

Глава 36 ТРЕПЕТАНИЕ ПРЕДСЕРДИЙ И ИНЦИЗИОННЫЕ ТАХИКАРДИИ

А.В. Ардашев, Е.Г. Желяков, Е.А. Покушалов, А.Н. Туров, А.А. Шаваров

ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ЭПИДЕМИОЛОГИИ, ПРИЧИНАХ И МЕХАНИЗМАХ РАЗВИТИЯ ТИПИЧНОГО ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ

Трепетание предсердий (ТП) представляет собой правильный, регулярный, скоординированный предсердный ритм, обусловленный истмус-зависимым механизмом макро-ре-ентри и превышающий частотной характеристикой предсердную или внутриведсердную тахикардию (свыше 200–250 в минуту) [1].

Основные представления о распространенности ТП

Одна из первых работ была выполнена S. Bellet в 1963 г. [20]. Можно сказать, что с тех пор немного изменилось в наших представлениях о распространенности ТП. В частности, указывалось, что частота встречаемости ТП при рутинной ЭКГ в различных клиниках составляет 1:81, 1:133, 1:217, 1:238. Считается, что у мужчин ТП встречается чаще. Пропорция составляет 4,7:1 [18, 53].

По данным исследования MESA (Marshfield Epidemiologic Study Area) в США распространенность ТП составляет 88 человек на каждые 100 000 жителей, при этом ежегодно в мире вы-

является 200 тыс. новых случаев аритмий данного вида [78]. Заболеваемость трепетанием предсердий в 2–5 раз выше среди мужчин и подобно фибрилляции предсердий (ФП) увеличивается с возрастом [18].

Причины ТП

а) структурная составляющая

В подавляющем большинстве случаев ТП встречается у лиц со структурной патологией миокарда. Основными причинами развития ТП, по нашим данным, являются различные формы ишемической болезни сердца (табл. 36.1). Кроме того, данный вид аритмии часто встречается в группе пациентов, перенесших хирургическое вмешательство на открытом сердце [21].

Особую группу причин составляют ТП, возникающие на первой неделе с момента выполнения открытой операции на сердце. В этой категории пациентов суправентрикулярные тахикардии (СВТ) встречаются у 30% больных. Треть от СВТ составляют ТП [53]. К другим причинам возникновения ТП относятся:

- корригированные врожденные пороки сердца, в случаях когда предполагается хирургическое воздействие в области предсердий (например, Mustard procedure при транспозиции магистральных сосудов);

Таблица 36.1

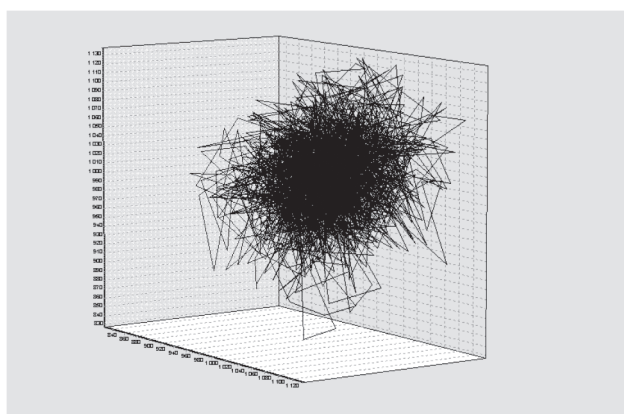
Причины развития типичного трепетания предсердий

Причины	Пациенты с пароксизмальной формой типичного ТП (n=188)		Пациенты с хронической формой типичного ТП (n=68)	
	Абс. число	%	Абс. число	%
Ишемическая болезнь сердца	163	87	55	81
Стенокардия напряжения:	98	52	27	40
I ФК	13	7	4	6
II ФК	51	27	14	21
III ФК	34	18	9	13
Постинфарктный кардиосклероз	64	34	11	16
Операция АКШ	12	6	4	6
Постмиокардитический кардиосклероз	20	11	11	16
Идиопатическое ТП	5	3	2	3

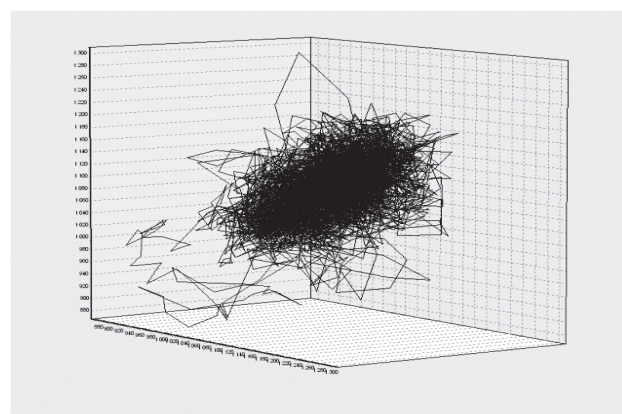
- ишемическая болезнь сердца (ИБС); например, при остром инфаркте миокарда (ОИМ) по разным данным, ТП имеет место в 0,8–5,3% случаев;
- ревматизм (в особенности у лиц с митральным стенозом);
- гипертензия;
- идиопатические кардиомиопатии;
- хроническое или острое легочное сердце;
- хронические неспецифические заболевания легких и хронические обструктивные заболевания легких;
- гипертиреоз;
- перикардиты;

- дефект межпредсердной перегородки у взрослых;
- синдром предвозбуждения желудочков (WPW);
- дисфункция синусового узла (ДСУ) – синдром тахи-бради;
- идиопатические варианты.

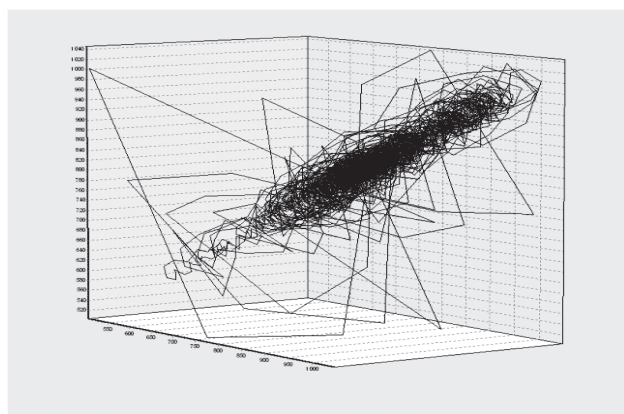
С 1999 г. в нашей клинике на регулярной основе проводятся операции радиочастотной абляции (РЧА) ТП. Анализ этиологических факторов 256 оперированных нами пациентов показал, что наиболее частой причиной как пароксизмальной, так и хронической форм типичного ТП является ишемическая болезнь сердца (84%). Оставшиеся 16%



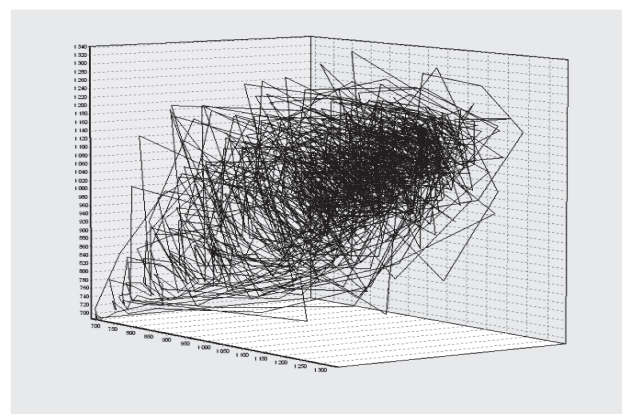
Панель А



Панель Б



Панель В



Панель Г

Рис. 36.1. Фазовые портреты синусового ритма практически здоровых лиц и больных с типичным ТП. На панели А представлена структура фазового портрета синусового ритма, реализованная в пространстве Такенса, здорового человека, напоминающая клубок ниток. Панели Б–Г отражают фазовые портреты синусового ритма пациентов с ТП, которые были выявлены в ходе нашего исследования. Можно видеть, что фазовый портрет на панели Б практически не отличается от нормы. Напротив, у части больных степень упрощения хаотической реализации синусового ритма возрастает на панели В, где фазовый портрет синусового ритма приобретает форму веретена, к панели Г, где плотность клубка (или веретена) разрежена в еще большей степени. Примечание: Построение фазовых портретов осуществлялось по временным рядам последовательности 4000 RR-интервалов методом задержки по Φ . Такенсу:

$$x(t) = \{a(t), a(t + \tau), \dots, a[t + (m - 1)\tau]\} = \{x_1, x_2, \dots, x_m\},$$

где t – задержка во времени, которая может быть практически любой; m – размерность пространства вложения ($m \geq 2d+1$)

приходилось на долю постмиокардитического кардиосклероза и идиопатической формы типичного ТП (табл. 36.1) [2–4].

б) автономная дисфункция

Известно, что изменение тонуса симпатической и парасимпатической нервных систем оказывает влияние на синусовый ритм, вследствие чего при регистрации отмечаются отклонения сердечного ритма от его средней частоты [4].

Изменения тонуса вегетативной нервной системы (автономная дисфункция) является одним из патогенетических механизмов возникновения трепетания предсердий. Позвольте предложить Вашему вниманию афоризм, быть может, имеющий право на существование: “Каждая аритмия – это, прежде всего, вегетативная дисфункция и только потом реализация механизмов аритмогенеза (ре-ентри, триггерная активность, автоматическая активация)”.

В 2004 г. в нашей клинике проведено исследование, в котором оценивались показатели вариабельности сердечного ритма у пациентов с пароксизмальной формой ТП в сравнении с группой клинического сравнения, включавшей 20 относительно здоровых добровольцев. Анализ результатов работы показал, что у больных с пароксизмальной формой типичного ТП в межприступных периодах имеет место нарушение автономной регуляции, которое заключается в преобладании симпатических влияний за счет выраженного снижения парасимпатической активности [4].

В последние годы большой интерес стал уделяться методам нелинейной динамики, основанным на теории анализа детерминированного хаоса и позволяющим моделировать поведение изучаемой хаотической системы, в частности такой, как регуляция сердечного ритма [4].

С 2003 г. в нашей клинике систематически проводятся исследования динамических систем регуляции синусового ритма у пациентов с различными нарушениями ритма сердца, в том числе и у пациентов с пароксизмальной формой ТП. Методика основана на количественной и качественной оценке мер хаоса для построения фазовых портретов у пациентов с пароксизмальной формой ТП. Фазовый портрет динамической системы синусового ритма человека воспроизводится по временному ряду, построенному по реализации RR-интервалов. В качестве недостающих координат вектора состояния использовался тот же самый ряд, взятый с некоторым запаздыванием [4].

Построенные в пространстве Такенса фазовые портреты динамической системы синусового ритма больных с пароксизмальной формой типичного трепетания предсердий в ряде случаев имели признаки детерминированного хаоса и представляли собой странный аттрактор в виде «клубка ниток», однако чаще наблюдалась большая степень упорядоченности фазовых портретов при меньшей величине энтропии по сравнению со здоровыми людьми (рис. 36.1) [4].

Безусловно, исследования параметров нелинейной динамики ритма сердца у больных, страдающих нарушениями ритма сердца, в настоящий момент, носят пилотный характер. Тем не менее, уже сейчас можно утверждать, что у этой категории больных поведение изучаемой хаотической системы регуляции сердечного ритма отличается от системы регуляции здоровых лиц. Этот факт, может лежать в основе так называемой «электрической болезни сердца», реализация симптомов которой происходит в виде дисфункции вегетативной нервной

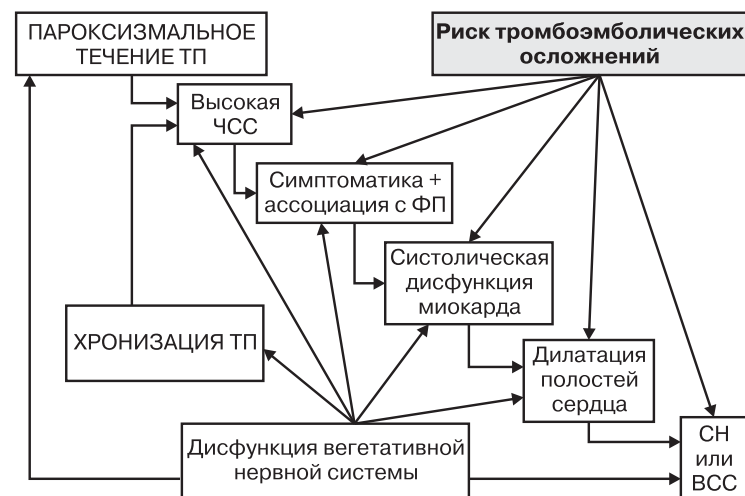


Рис. 36.2. Патогенетический каскад трепетания предсердий

системы и приступов различных тахикардий, в том числе и ТП.

Патогенетическое значение ТП

Основные факторы патогенетической значимости – высокая частота сердечных сокращений и связанная с этим симптоматика у данной категории больных. На фоне тахисистолии развиваются диастолическая сократительная дисфункция миокарда левого желудочка (ЛЖ), в дальнейшем – систолическая сократительная дисфункция и затем возможный исход в дилатационную кардиомиопатию и сердечную недостаточность. Риск тромбоэмболических осложнений, как паутина, окутывает весь этот патогенетический каскад (рис. 36.2). Реализация данного патогенетического каскада возможно инициируется и наверняка взаимоподдерживается дисфункцией вегетативной нервной системы.

Таким образом, наши попытки вмешаться в естественное течение ТП, корригировать его, прервать данный патогенетический каскад – это сохранение для пациента нормального качества жизни, предотвращение исхода в сердечную недостаточность и воспрепятствование возможности внезапной сердечной смерти.

История развития представлений о трепетании предсердий

Эволюция представлений о механизмах, лежащих в основе ТП, насчитывает почти 90 лет. В 1911 г. W. Jolly и W. Ritchie впервые описали ТП. Представления о ТП не претерпели существенных изменений вплоть до 1970 г., когда P. Puech с группой соавторов предложили термины типичного и атипичного ТП [83]. Терминологическая путаница существует до настоящего времени в интерпретации того или иного варианта ТП.

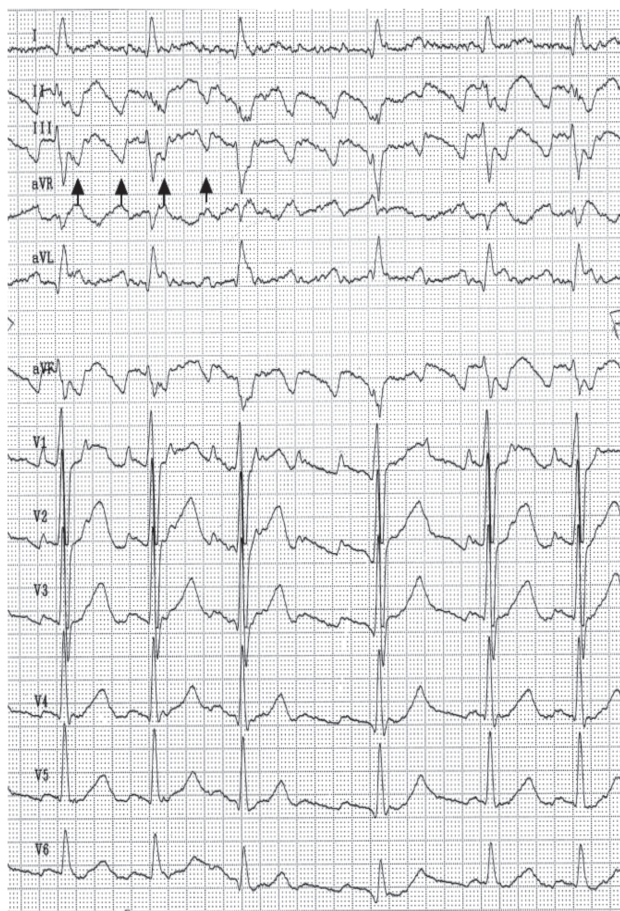


Рис. 36.3. Типичное трепетание предсердий. Представлена ЭКГ в 12 отведениях (скорость регистрации 50 мм/с). Показаны: отрицательная пилообразная геометрия волн ТП в нижних стандартных и усиленных отведениях и положительная направленность волн ТП в отведении V₁. Стрелками указана направленность волн ТП в отведении III. Цикл ТП составляет 220 мс (273 в минуту). Данное ТП может быть названо ТП первого типа

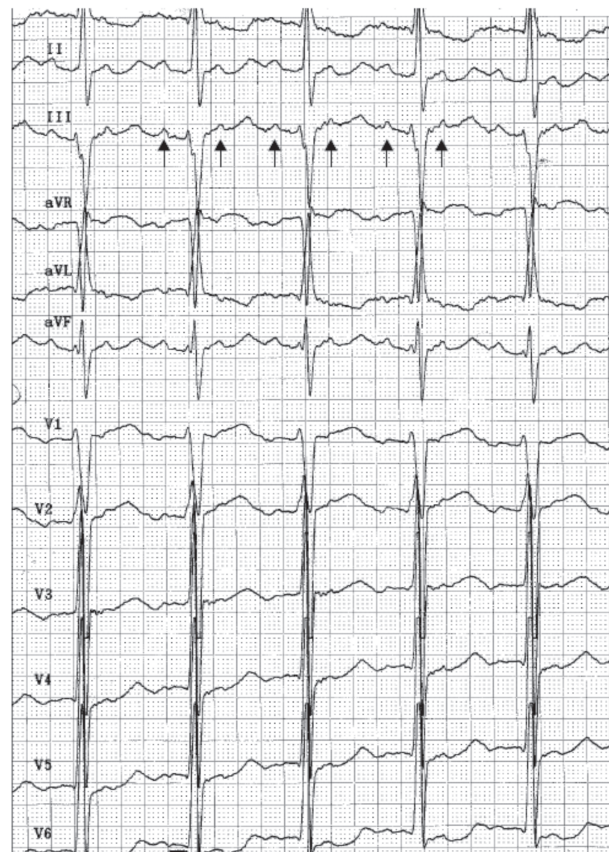


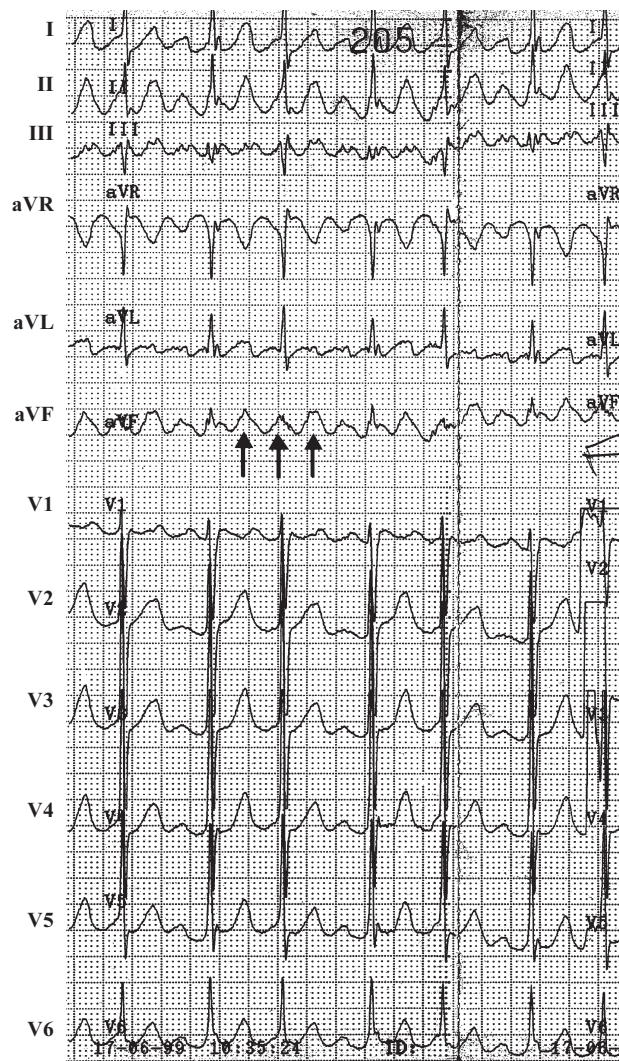
Рис. 36.4. Атипичное трепетание предсердий по P. Puech. Представлена ЭКГ в 12 отведениях (скорость регистрации 50 мм/с). Показаны: положительная направленность волн ТП в нижних стандартных и усиленных отведениях и сопоставимые по амплитуде волны ТП в отведении V₁. Стрелками указана направленность волн ТП в отведении III. Цикл ТП составляет 240 мс (250 в минуту). Данный вид ТП является менее скоростным по сравнению с типичным ТП. Данное ТП также может быть названо ТП первого типа

Что же легло в основу подразделения на типичное и атипичное ТП? Согласно Р. Puech это прежде всего морфологическая и частотная характеристика ТП. Черты типичного ТП хорошо известны – это так называемая отрицательная пилообразная геометрия волн ТП в нижних стандартных и усиленных отведениях и положительная геометрия волн ТП в отведении V_1 (рис. 36.3). Атипичное ТП рассматривалось как менее скоростное. Конфигурация волн трепетания – положительная в отведениях II, III, aVF и отрицательная – в отведении V_1 (рис. 36.4).

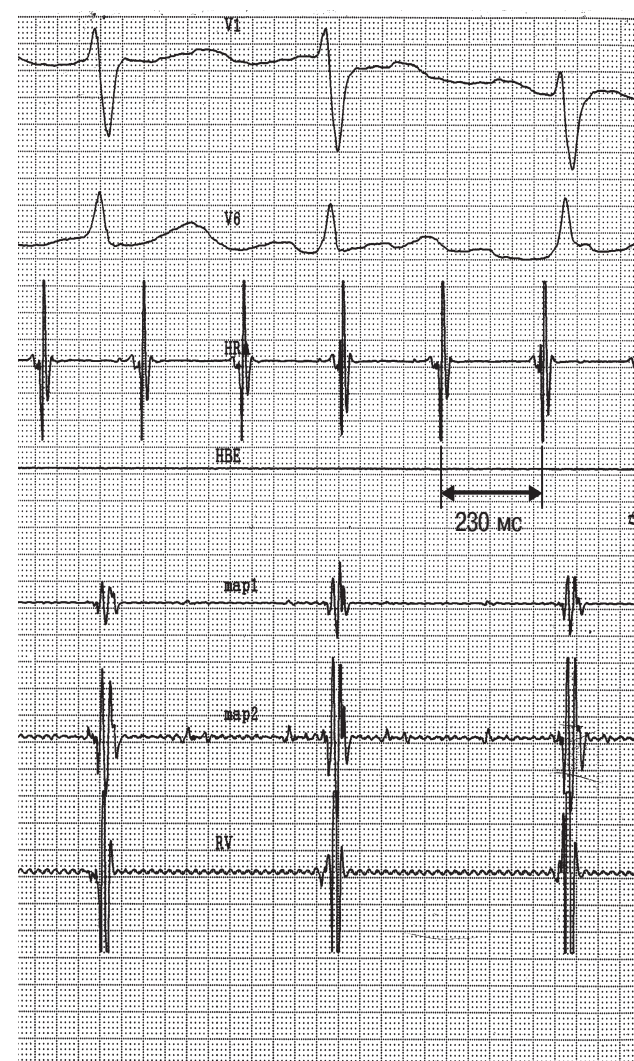
Что легло в основу подразделения на ТП первого и второго типов? В 1979 г. J. Wells предлагает выделять ТП первого типа (классичес-

кое) с частотной характеристикой в пределах 240–340 в минуту [21, 112]. Важным моментом явилась возможность вхождения в цикл ТП и его купирования при использовании стимуляции. В этом, безусловно, прослеживается сходство с типичным ТП. Морфологическая характеристика этого типа ТП может соответствовать типичному ТП в понимании Р. Puech (см. рис. 36.3). Но может и резко отличаться по морфологии, являясь фактически атипичным с позиции классификации, предложенной Р. Puech (см. рис. 36.4 и 36.5).

ТП второго типа – это не атипичное ТП, если говорить о классификации, предложенной Р. Puech, а ТП с частотой 340–433 в минуту. Это



Панель А



Панель Б

Рис. 36.5. Трепетание предсердий первого типа (начало). Панель А – поверхностная ЭКГ при ТП первого типа (скорость регистрации – 25 мм/с. Стрелками указаны волны ТП в отведении aVF. Панель Б – верификация данного типа по результатам регистрации эндограммы (ЭГ) из области правого предсердия (ПП) у этого же пациента – цикл ТП незначительно варьируется и составляет 230 мс (260 в минуту, скорость регистрации – 100 мм/с). Сверху вниз показана регистрация поверхностной ЭКГ в отведениях V_1 и V_6 , далее – регистрация ЭГ с позиции верхнелатеральных отделов ПП (HRA), ниже – регистрация ЭГ с деструктирующего электрода, находящегося в желудочковой позиции (каналы mar1 и mar2), и электрода, позиционированного в область верхушки правого желудочка (RV)

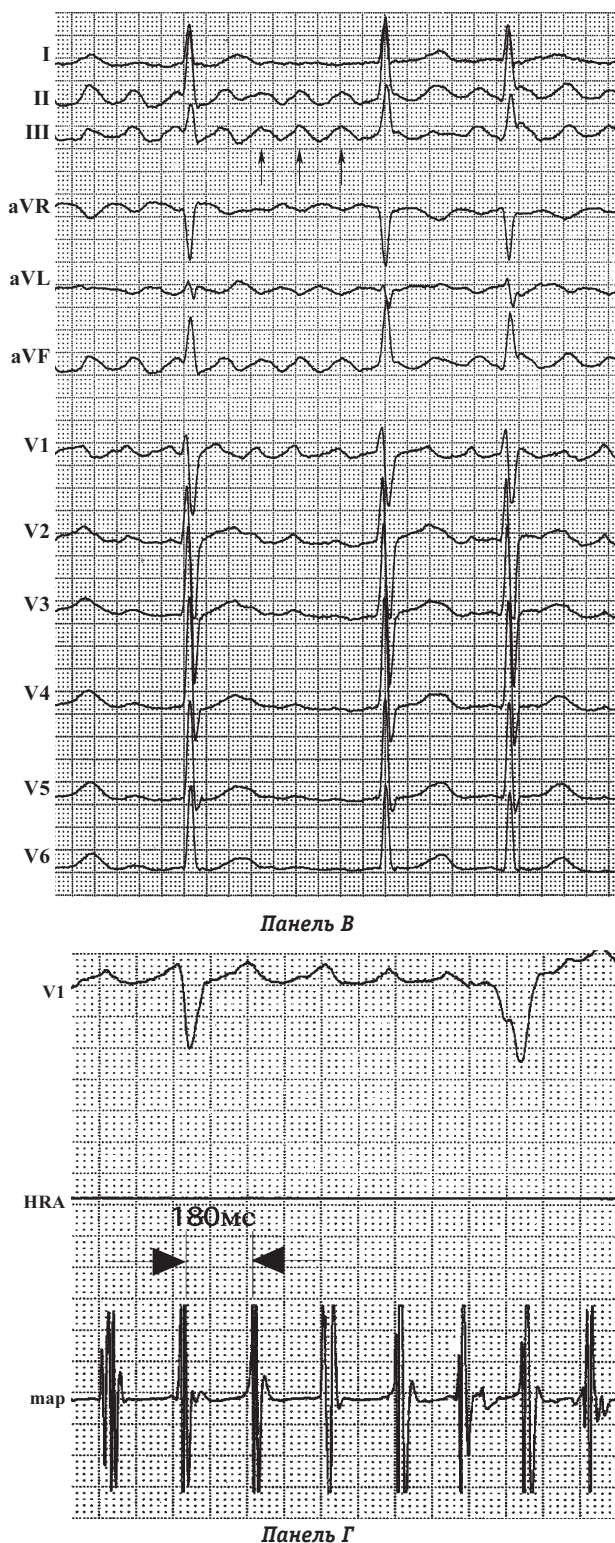


Рис. 36.5. Трепетание предсердий второго типа (окончание). *Панель В* – поверхностная ЭКГ при ТП второго типа (быстрое). Стрелками указаны волны ТП в отведении III (скорость регистрации – 50 мм/с). *Панель Г* – верификация данного типа по результатам регистрации ЭГ – цикл ТП незначительно вариабелен и составляет 180 мс (333 в минуту). Данный вид ТП является более скоростным по сравнению с ТП первого типа. Сверху вниз представлена регистрация поверхностной ЭКГ в отведении V₁, далее – регистрация предсердной ЭГ с позиции верхнелатеральных отделов ПП (mar)

и обусловило его название как *быстрого* ТП (рис. 36.5). Постулировалось отсутствие эффекта и возможности купирования ТП второго типа при стимуляции, т. е. не было признаков вхождения в цикл тахикардии при конкурентной стимуляции. Особо подчеркивалось постоянство (отсутствие выраженной вариабельности) величины цикла трепетания при ТП первого и второго типов.

Механизмы, лежащие в основе ТП

а) от фокусной теории к ре-ентри

Эволюция представлений о механизмах ТП была отражена в изменениях собственных взглядов одного из первых авторов. В 1918 г. Т. Lewis высказал предположение о фокусной теории ТП, что предполагало формирование высокочастотного электрически активного фокуса в области предсердий. Однако уже в 1925 г. этот автор меняет свои представления и высказывается в пользу внутривентрикулярного ре-ентри как субстрата ТП. Теоретическая концепция ТП в последующие годы претерпела изменение от первоначальной фокусной теории к теории повторного входа электрического возбуждения:

- 1947 г. – А. Rosenblueth и J. Garcia-Ramos в хирургическом эксперименте случайно расширили выполняемый разрез между нижней и верхней полыми венами в область свободной стенки ПП. Результатом явилась манифестация ТП, картирование цикла которого выявило циркуляцию волны ре-ентри по периметру выполненного разреза;
- 1949 г. – D. Scherf разработал фокусную теорию ТП;
- 1954 г. – Е. Kimura также выдвинул фокусную теорию;
- 1986 г. – L. Frame постулировал ре-ентри как инициирующий механизм ТП. Я был лично знаком с L. Frame и с его слов так называемый Y-shaped (Y-образный разрез) был выполнен случайно (рис. 36.6). Результат – впервые была верифицирована топографическая разнесенность предсердного разреза от области циркуляции волны ре-ентри в предсердиях;
- 1982–1984 гг. – М. Allesie на основании использования ацетилхолиновой модели высказывается в пользу механизма ре-ентри, лежащего в основе ТП;
- 1981–1988 гг. – Р. Boyden создает модель трикуспидальной регургитации и модель клипирования легочной артерии. Свидетельствует о природе ре-ентри ТП;
- 1986 г. – А. Waldo на основании стерильной перикардитической модели верифицирует ре-ентри как ведущий механизм ТП;

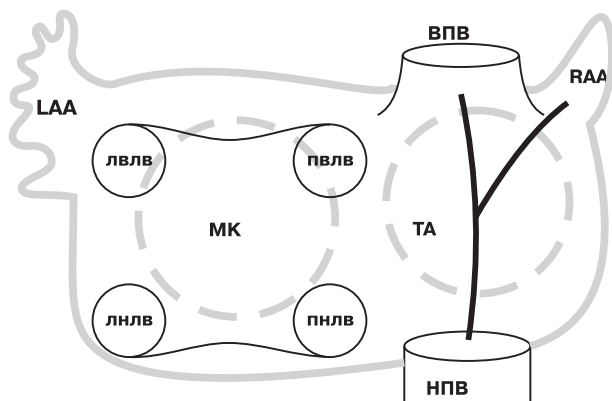


Рис. 36.6. Модель L. Frame. Вид на предсердия сзади. Разрез выполнен по задней стенке ПП от верхней полой вены (ВПВ) до нижней полой вены (НПВ). Разрез, продленный в сторону латеральных отделов ПП, образует конфигурацию буквы Y. Картирование цикла ТП верифицировало распространение цикла ТП по периметру трехстворчатого клапана (ТА). Схематично изображены: ушко левого предсердия (ЛАА), ушко правого предсердия (РАА), левая верхняя легочная вена (ЛВЛВ), левая нижняя легочная вена (ЛНЛВ), правая верхняя легочная вена (ПВЛВ), правая нижняя легочная вена (ПНЛВ), периметр митрального клапана (МК)

– 1991 г. – J. Cox, используя модель митральной регургитации, высказывается за теорию повторного входа, лежащую в основе ТП.

Эволюция клинических представлений о природе ТП аналогична:

– 1951 г. – M. Prinzmetal на основании использования фотографической техники высказался в пользу фокусной природы ТП;

– 1971 г. – H. Wellens, используя метод эпикардиального картирования, подтверждает положение о фокусной природе ТП;

– 1986 – 1990 гг. – F. Cosio и V. Olshansky верифицируют ре-ентри как основу ТП.

Таким образом, путь от фокусной теории к представлениям о ре-ентри длиной почти в 90 лет состоялся.

б) медленная часть проведения

В теории повторного входа (ре-ентри) ключевым звеном является представление о быстрой и медленной частях проведения. Медленная часть представляет собой наиболее уязвимое звено тахикардического цикла. Характеристики рефрактерности этого участка меньше в абсолютных величинах, скорость же проведения медленнее по сравнению с быстрой частью петли ре-ентри. Следовательно, незначительные изменения характеристик рефрактерности или скорости проведения могут стать критическими для данного участка. Это означает только одно – где тонко, там и рвется. Медленная часть цикла ре-ентри – зона нашего пристального интереса в любой тахикардии, любой анатомической локализации. Здесь наибо-

лее вероятной является возможность развития однонаправленной блокады проведения.

Наши попытки фармакологического или оперативного воздействия на ту или иную тахикардию – это прежде всего надежда на изменение характеристик медленной части. Такое положение можно сравнить с необходимостью порвать надрезанную веревку. Зона надреза – зона интереса, медленная часть, slow pathway of tachycardia (медленное колено тахикардии). Цикл ТП представлен на рисунке 36.7.

Что является зоной медленного проведения при ТП? Однозначного ответа на данный вопрос нет и в настоящее время. Понимание принципиальных положений электрофизиологии ТП невозможно без четкого представления об анатомии этой области ПП (рис. 36.8). В нижних отделах ПП выделяют:

- нижний, или кавотрикуспидальный, перешеек (зона IVC-TA), ограниченный нижней полой веной (IVC) и Евстахиевым клапаном (Eustachian valve) с одной стороны и кольцом ТА с другой;

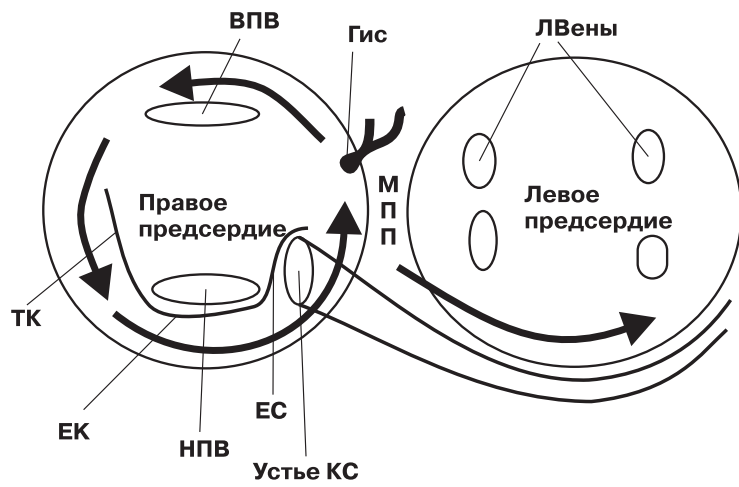
- септальный перешеек (зона CS-TA), ограниченный устьем коронарного синуса (CS) и кольцом ТА.

Задненижние отделы ПП заслуживают наиболее пристального внимания. Эндокардиальная дупликация разделяет устье коронарного синуса и нижнюю полую вену (НПВ) – это Евстахиева складка, или ридж (Eustachian ridge). Далее Евстахиева складка выстилается в направлении нижнего перешейка, огибает НПВ спереди, образуя Евстахиев клапан или клапан НПВ, а затем уходит на латеральную стенку ПП как часть терминальной кривой.

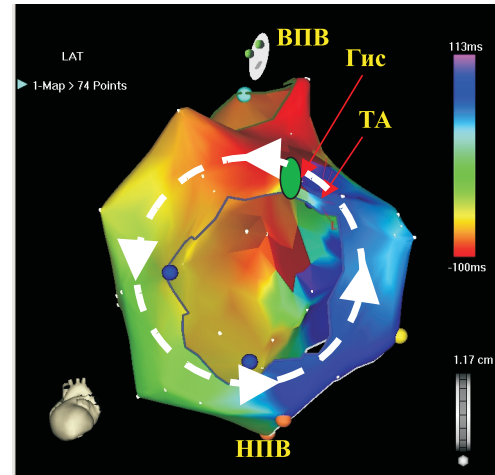
Каковы основные электрофизиологические представления о наличии или отсутствии зоны медленного проведения при ТП?

Медленная часть петли ре-ентри ТП действительно существует в области нижних отделов ПП. В 1990 г. F. Cosio предположил, что зона медленного проведения при ТП находится в области задненижних отделов ПП [35–41]. Косвенным свидетельством этого явилась регистрация “своеобразной” фракционированной уширенной электрограммы (ЭГ) из области нижних отделов ПП (рис. 36.9).

M. Josephson в этот же период неоднократно регистрировал фракционированную электрограмму (ФЭГ) из области нижних отделов ПП. Он указывал на своеобразную ЭГ, варибельную по фракционированности, которая регистрировалась из нижних отделов ПП относительно непродолжительный период с момента индукции ТП. Мы могли бы предположить нестабильность положения регистрирующей системы как причи-

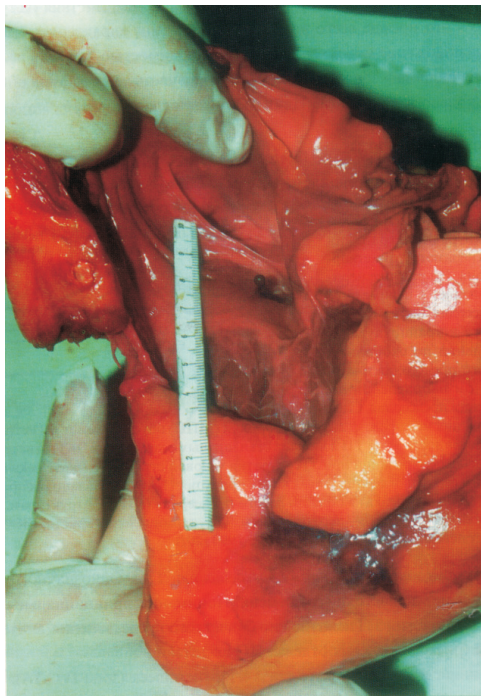


Панель А

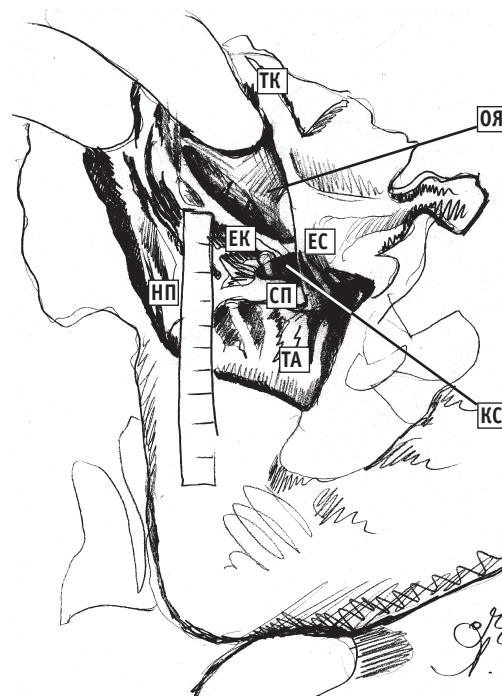


Панель Б

Рис. 36.7. Картирование цикла трепетания предсердий. *Панель А* – вид на предсердия спереди. Черными стрелками обозначены пространственно-временные характеристики распространения волны ТП по периметру трехстворчатого клапана. На рисунке периметр ТА совпадает с периметром правого предсердия. Волна ТП распространяется в краниокаудальном направлении по свободной стенке правого предсердия и каудокраниальном направлении по септальной части предсердия. Синхронная активация межпредсердной перегородки (МПП) обуславливает регистрацию негативной направленности волн ТП в нижних стандартных и усиленных ЭКГ-отведениях. Циркуляция волны деполаризации при ТП – против хода часовой стрелки (counterclockwise – CCW), если смотреть с верхушки сердца (левая косая проекция – LAO). Показано распространение возбуждения (черная стрелка) в область левого предсердия (ЛП) по структурам, близким к коронарному синусу (КС). ЛВ – легочные вены; ТК – терминальная креста; ЕК – Евстахийев клапан; ЕС – Евстахиева складка (по F. Cosio, 1990). *Панель Б* – вид на предсердия спереди. Трехмерная реконструкция правого предсердия этого же цикла трепетания предсердий с помощью нефлюороскопической системы эндокардиального картирования. Распространение возбуждения от красных цветов спектра к синим показано стрелками

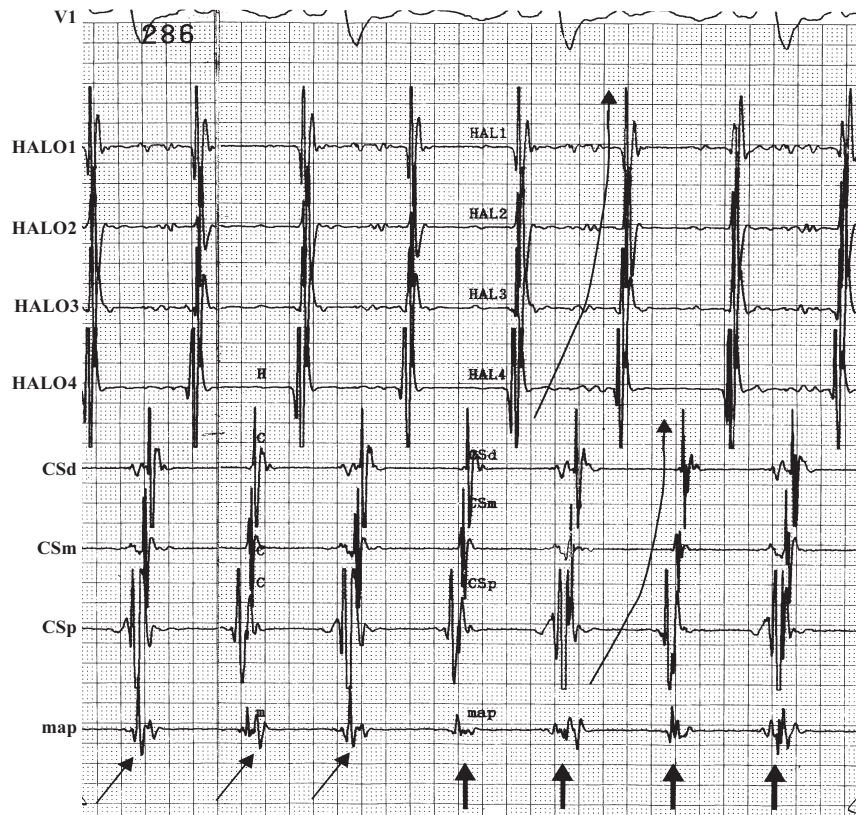


Панель А

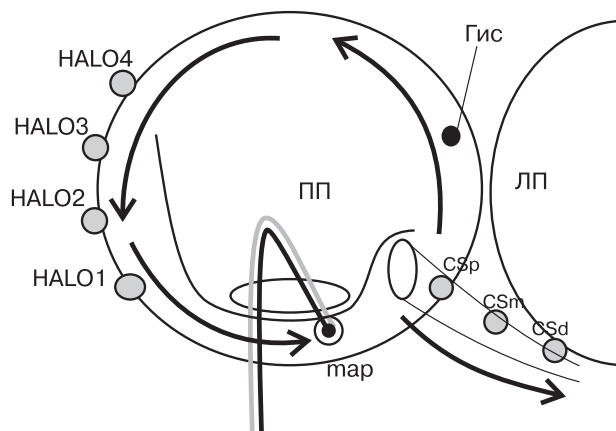


Панель Б

Рис. 36.8. Анатомия зоны нижнего и септального перешейка/истмуса. *Панель А* – разрез выполнен по правой атриовентрикулярной борозде спереди, далее – перпендикулярно вверх через ушко правого предсердия. На макропрепарате определяется периметр трехстворчатого клапана (ТА). Линейка позиционирована на область нижнего истмуса или кавотрикуспидального перешейка (IVC-ТА, НП). Определяются: Евстахиева складка (ЕС), Евстахийев клапан (ЕК), терминальная креста (ТК), вхождение нижней полой вены в ПП за ЕК. Собственно нижняя полая вена не видна на препарате. Коронарный синус (КС) обозначен указателем, размещенным непосредственно в устье КС. Частично определяется и овальная ямка (ОЯ). Септальный перешеек или истмус (СП, CS-TA) – зона между устьем КС и кольцом ТА. *Панель Б* – схематичное изображение этих же отделов ПП, представленное для более легкого восприятия фотографического изображения



Панель А



Панель Б

Рис. 36.9. Электрограмма, регистрируемая из области нижнего перешейка при ТП. Панель А – ЭГ, регистрируемая из области нижнего перешейка при ТП. Показана «своеобразная» фракционированная ЭГ, регистрируемая из области нижнего истмуса с деструктирующего электрода (канал map), в непосредственной близости от Евстахиевого клапана. Каналы HALO₁₋₄ (латеральные отделы свободной стенки ПП), CS_{d,мр} – регистрация из области коронарного синуса (позиционирование регистрирующих электродов представлено на панели Б). Этот электрофизиологический феномен может трактоваться как косвенное свидетельство замедления проведения, т. е. наличия медленной части проведения при ТП в этой области. Панель Б – схематичное изображение положения регистрирующих электродов в предсердиях. Волна ТП циркулирует против хода часовой стрелки (направление движения волны указано черными стрелками и на схеме, и на эндографической регистрации). ПП – правое предсердие; ЛП – левое предсердие. Самый нижний канал (панель А) иллюстрирует ЭГ, регистрируемую с помощью абляционного электрода (канал map). Хорошо видно, что данная ЭГ не является стабильной. Два типа стрелок указывают на различие геометрии ЭГ в левой и правой частях рисунка. Это является отражением потери устойчивости регистрирующего электрода. Изменение позиционирования регистрирующей системы в пределах нескольких миллиметров приводит к резкому изменению геометрии регистрируемого сигнала

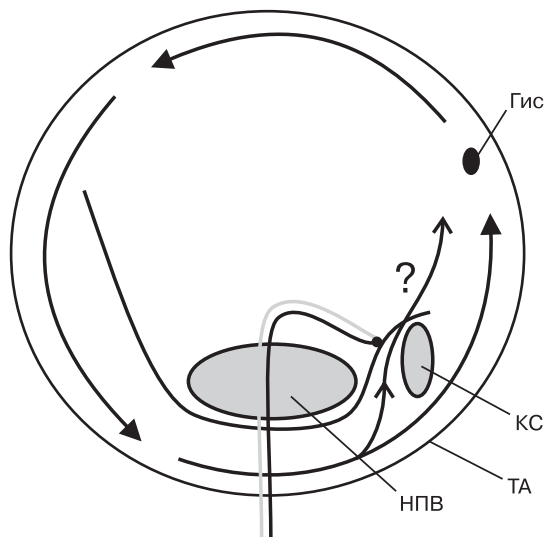
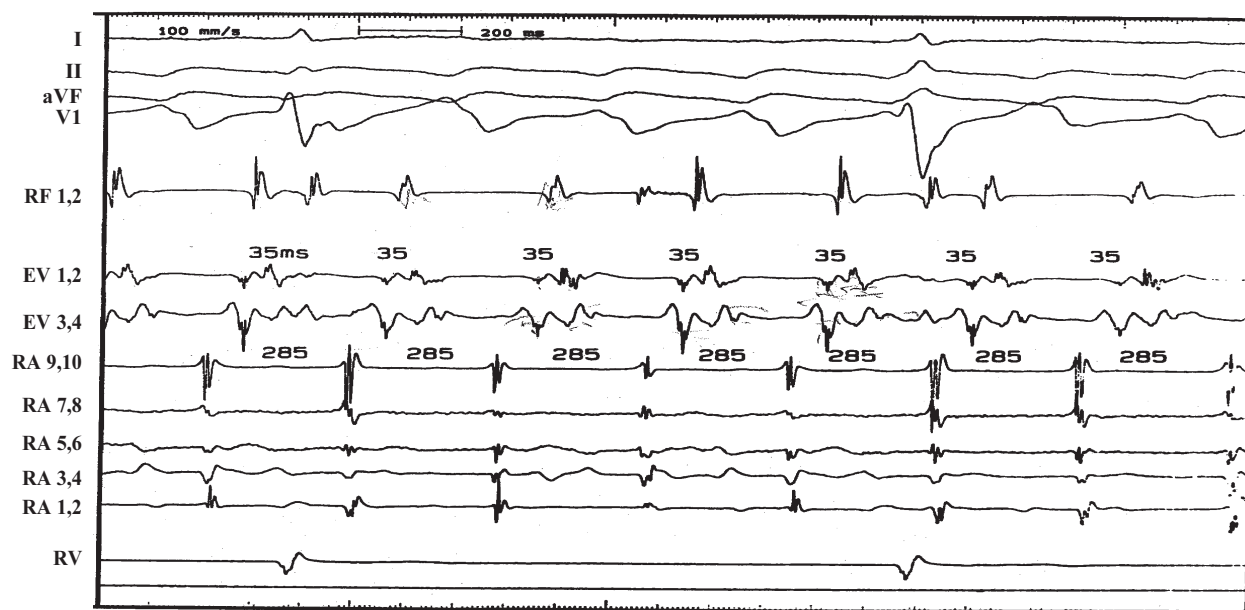


Рис. 36.10. Предполагаемое наличие анатомического блока проведения в области нижнего перешейка при трепетании предсердий. Евстахиева складка (продолжение Евстахиевого клапана), разделяющая устье коронарного синуса и НПВ, – это линия анатомического блока проведения электрического импульса. Это означает, что импульс при прохождении через нижний перешеек далее может распространяться только через септальный перешеек, т. е. в зоне между устьем КС и кольцом трехстворчатого клапана. КС – коронарный синус; НПВ – нижняя полая вена; ТА – трехстворчатый клапан (схематично представлено положение электрода). Существует ли возможность ортодромного проведения в области Евстахиевой складки, неизвестно (знак вопроса на рисунке – о направлении, указанном извилистой стрелкой)

ну регистрации “своеобразной” ЭГ (см. рис. 36.9). Однако М. Josephson уверенно отмечал, что эта фракционированность была характерна не для каждого больного и встречалась не всегда. Он утверждал, что отсутствие ФЭГ при регистрации из области, близкой к устью КС (к септальному перешейку?), связано с меньшей вероятностью индукции ТП при программированной стимуляции с этой позиции, тогда как индукция была возможна при стимуляции с позиции латеральных отделов ПП у тех же самых пациентов при той же самой программированной задержке [61]. Это позволило высказать предположение о влиянии анизотропии в происхождении данного проведения, характеризующегося выраженной фракцинацией при регистрации ЭГ. Таким образом, М. Josephson высказал гениальное предположение о роли анизотропии в формировании зоны медленного проведения в области нижних отделов ПП. Работа Anton Becker, датированная 2000 г., подтверждает сложность трехмерной анатомии зоны нижнего перешейка у людей и косвенным образом подтверждает возможную роль анизотропии в формировании так называемого медленного проведения в нижних отделах ПП.

Существует и противоположное мнение – зоны медленного проведения нет. Евстахиева



Панель А

Рис. 36.11. Последовательность предсердной активации при типичном трепетании предсердий до и после радиочастотного воздействия (начало). Панель А – волна ТП циркулирует по периферии ТА против хода часовой стрелки – вниз по латеральной стенке ПП (РА-катетер: от проксимальной пары 9–10 и далее распространение к дистальной паре RA₁₋₂). Затем импульс идет вдоль переднего края ЕК/ЕС от дистальной пары референтного катетера, располагающегося на области Евстахиевого клапана (EV₃₋₄), к проксимальной паре этого же катетера (EV₁₋₂), которая располагается ближе к устью КС, и далее – через септальный перешеек (абляционный катетер RF₁₋₂ установлен на область септального перешейка). Обращают на себя внимание стабильность цикла ТП, равная 285 мс, и наличие фракционированного, уширенного потенциала на EV (Евстахийев клапан)-электроде. Этот потенциал фактически является двухфазным, и дистанция между компонентами, его составляющими, равна 35 мс. В то же время на септальном истмусе (канал RF₁₋₂) нет никакого “своеобразия” и фракционированности в предсердной ЭГ (публикуется с разрешения F. Halimi [55])

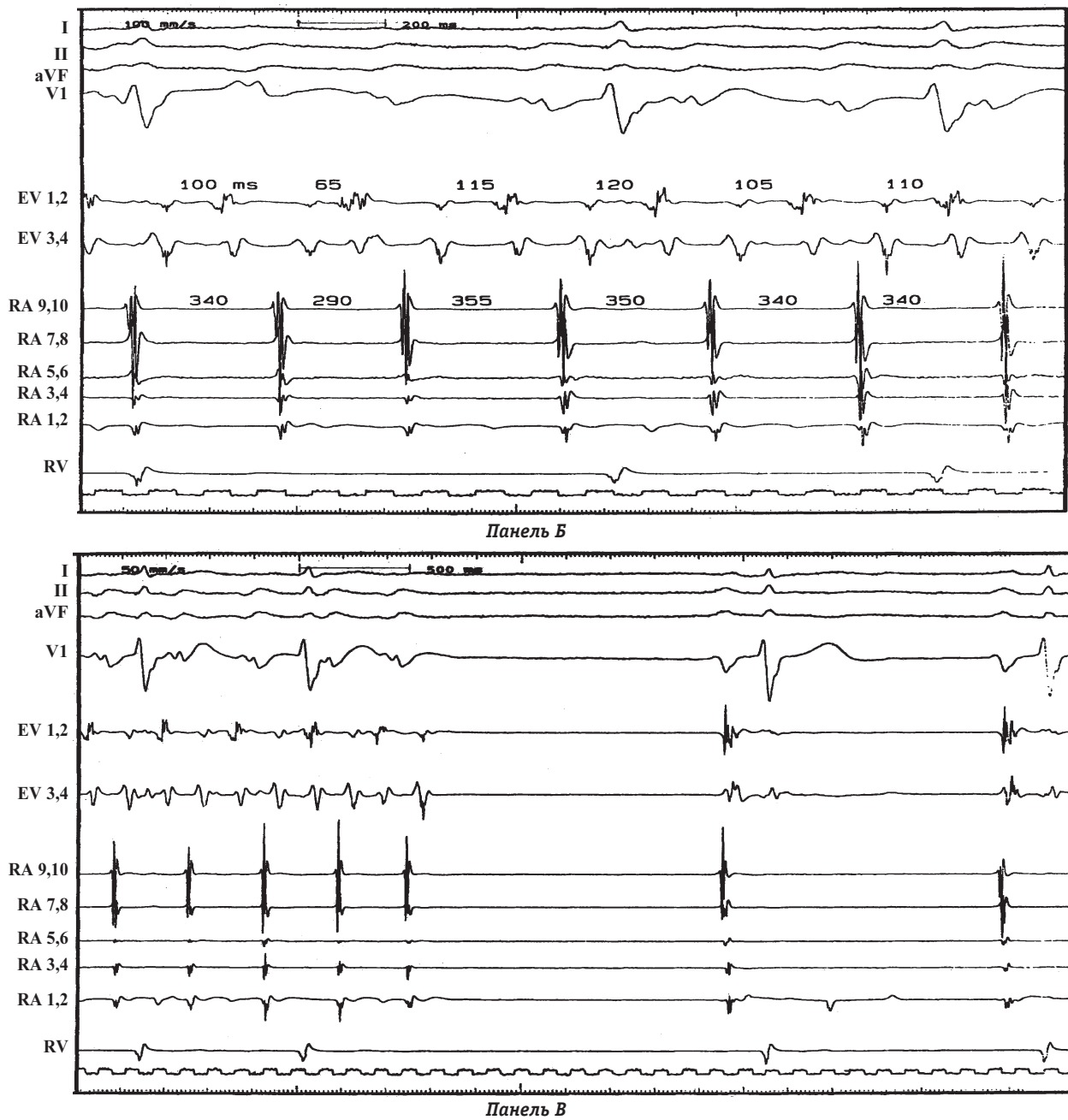


Рис. 36.11. Последовательность предсердной активации при типичном трепетании предсердий до и после радиочастотного воздействия (окончание). *Панель Б* – последовательность предсердной активации при типичном трепетании предсердий после первого радиочастотного воздействия на область септального истмуса (абляционный катетер RF не представлен на ЭГ). Волна ТП циркулирует по периферии ТА против хода часовой стрелки – вниз по латеральной стенке ПП (RA-катетер: от проксимальной пары 9–10 и далее распространение к дистальной паре RA_{1,2}). Затем импульс идет вдоль переднего края ЕК/ЕС от дистальной пары референтного катетера, располагающегося на этой области (EV_{3,4}) к проксимальной паре этого же катетера (EV_{1,2}), которая располагается ближе к устью КС. Обращает на себя внимание прирост длины цикла ТП от 285 до 355 мс, который соответствует приросту дистанции между компонентами исходно фракционированного потенциала на EV-электроре, который фактически стал двухфазным (от 35 до 120 мс). Этот потенциал фактически трансформировался в два отдельных фрагмента, что свидетельствует о резком замедлении цикла циркуляции ТП после РЧ-воздействия, выполненного на область СП, и вторичности феноменов, регистрируемых из области ЕК/ЕС при зоне интереса в области СП в ходе РЧА. Геометрия внутрисердечной активации, тем не менее, свидетельствует о неизменности топографии циркуляции волны ТП. *Панель В* – купирование типичного трепетания предсердий после второго радиочастотного воздействия на область септального истмуса (RF-абляционный катетер не представлен на ЭГ). Волна ТП циркулирует по периферии ТА вниз по латеральной стенке ПП (RA-катетер: от проксимальной пары 9–10 и далее распространение к дистальной паре RA_{1,2}). Затем импульс идет вдоль переднего края ЕК/ЕС от дистальной пары референтного катетера, располагающегося на этой области (EV_{3,4}), к проксимальной паре этого же катетера (EV_{1,2}), которая располагается ближе к устью КС. Обращает на себя внимание то, что прекращение ТП на фоне проводимой радиочастотной аппликации отмечается между двумя компонентами ЭГ, регистрируемой с катетера, находящегося в позиции EV (Евстахиев клапан). Второй компонент фракционированной ЭГ, регистрируемой с ЕК/ЕС, фактически исчез (публикуется с разрешения F. Halimi [55])

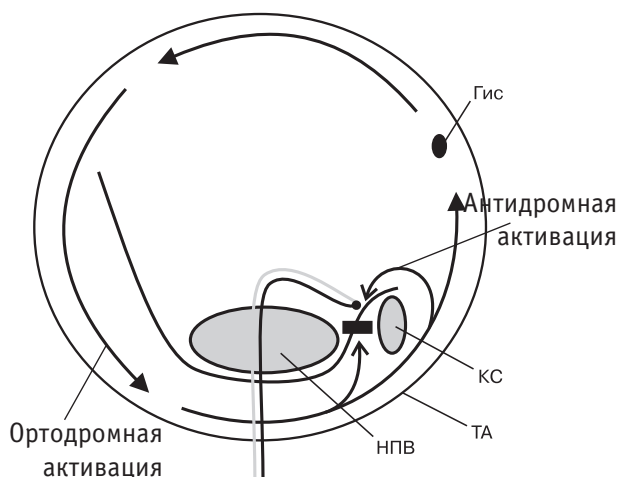


Рис. 36.12. Евстахиева складка – линия анатомического и функционального блока проведения между КС и НПВ. Предполагаемое наличие анатомического блока проведения между устьем КС и НПВ, роль которого выполняет ЕК/ЕС, обуславливает возможность регистрации фракционированной или даже двухфазной ЭГ с Евстахиевого клапана. Это означает, что импульс при ортодромном прохождении на фоне ТП через нижний перешеек далее распространяется через септальный перешеек. В этом случае фракционированная или двухкомпонентная ЭГ, регистрируемая с позиции ЕК, является следствием антидромной активации в области нижнего перешейка. Антидромная волна деполяризации распространяется вдоль задней части ЕК/ЕС, т.е. в обход устья КС (черная стрелка, огибающая устье коронарного синуса). КС – коронарный синус; НПВ – нижняя полая вена; ТА – трехстворчатый клапан. Ортодромный блок проведения в области Евстахиевой складки и Евстахиевого клапана обозначен черным прямоугольником; схематично представлено положение электрода, с которого регистрируется ЭГ (EV)

складка/клапан, т.е. фактически эндокардиальная дупликация, которая разделяет устье коронарного синуса и НПВ, – это линия анатомического блока. Есть предположение, что она выполняет роль анатомического барьера между КС и НПВ. Это означает, что проведение электрического импульса через данный барьер возможно только обходным путем. Таким образом, при регистрации ЭГ из области ЕК/ЕС “своеобразный” фракционированный уширенный потенциал маскируется под зону медленного проведения и является механическим наложением нескольких составляющих. Одно из них отражает собственно ортодромное проведение в области перешейка, а другое (или другие компоненты) свидетельствует о распространении проведения электрического импульса в обход устья коронарного синуса в антидромном направлении в анатомический тупик (рис. 36.10).

