entry каждый раз распространяется через регион медленной проводимости, который представляет собой узкий перешеек, состоящий из жизнеспособных кардиомиоцитов, заключенных в рубцовых полях. Деполяризация ткани в этом перешейке генерирует электрические сигналы низкой амплитуды, которые не выявляются на ЭКГ, регистрируемой с поверхности тела. При циркуляции волны повторного входа электрического возбуждения фронт деполяризации каждый раз покидает область перешейка (медленной части проведения электрического импульса) в зоне выхода из перешейка и распространяется в разные стороны от выхода, деполяризуя таким образом остальную часть миокарда желудочков и обуславливая в конечном счете формирование тахикардитического комплекса QRS. После выхода из перешейка волна деполяризации может вернуться в область медленного проведения через один из двух возможных вариантов петель проведения, иллюстрирующих кру-

говое распространение электрического импульса. *Внешняя или наружная петля* возвратного движения волны деполяризации является широкой прослойкой миокарда, прилегающей к границам инфарктной рубцовой зоны (рис. 15.1, панель А). Деполяризацию ткани во *внешней петле* можно обнаружить на ЭКГ, записанной с поверхности тела. Второй тип петли re-entry заключен собственно в толще рубца, и его называют *внутренней петлей* (рис. 15.1, панель Б). Как видно на панели А, две *внешние петли* используют один *общий проводящий путь* (он же – *перешеек*, он же – *медленная часть проведения* в петле re-entry). Проксимальный участок *общего пути проведения* является *входом*, а дистальный участок *выходом*. Когда две петли делят *общий путь* (рис. 15.1, панель А), цикл имеет конфигурацию восьмерки. Формирование данного типа петли повторного входа электрического возбуждения подтверждено экспериментально и клинически [12, 15]. Считается, что в “восьми-

образной” цепи re-entry медленная проводимость скорее заключена в области проксимального и дистального окончаний *общего проводящего пути*, а не в его центральной части [16]. Теоретически возможно широкое разнообразие типов цикла re-entry. Циклы re-entry могут состоять только из одной петли (рис. 15.1, панель B) или более чем из двух петель. Область постинфарктного рубца сама по себе может служить анатомической преградой, обуславливающей формирование одной единственной *внешней петли без общего проводящего пути* или *перешейка* (рис. 15.1, панель B) [17].

Участки, не находящиеся в цикле re-entry, называют *свидетелями (bystanders – пассивная часть петли re-entry)*. Позиционирование деструктирующего электрода для выполнения катетерной абляции может быть затруднено присутствием электрически отличных от нормального сократительного миокарда желудочков регионов *свидетелей*. *Свидетели* не имеют непосредственного топографического отношения к ведущему циклу re-entry, не являются его составными час-

тями, но, тем не менее, часто являются причиной формирования фракционированных электрограмм при эндокардиальной регистрации. При этом временные характеристики внутрисердечной активации, регистрируемой из области *свидетелей* на фоне тахикардии, могут ложно соответствовать предполагаемому нахождению катетера, с которого осуществляется регистрация, в цикле re-entry (рис. 15.2) [5, 18, 19]. Теоретически возможно существование различных типов участков петли re-entry, интерпретируемых как *свидетели*, например *тупиковые* или *слепые пути проведения*, которые могут иметь непосредственную связь с циклом re-entry в любой его точке (рис. 15.1, панель A). Если существует возможность формирования множественных петель re-entry, то петля с самым коротким временем проведения электрического импульса часто определяет длину цикла клинически ведущей тахикардии и является *доминирующей петлей*. В этом случае любая другая петля, характеризующаяся более продолжительным временем проведения, трактуется как *свидетель*.

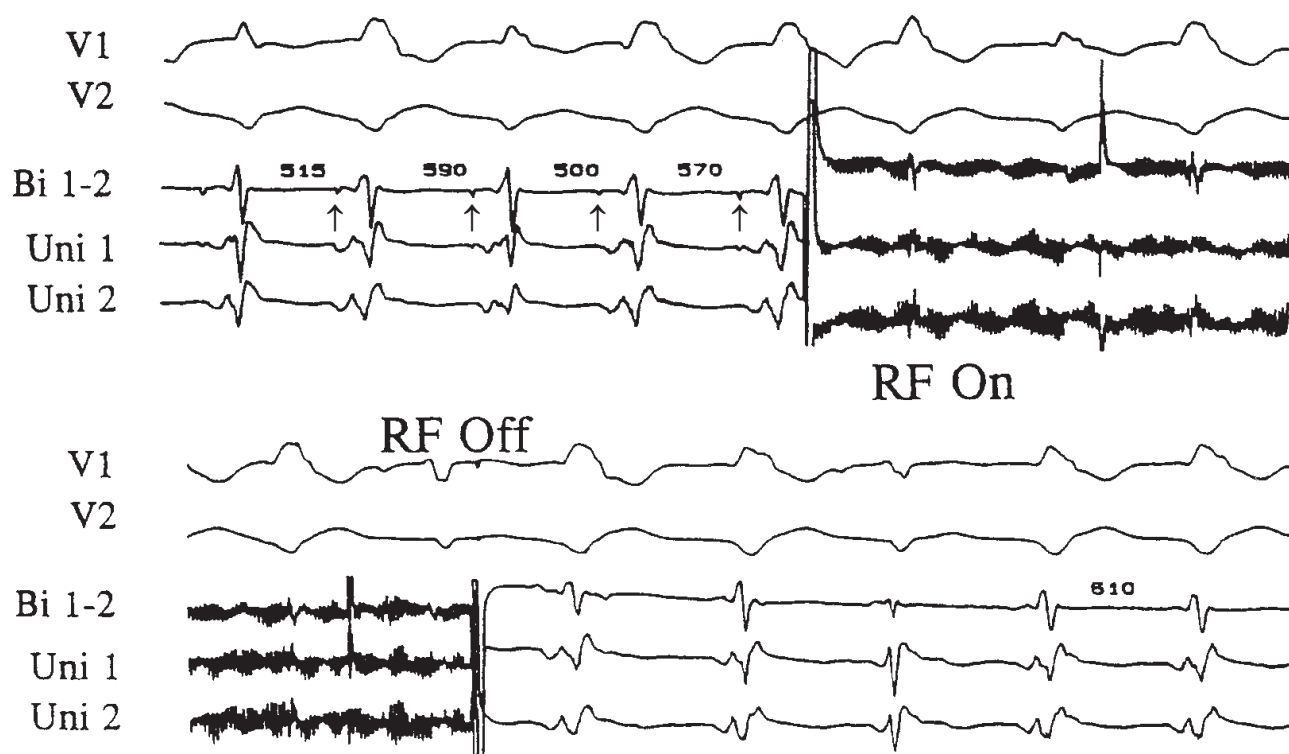


Рис. 15.2. Изолированные потенциалы. Применение радиочастотного (РЧ) тока в участке, где регистрируются изолированные потенциалы, устраняет последние без прекращения тахикардии. Это свидетельствует о том, что изолированный потенциал возникает из области свидетеля. Сверху вниз расположены отведения V₁ и V₂ поверхностной ЭКГ и интракардиальная регистрация с дистальных электродов абляционного катетера 1 и 2 (Bi 1-2), ниже – монополярная регистрация с электродов 1 (Uni 1) и 2 (Uni 2). Тахикардия имеет несколько изменяющуюся длину цикла и морфологию комплекса QRS. Изолированный потенциал предшествует каждому комплексу QRS. После подачи РЧ-тока (*нижняя панель*) изолированный потенциал устраняется с небольшим изменением в более крупном компоненте желудочковой электрограммы (W. Stevenson et al. Radiofrequency Catheter Ablation of Ventricular Tachycardia Late After Myocardial Infarction. J Cardiovasc Electrophysiol 1997; 8:1309–1319)

ТЕХНИКА ПОЗИЦИОНИРОВАНИЯ ДЕСТРУКТИРУЮЩЕГО ЭЛЕКТРОДА

Морфология комплекса QRS во время желудочковой тахикардии и стимуляционное картирование

При желудочковой тахикардии, существование которой обусловлено циркуляцией электрического импульса, в том числе в зоне медленного проведения или *перешейка*, комплекс QRS возникает на поверхностной ЭКГ в момент, когда циркулирующий волновой фронт возбуждения проникает из зоны *выхода перешейка* (рис. 15.1, панель А) и деполяризует большую часть массы миокарда желудочков. Морфология комплекса QRS таким образом отражает местоположение *выхода* из *перешейка* цикла re-entry [20, 21]. Конфигурация комплекса QRS по типу блокады левой ножки пучка Гиса в отведении V_1 с большим доминирующим зубцом S обычно указывает на локализацию *выхода* в области левой части межжелудочковой перегородки или даже в области правого желудочка. Конфигурация комплекса QRS по типу блокады правой ножки пучка Гиса в отведении V_1 свидетельствует о париетальной локализации зоны *выхода* из *перешейка* петли re-entry. Определение оси сердца во фронтальной плоскости также имеет важное клиническое значение. Локализация *выхода* в области передней стенки сердца, в высоких отделах миокарда желудочков, создает направленную вниз ось комплекса QRS на фоне тахикардии. При этом доминируют зубцы R в отведениях II, III и aVF. *Выходы* в области нижней стенки миокарда желудочков обуславливают отклонение электрической оси сердца влево. *Выходы* вдоль боковой стенки левого желудочка, относительно отдаленные от перегородки, обуславливают “северо-западную” ориентацию оси тахикардического комплекса QRS.

Анализ морфологической картины комплекса QRS, полученного при электрокардиостимуляции с картирующего катетера на фоне синусового ритма (*метод стимуляционного картирования*), также может быть использован для иллюстрации приближения к зоне *выхода* из медленной части проведения цикла re-entry. Не следует путать методику *стимуляционного картирования*, которая осуществляется на фоне синусового ритма, с методом *вхождения в цикл тахикардии (entrainment)*, который проводится на фоне желудочковой тахикардии (см. ниже). Участки, где стимуляционное картирование формирует схожую морфологическую картину комплекса QRS морфологии спонтанной желудочковой тахикардии, часто

находятся вблизи *выхода* цикла re-entry [22, 23].

Существует ряд нюансов, которые могут существенным образом повлиять на формирование морфологии комплекса QRS, полученной при проведении стимуляционного картирования (стимуляционный комплекс). Частота базовой электрокардиостимуляции или длительность задержки программируемого экстрастимула может изменять морфологию стимуляционного комплекса QRS [24]. При большей частоте электрокардиостимуляции возникновение внутрижелудочковой блокады проведения или функциональной блокады проведения могут изменить последовательность активации тех или иных отделов миокарда желудочков. В зависимости от темпа электрокардиостимуляции участки стимуляционного комплекса QRS могут налагаться на зубец T предшествующего комплекса, вызванного стимуляционным картированием, изменяя таким образом конечную морфологическую картину комплекса QRS.

Для проведения адекватного сопоставления морфологии стимуляционного комплекса QRS с картиной спонтанного тахикардического комплекса стимуляционное картирование следует выполнять с частотой, близкой к темпу желудочковой тахикардии. Во время биполярной электрокардиостимуляции захват подлежащего миокарда может возникать у катода, анода или у обоих электродов в зависимости от контакта с подлежащей тканью, величины экстрастимула и длительности программируемой задержки. Когда электрокардиостимуляция выполняется в области интактной ткани при использовании электродов с узким межэлектродным расстоянием (менее 5 мм), какие-либо изменения в участке захвата (частота базовой электрокардиостимуляции или величина задержки программируемого экстрастимула) вряд ли способны вызвать значимые изменения морфологии комплекса QRS [26]. Монополярная электрокардиостимуляция исключает возможность захвата при стимуляции с проксимальной пары электрода, но зато создает большой по величине артефакт экстрастимула, который в свою очередь может исказить картину и затруднить оценку морфологии стимуляционного комплекса QRS. Клиническая значимость этих теоретических опасений еще не определена окончательно. Необходимо помнить, что морфологическая картина тахикардического комплекса QRS является грубым ориентиром в оценке местоположения *выхода* из медленной части проведения цикла re-entry, а в некоторых случаях может ввести в заблуждение. Морфология комплекса QRS, полученная при стимуляционном картирова-

нии, лучше всего коррелирует с последовательностью эпикардиальной, а не эндокардиальной активации желудочков. Последняя в свою очередь, как уже отмечалось ранее, определяется не только местоположением *выхода* в цикле re-entry, но также и внутрижелудочковым нарушением проведения вследствие структурных изменений или функциональной блокады проведения [20, 21, 27]. Стимуляционное картирование также может ввести в заблуждение. Во многих участках, находящихся в цикле re-entry, комплекс QRS во время стимуляционного картирования может быть отличным от тахикардических комплексов QRS (рис. 15.3). Таким образом, стимуляционное картирование, отличное от спонтанной желудочковой тахикардии, отнюдь не означает, что участок, из которого осуществляется стимуляция, находится вне цикла re-entry [22]. Специфичность стимуляционного кар-

тирования может быть повышена при сочетанном использовании данного метода с методом поверхностного электрокардиографического картирования [28].

Идентификация медленной части проведения петли re-entry методом стимуляционного картирования

Область медленного проведения петли re-entry можно иногда выявлять методом стимуляционного картирования; замедленное проведение является причиной формирования задержки между артефактом экстрастимула и появлением комплекса QRS на поверхностной ЭКГ (рис. 15.4) [22]. Важно проанализировать величину интервала “стимул–QRS” во всех 12 отведениях ЭКГ, поскольку начальный фрагмент комплекса QRS может быть изоэлектрическим в одном или нескольких отдельных отведе-

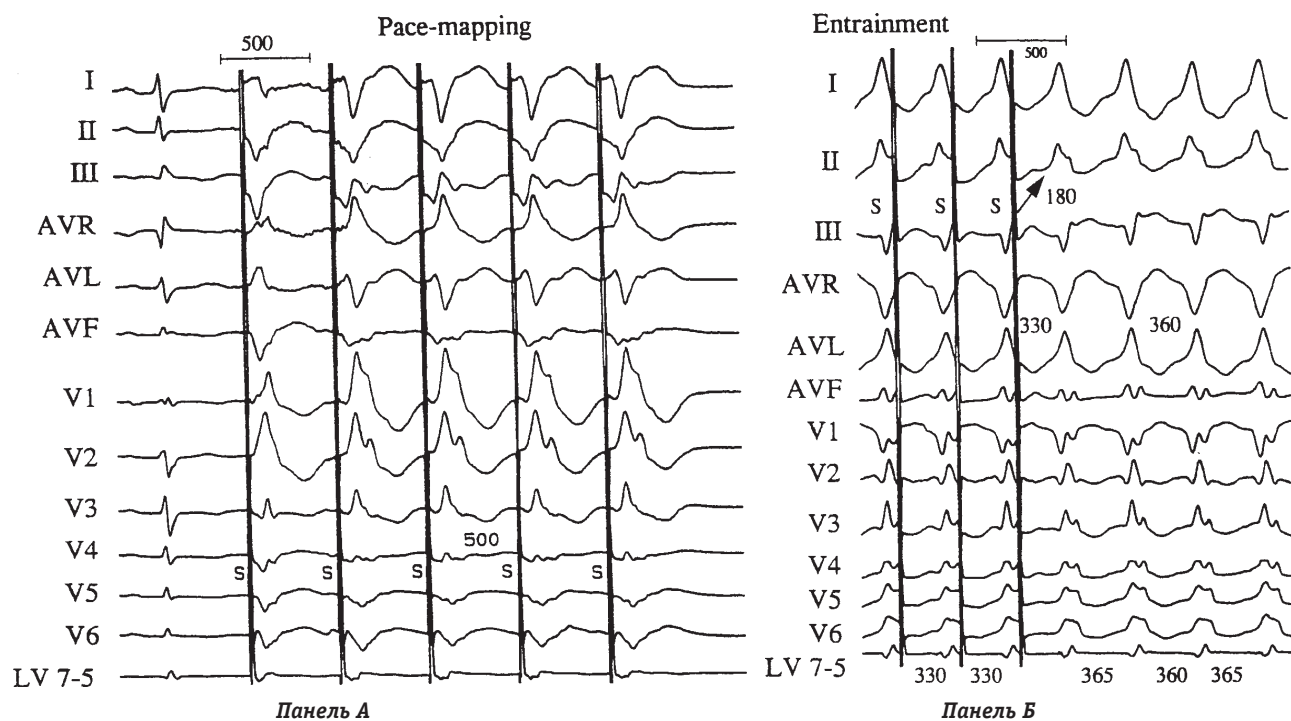


Рис. 15.3. Стимуляционное картирование. Стимуляционное картирование во время синусового ритма (*панель А*) и вхождение в цикл тахикардии с того же самого участка во время желудочковой пароксизмальной тахикардии (*панель Б*) часто вызывают различные по морфологии комплексы QRS. Сверху вниз на каждой панели показаны отведения с I по V₆ и фильтрованная монополярная запись с картирующего катетера (LV 7-5), отстоящего на 2 мм от электрода, с которого осуществляется кардиостимуляция. На *панели А* монополярная кардиостимуляция выполняется в среднем отделе нижней стенки (участок 7-5 по М. Josephson), в анамнезе у данного пациента указание на перенесенный инфаркт нижней стенки миокарда левого желудочка. Стимуляционный комплекс QRS имеет конфигурацию блокады правой ножки пучка Гиса, при этом ось во фронтальной плоскости направлена вверх и вправо. Значимая задержка проведения отсутствует (интервал S-QRS < 40 мс). На *панели Б* кардиостимуляция выполняется во время желудочковой пароксизмальной тахикардии. Длина цикла тахикардии составляет 360–365 мс. Морфология QRS при тахикардии имеет конфигурацию блокады левой ножки пучка Гиса с осью во фронтальной плоскости, направленной вниз и влево. Доминирующие зубцы R в отведениях V₂–V₆ свидетельствуют о базальном выходе тахикардии. Последние три экстрастимула высвобождаются с циклом кардиостимуляции 330 мс. Отмечается вхождение в цикл тахикардии со скрытым слиянием, без изменения морфологии комплекса QRS (интракардиальная регистрация этого показана на рис. 15.8 и 15.10). Интервал S-QRS составляет 180 мс, что соответствует проксимальному участку медленной части проведения в цикле re-entry. Применение РЧ-тока в этом участке прекратило ЖТ (см. рис. 15.8)

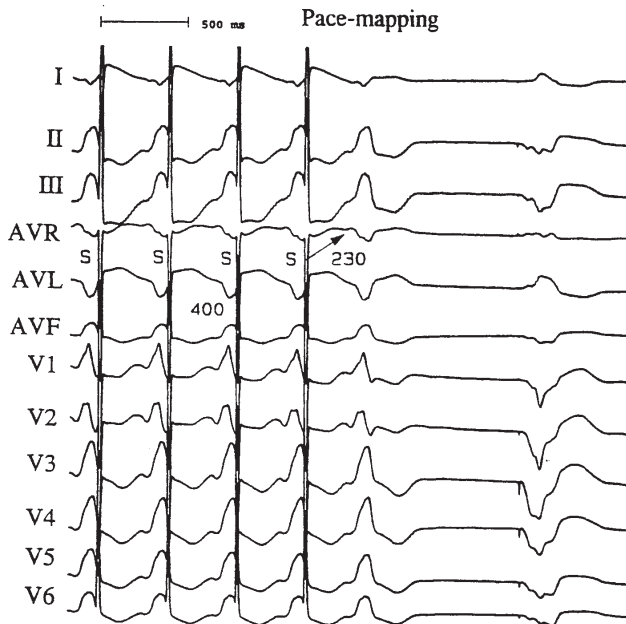


Рис. 15.4. Доказательство возникновения задержки проведения во время стимуляционного картирования. Основным ритмом в данном случае является фибрилляция предсердий на фоне кардиостимуляции в режиме VVI (последний комплекс QRS справа на рисунке). Показана монополярная кардиостимуляция при длине цикла 400 мс из нижних перегородочных отделов левого желудочка (левая сторона рисунка). Обращает на себя внимание выраженное удлинение интервала S-QRS, составляющее 230 мс, что свидетельствует о замедлении проведения от участка кардиостимуляции в зоне инфаркта до выхода из инфарктной зоны

ниях. Величина интервала “стимул-QRS” > 40 мс, как правило, связана с участками, находящимися непосредственно в цикле re-entry, но сам по себе этот факт не является достоверным критерием. Интервал “стимул-QRS” является непродолжительным, если стимуляция осуществляется из точек, которые находятся в цикле re-entry. В то же время продолжительные интервалы “стимул-QRS” (S-QRS) могут возникать при стимуляции из зон расположения *свидетелей*.

Итак, анализ морфологии QRS при тахикардии и стимуляционном картировании может быть использован для того, чтобы сосредоточить внимание в ходе первоначального этапа картирования зоны *выхода* из медленной части проведения цикла re-entry ЖТ. Однако этот анализ не может быть достаточно специфическим или чувствительным, чтобы считаться исчерпывающим методом определения оптимального позиционирования деструктирующего электрода для проведения радиочастотной абляции.

Регистрация и интерпретация электрограмм

Регистрация эндограммы с электродных катетров осуществляется как в монополярном, так

и в биполярном режиме [29]. Для выполнения монополярных регистраций электрод соединяют с положительным входом усилителя. Отрицательным полюсом при регистрации в этом случае традиционно является область позиционирования центрального отведения при регистрации ЭКГ по Wilson или электрод, располагаемый на удаленном расстоянии от сердца. Катетер, установленный в нижнюю полую вену, может выполнять роль нейтрального электрода, что обеспечивает меньшую электрическую наводку по сравнению с регистрацией, осуществляемой с помощью центрального отведения по Wilson [30]. В этом случае усилитель сигнала используется в биполярном режиме, а регистрация биполярной электрограмм (ЭГ) достигается между дистальным электродом картирующего катетера и электродом, позиционированным в нижней полой вене. Традиционно монополярные регистрации являются записями “почти постоянного тока”, которые не фильтруются либо проходят через высокочастотный фильтр при 0,5 Гц или меньше во избежание смещения изоэлектрической линии. Эти “нефильтрованные” монополярные регистрации сигнала имеют относительно широкую интерпретацию, так как включают в себя потенциалы, генерируемые как прилегающими к регистрирующему электроду, так и относительно удаленными от него участками миокарда [31]. При этом относительно низкоамплитудные сигналы, иллюстрирующие замедленное проведение в рубцовых полях, могут перекрываться более высокоамплитудными потенциалами “отдаленного поля” (“far field”), источниками которых являются другие, нерубцовые участки миокарда желудочков (рис. 15.5) [2, 3, 6,

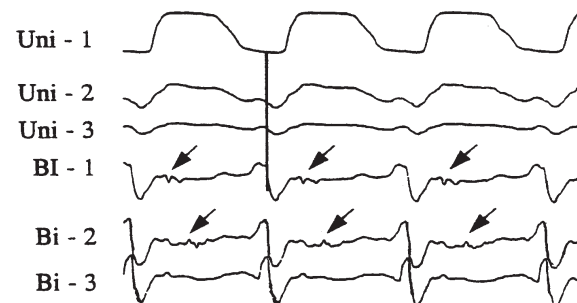


Рис. 15.5. Одновременная регистрация монополярных и биполярных электрограмм во время интраоперационного картирования ЖТ. Сверху вниз показаны три нефильтруемые униполярные записи с последующими биполярными регистрациями из одного и того же региона. Вертикальная линия показывает максимальное отрицательное отклонение на биполярной электрограмме. Монополярные электрограммы значительно шире по своей продолжительности вследствие регистрации здесь же и сигналов “отдаленного поля” (far field). Низкоамплитудные изолированные потенциалы (указанные стрелками), присутствующие на биполярных кривых, не определяются при монополярной регистрации (S. Kimber et al. [31], публикуется с разрешения)

31, 32]. Возможно использование высокочастотных фильтров для снижения уровня представленности компонентов “отдаленного поля” при монополярной регистрации [33]. Однако после высокочастотной фильтрации монополярной ЭГ морфология регистрируемого сигнала не позволяет оценить направление распространения волны деполяризации фронта.

Биполярная регистрация является дифференциальной записью между двумя электродами. Большая часть потенциала “отдаленного поля” при этом вычитается, улучшая обнаружение низкоамплитудных потенциалов. В нормальной ткани локальная деполяризация иллюстрируется формированием максимального отрицательного или положительного отклонения от изолинии (зубцом или волной) [34]. Биполярная регистрация тем не менее имеет ряд недостатков. На амплитуду сигнала влияет направление распространения волнового фронта. Волновой фронт, перпендикулярный оси записывающего биполярного электрода, может не генерировать значимого различия потенциалов, получаемых с двух регистрирующих электродов, и поэтому может остаться не выявленным при биполярной регистрации. Регистрируемый сигнал при биполярной записи может брать свое начало из ткани под дистальным записывающим электродом, под проксимальным электродом или под обоими электродами. Это безусловно важно, так как энергия, высвобождаемая при радиочастотной абляции, обычно подается только к одному, дистальному электроду. Отсюда следует, что абляция может быть безуспешной, так как цель (аритмогенная зона) может прилежать к проксимальному электроду. Локализовать аритмический источник представляется возможным при сочетанной регистрации биполярного и прошедшего высокочастотную фильтрацию монополярного сигналов. Согласно нашей практике для картирования желудочковой постинфарктной тахикардии с локализацией аритмического субстрата в инфарктных рубцах необходимо регистрировать как биполярную, так и монополярную ЭГ, прошедшую высокочастотную фильтрацию при 30 или 100 Гц (рис. 15.6).

Электрограммы, регистрируемые на фоне синусового ритма

Медленная проводимость через рубцовые поля является причиной формирования электрограмм, которые являются атипичными по своей конфигурации и сохраняют своеобразие как во время синусового ритма, так и на фоне желудочковой пароксизмальной тахикардии (рис. 15.7, панель B) [35, 36]. Фракционированные и/или низкоамплитудные электрограммы часто регистрируются из относительно большого региона

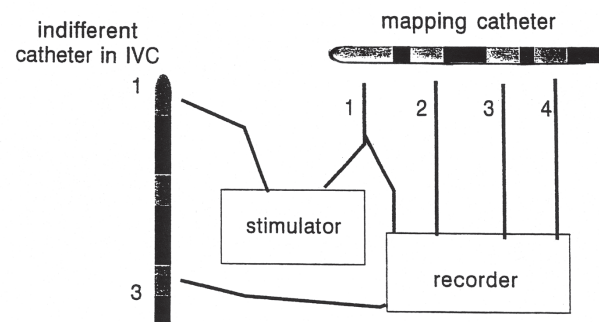


Рис. 15.6. Схема коммутации для монополярной кардиостимуляции с одновременной возможностью монополярной и биполярной регистрации. Нейтральный катетер устанавливается в нижнюю полую вену. Выходной сигнал от электрода 1 картирующего катетера коммутируется на катодный (отрицательный) канал стимулятора и одновременно на усилитель. Кардиостимуляция выполняется между электродом 1 картирующего катетера (катод) и одним из электродов катетера, расположенного в нижней полой вене (анод). Биполярная регистрация возможна между электродами 1 и 2 и любыми другими парами электродов по выбору. Монополярные записи осуществляются путем выбора электрода 1 в качестве положительного входного канала. При этом один из электродов катетера, расположенного в нижней полой вене, выбирается в качестве отрицательного входа

рубцового поля и прилежащей зоны и могут быть использованы для фактического картирования постинфарктного рубца. Хирургическая резекция субэндокардиальных отделов, являющихся источником фракционированных сигналов, часто устраняет желудочковую тахикардию, но приводит к иссечению больших площадей и жизнеспособного миокарда [37, 38]. Фракционированные электрограммы также могут быть следствием искусственной регистрации при нестабильном положении регистрирующего электрода, особенно в случаях, когда запись выполняется при высоком усилении сигнала [39].