Доказательство того, что ЕК/ЕС играет роль анатомического блока в зоне КС-НПВ, было представлено группой F. Halimi [55]. Приводимые ниже ЭГ иллюстрируют это положение (рис. 36.11).

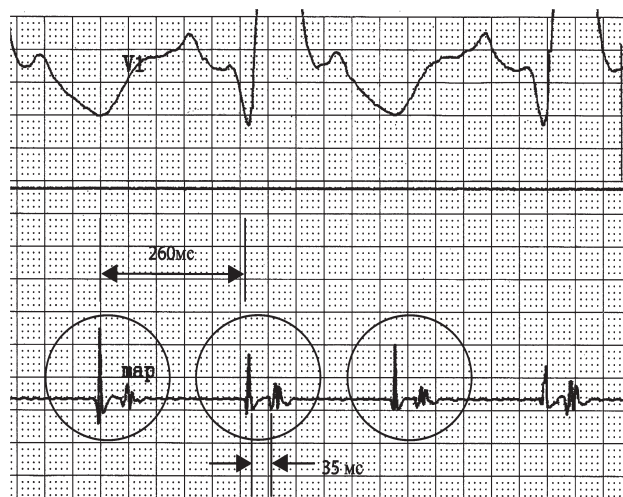
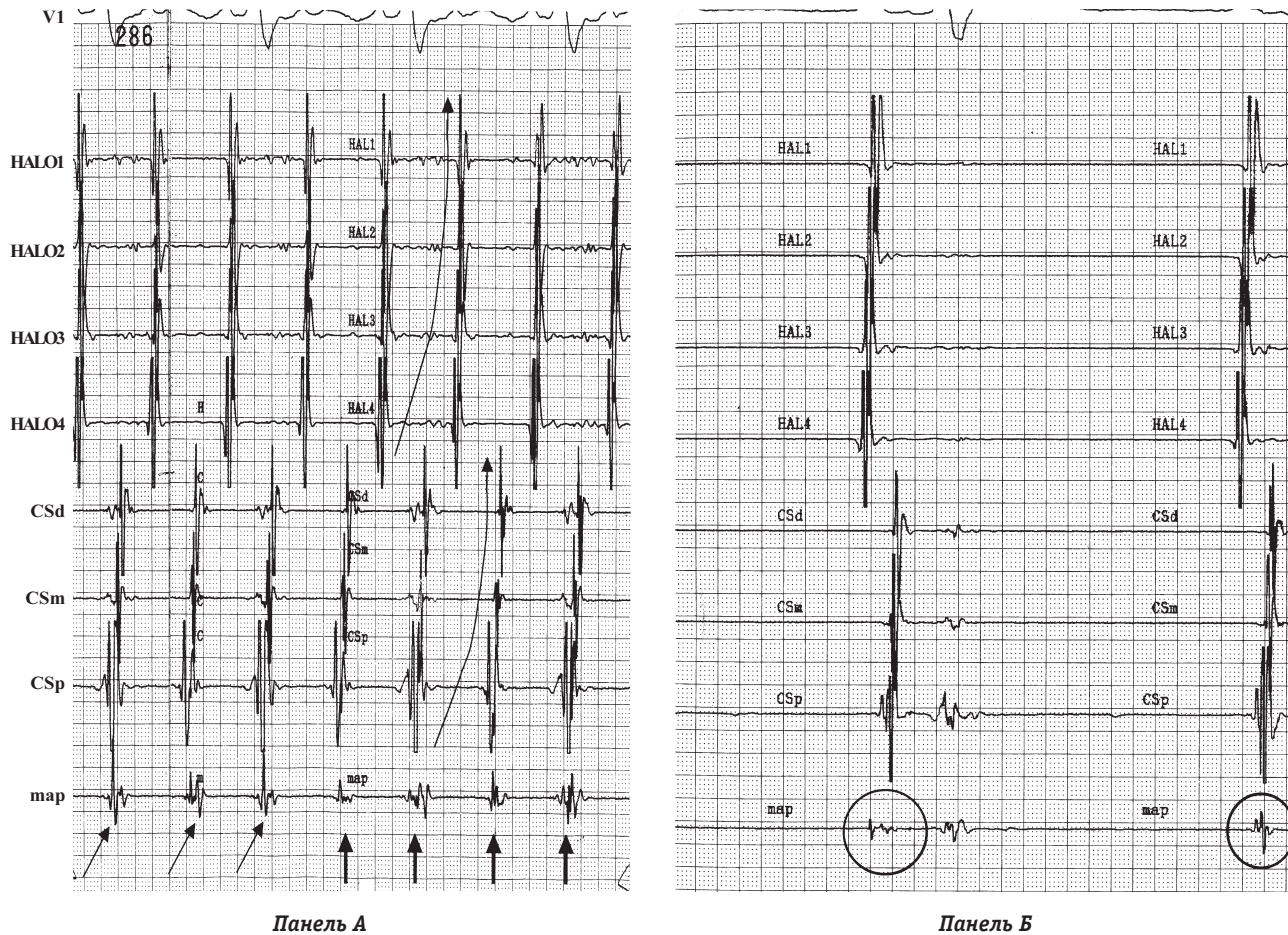


Рис. 36.13. Регистрация “своеобразной” двухфазной электрограммы из области Евстахиевого клапана у больного на фоне трепетания предсердий после выполнения повторных РЧ-аппликаций на область септального перешейка. ТП в данном случае типичное, истмус-зависимое, циркуляция волны деполяризации против хода часовой стрелки в ПП по периметру ТА. Представлена регистрация прекардиального отведения V_1 . Имеют место признаки полной блокады правой ножки пучка Гиса (ПБПНПГ). Ниже представлена регистрация ЭГ с деструктурирующего электрода (канал пар), позиционированного на область ЕК в латеральной его части ближе к терминальной кресте. Скорость регистрации – 100 мм/с. После ряда РЧ-воздействий цикл ТП составляет 260 мс (230 в минуту). Обращает на себя внимание то, что компоненты “своеобразного” потенциала разделены фазой плато, величина которого составляет 35 мс. Подобную ЭГ удается зарегистрировать вдоль всей протяженности линии анатомического блока проведения в ПП. Это так называемый “коридор блокады проведения”

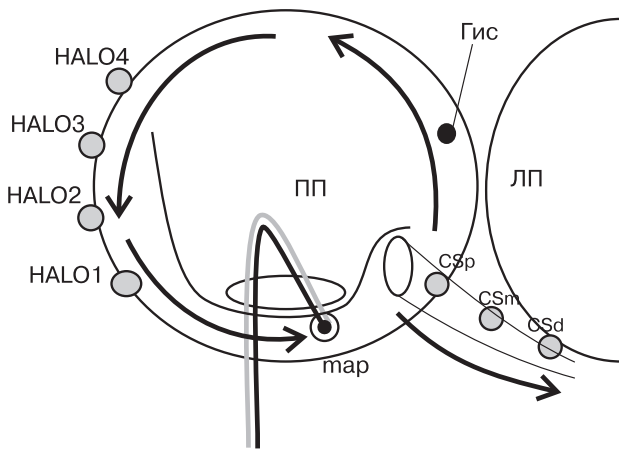
Представленные ЭГ указывают на то, что возникновение блокады проведения в области септального перешейка на фоне проведенного РЧ-воздействия предотвратило возможность обхождения устья КС и дальнейшее распространение импульса в антидромном направлении вдоль задней части ЕК/ЕС стало невозможным. Вот почему исчезает второй компонент ЭГ, регистрируемой из области EV. Анатомическая иллюстрация этого представлена на рис. 36.12.

Конечно, чрезвычайно импонирует столь убедительная иллюстрация, представленная F. Halimi. Это изящное толкование “своеобразия” потенциала, регистрируемого из области нижних отделов ПП при ТП. И, конечно, это косвенное свидетельство отсутствия зоны медленного проведения, а не прямое доказательство ее отсутствия. Имеет ли это клиническое значение в настоящий период? Однозначно ответить сложно. Нам часто удавалось зарегистрировать подобные феномены в области рентгенологической проекции линии анатомического блока (рис. 36.13). Мы иногда спекулировали на



Панель А

Панель Б



Панель В

Рис. 36.14. Электрограмма, регистрируемая из области нижнего перешейка на фоне трепетания предсердий и после восстановления синусового ритма. Панель А – электрограмма, регистрируемая из области нижнего перешейка при ТП. Необходимо обратить внимание на “своеобразную” фракционированную ЭГ, регистрируемую непосредственно у Евстахиева клапана с разрушающего электрода (канал map). Регистрация ЭГ с канала HALO₄ (высокие отделы ПП) к каналу HALO₁ (нижние отделы латеральной свободной стенки ПП). Каналы CS_{d,m,p} от проксимального (устье КС) к дистальному (в глубине КС) – регистрация из области коронарного синуса. Самый нижний канал иллюстрирует ЭГ, регистрируемую с помощью абляционного электрода (канал map). Обращает на себя внимание тот факт, что данная ЭГ не является стабильной. Два типа стрелок указывают на различие геометрии ЭГ в левой и правой частях рисунка. Панель Б – купирование типичного ТП после радиочастотного воздействия на область регистрации фракционированной ЭГ (канал map) не привело, тем не менее, к возникновению полной блокады проведения в НП. Однако своеобразие предсердной ЭГ (фракционированность, нестабильность геометрии биполярной ЭГ) сохраняется и после восстановления синусового ритма. Необходимо обратить внимание на изменчивость морфологии предсердной ЭГ, которая представлена обведенными комплексами на фоне синусового ритма (канал map на панели Б). Важно также и то, что геометрия предсердной активации латеральных отделов ПП как на фоне синусового ритма, так и на фоне ТП остается неизменной (при сравнении общей картины канальной активации до и после восстановления синусового ритма). Это важное подтверждение типичности/ “правопредсердности” ТП в данном конкретном случае, верификация внутрисердечной активации против хода часовой стрелки, подтверждение отсутствия слияния (fusion) в области латеральных отделов ПП на фоне ТП. Панель В – схематичное изображение положения регистрирующих электродов в предсердиях. Волна ТП циркулирует против хода часовой стрелки (направление движения волны указано черными стрелками и на схеме, и на эндограмме). ПП – правое предсердие; ЛП – левое предсердие

рованной ЭГ (канал map) не привело, тем не менее, к возникновению полной блокады проведения в НП. Однако своеобразие предсердной ЭГ (фракционированность, нестабильность геометрии биполярной ЭГ) сохраняется и после восстановления синусового ритма. Необходимо обратить внимание на изменчивость морфологии предсердной ЭГ, которая представлена обведенными комплексами на фоне синусового ритма (канал map на панели Б). Важно также и то, что геометрия предсердной активации латеральных отделов ПП как на фоне синусового ритма, так и на фоне ТП остается неизменной (при сравнении общей картины канальной активации до и после восстановления синусового ритма). Это важное подтверждение типичности/ “правопредсердности” ТП в данном конкретном случае, верификация внутрисердечной активации против хода часовой стрелки, подтверждение отсутствия слияния (fusion) в области латеральных отделов ПП на фоне ТП. Панель В – схематичное изображение положения регистрирующих электродов в предсердиях. Волна ТП циркулирует против хода часовой стрелки (направление движения волны указано черными стрелками и на схеме, и на эндограмме). ПП – правое предсердие; ЛП – левое предсердие

этом “своеобразии” потенциала, имея в виду медленное проведение в этой зоне при ТП. Более того, попытки РЧА в этой зоне часто приводили к восстановлению синусового ритма (см. рис. 36.9 и 36.14). Тем не менее, никогда после этого не было отмечено возникновения эффекторной полной блокады проведения в перешейке.

Важно отметить, что данное толкование французских авторов иллюстрируется феноменами, регистрируемыми собственно с позиции клапана нижней полой вены. Мы попытались расширить представления об анатомическом блоке проведения в области нижней части ПП, а именно в области его септальной части и латеральных отделов ПП [1]. Целью для нас явилось изучение роли ФЭГ, регистрируемой из области ЕК/ЕС, при начале проведения РЧА ТП для конечной эффективности процедуры.

В исследование (2001 г.) были включены 34 пациента (средний возраст $65,4 \pm 6,3$ года) с тахисистолической формой ТП в различных вариантах клинического течения, в том числе и со структурной патологией сердца (ИБС, $n=19$). Всем пациентам выполнялась РЧА ТП на область «нижних отделов ПП». Верификация эффективности процедуры – достижение двунаправленной блокады проведения (БП) в перешейке по традиционной методике (с использованием косвенных критериев БП) и по методике локальных критериев блока истмуса (см. разд. “Лечение трепетания предсердий”). Использовались конвенционные электроды с 4- и 8-мм наконечниками. Период послеоперационного наблюдения составил от 2 до 16 мес. Серьезных осложнений не было. Всего было выполнено 37 вмешательств (три повторные процедуры РЧА из-за ранних рецидивов ТП). При проспективном анализе в 15 (40,5%) случаях интраоперационно, непосредственно перед началом первой РЧА-аппликации, удавалось зарегистрировать ФЭГ из области ТК/ЕК/ЕС/КС. Задачей в ходе проведения процедур явилась регистрация ФЭГ из области вне собственно ЕК, а септальнее (в непосредственной близости от устья КС – ЕК/ЕС/КС) и латеральнее ЕК – на протяжении терминальной кристы (зона ТК/ЕК/ЕС). Во всех случаях инициальная РЧА выполнялась только на зону регистрации ФЭГ. Результат: только в 3 (9%) случаях отмечалось восстановление синусового ритма при выполнении первой РЧА-аппликации на область регистрируемой ФЭГ (рис. 36.14) [25].

Данный протокол может показаться несколько наивным с позиций 2008 г., но, на наш взгляд, является абсолютно осмысленным и заслуживающим внимания.

Ни у одного из пациентов РЧА в зоне регистрации ФЭГ не привела к незамедлительной

манифестации БП в перешейке. Наши данные подтвердили представление об ЕС как об анатомическом блоке проведения. Клинические примеры, представляемые ниже, иллюстрируют данное положение (рис. 36.15–36.19).

Клинический пример 1.

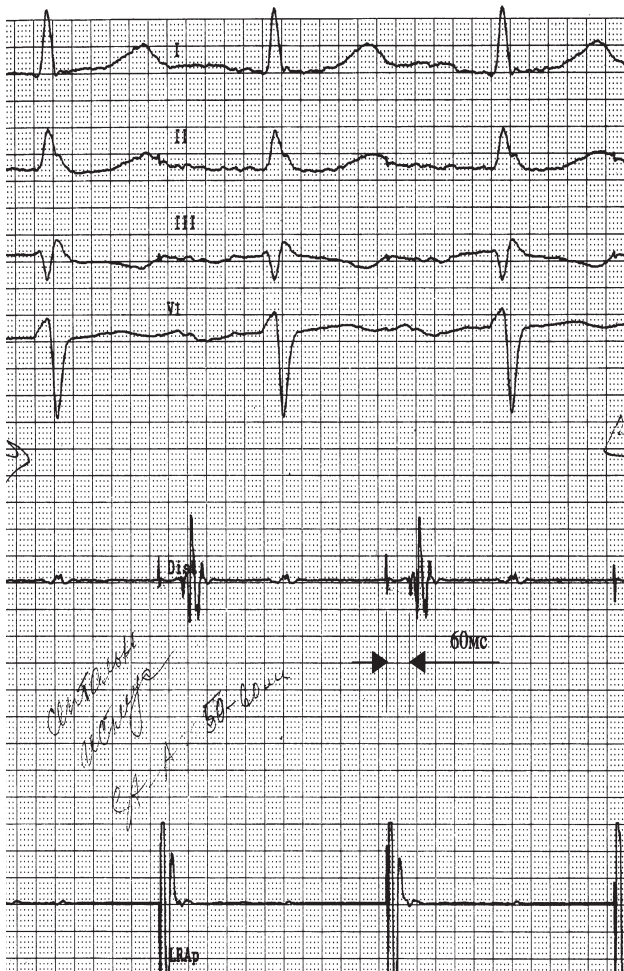
Больной, 74 лет, длительное время страдает ИБС. Двадцатилетний анамнез ТП в варианте пароксизмального течения. На протяжении последнего года констатируется резистентность аритмического синдрома к множественной антиаритмической терапии. Выполнена РЧА ТП в области септального перешейка. В ходе процедуры особое внимание было уделено этапности формирования БП в перешейке и иллюстративности ее возникновения в нижних отделах ПП (см. рис. 36.15–36.17), а именно в зоне септального перешейка и в области Евстахиевой складки в непосредственной близости от устья КС (ЕС/КС).

Клинический пример 2.

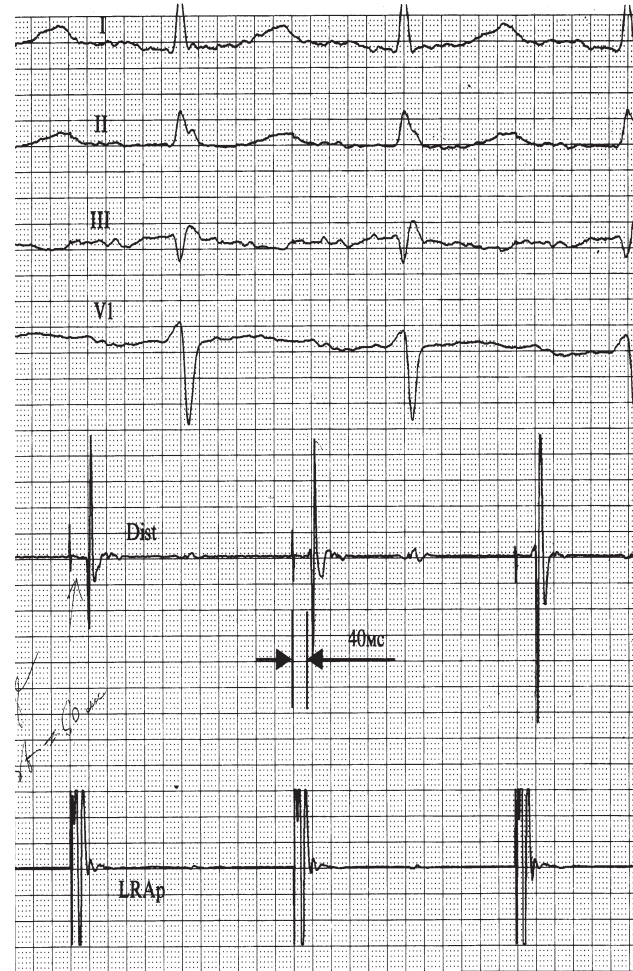
Больной, 56 лет, данных о наличии органической патологии миокарда не выявлено. Около 2 лет страдает ТП в варианте пароксизмального течения. В последний год констатировалось увеличение числа/продолжительности эпизодов ТП. От проведения регулярной антиаритмической терапии (ААТ) больной отказался в пользу проведения процедуры РЧА. Выполнена РЧА ТП в области НП. В ходе процедуры особое внимание было уделено возможности регистрации “своеобразной” фракционированной ЭГ из области латеральной части анатомического блока (зоны, близкой к рентгенанатомической проекции терминальной кристы) на фоне формирования блокады проведения в нижнем перешейке и иллюстративности ее возникновения в непосредственной близости от Евстахиевого клапана (см. рис. 36.18–36.20).

Заключение

Фракционированная ЭГ – феномен, регистрируемый в различных отделах линии анатомического внутрисердечного блока, – как правило, не имеет связи с созданием БП ни в НП, ни в СП и, следовательно, не имеет *прямого* значения для инициального выбора оптимальной позиции электрода для проведения РЧА. Принимая во внимание наши клинические иллюстрации (пример 1 и 2) и данные французских авторов, общая картина представляется более цельной. Наши иллюстрации касаются зоны ЕК/ЕС/КС и ТК/ЕК, а трактовка F. Halimi свидетельствует о возможности регистрации ФЭГ и раскрывает ее суть собственно из области ЕК. Заклучая, представленные на рис. 36.19 и 36.20 феноменологические иллюстрации, позвольте предположить,

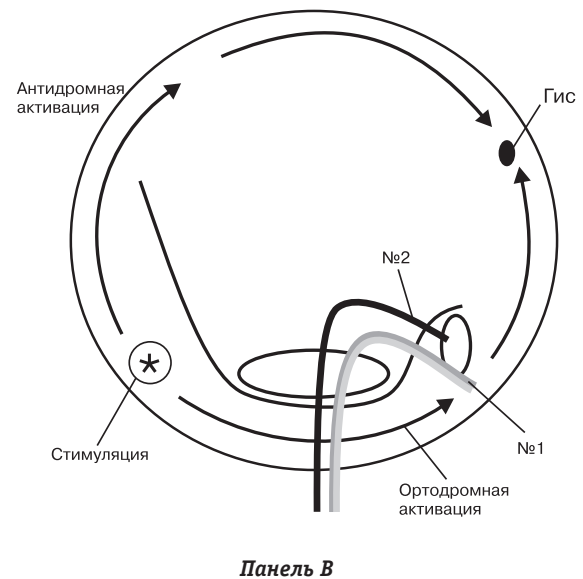


Панель А

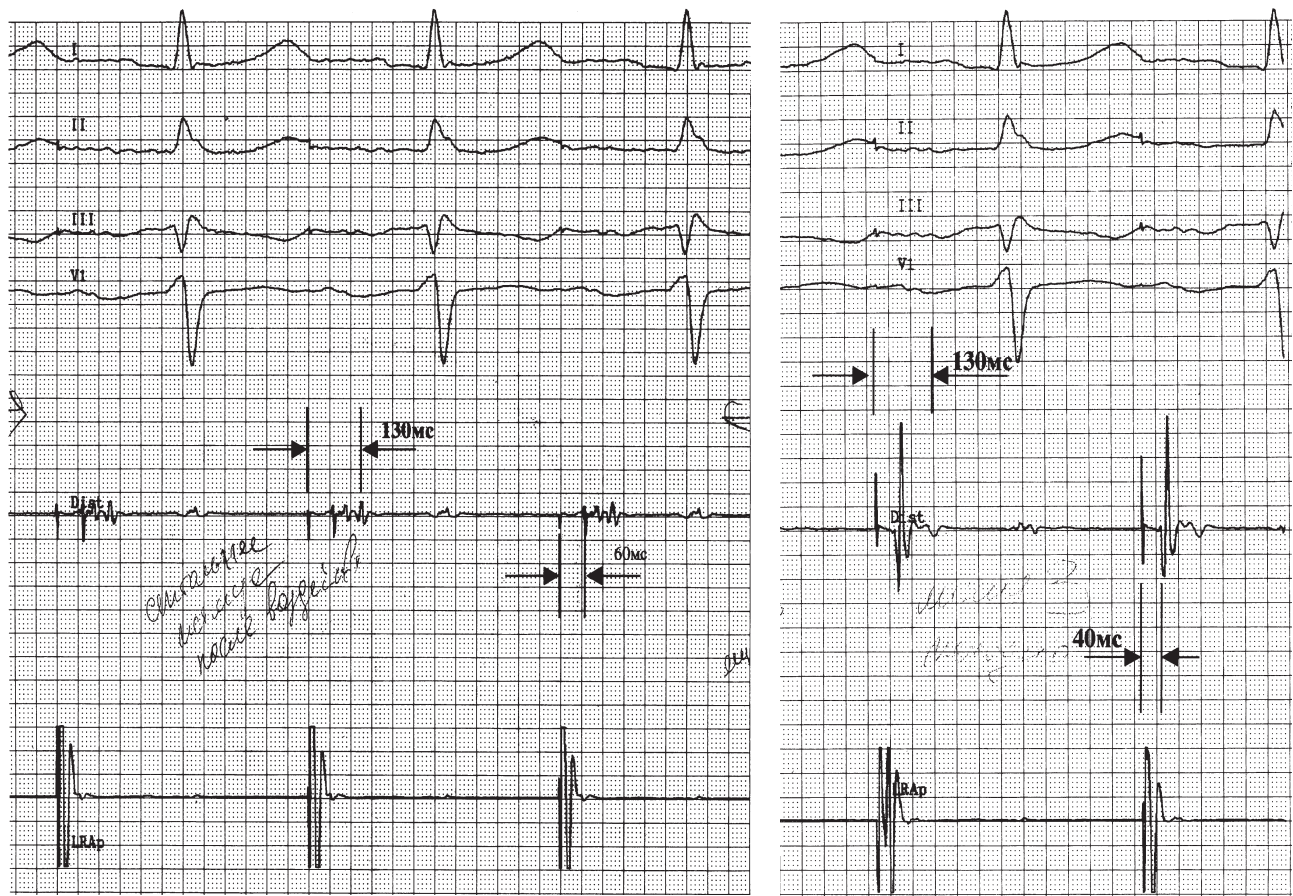


Панель Б

Рис. 36.15. Предсердная ЭГ из нижних отделов ПП до начала радиочастотного воздействия на область СП. *Панель А* – представлена регистрация ЭГ из области СП на фоне асинхронной стимуляции из области нижнелатеральных отделов правого предсердия (ПП) с ЧСС 100 в минуту (цикл стимуляции 600 мс). На *панелях А и Б* сверху вниз: регистрация поверхностной ЭКГ в отведениях I, II, III, V₁, далее Dist – ЭГ, регистрируемая с дистальной пары деструктирующего электрода, и еще ниже – ЭГ из области проксимальной пары стимуляционного электрода, находящегося в области нижнелатеральных отделов ПП. Интервал “стимул – ЭГ” составляет 60 мс и фактически представляет собой временной интервал, отражающий проведение импульса от нижнелатеральной области ПП (точка высвобождения экстрастимула) до септального перешейка в ортодромном направлении через перешеек. *Панель Б* – предсердная ЭГ регистрируется из области ЕК/ЕС в непосредственной близости от устья коронарного синуса (КС). Характерная конфигурация предсердной ЭГ устья КС и интервал “стимул – ЭГ” составляют 40 мс. Этот интервал фактически отражает длительность проведения от нижнелатеральной области ПП (точка высвобождения экстрастимула) до устья КС также в ортодромном направлении. *Панель В* дает представление о положении стимулирующего электрода (звездочка), направлении распространения ортодромной и антидромной волн деполяризации через нижний перешеек при стимуляции, а также иллюстрирует положение деструктирующего электрода в области СП (№ 1) и ЕС/КС (№ 2). Схематично изображены компактная часть АВС (Гис), устье КС и НПВ, периметр трехстворчатого клапана, терминальная криста, Евстахиева складка

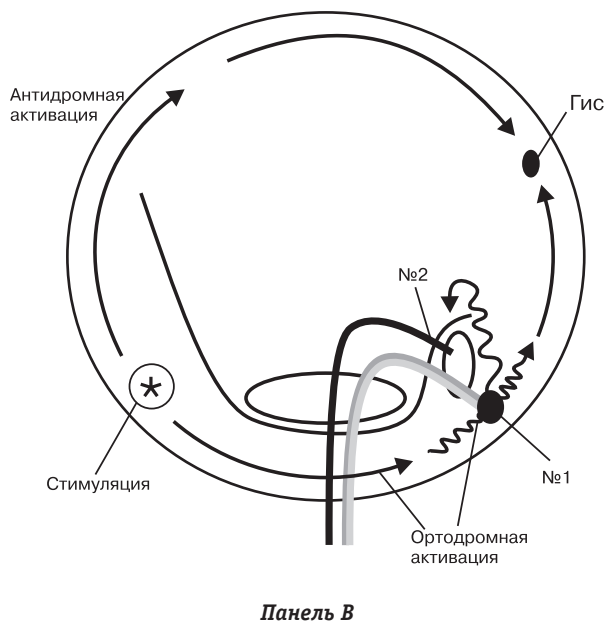


Панель В



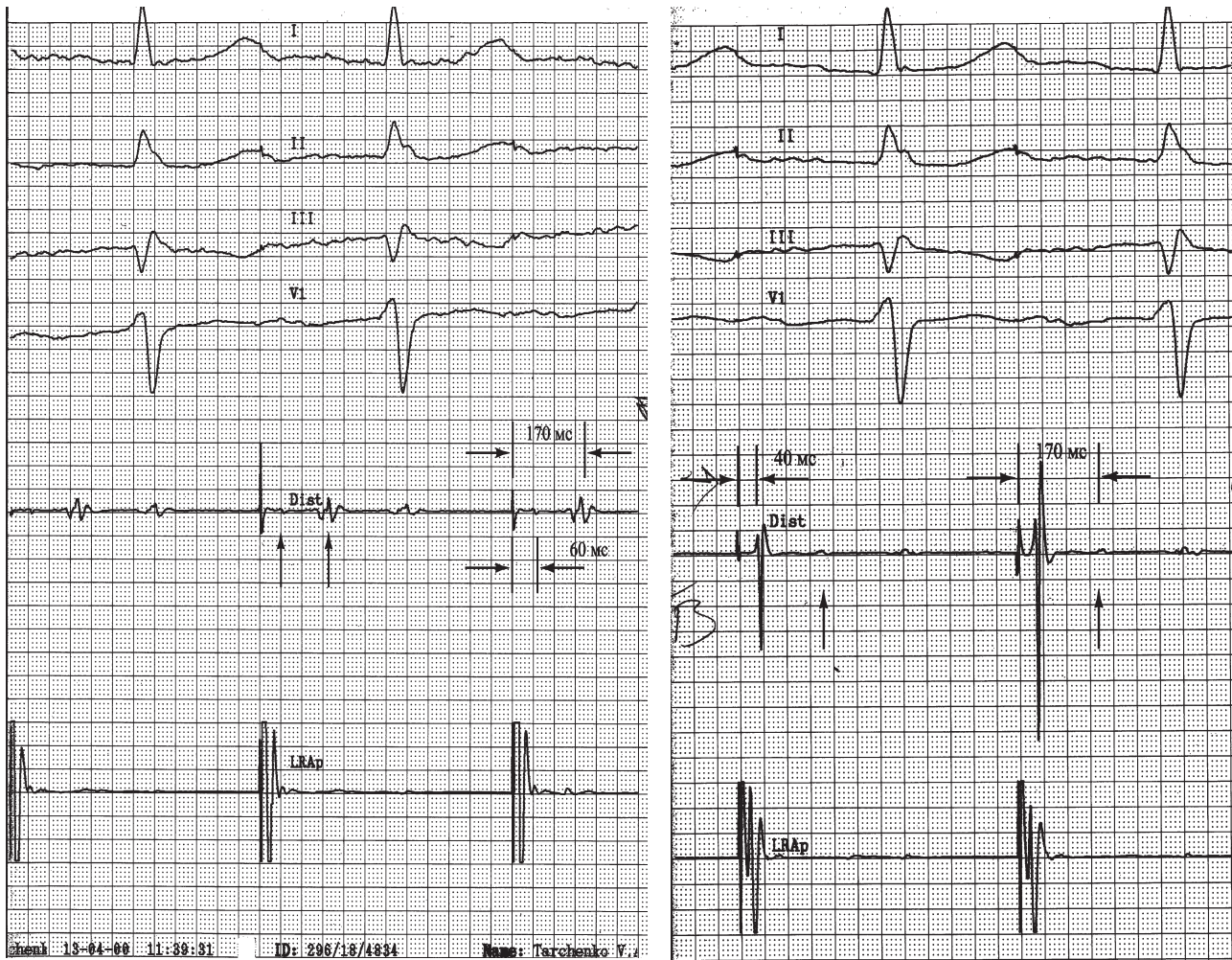
Панель А

Панель Б



Панель В

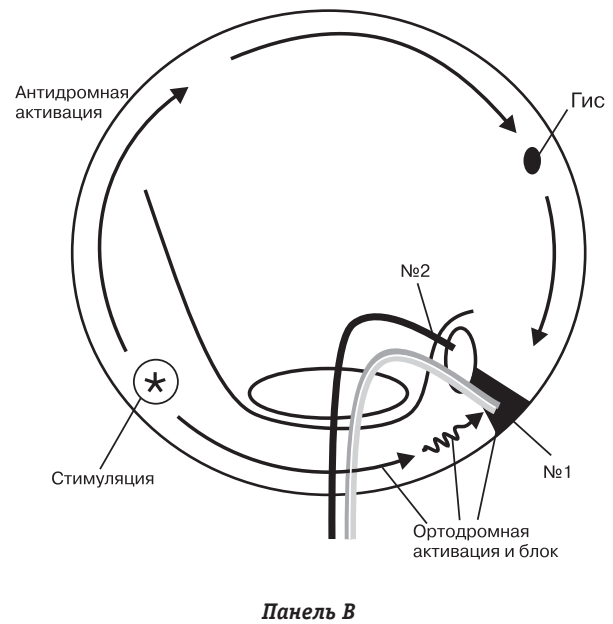
Рис. 36.16. Предсердная ЭГ из нижних отделов ПП после первого радиочастотного воздействия на область СП. Регистрация ЭГ из области СП (панель А) после РЧА на эту область на фоне асинхронной стимуляции из нижнелатеральных отделов правого предсердия с частотой 100 в минуту. На панелях А и Б сверху вниз: регистрация поверхностной ЭКГ в отведениях I, II, III, V₁, далее – ЭГ, регистрируемая с дистальной пары деструктурирующего электрода (Dist), и еще ниже – ЭГ из области проксимальной пары стимуляционного электрода, находящегося в области нижнелатеральных отделов правого предсердия. ЭГ, регистрируемая из области СП (панель А), приобрела выраженную фракционированность, отражающую замедление проведения в СП. Собственно замедление проведения в СП проиллюстрировано на схеме извитой стрелкой (панель В). Интервал “стимул – начальный компонент ЭГ” при позиционировании электрода на СП составляет 60 мс, интервал “стимул – конечный компонент ЭГ” – 130 мс. На панели Б предсердная ЭГ регистрируется из области ЕС/КС в непосредственной близости от устья КС после РЧА на область СП. Характерная конфигурация предсердной ЭГ, отражающая близость к КС, и интервал “стимул – ЭГ” на ЕС/КС равны 40 мс. Появляются фракционированность и “своеобразие” на ЭГ, регистрируемой с ЕС/КС. Интервал “стимул – конечный компонент ЭГ” на ЕС/КС составляет 130 мс и является вторичным отражением (свидетелем) нарастающей блокады проведения в СП. Панель В дает представление о положении стимулирующего электрода (звездочка). Иллюстрируются направление распространения ортодромной волны деполаризации и ее замедление из-за нарастающей БП в септальном перешейке (извитая стрелка) вследствие перенесенного РЧ-воздействия. Схематично показано положение деструктурирующего электрода в области СП (№ 1) и ЕС/КС (№ 2)



Панель А

Панель Б

Рис. 36.17. Предсердная ЭГ из нижних отделов ПП после эффективного РЧ-воздействия и создания полного БП в области СП. На панели А представлена регистрация ЭГ при развитии полной БП в СП после РЧА на область СП на фоне асинхронной стимуляции из нижелатеральных отделов правого предсердия с циклом 600 мс. На панелях А и Б сверху вниз: регистрация поверхностной ЭКГ в отведениях I, II, III, V₁ ниже – ЭГ, регистрируемая с дистальной пары разрушающего электрода (Dist), и еще ниже – ЭГ из области проксимальной пары стимуляционного электрода, находящегося в области нижелатеральных отделов правого предсердия. ЭГ, регистрируемая из области СП непосредственно в точке воздействия, стала двухкомпонентной. Это отражает БП в СП. Интервал “стимул – начальный компонент ЭГ” в СП равен 60 мс – отражение ортодромной активации в СП. Интервал “стимул – конечный компонент ЭГ” в СП составляет 170 мс – свидетельство антидромной активации в СП в этой же точке. **Панель Б** – предсердная ЭГ регистрируется из области ЕС/КС после РЧА на область СП и возникновения полной БП в СП. Характерная конфигурация предсердной ЭГ коронарного синуса и интервал “стимул – начальный компонент ЭГ” на ЕС/КС составляют 40 мс. Интервал “стимул – конечный компонент ЭГ” на ЕС/КС равен 170 мс. Это является отражением (свидетельством) блокады проведения в СП. **Панель В** дает представление о положении стимуляционного электрода, направлении распространения антидромной волны деполяризации вследствие возникновения БП в СП, а также иллюстрирует положение разрушающего электрода в области СП (№ 1) и ЕС/КС (№ 2)



Панель В

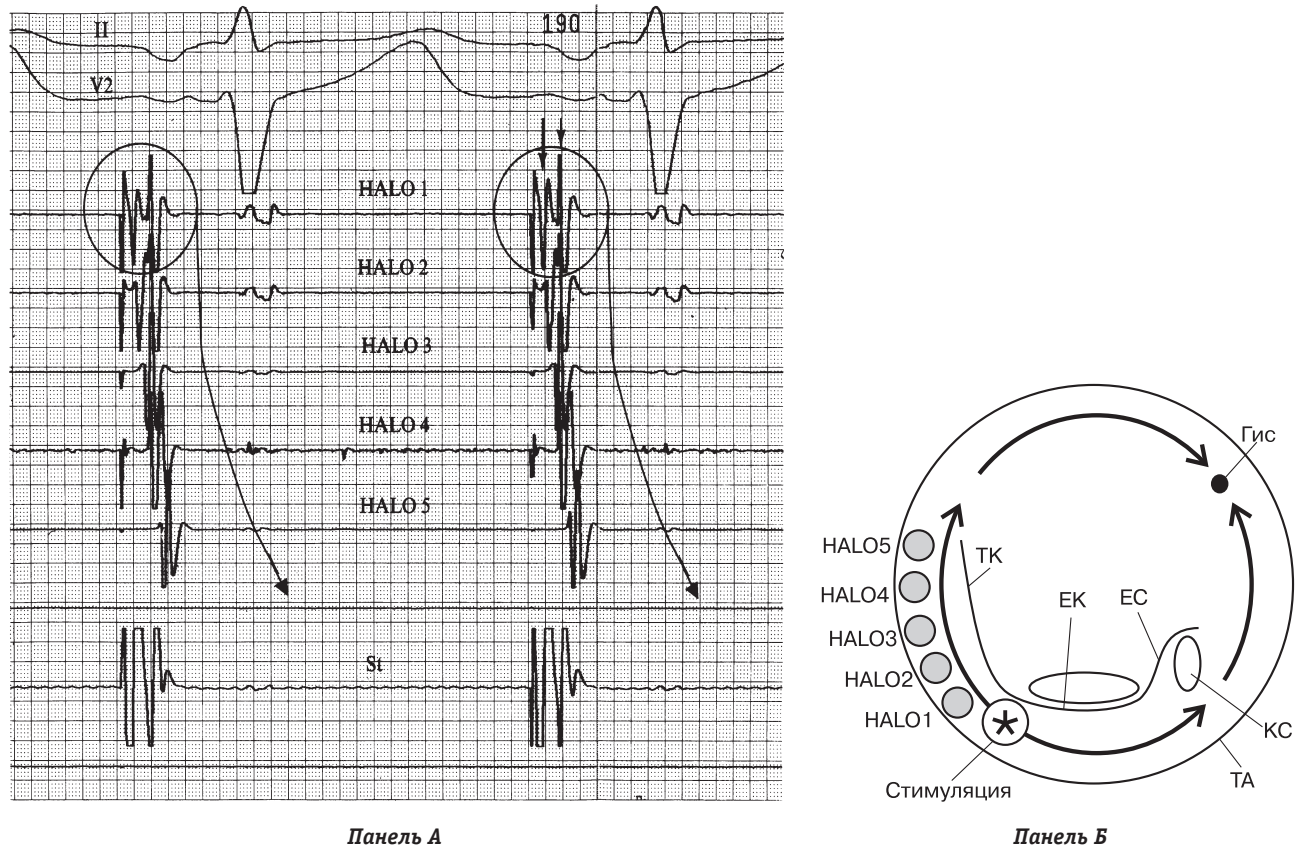


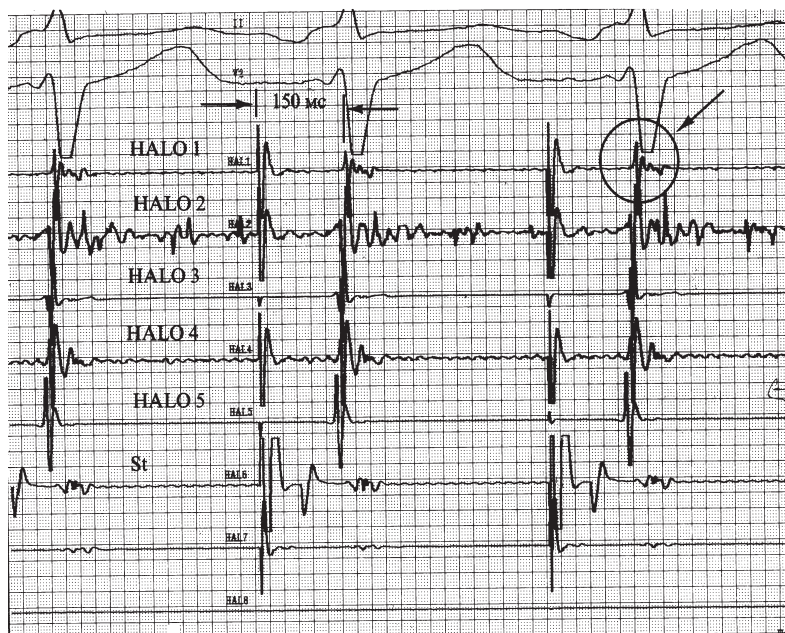
Рис. 36.18. Регистрация “своеобразной” фракционированной ЭГ из области латеральной части ПП до создания двунаправленной БП в НП. На панели А сверху вниз показаны регистрация поверхностной ЭКГ в отведениях II и V₂ и далее ЭГ из области латеральных отделов ПП в непосредственной близости от терминальной кривой. Это каналы HALO₁₋₅. Очевидно, что направление внутрисердечной активации от HALO₁ к HALO₅ (длинные стрелки на эндограмме и на схеме). Скорость регистрации – 200 мм/с. С помощью HALO-катетера регистрируется “своеобразная” фракционированная ЭГ в нижнелатеральных отделах ПП в непосредственной близости от зоны ТК/ЕК. Обращает на себя внимание двухфазность или скорее фракционированность предсердной ЭГ на позиции HALO₁ и HALO₂ (ЭГ обведена и маленькие стрелки указывают на фазность регистрируемого сигнала). Осуществляется асинхронная стимуляция с дистальной пары HALO-электрода, в данном случае – это канал St (внизу панели А). Направление активации латеральных отделов ПП – снизу вверх. Панель Б дает представление о положении стимулирующей пары, направлении распространения волны деполяризации, а также иллюстрирует положение HALO-катетера. Схематично изображены: компактная часть АВС (Гис), устье коронарного синуса (КС), кольцо трехстворчатого клапана (ТА), терминальная кривая (ТК), Евстахиев клапан (ЕК) и Евстахиева складка (ЕС)

что существуют разночтения из-за недопонимания, что есть зона медленного проведения в ПП и ее феноменологическая иллюстрация (фракционированная ЭГ) и просто фракционированная электрографическая иллюстрация в ПП.

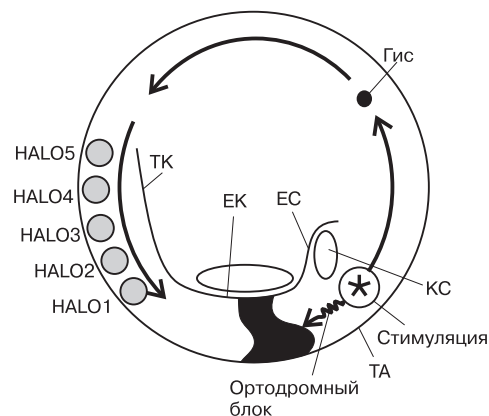
Фракционированная ЭГ – феномен, регистрируемый в области нижнего или септального перешейка, в зоне между кольцом трехстворчатого клапана и линией анатомического блока ТК/ЕК/КС, – есть прямое отражение замедления проведения в правом предсердии, вероятнее всего, обусловленное особенностями анизотропии в этой зоне.

В то же время, как было показано нами на всем протяжении самой линии анатомического блока, любые фракционированность и “своеобразие” ЭГ не имеют ничего общего с представлениями о медленном проведении в нижних отделах ПП. В лучшем

случае ФЭГ из области ТК/ЕК/ЕС/КС – это всего лишь свидетельство изменения характеристик проведения в зоне НП или СП, что было продемонстрировано нами в примерах 1 и 2 (см. рис. 36.15–36.17). Все ТП как бы заключено в пределы латеральных границ (lateral boundaries), – спереди ограничиваясь периметром трехстворчатого клапана, “сзади–латерально/снизу/септально” – линией анатомического блока (ТК/ЕК/ЕС). Возможность регистрации специфической ЭГ из области латеральной границы ТП показана рядом авторов. Чаще всего представления ограничивались рамками так называемого “коридора блокады”, характеризующегося “двойными пиковыми” потенциалами, выявляемыми во время эндокардиального картирования (см. рис. 36.13). Эти иллюстрации прямо соответствуют рентгеноанатомии терминальной кривой [7, 12, 13] и являются свидетельством



Панель А



Панель Б

Рис. 36.19. Фракционированная ЭГ из области латеральной части ПП после создания двунаправленной БП в НП (регистрация на фоне контралатеральной стимуляции). Расположение электродов не изменилось по отношению к рис. 36.18. На панели А сверху представлена регистрация поверхностной ЭКГ в отведениях II и V₂ и далее ЭГ из области латеральных отделов ПП в непосредственной близости от ТК. Скорость регистрации – 200 мм/с. С помощью HALO-катетера регистрируются каналы HALO₁₋₅. “Своеобразная” фракционированная ЭГ регистрируется в нижнелатеральных отделах ПП в непосредственной близости от ТК/ЕК (стрелка на позиции HALO₁). Это практически то же самое место, где фракционирование предсердного потенциала было отмечено исходно при стимуляции из области нижнелатеральных отделов (см. рис. 36.18). В данном случае осуществляется асинхронная стимуляция с электрода, находящегося в устье КС, – это канал St. Направление активации латеральных отделов ПП – сверху вниз. Интервал “стимул – предсердная ЭГ” на HALO₁ составляет 150 мс, что свидетельствует о БП в НП, возможно, неполной. Обращают на себя внимание фракционированность и “своеобразность” предсердной ЭГ на позиции HALO₁, которая сохраняется и существует безотносительно к созданному полному/неполному блоку проведения в НП и изменению направления активации нижнелатеральных отделов ПП. **Панель Б** дает представление о положении стимулирующей пары, направлении распространения волны деполяризации, а также иллюстрирует положение HALO-катетера. Схематично изображены: компактная часть АВС (Гис), устье коронарного синуса (КС), кольцо трехстворчатого клапана (ТА), терминальная криста (ТК), Евстахиев клапан (ЕК) и Евстахиева складка (ЕС), направление ортодромной и антидромной активации НП

линейного функционального блока проведения в ПП, соответствующего проекции анатомического линейного блока (зона ТК/ЕК/ЕС). Динамичность (если угодно, стойкость и нестойкость) во времени и пространстве данного блока проведения, возможно, определяет характер клинического течения ТП, эффективность антиаритмической терапии.

То, что этот блок нестойк, – очевидно из приведенных нами примеров. Коридор блокады может “сливаться” как в области верхнелатеральных отделов (см. рис. 36.20), так и в области нижнелатеральных отделов терминальной кристы в ПП (см. рис. 36.19) и на фоне синусового ритма, и на фоне референтной стимуляции. Более или менее все ясно с линейностью блока проведения в септальной части ПП (ЕК/ЕС/КС). Он существует и скорее стоек. Что же касается латеральных отделов ПП (зона ТК/ЕК), то здесь все некоторым образом сложнее.

На основании вышеизложенного можно сделать следующее заключение:

- при проведении успешной радиочастотной абляции трепетания предсердий нет необходимости в достижении регистрации “своеобразной” фракционированной электрограммы из области линейного блока – ТК/ЕК/ЕС как первого шага для начала РЧА. Скорее начинать абляцию нужно с методичного выработки шага за шагом, на всем ее протяжении, от кольца трехстворчатого клапана до т.н. клапана нижней полой вены (собственно линия ТК/ЕК/ЕС), создавая линейное повреждение;

- полученные нами результаты свидетельствуют об отсутствии общепринятой трактовки электрофизиологических феноменов, регистрируемых из области ТК/ЕК/ЕС при радиочастотной абляции трепетания предсердий;

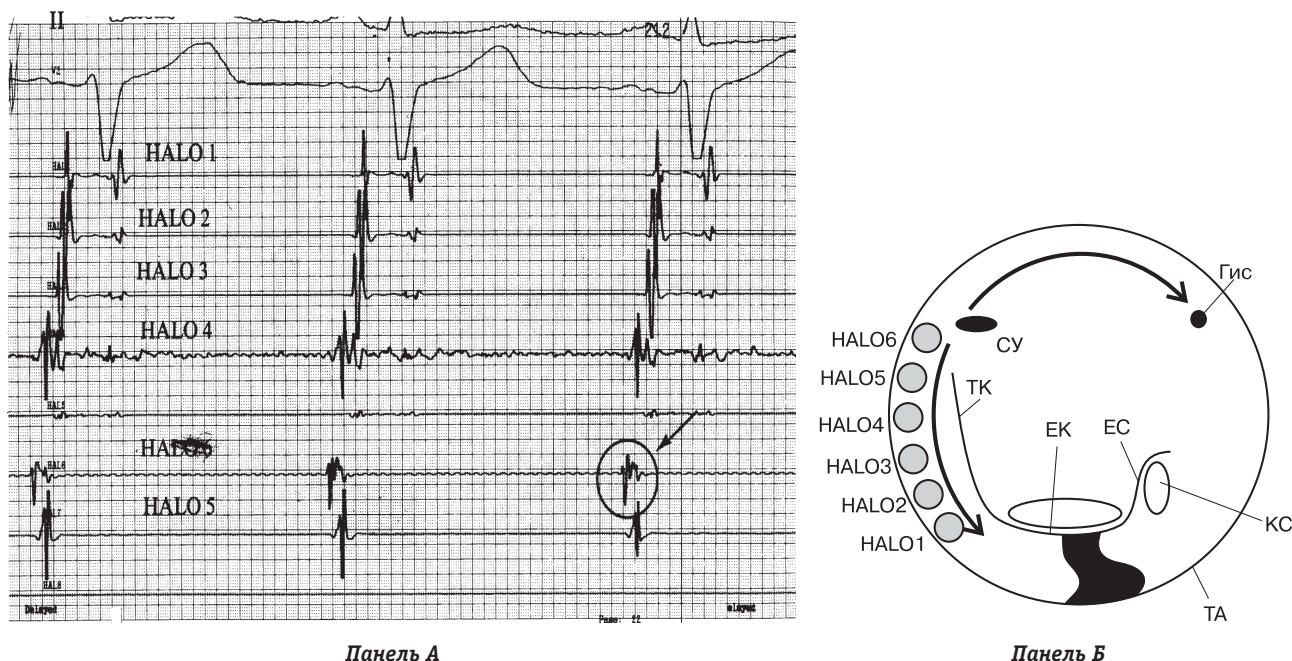


Рис. 36.20. Фракционированная ЭГ из области латеральной части ПП после создания двунаправленной БП в НП (регистрация на фоне синусового ритма). Расположение электродов на позиции HALO₁₋₄ не изменилось по отношению к рис. 36.18 и 36.19. На панели А представлена регистрация поверхностной ЭКГ в отведениях II и V₂ и ниже – ЭГ из области латеральных отделов ПП в непосредственной близости от ТК на фоне синусового ритма. Скорость регистрации – 200 мм/с. С помощью HALO-катетера регистрируются каналы HALO₁₋₄. Расположение электродов соответствует такому же на рис. 36.18 и 36.19. Однако позиционирование каналов HALO₆ и HALO₅ осуществлено с помощью другого катетера, который был установлен в непосредственной близости от синусового узла в области терминальной кривой, т. е. в верхнелатеральных отделах ПП. “Своеобразная” фракционированная ЭГ регистрируется в данном случае в верхнелатеральных отделах ПП в непосредственной близости от ТК. В то же самое время геометрия данной ЭГ (канал HALO₆) чрезвычайно схожа с морфологией ЭГ, которая ранее регистрировалась у этого же пациента в области нижнелатеральных отделов ПП. Сравните предсердную эндограмму, регистрируемую на позиции HALO₆ данного рисунка, с ЭГ, зарегистрированной на канале HALO₁ рис. 36.19. **Панель Б** дает представление о положении электродов в ПП, а также иллюстрирует положение катетеров в ПП. Схематично изображены: компактная часть АВС (Гис), синусовый узел (СУ), устье коронарного синуса (КС), кольцо трехстворчатого клапана (ТА), терминальная кривая (ТК), Евстахийев клапан (ЕК) и Евстахийева складка (ЕС), блок проведения в НП

– полученные нами результаты подтверждают положение об отсутствии возможности электрического проведения в области между устьем КС и НПВ, по крайней мере, у некоторых пациентов.

Ре-ентри реализуется, прежде всего, вследствие развития однонаправленного блока проведения. Возможность возникновения типичного ТП скорее связана с появлением однонаправленного функционального блока проведения именно в пределах латеральных границ ТП. Стойкость или нестойкость блока во времени, быть может, определяет характер клинического течения ТП. Но это всего лишь наша гипотеза. Условия для поддержания ре-ентри в правом предсердии во многом, как нам представляется, обусловлены и тонусом автономной нервной системы, состояние которой в повседневной клинической практике можно оценить в том числе методами нелинейной динамики.

ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПРИЧИНАХ И МЕХАНИЗМАХ РАЗВИТИЯ ИНЦИЗИОННОЙ ТАХИКАРДИИ И ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ

В связи со специфичностью инцизионных тахикардий нам представляется целесообразным выделить отдельный раздел, посвященный суправентрикулярным тахиаритмиям, возникающим после проведения открытых операций на сердце.

Терминология

Инцизионная тахикардия (ИТ) – аритмия, возникающая после кардиохирургического вмешательства, которая развивается по механизму macro-re-entry. Следовательно, обязательным условием ИТ является наличие хирургического атриотомного рубца (одного или нескольких), который(ые) обуславливает(ют) формирование траектории макроциркуляции прямо или косвенно. Поэтому не справедливо

называть инцизионной тахикардией трепетание предсердий, возникшее после аортокоронарного шунтирования, поскольку в этом случае отсутствует хирургический разрез предсердной стенки. Напротив, даже типичное ТП, возникшее после пластики дефекта межпредсердной перегородки, необходимо считать инцизионным трепетанием, поскольку две кардиохирургических инцизии (атриотомный рубец и септальная заплатка) априори являются звеньями тахиаритмии. Другим синонимом ИТ является «внутрипредсердная ре-ентри тахикардия».

В отличие от классического типа трепетания с пилообразными F-волнами и частотой активации предсердий около 240–280 в минуту, для ИТ характерно [64]:

1) меньшая частота активации предсердий (160–240 в минуту) в результате большей длины цикла ре-ентри;

2) наличие изоэлектрического интервала между F-волнами на поверхностной ЭКГ;

3) конфигурация F-волн на поверхностной ЭКГ отличается от конфигурации F-волн, регистрируемых во время типичного ТП.

Эти различия обусловлены атипичным распространением фронта волны возбуждения и наличием нескольких атриотомных рубцов, влияющих на распространение фронта деполяризации миокарда предсердий. Тем не менее,

эти особенности отмечаются только у трети больных с ИТ. У многих пациентов ЭКГ-картина может быть полностью идентична ЭКГ-картине при типичном ТП [38].

В некоторых случаях выявить F-волны на поверхностной ЭКГ сложно, что может быть связано с наличием небольшого рубца и относительно малой величиной круга re-entry. Тем не менее, диагностика предсердной инцизионной тахикардии методом регистрации 12 отведений поверхностной ЭКГ для нас не представляет затруднений.

История развития представлений об ИТ

Сам термин появился в начале 80-х годов прошлого столетия, когда был накоплен обширный мировой кардиохирургический опыт. Позднее экспериментально была доказана macro-re-entry-природа ИТ [26].

Одна из таких экспериментальных работ проведена группой S. Gandhi et al. [52]. У собак выполняли левопредсердный разрез и проводили залп частой предсердной электрокардиостимуляции, что вызывало индукцию ТП вокруг данного рубца (рис. 36.21). Во всех случаях аритмия прекращалась, если разрез продолжали до фиброзного кольца, что исключало всякую возможность поддержания ре-ентри и являлось прообразом современной лечебной процедуры – линейной катетерной абляции.