Поздние потенциалы, определяемые как сигналы, формирование которых описано в период после окончания синусового комплекса QRS (рис. 15.7, панель B), указывают на задержанную деполяризацию некоторых участков миокарда и являются потенциальными маркерами медленной проводимости [40, 41]. Поздние потенциалы в 23% случаев регистрируются в области участков *выхода* из медленной части проведения цикла re-entry, и их представленность увеличивается до 71% в участках, которые расположены в центральном или проксимальном регионе *перешейка* петли re-entry (табл. 15.1). Таким образом, в некоторых случаях поздние потенциалы иллюстрируют местонахождение *перешейка*, который во время желудочковой пароксизмальной тахикардии является источником формирования *изолированных диастолических потенциалов* (см. рис. 15.7). Однако по-

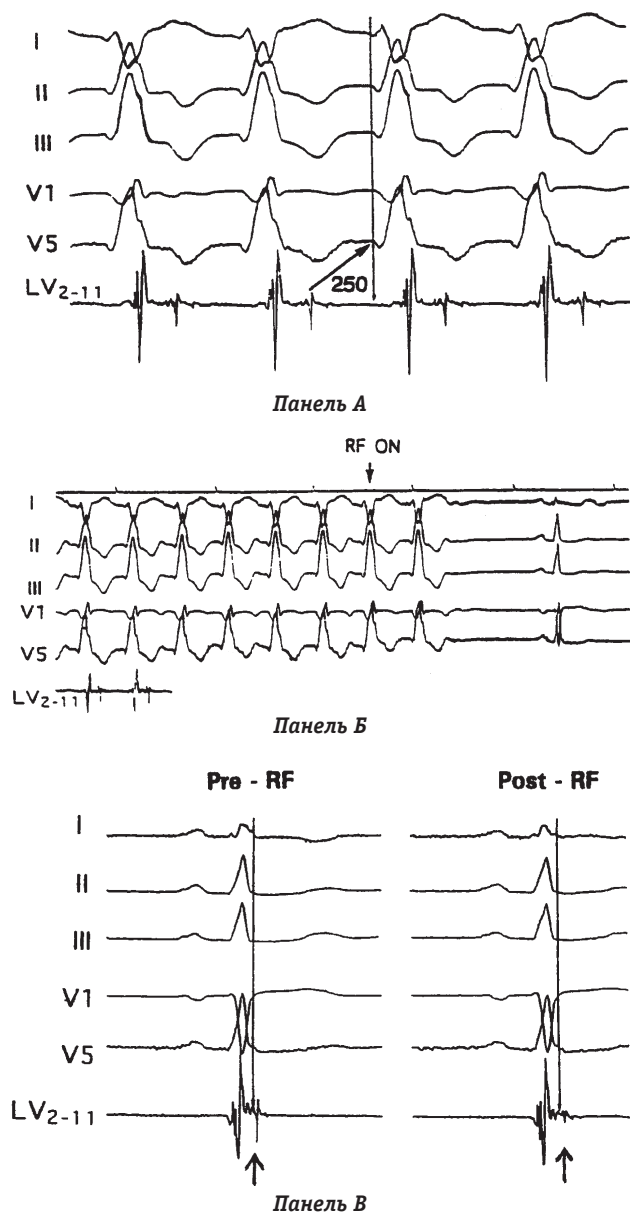


Рис. 15.7. Эндографические регистрации на фоне ЖТ (панели А и Б) и на фоне синусового ритма до и после проведения абляции (панель В) в области левого желудочка (LV 2-11). Во время ЖТ (панель А) регистрируются изолированные потенциалы, причем самый большой потенциал опережает появление комплекса QRS на 250 мс. Радиочастотная абляция в этом участке прекращает ЖТ (панель Б). Во время синусового ритма с этого участка регистрируются поздние потенциалы; эндографический сигнал распространяется дальше окончания комплекса QRS (вертикальная линия). После абляции амплитуда позднего потенциала снижается. Эти результаты свидетельствуют о том, что ткань, вызывающая формирование поздних потенциалов, является источником изолированных потенциалов, регистрируемых во время ЖТ. Как уже было отмечено, выполненная абляция привела к купированию тахикардии и исчезновению изолированных потенциалов (T. Narada et al. [41], публикуется с разрешения)

здние потенциалы часто регистрируются и в области *прилегающих свидетелей*.

В заключение можно сказать, что низкоамплитудные фракционированные электрограммы и

поздние потенциалы, регистрируемые на фоне синусового ритма, являются маркерами инфарктного региона, что в конечном счете помогает в идентификации зоны интереса при работе с желудочковой тахикардией. Следует соблюдать осторожность в интерпретации того, что собственно является фракционированной электрограммой, и исключить возможную роль нестабильного позиционирования электрода и артефактов в ее формировании.

Электрограммы, регистрируемые на фоне желудочковой тахикардии

Если можно зарегистрировать ЭГ из нескольких участков цикла re-entry, то сам цикл можно идентифицировать путем реконструкции последовательности деполяризации участков его составляющих. Так как участки циклов re-entry часто бывают интрамуральными или эпикардальными по своей локализации, картирование полных циклов re-entry при эндокардиальном доступе редко бывает возможным. Временные характеристики активации эндокардиальных отделов (*timing*), как правило, сопоставимы с появлением тахикардических комплексов QRS на поверхностной ЭКГ. В самых первых исследованиях, проведенных М. Josephson и соавторами, электрическая активность, которая предшествовала появлению QRS, называлась *пресистолической*, а «самая ранняя» *пресистолическая* электрическая активация трактовалась как *участок возникновения* тахикардии [42]. Пресистолическая электрическая активность (см. рис. 15.2) возникает около и проксимальнее от зоны *выхода* петли re-entry, но сама по себе она не идентифицирует участки для проведения успешной абляции [5, 9].

Некоторые факторы снижают значимость характеристик временных параметров эндографической регистрации (*timing*) как критерия, используемого для проведения катетерной абляции [31, 43, 44]. Локальные временные характеристики активации эндокардиального участка в пределах рубцовой зоны часто не отвечают на вопрос, оптимально ли позиционирование деструктирующего электрода? Причина – собственно фракционированность ЭГ и ее композиция, состоящая из множества пиковых осцилляций (см. рис. 15.11). Потенциал «отдаленного поля» может затруднить оценку локальной активации [31, 33]. Если катетер находится над анатомически относительно небольшим участком жизнеспособных кардиомиоцитов в цикле re-entry, то сигнал, генерируемый этой относительно небольшой массой миокарда, может создавать низкоамплитудный потенциал, перекрываемый сигналом, генерируемым большей массой прилегающего нормального миокарда (рис. 15.5 и 15.8). Области

Таблица 15.1

Прогностические факторы прекращения желудочковой пароксизмальной тахикардии на фоне выполнения радиочастотного воздействия

Электрофизиологические критерии	N	Прекращение на фоне РЧА	%	Odds Ratio	95%-ный доверительный интервал
ECF					
Да	86	15	17	3,4	1,4 – 8,3
Нет	155	9	6		
PPI-VTCL<30 мс					
Да	64	13	20	4,6	1,6 – 12,9
Нет	114	4	4		
DP или CEA					
Да	19	6	32	5,2	1,8 – 15,5
Нет	222	18	8		
S-QRS<70% от VTCL, но >60 мс					
Да	32	19	14	4,9	1,4 – 17,1
Нет	83	3	4		
ECF+PPI-VTCL <30 мс					
Да	40	10	25	5,3	2,0 – 13,8
Нет	168	11	7		
ECF+PPI+(S-QRS) <70% от VTCL, но > 60 мс					
Да	22	8	36	8,8	3,1 – 25,2
Нет	186	12	6		
ECF+DP или CEA					
Да	11	5	45	9,3	2,6 – 33,4
Нет	230	19	8		
DP или CEA+PPI					
Да	11	6	55	13,9	3,8 – 50,2
Нет	226	18	8		

Примечание: ECF – скрытое вхождение в цикл тахикардии; PPI – постстимуляционный интервал; VTCL – длина цикла ЖТ; DP – диастолический потенциал; CEA – поздние потенциалы; S-QRS – интервал между экстрасимулом и последующим комплексом QRS (“стимул-QRS”).

расположения *свидетелей* могут иметь *пресистолическую* (она же – *диастолическая*) электрическую активность, имитируя таким образом нахождение в цикле re-entry (см. рис. 15.2) [5, 18, 19, 45]. Наконец, в любой момент волновой фронт возбуждения проходит через определенный участок цикла re-entry. Это означает, что в действительности не существует “раннего” или “позднего” компонента в цикле re-entry. Кроме того, идентификация пресистолической электрической активности не учитывает степени эндокардиального или эпикардиального прилегания порций петли re-entry (рис. 15.8) [45].

Изолированные диастолические потенциалы

Изолированные диастолические потенциалы являются кратковременными низкоамплитудными сигналами, вписанными между двумя комплексами QRS (рис. 15.2 и рис. 15.7, панель А) [46–48]. Они могут возникать вследствие депolarизации узких перешейков жизнеспособной ткани, составляющих цикл re-entry, и являются полезными маркерами для позиционирования деструктирующего электрода при абляции ЖТ [2, 3, 5, 7, 41–49]. Они часто регистрируются

у *выхода*, в центральных и проксимальных участках медленной части проведения цикла re-entry, но также возникают и в регионах *прилегающих свидетелей* (рис. 15.2). Важно оценить, насколько стабилен потенциал. *Изолированные потенциалы*, которые не сцеплены с комплексом QRS при тахикардии, вероятно, артефициальны или их формирование обусловлено депolarизацией *свидетелей* [47].

По данным Воген и соавторов, было выявлено наличие *изолированных потенциалов* при регистрации в точках, где *скрытое вхождение в цикл тахикардии* было возможным. При этом *сцепление изолированных потенциалов* с активацией желудочков сохранялось при кардиостимуляции из области верхушки правого желудочка. Воген и соавторы обнаружили, что возможность их (изолированных потенциалов) регистрации в этих случаях увеличивает успех абляции с 54 до 89% [46]. D. Kovic и соавторы выявили, что присутствие изолированного потенциала в участке цикла re-entry, идентифицированном путем *вхождения в цикл тахикардии*, повышает вероятность того, что применение радиочастотного тока в этой точке купирует желудочковую тахикардию [48].

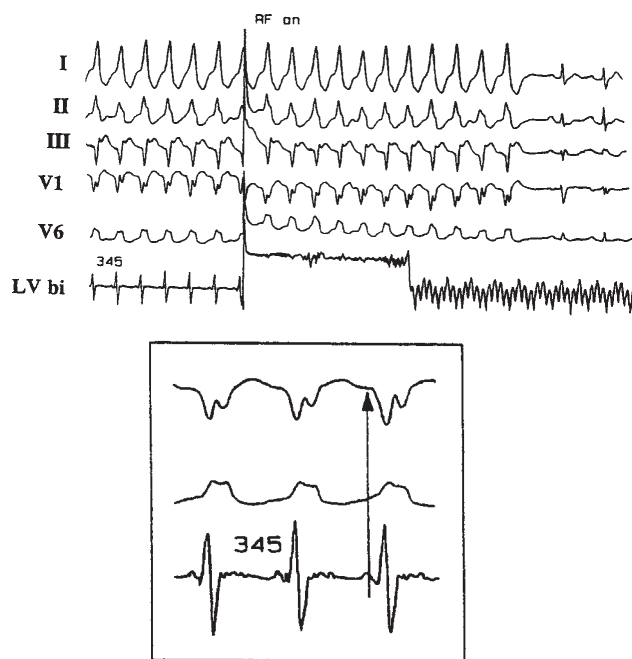


Рис. 15.8. Купирование ЖТ. Применение радиочастотного тока в том же самом участке, что и на рис. 15.3 и 15.15, прекращает ЖТ. В нижней части рисунка показаны при большем увеличении кривые ЭКГ, регистрируемые в отведениях V_1 и V_6 , а также биполярные регистрации с электродов 1 и 2 картирующего катетера. Высокоамплитудный зубец при эндографической регистрации следует после появления комплекса QRS на поверхностной ЭКГ (стрелка). Низкоамплитудная фракционированная электрическая активность распространяется от комплекса QRS в раннюю диастолу (см. увеличенную эндографическую регистрацию). Несмотря на отсутствие пресистолической электрической активности, это центральный участок перешейка в цикле re-entry (вхождение в цикл тахикардии в этом участке показано на рис. 15.11) и абляция в этой точке прекратила тахикардию, как показано в верхней части рисунка

Применение радиочастотного тока для температурного картирования

Применение РЧ-тока во время желудочковой тахикардии может быть эффективным методом, подтверждающим тот факт, что участок интереса является критическим для поддержания тахикардии. РЧ-ток нагревает подлежащую ткань, не вызывая деполяризации всего миокарда желудочков [5, 50]. У пациентов с синдромом WPW возникновение блокады проведения наблюдается при температуре кончика катетера, превышающей 48°C . Купирование тахикардии (см. рис. 15.7 и 15.8) свидетельствует о том, что участок абляции находится в цикле re-entry [12, 13]. Желудочковая тахикардия может прекращаться незамедлительно после начала РЧ-воздействия или после некоторого периода замедления тахикардии. У *выхода*, в центральных и проксимальных участках цикла re-entry среднее время с момента начала РЧ-воздействия до момента прекращения

тахикардии составляет 10 ± 11 с. Применение РЧ-тока в других участках петли re-entry прекращает ЖТ через 19 ± 16 с, что указывает на необходимость нагревания более обширного участка миокарда для прерывания re-entry [14]. Когда применение РЧ-тока не приводит к прекращению ЖТ в зоне интереса, которая, как предполагается, находится в цикле re-entry согласно критериям *вхождения в цикл тахикардии* или анализу локальной электрографической активации. Считается, что этот участок может быть *свидетелем* с ошибочными положительными критериями картирования. В то же время, размер РЧ-повреждения может быть недостаточным для прерывания проводимости, так как путь re-entry является относительно широким или более глубокозалегающим.