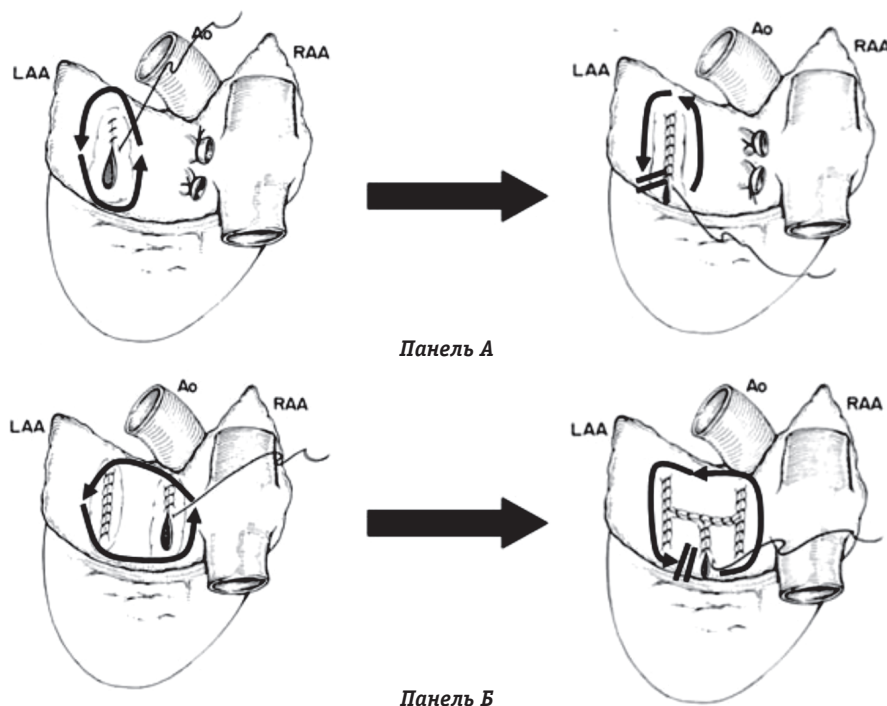


Рис. 36.21. Экспериментальная модель инцизионной тахикардии. Панель А – один разрез на задней стенке ЛП. Панель Б – два параллельных разреза на задней стенке ЛП. Тонкими стрелками показано направление циркуляции возбуждения. Адаптировано из: S. Gandhi et al. [52]

Подобный эффект авторы наблюдали и при выполнении двух параллельных разрезов в левом предсердии. Данные экспериментальные работы доказали, что наличие атриотомных рубцов играет ключевую роль в развитии ИТ.

Распространенность ИТ

Предсердные инцизионные аритмии – частое осложнение в сердечно-сосудистой хирургии. На первом месте по частоте возникновения ИТ стоит радикальная коррекция врожденных пороков сердца (ВПС). Основная причина этого явления – длительный период наблюдения за такими пациентами. Максимальная продолжительность наблюдения за этой категорией пациентов достигает на сегодняшний день 35–45 лет.

На втором месте – радикальная коррекция клапанной приобретенной патологии, которая уступает лидирующие позиции ВПС, поскольку возраст этих пациентов обычно превышает 50 лет, а в структуре тахиаритмий у этих больных лидирует фибрилляция предсердий. Следует отметить, что изолированная коррекция аортальных пороков, на долю которых приходится 25–30% всех операций, проводимых по поводу клапанного протезирования, не сопровождается атриотомными доступами и, следовательно, не приводит к появлению ИТ.

Наконец, третье место занимают хирургическое удаление опухолевидных образований сердца (главным образом, миксом) и процедура «лабиринт».

Истинная частота возникновения ИТ неизвестна. Разнообразие аритмий после проведения хирургического вмешательства не всегда позволяет их дифференцировать. В большинстве случаев отсутствие явно видимой предсердной активности на ЭКГ приводит врачей в замешательство и, как следствие, к гипердиагностике фибрилляции предсердий. Крупные F-волны на поверхностной ЭКГ часто принимаются за типичное трепетание предсердий.

По оценкам экспертов, предсердная инцизионная тахикардия возникает у 10–30% пациентов после паллиативных коррекций транспозиции крупных сосудов и у 20–37% пациентов, подвергшихся операции Фонтена [30, 32, 40]. Разрезы предсердий, выполняемые во время оперативной коррекции тетрады Фалло, также предрасполагают к развитию инцизионной тахикардии.

Аритмический синдром разворачивается и прогрессирует во времени. При наблюдении за больными в течение 35 лет после данной операции у 10% пациентов возникает предсердная инцизионная тахикардия, у 11% – устойчивая желудочковая тахикардия, а 8% пациентов умирает внезапно.

Так, из 478 пациентов, перенесших операцию Mustard, в исследовании M. Gelatt et al., ИТ была отмечена у 14% больных, а фокусная тахикардия только у 1% пациентов. Через 20 лет наблюдения ИТ была верифицирована уже в 24% случаев [19].

По данным ряда авторов, предсердные инцизионные тахикардии могут возникать после процедуры «лабиринт» на открытом сердце и ее эндокардиальной модификации. D. Shah et al., описали инцизионные re-entry тахикардии после процедуры «лабиринт» вследствие отсутствия трансмуральности линий абляции [97].

Инцизионная тахикардия может появляться как в раннем, так и в позднем послеоперационном периоде. В раннем послеоперационном периоде ИТ отмечается у 10–15% пациентов. Последствия искусственного кровообращения и гипотермической защиты, метаболические и электролитные нарушения, повышенный адренергический тонус и инотропные агенты увеличивают риск развития аритмий непосредственно в раннем послеоперационном периоде. Проведенные исследования показали, что факторами риска ранних ИТ являются малый вес тела, молодой возраст, длительное время искусственного кровообращения, сложность операции и остаточный гемодинамический дефект (неполная коррекция порока) [35, 43]. Коррекция электролитного баланса и назначение антиаритмической терапии зачастую достаточны для восстановления синусового ритма у этой категории пациентов.

Поздние постоперационные аритмии обусловлены многими факторами. К ним относятся прямая хирургическая травма проводящей системы; формирование рубцовой ткани в предсердиях, способствующее нарушению проводимости; комбинация гемодинамических, анатомических и электрических нарушений, обусловленных основным заболеванием сердца. Установлено, в частности, что указания в анамнезе на перенесенную операцию Фонтена и наличие в раннем послеоперационном периоде предсердной тахикардии являются независимыми предикторами возникновения поздней инцизионной тахикардии. Кроме того, дисфункция синусового узла, отмечаемая в раннем послеоперационном периоде, является фактором риска развития поздней ИТ [8].

Поздние ИТ характеризуются электрофизиологической устойчивостью ре-ентри, что обуславливает ее высокую рефрактерность к медикаментам, а также склонность к хронизации.

Антиаритмическая терапия, в том числе и множественная, зачастую оказывается неэффективной у этой категории пациентов. Хронические формы являются преобладающими и обнаруживаются у 80–95% больных с ИТ.

Следующая особенность ИТ – их склонность к выраженной и постоянной тахисистолии, что обусловлено ритмичным АВ-проведением (1:1 или 2:1), что, в конечном итоге, приводит к прогрессированию сердечной недостаточности.

Механизмы развития инцизионных предсердных тахикардий

Главным условием возникновения ИТ является атриотомный рубец, который может сам становиться внутренним «ядром» *macro-entry* либо находится в непосредственной близости от траектории тахиаритмии, модифицируя предсердный миокард на пути распространения фронта деполяризации, тем самым образуя «критические зоны» («мосты») инцизионной тахикардии [8, 16, 24, 29, 30, 38, 40, 42]. Наиболее часто при этой тахикардии отмечается длинная вертикальная атриотомная линия, которая располагается на передней стенке правого предсердия и соединяется с нижней поллой веной. Периатриотомная циркуляция возбуждения может наблюдаться при задней, поперечной или короткой атриотомии, а также низком расположении атриотомного разреза (у нижней поллой вены).

Статистика появления ИТ показывает, что для реализации механизмов устойчивого ре-энтри помимо самого инцизионного рубца требуются ряд дополнительных условий, в частности, склероз на месте венозной канюляции, фиброзные изменения в вене вследствие шовной аннулопластики, спайки между стенками предсер-

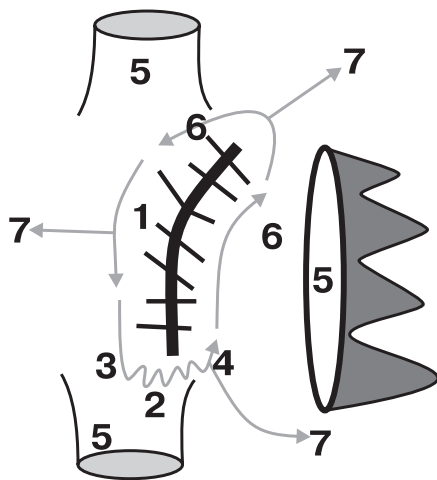


Рис. 36.22. Компоненты петли ре-энтри инцизионной тахикардии. Схематично изображены устья полых вен, атриотомный рубец и трикуспидальный клапан. Стрелки – направление циркуляции. Объяснения в тексте. 1 – «Silent area» – центр («ядро») петли re-entry; 2–4 – «slow conduction area» – область замедленного проведения; 5 – «Nonconductive boundary» – внешняя анатомическая граница для траектории re-entry; 6 – «arhythmogenic channel» – аритмогенный канал; 7 – «passive activation» – направление пассивной активации предсердного миокарда

дий с перикардом и др. Немаловажное значение имеет развитие диффузного предсердного кардиосклероза в результате длительного течения основного заболевания (ИБС), перенесенного асептического послеоперационного перикардита, повышенного давления в предсердных камерах и предсердной дилатации. Эти факторы вызывают дисперсию рефрактерности миокарда предсердий, способствуют возникновению линейного блока проведения, нарушают функцию синусового узла и приводят, таким образом, к замедлению межпредсердного и внутрипредсердного проведения. Все вышеперечисленные моменты создают идеальные условия для формирования ре-энтри в предсердиях.

Компоненты петли ре-энтри инцизионной тахикардии представлены на рис. 36.22.

«Silent area» – центр («ядро») петли re-entry, которое представлено электрически неактивными тканями (т.н. «рубец»). Эта зона может быть сформирована не только крупным атриотомным рубцом, а также зоной склероза, фиброзным кольцом клапана, устьем вены или их сочетанием. «Nonconductive boundary» – внешняя граница для траектории re-entry, которая также представлена группой электрически неактивных тканей (рубец, склероз, фиброзное кольцо, устье вены). «Silent area» (внутренний барьер) в сочетании с «nonconductive boundary» (внешний барьер) ограничивают миокардиальную дорожку-коридор, по которому происходит распространение фронта возбуждения. Внешняя граница зачастую является дискретной (то есть не сплошной). Участки патентного проведения могут являться участками «прорыва» фронта деполяризации за пределы петли ре-энтри, вызывая пассивную активацию («passive activation») предсердного миокарда.

На участках между «silent area» и «nonconductive boundary» дорожка для циркуляции возбуждения сужается и превращается в «коридор». Эти участки принято называть аритмогенными каналами («arhythmogenic channel») по терминологии Hiroshi Nakagawa, или «перешейками». Устранение практически любого такого «перешейка» приведет к разрыву цепи re-entry, купированию тахикардии и сделает невозможным возникновение нового приступа [73]. H.Nakagawa et al. показали, что количество изолированных «каналов» у пациентов после коррекции дефекта межпредсердной перегородки или тетрады Фалло ограничено, в отличие от пациентов, перенесших операцию Фонтена, которые имеют множественные каналы, что и создает предпосылки для множества внутрипредсердных re-entry-тахикардий [74].

Один из каналов является «ключевым», то есть областью замедленного проведения («slow conduction») со скоростью распространения возбуждения менее 0,05 см/с. Именно в этой зоне и формируется однонаправленная блокада проведения, являющаяся обязательным условием формирования петли ре-ентри, а ее отражением на электрограмме зачастую становится низкоамплитудная фрагментированная активность.

В этой области выделяют вход (entrance) и выход (exit) – зоны соответственно завершения и начала каждого цикла. Активация зоны «выхода» соответствует началу патологической F-волны на электрокардиограмме.

При гистологическом исследовании участков замедленного проведения было обнаружено, что в этих зонах имеются изолированные пучки жизнеспособных миоцитов на границе с участками фиброзной ткани [46]. Нарушения межклеточного взаимодействия и обходное проведение по изолированным в рубцовых полях миоцитам как по лабиринту приводят к уменьшению скорости деполяризации миокарда на макроскопическом уровне, хотя скорость проведения по каждому отдельному волокну может при этом оставаться нормальной.

Итак, формирование нескольких аритмогенных каналов и разнообразие анатомических послеоперационных субстратов создают условия для существования нескольких траекторий патологической циркуляции при ИТ и ИТП. Устойчивость одной из них объясняется сложным сочетанием ряда факторов, таких как:

- 1) количество рубцов;
- 2) размер рубца;
- 3) геометрическая форма рубца;
- 4) топография рубца;
- 5) наличие и выраженность предсердного диффузного кардиосклероза.

Последствия искусственного кровообращения и гипотермической защиты, метаболические и электролитные нарушения, повышенный адренергический тонус и инотропные агенты увеличивают риск развития аритмий [35, 43].

Ранние послеоперационные аритмии часто требуют электролитной коррекции, временных вмешательств – фармакологических и нефармакологических (электроимпульсная терапия, чреспищеводная электростимуляция).

Поздние послеоперационные аритмии обусловлены многими факторами риска, включая прямую хирургическую травму проводящей системы сердца, хирургические «рубцы», способствующие нарушению проводимости и комбинации гемодинамических, анатомических и электрических нарушений у пациентов со структурными заболеваниями сердца. И ранняя и поздняя

послеоперационные аритмии – важный фактор риска заболеваемости и смертности после сердечной хирургии.

Классификация инцизионных предсердных тахикардий

Отсутствие систематизированной информации о траекториях ИТ после хирургической коррекции пороков сердца побудили нас к созданию собственной классификации.

Электрофизиологическая классификация инцизионных предсердных тахикардий (Покушалов Е.А., Туров А.Н., 2006).

I. Простые формы (циркуляция вокруг одного субстрата):

- 1) периааннулярная (истмус-зависимая) против хода часовой стрелки (ЧС) или по ЧС;
- 2) периаатриотомная против ЧС или по ЧС;
- 3) септальная против ЧС или по ЧС;
- 4) вокруг недифференцируемой зоны склероза против ЧС или по ЧС.

II. Сложные формы (однопетлевая циркуляция вокруг двух и более субстратов):

- 1) периаатриотомная с захватом НПВ (истмус-зависимое) против ЧС или по ЧС;
- 2) периаатриотомная с захватом ВПВ против ЧС или по ЧС;
- 3) периаатриотомная с захватом ТА (истмус-зависимая) против часовой стрелки или по часовой стрелке:

- с участием рубца на свободной стенке;
- с участием септального рубца.

- 4) периаатриотомная вокруг двух и более рубцов против часовой стрелки или по часовой стрелке;

- 5) «базальная» (вокруг ТА с захватом НП и НПВ) против часовой стрелки или по часовой стрелке.

III. Многопетлевые формы (многопетлевая циркуляция вокруг двух и более субстратов):

- 1) двухпетлевая вокруг рубца и ТА:
 - с участием рубца на свободной стенке;
 - с участием септального рубца;
- 2) двухпетлевая вокруг ТА и НПВ (истмус-зависимая);
- 3) двухпетлевая вокруг двух рубцов;
- 4) сложная многопетлевая (три петли и более).

IV. Левопредсердная:

- 1) периаатриотомная;
- 2) перимитральная.

Классификация требует некоторых пояснений:

- 1) сложная многопетлевая ИТ нами в практике не встречалась, но сложное геометрическое расположение нескольких соседних рубцов делает такой вариант потенциально возможным.

2) две формы левопредсердной ИТ выделяются на основании своей природы: причиной периатриотомной ИТ является непосредственно рубец в левом предсердии, а перимитральной ИТ – дилатация левого предсердия. Частота встречаемости таких типов соотносится как 30:70%.

Представленная классификация отличается рядом особенностей:

1. Простота подразделения (в зависимости от количества основных циклов и субстрата, который обходится активацией).

2. Патогенетический подход – зависимость от качества субстрата, а не от его величины, геометрии, анатомического расположения.

3. Однозначность трактовки и последующей тактики. Каждая траектория автоматически подразумевает создание соответствующей линии. Например, при истмус-зависимых формах – абляция кавотрикуспидального перешейка, при периатриотомной ИТ с захватом ВПВ – линия от рубца к нижней полой вене, при двухпетлевой ИТ вокруг двух рубцов – линия между рубцами.

ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПРИЧИНАХ И МЕХАНИЗМАХ РАЗВИТИЯ ЛЕВОПРЕДСЕРДНОГО ТРЕПЕТАНИЯ

Левопредсердное трепетание (ЛПТ), или левостороннее трепетание предсердий, является, пожалуй, самым молодым и не до конца изученным направлением предсердной электрофизиологии. До недавнего времени оно считалось казуистической редкостью, и каждый электрофизиолог считал за честь иметь в своей коллекции клинический случай успешно «аблированного» ЛПТ. Первые случаи описанного ЛПТ относились к «инцизионному» трепетанию предсердий с локализацией атриотомного рубца на свободной стенке левого предсердия (ЛП).

Подлинная эпидемия ЛПТ началась в 2001–2003 гг., что было связано с абляционной терапией фибрилляции предсердий (ФП). В это время произошла перестройка стратегии РЧА ФП в направлении от «эндовенозных» технологий абляций внутри легочной вены с использованием технологий LASSO к циркулярным абляциям вокруг устьев легочных вен, которые зачастую дополнялись другими абляционными линиями в левом предсердии. Мощное, агрессивное и массивное повреждение левопредсердной стенки является аналогом кардиохирургического рубца в левом предсердии у больных, оперированных по поводу пороков сердца. В результате, появилась категория пациентов, у которых после абляции в ЛП по поводу фибрилляции предсердий развивалось левопредсердное трепета-

ние, что, в свою очередь, стимулировало развитие нового интервенционного направления, а именно катетерной абляции ЛПТ.

Мы располагаем клиническим опытом 134 катетерных абляций, выполненных по поводу ЛПТ у 94 пациентов. Ниже представлена диаграмма, раскрывающая некоторые статистические закономерности встречаемости этой патологии. Можно проследить четкое увеличение числа ЛПТ по мере нарастания объема катетерных абляций в ЛП по поводу фибрилляции предсердий.

Рис. 36.23 показывает, что пациенты с ЛПТ стали рассматриваться в качестве кандидатов для РЧА начиная с конца 2004 года и количество таких абляций стремительно нарастало в течение всего 2005 года. Таким образом, каждая третья-четвертая абляция в левом предсердии проводилась по поводу ЛПТ.

Этиология ЛПТ

Можно выделить три вида ЛПТ по причине своего возникновения: инцизионные, постабляционные и постинфарктные.

Инцизионное ЛПТ. Составляет, по нашим данным, около 19,5% от всех ЛПТ и лишь 2,2% в структуре катетерных абляций ЛПТ. Как обсуждалось ранее, лишь 13–14% всех форм инцизионного ЛПТ подвергается эффективной «абляционной» терапии. В остальных ситуациях операция завершается на диагностическом этапе, то есть на констатации самого факта наличия ЛПТ. Причинами этого являются опасность повреждения механического протеза в митральной позиции при картировании перианнулярных участков, трудности в процессе транссептальной пункции в результате септального рубца и фиброза и, наконец, дилатация левого предсердия, которая является фактором высокого риска пос-

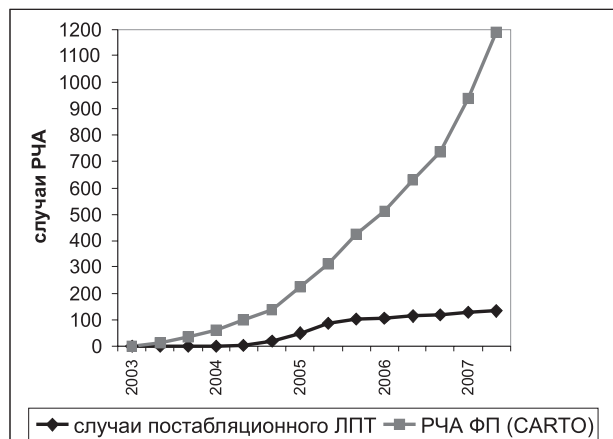


Рис. 36.23. Динамика катетерных абляций у пациентов с ЛПТ (данные НИИПК, г. Новосибирск, 2003–2007 гг.)

ледующего появления ФП, а значит сводит «к нулю» все интраоперационные успехи. Таким образом, РЧА в левом предсердии у таких больных сопровождается потенциальным риском осложнений (дисфункция протеза, острая сердечная недостаточность, гемоперикард, гемоперикардиопатия сердца и др.). В то же время возможность устранения всех предсердных тахикардий остается весьма сомнительной.

Необходимо выделить группу «идеальных» пациентов для РЧА инцизионного ЛПТ:

1. Пациенты, которым коррекция митрального порока производилась на ранних стадиях, то есть производилась клапансохраняющая реконструкция митрального клапана (комиссуротомия, пластика митрального клапана по Батиста, Шору, Радовановичу, имплантация опорного кольца, протезирование хорд, резекция створок и т.д.) при отсутствии левопредсердной дилатации. В этих случаях может выполняться, изолированная левопредсердная атриотомия без вскрытия просвета правого предсердия и без рассечения межпредсердной перегородки.

2. Пациенты, у которых патология митрального клапана выступала в качестве сопутствующего нарушения. Например, аортальная недостаточность с вторичной умеренной недостаточностью митрального клапана. В этих случаях операция может выполняться из левостороннего торокотомного доступа. Поэтому также производится изолированная левопредсердная атриотомия.

3. Пациенты, у которых патология митрального клапана была скорректирована биологическим протезом.

4. Пациенты после удаления миксом левого предсердия без сопутствующей пластики или протезирования межпредсердной перегородки. Это довольно редкая категория больных, поскольку именно септальная область является излюбленной локализацией предсердных миксом, что приводит к неизменной реконструкции перегородки если миксома удаляется вместе со своим основанием.

5. Пациенты с ревматическими митральными стенозами, которым в 70–90-х годах прошлого века выполнялась открытая или инструментальная комиссуротомия. Причем гемодинамический эффект коррекции был хорошим и не сопровождался дилатацией левого предсердия.

6. Пациенты после хирургической коррекции некоторых врожденных пороков (врожденный митральный стеноз, врожденная митральная недостаточность, парашютообразный митральный клапан).

7. Пациенты с отдельным биатриальным доступом к митральному клапану, при котором

межпредсердная перегородка остается интактной.

Несмотря на относительно большое число представленных групп, количество «идеальных» пациентов, удовлетворяющих «хирургическим» требованиям все же довольно мало. Поэтому лидирующие позиции в лечении больных этой группы продолжают удерживать медикаментозная терапия и стратегия «ablate and pace».

В работе Р. Jais и соавт. описаны четыре пациента с ЛПТ после кардиохирургической коррекции митрального порока. От одного до трех ре-ентри траекторий регистрировались вокруг митрального кольца, легочных вен и рубцовой зоны. Линейная абляция при этом была эффективна у 73 % пациентов [59].

Можно выделить два типа анатомических субстратов в левом предсердии:

1. Атриотомные рубцы. При изолированном доступе в левое предсердие классический атриотомный разрез проводится медиальнее правых легочных вен параллельно борозде Ватерстоуна (рис. 36.24, панель А).

2. Атриопластики, которые проводятся одновременно с коррекцией митрального клапана при левопредсердной атриомегалии для уменьшения объема этой камеры. Существует два вида атриопластик: пликационные (часть стенки левого предсердия собирается в складку и ушивается) и резекционные (часть стенки левого предсердия иссекается, затем этот дефект ушивается). Наибольшее распространение получили следующие методики атриопластик:

а) пластика по Kawazoe, которая заключается в удалении периааннулярной части ЛП и пликации его верхней половины по крыше и на задней стенке (Superior-half) (рис. 36.24, панели Б и В);

б) пластика типа «мерседес», которая создает обширный Т-образный рубец по задней стенке ЛП вертикально и под устьями нижних легочных вен горизонтально (рис. 36.24, панель Г);

в) резекционная редукция левого предсердия по R. Sinatra. Полный вариант включает три треугольные резекции, ориентированные основанием к атриотомному доступу и направленные вершинами к центру задней стенки левого предсердия: первая – вдоль заднего полукольца митрального клапана, вторая – с переходом на крышу задней стенки и третья – в направлении к центру задней стенки между устьями правых легочных вен (рис. 36.24, панель Д). Существуют модификации (неполная процедура R. Sinatra), которые включают две резекции (верхнюю и нижнюю) (рис. 36.24, панель Е) или единичные резекции (рис. 36.24, панель Ж).

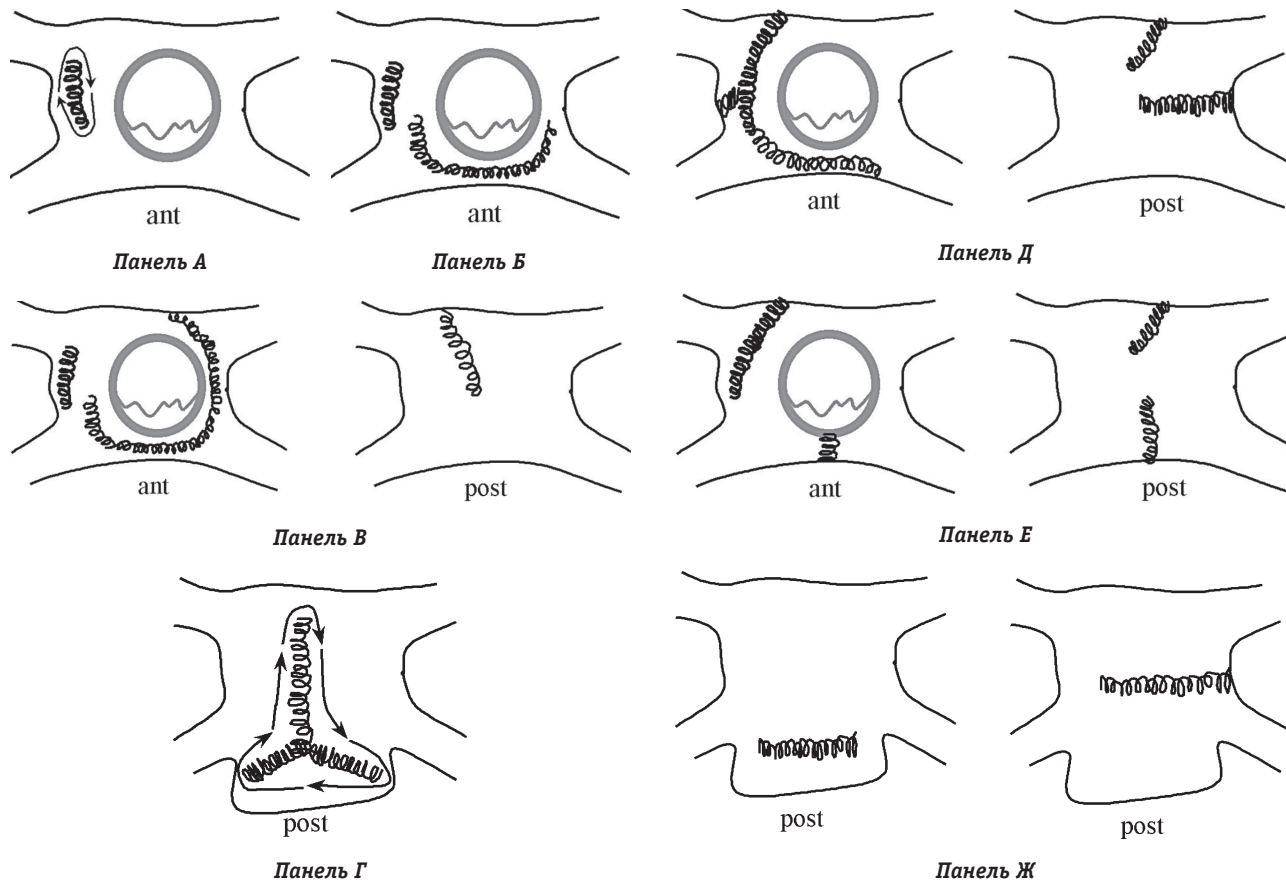


Рис. 36.24. Расположение кардиохирургических рубцов в левом предсердии. *Панель А* – классическая изолированная левосторонняя атриотомия. *Панель Б* – перианнулярный вариант пластики Kawazoe. *Панель В* – полная пластика Kawazoe (Superior-half). *Панель Г* – пластика типа «мерседес». *Панель Д* – классическая процедура R. Sinatra. *Панель Е* – двухрезекционная процедура R. Sinatra. *Панель Ж* – монорезекционная процедура R. Sinatra. Ant – вид спереди; post – вид сзади

Атриопластика оказывает мощное аритмогенное влияние, поскольку оставляет после себя массивный, грубый, разветвленный рубец, который деформирует левопредсердную камеру. Необходимо также учитывать тот факт, что большинство резекций захватывают перианнулярную область, что может модифицировать левопредсердный истмус (участок между фиброзным кольцом митрального клапана и нижней левой легочной веной), а иссечение широких предсердных лоскутов приводит к деформации самого ЛП с изменением геометрических соотношений между его анатомическими составляющими.

Клинический пример 3.

Пациент Е., 52 лет. С 40-летнего возраста наблюдается по поводу ревматического митрального порока. В 1999 г. документирован сопутствующий инфекционный эндокардит. В 2001 г. в НИИПК выполнены протезирование митрального и аортального клапанов и атриопластика левого предсердия (монорезекционная модификация R. Sinatra) по поводу атриомегалии (переднезадний размер ЛП – 75 мм). Пациент выписан с си-

нусовым ритмом. Летом 2005 года внезапно усилилась одышка. При обследовании документировано трепетание предсердий 2:1 с ЧСС 140 в минуту. Поступил в аритмологическое отделение для РЧА с длительностью аритмии 10 месяцев. В процессе внутрисердечного ЭФИ документировано левопредсердное ТП. При картировании левого предсердия обращает на себя внимание гигантский рубец, который начинается кзади от межпредсердной перегородки (непосредственно атриотомный доступ) и продолжается на заднюю стенку ЛП между правыми легочными венами в направлении к устью левой верхней легочной вены (рис. 36.25). Активационное картирование позволяет проследить распространение возбуждения вокруг данного рубца, исключить участие митрального кольца и установить, таким образом, инцизионный характер трепетания. Абляционная линия от рубца к митральному клапану позволила устранить эту аритмию. Отсутствие атриомегалии на момент аритмологического вмешательства, отсутствие септального доступа и молодой возраст пациента позволили успешно выполнить РЧА у данного больного.

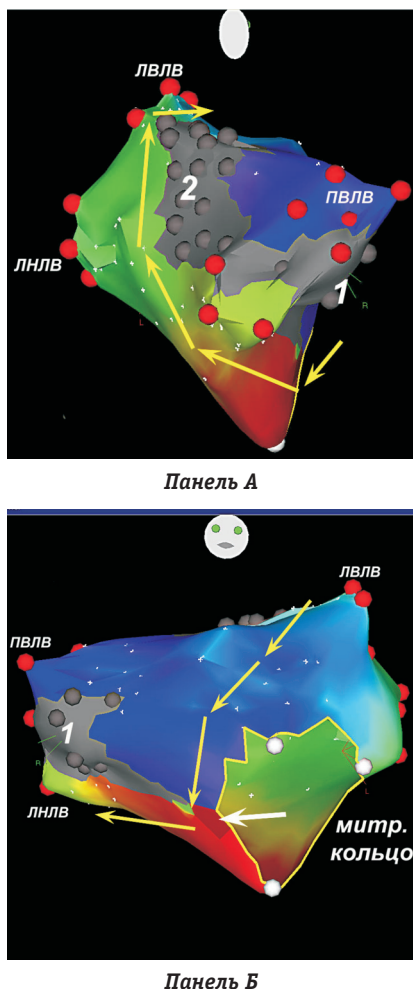


Рис. 36.25. Данные катетерной абляции инцизионного ЛПАТ (пациент Е., 52 лет). На панелях А и Б – активационное 3D-изображение ЛПА в правой косой (РАО-120°, панель А) и передней (АР, панель Б) проекциях. Обозначены митральное кольцо, устья легочных вен (красные маркеры). 1 – атриотомная часть рубца; 2 – рубец как следствие атриопластики. Стрелки показывают активацию ЛПА вокруг рубца по ходу часовой стрелки

Критериями инцизионной формы ЛПАТ необходимо считать следующее:

- 1) наличие обширного рубца на левопредсердной стенке;
- 2) участие данного рубца в формировании траектории re-entry;
- 3) возникновение клинических проявлений ТП после перенесенного кардиохирургического вмешательства.

Постинфарктное ЛПАТ. На протяжении долгого времени возможность ЛПАТ у больных без «ятрогенных» рубцов в левом предсердии подвергалась сомнению [59, 89]. Возможность спонтанного появления рубцового поля в этой камере считалась спорной [89]. Тем не менее, в течение двух последних лет мы наблюдали двух пациентов, у которых ЛПАТ развилось без истории предыдущего медицинского

вмешательства, а явилось следствием перенесенного ранее инфаркта миокарда. Приводим описание одного из этих клинических случаев.

Клинический пример 4.

Пациент Я., 52 лет. В течение нескольких лет беспокоят одышка при физической нагрузке (ходьба на расстояние 700–800 метров, подъем на третий этаж) и приступы учащенного сердцебиения ритмичного и неритмичного характера с частотой сердечных сокращений от 120 до 200 в минуту, продолжающиеся на протяжении нескольких часов и купирующиеся спонтанно или «бригадой скорой помощи». Впервые обследовался в специализированном стационаре в 2004 г., где по данным суточного мониторирования были зафиксированы устойчивые приступы ТП. По результатам поверхностной ЭКГ и эхокардиографии обнаружены трансмуральные рубцовые изменения (следы перенесенного инфаркта миокарда, давность которого установлена ретроспективно). В то же время при коронарографии выявлена неровность контуров передней межжелудочковой, огибающей, правой коронарной артерии, диагональной ветви и ветви тупого края без стенозирования просвета. Назначена медикаментозная терапия: соталекс, аспирин, ингибиторы АПФ.

Клинический диагноз: ИБС. Постинфарктный кардиосклероз (инфаркт миокарда 2000 г.?). Персистирующее трепетание предсердий. ХСН IIА. ФК II по NYHA. Скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы 1–2 ст. Рефлюкс-эзофагит, фаза ремиссии. Хронический гастродуоденит, фаза ремиссии.

Несмотря на постоянную профилактическую терапию (соталекс, кордарон, пропанорм, этагизин), приступы тахикардии возникали до нескольких раз в неделю, многие из них купировались в стационаре путем чреспищеводной стимуляции. Гемодинамически значимые и рефрактерные к медикаментозной терапии приступы тахикардии стали показанием для госпитализации в аритмологическое отделение НИИПК для проведения катетерной абляции.

На ЭКГ: синусовый ритм, 59 в минуту. Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса. Трансмуральные рубцовые изменения в переднеперегородочной области.

При суточном мониторировании ЭКГ: синусовый ритм с ЧСС от 38 до 134 в минуту (средняя – 69 в минуту). Устойчивый пароксизм трепетания предсердий длительностью 2 ч 15 мин с проведением 2:1 и 1:1 с ЧСС от 112 до 159 в минуту (средняя – 129 в минуту).

Эхокардиография: КДР ЛЖ – 53 мм, КСР ЛЖ – 34 мм, КДО ЛЖ – 131 мл, УО – 85 мл,

фракция выброса – 65%. Левое предсердие – 58 x 44 мм, правое предсердие – 46 x 50 мм, правый желудочек – 22 мм. Расширены оба предсердия. Глобальная сократимость миокарда в норме, гипокинез межжелудочковой перегородки и задней стенки.

Чреспищеводная эхокардиография: на межпредсердной перегородке визуализируются организованные фибринозно-тромботические напластования, вызывающие увеличение толщины перегородки до 12 мм. Митральная регургитация 2 ст. по объему незначительная. Трикуспидальная регургитация 1–2 ст. по объему незначительная.

Катетерная абляция (в условиях системы CARTO): учащающейся электростимуляцией левого предсердия через коронарный синус индуцирован стойкий пароксизм трепетания предсердий (рис. 36.26) с циклом 379 мс и проведением

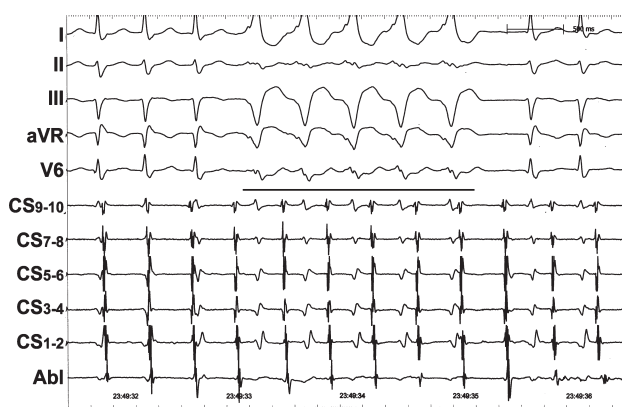
на желудочки 2:1 и 1:1. Форма F-волн не соответствовала «типичному» паттерну ТП. В то же время коронарный синус активировался в направлении от проксимальной пары к дистальной (дисперсия активации составила 18 мс).

При активационном картировании правого предсердия отмечено его пассивное возбуждение из области межпредсердной перегородки, что позволило предположить левопредсердный характер ТП. Выполнена трансептальная пункция с последующим картированием левого предсердия.

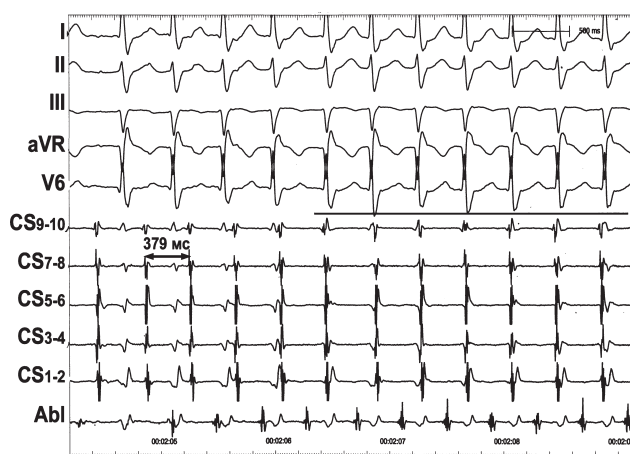
Рис. 36.27 показывает активацию ЛП. Обращает на себя внимание наличие двух рубцов: первый (рис. 36.27, панель А) – на передней стенке ЛП, второй (рис. 36.27, панель В) – охватывает всю заднюю стенку ЛП. Таким образом, между рубцами (по крыше левого предсердия) и вдоль митрального кольца оставались



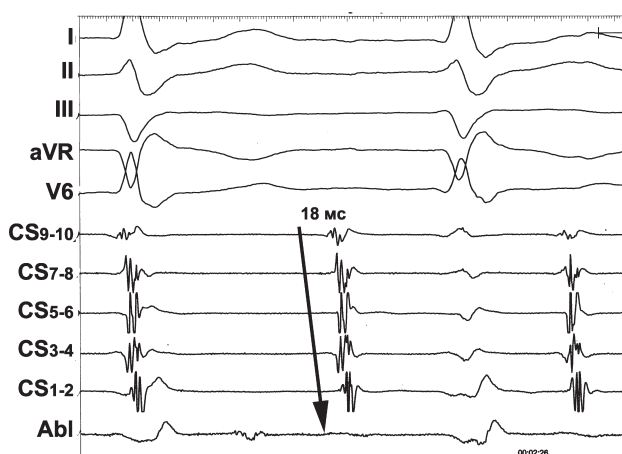
Панель А



Панель В

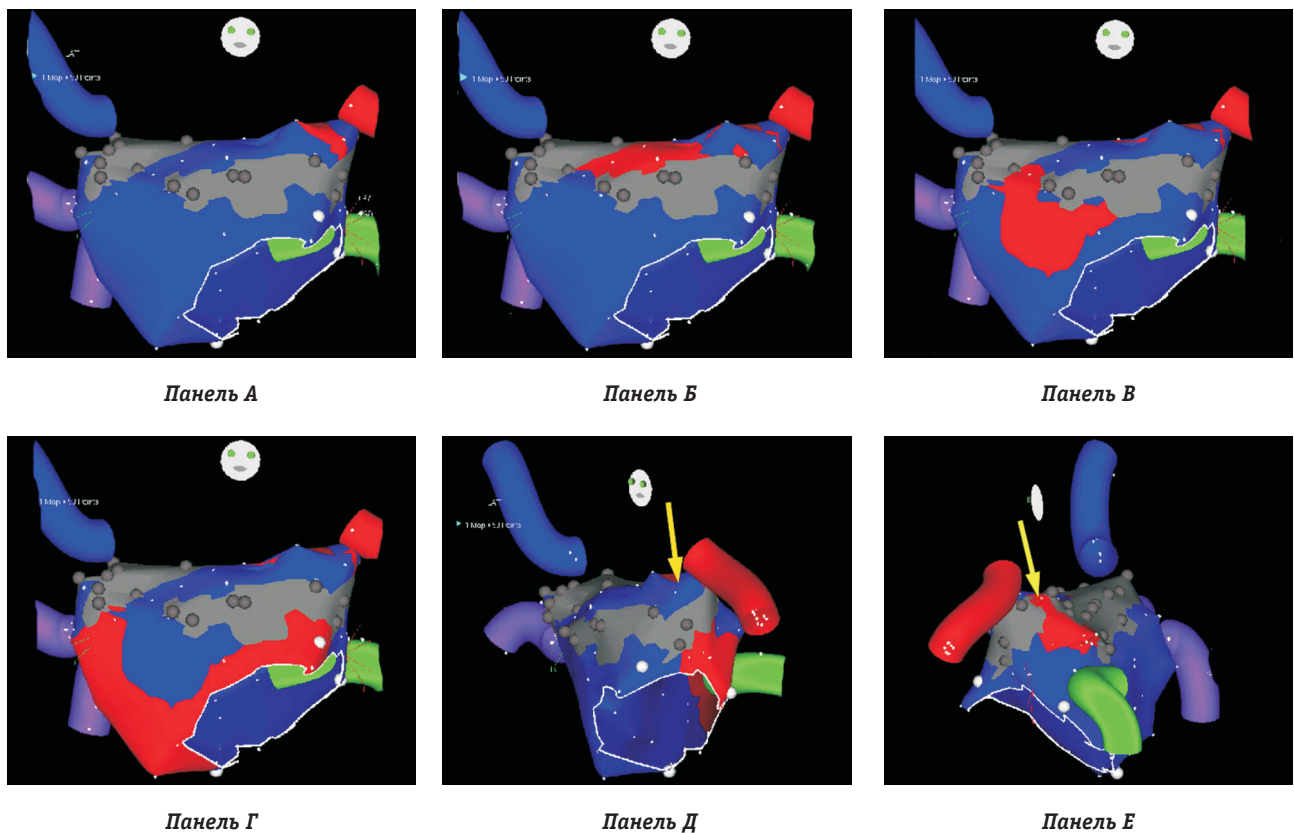
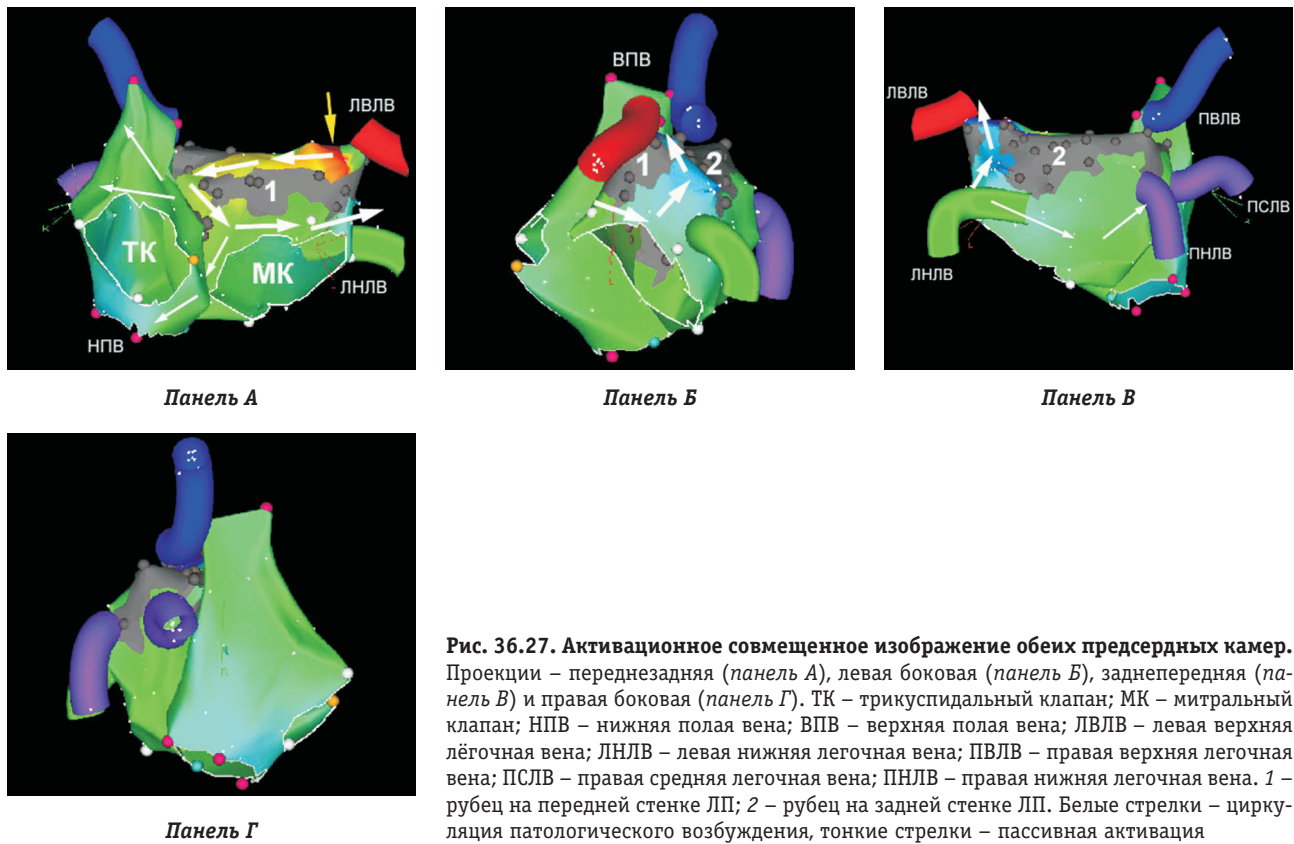


Панель Б



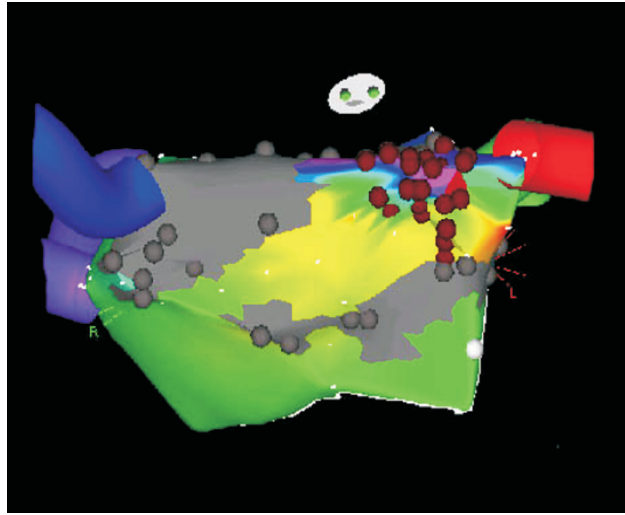
Панель Г

Рис. 36.26. Электрофизиологическая характеристика индуцированного ТП. Панель А – поверхностная ЭКГ. Стрелкой обозначены «нетипичные» F-волны. Панели Б и В – электрофизиологическая картина, имитирующая суправентрикулярную и желудочковую тахикардию соответственно (горизонтальная линия). Сверху вниз представлены каналы I, II, III, aVR, aVL, aVF, V₁, V₆ – отведения поверхностной электрокардиограммы. CS₁₀₋₁ – электрограмма коронарного синуса, где CS₉₋₁₀ – это проксимальная пара. Abl – электрограмма с абляционного электрода. Панель Г – активация коронарного синуса (стрелка). Скорость – 50 мм/с (панели А–В) и 200 мм/с (панель Г)

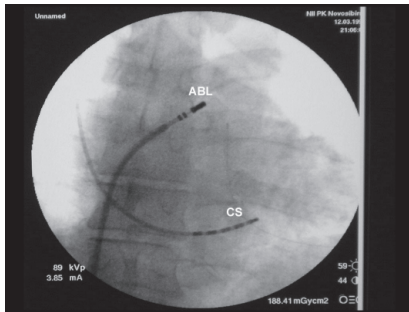




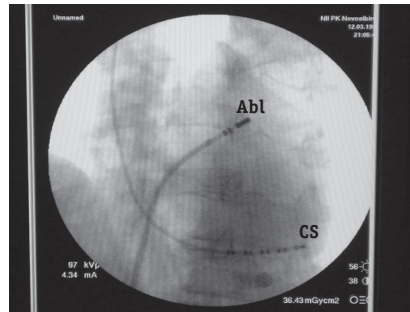
Панель А



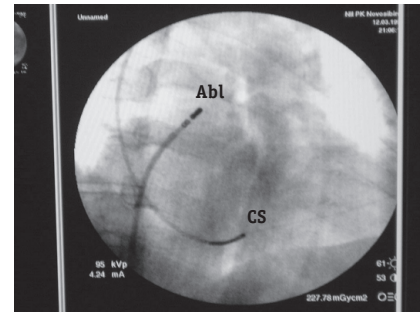
Панель Б



Панель В

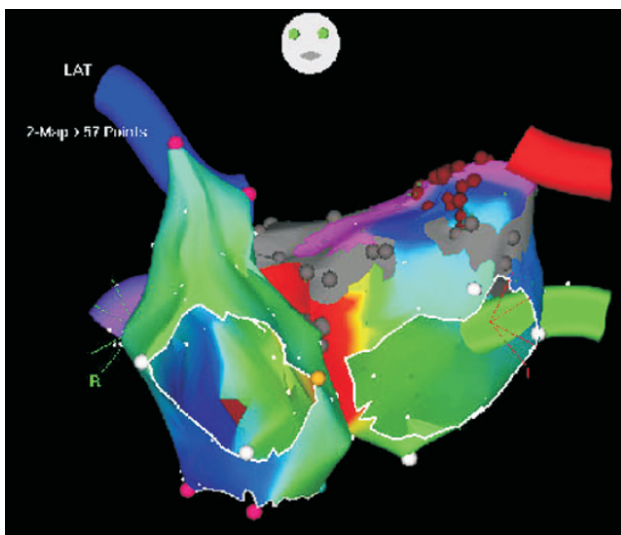


Панель Г

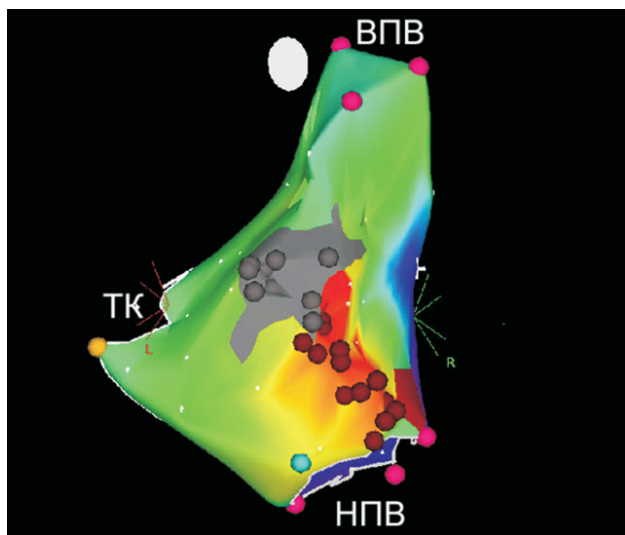


Панель Д

Рис. 36.29. Этапы радиочастотной абляции левопредсердного ТП. Панель А – купирование ТП и восстановление синусового ритма, «вагусная» реакция в виде синусовой брадикардии и СА-блокады. Скорость – 25 мм/с. Панель Б – область воздействия. Вид спереди и сверху. Панели В, Г, Д – рентгенографическое положение электродов в передней, левой косой (LAO-30°) и правой косой (RAO-45°) проекциях соответственно. CS – диагностический электрод в коронарном синусе, Abl – абляционный электрод



Панель А



Панель Б

Рис. 36.30. Предсердные 3D-изображения во время септального ТП. Панель А – совмещенное биатриальное активационное изображение, передняя проекция. Панель Б – область абляционного воздействия. 3D-изображение правого предсердия, задняя проекция, вид на межпредсердную перегородку

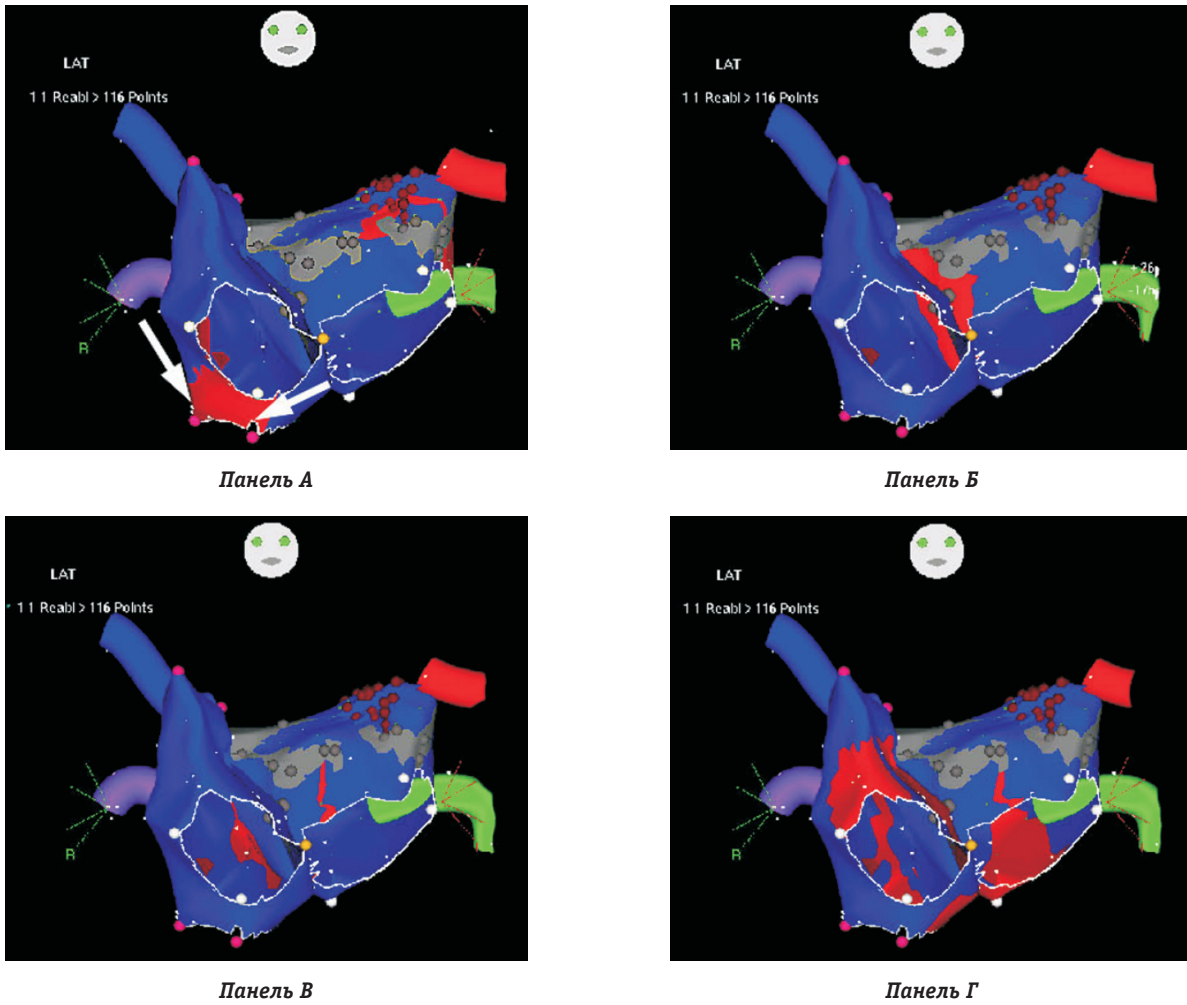


Рис. 36.31. Последовательность предсердной активации (propagation-map) во время септального ТП. Передняя проекция. На панелях А–Г представлен фронт распространения деполяризации во время атипичного септального ТП. Белые стрелки показывают феномен «слияния» двух пассивных фронтов возбуждения на трикуспидальном клапане (панель А)

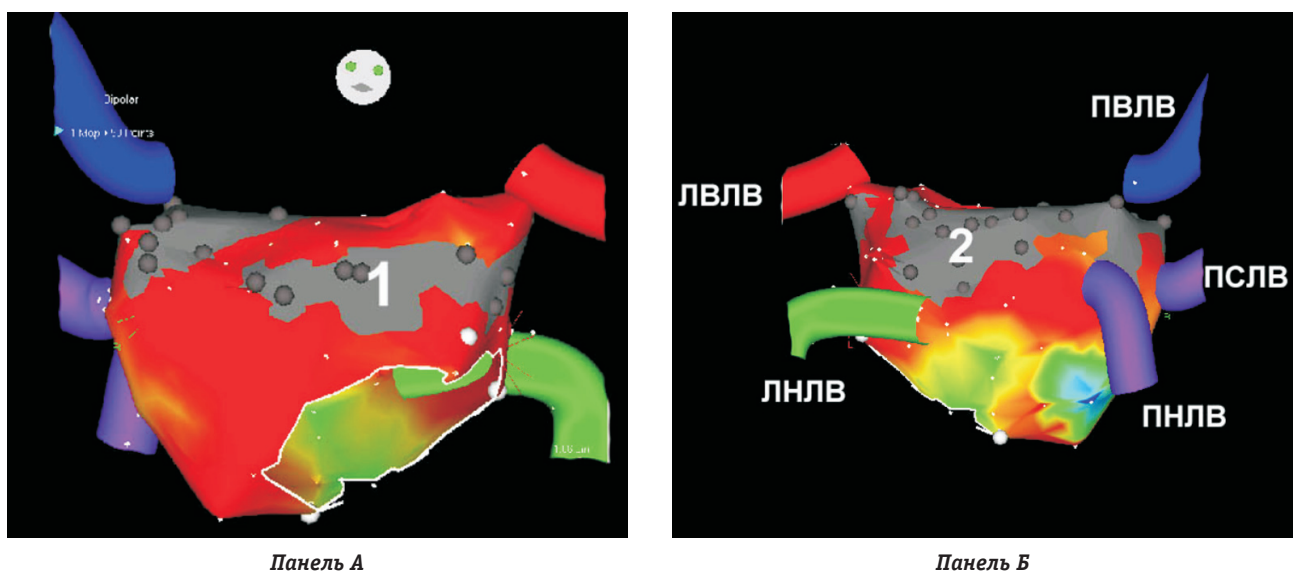


Рис. 36.32. Вольтажная биполярная 3D-карта левого предсердия. Панель А – передняя проекция. Панель Б – задняя проекция. Красным цветом обозначены области с низковольтной активностью (менее 0,3 мВ). Цифровые и буквенные обозначения – как в предыдущих рисунках

«миокардиальные мостики», что создавало условие для циркуляции возбуждения. Патологическая циркуляция происходила вокруг рубца на передней стенке ЛП (рис. 36.27–36.28). При этом критическая зона (феномен «голова-хвост», желтая стрелка) данной траектории соответствовала участку между обоими рубцами и устьем левой верхней легочной вены (область вегетативного сплетения).