Применение программируемой ЭКС для картирования

Электрокардиостимуляция собственно с деструктурирующего электрода используется для оценки местоположения зоны, откуда предпринимается стимуляция относительно всего цикла re-entry. Стимуляцией можно *переключать тахикардию (reset), входить в цикл тахикардии*, прекращать тахикардию или не оказывать на нее никакого воздействия. Чтобы *использовать вхождение в цикл тахикардии* для картирования, у пациента должна иметь место продолжительная мономорфная ЖТ, которая должна быть гемодинамически стабильной относительно продолжительный период времени. Более того, тахикардия должна быть вызвана re-entry и быть достаточно стабильной, так чтобы электрокардиостимуляция не купировала ее или не трансформировала в другую ЖТ. Использование монополярной стимуляции обуславливает возможность кардиостимуляции только с дистального электрода, который и используется для выполнения абляции. Однако обширный артефакт экстрасимула может помешать анализу морфологии стимуляционного комплекса QRS (см. рис. 15.3, панель B и рис. 15.4) [25]. До сих пор не ясно, какой метод стимуляции является предпочтительным – монополярная электрокардиостимуляция или биполярная. Непосредственного сопоставления этих методов не проводилось. Сила стимуляционного тока определяется отчасти размером электрода, с которого осуществляется стимуляция [51]. В рубцовых полях для осуществления стимуляционного захвата может потребоваться относительно высокая сила тока (например, 10 мА при длительности импульса 2–9 мс). Оптимальная величина тока, используемого для картирования ЖТ, еще не определена.

Вхождение в цикл тахикардии

Большинство видов ЖТ, картирование которых является возможным, могут быть переключены или возможно вхождение в их цикл при использовании стимуляционного метода. Определяющим является факт возможного вхождения в цикл тахикардии, что указывает на механизм re-entry, лежащий в основе данной аритмии [5, 52–55].

Способность входить в цикл тахикардии или переключать ее объясняется существованием окна возбуждения (gap). Фактически окно возбуждения представляет собой временной интервал между восстановлением конкретного участка в петле re-entry после деполяризации и подходом следующего/очередного деполяризующего фронта (рис. 15.9). В этот временной интервал синхронизированная со спонтанным тахикардическим циклом электрокардиостимуляция может обеспечить захват и вхождение фронтов стиму-

ляционной деполяризации в цикл тахикардии и далее по двум направлениям собственно в цикле (ортодромному и антидромному) (рис. 15.9, панель Б). Стимуляционный антидромный волновой фронт распространяется в противоположном направлении циклу спонтанной ЖТ и, сталкиваясь со встречным ортодромным волновым фронтом, гаснет. Стимуляционный ортодромный волновой фронт проходит в том же самом направлении, что и циркулирующие антидромные волновые фронты, и переключает тахикардию. Если стимуляция осуществляется в сверхчастом режиме с частотой стимуляционного цикла более короткой, чем величина цикла спонтанной ЖТ, но в то же время большей, чем величина рефрактерного периода в точке стимуляции, то в этом случае каждый экстрастимул будет переключать тахикардию (рис. 15.10). Продолжительное переключение цикла re-entry называется вхождением в цикл тахикардии.

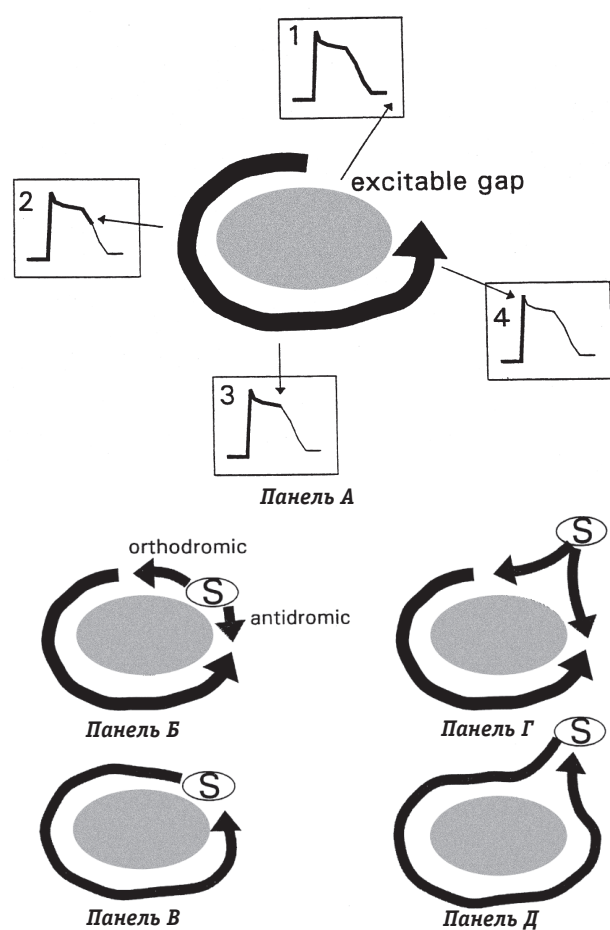


Рис. 15.9. Окно возбуждения. Эффекты кардиостимуляции показаны на примере упрощенного теоретического цикла re-entry, состоящего из волнового фронта (черная стрелка), циркулирующего вокруг препятствия (серый овал). На панели А ведущий фронт циркулирующей волны деполяризации показан головной стрелкой. В квадратах 1–4 показаны типичные потенциа-

лы действия и этапы их формирования в каждой конкретной точке в момент регистрации. С ведущим фронтом циркулирующей волны деполяризации совпадает формирование фазы 0 потенциала действия (черная линия в квадрате 4). Участки 3 и 4 соответствуют последним фазам деполяризации. Участок 1 соответствует моменту полной реполяризации. В этой временной точке наблюдается начало окна возбуждения (хвост стрелки). Окончание окна возбуждения совпадает с подходом к этой точке ведущего фронта деполяризации (головной конец стрелки). На панелях Б и В показаны эффекты преждевременно наносимых экстрастимулов в период окна возбуждения. Надпороговый экстрастимул захватывает миокард, деполяризует ткань и создавая антидромный и ортодромный волновые фронты. Антидромный волновой фронт интерферирует с циркулирующим ортодромным волновым фронтом и гаснет. Стимуляционный ортодромный волновой фронт распространяется через цикл re-entry, переключая его таким образом. На панели В показано, что стимуляционный ортодромный волновой фронт возвращается в участок, откуда осуществлялась стимуляция после полного оборота в цикле re-entry. Таким образом, время от нанесения экстрастимула до последующей деполяризации в точке, где нанесился этот самый экстрастимул (постстимуляционный интервал), фактически равно времени полного оборота волны деполяризации через цикл re-entry (длина цикла тахикардии). На панелях Г и Д показаны эффекты захвата экстрастимулом участка, отдаленного от цикла re-entry. После захвата подлежащего миокарда экстрастимулом возникает волновой фронт возбуждения (стрелки), который достигает цикла re-entry в период окна возбуждения и далее распадается в цикле re-entry на ортодромный и антидромный волновые фронты. Антидромный волновой фронт сталкивается с ортодромным волновым фронтом и гаснет. Стимуляционный ортодромный волновой фронт продолжает движение через цикл re-entry, переключая тахикардию таким образом. На панели Д показано, что стимуляционный ортодромный волновой фронт возвращается в участок, откуда осуществлялась стимуляция после прохождения всего периметра цикла re-entry, делая один полный оборот в цикле. Таким образом, время от экстрастимула до последующей деполяризации в точке его нанесения (постстимуляционный интервал) в данном случае превышает величину времени полного оборота в цикле re-entry (W. Stevenson et al. [14], публикуется с разрешения)

Во время *вхождения* в цикл тахикардии один участок ткани захватывается антидромным волновым фронтом, а другая часть захватывается ортодромным волновым фронтом (рис. 15.10, панели В и Г). Деполяризация как от ортодромного, так и от антидромного волнового фронта очевидна при ЭКГ-регистрации с поверхности тела, результатом является *слияние* (fusion) комплексов QRS во время *вхождения в цикл тахикардии*. Комплекс QRS, вызванный последним стимуляционным ортодромным волновым фронтом, не сталкивается со стимуляционным антидромным волновым фронтом. Таким образом, последний *введенный* экстрастимул, возникающий при электрокардиостимуляции, не формирует *сливного* комплекса QRS. При заданной частоте электрокардиостимуляции степень *слияния* является постоянной; это значит, что морфология QRS остается неизменной от экстрастимула к экстрастимулу. Когда частота кардиостимуляции повышается, каждый экстрастимул приходит несколько раньше, чем *окно возбуждения*

способно его принять. При этом стимуляционный антидромный волновой фронт проходит большее расстояние, прежде чем он столкнется с возвращающимся ортодромным волновым фронтом. Так как стимуляционный антидромный волновой фронт при этом успевает деполяризовать большую массу миокарда, *сливные* комплексы QRS начинают напоминать комплексы QRS, формируемые кардиостимуляцией на фоне синусового ритма (рис. 15.10, панель В). На рис. 15.10, панели А и В, показано прогрессирующее *слияние*; морфология QRS изменяется по мере увеличения частоты электрокардиостимуляции. Продолжительное *слияние* и прогрессирующее *слияние* являются признаками *вхождения в цикл тахикардии*. Их выявления достаточно для того, чтобы предполагать, что re-entry является механизмом тахикардии [52–54]. Прекращение тахикардии с помощью электрокардиостимуляции, связанное с формированием блокады проведения, является третьим классическим признаком *вхождения в цикл тахикардии* [53].

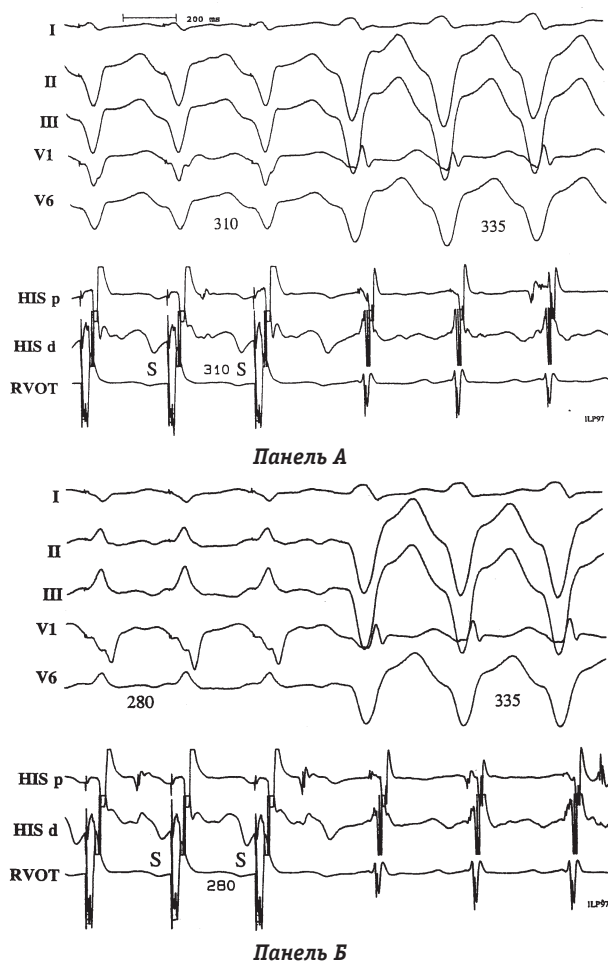
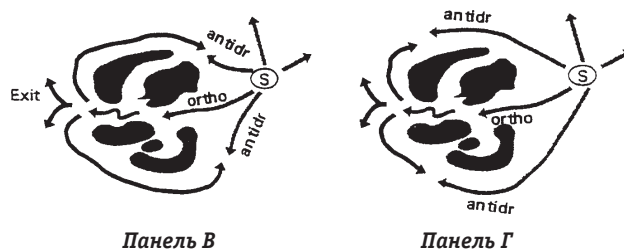


Рис. 15.10. Нескрытое вхождение в цикл тахикардии (вхождение со *слиянием* комплексов QRS). Сверху вниз на



Панель В

Панель Г

панелях А и В показаны записи отведений ЭКГ с поверхности тела и интракардиальные эндографические регистрации из области пучка Гиса (HISp и HISd) и из области выходного тракта правого желудочка (RVOT). Тахикардия имеет длину цикла 335 мс. Показаны последние три искусственных экстрастимула. На панели А кардиостимуляция выполняется при длине базового цикла 310 мс. На панели В кардиостимуляция выполняется при длине стимуляционного цикла, равной 280 мс. В каждом случае морфология комплекса QRS остается без изменений по сравнению со спонтанной тахикардической морфологией (постоянное *слияние*). При большей частоте кардиостимуляции морфология стимуляционного комплекса QRS в большей степени напоминает таковую, как при стимуляции из выходного тракта правого желудочка (ось направлена вниз во фронтальной плоскости – зубцы R в отведениях II и III). Таким образом, *слияние* становится прогрессирующим. Механизм этого схематически показан на панелях В и Г. Цикл re-entry имеет ту же конфигурацию, что и на рис. 15.1, панель А. Кардиостимуляция выполняется в участке, относительно удаленном от цикла re-entry. Создаются волновые фронты, которые достигают цикла и распространяются в антидромном (antidr) и ортодромном (ortho) направлениях в цикле. Изменение морфологии стимуляционного QRS, таким образом, обусловлено преимущественной активацией миокарда антидромными волновыми фронтами. При кардиостимуляции с более короткой длиной цикла (панель D) антидромные волновые фронты распространяются на большую дистанцию за тот же промежуток времени, деполяризуя, таким образом, большую часть миокарда и вызывая большие изменения конфигурации стимуляционного комплекса QRS

Постстимуляционный интервал при вхождении в цикл тахикардии

В участках, где при кардиостимуляции возможно *вхождение в цикл тахикардии* или ее *переключение*, постстимуляционный интервал может быть использован для определения того, находится ли этот участок в цикле re-entry [5, 14]. На рис. 15.9 (панели Б и В) показан же стимул формирует антидромный волновой фронт, который встраивается в цикл спонтанной ЖТ или находится рядом с ним. Стимуляционный ортодромный волновой фронт распространяется через цикл тахикардии, переключая ее, и затем возвращается к участку, откуда собственно высвобожден экстрастимул. Время от момента нанесения экстрастимула до последующей деполяризации, регистрируемой в точке высвобождения электрокардиостимуляции, равно времени полного оборота циркулирующей волны деполяризации через всю протяженность цикла re-entry и соответствует длине цикла тахикардии. Таким образом, постстимуляционный интервал, который измеряется от экстрастимула, переключающего тахикардию, до последующей электрограммы, иллюстрирующей деполяризацию в точке, откуда высвобождался этот экстрастимул, равен длине цикла тахикардии. В противовес этому, когда кардиостимуляция осуществляется из участка, отдаленного от цикла re-entry, и при этом отмечается вхождение в цикл тахикардии, постстимуляционный интервал бывает длиннее, чем цикл тахикардии (рис. 15.9, панели Г и Д). Нанесенный экстрастимул создает волновой фронт, который распространяется в цикл спонтанной тахикардии, а затем делится на ортодромный и антидромный волновые фронты. Стимуляционный ортодромный волновой фронт распространяется через цикл и следует обратно к точке высвобождения экстрастимула. Таким образом, *постстимуляционный интервал* является величиной, соответствующей времени проведения импульса от участка его возникновения до спонтанного тахикардического цикла re-entry и далее через цикл в обратном направлении к участку высвобождения кардиостимуляции. Чем больше время проведения импульса от точки его высвобождения до цикла re-entry, тем длиннее постстимуляционный интервал.

При постинфарктных тахикардиях вероятность прекращения тахикардии при абляции значительно снижается в том случае, когда постстимуляционный интервал превышает длину цикла тахикардии на 30 мс и более. Постстимуляционный интервал отражает время проведения между участком кардиостимуляции и циклом re-entry независимо от того, возникает ли

вхождение в цикл тахикардии со *слиянием* комплексов QRS или без него. Однако постстимуляционный интервал не имеет существенных различий при позиционировании деструктурирующего электрода в области *внешней петли*, где прерывание цепи re-entry осуществляется с трудом, и при позиционировании в *перешейке* цикла re-entry, где эффективное повреждающее воздействие, как правило, менее энергоемкое.

Существует вероятность многих ошибок в анализе постстимуляционного интервала [5, 56, 57]. Если путь распространения волны деполяризации при кардиостимуляции удлиняется за счет увеличения времени проведения или изменения пути проведения до цикла re-entry или через него, тогда постстимуляционный интервал удлиняется, превышая длину цикла тахикардии. Замедление проводимости на фоне кардиостимуляции может быть более очевидным при прогрессирующем увеличении постстимуляционного интервала.

Последнее, в свою очередь, становится возможным во *время вхождения в цикл тахикардии* при прогрессивно ускоряющихся темпах кардиостимуляции. Свидетельством возникновения блокады проведения деполяризационного фронта на фоне стимуляции и *вхождения* в цикл тахикардии может стать резкое изменение длины цикла тахикардии, отмечаемое незамедлительно после прекращения кардиостимуляции. Чтобы избежать изменения времени проведения и изменения пути проведения электрического экстрастимула, следует использовать самый медленный режим стимуляции или самую длительную программируемую задержку, при которых отмечаются признаки *вхождения в цикл тахикардии* и ее *переключения*. После прекращения стимуляции должно отмечаться возобновление исходной тахикардии. Изменение морфологии QRS или длины цикла тахикардии может указывать на то, что цикл re-entry изменился.

Анализ постстимуляционного интервала является недостоверным, если регистрируемая с деструктурирующего/стимуляционного катетера электрограмма не является информативной и не отражает локальную активацию в этом месте [5, 56, 57]. Фракционированность электрограммы и потенциал "отдаленного поля" ("far field") (обсуждалось выше) могут осложнять интерпретацию постстимуляционного интервала. Часто невозможно быть абсолютно уверенным в том, какая из осцилляций фрагментированной электрограммы является истинной локальной активацией (см. рис. 15.8 и 15.11). Наш подход заключался в откладывании интервала, равного одной длине цикла тахикардии, после нанесенного экстрастимула, а затем в определении времени от точки высвобождения эк-

страстимула до ближайшей последующей локальной электрограммы, регистрируемой после отложенного интервала. При этом объектом интереса является интервал до ближайшей локальной активации, т.е. интервал с минимальными различиями между длительностью постстимуляционного интервала и длиной цикла тахикардии. Этот подход, вероятно, увеличивает число ложноположительных участков корректного позиционирования за счет минимизации ложноотрицательных участков позиционирования.

В идеале постстимуляционный интервал следует анализировать по электрограммам, записанным с электрода, используемого для стимуляции и обеспечивающего возможность одновременной регистрации с его дистальной пары электродов. Во время стимуляции электрическая наводка может затенять и делать неинтерпретируемыми эти электрограммы (см. рис. 15.11, *верхняя часть*). Запись с проксимальных электродов внесет ошибку, величина кото-

рой определяется расстоянием между стимулирующей и регистрирующей парами электродов, углом, под которым располагается катетер относительно направления распространения волнового фронта деполяризации, и собственно скоростью проведения в подлежащем миокарде [57]. Ошибка бывает относительно небольшой в ткани с нормальными скоростными характеристиками проводимости, но она значительно увеличивается при замедлении проведения. Еще большая ошибка возникает в том случае, когда низкоамплитудный изолированный потенциал присутствует при регистрации в участке, близком к точке стимуляции, а не в зоне регистрации с проксимальной пары электродов. Если сигнал, регистрируемый с дистального электрода, имеет ту же самую временную характеристику возникновения, что и сигнал с проксимальной пары электродов, то ошибка, вносимая при измерении постстимуляционного интервала с проксимального электрода на

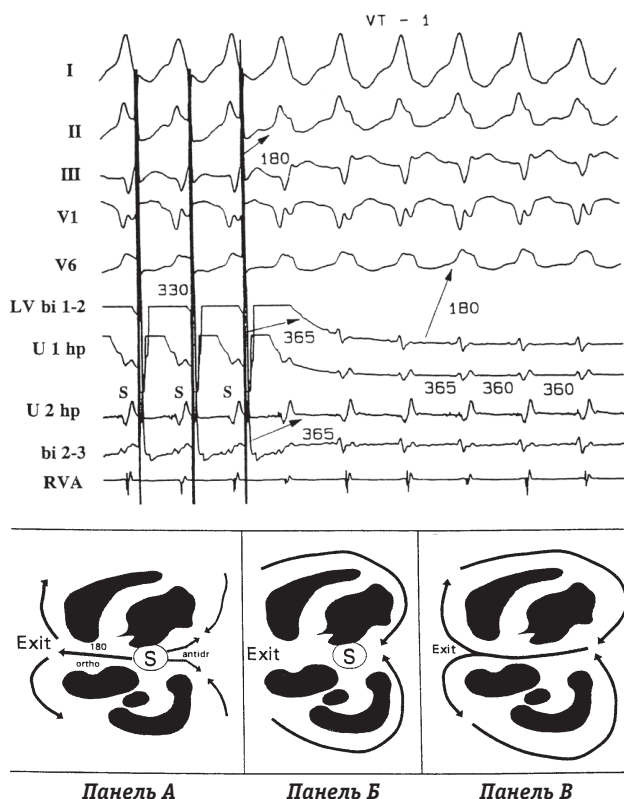


Рис. 15.11. Скрытое вхождение в цикл тахикардии (или вхождение в цикл со скрытым слиянием) во время кардиостимуляции в области проксимальной части перешейка цикла re-entry. Регистрация осуществляется из того же участка, что и на рис. 15.4 и 15.10. Сверху вниз показаны записи отведений ЭКГ с поверхности тела (I, II, III, V₁ и V₆) и эндографические регистрации с дистальной пары электродов картирующего катетера (LV bi 1-2), монополярная регистрация с электрода 1, прошедшая высокочастотную фильтрацию (U 1 hp), монополярная регистрация с электрода 2 с высокочастотной фильтрацией (U 2 hp), биполярная регистрация с электродов 2–3 (bi 2-3) и биполярная регист-

рация из области верхушки правого желудочка (RVA). Регистрируется желудочковая пароксизмальная тахикардия с длиной цикла 360–365 мс. Монополярная кардиостимуляция выполняется с электрода 1 картирующего катетера. Показаны последние три экстрастимула (S), высвобождаемые с величиной цикла 330 мс. Отмечается скрытое вхождение в цикл тахикардии на этом фоне; ЭКГ в 12 отведениях во время вхождения в цикл данной тахикардии также представлена на рис. 15.3, *панель Б*. Стрелки показывают на интервал в 365 мс от последнего экстрастимула до низкоамплитудного сигнала, регистрируемого в LV bi 1-2 и U 2 hp. Постстимуляционный интервал, измеряемый до этого низкоамплитудного сигнала, совпадает с длиной цикла тахикардии, что свидетельствует о том, что кардиостимуляция предпринимается в участке цикла re-entry. Кардиостимуляция скорее захватывает ткань, генерирующую эти низкоамплитудные сигналы, чем те отделы миокарда, которые генерируют более высокоамплитудные компоненты на электрограмме. На это указывает тот факт, что большая по амплитуде электрограмма остается неизменной при монополярной регистрации с электрода 2 как во время стимуляции, так и во время спонтанной ЖТ. Интервал S-QRS составляет 180 мс, а низкоамплитудный сигнал опережает комплекс QRS на 180 мс. Интервал S-QRS составляет 50% от длины цикла тахикардии, свидетельствуя, таким образом, о позиционировании деструктурирующего электрода в пределах центрального участка цикла re-entry. РЧ-воздействие в этом участке приводит к прекращению тахикардии (см. рис. 15.8). Запись биполярной электрограммы из левого желудочка (LV) с высоким усилением показана на рис. 15.10. Внизу рис. 15.11, на *панелях А, Б и В*, показан скрытый механизм вхождения в цикл тахикардии (или вхождение в цикл тахикардии со скрытым слиянием). Кардиостимуляция выполняется в центральном/ проксимальном участке общего проводящего пути. На *панели А* экстрастимулы захватывают миокард, создавая антидромный волновой фронт (стрелки), который сталкивается с возвращающимся ортодромным волновым фронтом. Стимуляционный ортодромный волновой фронт распространяется к выходу. Время проведения между участком стимуляции и выходом составляет 180 мс, свидетельством чего является и длительность интервала S-QRS. После последнего экстрастимула происходит ортодромная активация цикла, переключающая тахикардию (*панель Б*). Весь цикл re-entry показан на *панели В*

расстоянии 2–6 мм от участка стимуляции, будет, вероятно, небольшой.