В эту зону были нанесены десять аппликаций радиочастотной энергии (рис. 36.29). В процессе воздействия отмечалось удлинение цикла трепетания с 379 до 435 мс и его последующее купирование на четвертой аппликации. При дальнейшем воздействии регистрировалась мощная вагусная реакция в виде синусовой брадикардии до 28–30 в минуту и СА-блокады с паузами 2,5–2,9 с (рис. 36.29, панель А).

Однако при контрольном ЭФИ залпом частой электростимуляции левого предсердия (220 импульсов в минуту) было индуцировано устойчивое ТП с циклом уже 276 мс и проведением на желудочка 2:1 – 3:1. Характер электрограммы, геометрия F-волн на поверхностной ЭКГ и активация обеих камер из области межпредсердной перегородки позволило документировать септальное ТП (рис. 36.30–36.31), которое было эффективно устранено созданием абляционной линии от септального рубца к устью нижней полой вены.

Продолжительность операции составила 169 минут, время рентгеноскопии – 11 минут, количество радиочастотных аппликаций – 16.

Послеоперационный период протекал без осложнений. На протяжении последующего послеоперационного наблюдения больной антиаритмическую терапию не получает, приступов сердцебиения не отмечает. На электрокардиограммах и при ХМ регистрируется синусовый ритм с ЧСС 50–120 в минуту.

Известно, что ишемическая болезнь сердца (в частности, инфаркт миокарда) может приводить к развитию трепетания предсердий. Наши данные свидетельствуют, что 15–20% больных с ТП перенесли ранее трансмуральный инфаркт миокарда, а у 15% больных ТП развилось на почве застойной сердечной недостаточности [68]. В то же время, основной разновидностью ТП у этих пациентов является типичная форма [73]. Ее появление связывают с ишемическим ремоделированием кавотрикуспидального перешейка [29] либо с постинфарктной предсердной дилатацией [31, 33]. Однако до настоящего времени не было найдено четкой связи между развитием ТП и анатомическими последствиями инфаркта миокарда.

В представленном нами случае у пациента с пароксизмами ТП было обнаружено несколько массивных рубцов на крыше, задней стенке и в

септальной части ЛП. Низковольтную активность можно было зарегистрировать в большей части левого предсердия (рис. 36.32). Представленные изменения не могли явиться последствием кардиохирургических или катетерных абляционных манипуляций. Объяснением их существования может служить лишь перенесенный трансмуральный инфаркт миокарда. Косвенным подтверждением этой гипотезы является постинфарктный гипокинез задней стенки левого желудочка. Таким образом, напрашивается связь между рубцовым изменением левого желудочка и рубцами на задней и септальной стенках левого предсердия, которые объединены единым источником кровоснабжения из бассейна огибающей артерии.

Несколько рубцовых зон, разделенных узкими миокардиальными «перешейками» с низковольтную тканью в этих зонах придают сходство с постинфарктной желудочковой тахикардией [102, 103]. В соответствии с данной аналогией область между передним и задним левопредсердным рубцом представляла собой «медленный канал» (isthmus) с зоной выхода и соответствовала проекции вегетативного сплетения.

Таким образом, у двух пациентов мы наблюдали четкую роль постинфарктных предсердных рубцов с появлением левосторонних форм трепетания предсердий. Катетерная абляция с использованием электроанатомического картирования позволяет визуализировать постинфарктные изменения и эффективно устранить данные аритмии.

Критериями постинфарктной формы ЛПТ необходимо считать:

- 1) наличие обширного рубца на левопредсердной стенке;
- 2) участие данного рубца в формировании траектории re-entry;
- 3) возникновение клиники ТП после трансмурального инфаркта миокарда;
- 4) топографическую связь расположения рубцов на левожелудочковой и левопредсердной стенке;
- 5) топографическую связь зоны левопредсердного рубца с областью кровоснабжения стенозированной коронарной артерией.

Постабляционное ЛПТ. Наиболее распространено среди всех форм ЛПТ и ответственно, по нашим данным, за 96,3% катетерных абляций, выполненных по поводу этой патологии. Поэтому именно этому виду ЛПТ преимущественно и будет уделено наибольшее внимание.

Клиническая характеристика постабляционного ЛПТ

Все наблюдаемые нами пациенты (n = 89) с данной формой ЛПТ перенесли ранее РЧА в ле-

вом предсердия по поводу фибрилляции предсердий. Трепетание предсердий развилось в следующие сроки:

- 1) интраоперационно ($n = 33$; 37,1%);
- 2) до выписки из стационара ($n = 24$; 27%);
- 3) после выписки из стационара ($n = 32$; 36%) в сроки от 3 до 33 недель после операции. Таким образом, у всех больных ЛПТ манифестировало в течение первого года после абляции и средний период между двумя операциями составил $9,2 \pm 4,1$ суток.

На поверхностной электрокардиограмме при этом определялись F-волны, обычно положительные в V_1 и в большинстве случаев положительные в нижних отведениях [88]. У 10–15% больных форма F-волн напоминала типичную конфигурацию. Наиболее распространенной тенденцией (85–90% больных) явилась возможность регистрации плоских низкоамплитудных f-волн вольтажом менее 0,3 мВ в стандартных отведениях и практически изоэлектрические волны в грудных отведениях (V_2-V_6). Данную особенность можно объяснить массивным объемом абляционного повреждения ЛП, что приводит к его рубцовому изменению. А это в свою очередь обуславливает активацию левого предсердия короткими электрическими векторами, что приводит к растяжению и уплощению F-волны. Тем самым, данный ЭКГ-паттерн имитирует крупноволновую фибрилляцию предсердий. Именно с таким диагнозом поступали на повторную абляцию 30% больных. Точный диагноз (трепетание предсердий) был верифицирован лишь у 50% больных по поверхностной электрокардиограмме, у 20% больных по данным чреспищеводного ЭФИ и у 30% больных он был окончательно сформулирован только во время внутрисердечного ЭФИ.

Цикл ЛПТ варьировал от 190 до 310 мс (в среднем $229,9 \pm 21,5$ мс), что было значительно меньше по сравнению с длиной типичной истмус-зависимой циркуляции, которая сопутствовала ФП у ряда этих пациентов (в среднем $258,8 \pm 25,3$ мс; $p < 0,05$). У 68 (76,4%) пациентов ЛПТ носило ритмированный характер с проведением 2:1, что в сочетании с высокой частотой предсердного возбуждения приводило к выраженной тахисистолии. Средняя частота сердечных сокращений у этих пациентов составила $152,2 \pm 11,1$ (от 131 до 176 в минуту). Именно это, по-видимому, явилось причиной ярких жалоб во время пароксизма. Так, 90% пациентов указывали на более выраженный дискомфорт при возникновении пароксизма ЛПТ по сравнению с дооперационными приступами фибрилляции предсердий, что клинически выражалось в появлении кардиалгий, одышки, головокруже-

ния, гипотензии, а у 2 больных привело к развитию острой левожелудочковой сердечной недостаточности.

У 72 (80,8%) пациентов медикаменты, воздействующие на АВ-проведение (дигоксин, бета-блокаторы, верапамил, препараты калия), не позволили добиться стойкой нормосистолии. Нам представляется важным тот факт, что данный вид ТП с трудом купировался чреспищеводной стимуляцией. У трети больных на чреспищеводной электрограмме регистрировались низкоамплитудные фрагментированные потенциалы (вольтаж менее 0,05 мВ), а у 19 больных вольтаж «отсутствовал» вовсе. Данное явление, по-видимому, объясняется изоляцией участка задней стенки ЛП в месте контакта с чреспищеводным электродом либо послеоперационным отеком и воспалением в этой зоне. Доказательством правильности этой версии явилось повышение порога чреспищеводной электростимуляции ЛП более 20 мА почти у всех этих больных, причем у 31 пациента не удалось добиться эффективного «захвата» левого предсердия. В результате чреспищеводная ЭКС оказалась неэффективной у 47 (52,9%) больных, трансформировала ЛПТ в фибрилляцию предсердий у 19 (21,3%) больных и привела к восстановлению синусового ритма у 23 (25,8%) пациентов.

Таким образом, основным инструментом к восстановлению ритма оказалась электрическая трансторакальная кардиоверсия (38,2%). Другие подходы оказали эффект у меньшего количества больных: медикаментозная кардиоверсия (14,6%), чреспищеводная электростимуляция (25,8%) и комбинация «чреспищеводная ЭКС + медикаменты» (21,4%).

Вид абляции ФП и риск левопредсердного трепетания

Известно, что риск появления ЛПТ может зависеть от вида абляции, выполненной по поводу ФП. В настоящее время выполняются следующие манипуляции у пациентов с фибрилляцией предсердий:

1. *Эндовенозные изоляции с использованием электрода LASSO.* Отличаются минимальным риском ЛПТ, поскольку не вызывают повреждения самой предсердной стенки и воздействие происходит внутри самой легочной вены. В то же время данные процедуры характеризуются низким эффектом в отношении контроля ФП. Риск ЛПТ, по нашим данным, в этих случаях составляет 0,9%.

2. *Процедура С. Рарроне.* Выполняется в условиях электроанатомического картирования на системе CARTO. Заключается в создании изолирующих линий вокруг устьев правых и левых

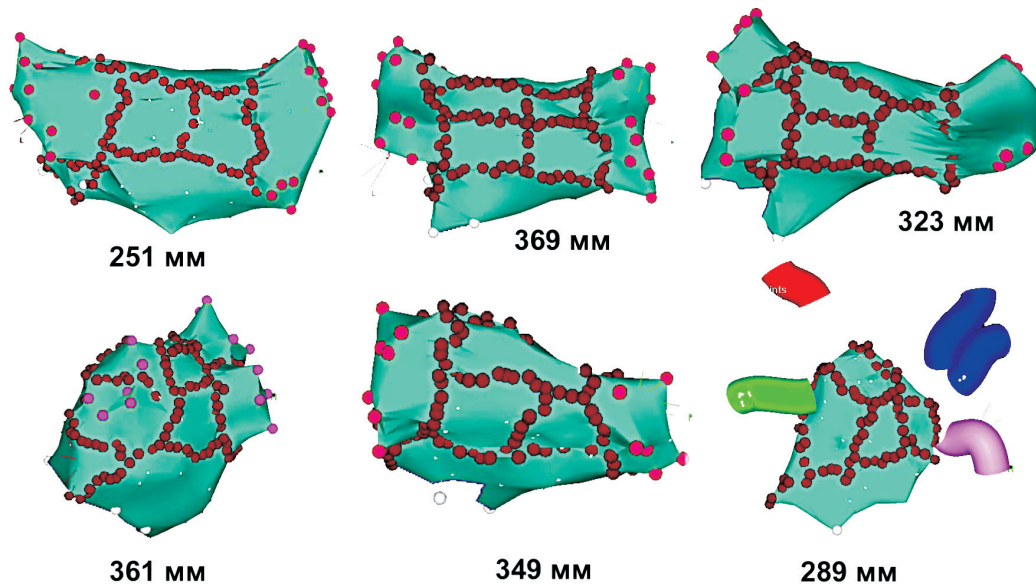


Рис. 36.33. Различные варианты фрагментации задней стенки ЛП. Задняя прямая проекция

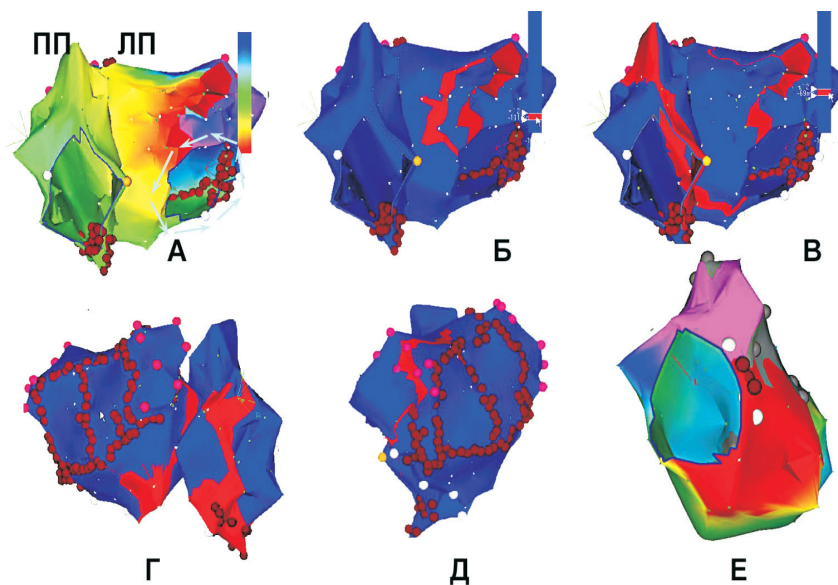
легочных вен в виде отдельных коллекторов с последующим формированием горизонтальной линии по крыше левого предсердия и в области левопредсердного перешейка. Риск ЛПТ, по нашим данным, составляет **20,9%**.

3. *Изоляция устьев легочных вен вместе с изоляцией и фрагментацией задней стенки левого предсердия.* Выполняется в условиях электроанатомического картирования на системе CARTO. Заключается в создании изолирующих линий вокруг устьев правых и левых легочных вен в виде отдельных коллекторов с последующим формированием горизонтальных и вертикальных линий по задней стенке левого предсердия, которые изолируют ее и фрагментируют на

несколько изолированных участков; также создается линия в области левопредсердного перешейка. Смысл процедуры заключается в изоляции аритмогенных влияний задней стенки левого предсердия, устранении большого объема электрически возбудимого миокарда и модификации вегетативных сплетений. Риск ЛПТ, по нашим данным, составляет **33,3%**.

4. *Абляция ганглионарных сплетений левого предсердия (anatomical GP-ablation, GPA).* Выполняется в условиях электроанатомического картирования на системе CARTO. Заключается в радиочастотном воздействии на четыре скопления нервных вегетативных элементов (ганглии, афферентные и эфферентные волокна) со

Рис. 36.34. Активационное 3D-изображение ЛП у пациента с перимитральным ТП с циркуляцией волны деполяризации против хода часовой стрелки. Панели А–Д – совмещенные изображения обоих предсердий. Активационная карта (панель А) показывает распределение цветов, соответствующее перимитральной циркуляции с феноменом «голова-хвост» (бордовый цвет) между митральным клапаном и устьем левой нижней легочной вены. Фрагменты на панелях Б–Д демонстрируют этапы движения фронта возбуждения (propagation) вокруг митрального клапана. Панель Е – обнаружение места «прорыва» в левопредсердном перешейке и точечная абляция в этом участке между митральным кольцом и областью предыдущего воздействия (серый цвет). Панели А, Б, В – прямая передняя проекция, панель Г – RAO-60°, панель Д – LAO-60°, панель Е – вид снизу



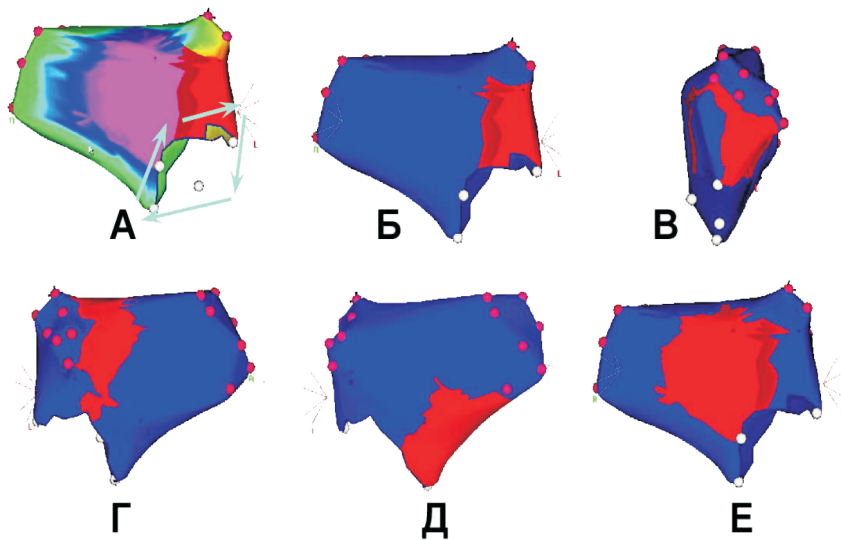


Рис. 36.34. Активационные изображения ЛП у пациента с перимитральным ТП с циркуляцией волны деполяризации по ходу часовой стрелки. Активационная карта (панель А) показывает распределение цветов, соответствующее перимитральной циркуляции с феноменом «голова-хвост» (бордовый цвет) между митральным клапаном и устьем левой нижней легочной вены. Остальные фрагменты демонстрируют этапы движения фронта возбуждения (propagation) вокруг митрального клапана. Панели А, Б, Е – прямая передняя проекция, панель В – левая боковая проекция, панели Г и Д – задняя прямая проекция

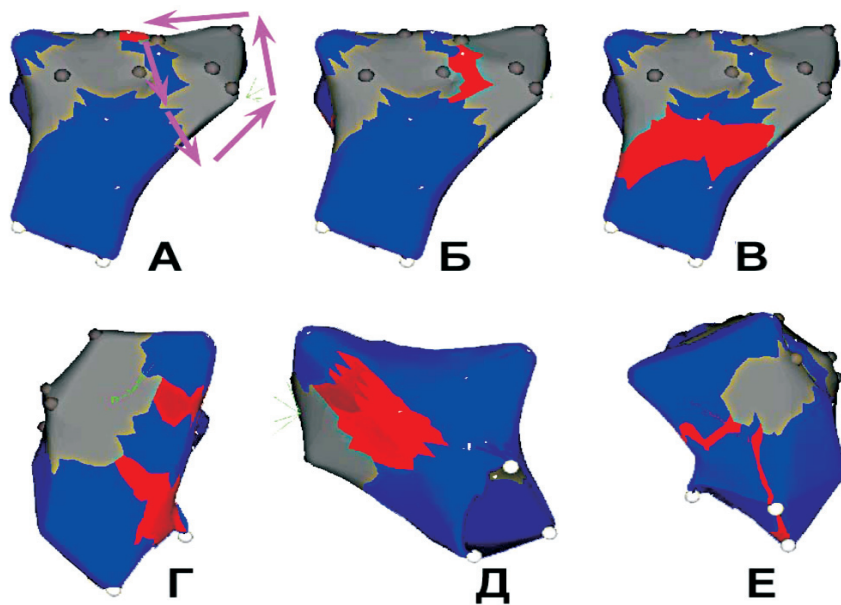


Рис. 36.35. Активационные изображения ЛП (propagation) у пациента И. с циркуляцией волны деполяризации вокруг изолированного коллектора правых легочных вен. Циркуляция стала возможной благодаря рецидиву проведения через две горизонтальные линии с формированием вертикального коридора в области задней стенки ЛП. Блокада в области левопредсердного перешейка сохраняется, что видно по слиянию двух фронтов в этом месте (панель Е). Проекция – задняя (панели А, Б, В), передняя (панель Д), правая боковая (панель Г), левая боковая (панель Е). Серый цвет – изолированные области

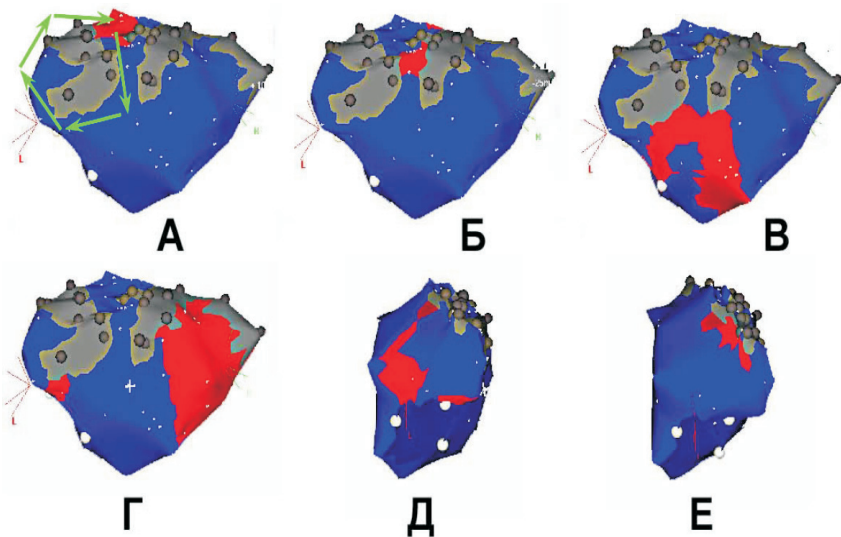


Рис. 36.36. Активационные изображения ЛП (propagation) у пациента П. с циркуляцией волны деполяризации вокруг изолированного коллектора левых ЛВ. Циркуляция стала возможной благодаря рецидиву проведения через левопредсердный перешеек и две горизонтальные линии с формированием вертикального коридора в области задней стенки ЛП. Блокада на уровне левопредсердного перешейка отсутствует, что подтверждается распространением возбуждения вдоль митрального кольца (панель Д). Проекция – задняя (панели А, Б, В, Г), левая боковая (панели Д, Е)

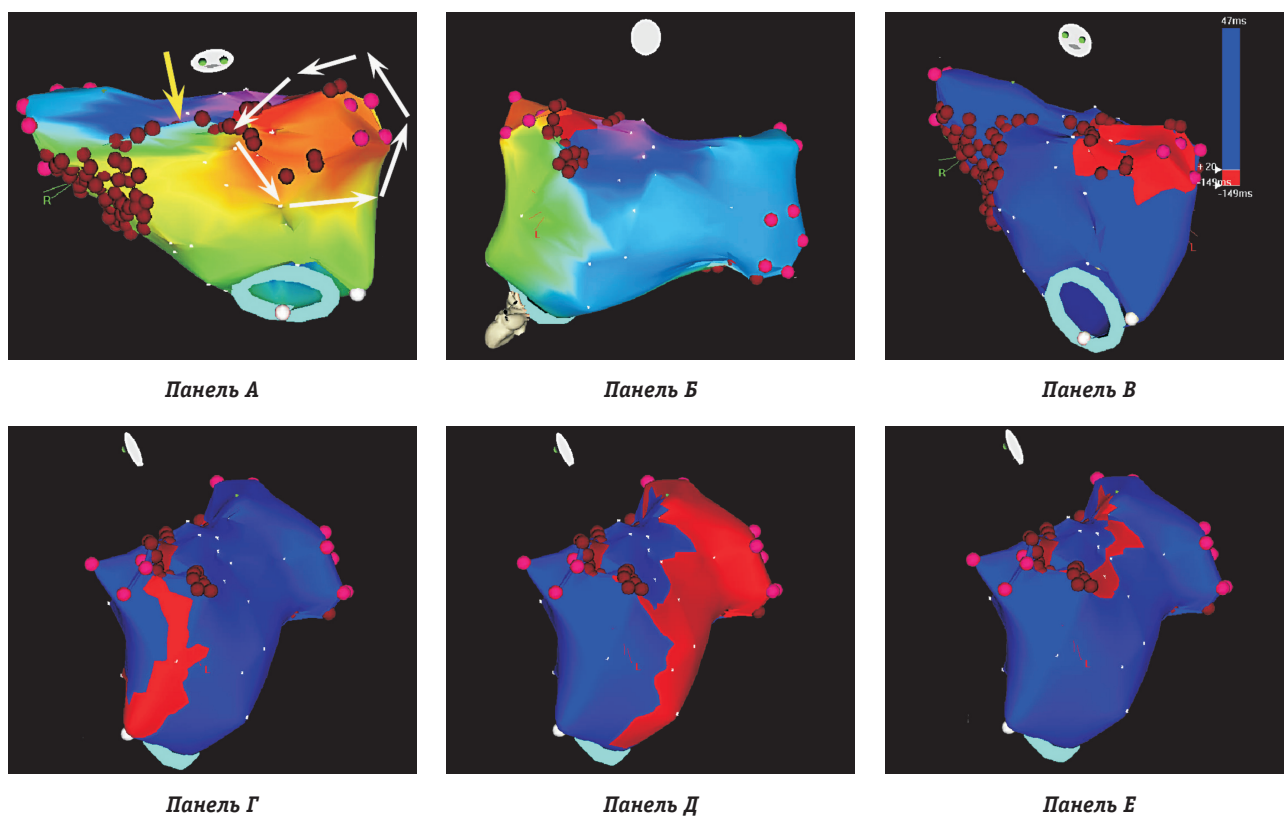


Рис. 36.37. Активационные изображения ЛП у пациента Т. с циркуляцией волны деполяризации вокруг зоны абляции левого верхнего ганглионарного сплетения. *Панель А* – активационная карта, вид сверху. *Панель Б* – активационная карта, вид сзади. *Панели В–Е* – последовательность активации ЛП (propagation-map). Видны области аблированных ганглионарных сплетений в виде скопления бордовых абляционных точек. Розовые маркеры – устья легочных вен. Голубое кольцо обозначает митральный клапан. Белые стрелки показывают направление активации, желтая стрелка указывает на линию по крыше левого предсердия, которая создана для устранения ЛПТ от зоны аблированного левого верхнего ганглионарного сплетения к правому верхнему ганглионарному сплетению

стороны эндокарда левого предсердия. Методика предложена коллективом Центра хирургической аритмологии НИИПК (г. Новосибирск) в 2005 году. Риск ЛПТ, по нашим данным, составляет 1,7%.

Процедуру Паппоне и фрагментацию задней стенки ЛПТ можно идеологически объединить в подгруппу линейных абляций, поскольку только при этих операциях радиочастотные аппликации выстраиваются последовательно в виде линии. При технологиях LASSO воздействие производится внутри венозной структуры, а при GP-абляциях осуществляется зонально в пределах определенной анатомической области.

Таким образом, именно линейные абляции в левом предсердии имели наибольший риск ЛПТ – 27,3%. Мы сопоставили частоту манифестации левопредсердного ТП и массивности линейных повреждений в ЛП. Для этого ретроспективно измерили общую протяженность линий в ЛП. У пациентов без постабляционного ТП общая протяженность линий составила $295,4 \pm 10,1$ мм, в то время как у больных с манифестацией левопредсердного ТП – $359,1 \pm 8,9$ мм ($p = 0,011$). При этом

риск появления ТП имел следующее математическое регрессионное выражение:

$$V = (l - 30) \times 9\%,$$

где V – риск появления ЛПТ после операции в %, l – общая протяженность всех абляционных линий в ЛП, в см.

Таким образом, риск появления ЛПТ соответствовал 9% на каждый дополнительный 1 см линии более 30 см. Например, на рис. 36.33 общая протяженность абляционных линий составляет 251 мм, 369 мм, 323 мм, 361 мм, 349 мм и 289 мм соответственно. Учитывая выявленную закономерность, риск ЛПТ у этих пациентов составит 0%; 62,1%; 20,7%; 54,9%; 44,1% и 0% соответственно.

Хроническая форма ФП до первой операции в 1,6 раза чаще наблюдалась у пациентов, имевших ЛПТ по сравнению с больными без данного осложнения (36,4 и 22,3% пациентов соответственно; $p < 0,05$). Наши положения подтверждают данные С. Pappone et al., согласно которым предикторами риска развития инцизионных предсердных тахикардий являются постоянная

форма фибрилляции предсердий до проведения процедуры и дефекты целостности линий абляции [79]. Дилатация ЛП в 2,1 раза чаще наблюдалась исходно у пациентов с развившимся ЛПТ, причем степень дилатации также имела существенное значение. ЛПТ развилось у пациентов, которые имели средний размер ЛП $52,2 \pm 6,2$ мм еще до абляции ФП (по сравнению с $45,8 \pm 4,1$ мм; $p < 0,05$). Размер ЛП имел тесную положительную корреляцию с продолжительностью хронической ФП ($R = 0,61$; $p < 0,05$) и с количеством радиочастотных аппликаций ($R = 0,74$; $p < 0,01$) и, следовательно, не выступал в качестве независимого предиктора ЛПТ.

Таким образом, факторами риска ЛПТ, по нашим данным, являются: предшествующая процедура РЧА хронической ФП, ее длительный анамнез, большой (более 52 мм) исходный размер левого предсердия и линейные абляции в левом предсердии, выполненные по поводу ФП. Причем главенствующее значение имеет общая протяженность абляционных линий.

Характеристика траекторий левопредсердного трепетания

У 89 больных нами были выявлены 140 циклов ЛПТ (в среднем – 1,58 цикла): у 52 пациентов – по одному циклу, у 22 – по два, у 12 – по три и у 3 – по четыре цикла. Траектории выявленных циклов представлены на рис. 36.34–36.37.

Наиболее распространенной разновидностью ЛПТ была перимитральная циркуляция по ходу или против хода часовой стрелки, которая определялась в 52,9% циклов и наблюдалась у 87% больных. Таким образом, большинство остальных траекторий встречались в качестве дополнительного цикла.

Формирование цикла левопредсердного трепетания

Траектория ЛПТ тесно связана с анатомическими изменениями, которые остаются после катетерной абляции в левом предсердии. Причем можно выделить следующие виды этих «остаточных» изменений:

1. На месте отдельной абляционной линии должна оставаться непрерывная полоска склероза шириной 0,8–1,5 см.

2. В результате изоляции отдельных участков, всей задней стенки ЛП или изоляции устьев легочных вен остается зона жизнеспособного миокарда, окруженная рубцовым барьером. Надежная изоляция не позволяет данному участку возбуждаться «извне». В результате, на всем его протяжении электрическая активность регистрироваться не должна. Поэтому при электроанатомическом картировании определяется боль-

шой участок предсердной стенки с отсутствующей электрической активностью, границы которого соответствуют созданным абляционным линиям.

3. После абляции ганглионарных сплетений формируются четыре рубцовые зоны округлой формы диаметром 2–3 см, каждая из которых примыкает к соответствующему устью легочной вены.

Таким образом, идеальным результатом процедуры изоляции устьев легочных вен вместе с задней стенкой левого предсердия должна стать гигантская «немая» область, соответствующая заднебоковой части ЛП и занимающая ~ 35–60% его поверхности. Однако именно такие анатомические последствия РЧА фибрилляции предсердий наблюдаются не более чем у 10% больных (рис. 36.40). В большинстве же случаев аблированные зоны становятся дискретными (гетерогенными) участками, в которых причудливым образом переплетаются отдельные изолированные зоны с участками склероза на месте абляционных линий.

Возможны три последствия несостоятельности линии, которая возникает в результате возобновления проведения через один или несколько ее участков (рис. 36.38):

1. Формирование дефекта линии становится своеобразным «окном» для шунтирующего возбуждения, то есть критическим уязвимым участком для возникновения левопредсердной ре-ентри циркуляции. Таким образом, данный дефект является активным участком траектории ре-ентри, а при наличии в нем замедленного проведения и ее основным инициатором.

2. Формирование дефекта линии разбивает ее на две или несколько зон склероза, которые выступают пассивными свидетелями или формируют несколько зон прорыва. Они, в свою очередь, создают условия для формирования нескольких потенциальных траекторий циркуляции.

3. Формирование дефекта внутри изолирующей линии открывает этот участок для входящего возбуждения. А сама изолированная ранее зона становится своеобразным «слепым карманом», тупиком для пассивной дочерней активации.

Рис. 36.38 являет собой гипотетический пример формирования условий для ЛПТ на примере пациента, которому была выполнена изоляция устьев легочных вен отдельными коллекторами с дополнительной изоляцией и фрагментацией задней стенки левого предсердия. *Панель Б* демонстрирует топографию дефектов, возникших в абляционных линиях: это прорывы в области левопредсердного перешейка, в верхнем левом, верхнем правом и нижнем

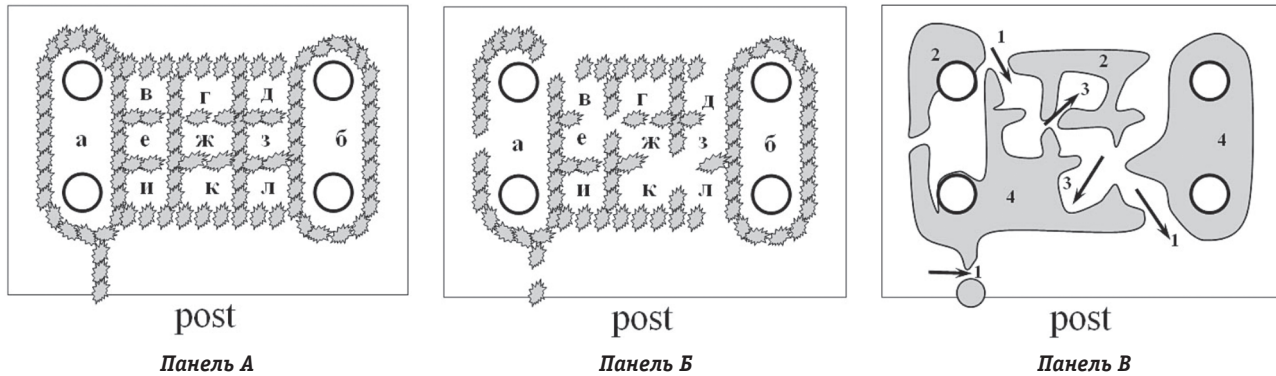


Рис. 36.38. Механизм формирования условий для ЛПТ. *Панель А* – схема процедуры изоляции устьев легочных вен с изоляцией и фрагментацией задней стенки левого предсердия. Вид сзади (post). *Панель В* – формирование шести дефектов в абляционных линиях. *Панель В* – отдаленные «рубцовые» последствия абляционной процедуры. 1 – первый механизм формирования дефекта – образование гар в абляционной линии; 2 – второй механизм формирования дефекта – расчленение абляционной линии на группу склерозированных участков; 3 – третий механизм формирования дефекта – образование входа в замкнутый с трех сторон участок. 4 – области, сохраняющие свою полную изоляцию от входящего возбуждения

правом углах изоляции задней стенки и два абляционных дефекта внутри собственно задней стенки. В результате (рис. 36.38, *панель В*) можно видеть, что только области «б» и «и» сохранили свою полную изоляцию; области «к», «е» и «г» сохранили изоляцию с трех сторон и, таким образом, однополюсный прорыв сформировал «вход» в «замкнутый карман». Наконец, в областях «в», «ж», «л», «д», «з» сформировались по два дефекта и, таким образом, они трансформировались в транзитный путь для прохождения фронта возбуждения. В результате появились условия для существования следующих циклов:

- вокруг митрального клапана через несостоятельный левопредсердный перешеек;
- вокруг изолированного коллектора правых легочных вен;
- вокруг остатков изоляции левой верхней легочной вены;
- вокруг нижней рубцовой зоны на задней стенке ЛП;
- вокруг верхней рубцовой зоны на задней стенке ЛП;
- различные комбинации всех предыдущих вариантов;
- возможность циркуляции возбуждения по данным траекториям как по ходу, так и против хода часовой стрелки.

Таким образом, на данном примере мы получили не менее 12 потенциально возможных циклов левопредсердного трепетания. Именно этим фактом объясняется существование нескольких видов ЛПТ у данных пациентов, феномен перехода возбуждения с одной траектории на другую в процессе абляции и необходимость создания нескольких абляционных линий у 42% больных.

Итак, главным фактором формирования той или иной траектории ЛПТ, по нашему мнению, являются дефекты абляционных линий и их количество и топография в левом предсердии. Для понимания этого механизма мы рекомендуем использовать следующие правила (рис. 36.39):

- 1) при разблокировании левопредсердного перешейка возникает перимитральная циркуляция (рис. 36.39, *панели Б–В*);
- 2) при разблокировании линии на крыше левого предсердия возникает циркуляция вокруг коллектора правых легочных вен (рис. 36.39, *панель Г*);
- 3) при разблокировании линии на крыше левого предсердия и в области левопредсердного перешейка может развиться циркуляция вокруг коллектора левых легочных вен (рис. 36.39, *панель Д*);
- 4) для циркуляции по задней стенке левого предсердия необходимо разблокирование нескольких линий в этом участке (не менее трех) (см. рис. 36.38, *панели Б–В*).

Классификация ЛПТ (Покушалов Е.А., Туров А.Н., 2006)

По этиологии:

- I. Инцизионные:
 - А) периатриотомные формы;
 - Б) перимитральные формы.
- II. Постинфарктные.
- III. Постабляционные.

Истмус-зависимые формы (связанные с левопредсердным перешейком):

- А) перимитральное по ходу и против хода ЧС;
- Б) периколлекторное левостороннее (вокруг изолированного коллектора левых легочных вен) по ходу и против хода ЧС;

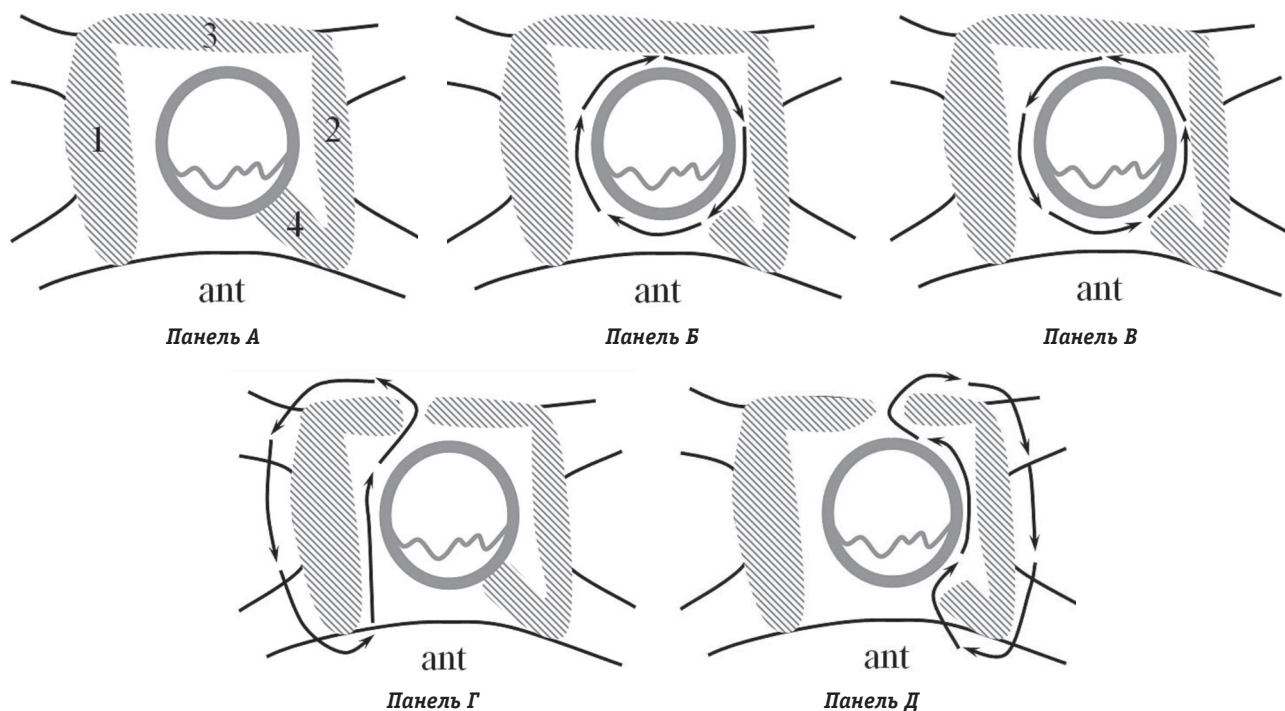


Рис. 36.39. Механизм формирования условий для ЛПТ. *Панель А* – схема процедуры изоляции устьев легочных вен. Вид спереди (ant). *Панель Б* – формирование перимитрального ЛПТ по ходу часовой стрелки. *Панель В* – формирование перимитрального ЛПТ против часовой стрелки. *Панель Г* – формирование ЛПТ вокруг правых легочных вен. *Панель Д* – формирование ЛПТ вокруг левых легочных вен. 1 – изолированный коллектор правых легочных вен; 2 – изолированный коллектор левых легочных вен; 3 – межколлекторная линия по крыше левого предсердия; 4 – линия в области левопредсердного перешейка

В) нижнее левостороннее (вокруг нижних остатков изоляции левых легочных вен и рубцовой зоны на задней стенке) по ходу и против хода ЧС;

Г) периганглионарное – левое нижнее (вокруг аблированного левого нижнего ганглионарного сплетения с захватом левой нижней легочной вены) по ходу и против хода ЧС.

Истмус-независимые формы (несвязанные с левопредсердным перешейком):

А) периколлекторное правостороннее (вокруг изолированного коллектора правых легочных вен) по ходу и против хода ЧС;

Б) заднее (вокруг остатков абляционных линий на задней стенке левого предсердия);

В) верхнее левостороннее (вокруг верхних остатков изоляции левых легочных вен и рубцовой зоны на задней стенке) по ходу и против хода ЧС;

Г) правостороннее (вокруг остатков изоляции правых легочных вен и рубцовой зоны на задней стенке) по ходу и против хода ЧС;

Д) периганглионарное – левое верхнее, правое верхнее, правое нижнее (вокруг соответствующего аблированного ганглионарного сплетения с захватом одноименной легочной вены) по ходу и против хода ЧС.

Классификация требует некоторых пояснений:

1. В основу положен этиологический принцип, то есть связь возникновения ЛПТ с предше-

ствующим событием: инфарктом, кардиохирургическим вмешательством или катетерной абляцией в левом предсердии.

2. Классификация отличается простотой в формулировке траектории циркуляции, которая базируется на анатомических последствиях абляции, а именно: активация вокруг митрального клапана, венозных коллекторов или отдельных рубцовых областей на задней стенке ЛП;

3. Анатомические разновидности ЛПТ подразделяются на две большие группы по принципу зависимости от левопредсердного перешейка. При истмус-зависимых формах критической зоной медленного проведения является перешеек между митральным клапаном и левой нижней легочной веной, поэтому производится абляция перешейка, при истмус-независимых – абляция уязвимого участка петли re-entry на задней стенке [10, 28].

Эффект катетерной абляции ЛПТ

В процессе операции нами были созданы 199 абляционных линий (в среднем 2,24 линии на одного пациента; 1,42 линии на один цикл тахикардии). Для выполнения каждой абляционной линии было нанесено от 4 до 20 радиочастотных аппликаций (в среднем $10,1 \pm 2,9$ аппликации).

119 циклов из 140 (85%) относились к истмус-зависимым. В этих случаях проводилась абляция левопредсердного истмуса (от устья левой нижней легочной вены (или от нижнего края изолированного коллектора левых легочных вен) к фиброзному кольцу митрального клапана). В остальных случаях проводилась абляция «уязвимого» участка тахикардии между рубцами на задней стенке или между рубцом и изолированным коллектором или между рубцом и митральным клапаном.

Таким образом, большая часть абляционных линий – 151 (75,8%) из 199 – была нанесена в области левопредсердного перешейка. Причем свыше чем у 70% больных потребовалось создать в этой зоне более одной линии (до трех).

Трудности абляции левопредсердного перешейка связаны с его анатомией, поскольку нижняя часть не всегда доступна для абляции со стороны ЛП, а часть перешейка является функциональной составляющей коронарного синуса. У пациентов, которым выполнялась абляция в этом месте, проводились следующие виды воздействия (рис. 36.40):

- 1) только со стороны левого предсердия после транссептальной пункции (18,8% случаев);
- 2) со стороны ЛП и через стенку коронарного синуса (63,7% случаев);
- 3) со стороны ЛП + через стенку коронарного синуса + со стороны левого желудочка трансортальным доступом (17,5%).

Несмотря на многосторонний подход к абляции перешейка в ЛП, критерии его полной двунаправленной блокады были достигнуты лишь в 61,3% случаев. В остальных случаях получено замедление проведения через данный участок. Интраоперационный эффект в виде невозможности индукции ЛПТ был достигнут у 92% больных. Рецидивы ЛПТ возникли у 10% больных. По этому поводу выполнено 30 повторных операций с хорошим эффектом у 77,8% больных. Таким образом, конечная эффективность (с учетом ре-абляций) составила 91%. Остальные пациенты принимают антиаритмические препараты, 4 пациентам выполнена катетерная абляция АВ-соединения с имплантацией двухкамерного электрокардиостимулятора.

Заключение

Левопредсердное трепетание является относительно редкой, но упорной тахиаритмией и встречается у пациентов с рубцовым дефектом в левом предсердии, который обусловлен перенесенным инфарктом миокарда, кардиохирургическим вмешательством с левопредсердной атриотомией или предшествующей абляцией ЛП

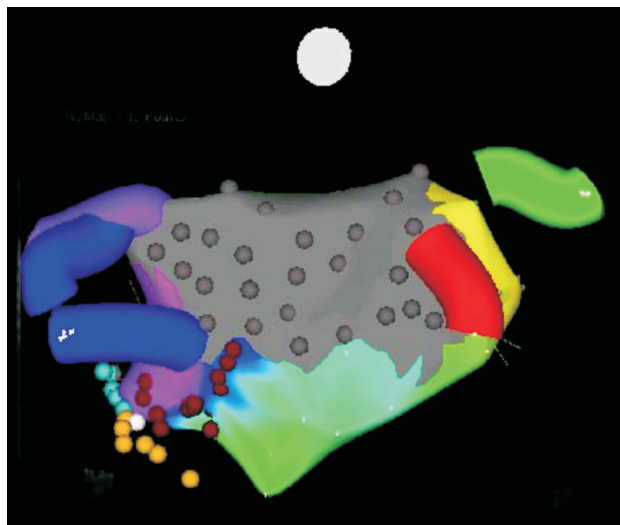


Рис. 36.40. Многосторонний доступ при абляции левопредсердного перешейка. 3D-изображение ЛП. Вид сзади. Серым цветом обозначена надёжно изолированная задняя стенка ЛП вместе с устьями лёгочных вен. Бордовые маркеры – результат абляции левопредсердного перешейка из полости левого предсердия, жёлтые маркеры – из просвета коронарного синуса, голубые – со стороны фиброзного кольца трансортальным доступом

по поводу фибрилляции предсердий. На ЭКГ эта аритмия, как правило, представлена позитивными F-волнами в «нижних» отведениях с коротким циклом (в среднем 230 мс). Тахикардия имеет склонность к ритмированному АВ-проведению, рефрактерна к медикаментам, не всегда купируется чреспищеводной электрокардиостимуляцией, поскольку электрод прилегает к уже поврежденной абляцией задней стенке ЛП. Эффект катетерной абляции ЛПТ приближается к 90–92%, если процедура выполняется в условиях электроанатомического картирования. Технические трудности возникают при воздействии в левопредсердном перешейке и при абляции в ранние сроки после первичной процедуры РЧА ФП.

КЛАССИФИКАЦИЯ ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ

Следующий момент, вытекающий из представления об особенностях внутрипредсердного проведения при ТП, – это собственно классификация ТП (табл. 36.2).

Вернемся к тому, с чего начинали. Противоречие относительно типичности или атипичности ТП предельно очевидно. Не следует забывать, например, о чрезвычайно редких вариантах ТП у больных с врожденной аномалией развития сердечно-сосудистой системы. Представления об атипичности или типичности ТП в

этих случаях весьма условны. И клиническое значение приобретает *истмус-зависимость* или *неистмус-зависимость* ТП. На рис. 36.41 представлена ЭКГ пациента с декстрокардией, страдающего ТП в варианте пароксизмального течения.

Ключевым моментом сегодня является *истмус-зависимость* или *неистмус-зависимость* ТП. J. Kalman [62] в 1997 г. использует терминологию, предложенную Р. Puech (типичное/ атипичное ТП), именно в этом аспекте (см. табл. 36.2). Под типичным ТП (в классическом понимании) понимается правопредсердное ТП, которое может быть купировано при РЧ-воздействии на область нижнего перешейка. К типичному ТП в классическом понимании относятся истмус-зависимые трепетания предсердий, такие как ТП с циркуляцией импульса против часовой стрелки (counterclockwise – CCW) и ТП с циркуляцией импульса по ходу часовой стрелки (clockwise – CW). Имеется в виду направление волны деполяризации при взгляде со стороны верхушки сердца (в левой косої проекции – LAO, см. рис. 36.7). Истмус-зависимыми, помимо типичного ТП (CCW и CW-ТП), являются и некоторые варианты ТП, ранее трактуемые в

рамках атипичных, такие как *двухволновое, нижнепетлевое и внутривершинное* трепетание предсердий (см. рис. 36.45). Атипичное ТП по J. Kalman – это *неистмус-зависимое* ТП, более быстрое, нерегулярное, с вариабельностью морфологии волн трепетания. В этом общность с классификацией J. Wells. Неистмус-зависимый вид ТП может быть спонтанным или индуцированным в ходе ЭФИ. Он рассматривается рядом авторов как предфибрилляция предсердий. Может быть, это и есть фактически фибрилляция предсердий? Посмотрим, как воспроизводит эту ситуацию M. Scheinman и что понимается под терминами “двухволновое трепетание предсердий” (double wave re-entry), “нижнепетлевое трепетание предсердий” (lower loop re-entry), “множественноцикловое трепетание предсердий” (complex circuits)¹ и “внутриперешеечное” ТП.

Двухволновое трепетание предсердий (double wave re-entry) (см. рис. 36.45, панель Д)

В 1998 г. группой M. Scheinman было показано, что можно добиться акселерации (ускоре-

¹ Здесь и далее интерпретация названий вариантов ТП впервые была представлена в 2001 г. в переводе с английского А.В. Ардашевым

Таблица 36.2

Классификация трепетания предсердий*

Вариант ТП	ЭКГ-признаки	Частота активации предсердий	Субстрат ТП
I. Типичное ТП (классическое): – против часовой стрелки – по часовой стрелке	- II, III, AVF; + V ₁ + II, III, AVF; - V ₁	240–340 240–340	истмус-зависимость истмус-зависимость
II. Типичное ТП (неклассическое): • двухволновое ре-энтри • нижнепетлевое ре-энтри • внутривершинное ре-энтри	- II, III, AVF; + V ₁ - II, III, AVF; + V ₁ Вариабельно	350–390 200–260	истмус-зависимость истмус-зависимость истмус-зависимость
III. Атипичное правопредсердное ТП: • верхнепетлевое ре-энтри • множественноцикловое ре-энтри • постинцизионное ре-энтри:** – простые формы – сложные формы – многопетлевые формы	Вариабельно Вариабельно Вариабельно	Вариабельно	– ре-энтри вокруг ВПВ – ре-энтри вокруг двух и более субстратов – многопетлевое ре-энтри вокруг двух и более субстратов
IV. Атипичное левопредсердное ТП:*** • постабляционное ТП: – истмус-зависимые формы (связанные с левопредсердным перешейком) – истмус-независимые формы (не связанные с левопредсердным перешейком) • постинцизионное ТП: – периатриотомное ТП – перимитральное ТП • постинфарктное ТП	Вариабельно	Вариабельно	– ре-энтри по периметру митрального клапана – ре-энтри вокруг одного субстрата и/или – многопетлевое ре-энтри вокруг двух и более субстратов

Примечание: * – классификация предложена А.В. Ардашевым в 2007 г. и основана на классификациях ТП M. Scheinman и J. Kalman (1997 г.), а также классификации Е. Покушалова и А. Турова (2006 г.); ** – подробнее классификация постинцизионного ТП представлена ранее; *** – подробнее классификация левопредсердного ТП представлена ранее. ТП – трепетание предсердий; ЛП – левое предсердие; ЛВ – легочные вены; МПП – межпредсердная перегородка; КС – коронарный синус.

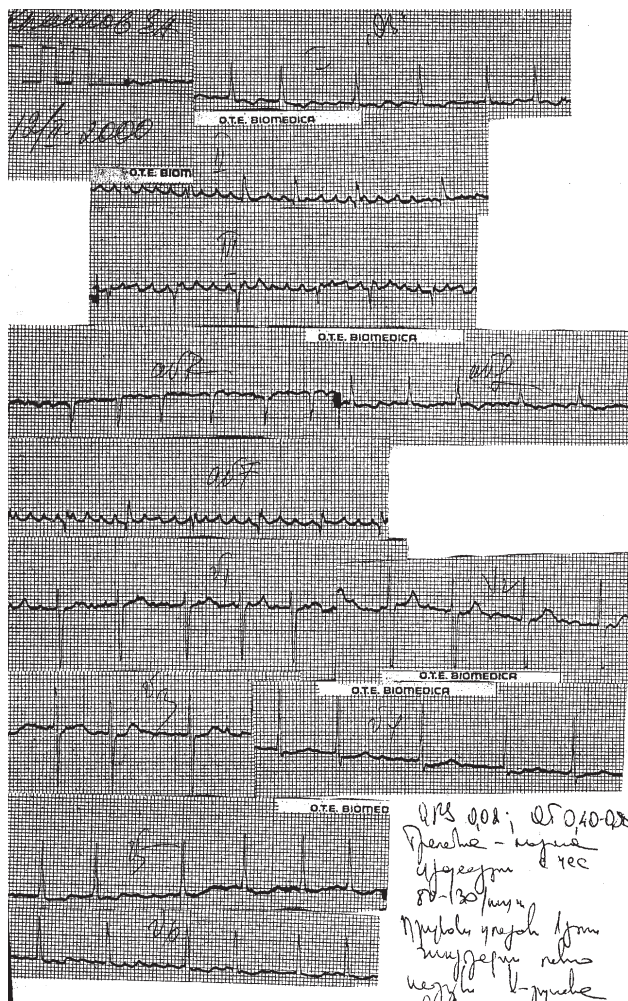


Рис. 36.41. ЭКГ пациента 64 лет с декстrokардией и очередным пароксизмом ТП. Морфология волн ТП укладывается в характеристику ТП второго типа. Тем не менее, в данном случае ТП было истмус-зависимым и характеризовалось циркуляцией волны деполяризации против хода часовой стрелки в “правом левом” предсердии. Представлены стандартные, усиленные и прекардиальные отведения ЭКГ. Величина цикла ТП составляет 160 мс (375 в минуту). Регистрация отведений ЭКГ при кон-терверзном положении электродов

ния) ТП путем нанесения преждевременного экстрастимула в период от 2 до 45 мс вне зоны эффективной рефрактерности нижних отделов правого предсердия (т.е. в случае если программируемая задержка будет превышать величину ЭРП нижних отделов ПП на указанную величину). Это значит, что нанесение экстрастимула в указанный период на фоне ТП может привести к формированию второй волны деполяризации, а значит к формированию двух фронтов деполяризации предсердий, циркулирующих в одном направлении друг за другом против часовой стрелки (рис. 36.42). Ускорение ТП сохраняется непродолжительный период времени (до 11 циклов ТП по М. Scheinman) и, вероятно, имеет незначительное клиническое значение, так как

незамедлительно трансформируется в типичное “одноволновое” ТП.

Тем не менее, двухволновое ТП – это истмус-зависимое ТП, и предложенная трактовка электрофизиологических феноменов, регистрируемых в ПП этими авторами, позволяет взглянуть на суть явлений с некоторой уверенностью и пониманием происходящего.

Нижнепетлевое трепетание предсердий (lower loop re-entry)

Это другой вид ТП, верифицированный группой М. Scheinman (рис. 36.45, панель В). Преждевременный экстрастимул, наносимый в области нижнего перешейка, вызывает двухволновое ТП. После блокирования второго фронта ТП (рис. 36.43) возникает блок проведения этой волны ТП (№ 2) в перешейке, и в некоторых случаях вновь отмечается последующая акселерация цикла ТП (на фоне последовательности активации “длинный – короткий цикл”/ long – short). В данном случае резко изменяется геометрия внутриведерной активации, однако это «новое» ТП (№ 3) с более коротким циклом и постоянством морфологии волн трепетания. Предлагаемая трактовка этого феномена весьма оригинальна. Предполагается, что волны ТП проникают через каудальную порцию терминальной кристы с последующей одновременной активацией латеральных отделов ПП снизу вверх в направлении МПП и в то же время через нижний перешеек в направлении коронарного синуса. Отмечается интерференция встречных фронтов деполяризации в области свода ПП, т. е. в верхнелатеральных отделах ПП и/или МПП (см. рис. 36.45). Это позволяет сделать вывод о том, что данные отделы не вовлечены в цикл ТП. Следовательно, ТП поддерживается за счет возможности существования ре-ентри вокруг нижней полой вены, каждый раз прорываясь через нижние отделы терминальной кристы и далее соскальзывая на перешеек в направлении коронарного синуса. Это также истмус-зависимое ТП. Важное клиническое значение имеет правильная клиническая интерпретация данного вида ТП, так как мы можем эффективно лечить данный вариант ТП.

Множественноцикловое трепетание предсердий (complex circuits)

Самый конфузный для восприятия момент – это первое впечатление от электрографической иллюстрации множественноциклового трепетания предсердий (рис. 36.44). Предполагается возможность формирования нескольких циклов циркуляции волн ТП в ПП вследствие возможности множественных прорывов фронта деполяризации через терминальную кристу. Это фактически уже фибрилляция предсердий.

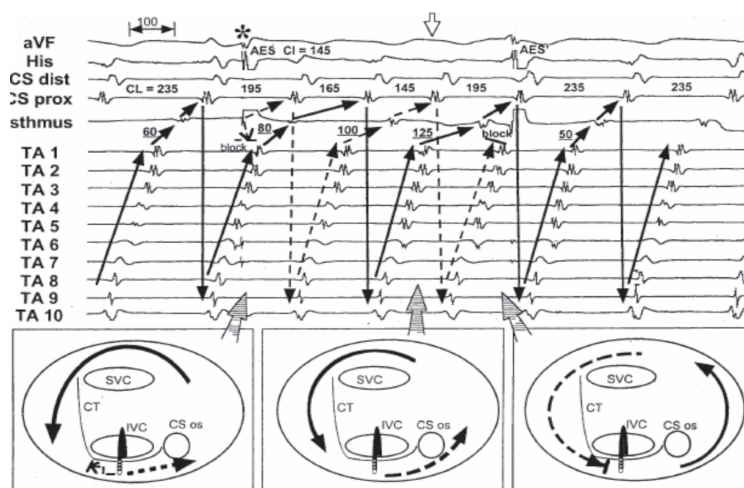


Рис. 36.42. Двухволновое трепетание предсердий (double wave re-entry). Программируемый экстрастимул наносится на область нижнего перешейка, формируется второй фронт волны деполяризации в ПП, вызывается ускорение ТП. Представлена одновременная регистрация поверхностной ЭКГ – aVF, ЭГ с проксимальной и дистальной пар из области коронарного синуса (CSdist /CSprox), передне-септальных отделов ПП (His), из области перешейка TA-IVC – isthmus и с 20-полюсного катетера, выставленного по периметру ТА (HALO) – TA₁₋₁₀. Дистальная пара катетера HALO – TA₁ выставлена на область нижнелатеральных отделов ПП, проксимальная пара TA₁₀ – на область верхнелатеральных отделов МПП. Обращает на себя внимание то, что при ТП и на фоне ускорения ТП после программированного экстрастимула (звездочка) геометрия предсердной активации не претерпела существенных изменений. Сплошной линией показано распространение волны оригинального (исходного) ТП. Прерывистой линией изображена геометрия активации второй волны ТП, возникшей вследствие нанесенного экстрастимула. Этот второй фронт в конечном итоге блокируется в перешейке (время проведения в перешейке постепенно увеличивается – канал isthmus), что приводит к возврату оригинального (исходного) цикла ТП. На диаграммах внизу схематично изображено пространственно-временное распределение внутрипредсердной активации на момент индукции второй волны ТП, далее – на фоне ее существования и затем на момент блокирования в нижнем перешейке. IVC – нижняя полая вена; SVC – верхняя полая вена; CT – терминальная криста; CSos – устье коронарного синуса (публикуется с разрешения M. Scheinman [91])

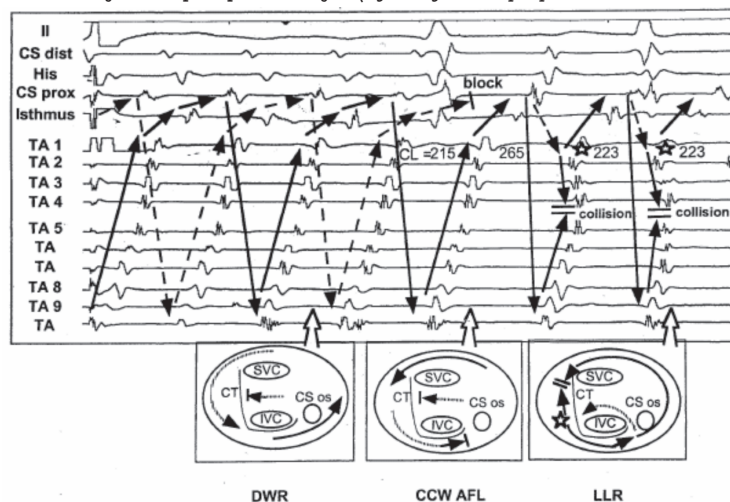


Рис. 36.43. Инициация нижнепетлевого ТП (lower loop re-entry) после эпизода двухволнового трепетания предсердий. Представлена одновременная регистрация поверхностной ЭКГ – aVF, ЭГ с проксимальной и дистальной пар из области коронарного синуса (CSdist /CSprox), переднесептальных отделов ПП (His), из области перешейка TA-IVC – isthmus и с 20-полюсного катетера, выставленного по периметру ТА (HALO) – TA. Дистальная пара катетера HALO – TA₁ выставлена на область нижнелатеральных отделов ПП, проксимальная пара TA₁₀ – на область верхнелатеральных отделов МПП (то же самое расположение электродов, что и на рис. 36.42). Сплошной линией указано распространение волны оригинального (исходного) ТП. Прерывистой линией изображена геометрия активации второй волны ТП, возникшей вследствие нанесенного экстрастимула. Этот второй фронт, в конечном итоге, блокируется в перешейке (блокирование прерывистой линии), что приводит к возобновлению оригинального (исходного) цикла ТП (изображен и на схеме внутрипредсердной циркуляции – CCW). Этот исходный цикл ТП приводит к возникновению последовательности активации по типу “длинный–короткий цикл”. После этого незамедлительно отмечается наиболее ранняя активация в области TA₂, что отражает прорыв волны деполяризации через каудальную часть терминальной кристы (первая звездочка слева). Затем происходит интерференция волн деполяризации двух встречных фронтов в области TA₄ и TA₅. Это свидетельствует о неучастии верхних отделов ПП в поддержании цикла ТП. Трепетание предсердий, тем не менее, поддерживается за счет циркуляции волны деполяризации в нижних отделах ПП, фактически по периметру устья НПВ. На диаграммах внизу схематично изображено пространственно-временное распределение внутрипредсердной активации на момент двухволнового ТП, далее – на фоне блокирования в нижнем перешейке одного фронта и затем на фоне поддержания нижнепетлевого ТП. IVC – нижняя полая вена; SVC – верхняя полая вена; CT – терминальная криста; CSos – устье коронарного синуса. DWR (double wave reentry) – двухволновое ТП; CCW AFL (counterclockwise atrial flutter) – типичное ТП с циркуляцией импульса против часовой стрелки; LLR (lower loop reentry) – нижнепетловое ТП (публикуется с разрешения M. Scheinman [91])

Может наблюдаться вариабельная картина предсердной электрической активности на поверхностной ЭКГ, которая главным образом будет зависеть от образа активации МПП и левого предсердия. Степень же стабильного поддержания ТП в этом случае до конца неясна. Предлагаемая трактовка электрофизиологических феноменов в некоторой степени спекулятивна, однако правомерна с точки зрения феноменологической обоснованности (рис. 36.45, панель Г).

Внутриперешеечное трепетание предсердий (re-entry within the cavotricuspid isthmus)

В 2003 г. группа М. Scheinman описала еще одну разновидность атипичного ТП – внутриперешеечное ТП (рис. 36.45, панель А). При этом виде аритмии устье коронарного синуса играет роль анатомического препятствия, вокруг которого реализуется механизм повторного входа возбуждения, а септальный перешеек является зоной медленного проведения. Данный вариант в клинической практике крайне редок, вероятно, в связи с относительной стойкостью линейного блока в зоне ЕК/ЕС/КС, о чем говорилось нами ранее. На рис. 36.45 схематически представлены варианты реализации ТП в правом предсердии.

Смещение терминов, их ошибочная интерпретация в разделе трепетания предсердий очевидна.

Мы предлагаем оставить терминологию *типичности – атипичности* как синоним для понимания *истмус-зависимый – неистмус-зависимый*. Тем более, что это положение является общепринятым в мире на сегодняшний день.

Термин же *классический* позвольте предложить для дифференциации исторически всем хорошо известных вариантов ТП с циркуляцией импульса *против и по часовой стрелке в правом предсердии*. Под *неклассическим* трепетанием предсердий мы предлагаем подразумевать те относительно новые варианты, тем не менее, *типичного* трепетания предсердий, о которых шла речь выше (двухволновое, нижнепетлевое, внутриперешеечное) (см. табл. 36.2).

Почему может спонтанно формироваться типичное неклассическое трепетание предсердий? Моделирование атипичного ТП, предложенное и интерпретируемое группой М. Scheinman, выводит на первый план роль терминальной кристы. Это еще раз указывает на важность понимания анатомии ПП.

Еще недавно мы так же пристально относились к анатомии Евстахиевого клапана. Наличие анатомического и/или функционального блока проведения в ПП, его стойкость или нестойкость – это основной момент, вероятно, имеющий критическое значение для понимания аритмогенеза типичного/атипичного ТП и МА. Это еще одно на-

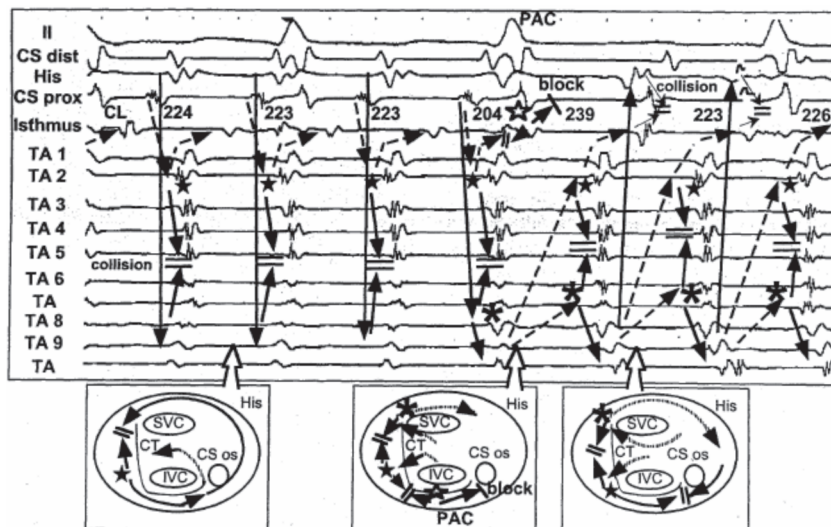


Рис. 36.44. Трансформация нижнепетлевого ТП (lower loop re-entry) в множественноцикловое ТП при нанесении программируемого экстрастимула на область нижнего перешейка (светлая звездочка на ЭГ и диаграмме в нижней части рисунка). Трансформация нижнепетлевого ТП (lower loop reentry) в множественноцикловое ТП (complex circuits) может возникнуть также при условии прорыва волны деполяризации в области каудальной части терминальной кристы (ЭГ на позиции TA_1 и черная звездочка на диаграмме посередине) с последующим продвижением фронта деполяризации как вверх – по направлению к своду ПП и МПП, так и вниз – через перешеек к КС (диаграмма PAC). В этом случае при возникновении блокады проведения нижнепредсердного фронта где-то у устья КС может возникнуть вероятность существования другого цикла ТП в области свода ПП. Возможность множественных прорывов через терминальную кристу нижнепредсердного и верхнепредсердного фронтов деполяризации обуславливает сосуществование как минимум двух циклов ре-ентри в ПП: один характеризуется циркуляцией импульса по часовой стрелке в области свода ПП по периметру ВПВ, другой – против часовой стрелки в нижних отделах ПП, фактически по периметру устья НПВ. Обозначения каналов электрограммы и сокращения, как на предыдущих рисунках 36.42, 36.43 (публикуется с разрешения М. Scheinman [91])

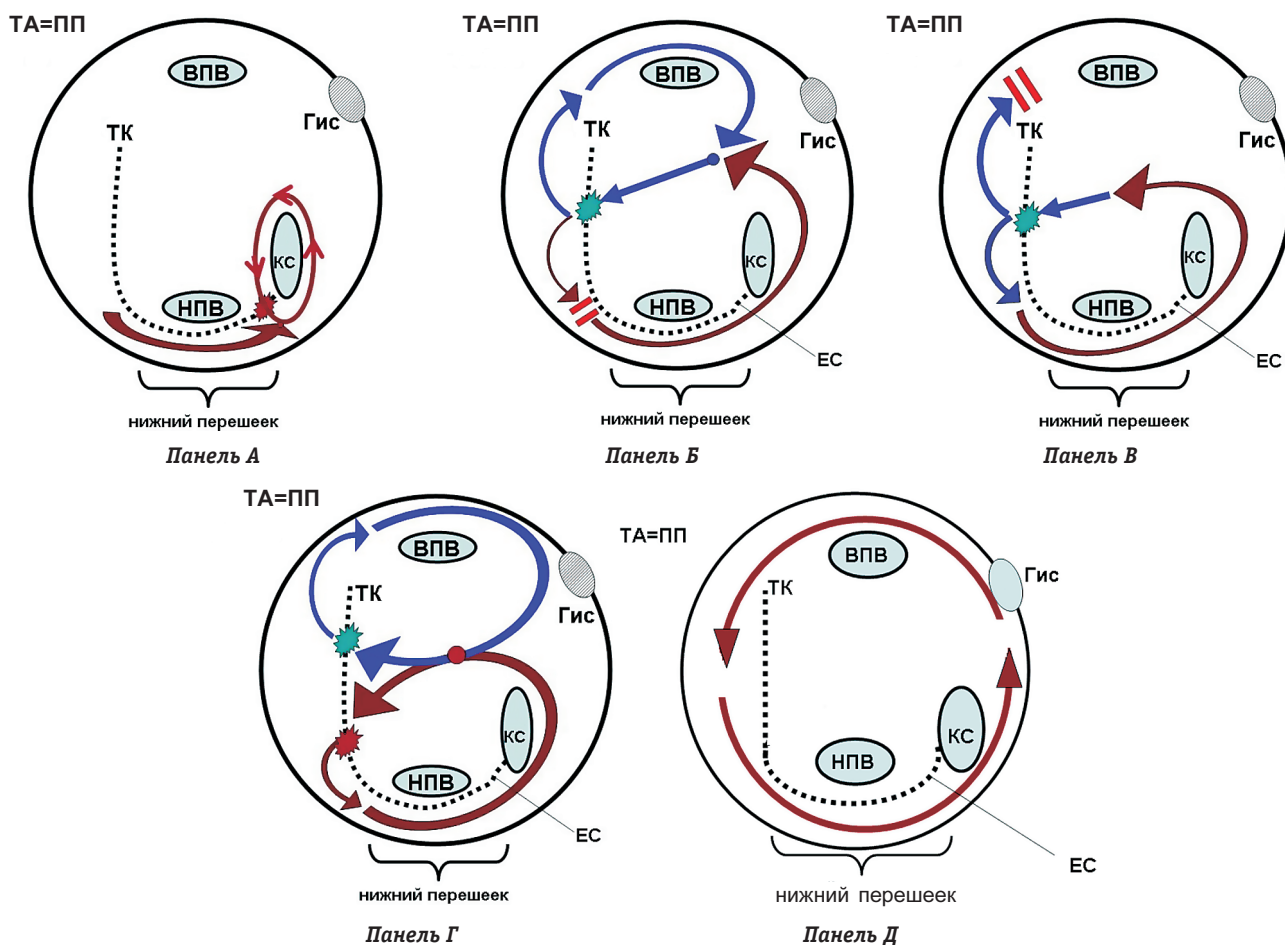


Рис. 36.45. Схематическое изображение неклассических и атипичных форм правопредсердного трепетания. Дано схематическое изображение правого предсердия (ПП) при взгляде со стороны верхушки сердца. Периметр ПП соответствует периметру трикуспидального клапана (ТА=ПП). Также схематично обозначены: НПВ – нижняя полая вена, ВПВ – верхняя полая вена, ТК – терминальная кривая, ЕС – Евстахиева складка, КС – коронарный синус, Гис – компактная часть атриовентрикулярного соединения, НП – нижний (кавотрикуспидальный) перешеек (область между НПВ и периметром трикуспидального клапана). На панели А представлено внутривенечное ТП. Коричневой линией показано распространение основного фронта деполяризации предсердий, синей – фронта волны деполяризации с прорывом (звездочка) в области септального перешейка. Обратите внимание, что таким образом происходит реализация цикла ТП с циркуляцией вокруг устья коронарного синуса. Данный цикл обязательным условием своего существования подразумевает деполяризацию НП, отсюда его “истмус-зависимость”. На панели Б представлено распространение фронта деполяризации при верхнепетловом ТП, возникающего после прорыва фронта деполяризации (звездочка) в верхних отделах терминальной кривой с циркуляцией по периметру устья верхней полой вены (синие стрелки) при одновременном угасании фронта деполяризации в нижнелатеральных отделах. Обратите внимание, что таким образом происходит формирование цикла ТП с циркуляцией вокруг верхней полой вены. Данный цикл для своего поддержания не требует деполяризации области НП, следовательно, не является “истмус-зависимым”. На панели В представлено распространение фронта деполяризации при нижнепетловом ТП. Прорыв фронта деполяризации возникает в нижних отделах терминальной кривой (звездочка), который в дальнейшем блокируется в верхних отделах правого предсердия (||) и циркулирует вокруг устья нижней полой вены (синие стрелки и коричневая стрелка). Обратите внимание, что таким образом происходит реализация цикла ТП с циркуляцией вокруг нижней полой вены. Данный цикл обязательным условием своего существования подразумевает деполяризацию НП, отсюда его “истмус-зависимость”. Панель Г – показано сосуществование множественных разнонаправленных циклов ТП в правом предсердии (синие и коричневые стрелки), которые возникают вследствие множественных прорывов фронта деполяризации через терминальную кривую (звездочки). Панель Д – представлено сосуществование двух волн деполяризации при двухволновом ТП, циркулирующих друг за другом вокруг кольца трехстворчатого клапана в одном направлении против часовой стрелки в правом предсердии. Обратите внимание, что истмус-зависимыми фактически являются все представленные варианты ТП за исключением множественноциклового и верхнепетлового ТП, так как зона НП является структурной составляющей цикла ТП. В этом заключается противоречие в понимании типичности и атипичности ТП. Следует еще раз подчеркнуть, что главным общим признаком типичности ТП является “истмус-зависимость” (определяющая роль НП в поддержании и прерывании цикла ре-ентри при ТП)

поминание об условиях формирования ре-ентри, еще одно указание на «унифицированность» правил формирования повторного входа электрического возбуждения для всех анатомических отделов сердца, для всех классов аритмий. Можем ли

мы экстраполировать данные, полученные в ходе экспериментального исследования с использованием искусственного воздействия (программируемый экстрастимул), на естественное течение аритмии? Ответ: Да, можем.

На сегодняшний день все варианты типичного неклассического трепетания предсердий были воспроизведены в клинических условиях.

Каким образом нарушается целостность линейного блока проведения в ПП?

Предположение первое: терминальная криста представляет собой анатомический и функциональный барьер проведения. При преждевременной активации или при специфических условиях (“длинный–короткий” цикл) преждевременный импульс может найти область на кристе с менее продолжительной характеристикой длительности потенциала действия, а значит, и с меньшей длительностью рефрактерности, в том числе и абсолютной. Это обусловит возможность проведения/прорыва в данной зоне через функциональный барьер проведения.

Предположение второе: проведение через кристу обусловлено характеристиками анизотропии в этой области, так как криста сужается и становится тоньше, уходя медиальнее в направлении НПВ и нижнего перешейка.

Предположение третье: теория развития дискордантной альтернации была предложена группой J. Pastore на основании экспериментальных данных, полученных на перфузируемых желудочках гвинейских свинок [79]. Потенциалы действия кардиомиоцитов оценивались с использованием вольтаж-чувствительных красителей. При увеличении частоты стимуляции в эксперименте отмечалась альтернация величин, характеризующих длительность Т-волны. Дальнейшее увеличение частоты стимуляции приводило к разнонаправленным изменениям длительностей потенциалов действия между соседними кардиомиоцитами, т. е. к развитию дискордантной альтернации. Последняя рассматривается как возможная причина возникновения однонаправленного блока на уровне проведения импульса в клетках с более продолжительным потенциалом действия. Это одно из условий ре-ентри. Сочетание данного условия с возможностью обходного продвижения фронта деполяризации и последующей возможностью ретроградной активации – практически сформированная цепь повторного входа. Следствием же дискордантной альтернации являлось развитие фибрилляции желудочков в эксперименте J. Pastore. Можно допустить, что аналогичные изменения могут иметь место и в предсердиях.

Все три вышеизложенных предположения в конечном итоге иллюстрируют *теорию несостоятельности латеральных границ* (failure of lateral boundaries) и могут объяснять, каким образом нарушается целостность и формируется линейность блока в правом предсердии.

Левопредсердное трепетание предсердий

Левопредсердное ТП – актуальная проблема клинической электрофизиологии, обусловленная, прежде всего, нарастающим числом операций РЧА фибрилляции предсердий. Известно, что частота левопредсердного ТП, возникающего после проведения первичной абляции ФП и требующего в последующем проведения повторной процедуры РЧА, составляет от 10 до 30%. [58, 79].

Другая категория пациентов с левопредсердным ТП это больные, оперированные по поводу пороков сердца. Так по данным Новосибирского НИИ патологии кровообращения имени академика Е.Н. Мешалкина, на долю левопредсердного ТП приходится 15% всех постинцизионных тахикардий. В предыдущих разделах достаточно подробно были изложены вопросы этиологии, патогенеза, эпидемиологии и классификации атипичного левопредсердного ТП.

Тем не менее, нам хотелось бы обратить внимание на ряд моментов, связанных с вопросами диагностики левопредсердного ТП.

Мы предлагаем наши критерии дифференциальной диагностики левопредсердного ТП на основании результатов рутинного ЭФИ:

- отсутствие вхождения (entrainment) в цикл ТП при стимуляции из области латеральных отделов ПП;

- возможность вхождения (entrainment) в цикл ТП при стимуляции из области септальных отделов ПП и из области КС;

- наличие слияния (fusion) в области латеральных отделов ПП при левопредсердном ТП.

Использование этих критериев нам представляется как оправданное. Возможность вхождения в цикл ТП обусловлена наличием окна возбуждения. Вхождение будет возможно при ТП первого типа и практически невозможно при ТП второго типа. Кратко напомним основные положения теории вхождения в цикл тахикардии. Собственно возможность вхождения в цикл любой макро-ре-ентри-тахикардии обусловлена самой природой этого механизма. Наличие окна возбуждения или окна тахикардии (excitable gap) обуславливает эту возможность. Условия, необходимые для достижения вхождения в цикл ре-ентри-тахикардии на примере трепетания предсердий, были впервые сформулированы А. Waldo [107–110]. Следует считать, что окно тахикардии само по себе определяется фактически временным интервалом между выходом из рефрактерности конкретного участка в цепи ре-ентри до момента “подхода” нового/очередного фронта деполяризации к этому же участку (рис. 36.46).

Выделяют скрытое и нескрытое вхождение в цикл тахикардии.

Скрытое вхождение в цикл тахикардии (entrainment with concealed fusion) – это вхождение в цикл тахикардии на фоне сохраняющейся тахикардии при стимуляции, сопоставимой по частоте с тахикардитической; при этом морфология постстимуляционных комплексов **неотличима** от спонтанных тахикардитических. В этом случае предполагается ортодромное ускорение тахикардии (см. рис. 36.46). Не следует забывать, что сам по себе захват на фоне стимуляции возможен, если частота стимуляции на 10 имп/мин превышает спонтанную электрическую активность. Если на этом фоне достигается ускорение тахикардии на соответствующую величину (например, на 10 в минуту), то следует констатировать вхождение в цикл тахикардии. Отсутствие значимых изменений морфологической картины постстимуляционных комплексов, т. е. комплексов, вызванных стимуляцией (волна ТП при стимуляции идентична волнам ТП при спонтанном ТП), будет свидетельствовать об ортодромном вхождении в цикл ре-ентри, т. е. направление распространения волны стимуляционной деполяризации идентично направлению циркуляции импульса в цепи ре-ентри спонтанного ТП.

Таким образом, достижение скрытого вхождения в цикл ТП станет возможным, если стимуляция будет осуществляться: 1) с частотой, превышающей спонтанную тахикардитическую минимум на 10 в минуту; 2) в непосредственной близости от общей части проведения цикла ре-ентри. Только в этом случае проникновение в цикл тахикардии при стимуляции будет ортодромным, т. е. идентичным по направлению распространения волны деполяризации спонтанной тахикардии (см. рис. 36.46).

Нескрытое вхождение в цикл тахикардии (entrainment with fusion) – это вхождение в цикл тахикардии на фоне сохраняющейся тахикардии при стимуляции, сопоставимой по частоте с тахикардитической; при этом морфология постстимуляционных комплексов **отлична** от спонтанных тахикардитических. Предполагается “нечистое” ортодромное ускорение тахикардии, так как будет иметь место слияние или интерференция фронтов стимуляционной деполяризации и спонтанного ТП. При стимуляции достигается ускорение тахикардии на соответствующую величину (например, на 10 в минуту), констатируется вхождение в цикл тахикардии. При этом наличие значимых изменений морфологической картины постстимуляционных комплексов, т. е. комплексов, вызванных стимуляцией (волны ТП при стимуляции отли-

чаются от комплексов предсердной электрической активности при спонтанном ТП), будет свидетельствовать о слиянии (fusion) фронтов стимуляционной деполяризации и спонтанного ТП. Следствием этого будет изменение направления внутрисердечной активации на антидромное и, как правило, купирование трепетания предсердий или его трансформация в МА.

Таким образом, предложенные критерии дифференциальной диагностики левопредсердного ТП обусловлены анатомической близостью цикла ре-ентри и стимуляционного позиционирования при попытке вхождения в цикл ТП. Шансы вхождения в цикл левопредсердного ТП будут тем выше, чем ближе будет стимуляционный электрод к левому предсердию.

Комментируя третий критерий дифференциальной диагностики левопредсердного ТП – наличие слияния (fusion) в области латеральных отделов ПП при левопредсердном ТП, – мы рекомендуем обратить внимание на уже приведенные клинические примеры 1 и 2. Безусловно, важным, на наш взгляд, является тот факт, что геометрия предсердной активации латеральных отделов ПП как на фоне синусового ритма, так и на фоне ТП остается неизменной в данном конкретном клиническом случае (сравните общую

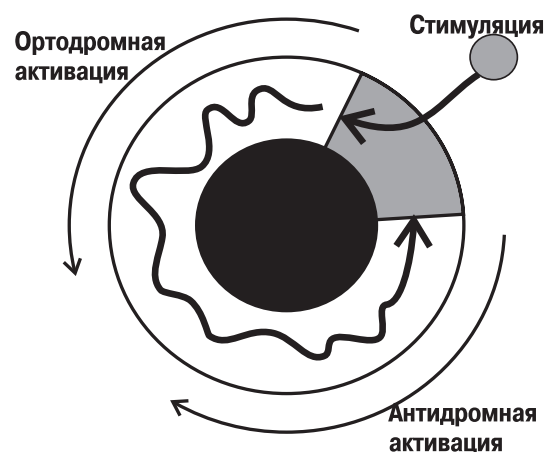


Рис. 36.46. Схема макро-ре-ентри-тахикардии. Направление циркуляции электрического импульса обозначено извилистой стрелкой. Распространение фронта деполяризации предполагает наличие участка в цепи ре-ентри, находящегося в фазе покоя. Временной интервал, разделяющий начало прохождения фронта деполяризации и его окончание в цепи ре-ентри (серая штриховка), представляет собой окно возбуждения. В этот временной период возможно вхождение в цикл тахикардии при использовании режима конкурентной стимуляции с частотой, превышающей спонтанную на 10 импульсов. Распространение волны стимуляционной деполяризации в направлении, совпадающем с таковым при спонтанной тахикардии, является ортодромной активацией. Это, в конечном итоге, приведет к ускорению циркуляции импульса в цепи ре-ентри и ускорению тахикардии без изменения ее морфологической картины (по A. Waldo, 1990 [106])

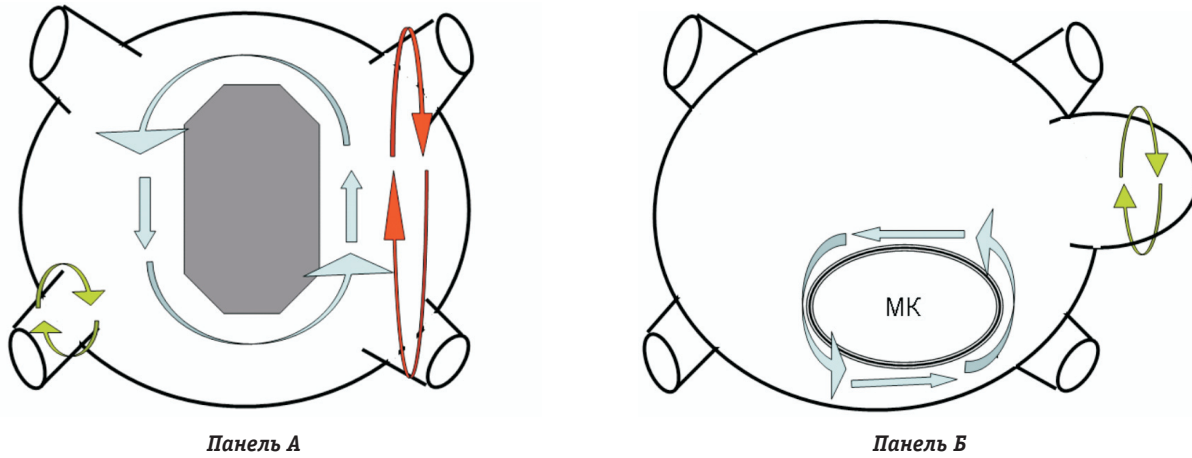


Рис. 36.47. Схематическое изображение атипичных форм левопредсердного трепетания предсердий. На панели А представлено схематическое изображение левого предсердия сзади. В левом предсердии возможно существование цикла ре-энтри вокруг т.н. «электрически немого» пространства на задней стенке ЛП (голубые стрелки), устья легочной вены (зеленые стрелки) и мембранозной части межпредсердной перегородки (красные стрелки). Панель Б – схематическое изображение ЛП спереди с возможными циклами ТП по периметру митрального клапана (МК) (голубые стрелки) и внутри ушка левого предсердия (зеленые стрелки)



Рис. 36.48. Стереотипия старта МА из области ЛВЛВ. На ЭКГ в 12 отведениях следует обратить внимание на старт МА после экстрасистолии по типу Р на Т. Направленность вектора предсердной электрической активности в стандартных и усиленных отведениях на фоне экстрасистолии совпадает с направлением вектора суммарной предсердной ЭДС на фоне синусового ритма

картину внутрисердечной канальной активации до и после восстановления синусового ритма на рис. 36.14). В этом подтверждение типичности и “правопредсердности” ТП.

Группа M. Haissaguerre одна из первых в мире представила результаты успешной РЧА левопредсердного ТП [58, 97]. Варианты ТП в области ЛП, описанные группой из Бордо, представлены на рис. 36.47.

Цикл ТП может заключаться в циркуляции волны деполяризации вокруг устьев легочных вен в различных вариантах, электрически немой зоны (например, атриотомный рубец), определяемой по результатам картирования с использованием систем нефлюороскопического картирования, а также по периметру митрального клапана.

Группа M. Scheinman также отметила в этой области, представив результаты успешной РЧА ТП с циркуляцией волны деполяризации в мембранозной части МПП слева [92]. Эти варианты были успешно купированы при РЧ-воздействии на область между ПНЛВ и овальной ямкой слева. Хотя морфологическая характеристика левопредсердных вариантов ТП при поверхностной

ЭКГ определена неоднозначно, доля оптимизма в работе с этими вариантами на сегодняшний день существенно выше по сравнению с периодом семилетней давности.

Какова взаимосвязь левопредсердного ТП и МА в этом случае, до конца непонятно. Какие структуры могут являться “функциональным блоком проведения” в ЛП? Только ли линейные РЧ-повреждения имеют значение? Является ли ТП фактором, предрасполагающим к развитию МА, или механизмом поддержания, закрепления МА? Что первично в левых отделах, – ТП или МА? Ответа и сегодня нет. Сказывается дефицит экспериментальных и, разумеется, клинических данных. Однозначно только одно – уже наступила эпоха РЧА в ЛП, ранее недоступном для традиционной классической клинической электрофизиологии. Этим прорывом мы обязаны развитию ЭФ-технологий и пилотным исследованиям [96, 99, 101, 114].

Какова же роль ятрогении и может ли она вообще обсуждаться в этом случае? Посмотрим как это нам представлялось в 2001 г., на следующем клиническом примере.

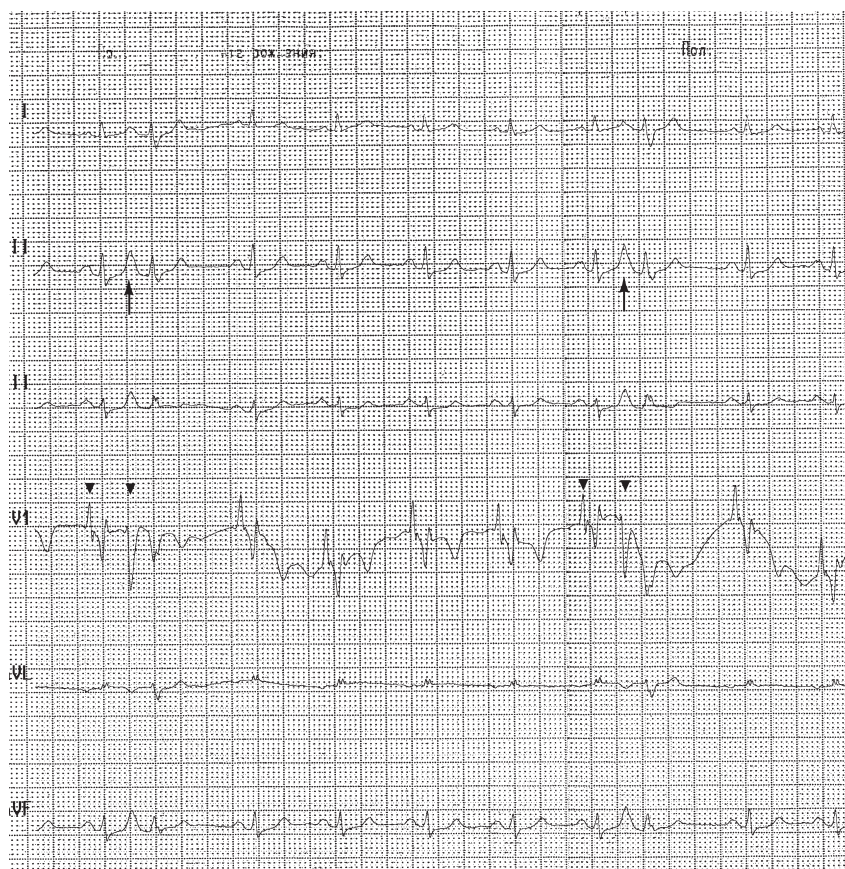


Рис. 36.49. Регистрация ЭКГ в стандартных и усиленных отведениях – рецидив экстрасистолии из области ЛВЛВ на 8-е сутки после операции. Осуществляется регистрация предсердной электрической активности трансэзофагеальным методом на канале V₁. Предсердная экстрасистолия аллоритмирована (длинные стрелки). Короткие стрелки указывают на предсердную электрическую активность при трансэзофагеальной регистрации

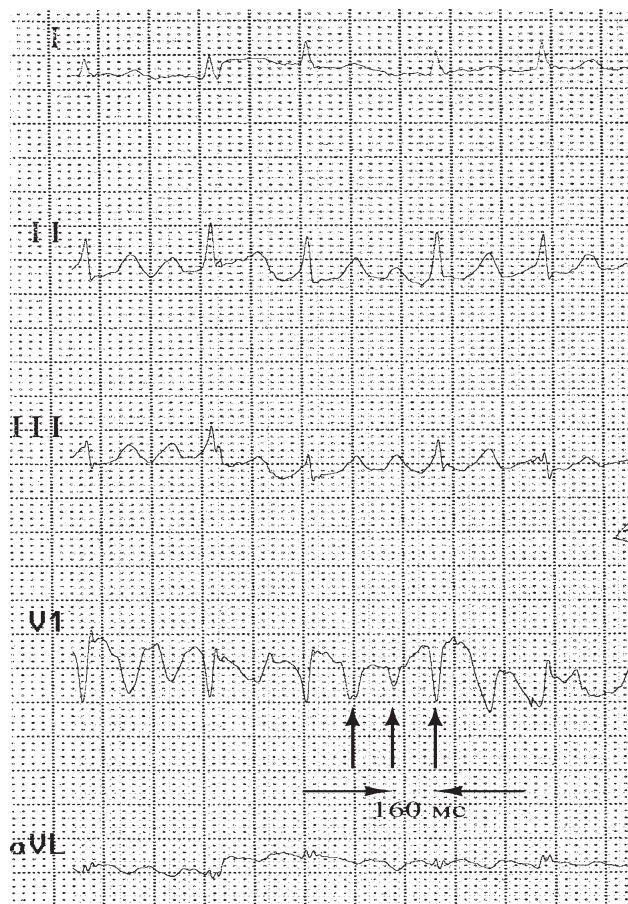


Рис. 36.50. Атипичное левопредсердное трепетание предсердий. Представлена ЭКГ в стандартных и усиленных отведениях. На канале V_1 регистрируется ЧПЭКГ. Показана оформленная предсердная активность (стрелки). Скорость регистрации – 25 мм/с. Цикл ТП составляет 160 мс (375 в минуту). Обращает на себя внимание то, что предсердная электрическая активность в нижних отведениях имеет относительно большую амплитуду, несопоставимую по величине с амплитудой волн ТП в отведении I или aVL. В то же время волны ТП имеют положительную направленность в нижних отведениях, что само по себе наводит на мысль об атипичности ТП в данном конкретном случае. Верификация левопредсердного ТП была осуществлена в ходе проведенного эндоЭФИ

Клинический пример 5.

Больной, 59 лет, перенес РЧА по поводу МА. Вмешательство выполнено на области ЛВЛВ в связи с верифицированной стереотипией старта МА из этой области и наличием потенциала легочной вены (рис. 36.48). Произведена изоляция ЛВЛВ методом РЧА. Четкий клинический эффект не вызывал сомнений. Поддерживающей ААТ не проводилось на протяжении 9 дней после РЧА. Однако на 8-е сутки после операции отмечались появление частой предсердной экстрасистолии, в том числе по типу аллоритмии из области ЛВЛВ (рис. 36.49), и последующее стереотипное манифестирование атипичного ТП с

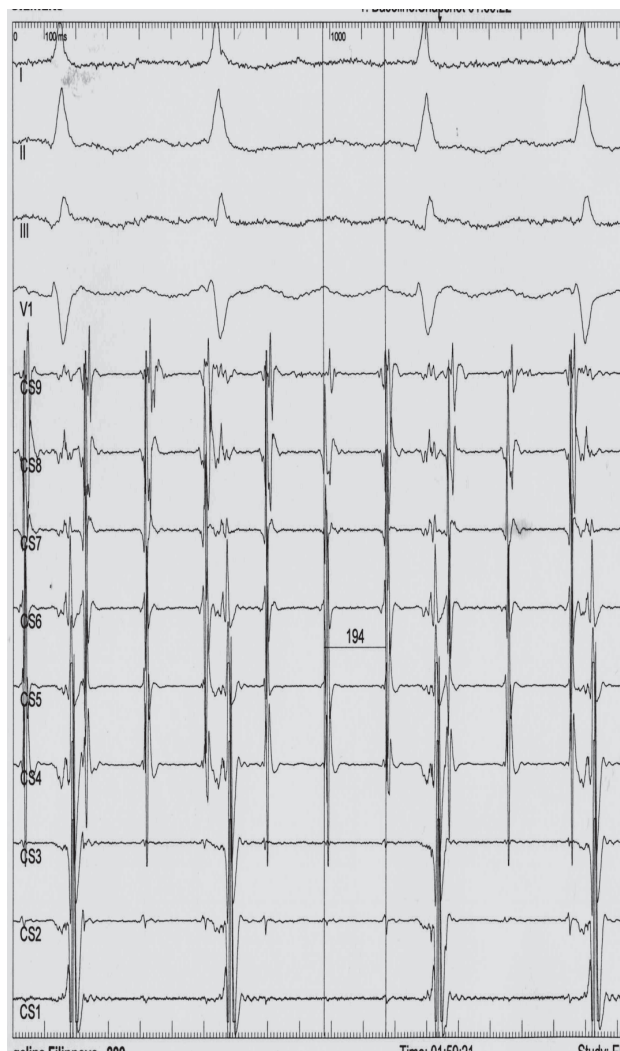


Рис. 36.51. Атипичное левопредсердное трепетание предсердий вокруг устья ПЛВ. Сверху вниз представлены I, II, III, V_1 – ЭКГ-отведения. 9 пар регистрации биполярных электрограмм с диагностического электрода, позиционированного в коронарном синусе (от проксимальной пары (CS_9) к дистальной (CS_1)). Цикл ТП составляет 194 мс. Верификация левопредсердного ТП была осуществлена в ходе трехмерной реконструкции левого предсердия на фоне стабильного цикла атипичного ТП (см. рис. 36.52)

локализацией в ЛП (рис. 36.49). Терапия антагонистами кальция (дилтиазем 80 мг/сут) оказалась эффективной на протяжении более чем 10 мес динамического наблюдения. Рецидивов МА отмечено не было.

Важно ли понимание столь умозрительных объяснений формирования атипичного ТП? Да, так как это попытка объяснения взаимосвязи ТП и МА, попытка понять, что такое левопредсердное ТП для МА: фактор ли, предрасполагающий к развитию МА, или механизм поддержания, закрепления МА, или, быть может, исход МА, подвергшейся РЧА. Посмотрим, что изменилось за 7 лет. Ниже – клинический пример 2007 г.

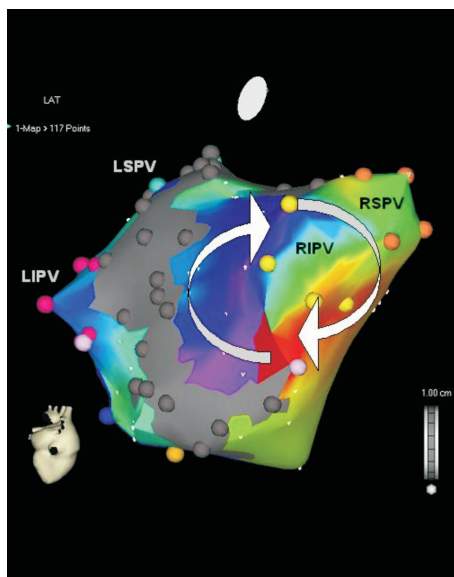


Рис. 36.52. Трехмерная реконструкция левого предсердия на фоне трепетания предсердий вокруг устья ПНЛВ. Вид на левое предсердие сзади и справа. Стрелками показано распространение фронта возбуждения по часовой стрелке вокруг устья ПНЛВ (желтые точки, RIPV) на фоне атипичного ТП. РЧА-апликация в области нижнего края устья ПНЛВ привела к восстановлению синусового ритма (розовая точка). Серый цвет в области задней стенки ЛП свидетельствует об отсутствии электрической активности в этом участке. LIPV – ЛНЛВ, LSPV – ЛВЛВ, RSPV – ПВЛВ

Клинический пример 6.

Больной, 47 лет, перенес РЧА по поводу персистирующей МА с использованием методики, сочетающей периметрическую абляцию и изоляцию легочных вен. Через 3 месяца наблюдения у пациента еженедельно стали отмечаться пароксизмы суправентрикулярной тахикардии, рефрактерные к множественной ААТ (рис. 36.51). Через 4 месяца после первичной абляции пациенту была выполнена операция эндоЭФИ, в ходе которой верифицирован цикл левопредсердного ТП вокруг устья ПНЛВ (рис. 36.52). На фоне РЧА в области нижнесептального истмуса слева отмечалось восстановление синусового ритма (см. рис. 36.52). При дальнейшем наблюдении в течение 5 месяцев на фоне отмены полной ААТ пароксизмов МА и атипичного ТП не возникало.

Итак, взаимосвязь ЛТП и МА очевидна. Ятрогенность, предшествующей РЧА МА в отношении ЛТП, как будто, не вызывает сомнений. Но почему практически точечная (секторальная) РЧА, выполненная в бассейне только одной легочной вены (пример 5), имеет своим риском возникновение ЛТП? И сопоставим ли этот риск с вероятностью формирования ЛТП после несопоставимо более интенсивной РЧА МА, выполненной в 2007 г. (пример 6)? Однозначных ответов на данные вопросы нет и до настоящего момента.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ВАРИАНТЫ ТЕЧЕНИЯ ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ

Трепетание предсердий может проявляться как ощущение учащенного сердцебиения. Однако возможны и более тяжелые клинические проявления – синкопе, головокружение на фоне гипотензии и даже остановка сердца у пациентов с возможностью высокочастотного проведения в АВС (1:1) во время эпизода ТП [5, 115]. Пациенты могут предъявлять жалобы на непереносимость физического усилия, одышку, общую слабость. При физикальном осмотре могут определяться признаки прогрессии застойной сердечной недостаточности. В нашей клинике с 1999 года ведется клиническое наблюдение за пациентами, страдающими пароксизмальной и хронической формами ТП, которым выполнялась РЧА. Анализ симптомов 156 больных, страдающих пароксизмальной формой типичного ТП, показал, что наиболее частыми являются общая слабость, головокружение, боль в области сердца, а также сочетание нескольких симптомов (табл. 36.3).

Патофизиологическая основа данной симптоматики – снижение системного выброса, системного артериального давления и уменьшение коронарного кровотока; последнее, как правило, обратно пропорционально ЧСС. По некоторым данным, снижение коронарного кровотока может достигать 60% при возрастающей, тем не менее, потребности миокарда в кислороде.

Безусловно, симптомы ТП будут влиять на качество жизни (КЖ) пациентов. В исследовании, выполненном в нашей клинике, было установлено, что у больных с различными вариантами клинического течения типичного трепетания предсердий имеется значительное снижение по-

Таблица 36.3
Клинические проявления у пациентов с пароксизмальной формой ТП*

Симптоматика аритмии	Абс. число (n=156)	%
Приступообразное сердцебиение	142	91
Замирание в области сердца	114	73
Стенокардия	86	55
Ощущение нехватки воздуха	78	48
Сочетание нескольких симптомов	72	46
Гипотензия	31	20
Пресинкопальные состояния	32	21
Синкопальные состояния	29	19
Кардиалгия	26	16

* – по данным А.В. Ардашева и соавт. [4], 2005 г.

казателей КЖ по всем шкалам по сравнению с показателями группы клинического сравнения, состоящей из 20 практически здоровых добровольцев.

Изучение КЖ респондентов осуществлялось с помощью русифицированной версии общего опросника SF-36 и специфического опросника – анкеты «Жизнь больного с аритмией» [2–4].

Было установлено, что частые гемодинамически значимые рецидивы аритмии у пациентов с пароксизмальной формой типичного ТП способствовали более выраженному снижению физической активности и жизнеспособности по сравнению с аналогичными характеристиками КЖ у пациентов с постоянной формой типичного ТП. Кроме того, болевые ощущения чаще были свойственны больным с пароксизмальным вариантом клинического течения типичного трепетания предсердий, по сравнению с пациентами, страдающими хронической формой данной аритмии. Больные с пароксизмальной формой типичного ТП низкое качество жизни также часто связывали с невольной фиксацией внимания на работе сердца, ожиданием приступов сердцебиения, необходимостью ограничивать свои физические усилия, умственную работу, а также с необходимостью избегать ситуаций, ведущих к эмоциональному перенапряжению (табл. 36.4) [3].

Клиническая картина ТП часто сопровождается и наличием фибрилляции предсердий. Обе аритмии – и ТП, и ФП – могут наблюдаться у одного и того же пациента. Какие возможные механизмы лежат в основе этой общности, мы попытались разобраться ранее. Факторы, predisposing к развитию ФП и трепетанию

предсердий, – те же самые (гипертиреоз, эмболия ветвей легочной артерии, алкогольная интоксикация, хирургическое вмешательство на сердце и т. д.). В исследовании, проведенном в 1998 г., Н. Paydak и соавт. было установлено, что после проведения РЧА типичного ТП через 20 месяцев клинического наблюдения ФП наблюдалась у 25% пациентов. Авторы установили, что статистически значимыми и независимыми предикторами появления ФП после РЧА типичного ТП являлись указания в анамнезе на эпизоды ФП и умеренно выраженное снижение фракции выброса левого желудочка (ФВ<50%).

Как правило, ведение таких больных традиционно осуществляется так, как если бы они имели только ФП. Оправдано ли это? В исследовании, проведенном группой А. Natale в 2003 г., принимало участие 108 пациентов с верифицированными эпизодами ФП и типичного ТП. Больные были разделены на две группы, сопоставимые по возрасту и течению аритмического синдрома. В первой группе (49 пациентов) проводились РЧА типичного ТП и РЧ-изоляция устьев легочных вен, а во второй (59 пациентов) – выполнялся только левопредсердный этап. Через 8 недель после операции у 32 (54%) пациентов второй группы были отмечены эпизоды типичного ТП. При этом в первой группе за тот же срок наблюдения эпизодов типичного ТП не наблюдалось [76]. По нашему мнению, интересен дальнейший дизайн этого исследования. Так, пациентам второй группы с верифицированными эпизодами типичного ТП проводилась медикаментозная (в большинстве случаев использовались препараты III класса) кардиоверсия, а при ее неэффективности – электрическая карди-

Таблица 36.4

Параметры качества жизни у больных с различными вариантами клинического течения типичного ТП и у лиц группы клинического сравнения

Критерии КЖ	Пациенты с пароксизмальной формой типичного ТП до РЧА (n=48)	Пациенты с хронической формой типичного ТП до РЧА (n=18)	Группа клинического сравнения (n=20)	p
	I	II	III	
ФА	58,4±13,9*	66,4±26,3*	87,3±8,4	$p_{I,II} < 0,05$
РФ	45,1±26,9*	45,5±33,0*	84,5±14,7	$p_{I,II} > 0,05$
Б	44,9±18,7*	56,3±27,7*	73,9±10,1	$p_{I,II} < 0,05$
ОЗ	46,7±14,2*	48,4±19,3*	72,0±8,3	$p_{I,II} > 0,05$
ЖС	37,2±13,9*	47,7±18,6*	65,6±11,0	$p_{I,II} < 0,05$
СА	51,7±16,6*	56,8±34,6*	87,2±9,2	$p_{I,II} > 0,05$
РЭ	41,4±27,7*	39,4±30,9*	75,7±13,1	$p_{I,II} > 0,05$
ПЗ	53,7±11,3*	53,5±15,1*	76,5±7,3	$p_{I,II} > 0,05$

Примечание: ФА – физическая активность; РФ – роль физических проблем в ограничении жизнедеятельности; Б – боль; ОЗ – общее здоровье; ЖС – жизнеспособность; СА – социальная активность; РЭ – роль эмоциональных проблем в ограничении жизнедеятельности; ПЗ – психическое здоровье. * – $p < 0,05$ – достоверные различия по сравнению с группой клинического сравнения, $p_{I,II}$ – достоверность различий между группами пациентов с пароксизмальной и хронической формами типичного трепетания предсердий. Достоверные различия между контрольной группой и пациентами, страдающими ТП, получены по шкалам физической активности, боли и жизнеспособности.

оверсия. Через 16 недель после проведения первичной процедуры РЧА антиаритмическая терапия прекращалась. Результаты дальнейшего наблюдения показали, что только у 3-х (5%) пациентов второй группы сохранялись эпизоды типичного ТП, потребовавшие проведения РЧА в области нижнего перешейка [76]. Комментируя полученные данные, авторы делают вывод, что проведение РЧ-изоляции легочных вен может быть вполне достаточным для эффективного контроля аритмического синдрома у категории пациентов, страдающих как типичным ТП, так и ФП. Создание блока проведения в нижнем перешейке не имеет определяющего значения в отношении отдаленного прогноза у этих больных, а лишь только уменьшает частоту появления ранних послеоперационных аритмий [76].

Попытаемся в этом разобраться на основе нашего клинического опыта.

С апреля 1999 г. в нашей клинике были выполнены операции РЧА ФП 256 пациентам (62 женщины), средний возраст $51,4 \pm 13,6$ год. У 31 (12%) пациента наряду с ФП были верифицированы эпизоды ТП. Причем у 8 пациентов ранее проводилась операция по поводу типичного ТП. При последующем клиническом наблюдении у этих пациентов стали возникать эпизоды ФП.

РЧА ФП выполнялась с использованием техники изоляции легочных вен с использованием диагностического катетера LASSO, основоположником которой является группа профессора М. Haissaguerre (1996 г.), а также с применением систем нефлюороскопического картирования, позволяющих реконструировать трехмерную анатомию левого предсердия методом «периметрической» абляции (circumferential ablation) легочных вен и модификации субстрата мерцательной аритмии в левом предсердии, впервые предложенную С. Rappone (1998) [54, 78].

Этапность вмешательств была различна: в одном случае создание двунаправленной блокады проведения в перешейке предшествовало левопредсердному вмешательству (8 пациентов); во втором случае – в ходе одной процедуры абляция в левом предсердии была первым этапом, вторым этапом выполнялась деструкция на область нижнего перешейка (20 пациентов), а в третьем – проводилась дополнительная процедура РЧА типичного ТП вследствие рецидива типичного ТП после РЧА ФП (3 пациента). Как правило, у большинства пациентов с верифицированными эпизодами типичного ТП и ФП левопредсердный этап операции и создание блока проведения в нижнем перешейке осуществлялись в ходе одной процедуры. Что касается пациентов, которым РЧА в области нижнего перешейка проводилась после РЧА ФП, то во всех

трех случаях эпизоды типичного ТП возникли в ранние сроки после проведенного первичного вмешательства в левом предсердии.

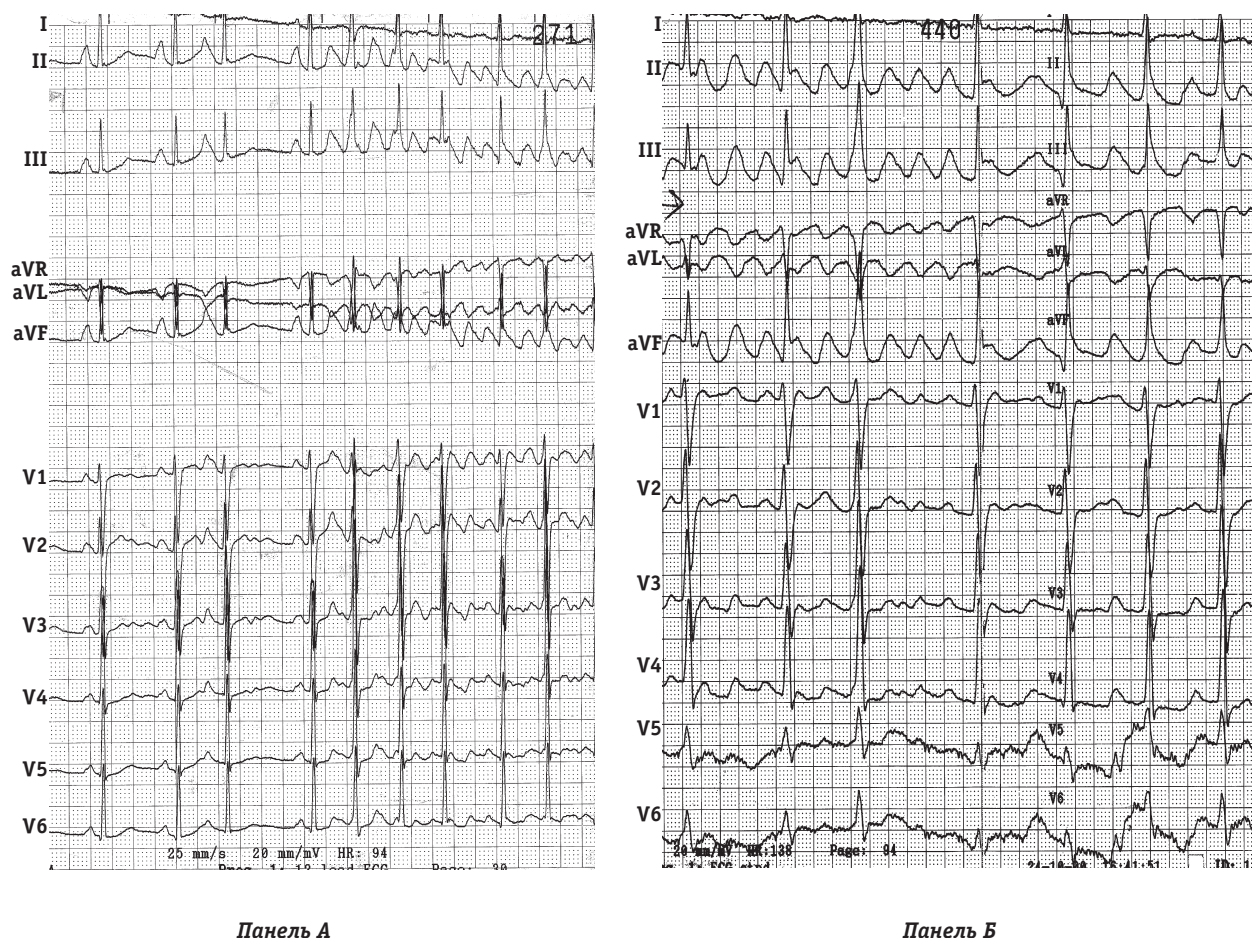
На рис. 36.53 представлен клинический пример больной с сохраняющимися эпизодами правопредсердного ТП после выполнения абляции ФП.

Как трактовать представленный клинический пример? Клиническая эффективность выполненной РЧА на область легочных вен была несомненна в отношении ФП. Однако в раннем послеоперационном периоде (на 3-и сутки после операции) отмечался рецидив экстрасистолии из бассейна ПНЛВ, в том числе и в виде эпизодов предсердной аллоритмии с неоднократным рецидивированием типичного ТП, что и потребовало выполнения РЧА на область перешейка. После этого не было отмечено ни ТП, ни ФП, несмотря на сохраняющуюся предсердную экстрасистолию и отсутствие поддерживающей ААТ в период до 3 мес после вмешательства.

Ситуация примерно такова: предсердная экстрасистолия – это инициирующий момент в индукции и ФП, и ТП у данной больной. Первичное вмешательство на легочных венах привело к купированию ФП. Однако рецидивирование экстрасистолии из бассейна одной из вен играло роль сканирующего экстрастимула для инициации правопредсердного типичного и, может быть, атипичного ТП. Но этого было уже недостаточно для запуска ФП. Вероятно, потому, что ведущей в клиническом плане для старта ФП была ЛВЛВ, изолированная с хорошим эффектом после первой сессии (теория ведущего круга).

Таким образом, мы рассматриваем этот пример как еще одну попытку клинического объяснения взаимосвязи ТП и МА.

Электрофизиологический ремоделинг при ТП и/или ФП затрагивает оба предсердия в объеме, “достаточном” для того, чтобы дисперсия характеристик рефрактерностей в различных отделах левого и правого предсердий предрасполагала к манифестации и ФП, и ТП [13, 14]. Конечно, можно предположить, что полное отсутствие предсердной экстрасистолии привело бы и к отсутствию рецидивирования ТП. А значит, исходное положение правильно: лечение ТП и МА – это прежде всего лечение МА. Однако повторное вмешательство на левом предсердии у пациентки 34 лет представляет дополнительный риск осложнений. Этот риск можно предотвратить выполнением менее рискованной процедуры. Следовательно, к лечению ТП и МА следует подходить дифференцированно, и прежде всего в интересах больного. Необходимо, однако, четкое понимание определений.