Морфология комплекса QRS во время вхождения в цикл тахикардии: скрытое вхождение в цикл тахикардии и интервал “экстрастимул–QRS” (S–QRS)

Во время вхождения в цикл тахикардии морфология стимуляционного комплекса QRS зависит от местоположения участка электрокардиостимуляции относительно цикла re-entry и частоты электрокардиостимуляции. Во время кардиостимуляции в некоторых участках стимуляционный антидромный волновой фронт захватывает большую часть желудочка, так что комплексы QRS являются идентичными комплексам QRS, формируемым кардиостимуляцией на фоне синусового ритма. Вхождение в цикл тахикардии в этом случае приведет к резкому изменению морфологии QRS, которая будет отлична от спонтанной тахикардической. Вхождение в цикл тахикардии, тем не менее, имеет место, но при этом могут отсутствовать электрокардиографические признаки, свидетельствующие об изменении морфологической картины комплексов QRS. Этот процесс называется *скрытым вхождением* в цикл тахикардии [53, 55]. Электрокардиостимуляция из определенных участков, которые находятся в непосредственной близости от цикла re-entry, часто приводит к формированию *скрытого вхождения* в цикл

тахикардии (стимуляционная морфология QRS идентична морфологии комплексов QRS при тахикардии) (рис. 15.3, 15.11–15.14). При этом значение стимуляционного антидромного волнового фронта практически нивелировано, так как он распространяется на незначительное расстояние от цикла re-entry, а активация желудочков полностью обусловлена стимуляционными ортодромными волновыми фронтами, которые распространяются в разные стороны от *выхода* цикла re-entry [5, 8, 58]. Морфология комплекса QRS остается одной и той же во время электрокардиостимуляции и на фоне спонтанной тахикардии; предполагается, что *слияние* QRS проходит “скрыто” и непосредственно в цикле re-entry или недалеко от него. Синонимами *вхождения в цикл тахикардии со скрытым слиянием комплексов QRS* [5, 8] (имеется в виду слияние комплексов QRS, вызванных кардиостимуляцией, и комплексов QRS спонтанной тахикардии) следует считать термины *скрытое вхождение* [58] и *точное (идеальное) вхождение* [12].

Вхождению со скрытым слиянием сопутствует 17–50% успех устранения тахикардии при проведении абляции [5, 58]. Хотя *вхождение со скрытым слиянием* чаще возникает во время электрокардиостимуляции в участках, расположенных в цикле re-entry или рядом с ним, оно может также возникать в области *свидетелей*, которые не находятся непосредственно в цикле тахикардии. Более того, *вхождение со слиянием*

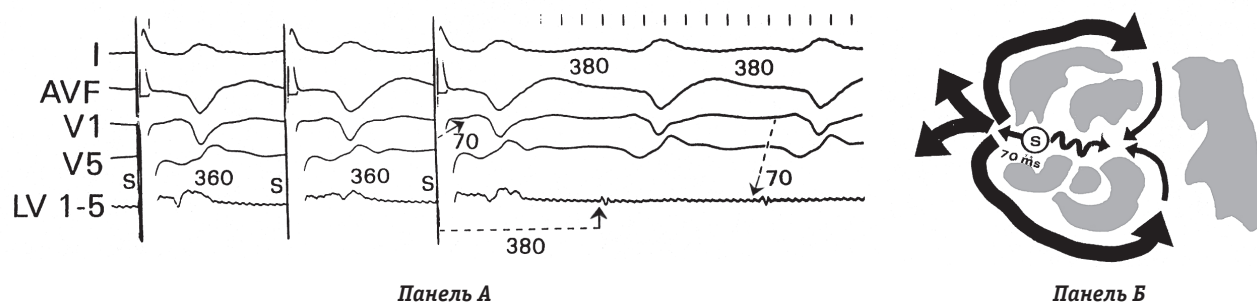


Рис. 15.12. Электрокардиостимуляция из области выхода. Сверху вниз на панели А представлена регистрация I, aVF, V₁, V₅ отведений ЭКГ с поверхности тела, а также интракардиальная биполярная регистрация с картирующего катетера (LV 1-5). Желудочковая пароксизмальная тахикардия имеет длину цикла 380 мс. Показаны последние три экстрастимула (S), высвобождаемые с длиной цикла 360 мс. Скрытое вхождение в цикл тахикардии имеет место. Поэтому длина следующего за последним экстрастимулом постстимуляционного интервала совпадает с величиной цикла ЖТ и составляет 380 мс. Кроме того, интервал S-QRS в 70 мс приблизительно равен интервалу “электрограмма – QRS” во время тахикардии, как показано пунктирной стрелкой, направленной от последнего комплекса QRS справа. Интервал S-QRS равен 70 мс, что составляет 19% длины цикла тахикардии и соответствует участку выхода из медленной части проведения петли re-entry. Эти результаты иллюстрированы на панели Б на схеме теоретического цикла re-entry. Стимуляционный антидромный волновой фронт (извитая стрелка) интерферирует с возвращающимся ортодромным волновым фронтом и гаснет. Стимуляционный ортодромный волновой фронт выходит из области инфарктного рубца в том же самом участке, что и волновые фронты при спонтанной тахикардии, переключая тахикардию без изменения морфологии QRS (вхождение в цикл тахикардии при скрытом слиянии). Следующая депolarизация в участке кардиостимуляции после последнего экстрастимула возникнет после того, как стимуляционный ортодромный волновой фронт сделает один полный оборот через весь периметр цикла re-entry. Таким образом, величина постстимуляционного интервала приближается к длине цикла тахикардии. Интервал “электрограмма – QRS” во время тахикардии отражает время проведения от участка картирования до той точки, где волновой фронт выходит из цикла re-entry и начинается формирование комплекса QRS на поверхностной ЭКГ. Это величина близка к величине интервала S-QRS во время кардиостимуляции (W. Stevenson et al. [14], публикуется с разрешения)

QRS возникает при электрокардиостимуляции из участков *внешней петли*, которые находятся в цикле re-entry, но не являются *перешейками* цикла ЖТ. Анализ постстимуляционного интервала и интервала “стимул–QRS” (S–QRS) полезен при определении местоположения деструктирующего электрода относительно компонентов цикла re-entry.

При *скрытом слиянии* интервал S–QRS показывает время проведения от участка стимуляции до *выхода* из медленной части проведения цикла re-entry (см. рис. 15.11) [5, 59]. Когда предполагается нахождение в цикле re-entry, электрограмма, зарегистрированная с этого участка во время тахикардии, опережает начало комплекса QRS на величину того же самого интервала; интервал S–QRS во время *вхождения со скрытым слиянием* совпадает с интервалом “электрограмма/ЭГ – QRS” во время тахикардии (рис. 15.11, 15.12, 15.14). В противоположность этому при кардиостимуляции из области *прилегающих свидетелей*, откуда возможно *вхождение со скрытым слиянием*, интервал S–QRS обычно превышает длительность интервала “электрограмма–QRS” (рис. 15.13). Теоретически интервал S–QRS будет совпадать с интервалом “электрограмма–QRS” при стимуляции из двух типов *свидетелей*: в тех, где время проведения от участка, откуда высвобождается стимуляция, до цикла re-entry равно половине длины цикла тахикардии, и в тех участках, которые находятся между циклом re-entry и границей рубцового поля [5]. Эти исключения встречаются редко. Анализ интервала S–QRS особенно целесообразен, когда постстимуляционный интервал невозможно проанализировать из-за элект-

рических помех в участке регистрации во время кардиостимуляции. Анализ интервала S–QRS и интервала “электрограмма–QRS” имеет те же ограничения, которые обсуждались для постстимуляционного интервала (см. рис. 15.17–15.18).

В участках цикла re-entry, где кардиостимуляция обеспечивает возможность *скрытого слияния*, интервал S–QRS позволяет оценить позиционирование деструктирующего электрода относительно *выхода* цикла re-entry. Короткий интервал S–QRS показывает, что время проведения между участком кардиостимуляции и *выходом* является небольшим (рис. 15.12). По мере удаления точки кардиостимуляции от *выхода* интервал S–QRS удлиняется (рис. 15.11, 15.14). Соответственно этому компоненты медленной части проведения петли re-entry и были подразделены на *выход*, *центральный участок*, *проксимальный участок* (или *вход*) и *внутреннюю петлю* (рис. 15.15).

Эффекты “нераспространяющихся” экстрасимулов

Иногда экстрасимул прекращает тахикардию, не вызывая формирования волнового фронта возбуждения, распространяющегося за пределы рубца (рис. 15.16) [60–64]. Спонтанное прекращение тахикардии может имитировать этот феномен; в этой связи воспроизводимость его имеет определяющее значение. Часто программируемые экстрасимулы, высвобождаемые с более длительной задержкой, “*скрыто*” переключают тахикардию, подтверждая, таким образом, эффективный стимуляционный захват. Механизмом прекращения тахикардии в этом случае может быть возникновение блокады проведения всех распространяю-

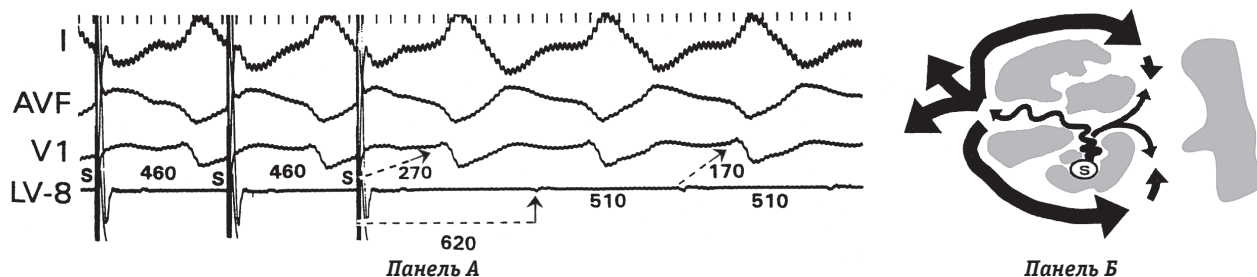


Рис. 15.13. Кардиостимуляция из области прилегающего свидетеля. Сверху вниз на панели А представлены I, AVF, V₁ отведения ЭКГ с поверхности тела и биполярная запись с пары дистальных электродов картирующего катетера в левом желудочке LV-8. ЖТ имеет длину цикла 510 мс (последние два комплекса на панели). Показаны последние три экстрасимула (S), высвобождаемые в участке картирования. Кардиостимуляция с длиной цикла 460 мс обеспечивает скрытое вхождение в цикл. На эндограмме LV-8 постстимуляционный интервал равен 620 мс (показан пунктирной стрелкой) и превышает длину цикла тахикардии на 110 мс, что соответствует местоположению участка свидетеля. Интервал S-QRS в 270 мс превышает интервал “электрограмма – QRS” на 170 мс. На панели Б представлена схема кардиостимуляции из прилегающего свидетеля. Стимуляционные волновые фронты (стрелки) достигают общего проводящего пути цикла re-entry и затем распространяются в обоих направлениях. Антидромные волновые фронты сталкиваются и гасятся возвращающимися ортодромными волновыми фронтами. Стимуляционный ортодромный волновой фронт входит в тахикардию со скрытым слиянием. Постстимуляционный интервал, отражая время проведения от участка кардиостимуляции до цикла, далее через цикл и затем обратно в участок кардиостимуляции, превышает длину цикла ЖТ (W. Stevenson et al. [14], публикуется с разрешения)

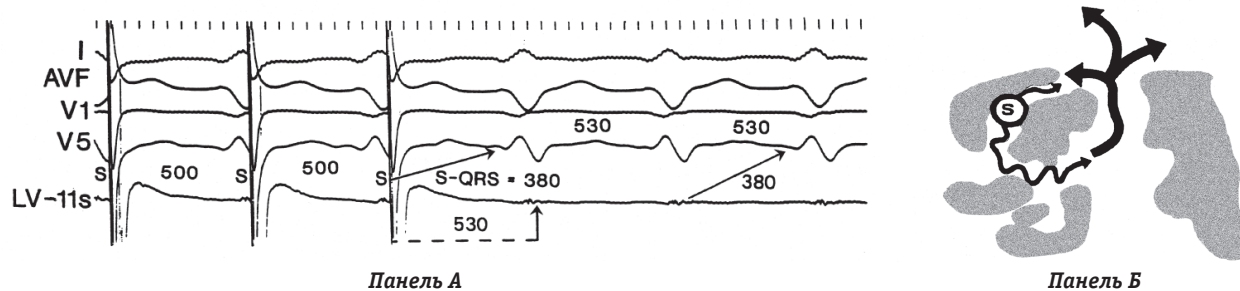


Рис. 15.14. Стимуляция из области внутренней петли. Сверху вниз на панели А представлены I, aVF, V₁, V₅ отведения ЭКГ и биполярная запись с дистальной пары электродов картирующего катетера в левом желудочке (LV 11s). Желудочковая пароксизмальная тахикардия имеет длину цикла 530 мс. Отмечается скрытое вхождение в цикл тахикардии при кардиостимуляции с длиной цикла 500 мс. Постстимуляционный интервал (пунктирная стрелка) сопоставим с длиной цикла спонтанной тахикардии, что свидетельствует о нахождении стимуляционного электрода в пределах цикла re-entry. Кроме того, интервал S-QRS практически равен интервалу “электрограмма – QRS”. Интервал S-QRS составляет 380 мс, что представляет 71% длины цикла тахикардии. Этот факт подтверждает нахождение электрода в пределах внутренней петли. На панели Б представлена схематичная иллюстрация местоположения стимулирующего электрода относительно компонентов теоретического цикла re-entry. Стимуляционный антидромный волновой фронт (извитая стрелка) сталкивается с ортодромным волновым фронтом и гасится в пределах рубца. Стимуляционный ортодромный волновой фронт переключает тахикардию. Длинный интервал S-QRS возникает из-за продолжительной величины времени проведения между участком кардиостимуляции и выходом из медленной части проведения петли re-entry (по W. Stevenson et al. [14], публикуется с разрешения)