Панель А

Панель Б

Рис. 36.53. Регистрация исходной ЭКГ в 12 отведениях у больной 34 лет, страдающей МА в варианте постоянно-возвратного течения. Панель А – констатирована резистентность к множественной ААТ, включая терапию кордароном. Вмешательство выполнено на области ЛВЛВ, ПЛВЛВ и ПНЛВ в связи с верифицированной стереотипией старта МА из области ЛВЛВ и наличием потенциала легочной вены (ПЛВ) в системах правых легочных вен. Произведена изоляция ЛВЛВ, ПЛВЛВ и ПНЛВ методом РЧА. На исходной ЭКГ представлена стереотипия старта МА из области ЛВЛВ после стереотипной же экстрасистолии по типу Р на Т. Обращает на себя внимание чрезвычайное сходство морфологии поверхностной ЭКГ на фоне экстрасистолии с картиной старта МА у другого пациента 59 лет, представленной на рис. 36.48. В обоих случаях старт предсердной экстрасистолии происходит из системы ЛВЛВ. Следствием этого является чрезвычайное сходство предсердной экстрасистолической морфологической картины, даже несмотря на половое различие пациентов, их конституциональные особенности и различия поверхностной ЭКГ (ось, степень выраженности гипертрофии миокарда ЛЖ). Панель Б – представлен момент трансформации атипичного ТП в типичное (правопредсердное ТП с циркуляцией волн предсердной деполяризации против часовой стрелки по периметру ТА). Исходно (левая часть рисунка) ТП носило черты атипичности – амплитуда предсердной электрической активности в нижних отведениях на фоне ТП имела относительно большую величину, сопоставимую с амплитудой волн ТП в отведениях I, aVL и V₁. Волны ТП имели положительную направленность в нижних отведениях. Цикл атипичного ТП составлял 160 мс (375 в минуту) – цикл ТП обозначен стрелками в левой части рисунка. Переход в типичное ТП (правая часть рисунка) сопровождался изменением морфологии волн ТП – отрицательная направленность пилообразных волн ТП в нижних отведениях. Амплитуда волн типичного ТП не сопоставима с величиной волн ТП, регистрируемых в отведениях I, aVL и V₁. Цикл ТП составил 200 мс (300 в минуту) (стрелки в правой части рисунка). В данном клиническом случае первичным вмешательством явилось выполнение РЧА на легочных венах, вторичным – блокада нижнего перешейка в ПП. Эпизоды атипичного ТП, представленные на данном рисунке, не имели клинического значения и трактовались нами как варианты двухволнового ре-ентри или нижнепетлевого ре-ентри (см. разд. “Классификация трепетания предсердий”, рис. 36.42 и 36.43). Верифицировать данные варианты в ходе эндокардиальной регистрации нам не удалось по техническим причинам

Что такое ТП в сочетании с ФП у одного и того же пациента? И что такое крупноволновое мерцание предсердий, так часто ошибочно трактуемое клиницистами как трепетание-мерцание предсердий (рис. 36.54–36.56). Последний термин чрезвычайно распространен в нашей стране. Необходимость большей четкости в трактовке определений очевидна.

Согласимся с положением, что у одного и того же пациента может иметь место и мерцание, и трепетание предсердий, разнесенные по времени возникновения (пример 34-летней пациентки – рис. 36.53 и 36.54), но для нас в принципе непонятен термин “трепетание-мерцание” предсердий. Полагаю, что термин “трепетание-мерцание” получил распространение в связи с ошибоч-

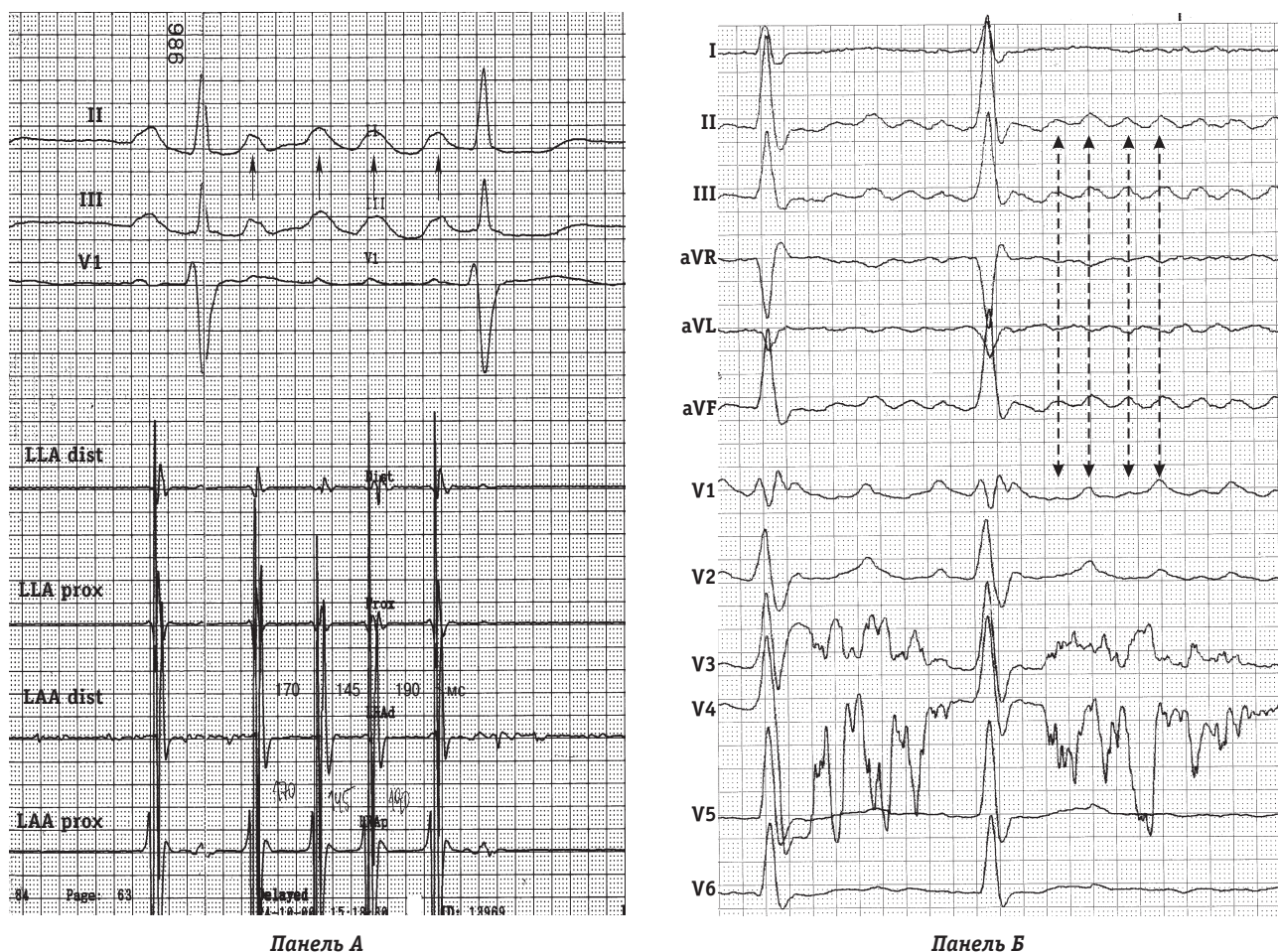


Рис. 36.54. Крупноволновое мерцание предсердий. На панели А представлена регистрация крупноволнового мерцания предсердий у пациентки 34 лет (см. рис. 36.53). Сверху вниз показаны: регистрация поверхностной ЭКГ в отведениях II, III, V₁, далее – регистрация ЭГ из области латеральных отделов левого предсердия (LLA_{dist}, LLA_{prox}) и непосредственно из ушка левого предсердия (LAA_{dist}, LAA_{prox}). Зарегистрирован кратковременный эпизод МА. Обращает на себя внимание тот факт, что расстояние между потенциалами, отражающими предсердную электрическую активность на фоне аритмического эпизода, различно (170–145–190 мс). Это фактически верификация МА и опровержение ТП. В то же время картина поверхностной ЭКГ, регистрируемой в отведениях II и III, на первый взгляд, может показаться оформленной, крупноволновой, близкой к морфологии ТП. Интервалы между волнами, отражающими электрическую активность предсердий, могут показаться равными. Отсюда вероятность ошибочной трактовки данной ЭКГ в рамках ТП или так называемого “трепетания-мерцания” предсердий. Детальный анализ поверхностной ЭКГ (стрелки на панели А) указывает на неритмичность предсердной электрической активности. На панели Б представлена картина поверхностной ЭКГ в 12 отведениях у больного 82 лет. Сравним морфологию волн, отражающих предсердную активность у этого пациента в отведениях II, III, с картиной, представленной на панели А. Несмотря на различие скоростей регистрации ЭКГ (слева – 100 мм/с, справа – 50 мм/с), очевидным представляется морфологическое сходство в обоих случаях. Ритмичность, такая очевидная на первый взгляд, при детальном анализе таковой не является и верифицируется при эндокардиальной регистрации как мерцательная аритмия. Крупноволновость МА – основная причина появления термина “трепетание-мерцание” предсердий. На панелях А и Б регистрируется крупноволновая (coarse) МА

ным представлением о крупноволновой МА (coarse) как о трепетании предсердий со стороны общих кардиологов, с одной стороны, и суждением интервенционных аритмологов и их представлениями о так называемых *диссимиларных ритмах* – с другой. На рис. 36.55 и 36.56 представлена типичная картина того, что обычно трактуется как диссимиларные ритмы.

Данные иллюстрации опровергают возможность сосуществования “трепетания-мерцания” предсердий в варианте диссимиларных ритмов, по крайней мере в пределах одного предсердия.

Наиболее вероятным объяснением представленных на рис. 36.54 и 36.55 электрофизиологических феноменов являются особенности анизотропного проведения при ТП с правого на левое предсердие и связанная с этим эксцентрика возбуждения структур, близких к КС.

ДИАГНОСТИКА ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ

Диагностика ТП скорее традиционна. Нам представляется возможным выделить три основных подхода:

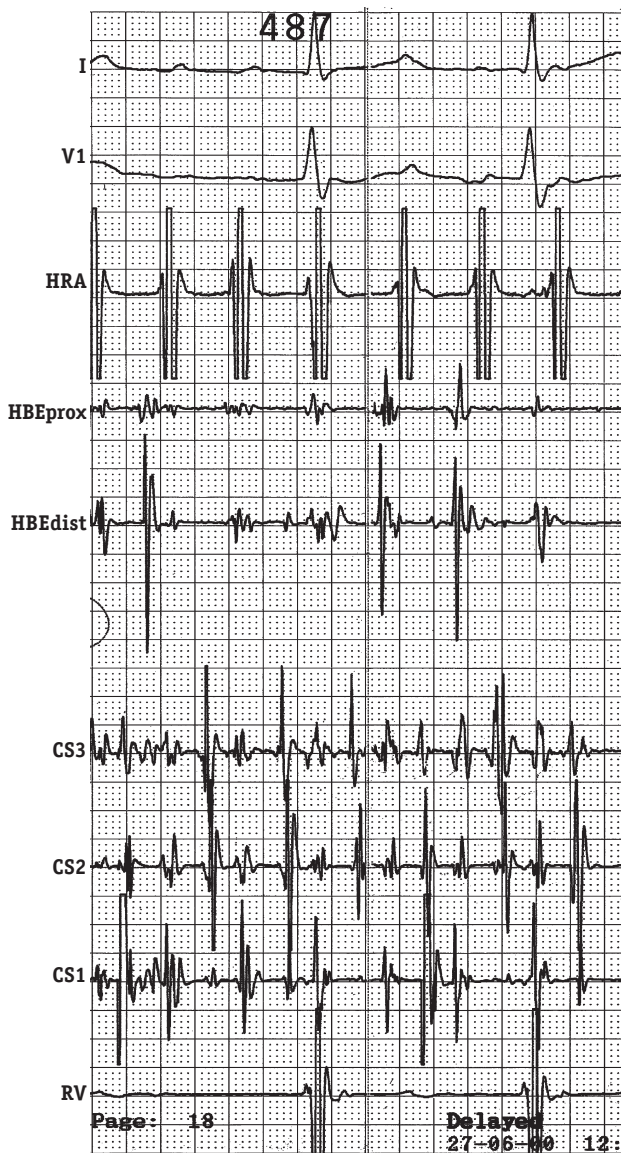


Рис. 36.55. Диссимильные ритмы. Сверху вниз представлены регистрация поверхностной ЭКГ в отведениях I и V₁, ниже регистрация ЭГ с позиции верхнелатеральных отделов ПП (HRA) и далее – регистрация из области, близкой к компактной части АВС – (HBE_{prox}, HBE_{dist}), – это фактически нижние, переднесептальные отделы ПП. Еще ниже представлена регистрация из области КС (каналы CS₁₋₃) и из области верхушки правого желудочка (RV). Скорость регистрации – 50 мм/с. Обращает на себя внимание то, что предсердная электрическая активность на позиции HRA (верхнелатеральные отделы ПП) является трепетанием с циклом 220 мс. В то же время нижние переднесептальные отделы ПП (позиции HBE_{prox}, HBE_{dist}) демонстрируют хаотическую предсердную активность, свойственную мерцательной аритмии. Это становится тем более очевидным при анализе картины предсердной ЭГ, регистрируемой из области КС (каналы CS₁₋₃). Данная иллюстрация многими авторами рассматривается как подтверждение того факта, что в пределах одного предсердия возможно существование разных видов аритмий, в данном случае – ТП и МА. И еще более очевидным представляется тот факт, что может сложиться ситуация, когда в одном предсердии имеет место ТП, в то время как в другом – МА. Поэтому было бы правомочным существование термина “трепетание-мерцание” предсердий. Однако сущность диссимильности в данном примере раскрывается при анализе механизмов ее возникновения и прекращения (рис. 36.56)

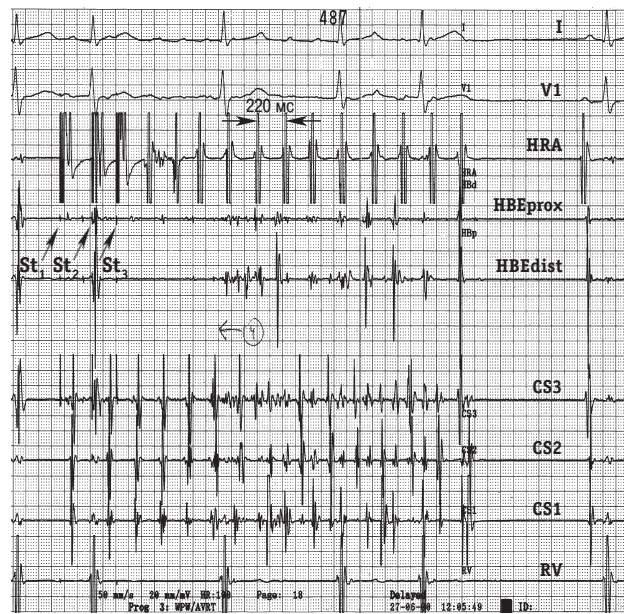


Рис. 36.56. Индукция трепетания предсердий при программируемой стимуляции. Представлены сверху вниз регистрация поверхностной ЭКГ в отведениях I и V₁, ниже – регистрация ЭГ с позиции верхнелатеральных отделов ПП (HRA) и далее – регистрация из области, близкой к компактной части АВС (HBE_{prox}, HBE_{dist}) – это фактически нижние переднесептальные отделы ПП. Еще ниже представлена регистрация из области КС (каналы CS₁₋₃) и из области верхушки правого желудочка (RV). Скорость регистрации – 50 мм/с. Регистрация, представленная на рис. 36.55, является фрагментом данного рисунка. Показана индукция ТП методом программируемой стимуляции парным экстрастимулом. Артефакты электрокардиостимуляции обозначены длинными стрелками. Обращает на себя внимание то, что оформленная предсердная электрическая активность, соответствующая ТП, отмечается и в ПП (канал HRA), и в левом предсердии (каналы CS₁₋₃) на протяжении первых четырех комплексов ТП (короткие стрелки). Однако затем активация в области ЛП (каналы CS₁₋₃) приобретает черты хаотической активации, свойственной МА предсердий. Спонтанное прекращение ТП (канал HRA) приводит к восстановлению синусового ритма (правая часть рисунка)

- диагностика ТП на основании анамнеза и данных физикального обследования;
- рутинная ЭКГ- и чреспищеводная ЭКГ (ЧПЭКГ)-диагностика;
- диагностика ТП в условиях электрофизиологической лаборатории.

Остановимся на каждом подходе подробнее.

Диагностика трепетания предсердий на основании анамнеза и данных физикального обследования

Как считается, пациенты, страдающие ТП в различных вариантах клинического течения, нередко имеют структурно нормальные сердца. Тем не менее, полученные нами данные свидетельствуют об обратном (табл. 36.5).

Нами был проведен тщательный анализ эхокардиографических параметров у больных с типичным ТП, который показал, что у этой кате-

гории больных в межприступных периодах при проведении трансторакальной эхокардиографии были выявлены достоверно более низкие показатели сократительной способности миокарда левого желудочка и более высокие значения размеров камер сердца по сравнению с аналогичными параметрами у практически здоровых лиц (см. табл. 36.5).

Как было сказано в предыдущих главах, патофизиологический каскад, запускаемый развитием ТП, сопровождается снижением системного выброса, системного артериального давления и уменьшением коронарного кровотока. На фоне тахисистолии развиваются диастолическая сократительная дисфункция миокарда левого желудочка (ЛЖ), в дальнейшем – систолическая сократительная дисфункция и затем возможен исход в аритмогенно обусловленную дилатационную кардиомиопатию и развитие сердечной недостаточности. В конечном итоге, это находит свое отражение в клинико-инструментальных показателях центральной гемодинамики, позволяющих лечащему врачу судить о выраженности структурной патологии сердца и степени прогрессирования сердечной недостаточности у пациентов с ТП.

В этой связи хотелось бы еще раз обратить внимание на данные, полученные группами А. Natale и Н. Paydak, которые свидетельствуют о тесной корреляции показателей центральной гемодинамики у больных с ТП (дилатация левого предсердия, снижение фракции выброса левого желудочка) и последующим развитием ФП. В конечном итоге, адекватный подход к выбору тактики ведения пациента во многом будет зависеть от степени выраженности гемодинамических изменений [4, 5].

Лица с хроническим ТП обычно имеют органическое поражение миокарда, которое и вызывает предсердное перерастяжение и, как следствие, расширение камер сердца. Наиболее типичным вариантом развития событий часто является исход в хроническое ТП. Хронический же вариант ТП, в конечном счете, трансформируется в хроническую фибрилляцию предсердий. Данные анамнеза в этой связи должны рассматриваться с позиций формирования представления о патогенезе данного аритмического синдрома. Конечно, в подавляющем большинстве случаев преобладают ИБС и ревматизм. Однако не стоит забывать и о синдроме “праздничного сердца”, так часто встречающегося в нашей стране. Согласно данным клиники М.С. Кушаковского ведущим клинико-патогенетическим вариантом ТП и МА является интоксикационный [5], который развивается вследствие дистрофии миокарда, в том числе и алкогольной (20%). Кроме того, как считает М.С. Кушаковский, “...часть наблюдений так называемой идиопатической МА, встречающейся в 6% случаев, оказалась в действительности алкогольно-токсической по своей природе”. В целом мы не имеем принципиальных возражений против выделения клинико-патогенетических вариантов МА/ТП, представляемых профессором М.С. Кушаковским в своей монографии “Аритмии сердца” [5].

При физикальном осмотре основной момент ТП – суправентрикулярная тахикардия с частотой предсердной активации в пределах от 240 до 433 в минуту (первый и второй типы по J. Wells) [112]. Это, безусловно, не является строгим правилом, а скорее отражает традиционное представление о классификации ТП. Не следует забывать, что частота предсердной активации при

Таблица 36.5

Эхокардиографические показатели у больных с типичным ТП в варианте пароксизмального течения в межприступном периоде и пациентов группы клинического сравнения

ЭхоКГ-показатели	Пациенты с пароксизмальной формой типичного ТП до РЧА (n=48)	Группа клинического сравнения (n=20)	p
КДД ЛЖ, см	5,9±0,7	5,2±0,3	p _{1,II} < 0,05
КСД ЛЖ, см	4,1±0,8	3,4±0,3	p _{1,II} < 0,05
КДО ЛЖ, мл	178,2±45,9	128,9±18,9	p _{1,II} < 0,05
КСО ЛЖ, мл	82,7±26,7	43,1±9,3	p _{1,II} < 0,05
ФВ ЛЖ, %	55,5±11,1	66,5±4,7	p _{1,II} < 0,05
СДУ ЛЖ, %	30,8±6,6	37,6±3,8	p _{1,II} < 0,05
КДД ПЖ, см	2,7±0,3	2,5±0,2	p _{1,II} < 0,05
ЛП, см	4,2±0,5	3,6±0,4	p _{1,II} < 0,05

Примечание: КДД ЛЖ – конечно-диастолический диаметр левого желудочка; КСД ЛЖ – конечно-систолический диаметр левого желудочка; КДО ЛЖ – конечно-диастолический объем левого желудочка; КСО ЛЖ – конечно-систолический объем левого желудочка; ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка; СДУ ЛЖ – систоло-диастолическое укорочение левого желудочка; КДД ПЖ – конечно-диастолический диаметр правого желудочка, ЛП – размер левого предсердия. Средний возраст больных с пароксизмальной формой ТП составил 50,9±18,1 лет, а лиц, включенных в группу контроля, – 47,9±7,2 лет.

ТП может быть и менее 200 в минуту (на фоне приема ААТ 1С группы, при атипичных вариантах ТП – по классификации Р. Рюеш, при больших размерах предсердий) [83].

Частота трепетания может измениться, например повыситься при переходе в вертикальное положение. При ортостазе снижается венный возврат и происходят изменения в автономной регуляции сердца (в том числе из-за изменения тонуса кардиопульмонального компонента барорефлекторной регуляции). Можно предполагать и банальное уменьшение размеров ПП на этом фоне и как следствие – укорочение длины контура тахикардии [34, 111].

Проведение на желудочки обычно составляет 2:1, что определяет ритмичность пульсовой волны, которая, как правило, не перемежается в отличие от МА и частотная характеристика которой в пределах 150–200 в минуту достаточно типична.

Однако может наблюдаться и более высокая степень блокирования в АВС, но, тем не менее, обычно в равных соотношениях (4:1, 6:1 и т. д.). В этих случаях часто предполагают наличие бинодальной слабости – вариант тахи-бради в отношении синусового узла, а высокая степень блокирования в АВС наводит на мысль о слабости предсердно-желудочкового узла. Нами не было выявлено такой закономерности.

Все клинические случаи, когда на фоне ТП выявлялась депрессия АВ-проводения с развитием блокады проведения в АВС на фоне ТП 4:1 и даже 14:1, не являлись отражением органического поражения АВС (рис. 36.57). Более того, при восстановлении синусового ритма у некоторых больных имело место нарушение синоаурикулярного (СА) проведения, которое было асимптоматичным и сохранялось до 4 мес в период послеоперационного наблюдения с последующим восстановлением в нормальных пределах (рис. 36.58).

Гораздо реже может быть изменяющийся (но не перемежающийся) по частоте пульс из-за развития периодики Венкебаха в АВС. При этом будет выявляться так называемый “несимметрично неравномерный” желудочковый ритм. Системное давление будет отражать гемодинамическую значимость ТП для клинической картины тахикардии. Чаще будет выявляться снижение показателей АД.

Рутинная и чреспищеводная ЭКГ-диагностика

Ключевой момент ЭКГ – это выявление так называемой пилообразной кривой ТП. Зубцы при типичном трепетании предсердий обычно имеют форму “зубцов пилы” при непрерывно ундулиру-

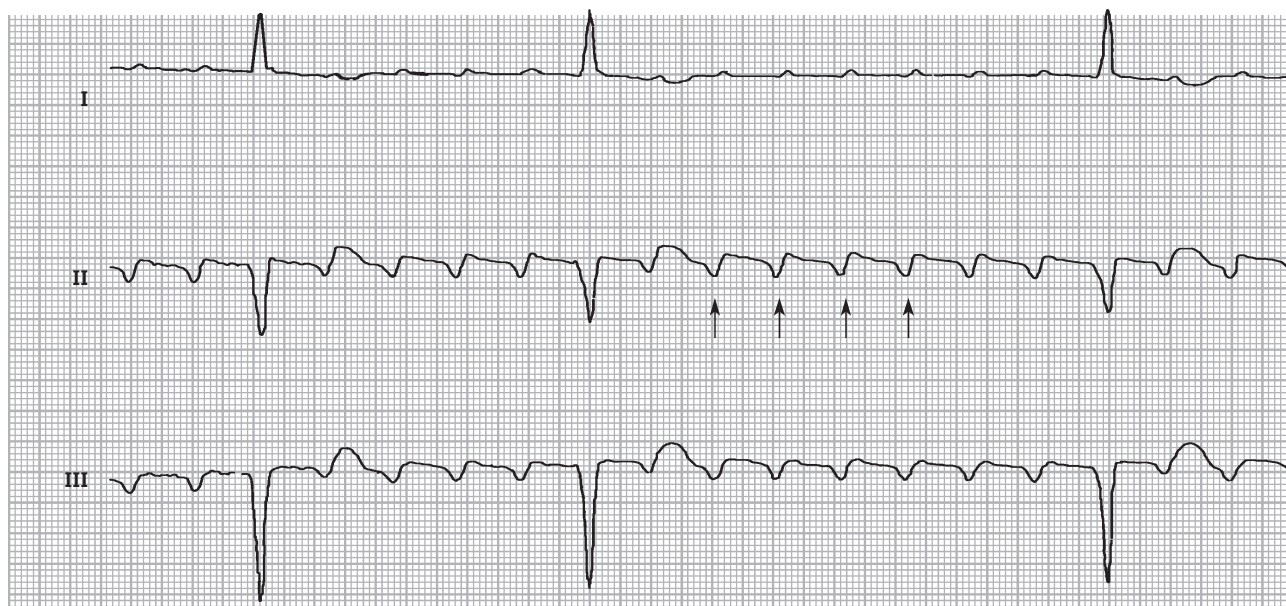


Рис. 36.57. Регистрация ЭКГ в стандартных отведениях у больного с хроническим вариантом течения ТП (клинический пример). Сверху вниз показана регистрация ЭКГ в отведениях I, II, III. В анамнезе ИБС, операция АКШ. При суточном мониторинге ЭКГ на фоне ТП – проведение в АВС 6:1 и даже 14:1 с паузами желудочковой активации до 3,1 с преимущественно в ночное время. Выполнена РЧА зоны нижнего перешейка. Восстановлен синусовый ритм (СР). Исходно подозрение на бинодальную слабость. При проведении эндоЭФИ после восстановления СР данных о наличии синдрома слабости синусового узла нет, проводимость в АВС – в пределах нормы. Определялась выраженная вагусная депрессия проведения в АВС. При проведении эндоЭФИ после введения атропина (0,02 мг/кг) отмечалось восстановление проведения в АВС в нормальных пределах. В плановом порядке выполнена фиброгастроудоденоскопия (ФГДС), выявлен эрозивный бульбит. Послеоперационный период протекал без осложнений. Представлена ЭКГ с блокадой проведения в АВС на фоне типичного ТП до 8:1

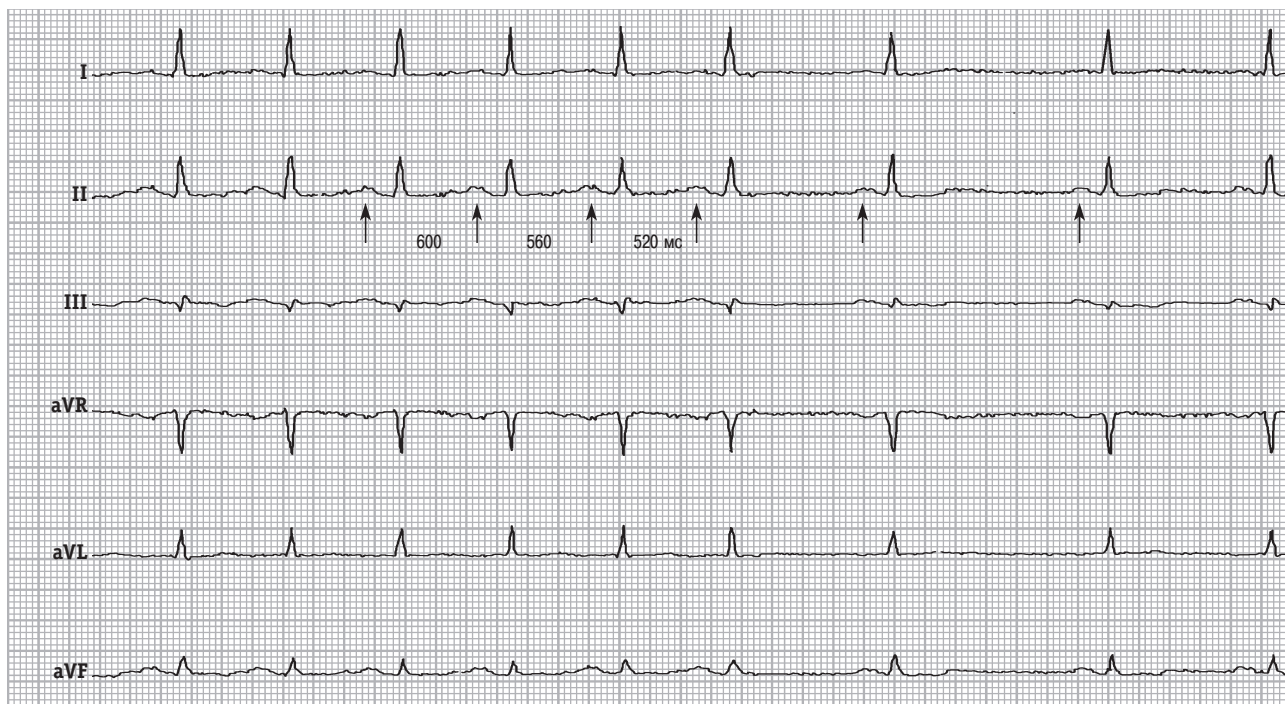


Рис. 36.58. Регистрация ЭКГ в стандартных и усиленных отведениях у больного, длительное время (около года) страдавшего ТП в варианте хронического течения на фоне ИБС (клинический пример). После РЧА ТП отмечалась манифестация СА-блокады II степени первого типа, которая сохранялась в период до 4 мес после операции. Тем не менее, при проведении инструментального и клинического обследования пациента данных о наличии ДСУ выявлено не было. Восстановление СА-проведения в нормальных пределах было отмечено через 4 мес после операции. На поверхностной ЭКГ – СА-блокада II степени первого типа

ющей изоэлектрической линии и обычно лучше всего определяются в нижних отведениях – II, III и aVF. На этом представления большинства клиницистов об ЭКГ-критериях ТП заканчиваются. Причина негативной направленности – синхронная активация МПП снизу вверх при циркуляции волны ТП против часовой стрелки в ПП. Важнейшим моментом является геометрия волн ТП. Нисходящее колено каждой волны должно быть несколько длиннее (более пологим) по сравнению с восходящим (более крутым). Этот признак должен иметь место во всех нижних отведениях. Кроме того, чрезвычайно важным является соотношение амплитуд волн ТП в стандартных и усиленных нижних отведениях к амплитуде волн ТП в правых грудных отведениях. Отчетливое различие амплитудных характеристик в отведении V_1 , а именно – заметно меньшая амплитуда волн ТП в правых грудных отведениях по сравнению со стандартными и усиленными нижними отведениями; их положительная направленность в отведении V_1 – это признак типичного (CCW) ТП (см. рис. 36.3). И, наоборот, если волны ТП положительны в нижних стандартных и усиленных отведениях, если восходящее и нисходящее колена волны трепетания близки по геометрии и продолжительности, если их амплитудная характери-

ка сопоставима с амплитудой волн трепетания, регистрируемых в правых прекардиальных отведениях, это может быть истмус-зависимое ТП с движением волны деполяризации по часовой стрелке (CW) или атипичное (неистмус-зависимое ТП), скорее левопредсердное (см. рис. 36.2). Критерии дифференциальной диагностики левопредсердного ТП и ТП/CW обсуждались ранее.

Реакция желудочков обычно составляет $1/2$ частоты предсердной активации. Это может вызвать затруднения в уверенной идентификации волн трепетания. Отсюда основные задачи ЭКГ-диагностики – дать правильное представление о том, что мы хотим увидеть, и определить геометрию волн предсердной активации.

Способы выполнения этих задач:

- вагусные пробы. Зубцы при трепетании предсердий не обязательно могут проводиться на желудочки 2:1 и могут быть легко идентифицированы при массаже каротидного синуса сонной артерии, в момент возникновения временной блокады в АВС;

- использование адrenoблокаторов и антагонистов кальция. Необходима осторожность в их использовании при исходно уширенном комплексе QRS, когда нет абсолютной уверенности в отсутствии предвозбуждения желудочков;

– регистрация предсердной активности с помощью трансэзофагеальной ЭКГ. Прокомментируем эти традиционно широко используемые способы в ЭКГ-диагностике ТП.

Первое – вагусные пробы не всегда эффективны. Наиболее многообещающим маневром, по нашему опыту, является проба Вальсальвы.

Второе – применение аденоблокаторов короткого действия (эсмолол) и антагонистов кальция (изоптин) однозначно эффективно при условии их внутривенного введения. Традиционная осторожность в ситуациях, связанных с наличием уширенного комплекса QRS, абсолютно оправдана. В этих случаях предполагается наличие добавочных атриовентрикулярных соединений (ДАВС) и предвозбуждение желудочков. Нам представляется, что банальный анализ ЭКГ при этом может быть весьма эффективен. Следует придерживаться следующего правила: чем больше картина ЭКГ соответствует блокадной конфигурации, тем больше шансов, что мы имеем дело с aberrantным проведением в системе Гиса–Пуркинье. Чем менее типична картина блокадного проведения, чем более она похожа на атипичную блокаду проведения в системе Гиса–Пуркинье, тем более вероятным является

тот факт, что имеется предвозбуждение желудочков. Таким образом, возможен дифференцированный подход к применению фармакологических проб для электрокардиографической диагностики ТП.

Третье – метод ЧПЭКГ и ЧПЭКС имеет ряд неоспоримых достоинств. Прежде всего, это его дешевизна, широкое использование в нашей стране, возможность применения в амбулаторных условиях. Чреспищеводная регистрация помогает даже в сложных случаях (рис. 36.59).

В то же время очевидны и недостатки методики ЧПЭКГ. Адекватная регистрация предсердной электрической активности этим методом не является объективной и зависит в том числе и от навыков специалиста, осуществляющего исследование (рис. 36.60). Проведение ЭФИ этим методом возможно в большинстве случаев только для уточнения характеристик предсердной и АВ-проводимости, а также в лечебных целях (восстановление синусового ритма, селективная миокардиальная нагрузка).

Таким образом, можно сказать, что электрокардиографическая диагностика ТП в ряде случаев чрезвычайно затруднена, даже если волны предсердной активации хорошо визуализируют-

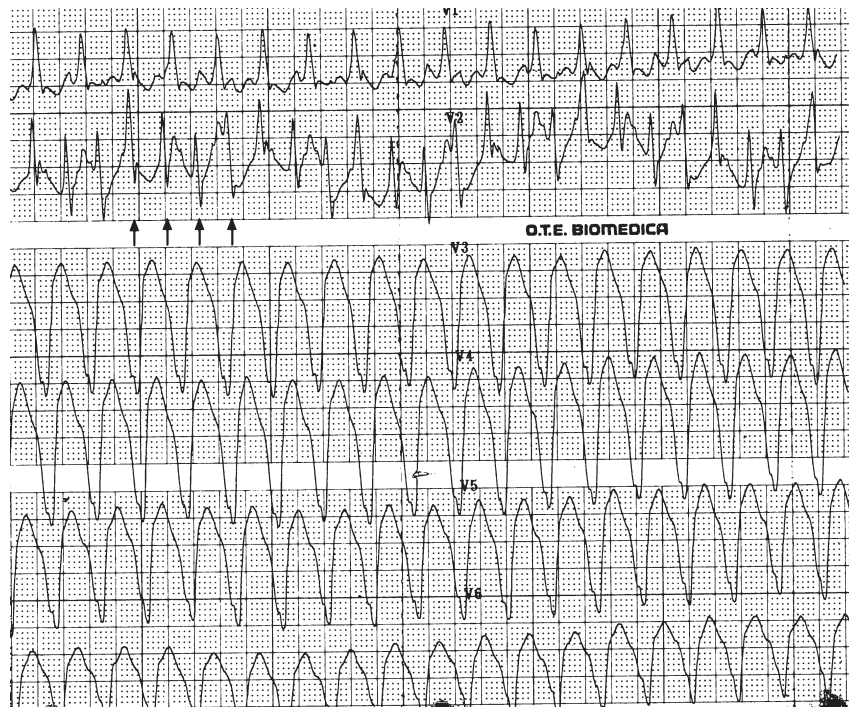


Рис. 36.59. Регистрация ЭКГ в прекардиальных отведениях и трансэзофагеальным способом у пациента с желудочковой тахикардией. У больного имеют место ЖТ и ТП. Методика ЧПЭКС в этом случае оказалась эффективной. Повод к проведению регистрации – необходимость верификации желудочковой тахикардии и ТП (в противовес представлению о ТП с aberrацией проведения по системе ПНПГ). На канале V_2 регистрируется ЧПЭКГ. Обращают на себя внимание предсердно-желудочковая диссоциация ТП и ЖТ (стрелки указывают на предсердную электрическую активность, регистрируемую с помощью ЧПЭКС). На основании поверхностной ЭКГ предполагалось наличие ЖТ. Блокадная конфигурация в целом имеет черты атипичной блокады ПНПГ, а желудочковые комплексы – схожую морфологию в большинстве прекардиальных отведений типа QS. Время внутреннего отклонения составляет 80 мс в левых грудных отведениях. Эти признаки скорее свидетельствуют в пользу ЖТ, а не aberrантного проведения

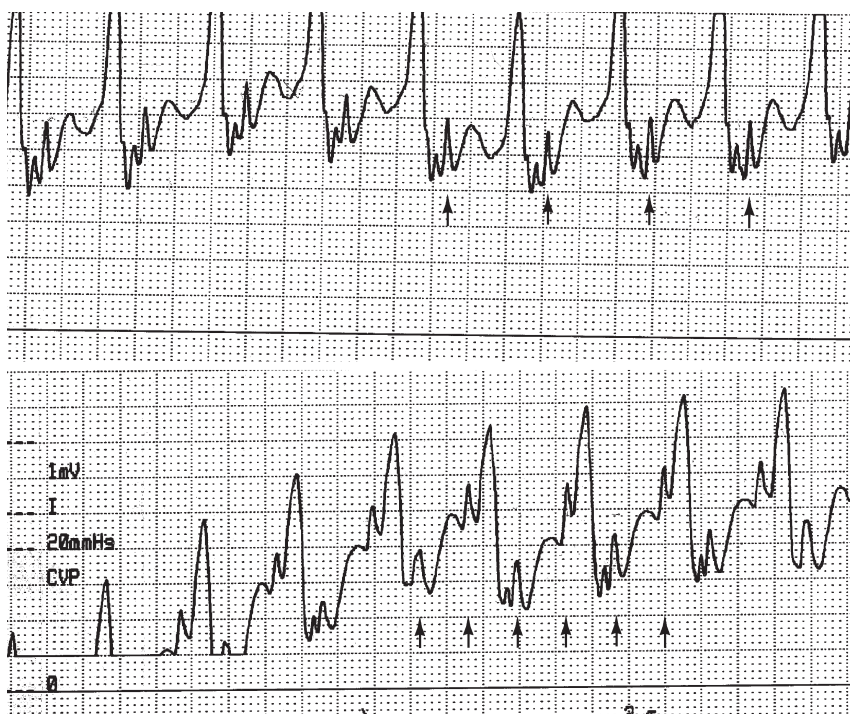


Рис. 36.60. Трепетание предсердий с aberrацией внутрижелудочкового проведения. Методика ЧПЭКС оказалась эффективной в этом случае только при адекватном положении пищевода электрода. Повод к проведению регистрации – необходимость верификации аритмии и неинформативность поверхностной ЭКГ в отношении предсердной активности. Изначально – по данным ЧПЭКГ сложилось представление о наличии у пациента реципрокной тахикардии. На *верхней панели* видна предсердная активность после каждого желудочкового комплекса (стрелки); количество комплексов, отражающих предсердную активность, соответствует желудочковой активности, что свидетельствовало бы в пользу реципрокной тахикардии. Однако более адекватное позиционирование чреспищеводного зонда-электрода выявило наличие ТП (*нижняя панель*), что в корне меняет трактовку данного клинического примера

ся. Такие клинические ситуации касаются и вариантов типичного ТП. Это очевидно в случаях, когда имеют место резкие изменения предсердной анатомии вследствие перенесенного хирургического вмешательства на сердце и/или из-за врожденных дефектов сердца. На рис. 36.41 представлен пример типичного (CCW) ТП у

больного с декстрокардией. Ниже мы приводим еще два примера, когда поверхностная ЭКГ была фактически не информативна в отношении диагностики типичного (истмус-зависимого) ТП (рис. 36.61–36.66).

Разумеется, можно было бы предположить, что регистрация ЧПЭКГ будет иметь решающее зна-

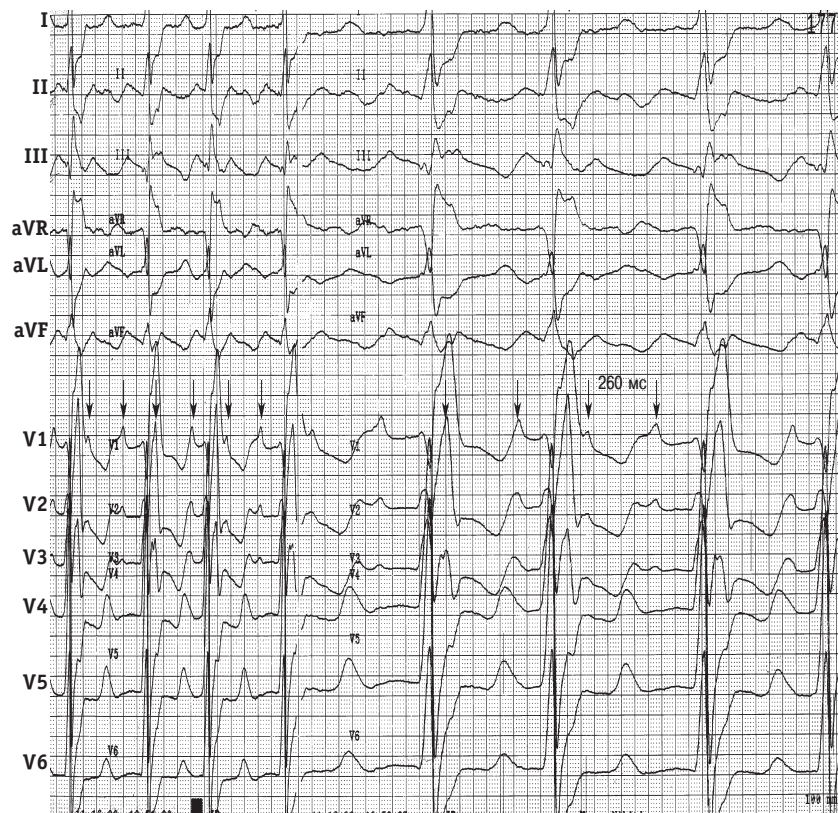


Рис. 36.61. Регистрация ЭКГ в 12 отведениях у больного 62 лет, страдающего ИБС и ТП. В анамнезе – операция аутовенозного аортокоронарного шунтирования одиночным аутовенозным трансплантатом с конечным анастомозом в ПМЖВ и формированием секвенциальных анастомозов в ЗМЖВ, ОВ, ВТК. В послеоперационном периоде впервые возникает пароксизм ТП, в дальнейшем – трансформация в хронический вариант течения ТП. Проведенное эндоЭФИ верифицировало типичное ТП (CCW). В *левой части* ЭКГ – регистрация со скоростью 50 мм/с, в *правой части* – 100 мм/с. Проведение 2:1 на фоне ТП. Обращает на себя внимание то, что идентификация волн ТП чрезвычайно затруднена, в том числе и потому, что цикл ТП составляет 260 мс (частота ТП – 230 в минуту); при этом имеют место признаки хронической ПБПНПГ. Единственным признаком, который мог бы помочь в интерпретации ЭКГ и постановке корректного аритмического диагноза, является морфология ЭКГ в отведениях aVF и V₁ (пилообразная кривая волн ТП в отведении aVF и оформленные положительные остроконечные комплексы предсердной электрической активности в V₁, проецирующиеся на восходящую фазу волн ТП в отведении aVF)

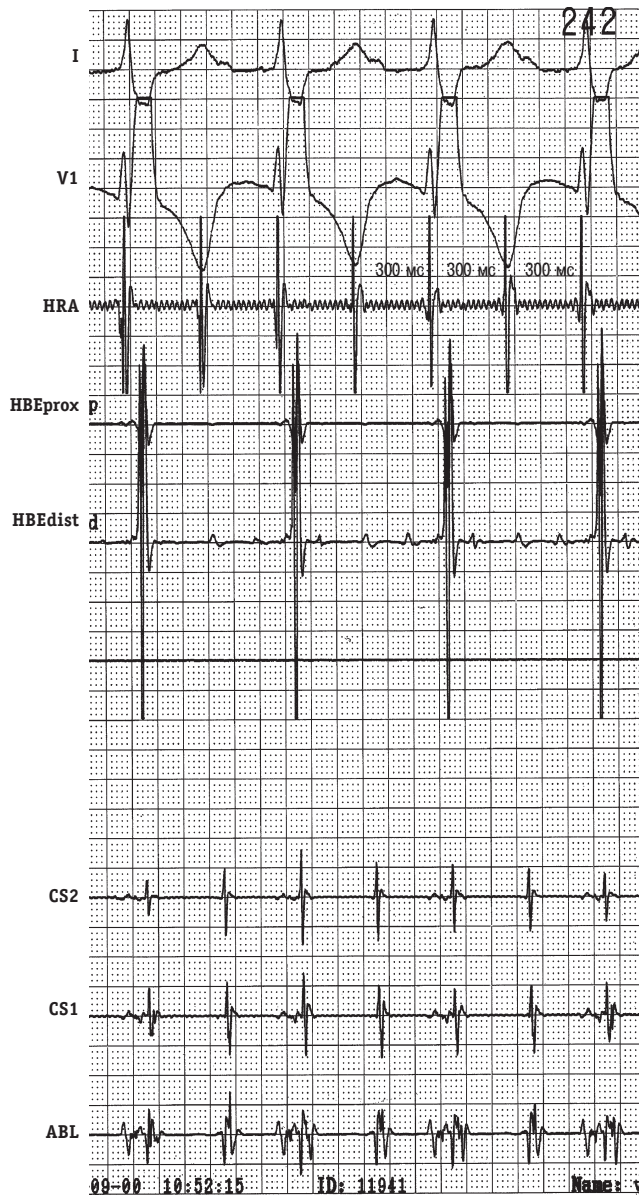


Рис. 36.62. Истмус-зависимое трепетание предсердий у больной 52 лет с корригированным врожденным пороком сердца. Больная 52 лет, страдает врожденным пороком сердца (ДМЖП) с указанием в анамнезе на коррекцию дефекта 22 года назад, осложненную инфекционным эндокардитом. На поверхностной ЭКГ в отведениях I и V₁ (сверху вниз) признаки ПБПНПГ. Ниже – регистрация ЭГ из области верхнелатеральных отделов ПП (канал HRA), ЭГ из области нижнесептальных отделов ПП (каналы HBE_{prox} и HBE_{dist} – область, близкая к компактной части АВС) и ЭГ из области коронарного синуса (каналы CS₁ – дистальная часть КС, CS₂ – проксимальная часть КС). Канал ABL иллюстрирует регистрацию биполярной ЭГ с деструктирующего электрода, находящегося в области септального перешейка (СП). Имеет место постоянный вариант течения типичного ТП (по часовой стрелке – CW), верифицированного при эндоЭФИ; цикл ТП составляет 300 мс (200 в минуту). Проведение 2:1. Размеры левого предсердия по данным ЭхоКГ – 5,4 см, правого – 6,0 см, расчетное систолическое давление в легочной артерии – 50 мм рт.ст. Выполнена РЧА зоны перешейка, синусовый ритм сохраняется в период 7-летнего наблюдения после процедуры на фоне поддерживающей ААТ кордароном (200 мг/сут). Скорость регистрации – 50 мм/с

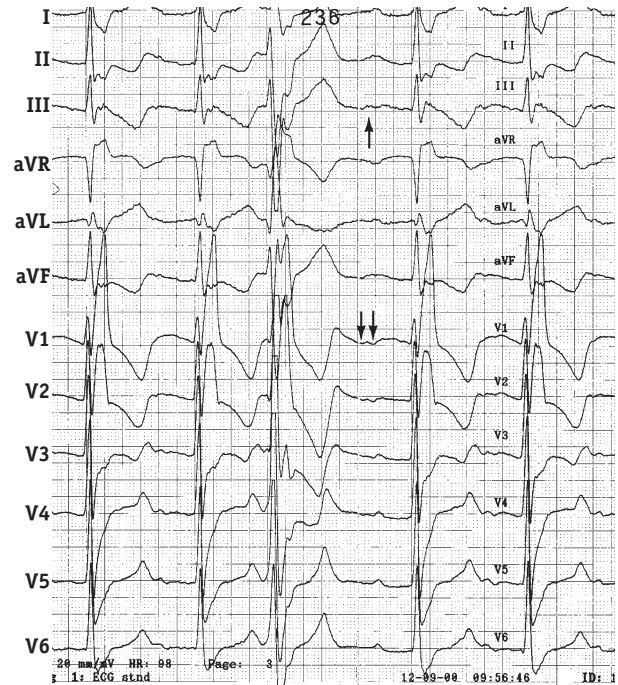


Рис. 36.63. Истмус-зависимое трепетание предсердий у больной 52 лет с корригированным врожденным пороком сердца (морфология предсердной электрической активации при ТП). На поверхностной ЭКГ в 12 отведениях типичное истмус-зависимое ТП (CW). Больная 52 лет, страдает врожденным пороком сердца (ДМЖП) с указанием в анамнезе на коррекцию дефекта 22 года назад. Поверхностная ЭКГ не дает возможности корректно определиться с аритмическим диагнозом. Обращает на себя внимание морфология предсердной тахикардической активности, визуализация которой возможна после желудочковой экстрасистолии у пациентки (предсердная активность обозначена стрелками). Морфологическая картина волн ТП в отведении V₁ имеет негативную направленность, очевидны признаки наличия межпредсердной блокады проведения и АВ-блокады I степени. Идентификация ТП по поверхностной ЭКГ практически невозможна. Тем не менее, имеет место постоянный вариант течения типичного ТП (по часовой стрелке – CW), верифицированного при эндоЭФИ; цикл ТП составляет 300 мс (200 в минуту). Проведение 2:1 (см. рис. 36.62). Следует заметить, что картина поверхностной ЭКГ идентична картине предсердной электрической активации, полученной при стимуляции из области нижнелатеральных отделов ПП у этой же пациентки, после выполненной РЧА на область НП и создания блокады проведения в НП (см. рис. 36.64). Эта морфологическая картина отлична от предсердной электрической активации, регистрируемой на фоне синусового ритма после выполненной РЧА на область НП и создания блокады проведения в НП (см. рис. 36.65). Скорость регистрации – 50 мм/с

чение для диагностики ТП в обсуждаемых примерах. Более того, обоим пациентам выполнялась ЧПЭКГ. Однако они поступали к нам в клинику с представлением о предсердной тахикардии и даже АВУРТ. Им назначалась антиаритмическая терапия и неоднократно предлагалось выполнение полной поперечной блокады и имплантация ЭКС. Эти ошибки диагностики скорее всего объективного характера. Последствия их – ошибочный выбор тактики ведения пациентов, не соответствующей

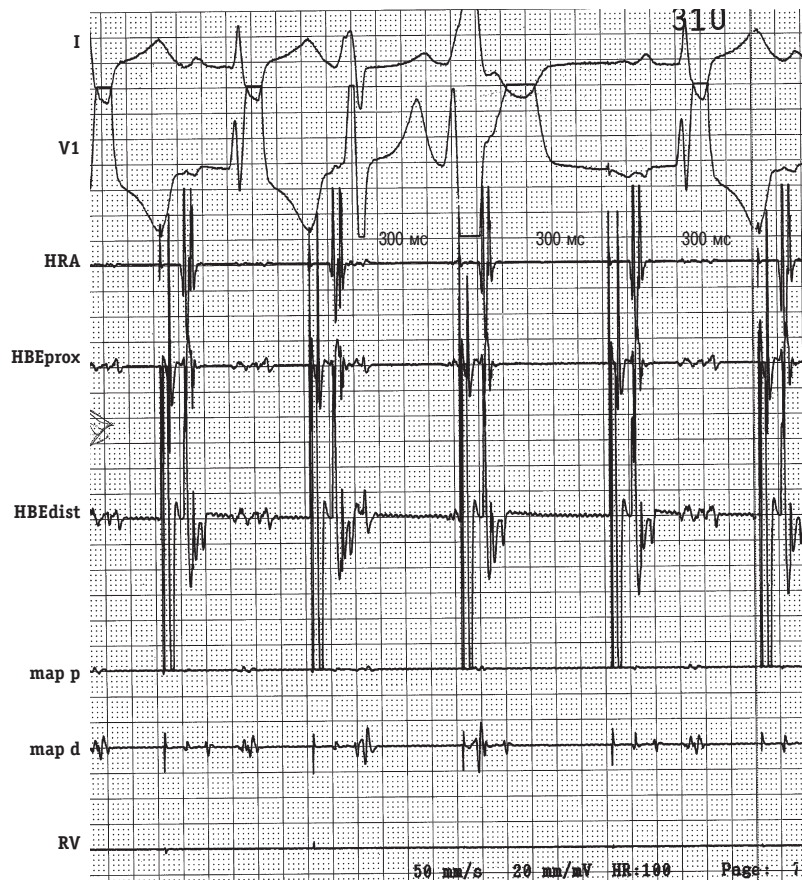


Рис. 36.64. Морфология предсердной электрической активации при стимуляции из области нижнелатеральных отделов правого предсердия у больной 52 лет с корригированным врожденным пороком сердца. Регистрация поверхностной ЭКГ (сверху вниз) в отведениях I и V₁. Признаки ЛБПНПГ, далее – регистрация ЭГ из области верхнелатеральных отделов ПП (канал HRA), ниже – ЭГ из области нижнелатеральных отделов ПП (в данном случае каналы HBE_{prox} и HBE_{dist} – область, близкая к НП, но несколько латеральнее). Ниже представлена регистрация ЭГ из области нижнего перешейка, с позиции, где выполнялось радиочастотное воздействие (канал map_d). Обращает на себя внимание то, что стимуляция осуществляется с канала HBE_{dist}. При этом морфологическая картина предсердной электрической активации при стимуляции из области нижнелатеральных отделов ПП (см. отведение V₁) после выполненной РЧА на область НП и создания блокады проведения в НП идентична представленной на рис. 36.63 (на фоне ТП). Это подтверждает тот факт, что направление внутрисердечной активации в данном случае идентично направлению активации при спонтанном цикле ТП – вверх по латеральной стенке ПП, далее через свод ПП в область септальных отделов ПП и затем вниз по направлению к СП и НП. Скорость регистрации – 50 мм/с

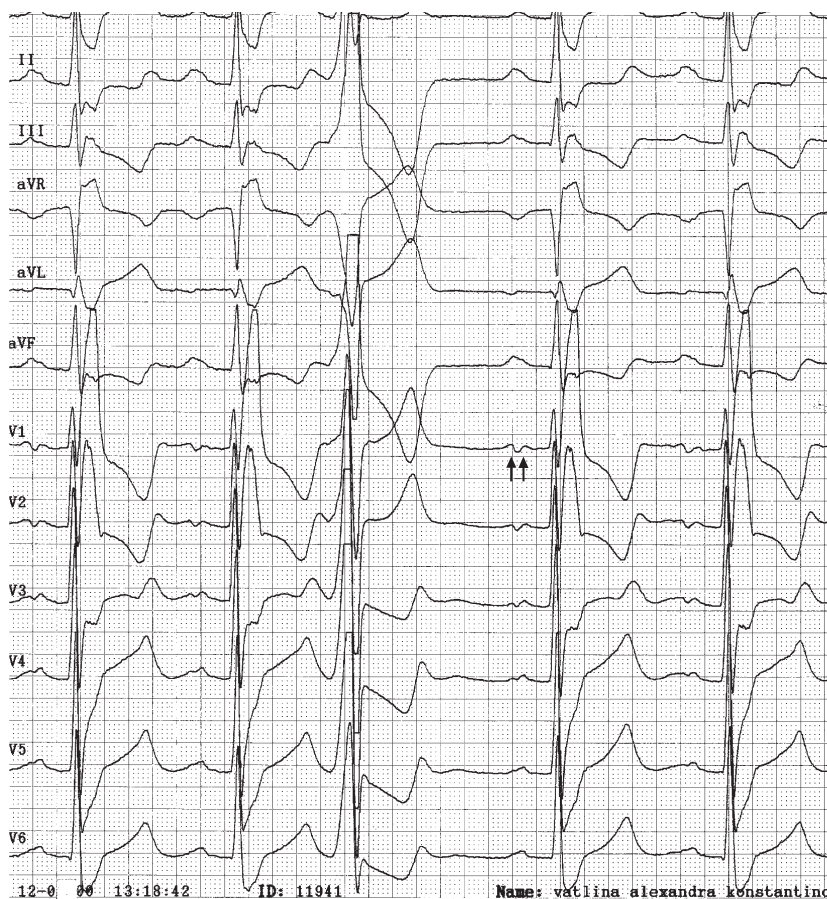
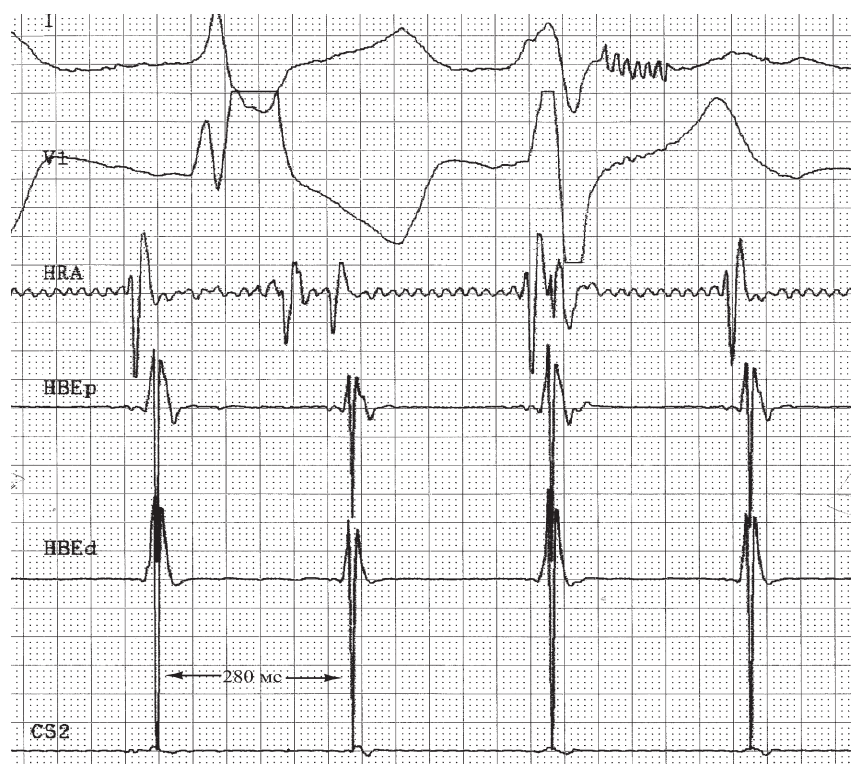
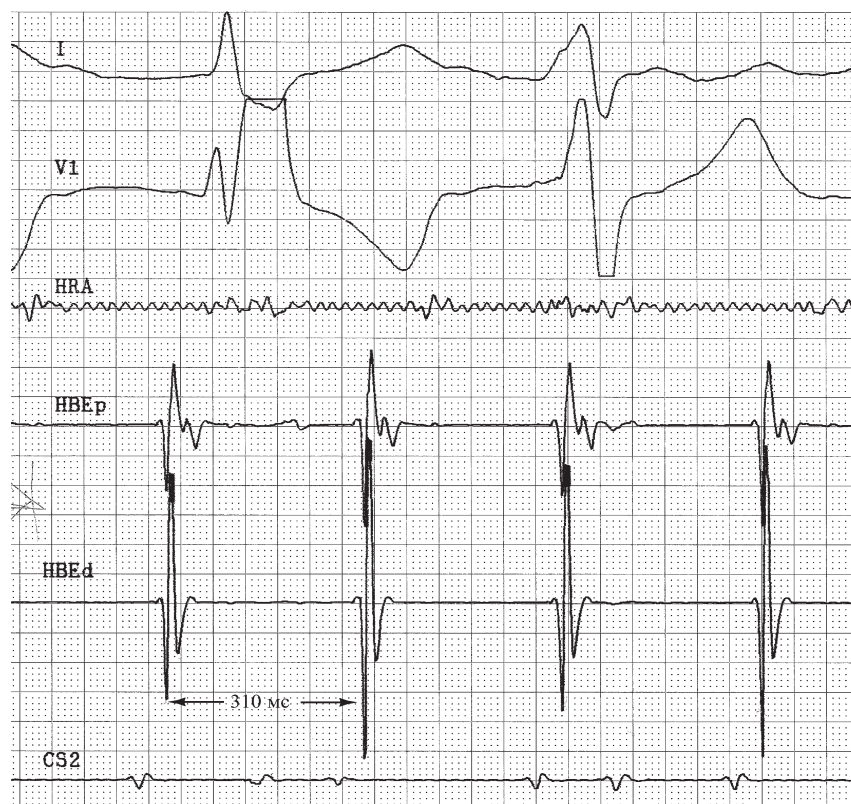


Рис. 36.65. Регистрация синусового ритма на поверхностной ЭКГ в 12 отведениях у больной 52 лет с корригированным врожденным пороком сердца после купирования ТП. Обращает на себя внимание то, что морфологическая картина, регистрируемая на фоне синусового ритма после выполненной РЧА на область НП и создания блокады проведения в НП, отличается от картины предсердной электрической активации в отведении V₁, представленной на рис. 36.63 и 36.64. Это является подтверждением того, что геометрии внутрисердечной активации на фоне синусового ритма и на фоне ТП отличны друг от друга. Скорость регистрации – 50 мм/с



Панель А



Панель Б

Рис. 36.66. Прирост величины цикла ТП после РЧ-воздействий на область нижнего перешейка. На панелях А и Б представлена регистрация поверхностной ЭКГ (сверху вниз) в отведениях I и V₁. Признаки ПБПНПГ. Далее – регистрация ЭГ из области нижнесептальных отделов ПП (канал HRA, иллюстрирующий положение абляционного электрода). Ниже – ЭГ из области нижнелатеральных отделов ПП (каналы HBE_p и HBE_a – область, близкая к НП, но несколько латеральнее). На панели А – картина до проведения РЧА на область СП, на панели Б – после выполнения аппликации на область СП. Обращает на себя внимание прирост цикла ТП с 280 до 310 мс. Этот факт может рассматриваться как косвенное подтверждение правильности аритмического диагноза и адекватности лечебной тактики

современным представлениям о проблеме. Более того, ошибки в этих случаях закономерны.

Не следует забывать, что дифференциальная диагностика ТП может проводиться с суправентрикулярными тахикардиями:

- предсердной;
- атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардией;
- внутрипредсердной;
- синусовой;
- атриовентрикулярной реципрокной тахикардией;
- непрерывно рецидивирующей тахикардией из АВС.

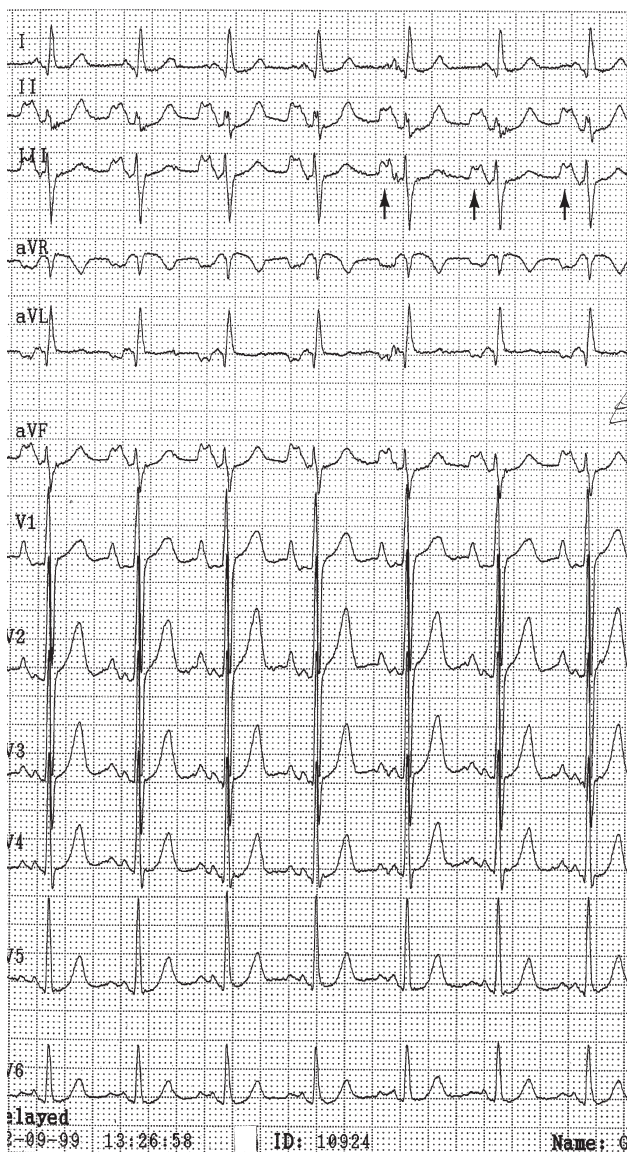


Рис. 36.67. Внутрипредсердная блокада проведения у больного, страдающего пароксизмальной формой ТП. Представлена ЭКГ в 12 отведениях. Обращает на себя внимание конфигурация предсердной электрической активации, иллюстрирующая нарушение внутрипредсердного проведения (стрелки)

Очевидно, что ключевой момент диагностики ТП – проведение эндокардиального электрофизиологического исследования.

Диагностика трепетания предсердий в условиях электрофизиологической лаборатории

а) Типичная форма трепетания предсердий

Проведение эндоЭФИ имеет своей целью: 1) определение электрофизиологического субстрата ТП; 2) определение инициирующего механизма ТП; 3) верификацию и картирование цикла ТП (при необходимости проведение дифференциальной диагностики ТП от других суправентрикулярных тахикардий). Попробуем в диалоговой форме ответить на ряд актуальных вопросов, касающихся ЭФИ при ТП.

Определение электрофизиологического субстрата трепетания предсердий

Что является субстратом типичного ТП?

Считается, что пациенты, страдающие ТП, имеют очевидную внутрипредсердную аномалию проведения. Внутрипредсердное нарушение проведения свидетельствует о наличии функциональной гетерогенности ткани предсердий, ее электрофизиологической неоднородности. Показано, в частности, что длительность эффективного рефрактерного периода в области НРА у больных ТП достоверно меньше по сравнению с длительностью ЭРП, определяемого с позиции CS [61]. У этих пациентов ТП обычно вызывается при предсердной стимуляции. Это может быть режим или программируемой, или сверхчастой стимуляции. Классическими в этой связи стали работы М. Josephson и А. Waldo. Любопытно, что первый отдавал предпочтение программированному режиму, а второй – сверхчастой стимуляции для индукции ТП. Ключевой момент в обоих случаях общий – длина программируемой задержки или длина цикла при сверхчастой стимуляции. Характеристики этих параметров чрезвычайно близки друг другу в момент индукции ТП. В абсолютных величинах их продолжительность должна быть достаточной для возникновения внутрипредсердной задержки проведения. Это означает, что величины программируемой задержки или цикла при сверхчастой стимуляции будут приближаться к величине эффективной предсердной рефрактерности и наверняка будут находиться в пределах функционального предсердного рефрактерного периода.

Как выявляется внутрипредсердное нарушение проведения при эндоЭФИ? При проведении программируемой стимуляции с позиции НРА следует обратить внимание на длительность внутрипредсердного проведения до позиции,

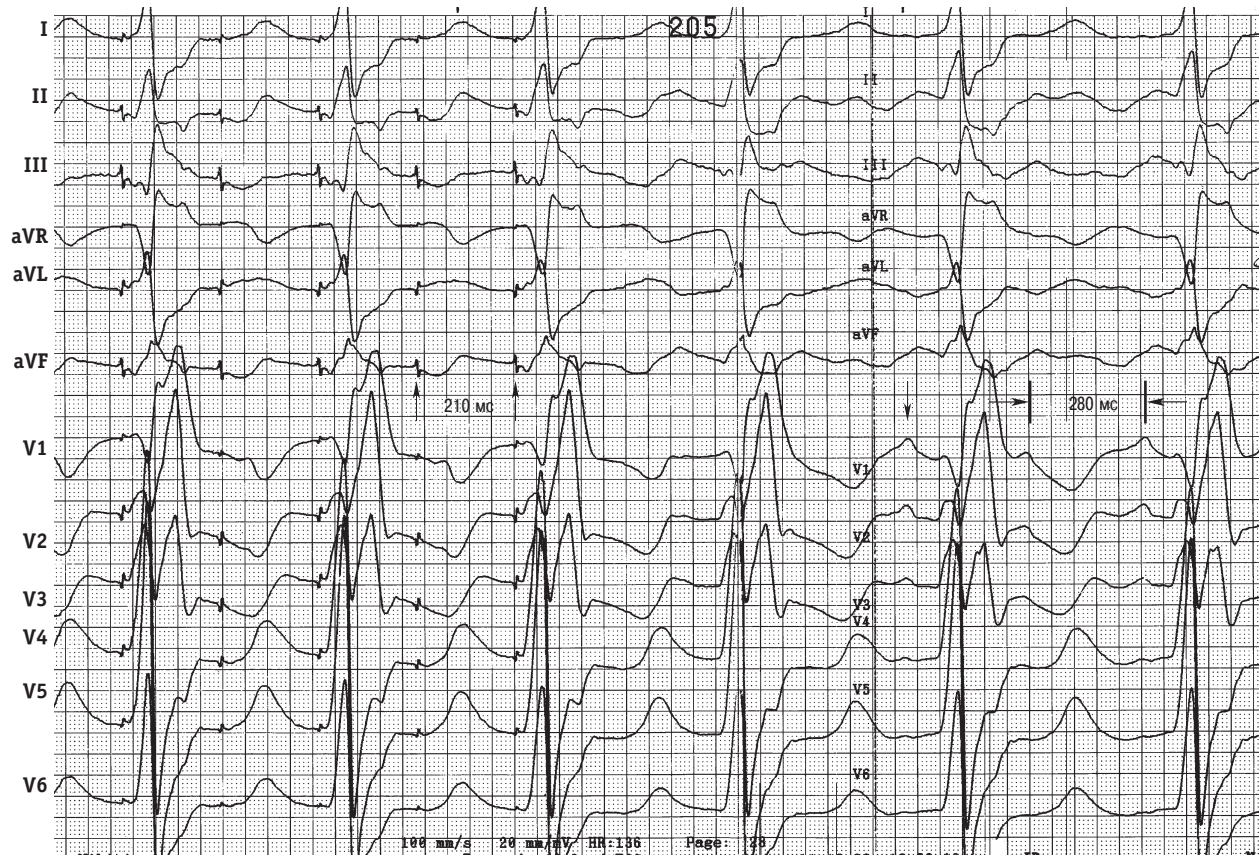


Рис. 36.68. Вхождение в цикл трепетания предсердий “без скрытого вхождения в цикл тахикардии” или “переключение” (*resetting*) тахикардии. Представлена регистрация ЭКГ в 12 отведениях у больного 62 лет, страдающего ИБС. Скорость регистрации – 100 мм/с. В анамнезе (3 года назад) – операция аутовенозного аортокоронарного шунтирования одиночным аутовенозным трансплантантом с конечным анастомозом в ПМЖВ и формированием секвенциальных анастомозов в ЗМЖВ, ОВ, ВТК. В послеоперационном периоде впервые возникает пароксизм ТП, в дальнейшем – трансформация в хронический вариант течения ТП. Проведенное эндоЭФИ верифицировало типичное ТП (ССW). В *левой части* ЭКГ на фоне проведения учащающей стимуляции предсердий с циклом 210 мс (285 в минуту) отмечается вхождение в цикл ТП, на что может указывать в том числе и учащение желудочковых ответов на фоне стимуляции (сравните *левую и правую части* рисунка). Обращает на себя внимание то, что морфология волн предсердной электрической активации, вызванных стимуляцией (*левая часть* рисунка), отлична от таковой, регистрируемой на фоне спонтанного ТП (*правая часть* рисунка). Данный факт является свидетельством отсутствия “скрытого вхождения” в цикл ТП и предполагает изменение направления активации в цикле тахикардии на антидромное. Этот момент следует считать удачным для прекращения стимуляции, в случае если необходимо купировать ТП. В данном случае предполагается развитие блокады проведения в ортодромном направлении в цикле тахикардии. Возможна также и манифестация МА в этот момент или восстановление исходных характеристик ТП (в данном случае так и произошло). Следует учесть, что цикл предсердной стимуляции на 70 мс превосходит величину цикла спонтанного ТП, т.е. прирост составляет 25% от исходной величины. Прекращение стимуляции приводит к восстановлению спонтанного цикла ТП (*правая часть* рисунка). Вариантами развития событий может быть манифестация МА или купирование ТП. Манифестация МА будет тем более вероятной, чем большей будет частота стимуляции при попытке вхождения в цикл ТП (например, если прирост будет составлять 50% от исходного цикла ТП)

иллюстрирующей активацию нижнелатеральных отделов ПП (LRA), переднесептальных отделов ПП (His) и нижнебазальных отделов ЛП (CS_{mid} , CS_{dist}). Считается, что длительность внутрипредсердного проведения (от начала зубца Р или артефакта экстрастимула, высвобождаемого с позиции HRA, до вышеуказанных позиций) является нормальной, если интервалы составляют [6]:

- “стимул – А/His” = 35 – 55 ms;
- “стимул – А/LRA” = 35 – 55 ms;
- “стимул – А/ CS_{mid} ” = 50 – 75 ms;
- “стимул – А/ CS_{dist} ” = 60 – 90 ms.

В общем, считается, что у лиц с ТП “внутри-правопредсердного” нарушения проведения нет. Однако межпредсердное нарушение проведения имеет место и может определяться даже при анализе рутинной ЭКГ (рис. 36.67). И как только речь заходит о возможности возникновения однонаправленной блокады проведения (в данном случае – межпредсердной), незамедлительно следует вспомнить об условиях формирования ре-ентри. Сочетание первого условия (возникновение однонаправленной блокады проведения) с другими тремя (наличие двух каналов проведения, возможность антероградного

проведения по одному из каналов и возможность ретроградного проведения по одному из каналов) – это уже сформированное ре-ентри.

Какое ре-ентри формируется? Разумеется, внутрипредсердное.

Что является иллюстрацией внутрипредсердного повторного входа? Это индукция повторных внутрипредсердных ответов (рис. 36.69–36.72), а в конечном итоге – индукция ТП или МА. Широкое использование методики эндокардиального картирования подтвердило ключевое значение теории повторного входа в возникновении повторных предсердных ответов, ТП и МА. Различия носят лишь количественный характер

(см. разд. “Классификация трепетания предсердий”). “Свал” ТП в МА возникает при условии несостоятельности латеральных границ ТП (*failure of lateral boundaries*), когда единая волна деполяризации “разваливается” на множественные “дочерние” фрагменты, которые в свою очередь формируют множественную хаотическую внутрипредсердную активацию. При этом возможна драматическая топографическая разнесенность исходного цикла ТП от “дочерних” фронтов внутрипредсердной деполяризации. М. Allessie показал, что характерные различия ТП от МА касаются прежде всего длительности цикла [12, 14, 100]. При ТП эти параметры



Рис. 36.69. Повторный, или “двойной”, ответ в синусовом узле, он же “тройной” предсердный ответ. Сверху вниз представлены: поверхностная ЭКГ, регистрируемая в отведениях I и V₁, далее – ЭГ с позиции HRA (верхнелатеральные отделы ПП), HBE_{prox} и HBE_{dist} (позиция компактной части АВС) и затем CS₃₋₁ (CS₁ – дистальная часть КС, CS₃ – регистрация биполярной ЭГ осуществляется с проксимальной пары электродов, расположенной ближе к устью КС), RV (на позиции из области верхушки ПЖ). Стрелками показаны артефакты экстрасимулов ЭКС при программировании с задержкой 280 мс (интервал обозначен на рисунке). Интервал от последнего предсердного комплекса, вызванного программируемой стимуляцией, до предполагаемого повторного ответа составляет 520 мс. Эта величина сопоставима с длительностью цикла при спонтанной синусовой активации. Геометрия внутрипредсердной ЭГ при данном виде повторного предсердного ответа идентична геометрии синусовой активации, регистрируемой на позиции HRA (сравните комплексы в круглых рамках). Кроме того, морфология предсердной активации повторных ответов, регистрируемая в отведениях I и V₁, чрезвычайно близка к таковой при синусовом ритме (стрелки, направленные вниз). Все это позволяет трактовать данный повторный ответ как *синусовый*. Следует также обратить внимание на длительность внутрипредсердного проведения от позиции HRA до дистального КС на фоне повторного синусового ответа. Длительность внутрипредсердного проведения в данном случае составляет 60 мс и может рассматриваться как иллюстрация нормального межпредсердного проведения у данного пациента. Однако следует учитывать, что эта величина внутрипредсердного проведения получена на фоне повторного ответа, который в свою очередь был индуцирован при программируемой стимуляции (в данном конкретном примере программируемая задержка составляет 280 мс при базовом цикле 600 мс). Скорость регистрации – 50 мм/с. А – предсердная ЭГ; Н – ЭГ, иллюстрирующая активацию компактной части АВС; V – желудочковая ЭГ

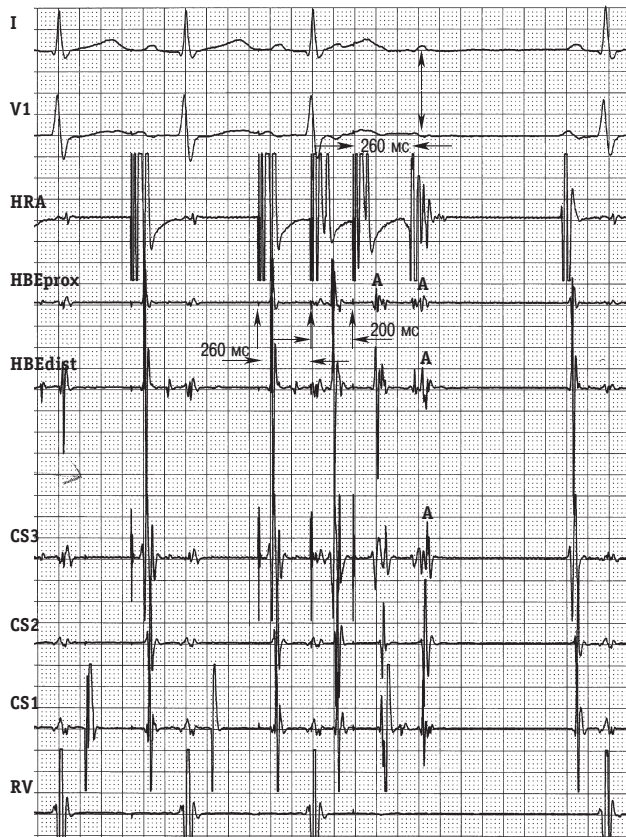


Рис. 36.70. “Истинный” повторный ответ при трепетании предсердий. Сверху вниз представлены: поверхностная ЭКГ, регистрируемая в отведениях I и V₁, далее – ЭГ с позиции HRA (верхнелатеральные отделы ПП), HBE_{prox} и HBE_{dist} (позиция компактной части ABC) и затем CS₃₋₁ (CS₁ – дистальная часть КС, CS₃ – регистрация биполярной ЭГ осуществляется с проксимальной пары электродов, расположенной ближе к устью КС), RV (на позиции из области верхушки ПЖ). Стрелками показаны артефакты экстрастимулов ЭКС при программировании двойным экстрастимулом с задержкой первого – 260 мс и второго – 200 мс (интервалы обозначены на рисунке). Интервал от последнего предсердного комплекса, вызванного вторым программируемым экстрастимулом (задержка 200 мс), до предполагаемого повторного ответа составляет 260 мс. Эта величина сопоставима с длительностью цикла при ТП (см. рис. 36.71). Морфология предсердной активации повторного ответа, регистрируемая в отведениях I и V₁, чрезвычайно близка к таковой при ТП (сравните с рис. 36.71). Все это позволяет трактовать данный повторный ответ как “истинный” повторный ответ. Скорость регистрации – 50 мм/с. А – предсердная ЭГ

достоверно больше, чем при МА. Индукция повторных предсердных ответов типична и для внутрипредсердной тахикардии. Внутрипредсердная тахикардия отличается от предсердного трепетания, во-первых, неистмус-зависимостью, во-вторых – частотой (характеристика внутрипредсердной тахикардии составляет от 120 до 220 уд/мин) и, в-третьих, режимом завершения тахикардии. Внутрипредсердная тахикардия может часто купироваться при использовании одиночного программируемого предсердного экстрастимула, в то время как ТП не может. Чаще для купирования ТП требуется

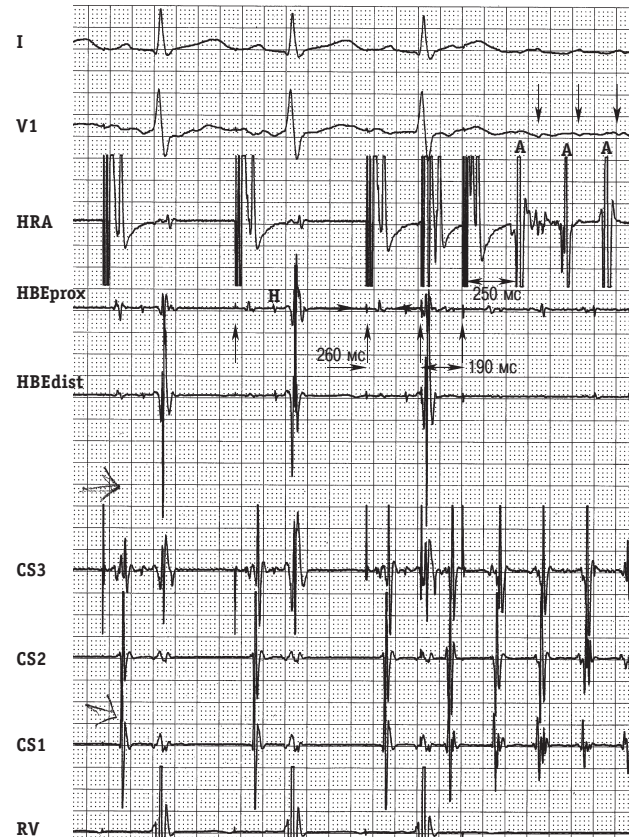


Рис. 36.71. Индукция трепетания предсердий при программируемой стимуляции. Сверху вниз представлены: поверхностная ЭКГ, регистрируемая в отведениях I и V₁, далее – ЭГ с позиции HRA (верхнелатеральные отделы ПП), HBE_{prox} и HBE_{dist} (позиция компактной части ABC) и затем CS₃₋₁ (CS₁ – дистальная часть КС, CS₃ – регистрация биполярной ЭГ осуществляется с проксимальной пары электродов, расположенной ближе к устью КС), RV (на позиции из области верхушки ПЖ). Стрелками показаны артефакты экстрастимулов ЭКС при программировании двойным экстрастимулом с задержкой первого – 260 мс и второго – 190 мс (интервалы обозначены на рисунке). Интервал от последнего предсердного комплекса, вызванного вторым программируемым экстрастимулом (задержка 190 мс), до предполагаемого повторного ответа (первого комплекса индуцированного ТП) составляет 250 мс. Эта величина практически идентична длительности цикла ТП. Морфология предсердной активации при ТП, регистрируемая в отведениях I и V₁, чрезвычайно близка к таковой при “истинном” повторном ответе (сравните с рис. 36.70). Скорость регистрации – 50 мм/с

сверхчастая предсердная стимуляция на протяжении нескольких секунд с частотой, на 20–50% превосходящей частоту ТП.

Как купировать трепетание предсердий? Согласно классификации J. Wells ТП принято подразделять на ТП первого типа (240–340 в минуту) и ТП второго типа (340–433 в минуту). Итак, два типа трепетания предсердий. Поверхностная ЭКГ и правопредсердная ЭГ свидетельствуют о том, что ТП *первого типа* характеризуется относительно постоянной амплитудой волн ТП и длиной цикла на внутрисердечной ЭГ. Этот тип трепетания является относительно простым для

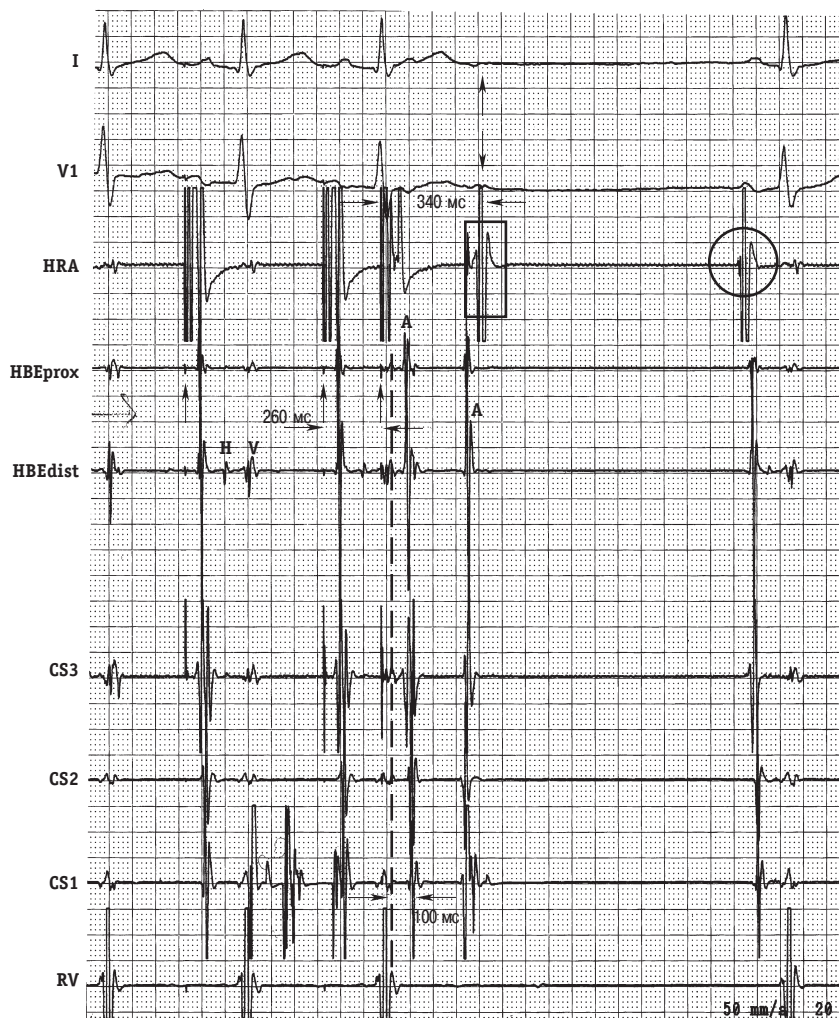


Рис. 36.72. Еще один вариант внутрисердечного ответа. Сверху вниз представлены: поверхностная ЭКГ, регистрируемая в отведениях I и V₁, далее – ЭГ с позиции HRA (верхнелатеральные отделы ПП), HBE_{prox} и HBE_{dist} (позиция компактной части АВС) и затем CS₃₋₁ (CS₁ – дистальная часть КС, CS₃ регистрация биполярной ЭГ осуществляется с проксимальной пары электродов, расположенной ближе к устью КС), RV (на позиции из области верхушки ПЖ). Стрелками показаны артефакты экстрасимулов ЭКС при программируемой задержке 260 мс (интервал обозначен на рисунке). Интервал от последнего предсердного комплекса, вызванного программируемой стимуляцией, до предполагаемого повторного ответа составляет 340 мс. Эта величина отличается от величины цикла ТП, а также и от длительности цикла при спонтанной синусовой активации. Обращает на себя внимание то, что геометрия внутрисердечной ЭГ при данном виде повторного предсердного ответа отличается от геометрии на фоне синусовой активации, регистрируемой на позиции HRA (сравните ЭГ в квадратной и круглой рамках). Кроме этого, морфология предсердной активации повторных ответов, регистрируемая в отведениях I и V₁, отличается от таковой при синусовом ритме и при ТП (двунаправленная стрелка). Все это позволяет трактовать данный повторный ответ как *НЕСинусовый* и *НЕистинный повторный ответ*. Следует также обратить внимание на длительность внутрисердечного проведения от позиции HRA до дистального КС на фоне данного повторного ответа. Длительность внутрисердечного проведения в данном случае составляет 100 мс и может рассматриваться как иллюстрация абнормального межпредсердного проведения у данного пациента, что подтверждает представление о наличии внутрисердечного нарушения проведения у лиц с ТП. Необходимо учитывать, что данная величина внутрисердечного проведения получена на фоне повторного ответа, который в свою очередь был индуцирован при программируемой стимуляции (в данном конкретном примере программируемая задержка составляет 260 мс при базовом цикле 600 мс). Сравните с задержкой в 280 мс, представленной на рис. 36.69. Разница в задержке составляет всего 20 мс, но при этом отмечается нарастание межпредсердной блокады проведения на 40 мс (сравните с рис. 36.69). Это характерологическая особенность предсердной электрофизиологии у больных с ТП. Скорость регистрации – 50 мм/с. А – предсердная ЭГ; Н – ЭГ, иллюстрирующая активацию компактной части АВС; V – желудочковая ЭГ

купирования стимуляцией. Внутрисердечная электрограмма, зарегистрированная при ТП *первого типа*, обычно показывает регулярные отклонения с однородными циклами и амплитудой. ЭГ предсердной активации сопоставима в пространственно-временном соотношении с F-волнами на поверхностной ЭКГ. Если это выяв-

лено, то ТП почти всегда купируется при использовании метода сверхчастой предсердной стимуляции. ТП *второго типа* демонстрирует несколько непостоянную длину цикла (изменения цикла незначительны) на внутрисердечной ЭГ. На поверхностной ЭКГ визуализируется изменчивая по амплитуде кривая. Этот тип трепе-

тания относительно трудно купировать стимуляцией.

При ТП *второго типа* внутрипредсердная ЭГ переменна по длине цикла и амплитуде предсердных ЭГ (см. рис. 36.5). Когда это имеет место, завершение аритмии с использованием метода сверхчастой предсердной стимуляции является обычно невозможным. Могут быть два исхода: восстановление синусового ритма или трансформация в МА. Индукция МА вероятнее при использовании более скоростного режима сверхчастой стимуляции (длина цикла при стимуляции превосходит цикл ТП на 50% и более). В этом случае предполагаются развитие ортодромной блокады проведения в цикле ТП при вхождении в него методом сверхчастой стимуляции и изменение направления активации в цикле тахикардии на антидромное. Теоретическое обоснование данного положения обсуждалось в разделе “Классификация трепетания предсердий” (см. нескрытое вхождение в цикл тахикардии – *entrainment with fusion*). Изменение морфологии постстимуляционных волн, отражающих предсердную активацию на фоне сверхчастой стимуляции, является настораживающим моментом (рис. 36.68), так как последующим вариантом развития событий может стать манифестация МА.

С каких позиций стимуляция наиболее эффективна для индукции повторных предсердных ответов? С позиций, близких к верхнелатеральным отделам ПП. Это позиции: 1) HRA – позиция в непосредственной близости от терминальной кристы, она же в непосредственной близости от СУ; 2) позиция собственно из ушка ПП.

Использование искусственной стимуляции большей амплитуды повышает шансы на индукцию повторных ответов, так как в этом случае возможно достижение меньшей программируемой задержки. Следует быть осторожным при использовании программированной стимуляции с большей длительностью экстрастимулов (от 2 мс и выше). Можно получить ложноположительный результат, так как возникает риск “индукции” медленного проведения непосредственно под электродом, с которого осуществляется стимуляция. Использование базовой стимуляции с циклом 600–400 мс (8–10 экстрастимулов, предшествующих одному программируемому) считается более эффективным способом, чем синхронизированное с QRS высвобождение одного программируемого экстрастимула. Базовая стимуляция с циклом 400 мс выглядит предпочтительнее по сравнению со стимуляцией с циклом 600 мс [61]. Эти данные были получены в лаборатории Пенсильванского университета группой М. Josephson и считаются общеприня-

тыми, возможно, и потому, что мало кто их проверял.

Какова вероятность индукции повторных ответов у больных с ТП на фоне синусового ритма? Однозначного ответа на данный вопрос нет. Частота индуцированных повторных предсердных ответов у лиц с ТП на фоне синусового ритма будет зависеть от степени электрофизиологического ремоделинга, развивающегося вследствие аритмии, что в конечном итоге определяет “уязвимость” миокарда. Кроме того, воспроизводимость повторных ответов будет зависеть от характера проводимой терапии, амплитуды и длительности программируемого экстрастимула. Литературные данные свидетельствуют о 20–40% вероятности индукции [61]. Нам представляется, что вопрос носит скорее риторический характер. У больных с ТП на фоне синусового ритма повторный ответ можно и должно индуцировать всегда (разумеется, если мы ставим перед собой такую задачу).

С чем следует дифференцировать повторные предсердные ответы? С повторным ответом в синусовом узле и АВС. Геометрия повторного предсердного ответа нам представляется весьма специфичной. По общему соглашению повторным предсердным ответом при ТП считается комплекс в пределах 250 мс от предыдущего стимуляционного ответа. Мы считаем, что необходимо добавить к этому еще одно положение – геометрия внутрипредсердной активации должна быть идентична картине при ТП. И, разумеется, морфология поверхностной ЭКГ при повторном предсердном ответе должна соответствовать морфологии предсердной активации при ТП. На рис. 36.69–36.72 представлены результаты программируемой ЭКС предсердий у больного с пароксизмальной формой ТП на фоне синусового ритма. На рис. 36.69 представлена индукция двух комплексов, каждый из которых и представляет повторный ответ. Эту ситуацию можно назвать “тройной” предсердный ответ. Следует обратить внимание на то, что геометрия предсердной ЭГ на позиции HRA практически идентична геометрии ЭГ на фоне синусовой активации. Последовательность внутрипредсердной активации – от HRA к His, а не от His к HRA, как при повторных ответах в АВС (сравните с рис. 36.73). Кроме того, морфология поверхностной ЭКГ в представленных отведениях I и V₁ соответствует синусовому ритму. Интервал от последнего комплекса, вызванного стимуляцией, до предполагаемого повторного ответа составляет 520 мс. Это повторный ответ в синусовом узле, или, точнее, “двойной” синусовый ответ, или “тройной” предсердный ответ. Сравните эту картину с “истинным” повторным от-

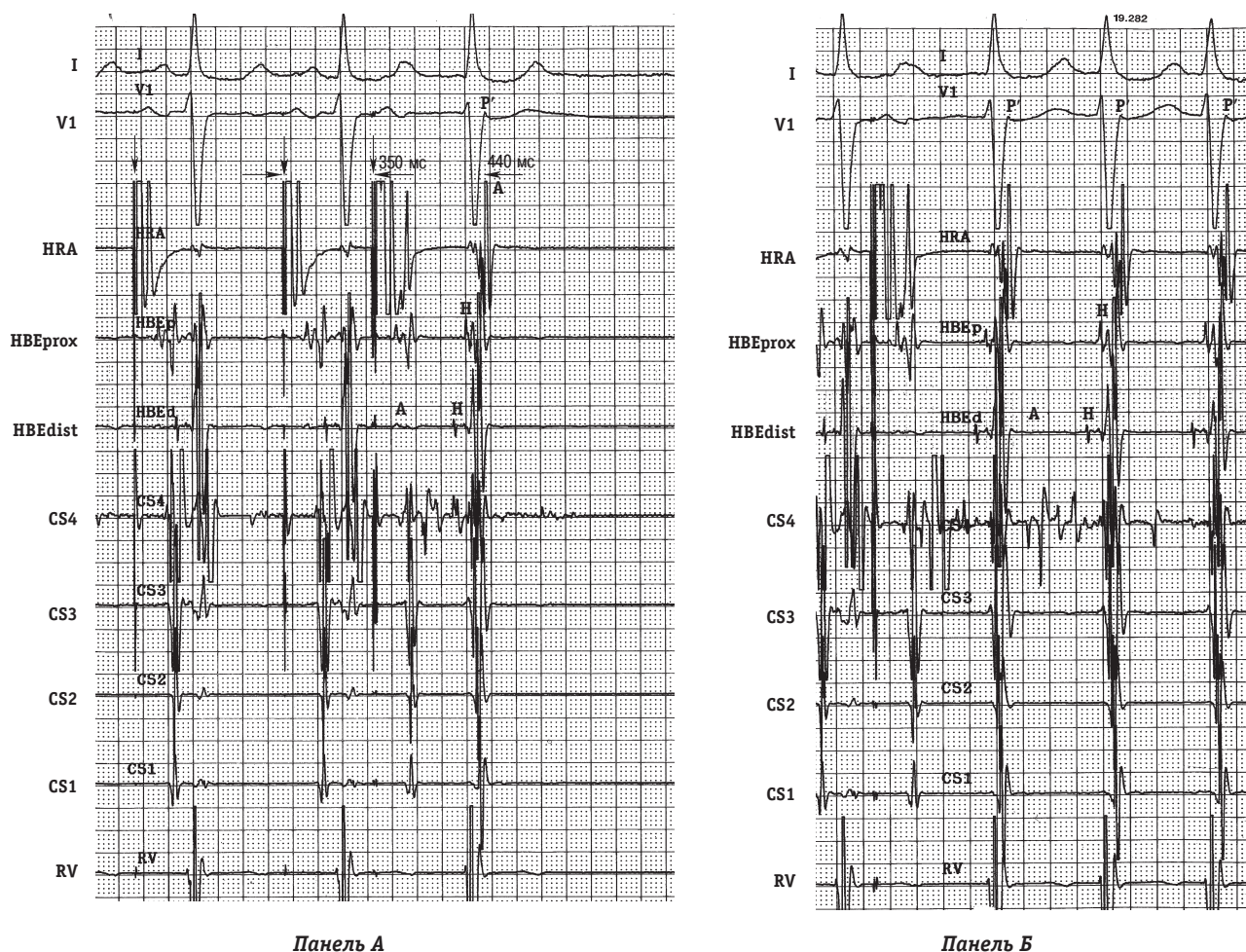


Рис. 36.73. Повторная внутрисердечная активация при “ЭХО-ответе”/ “челночном ответе”/ повторном ответе в ABC (панель А) и индукция АВ – узловой тахикардии (панель Б). На панели А сверху вниз представлены: поверхностная ЭКГ, регистрируемая в отведениях I и V₁, далее – ЭГ с позиции HRA (верхнелатеральные отделы ПП), HBE_{prox} и HBE_{dist} (позиция компактной части ABC) и затем CS₄₋₁ (CS₁ – дистальная часть КС, CS₄ – регистрация биполярной ЭГ осуществляется с проксимальной парой электродов, расположенной ближе к устью КС), RV (на позиции из области верхушки ПЖ). Стрелками показаны артефакты экстрасимулов ЭКС при программировании с задержкой 350 мс (интервал обозначен на рисунке). Интервал от последнего предсердного комплекса, вызванного программируемой стимуляцией, до предполагаемого повторного ответа, регистрируемого на позиции HRA, составляет 440 мс. Обращает на себя внимание последовательность внутрисердечной активации на фоне этого повторного ответа – от позиции компактной части ABC (HBE) к верхнелатеральным отделам ПП (HRA), а не от HRA к HBE, как при повторных предсердных ответах. Кроме того, активация переднесептальных отделов ПП имеет характерное направление – от дистальной пары к проксимальной паре (от HBE_{dist} к HBE_{prox}). На панели Б представлен момент индукции атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардии у этого же пациента. Обращает на себя внимание то, что геометрия внутрисердечной активации при АВ-узловой тахикардии идентична геометрии повторного ответа в ABC. Скорость регистрации – 50 мм/с. А – предсердная ЭГ; Н – ЭГ, иллюстрирующая активацию компактной части ABC

ветом (рис. 36.70). На рис. 36.70 представлен повторный внутрисердечный ответ, полностью соответствующий морфологии ТП как по ЭГ-картине, так и по поверхностной ЭКГ. Сравните регистрацию всех электрографических каналов и ЭКГ-картину в отведениях I и V₁ с морфологией предсердной активации и поверхностной ЭКГ на фоне ТП у того же больного (рис. 36.71). Картина абсолютно идентична. Интервал от последнего комплекса, вызванного стимуляцией, до первого индуцированного комплекса ТП составляет 250 мс. У этого же пациента нам удалось зарегистрировать еще один вариант

внутрисердечного ответа, который связан, по нашему мнению, с формированием внутрисердечного ре-ентри другой локализации (рис. 36.72). Эта локализация вне области синусового узла и цикла ТП. На рис. 36.72 – повторный предсердный ответ, геометрия которого отличается от геометрии и синусового ответа и “истинного” повторного ответа при ТП. Интервал от последнего комплекса, вызванного стимуляцией, до повторного предсердного ответа составляет 340 мс. Следует обратить внимание на геометрию внутрисердечной активации при “ЭХО-ответе”/“челночном ответе”/повторном

ответе в ABC (рис. 36.73). Все эти термины означают одно и то же. Последовательность внутриведенной активации – от His к HRA, а не от HRA к His, как при повторных синусовых ответах (сравните с рис. 36.69). Эндокардиальная активация в данном случае принципиально отличается и в области переднесептальных отделов ПП. Активация на позиции электрода, находящегося у компактной части ABC, иллюстрирует распространение электрической активации от дистальной пары к проксимальной паре (на рис. 36.73 – от HBE_{dist} к HBE_{prox}). Не следу-

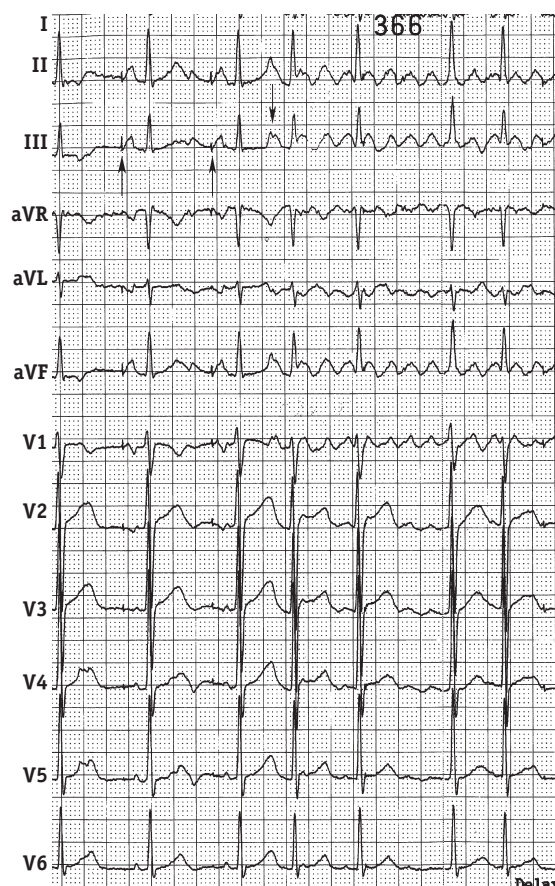


Рис. 36.74. Индукция мерцательной аритмии у больного 52 лет, страдающего мерцательной аритмией и трепетанием предсердий в варианте постоянно рецидивирующего течения и получающего терапию постоянной электрокардиостимуляцией в режиме DDDR (иллюстрация 2000 г.). Представлена ЭКГ в 12 отведениях (скорость регистрации – 25 мм/с). На фоне предсердной экстрасистолии из области ЛВЛВ отмечается манифестация МА. Экстрасистолия выполняет роль сканирующего экстрасимула. Визуализируются спайки ЭКС (стрелки, направленные вверх), предсердная экстрасистолия типа Р на Т, иллюстрирующая стереотипную морфологию инициации МА (стрелка, направленная вниз). Выполнена РЧА на области нижнего перешейка и устьев аритмогенных легочных вен (ЛВЛВ, ПЛВЛВ) с удовлетворительным клиническим эффектом в период до 10 мес наблюдения после операции (см. рис. 36.76)

ет путать повторный ответ в ABC с “двойным” ответом в ABC.

Определение иницирующего механизма трепетания предсердий

На основании вышеизложенного очевидным является факт возможной инициации ТП при преждевременной деполяризации предсердий. Программируемая ЭКС – модель предсердной экстрасистолии. Работы М. Allesie, Т. Killip, J. Voineau и М. Bennett были первыми доказательствами возможности индукции ТП и МА на фоне предсердной экстрасистолии [9–14, 21, 23–25, 65]. Экспериментальные данные были получены на изолированных миокардиальных препаратах и на интактных сердцах в экспериментах на собаках. Предсердная экстрасистолия может быть практически любой локализации, например, из области устьев легочных вен (рис. 36.74–36.76).

Индукция ТП может возникнуть и на фоне экстрасистолии из области желудочков при возможности ретроградного ВА-проведения. Интерпретируя высказывание М. Josephson [60], следует сказать, что индукция ТП возможна из-за комбинации ряда факторов: особенностей архитектоники правого предсердия, в том числе и наличия множества “анатомических препятствий”, факторов правопредсердной анизотропии, а также наличия внутриведенного и/или межпредсердного нарушения проведения и гетерогенности характеристик параметров рефрактерности в различных отделах миокарда предсердий.

Верификация и картирование цикла трепетания предсердий

Традиционный путь верификации ТП – картирование цикла тахикардии с использованием многокатетерной техники. Широкое использование нашел катетер HALO (нимб), который выставляется по периметру трехстворчатого клапана в пределах латеральных границ ТП. Установка этой системы кпереди от терминальной кристы позволяет проследить геометрию внутриведенной активации при ТП. 10–20 пар, регистрирующих биполярную ЭГ, выявляют четкую иерархию внутриведенной активации. При типичном (истмус-зависимом) ТП эта геометрия распространения волны деполяризации будет иллюстрировать направление циркуляции импульса либо по часовой стрелке (CW), либо против часовой стрелки (CCW) по периметру ТА. Полезным может быть и регистрация ЭГ из области КС, что будет отражать особенности левопредсердной активации при ТП. При недоступности использования данного электрода в отечественных условиях возможно использование трех–четырех электродов, разме-

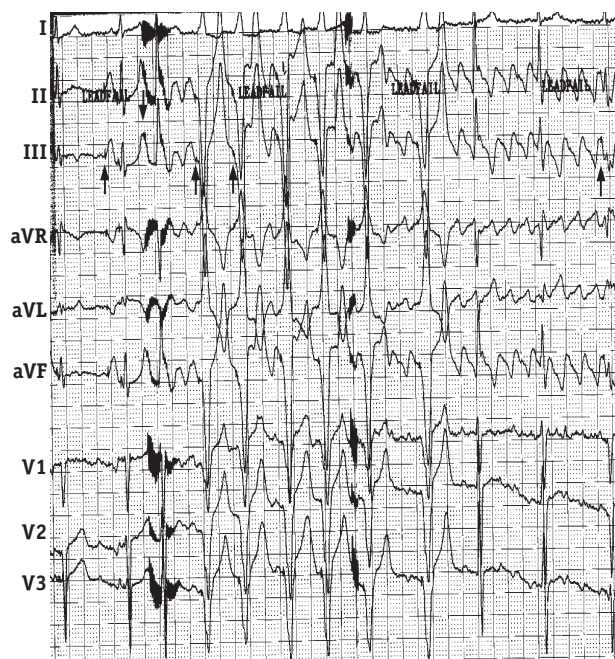


Рис. 36.75. Индукция типичного трепетания предсердий у больного 52 лет, страдающего мерцательной аритмией и трепетанием предсердий в варианте постоянно рецидивирующего течения и получающего терапию постоянной электрокардиостимуляцией в режиме DDDR. Представлена ЭКГ в 12 отведениях (скорость регистрации – 25 мм/с). На фоне предсердной экстрасистолии из области ЛВЛВ отмечается манифестация типичного (CCW) ТП. Данная регистрация ЭКГ осуществлена в ходе одних и тех же процедур – эндоЭФИ и РЧА (см. рис. 36.74). Экстрасистолия выполняет роль сканирующего экстрасимула, на фоне которого отмечается индукция МА или ТП (как в данном случае). Визуализируются спайки ЭКС (стрелки, направленные вверх), предсердная экстрасистолия типа Р на Т, иллюстрирующая стереотипную морфологию инициации ТП (стрелка, направленная вниз). Обращает на себя внимание стереотипия морфологии предсердной экстрасистолии на обоих рисунках – в одном случае представляющая иллюстрацию старта МА, а в другом – ТП

щаемых по периметру ТА. Цель в этом случае – имитация регистрации подобной HALO. Пример регистрации ЭГ подобным образом представлен на рис. 36.77.

Способ верификации ТП, используемый нами, более прост. Впервые мы применили его в 1999 году при картировании ТП последовательно у 46 пациентов и находим его абсолютно информативным и поныне. Предлагаемая нами техника картирования цикла ТП может также с успехом использоваться для корректного позиционирования на «6 часах» абляционного электрода в зоне НП на всем протяжении истмуса от ТА до НПВ.

Одним из основных его достоинств является дешевизна. Мы используем только один деструктурирующий электрод и регистрацию с его двух дистальных пар для верификации цикла ТП. При сохраняющемся ТП картирующий электрод позиционируется на область компакт-

ной части АВС, далее на область устья КС и затем на НП. При этом особое внимание уделяется проекции предсердной ЭГ в отношении поверхностной ЭКГ. При циркуляции волн ТП против часовой стрелки предсердная ЭГ будет смещаться влево относительно поверхностной ЭКГ, что свидетельствует о более ранней активации зоны НП по сравнению с СП и тем более с парагиссальной областью (рис. 36.78). Это и является эндокардиальной иллюстрацией активации МПП в каудокраниальном направлении, а латеральных отделов ПП – в краниокаудальном.

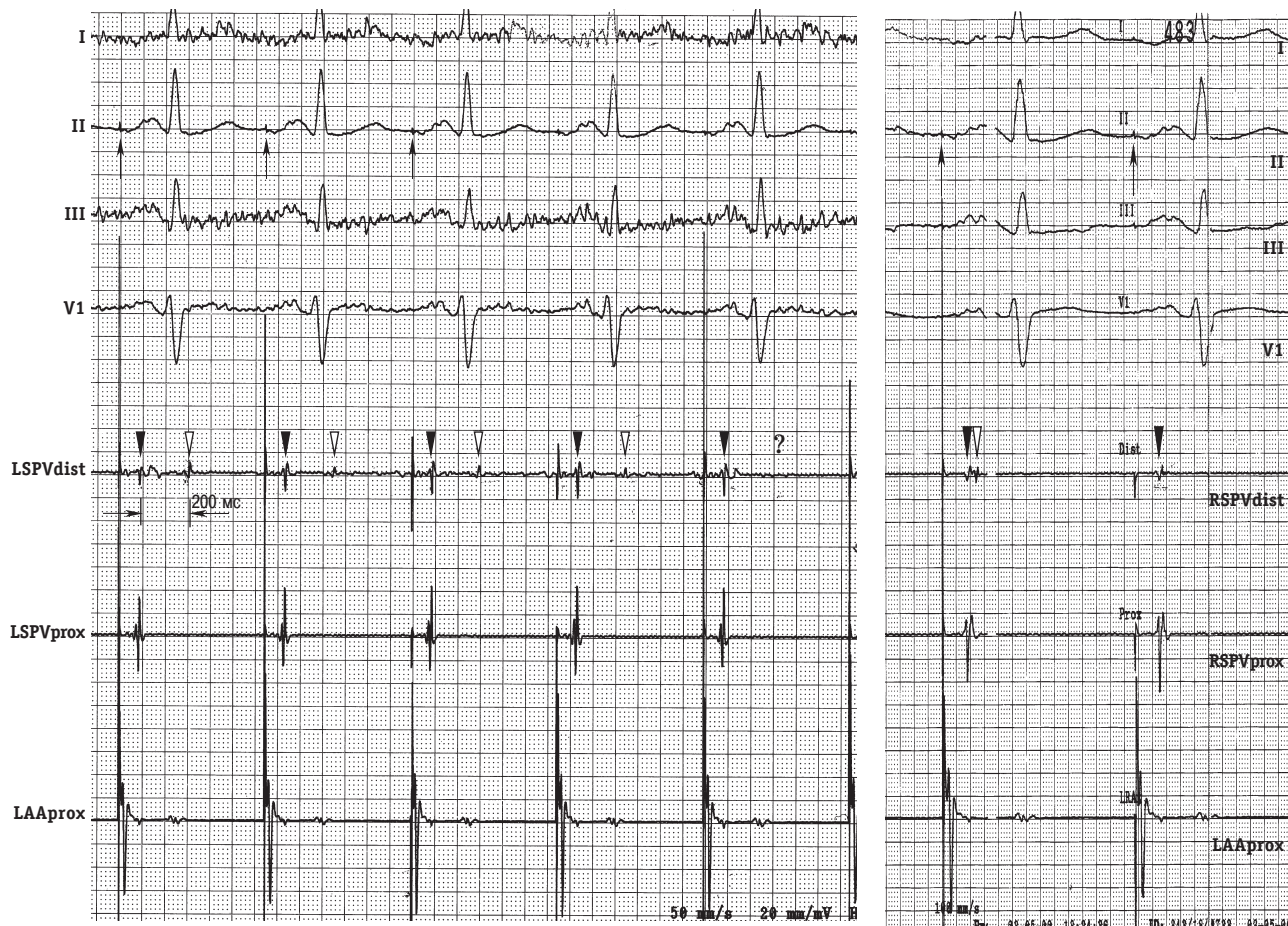
При типичном истмус-зависимом ТП с циркуляцией волн ТП по часовой стрелке помимо специфической геометрии волн ТП в отведениях поверхностной ЭКГ геометрия внутрисердечной активации будет абсолютно противоположной. Предсердная ЭГ будет смещаться вправо относительно поверхностной ЭКГ, что свидетельствует о более ранней активации парагиссальной области по сравнению с зоной, близкой к СП, и далее о распространении импульса к НП (рис. 36.79). Это и является эндокардиальной иллюстрацией активации МПП в краниокаудальном направлении, а латеральных отделов ПП – в каудокраниальном. При подозрении на атипичное, истмус-независимое левопредсердное ТП уместно использование критериев дифференциальной диагностики левопредсердного ТП на основании результатов ЭФИ. Это отсутствие вхождения (*entrainment*) в цикл ТП при стимуляции из области латеральных отделов ПП, возможность вхождения в цикл ТП при стимуляции из области септальных отделов ПП и из области КС, наличие слияния (*fusion*) в области латеральных отделов ПП.

Что касается картирования и особенностей интерпретации ЭГ, полученной при регистрации из зоны предполагаемого медленного проведения при ТП, мы уделили этому пристальное внимание ранее. Надеемся, что наш опыт в этой связи не останется незамеченным.

Внедрение в клиническую практику систем нефлюороскопического картирования открыло перспективы для широкого применения методики РЧА в лечении атипичных, в частности, постинцизионных вариантов ТП. В ходе одной такой процедуры эндоЭФИ не только осуществляется трехмерная реконструкция правого и левого предсердий, но и изучается геометрия распространения фронта деполяризации на фоне ТП.

б) Инцизионная тахикардия

И все-таки, атипичное (постинцизионное) трепетание предсердий или инцизионная тахикардия (ИТ)?