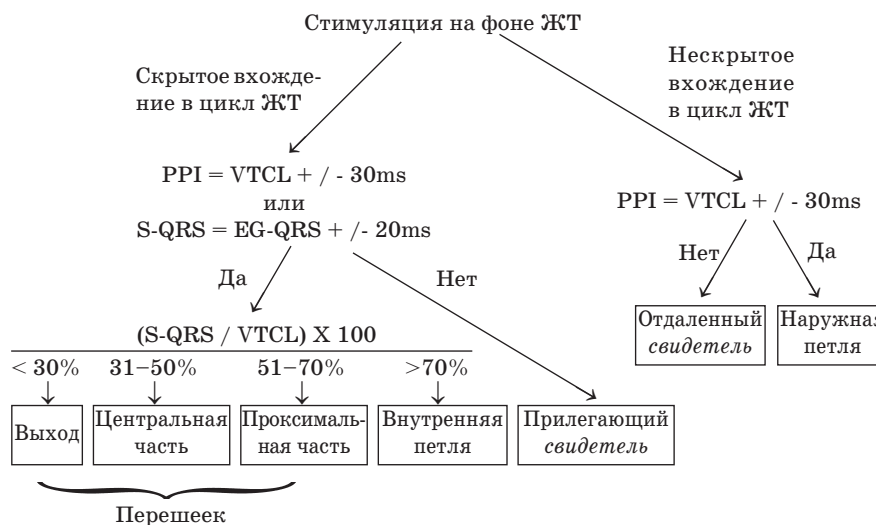


Рис. 15.15. Схема классификации компонентов цикла re-entry постинфарктной ЖТ, основанная на использовании техники вхождения в цикл тахикардии. PPI – постстимуляционный интервал; VTCL – длина цикла желудочковой тахикардии; EG-QRS – интервал от электрограммы, записанной в участке кардиостимуляции во время ЖТ, до начала тахикардического комплекса QRS. Сммотри текст для интерпретации (W. Stevenson et al. [14], публикуется с разрешения)

щихся волновых фронтов в пределах рубца, или резкое удлинение параметров, характеризующих рефрактерность данного участка. В любом случае следует признать, что участок, откуда высвобождается экстрастимул, по-видимому, находится непосредственно в цикле тахикардии или чрезвычайно близко от него.

ОБЩАЯ СТРАТЕГИЯ КАТЕТЕРНОГО КАРТИРОВАНИЯ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ

Желательно минимизировать общую продолжительность тахикардии в ходе проведения процедуры. Одним из стратегических подходов яв-

ляется идентификация инфарктной зоны на основании предварительной оценки нарушений локальной кинетики стенок миокарда левого желудочка, а также регистрации атипичных низкоамплитудных электрограмм при эндокардиальном картировании на фоне синусового ритма. Затем следует сосредоточить внимание на вероятной локализации области *выхода*, основываясь на морфологии тахикардического комплекса QRS и результатах проведенного стимуляционного картирования. Когда катетер позиционирован в вероятном регионе *выхода*, желудочковая тахикардия индуцируется при стимуляции из области правого желу-

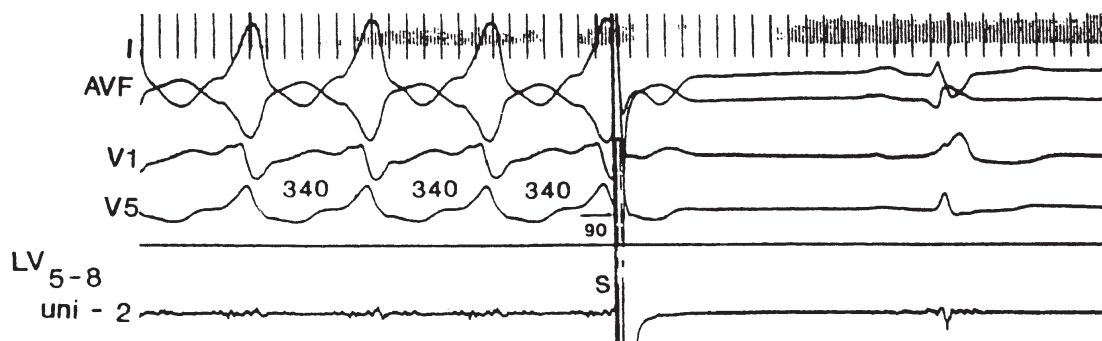


Рис. 15.16. Прекращение ЖТ с помощью экстрасимула, который не вызывает формирования стимуляционного комплекса QRS. Сверху вниз представлена регистрация поверхностной ЭКГ в отведениях I, aVF, V₁ и V₅, монополярная регистрация с электрода, отстоящего на 2,5 мм от наконечника картирующего катетера (LV 5-8, unip-2). Продолжительная мономорфная желудочковая пароксизмальна́я тахикардия имеет длину цикла 340 мс. Экстрасимул (S), наносимый в период 90 мс после начала комплекса QRS, высвобождается через дистальный электрод картирующего катетера, после чего тахикардия прекращается; при этом не создается волнового фронта, который бы распространялся за пределы рубцовых полей. Применение радиочастотного тока в этом участке прекращает желудочковую пароксизмальную тахикардию (не показано) (W. Stevenson et al. [14])

дочка. На фоне индуцированной тахикардии регистрируемая эндограмма с деструктирующего катетера тщательно оценивается на предмет выявления *диастолических (изолированных) потенциалов*. Затем осуществляется электрокардиостимуляция с картирующего (деструктирующего) катетера с целью классификации участка позиционирования указанного электрода и оценивается возможность диссоциации *диастолических потенциалов* от тахикардии. На основании полученных результатов радиочастотный ток высвобождается во время тахикардии для анализа возможного эффекта аппликации на прекращение тахикардии или катетер позиционируется на новый участок. Этот подход требует анализа эндографической регистрации, получаемой только из области интереса, и не требует использования множества референтных электродов. Нет

необходимости определения геометрии всего цикла re-entry. Взаимосвязь различных компонентов петли re-entry и возможного прекращения тахикардии при выполнении одиночного радиочастотного воздействия на фоне ЖТ была проанализирована нами при изучении 398 вариантов позиционирования деструктирующих электродов во время 75 приступов различных мономорфных желудочковых тахикардий у 37 пациентов [14]. Характеристики различных типов участков кратко изложены в табл. 15.2 [5, 14, 22, 41, 48].

ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ КАТЕТЕРНОЙ АБЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ ТАХИКАРДИЙ

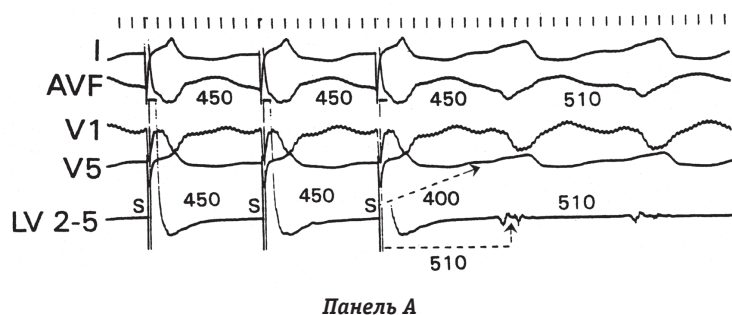
Для большинства пациентов с постинфарктными ЖТ эндокардиальное картирование является длительной, часто субъективно тяжело пе-

Таблица 15.2

Результаты картирования в участках петли re-entry

Участок петли re-entry	Вхождение в цикл тахикардии				Синусовый ритм		ЖТ IP, %	Прекращение ЖТ при РЧА, %
	ECF	PPI = VTCL	S-QRS = EG - QRS	S-QRS /VTCL	Поздний потенциал, %	Стимуляционное картирование, совпадающее с ЖТ		
Выход	+	+	+	≤ 0,3	23%	Часто	52%	37%
Центральный участок	+	+	+	0,31-0,5	70%	Редко	58%	23%
Проксимальный участок	+	+	+	0,51-0,7	70%	Редко	55%	25%
Внутренняя петля	+	+	+	>0,7	15%	Редко	2%	9%
Внешняя петля	-	+	Данных нет	Изменяется	6%	Изменяется	8%	10%
Прилегающий свидетель	+	-	-	Изменяется	75%	-	48%	11%
Отдаленный свидетель	-	-	Данных нет	Изменяется	15%	Редко	2%	3%

Примечание: ECF – скрытое вхождение в цикл тахикардии; PPI – постстимуляционный интервал; VTCL – длина цикла ЖТ; S-QRS – интервал между экстрасимулом и последующим комплексом QRS (“стимул-QRS”); IP – диастолический потенциал



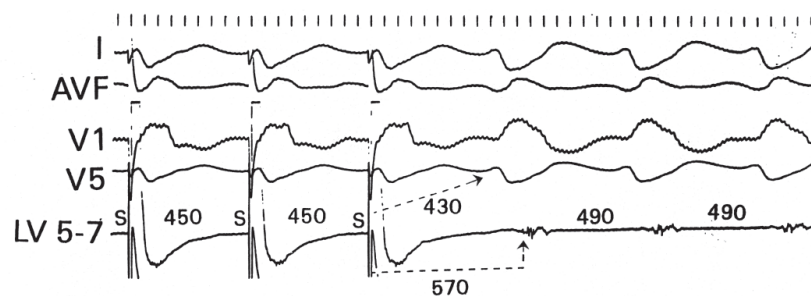
Панель А



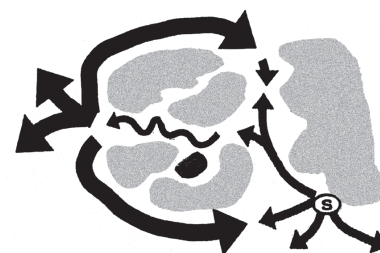
Панель Б

Панель В

Рис. 15.17. Электрокардиостимуляция из области внешней петли. Сверху вниз на панели А представлены I, aVF, V₁, V₅-отведения ЭКГ и биполярная запись с дистальной пары электродов картирующего катетера в левом желудочке, позиционированного в области участка 2-5. ЖТ с длиной цикла 510 мс. Показаны последние три экстрасимула (S). Нескрытое вхождение в цикл тахикардии имеет место. Длина следующего за последним экстрасимулом постстимуляционного интервала (канал LV 2-5) совпадает с величиной цикла ЖТ и составляет 510 мс. На панелях Б и В представлена схематичная иллюстрация местоположения стимулирующего электрода в области внешней петли цикла re-entry относительно компонентов теоретического цикла re-entry. Стимуляционные антидромные волновые фронты (стрелки) распространяются в стороны от границ инфарктной зоны, изменяя общую последовательность активации желудочков и вызывая формирование сливных комплексов QRS. Стимуляционный ортодромный волновой фронт переключает цикл re-entry. После нанесения последнего экстрасимула участок, откуда выполнялась кардиостимуляция, деполаризуется ортодромным волновым фронтом, который к этому моменту продельвает один полный оборот через весь периметр цикла re-entry. Поэтому постстимуляционный интервал приближается по величине к длине цикла тахикардии (W. Stevenson et al. [14], публикуется с разрешения)



Панель А



Панель Б

Рис. 15.18. Электрокардиостимуляция из области отдаленного свидетеля. Сверху вниз на панели А представлены I, aVF, V₁, V₅ отведения ЭКГ и биполярная запись с дистальной пары электродов картирующего катетера в левом желудочке, позиционированного в области участка 5-7. Представлена ЖТ с длиной цикла 490 мс. Представлена ЖТ с длиной цикла 490 мс. Нескрытое вхождение в цикл тахикардии при стимуляции с длиной цикла в 450 мс имеет место. Постстимуляционный интервал на канале LV 5-7 равен 570 мс, превышая, таким образом, длину цикла тахикардии на 80 мс, что подтверждает локализацию электрода в области отдаленного свидетеля. На панели Б представлена схематичная иллюстрация местоположения стимулирующего электрода в области отдаленного свидетеля относительно компонентов теоретического цикла re-entry. Стимуляционные волновые фронты (стрелки) распространяются в стороны от границ инфарктной зоны, изменяя общую последовательность активации желудочков и вызывая формирование сливных комплексов QRS. Стимуляционный волновой фронт в то же время проникает и в цикл re-entry и переключает тахикардию. Постстимуляционный интервал, отражая время проведения от участка кардиостимуляции до цикла, далее через цикл и затем обратно в участок кардиостимуляции, превышает длину цикла ЖТ

реносимой процедурой. Приступы тахикардии могут иметь выраженную гемодинамическую значимость. Технологические трудности могут возникнуть при работе с полиморфными желудочковыми тахикардиями, а также с тахикардиями, критические компоненты которых локализируются глубоко в эндокарде, следствием чего является их чрезвычайно затрудненная локализация или абляция. Ряд технологических новшеств, направленных на решение неко-

торых из вышеперечисленных проблем, внедряется в клиническую практику уже сегодня [65–67]. Корзинообразные электроды и методика бесконтактного картирования могут значительно упростить выполнение процедуры в сложных клинических случаях. Нефлюороскопическая система навигации катетера может обеспечить лучшую интеграцию представлений об анатомии петли повторного входа электрического возбуждения с электрофизиологичес-

кой информацией о ней. Катетеры небольшого диаметра, используемые для картирования в области субэпикардиальных отделов через ветви венозной системы сердца, могли бы оказать существенную помощь при идентификации эпикардиальных участков цикла re-entry.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- de Bakker JMT, van Capelle FJL, Janse MJ, et al. Macroreentry in the infarcted human heart: mechanism of ventricular tachycardias with a focal activation pattern. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18:1005-1014.
- de Bakker JMT, van Capelle FJL, Janse MJ, et al. Reentry as a cause of ventricular tachycardia in patients with chronic ischemic heart disease: electrophysiologic and anatomic correlation. *Circulation* 1988; 77:589-606.
- Downar F, Kimber S, Harris L, et al. Endocardial mapping of ventricular tachycardia in the intact human heart. II. evidence for multiuse reentry in a function sheet of surviving myocardium. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20:869-878.
- Pogwizd SM, Hoyt RH, Saffitz JE, et al. Reentrant and focal mechanisms underlying ventricular tachycardia in the human heart. *Circulation* 1992; 86:1872-1887.
- Stevenson WG, Khan H, Sager P, et al. Identification of reentry circuit sites during catheter mapping and radiofrequency ablation of ventricular tachycardia late after myocardial infarction. *Circulation* 1993; 88:1647-1670.
- de Bakker JMT, van Capelle FJL, Janse MJ, et al. Stow conduction in the infarcted human heart, "zigzag" course of activation, *Circulation* 1993; 88:915-926.
- Fitzgerald D, Friday KJ, Yeung-Lai-Wah J, et al. Myocardial regions of slow conduction participating in the reentrant circuit of multiple ventricular tachycardias: report on ten patients. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1991; 2:193-206.
- Stevenson WG, Weiss J, Wiener I, et al. Localization of slow conduction in a ventricular tachycardia circuit: implications for catheter ablation. *Am Heart J* 1987; 114:1253-1258.
- Morady F, Harvey M, Kalbfleisch SJ, et al. Radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease. *Circulation* 1993; 87:363-372.
- Bartlett TG, Mitchell R, Friedman PL, Stevenson WG. Histological evolution of radiofrequency lesions in an old human myocardial infarct causing ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1995; 6:625-629.
- Ellison KE, Stevenson WG, Couper GS, Friedman PL. Ablation of ventricular tachycardia due to a post-infarct ventricular septal defect: identification and transection of a broad reentry loop. *J Cardiovasc Electrophysiol* (In press, 1997.)
- Littman L, Svenson RH, Gallagher JJ, et al. Functional role of the epicardium in post-infarction ventricular tachycardia: observations derived from computerized epicardial activation mapping, entrainment, and epicardial laser photocoagulation. *Circulation* 1991; 83:1577-1591.
- Svenson RH, Littman L, Gallagher JJ, et al. Termination of ventricular tachycardia with epicardial laser photocoagulation: a clinical comparison with patients undergoing successful endocardial photocoagulation alone. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15:163-170.
- Stevenson WG, Friedman PL, Sager PT, et al. Exploring post-infarct reentrant ventricular tachycardia with entrainment mapping. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29:1180-1189.
- El-Sherif N, Mehra R, Gough WB, Zeiler RH. Reentrant ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period. Interruption of reentrant circuits by cryothermal techniques. *Circulation* 1983; 68:644-656.
- Dillon SM, Allesie MA, Ursell PC, Wit AL. Influence of anisotropic tissue structure on reentrant circuits in the epicardial border zone of subacute canine infarcts. *Circ Res* 1988; 63:182-206.
- Miller JM, Harken SH, Hargrove WC, Josephson ME. Patterns of endocardial activation during sustained ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6:1280-1287.
- Miller JM, Vassallo JA, Hargrove WC, Josephson ME. Intermittent failure of local conduction during VT. *Circulation* 1985; 72:1286-1292.
- Brugada P, Abdollah H, Wellens HJJ. Continuous electrical activity during sustained monomorphic ventricular tachycardia: observations on its dynamic behavior during the arrhythmia. *Am J Cardiol* 1985; 55:402-411.
- Miller JM, Marchlinski FE, Buxton AE, Josephson ME. Relationship between the 12-lead electrocardiogram during ventricular tachycardia and endocardial site of origin in patients with coronary artery disease. *Circulation* 1988; 77:759-766.
- Kuchar DL, Ruskin JN, Garan H. Electrocardiographic localization of the site of origin of ventricular tachycardia in patients with prior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13:893-900.
- Stevenson WG, Sager P, Natterson PD, et al. Relation of pace-mapping QRS morphology and conduction delay to ventricular tachycardia reentry circuits in human infarct scars. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26:481-488.
- Josephson ME, Waxman HL, Cain ME, Gardner MJ, Buxton AE. Ventricular activation during ventricular endocardial pacing. II. Role of pacemapping to localize origin of ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1982; 50: 11-22.
- Goyal R, Harvey M, Doud EG, Brinkman K, et al. Effect of coupling interval and pacing cycle length on morphology of paced ventricular complexes. Implications for pace mapping. *Circulation* 1996; 94:2843-2849.
- Stevenson WG, Wiener I, Weiss JN. Contribution of the anode to ventricular excitation during programmed electrical stimulation in humans. *Am J Cardiol* 1986; 57:582-586.
- Kadish AH, Childs K, Schmaltz S, Morady F. Differences in QRS configuration during unipolar pacing from adjacent sites: implications for the spatial resolution of pace-mapping. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17:143-151.
- Kimber SK, Downar E, Harris L, et al. Mechanisms of spontaneous shift of surface electrocardiographic configuration during ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20:1397-1404.
- SippenGroenewegen A, Spekhorst H, van Hemel NM, et al. Value of body surface mapping in localizing the site of origin of ventricular tachycardia in patients with previous myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24:1708-1724.
- de Bakker JMT, Hauer RNW, Simmers TA. Activation mapping: Unipolar versus bipolar recording. In: Zipes DP, Jalife J eds. *Cardiac Electrophysiology from Cell to Bedside*. W.B. Saunders, Philadelphia, PA, 1995, Chapter 94, p 1068.
- Kadish AH, Morady F, Rosenheck S, Summitt J, Schmaltz S. The effect of electrode configuration on the unipolar His-bundle electrogram. *PACE* 1989; 12:1445-1450.
- Kimber S, Downar E, Masse S, Sevaptidis E, Chen T, Mickleborough L, Parsons I. A comparison of unipolar and bipolar electrodes during cardiac mapping studies. *PACE* 1996; 19:1196-1204.
- Ino T, Fishbein MC, Mandel WJ, et al. Cellular mechanisms of ventricular bipolar electrograms showing double and fractionated potentials. *JACC* 1995; 26:1080-1089.
- Gottipaty VK, Abrol R, Friedman PL, Stevenson WG. Use of filtering to distinguish local from distant electrical signals in unipolar electrograms. *Circulation* 1994; 90:I-596a.
- Anderson KP, Walker R, Ershler PR, et al. Determination of local myocardial electrical activation for activation sequence mapping: a statistical approach. *Circ Res* 1991; 69:898-917.
- Stevenson WG, Weiss JN, Wiener I, et al. Fractionated endocardial electrograms are associated with slow conduction in humans: evidence from pace-mapping. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13:369-74.
- Miller JM, Tyson GS, Hargrove WC, et al. Effect of subendocardial resection on sinus rhythm endocardial

- electrogram abnormalities. *Circulation* 1995; 91:2385-2391.
37. Wiener I, Mindich B, Pintchon R. Determinants of ventricular tachycardia in patients with ventricular aneurysms: results of intraoperative epicardial and endocardial mapping. *Circulation* 1982; 65:856-861.
 38. Bourke JP, Campbell RWF, Renzulli A, et al. Surgery for ventricular tachycardia based on fragmentation mapping in sinus rhythm alone. *Eur J Cardiothorac Surg* 1989; 3:401-407.
 39. Ideker RE, Lofland GK, Bardy GH, et al. Late fractionated potentials and continuous electrical activity caused by electrode motion. *PACE* 1983; 6:908-914.
 40. Hood MA, Pogwizd SM, Peirick J, Cain ME. Contribution of myocardium responsible for ventricular tachycardia to abnormalities detected by analysis of signal-averaged ECGs. *Circulation* 1992; 86:1888-1901.
 41. Harada T, Stevenson WG, Kocovic DZ, Friedman PL. Catheter ablation of ventricular tachycardia after myocardial infarction: relationship of endocardial sinus rhythm late potentials to the reentry circuit. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30:1015-1023.
 42. Josephson ME, Horowitz LN, Scott R, et al. Role of catheter mapping in the preoperative evaluation of ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1982; 49:207-220.
 43. Berbari EJ, Lander P, Scherlag BJ, et al. Ambiguities of epicardial mapping. *J Electrocardiology* 1992; 24:16-20.
 44. Ideker RE, Smith WM, Blanchard SM, et al. The assumptions of isochronal cardiac mapping. *PACE* 1989; 12:456.
 45. Brackman J, Kabell G, Scherlag B, et al. Analysis of interectopic activation patterns during sustained ventricular tachycardia. *Circulation* 1983; 67:449-456.
 46. Bogun F, Bahu M, Knight BP, et al. Comparison of effective and ineffective target sites that demonstrate concealed entrainment in patients with coronary artery disease undergoing radiofrequency ablation of ventricular tachycardia. *Circulation* 1997; 95:183-190.
 47. Fitzgerald DM, Friday KJ, Wah JA, et al. Electrogram patterns predicting successful catheter ablation of ventricular tachycardia. *Circulation* 1988; 77:806-814.
 48. Kocovic DZ, Harada T, Friedman PL, Stevenson WG. Characteristics of electrograms recorded at reentry circuit sites and bystanders during ventricular tachycardia after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* (In press, 1999).
 49. Kuck KH, Schliiter M, Geiger M, Siebels J. Successful catheter ablation of human ventricular tachycardia with radiofrequency current guided by endocardial mapping of the area of slow conduction. *PACE* 1991; 14:1060-1071.
 50. Langberg JJ, Calkins H, El-Atassi R, et al. Temperature monitoring during radiofrequency catheter ablation of accessory pathways. *Circulation* 1992; 86:1469-1474.
 51. Wikswo JP. Tissue anisotropy, the cardiac bidomain, and the virtual cathode effect. In: Zipes DP and Jalife J eds. *Cardiac Electrophysiology From Cell to Bedside*. W.B. Saunders Co., Philadelphia, PA; 1995, pp.348-361.
 52. Okumura K, Olshansky B, Henthorn RW, et al. Demonstration of the presence of slow conduction during sustained ventricular tachycardia in man: use of transient entrainment of the tachycardia. *Circulation* 1987; 75:369-378.
 53. Okumura K, Henthorn RW, Epstein AE, Plumb VJ, Waldo AL. Further observation on transient entrainment: importance of pacing site and properties of the components of the reentry circuit. *Circulation* 1985; 72:1293-1307.
 54. Henthorn RW, Okumura K, Olshansky B, et al. A fourth criteria for transient entrainment: the electrogram equivalent of progressive fusion. *Circulation* 1988; 77: 1003-1012.
 55. Stevenson WG, Nademanee K, Weiss JN, et al. Programmed electrical stimulation at sites in ventricular reentry circuits: comparison of predictions from computer simulations with observations in humans. *Circulation* 1989; 80:793-806.
 56. Khan HH, Stevenson WG. Activation times in and adjacent to reentry circuits during entrainment: implications for mapping ventricular tachycardia. *Am Heart J* 1994; 127: 833-842.
 57. Hadjis TA, Harada T, Stevenson WG, Friedman PL. Effect of recording site on postpacing interval measurement during catheter mapping and entrainment of postinfarction ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997; 8:398-404.
 58. Morady F, Kadish A, Rosenheck S, Calkins H, Kou WH, de Buitler M, Sousa J. Concealed entrainment as a guide for catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with prior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17:678-689.
 59. Fontaine G, Frank R, Tonet J, Grosogeat Y. Identification of a zone of slow conduction appropriate for ventricular tachycardia ablation: theoretical considerations. *PACE* 1989; 12:262-267.
 60. Garan H, Ruskin JN. Reproducible termination of ventricular tachycardia by a single extrastimulus within the reentry circuit during the ventricular effective refractory period. *Am Heart J* 1988; 116:546-550.
 61. Shenasa M, Cardinal R, Kus T, et al. Termination of sustained ventricular tachycardia by ultrarapid subthreshold stimulation in humans. *Circulation* 1988; 78:1135-1143.
 62. Shoda M, Kasanuki H, Ohnishi S, Umemura J, Hosoda S. Determination of the site for catheter ablation based on termination of ventricular tachycardia by a non-propagated stimulus: results of the long-term follow-up period. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21:264A. Abstract.
 63. Stevenson WG, Sager P, Nademanee K, et al. Identifying sites for catheter ablation of ventricular tachycardia. *Herz* 1992; 17:158-170.
 64. Garan H, Fallon JT, Rosenthal S, Ruskin JN. Endocardial, intramural and epicardial activation patterns during sustained monomorphic ventricular tachycardia in late canine myocardial infarction. *Circ Res* 1987; 60:887-897.
 65. Greenspon AJ, Hsu SS, Datorre S. Successful radiofrequency catheter ablation of sustained ventricular tachycardia postmyocardial infarction in man guided by a multielectrode «basket» catheter. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997; 8:565-570.
 66. Gepstein L, Hayam G, Ben-Haim SA. A novel method for nonfluoroscopic catheter-based electroanatomical mapping of the heart. In vitro and in vivo accuracy results. *Circulation* 1997; 95:1611-1622.
 67. Peters NS, Jackman WM, Schilling RJ, et al. Human left ventricular endocardial activation mapping using a novel noncontact catheter. *Circulation* 1997; 95:1658-1660.