Панель А

Панель Б

Рис. 36.76. “Изоляция” левой верхней и правой верхней легочных вен у больного 52 лет методом РЧА (иллюстрация 2000 г.). На панели А представлены регистрация (сверху вниз) поверхностной ЭКГ в отведениях I, II, III, V₁ и далее – ЭГ, регистрируемая с деструктирующего электрода, располагающегося в области устья ЛВЛВ (LSPV_{dist}, LSPV_{prox}). Ниже представлена ЭГ, регистрируемая из области проксимальной пары референтного электрода, располагающегося в области ушка левого предсердия, откуда осуществляется стимуляция (LAA_{prox}). Спайки ЭКС обозначены стрелками, направленными вверх. Обращает на себя внимание потенциал, регистрируемый из области ЛВЛВ. Он состоит из двух компонентов: первый (черные стрелки, направленные вниз) отражает электрическую активацию ЛП, второй (неокрашенные стрелки, направленные вниз) является иллюстрацией деполяризации кардиомиоцитов, располагающихся в области ЛВЛВ, – это так называемый потенциал легочной вены (ПЛВ). Обращает на себя внимание и то, что данный компонент отстоит от первого на 200 мс (скорость регистрации – 50 мм/с). После регистрации предсердного компонента (крайний справа комплекс, обозначенный черной стрелкой, направленной вниз) предполагаемое ортодромное проведение в глубину ЛВЛВ не сопровождается формированием потенциала ЛВ, как при предыдущих комплексах. Это свидетельствует о формировании ортодромной блокады входа в ЛВЛВ II степени. На панели Б представлены: регистрация (сверху вниз) поверхностной ЭКГ в отведениях I, II, III, V₁ и далее – ЭГ, регистрируемая с деструктирующего электрода, располагающегося в области устья ПВЛВ (RSPV_{dist}, RSPV_{prox}). Ниже представлена ЭГ, регистрируемая из области проксимальной пары референтного электрода, располагающегося в области ушка левого предсердия, откуда осуществляется стимуляция (LAA_{prox}). Спайки ЭКС обозначены стрелками, направленными вверх. Обращает на себя внимание потенциал, регистрируемый из области ПВЛВ. Он состоит из двух компонентов: первый (черные стрелки, направленные вниз) отражает электрическую активацию ЛП, второй (неокрашенные стрелки, направленные вниз) является иллюстрацией деполяризации кардиомиоцитов, располагающихся в области ПВЛВ, – это так называемый потенциал легочной вены. На панели Б в правой части рисунка представлена аналогичная регистрация, выполненная после РЧА на область устья ПВЛВ. Обращает на себя внимание то, что после РЧА остается только потенциал ЛП. Потенциал ЛВ отсутствует. Перед вами картина полной ортодромной блокады входа в ПВЛВ

Терминологическое смешение очевидно. Очевидно и право на самостоятельное существование и классификационное структурирование, о котором шла речь ранее, особенно сегодня, в эпоху экстенсивной РЧА в левом предсердии и ятрогенности линейных левопредсердных повреждений (в смысле их аритмогенности).

Мы настаиваем на самостоятельности данных терминов. И еще раз обращаем Ваше внимание, уважаемый читатель, на те признаки, которые, по нашему мнению, являются определяющими в дифференциации атипичной тахикардии от атипичного трепетания.

Это, во-первых, истмус-зависимость (и здесь можно обсуждать, например, зависимость/неза-

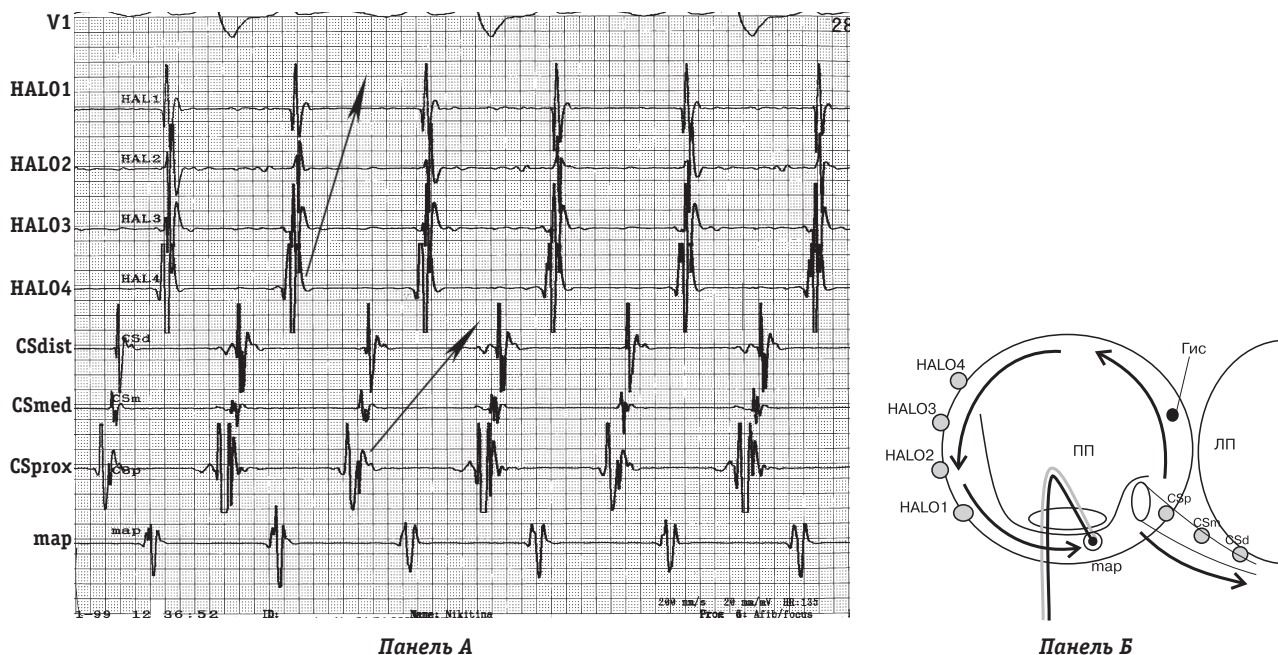


Рис. 36.77. Верификация цикла трепетания предсердий при позиционировании многополюсного электрода по периметру трехстворчатого клапана. Панель А – HALO₁₋₄ – латеральные отделы свободной стенки ПП, каналы CS_{prox-dist} – регистрация из области коронарного синуса (позиционирование регистрирующих электродов представлено на панели Б). Панель Б – схематичное изображение положения регистрирующих электродов в предсердиях. Волна ТП циркулирует против часовой стрелки (направление движения волны указано стрелками и на схеме, и на эндограмме). ПП – правое предсердие; ЛП – левое предсердие. На ЭГ самый нижний канал иллюстрирует ЭГ, регистрируемую с помощью абляционного электрода (канал map). Скорость регистрации на панели А – 100 мм/с

висимость от левопредсердного истмуса – зона между ЛНЛВ и кольцом митрального клапана).

Во-вторых, режим завершения тахикардии – это возможность купирования при использовании одного программируемого предсердного экстрасимула, в то время как для купирования атипичного ТП требуются сверхчастая предсердная стимуляция с частотой, на 20–50% превосходящей ее спонтанную частоту, и частотная характеристика, как Вы наверное догадались, в случае атипичного ТП/ИТ имеет, по нашему мнению, дифференциально-диагностическое значение.

Внутрисердечное ЭФИ у пациентов с инцизионной тахикардией включает в себя определение режимов индукции аритмии, картирование цикла тахикардии в построенной 3D-карте.

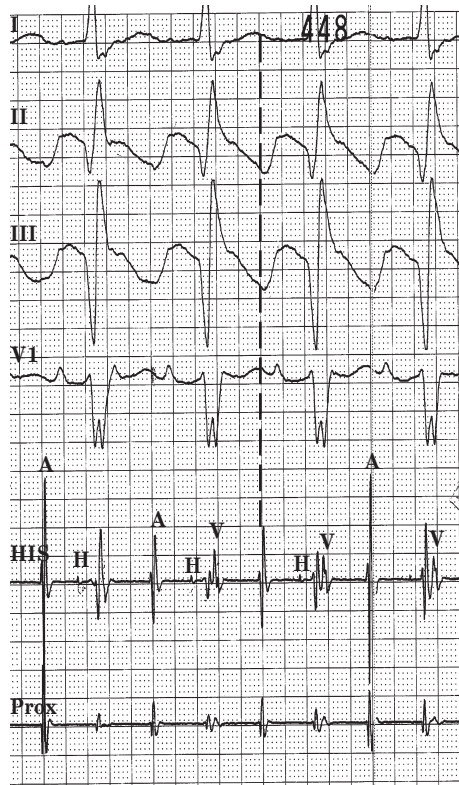
В ходе протокола эндоЭФИ проводится дифференциальная диагностика с предсердными тахиаритмиями, чаще всего с крупноволновой фибрилляцией предсердий и фокусной тахикардией. В этой связи необходимо:

- 1) иметь четкое представление о траектории тахикардии;
- 2) обосновать и наметить участок для создания РЧ-линии, то есть выбрать из множества каналов тахикардической реализации наиболее оптимальный и с электрофизиологической и с анатомической позиции.

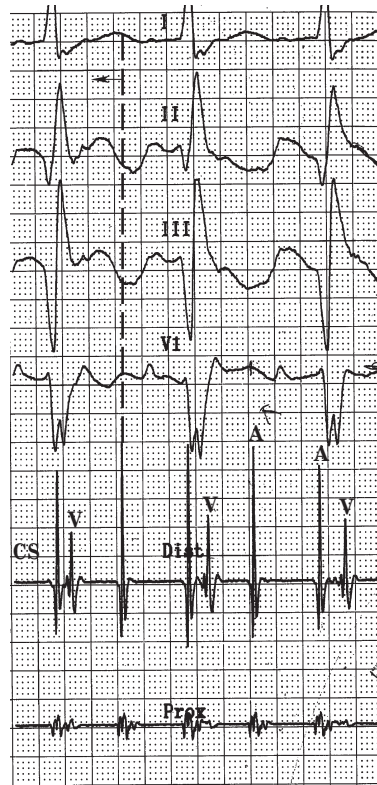
Ответы на оба эти вопроса формируются в ходе картирования петли re-entry. По механизму картирования всю историю абляции ИТ можно разбить на три периода.

Первый период (с 1987 до 1995 г.) – «традиционное активационное картирование рубца + возможность вхождения в цикл тахикардии (entrainment)». Активационное картирование заключалось в поиске атриотомного рубца (по изолинии на электрограмме картирующего электрода). Причастность данного рубца к траектории re-entry подтверждалась возможностью «скрытого вхождения» в цикл тахикардии, после чего данный рубец замыкался абляционной линией на ближайшее анатомическое образование (соседний рубец, фиброзное кольцо, устье вены). Таким образом, в процессе операции не возникало какого-либо представления о траектории циркуляции. Отсутствие эффекта от создания линии побуждало создавать дополнительные линии, руководствуясь теми же принципами.

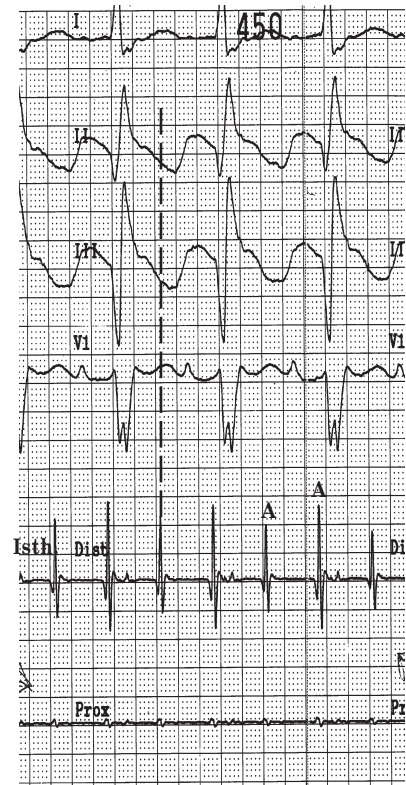
По данным Североамериканского регистра радиочастотной абляции, оказалось, что в середине 1990-х годов положительный результат этой процедуры составлял только 55%. При двухлетнем наблюдении за пациентами с успешным устранением тахикардии оказалось, что рецидивирование происходит приблизительно в 50% случаев.



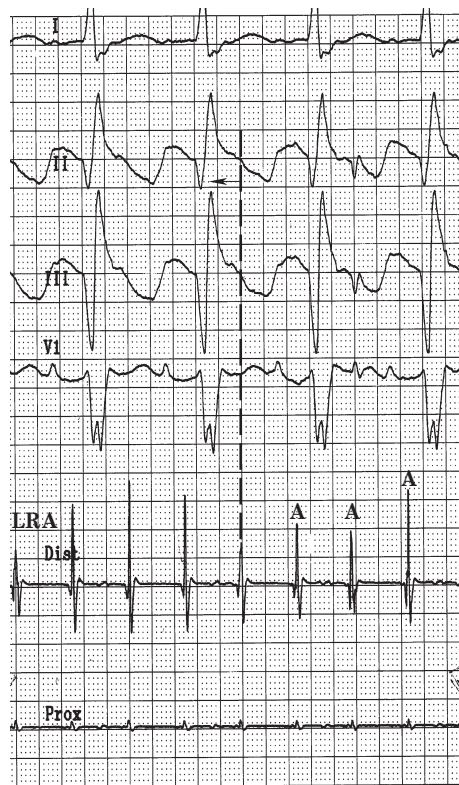
Панель А



Панель Б



Панель В



Панель Г

Рис. 36.78. Верификация типичного трепетания предсердий с циркулирующей волной деполяризации против часовой стрелки (CCW). Представлены (сверху вниз): регистрация поверхностной ЭКГ в отведениях I, II, III, V₁ и ниже – регистрация с картирующего электрода на позиции His (панель А), CS (панель Б), нижнего перешейка (Isth) (панель В), нижелатеральных отделов ПП (LRA – панель Г). Обращает на себя внимание проецирование (пунктирная линия) предсердной ЭГ на поверхностную ЭКГ. ЭГ “смещается” влево относительно поверхностной ЭКГ (стрелка указывает направление), что свидетельствует о более ранней активации зоны НП по сравнению с СП и тем более с парагисальной областью. Это является эндокардиальной иллюстрацией активации МПП в каудоокраниальном направлении, а латеральных отделов ПП – в краниокаудальном. Обратите внимание, что данная техника картирования цикла ТП позволяет контролировать положение абляционного электрода на «6 часах» на всем протяжении НП от кольца трехстворчатого клапана до устья нижней полой вены. Необходимо всего лишь обеспечить корректное проецирование предсердной ЭГ четко посередине между волнами F поверхностной ЭКГ в отведении V₁ или посередине нисходящего колена волны F во II и III отведениях (панель В). А – предсердная ЭГ; Н – активация компактной части АВС

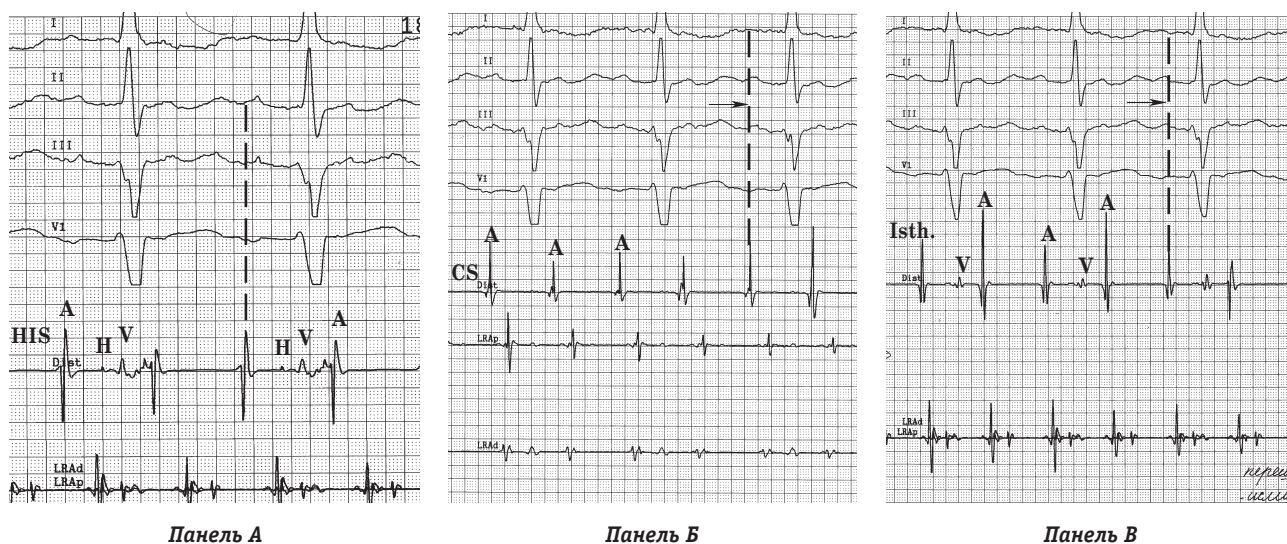


Рис. 36.79. Верификация типичного трепетания предсердий с циркуляцией волны деполяризации по часовой стрелке (CW). Представлены (сверху вниз): регистрация поверхностной ЭКГ в отведениях I, II, III, V₁ и ниже – регистрация с картирующего электрода на позиции His – быстрая часть ABC (панель А), CS (панель Б), нижний перешеек – Isth (панель В). Обращает на себя внимание проецирование (пунктирная линия) предсердной ЭГ на поверхностную ЭКГ. ЭГ “смещается” вправо относительно поверхностной ЭКГ (стрелка указывает направление), что свидетельствует о более ранней активации зоны СП по сравнению с НП. Это является эндокардиальной иллюстрацией активации МПП в краниокаудальном направлении, а латеральных отделов ПП – в каудокаудальном. А – предсердная ЭГ; Н – активация компактной части АВС

Второй период (с 1995 до 2001 г.) – «рентген-анатомическое активационное картирование + оценка возможности вхождения в цикл тахикардии (entrainment)». Активационное картирование заключалось в анализе «базальной» активации, то есть активации вокруг фиброзных колец. Это достигалось путем изучения электрограмм коронарного синуса (митральное кольцо) и десяти электрограмм электрода HALO, который позиционировался вокруг трикуспидального клапана. Детали активации уточнялись по оценке возможности вхождения в цикл тахикардии с картирующего электрода. Однако электрофизиолог не имел «целостного» анатомического и активационного представления о предсердной камере и успех данного подхода не был полным. Использование электрода HALO позволило, по данным W. Anne et al., выявить круги re-entry и повысить эффективность устранения тахикардии до 94%. Но при этом в 29% случаев тахикардии рецидивировали.

Третий период (с 2001 по настоящее время) – «электроанатомическое активационное картирование + оценка возможности вхождения в цикл тахикардии (entrainment)». Активационное картирование заключалось в воссоздании точной анатомической, активационной и вольтажной модели предсердия. Детальное понимание механизмов инцизионных тахикардий и, следовательно, успешное лечение достигается сейчас использованием точных методов нефлюороскопического картирования в режиме ре-

ального времени с использованием графического трехмерного отображения распространения возбуждения по миокарду. Современные навигационные системы CARTO (Biosense Webster, США), EnSite System (St. Jude Medical, США) позволяют создавать с высокой точностью (погрешность не более 1 мм) трехмерную геометрическую реконструкцию полостей сердца и выполнять электроанатомическое картирование.

Анализ карт возбуждения позволяет воссоздать все анатомические последствия предшествующей кардиохирургической операции, определить точную геометрию рубцов, идентифицировать все «каналы» или «истмусы», выявить, таким образом, область медленного проведения и тем самым точно определить траекторию циркуляции волны деполяризации и выбрать соответствующий «истмус» для абляции.

Визуализация хирургических рубцов и анатомических барьеров в пределах трехмерной электроанатомической карты облегчает создание линейных повреждений. V. Fast et al. доказали высокую степень эффективности абляции предсердных инцизионных тахикардий с использованием системы CARTO. J.M.Kalman с соавт. описали электроанатомическое картирование как систематический подход к лечению инцизионных тахикардий. Авторы использовали биполярные электрограммы, регистрируемые с абляционного/картирующего электрода в диапазоне фильтрации 30–500 Гц.

Референтный электрод (RefStar) в таких случаях фиксируется на поверхности тела в паравертебральной области в проекции предсердных камер (уровень ThIV-ThIX). Картирующий электрод продвигается, описывая эллипсоидную траекторию по эндокардиальной поверхности предсердий, регистрируя биполярные электрограммы и фиксируя их в качестве анатомических точек карты. Для исключения низкоамплитудного сигнала как следствие плохого контакта кончика катетера с эндокардом полученную точку принимают для построения карты, если вариабельность в длине цикла (CL), времени локальной активации (LAT) и движении сердечной стенки не превышала 2%, 3 мс и 4 мм соответственно. Время локальной активации определяется по интервалу от пика А на референтной электрограмме (чаще всего используется электрограмма, регистрируемая с одной из пар электрода, позиционированного в коронарном синусе) до начала пика А на электрограмме абляционного электрода. Построение активационной карты проводится при уровне порога цветового заполнения «15». При этом в качестве анатомических ориентиров для правого предсердия обозначаются устья полых вен, фиброзное кольцо трикуспидального клапана, проекция пучка Гиса.

Картирование рубцов и зон склероза осуществляется путем анализа амплитуды электрограммы (амплитудное картирование). Значение этого компонента картирования трудно переоценить, поскольку именно рубцы (их форма, вели-

чина и положение) являются обязательными условиями ИТ и окончательно проясняют траекторию патологической циркуляции.

М. Allesie с соавт. сравнили величины вольтажа внутрисердечных электрограмм, зарегистрированных в нормальном сердце и у пациентов с врожденными пороками. Было выявлено, что амплитуда предсердного потенциала у пациентов с врожденными пороками значительно ниже, чем в нормальном сердце, и, как правило, соответствует положению круга re-entry.

Для верификации рубцовых изменений используются следующие критерии (рис. 36.80):

- 1) изолиния (silent area);
- 2) низкоамплитудная активность (low voltage; вольтаж менее 0,2 мВ);
- 3) наличие двойных потенциалов (double potentials), разделенных изолинией протяженностью 35–50 мс и более;
- 4) регистрация не менее пяти смежных точек согласно указанным критериям.

После построения активационной карты определяется траектория re-entry в режиме propagation-map (пространственно-временное картирование) посредством анализа предсердного возбуждения по отношению к рубцам, устьям легочных вен и фиброзным кольцам клапанов. Критерием повторного входа электрического возбуждения является последовательная активация предсердного миокарда с наличием участка «выхода» и «входа» цикла (феномен «голова-хвост» или «змеи, кусающей себя за хвост»), что на карте выглядит в виде участка бордового

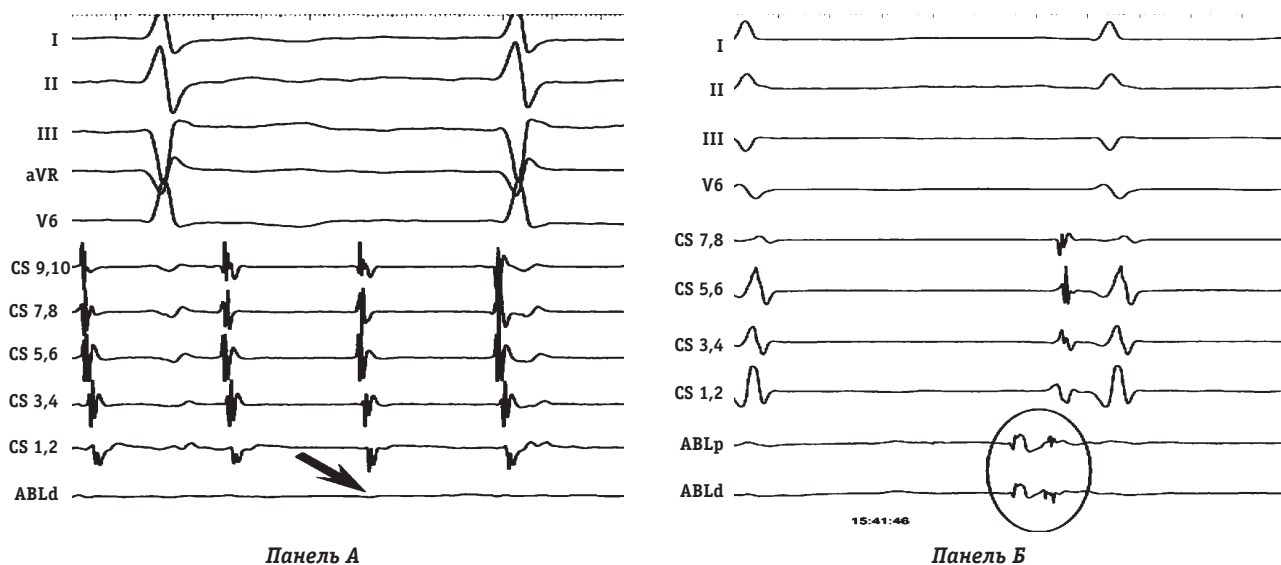


Рис. 36.80. Внутрисердечные маркеры атриотомного рубца, регистрируемые на фоне атипичного трепетания предсердий. Сверху вниз представлены I, II, III, V₆-отведения поверхностной ЭКГ, CS – ЭГ, регистрируемые на всем протяжении коронарного синуса от проксимальных (CS_{9,10}) к дистальным (CS_{1,2}) отделам, ABL_p и ABL_d – каналы регистрации с проксимальной и дистальной пар абляционного электрода. В области атриотомного рубца на канале ABL_d регистрируется изолиния (панель А). На каналах ABL_p и ABL_d регистрируются двойные потенциалы (панель В)

цвета, разделяющего области наиболее ранней (красный цвет) и наиболее поздней активации (сиреневый цвет).

В случае появления сложности в определении траектории ре-энтри используется классическая методика вхождения (entrainment) в цикл тахикардии. Для этого методично проводится сверхчастая стимуляция из различных участков правого предсердия с длиной цикла на 10–25% короче, чем длина цикла тахикардии с последующей оценкой ответа. Изучаются следующие показатели:

- возможность «скрытого вхождения» стимуляции в цикл тахикардии, то есть – вхождение в цикл тахикардии «без слияния»; при этом морфология предсердных постстимуляционных комплексов на поверхностной ЭКГ должна быть неотличима от спонтанных тахикардитических;

- манифестное слияние во время стимуляции – вхождение в цикл тахикардии, то есть «нескрытое» вхождение или «вхождение со слиянием», при этом морфология постстимуляционных комплексов на поверхностной ЭКГ отличается от спонтанных тахикардитических. Предполагается «нечистое» ортодромное ускорение тахикардии, так как имеет место слияние или интерференция фронтов стимуляционной деполяризации и спонтанной тахикардии;

- оценивается постстимуляционный интервал (postpacing interval, PPI) – интервал, который измеряется на стимуляционном канале (он же абляцияльный электрод) от артефакта последнего экстрасимула, вызвавшего предсердный «захват», до первого спонтанного предсердного тахикардитического потенциала (спайк А);

- измеряется длина цикла тахикардии (cycle length, CL) – интервал между двумя смежными спайками, отражающими спонтанную предсердную электрическую активацию (А–А);

- оценивается разница между PPI и CL.

Верификация скрытого вхождения в цикл тахикардии осуществляется на основании анализа соотношения PPI и CL. Если различие между постстимуляционным интервалом и длиной цикла тахикардии практически отсутствует, то данный участок миокарда оценивается как находящийся непосредственно в зоне тахикардии, то есть критического звена, ответственного за поддержание ре-энтри.

Оценка возможности «вхождения» в цикл тахикардии имеет, по нашему мнению, важное значение в следующих случаях:

- 1) для верификации истмуса при двухпетлевой ИТ;

- 2) для проведения дифференциального диагноза периатриотомной ИТ и «истмус-зависимой» ИТ при близком расположении рубца к кавотрикуспидальному перешейку;

- 3) для проведения дифференциального диагноза между септальной ИТ и левопредсердной ИТ.

В пользу левопредсердной тахикардии свидетельствуют следующие критерии электроанатомического картирования (рис. 36.81):

- 1) псевдофокусная активация правого предсердия, то есть его возбуждение со стороны межпредсердной перегородки;

- 2) активация коронарного синуса от дистальных пар к проксимальным;

- 3) нивелирование разницы интервалов PPI и CL при верификации «скрытого вхождения» в цикл тахикардии от септальных областей и при осуществлении стимуляции в направлении далее по ходу коронарного синуса в его дистальной части.

Траектории re-entry циркуляции ИТ

Именно этому вопросу хотелось бы уделить наибольшее внимание при описании инцизионных тахикардий.

Сформировалось распространенное заблуждение о том, что активация при инцизионной тахикардии осуществляется всегда вокруг хирургического рубца.

В нашем опыте у 136 прооперированных пациентов обнаружено 164 цикла ИТ (в среднем 1,21 на каждого пациента)*. Причем два цикла были выявлены у 16 (11,8%) больных, три цикла – у 10 (7,4%) больных, четыре цикла – у 2 (1,5%) больных (рис. 36.82–36.84). Дополнительные циклы были обнаружены в ходе одной и той же процедуры у 15 (11%) больных или в ходе повторных процедур у 13 (9,6%) больных. Длина цикла варьировала от 189 до 486 мс (средняя – $261,4 \pm 29,3$ мс). Выявленные траектории ИТ представлены в таблице 36.6.

«Двухпетлевые» формы наблюдались у 9 пациентов (5,5% всех циклов) и были представлены тремя типами: циркуляция вокруг ТА и рубца (критическая зона – участок между рубцом и клапаном; $n = 5$), вокруг ТА и нижней полой вены (критическая зона – кавотрикуспидальный перешеек; $n = 2$), вокруг двух рубцов (критическая зона – межрубцовый участок; $n = 2$).

Представленные данные и рис. 36.82–36.86 показывают, что 62,2% циклов являются истмус-зависимыми, то есть проходят через кавотрикуспидальный перешеек. К этим формам относятся периатриотомные (типичные формы) против или по часовой стрелке, периатриотомные (с захватом трикуспидального клапана или нижней полой вены) и «двухпетлевые», где критическим участ-

* – данные ФГУ НИИ патологии кровообращения им. акад. Е.Н. Мешалкина (г. Новосибирск)

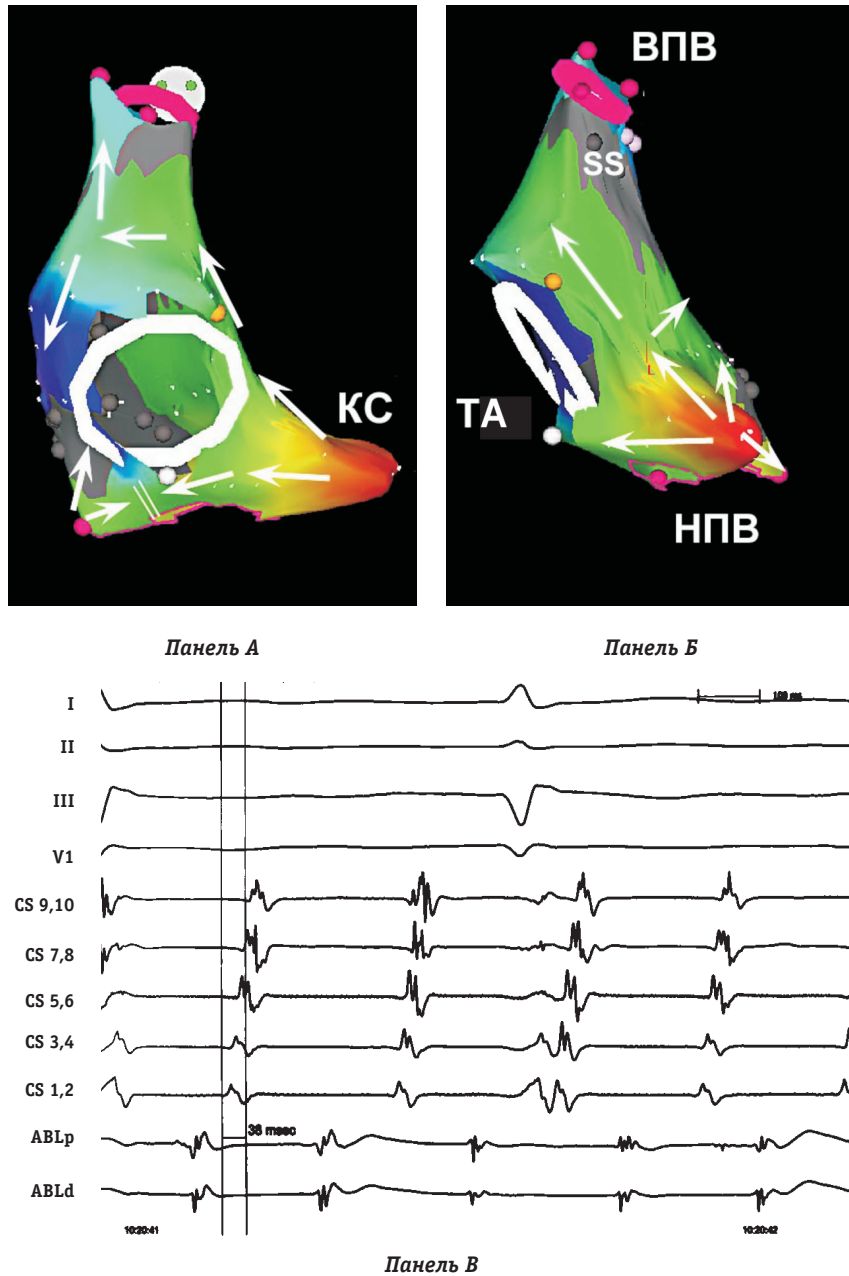


Рис. 36.81. Признаки левопредсердного трепетания предсердий. На панелях А и Б представлена трехмерная реконструкция ПП в переднезадней (панель А) и правой боковой (панель Б) проекциях. Наиболее ранняя активация правого предсердия отмечается в проксимальных отделах коронарного синуса («красная зона»). Белыми стрелками показано распространение фронта деполаризации в ПП на фоне атипичного трепетания предсердий. Двойные линии демонстрируют область слияния фронтов возбуждения. ВПВ – верхняя полая вена; НПВ – нижняя полая вена; ТА – трикуспидальный клапан; КС – коронарный синус. AS – атриотомный рубец (atriotomical scar); SS – септальный рубец (septal scar). На панели В сверху вниз представлены I, II, III, V₁-отведения поверхностной ЭКГ, CS – ЭГ, регистрируемые на всем протяжении коронарного синуса от проксимальных (CS_{9,10}) к дистальным (CS_{1,2}) отделам, ABL_p и ABL_d – каналы регистрации с проксимальной и дистальной пар абляционных электродов, расположенного в области «левого истмуса» на фоне перимитрального ТП. Обратите внимание, что наиболее ранняя активация отмечается в левых отделах сердца. Продолжительность активации – 38 мс. Скорость регистрации – 200 мм/с

ком также является кавотрикуспидальный перешеек.

В заключении этого раздела, хотелось бы обратить Ваше внимание на то, что, во первых, в исследованной нами популяции пациентов было обнаружено 164 цикла тахикардии, то есть в среднем 1,21 на одного пациента. Эта цифра от-

личается от данных, опубликованных Oklahoma Health Sciences Center, где среднее число циклов составляло 5 (максимально – до 17) на одного пациента.

Во-вторых, результатом наших исследований мы считаем верификацию истмус-зависимости среди 62,2% циклов, в результате чего

Таблица 36.6
Анатомическая характеристика инцизионной re-entry тахикардии*

	Количество циклов
<i>«Простые» формы</i>	
Вокруг ТА против ЧС ⁺	44 (26,9%)
Вокруг ТА по ЧС ⁺	11 (6,7%)
Вокруг атриотомного рубца (периатриотомное ТП)	19 (11,5%)
Вокруг септального рубца или заплаты (септальное ТП)	10 (6,1%)
Вокруг области склероза	1 (0,7%)
<i>«Сложные» формы</i>	
Вокруг «рубца + НПВ» ⁺	24 (14,6%)
Вокруг «рубца + ВПВ»	14 (8,5%)
Вокруг «рубца + ТА» ⁺	21 (12,8%)
Вокруг двух рубцов	2 (1,2%)
Вокруг «ТА + НПВ»	9 (5,5%)
«Двухпетлевое» ТП	9 (5,5%)

Примечание: ТА – трикуспидальный клапан; НПВ – нижняя полая вена; ВПВ – верхняя полая вена; ЧС – часовая стрелка; ⁺ – обозначены истмус-зависимые формы; * – данные ФГУ НИИ патологии кровообращения им. акад. Е.Н. Мешалкина, г. Новосибирск.

классическая абляция кавотрикуспидального перешейка была наиболее часто выполняемой процедурой в этих случаях. Это может показаться странным, учитывая огромное количество ятрогенных послеоперационных субстратов, «оставляемых» кардиохирургами в предсердии: атриотомные рубцы, склероз после аннулопластики, склероз на месте предсердной канюляции, спайки с перикардом и т.д. Важная роль рубцовых изменений в возникновении ИТ была доказана в эксперименте, так например, первая модель ИТ предполагала ре-

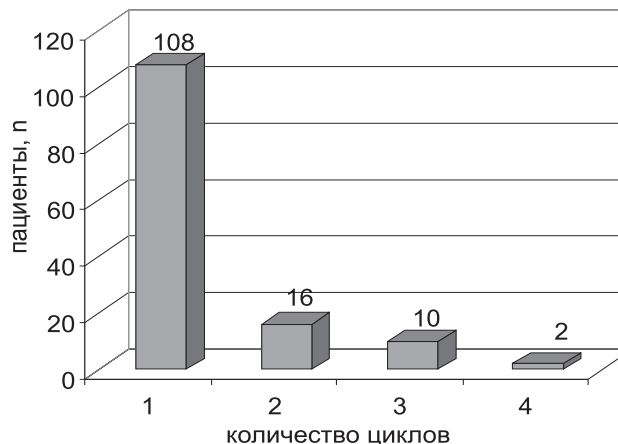


Рис. 36.82. Количество циклов ТП у оперированных больных (по данным ФГУ НИИ патологии кровообращения им. акад. Е.Н. Мешалкина, г. Новосибирск)

шающее значение рубцевания для формирования патологической циркуляции. Наши данные согласуются с данными группы A. Nabar, которые также свидетельствуют о высокой частоте истмус-зависимых форм ИТ (91%) у этих больных.

Таким образом, современные алгоритмы картирования атипичных вариантов ИТ и ТП сочетают в себе использование традиционного активационного картирования и методику вхождения в цикл тахикардии на фоне стимуляции с частотой, на 10–25% превышающей спонтанную тахикардическую с принципами электроанатомического 3D-реконструирования, что позволяет достичь максимально высокого результата в точной верификации траектории петли ре-ентри. Дальнейшее

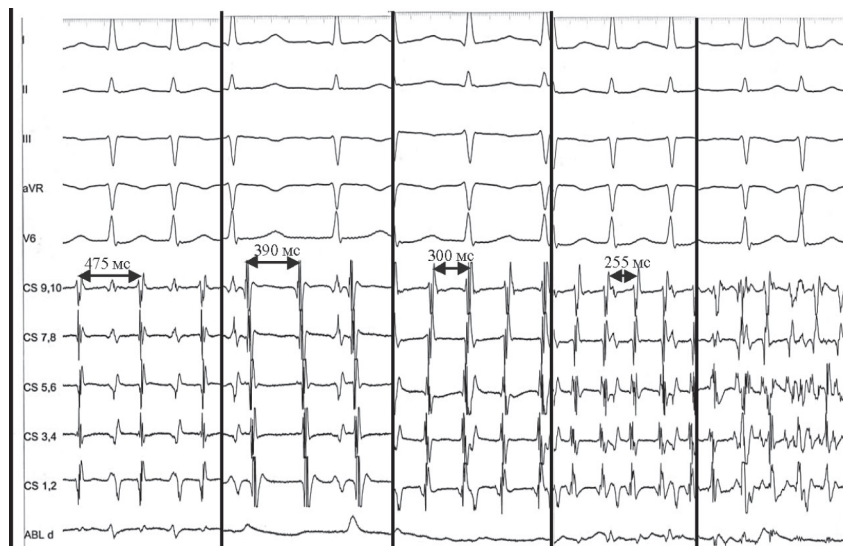


Рис. 36.83. Четыре вида ТП и сопутствующая фибрилляция предсердий (пациентка Р., 45 лет). ТП представлено периатриотомной, типичной, септальной и левопредсердной циркуляцией с циклами 475, 390, 300 и 255 мс. Скорость регистрации – 100 мм/с

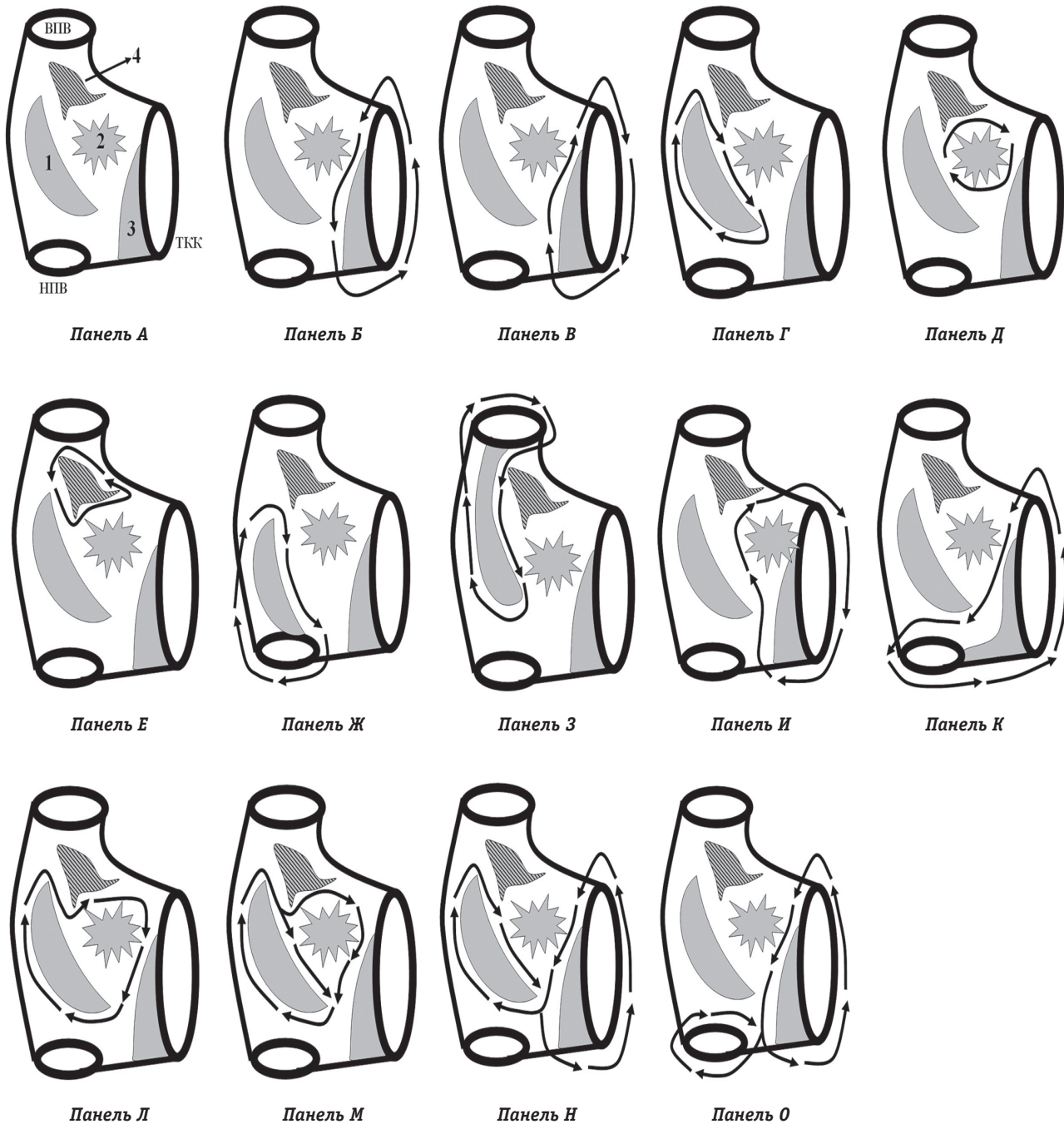


Рис. 36.84. Траектории атипичного ТП. *Панель А* – схематическое изображение правого предсердия. *Панель В* – периааннулярное ТП против часовой стрелки. *Панель В* – периааннулярное ТП по часовой стрелке. *Панель Г* – вокруг атриотомного рубца на свободной стенке. *Панель Д* – септальное ТП. *Панель Е* – ТП вокруг зоны склероза. *Панель Ж* – ТП вокруг рубца с захватом НПВ. *Панель З* – вокруг рубца с захватом ВПВ. *Панель И* – ТП вокруг септального рубца с захватом ТА. *Панель К* – ТП вокруг НПВ, ТА и рубца между ними. *Панель Л* – ТП вокруг двух рубцов. *Панели М, Н, О* – различные варианты двухпетлевого ТП. 1 – атриотомный рубец на свободной стенке; 2 – септальный рубец или заплата; 3 – склероз на месте аннулопластики; 4 – недифференцируемые участки склероза (спайки, участки венозной канюляции и т.д.)

улучшение эффекта процедуры может быть связано с усовершенствованием методики РЧ-воздействия для более точного построения абляционной линии и достижения трансмуральности повреждения.

ЛЕЧЕНИЕ ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ

Неотложная терапия ТП

Пациентам с выраженными гемодинамически значимыми проявлениями ТП, такими как

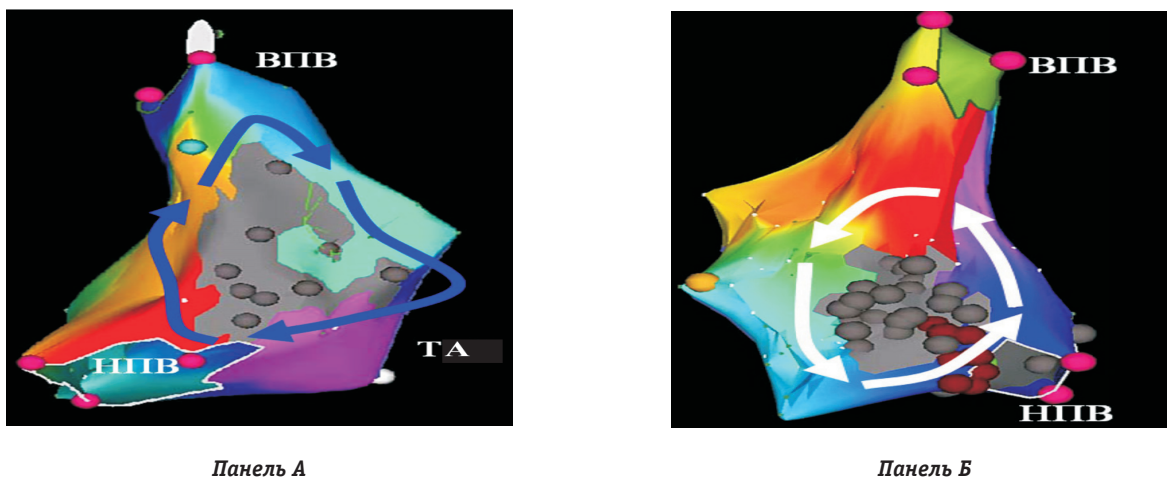


Рис. 36.85. Периатриотомные виды ТП. *Панель А* – ТП вокруг рубца на свободной стенке по часовой стрелке. Проекция – RA0-120°. *Панель Б* – септальное ТП против часовой стрелки. Задняя проекция

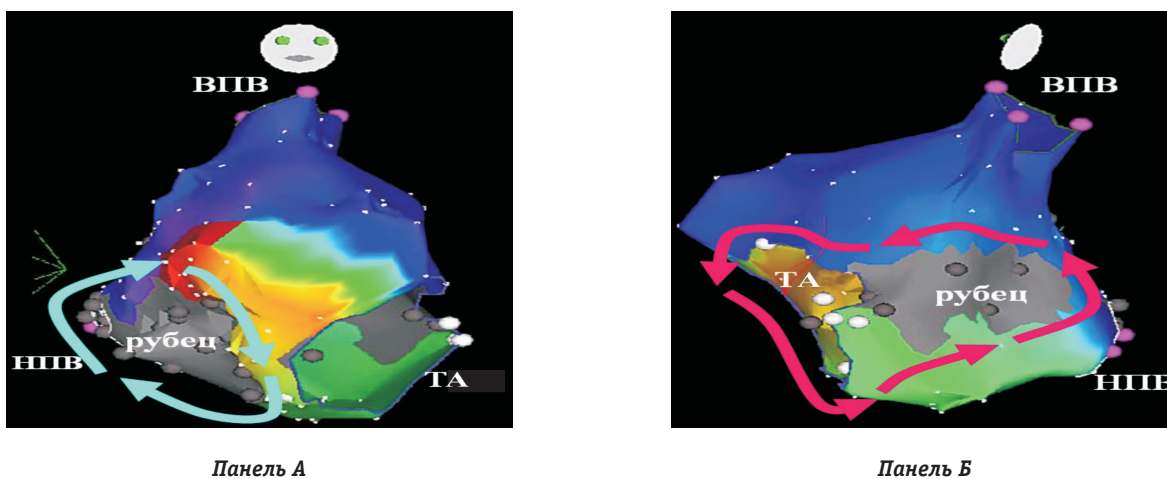


Рис. 36.86. «Сложные» траектории ТП. *Панель А* – ТП вокруг рубца с захватом НПВ по часовой стрелке. Проекция – передняя. *Панель Б* – ТП вокруг рубца с захватом ТА против часовой стрелки. Проекция – LA0-120°

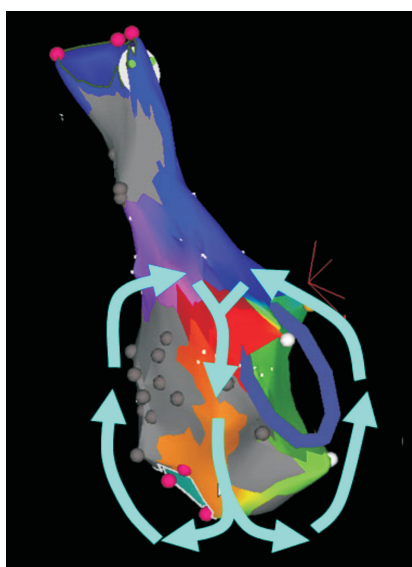


Рис. 36.87. Двухпетлевая траектория ТП. Один фронт активации циркулирует вокруг ТА против часовой стрелки, второй – вокруг рубца на свободной стенке с захватом НПВ по часовой стрелке. Проекция – RA0-30°

стенокардия, нарастание симптомов сердечной недостаточности, гипотензия, пресинкопе и синкопе, показано проведение экстренной синхронизированной кардиоверсии. Успешного восстановления синусового ритма, как правило, можно добиться разрядом менее 100 Дж [1, 5, 6, 81].

В отечественной практике для восстановления синусового ритма у пациентов с типичным ТП широкое распространение получила методика чреспищеводной электрокардиостимуляции, эффективность которой колеблется в пределах от 55 до 100% и в среднем составляет 82% [1, 5].

В том случае, если у пациента имеется *минимальная геодинамическая значимость* клинической симптоматики ТП, *первым шагом* терапии целесообразно считать назначение лекарственных средств, замедляющих АВ-проводение и обеспечивающих контроль частоты сердечных сокращений с последующим проведением плановой электрической или фармакологической кардиоверсии. Для этой цели чаще назначаются пре-

параты, относящиеся к группе недигидропиридиновых блокаторов кальциевых каналов (верапамил и дилтиазем) или бета-блокаторы. По данным рандомизированных исследований, было установлено, что назначение в стандартных терапевтических дозировках дилтиазема или атенолола позволяет эффективно контролировать частоту активации желудочков на фоне типичного ТП у большинства больных уже через 30 минут с момента их применения. Что касается таких препаратов, как кордарон или сердечные гликозиды, в ряде исследований было показано, что достижение нормосистолии при их назначении представляется возможным в среднем через 4–6 часов с момента их применения [1, 5, 6, 22, 43, 104]. *Вторым шагом* является восстановление синусового ритма методом электрической и/или фармакологической кардиоверсии. Наиболее эффективными ААП в этой связи являются дофетилид и ибутилид [5, 22, 56]. Их эффективность при внутривенном назначении достигает 76% и значительно превосходит таковую при использовании пропафенона, новокаинамида, верапамила, эффективность которых составляет соответственно 40, 14 и 5% [22, 43, 70]. Однако, по данным В. Stambler и соавт., применение дофетилида сопряжено с высоким риском развития веретенообразной желудочковой тахикардии, вероятность возникновения которой составляет 6% [6, 22, 43].

Хотелось бы обратить внимание на то, что ААП IC класса эффективны в отношении удлинения цикла ТП, что может привести к возникновению АВ-проведения 1:1 и сопровождаться увеличением частоты сокращения желудочков на фоне ТП, что, в конечном итоге, ухудшит клинический статус больного [1, 70, 104].

Постоянная антиаритмическая терапия

Хроническая фармакологическая профилактическая терапия при ТП обычно является эмпирической, эффективность ее определяется методом проб и ошибок. Традиционно рекомендуется двойная терапия с применением как препарата, эффективно блокирующего проведение в АВ-соединении, так и мембранно активного средства. Доступные на сегодняшний день данные, свидетельствующие об эффективности препаратов I класса в отношении пациентов с ТП были получены в рандомизированных исследованиях по оценке их эффективности у пациентов, страдающих ФП и/или ТП. При этом отдельная группа пациентов с ТП не всегда выделялась. Так, по данным S. Hohnloser и соавт. назначение флекаинида обеспечивало эффективное поддержание синусового ритма у пациентов с ТП в 50% случаев в течение 6 месяцев наблюдения. При этом во всех случаях помимо препаратов I класса па-

циенты принимали бета-блокаторы или блокаторы кальциевых каналов [22].

Препараты III класса сочетают в себе черты всех классов ААТ и поэтому назначение лекарственных средств, блокирующих АВ-проведение, в этом случае необязательно [22, 104]. По данным нескольких рандомизированных плацебо-контролируемых исследований наиболее эффективным препаратом для хронической ААТ ТП является дофетилид [6, 22, 43]. При его назначении в максимальных терапевтических дозировках эффективный контроль за синусовым ритмом в течение 1 года наблюдения обеспечивался в 73% случаев [22].

Что касается постоянной ААТ ТП, проводимой кордароном или соталололом, то следует отметить, что данные, полученные в нескольких рандомизированных исследованиях, проводимых с использованием этих препаратов, свидетельствуют о том, что их эффективность не отличается от результатов, полученных при изучении эффективности постоянной ААТ у больных с ФП, и составляет 63 и 40% соответственно [22].

Антикоагулянтная терапия

На сегодняшний день не существует рандомизированных исследований, результаты которых убедительно бы свидетельствовали о необходимости проведения антикоагулянтной терапии у пациентов с ТП. Установлено, что риск развития эмболических осложнений после проведения электрической кардиоверсии у пациентов с ТП составляет 2,2%, в то время как у пациентов с ФП вероятность развития эмболических событий составляет от 5 до 7%. Европейская группа экспертов рекомендует назначение адекватной антикоагулянтной терапии (варфарин) перед проведением электрической или медикаментозной кардиоверсии у пациентов с ТП, длительность которого превышает 48 часов [6, 22].

Радиочастотная катетерная абляция пациентов с типичным ТП

Работая над первым изданием данной работы в 2000 г., мы исходили из показаний к проведению РЧА ТП, предложенных Североамериканским обществом аритмологов в 1995 г. Следует отметить, что они были чрезвычайно ограничены и подразумевали необходимость выполнения РЧА ТП лицам, у которых имела место резистентность к множественной ААТ или имела место непереносимость ААТ. Кроме этого, РЧА ТП являлась абсолютно показанной пациентам, не желающим получать длительную ААТ и высказывающим предпочтение в пользу интервенционного лечения ТП [1, 6]. За последние 8 лет произошедшие изменения очевидны.

Согласно существующим в настоящее время отечественным и зарубежным рекомендациям по постоянной терапии типичного ТП радиочастотная катетерная абляция НП является *методом выбора*, который позволяет пациенту полностью избавиться от необходимости приема антиаритмических препаратов (табл. 36.7) [1, 6, 7, 22]. Как видно из таблицы 36.7 отношение к данной методике как к определяющей при лечении пациентов с типичным ТП основано на данных единственного рандомизированного исследования группы A. Natale, в котором проводилось сравнение фармакологического подхода к лечению ТП и интервенционного, заключавшегося в выполнении РЧА нижнего перешейка. В этом исследовании принимали участие 156 пациентов с пароксизмальной формой типичного ТП. В 31 случае выполнялась РЧА нижнего перешейка и полностью прекращалась проводимая ранее ААТ, а в 30 случаях назначалась ААТ (в т.ч. комбинированная). Через 12 мес наблюдения рецидивы типичного ТП возникали у 64% пациентов, получавших ААТ, и только у 20% больных, которым проводилась РЧА ТП [76].

Отдаленные результаты наблюдения за 256 пациентами, оперированными по поводу типичного ТП в нашей клинике, составляют 36 ± 14 мес (от 1 года до 8 лет) и свидетельствуют о 87% -ной эффективности первичной процедуры РЧА. Рецидивы типичного ТП наблюдались нами в 13% случаев. Проведение повторной сессии РЧА позволяло достичь абсолютных показате-

лей в лечении этого вида нарушений ритма [2–4]. Современные данные ведущих аритмологических центров свидетельствуют о том, что эффективность РЧА в отношении типичного ТП колеблется в пределах от 90 до 100% [7, 22].

Обратите внимание (см. табл. 36.7), что практически при всех возможных вариантах клинического течения типичного ТП методом выбора является РЧА (класс I или IIa). Противопоказаниями к проведению РЧА является ТП, трактуемое в рамках нестабильного течения ИБС, электролитных нарушений, тиреотоксикоза, воспалительных процессов в миокарде, а также при предпочтении самим пациентом ААТ и отказе от проведения интервенционного мероприятия [1, 6, 7, 22].

Первоначально конечной точкой процедуры РЧА ТП являлось прекращение аритмии в момент приложения энергии в указанной зоне. Однако последующее наблюдение за этой категорией пациентов показало, что в этом случае доля рецидивов аритмии после процедуры РЧА достигала 30–40%.

Внедрение в клиническую практику методики орошаемой (ирригационной) РЧА значительно уменьшило частоту рецидивирования типичного ТП после проведения первичной процедуры. Использование орошаемых электродов позволило избежать появления барьера из коагулированных белковых молекул в интерфейсе электрод–ткань, возникающего при применении неирригационных электродов и лимитирующего глубину повреждения в нижнем перешейке [17]. В 2002 г. нами была предложена

Таблица 36.7

Рекомендации по постоянной терапии типичного трепетания предсердий
(Рекомендации Всероссийского научного общества специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции, 2005 г.)

Клинический статус	Рекомендации	Класс	Уровень доказательств
Первый и гемодинамически стабильный пароксизм ТП	Электрическая кардиоверсия РЧА	I IIa	B
Рецидивирующее, гемодинамически стабильное ТП	РЧА Дофетилид Амиодарон, соталол Флекаинид Хинидин, Пропафенон Новокаинамид	I IIa IIb IIb IIb IIb	B C C C C C
Рецидивирующее, плохо переносимое ТП	РЧА	I	B
ТП, появившееся после назначения кордарона или ААП Ic класса при лечении ФП	РЧА	I	B

Примечание: ТП – трепетание предсердий; ФП – фибрилляция предсердий; РЧА – радиочастотная абляция; ААП – антиаритмические препараты. Класс I – условия, для которых имеются доказательства и/или единодушие мнений экспертов о пользе и эффективности метода лечения. Класс II – условия, для которых имеются противоречивые свидетельства и/или расхождение мнений экспертов относительно пользы и эффективности метода лечения. Класс IIa – преобладают доказательства или мнения в пользу эффективности и метода лечения. Класс IIb – польза и эффективность метода лечения менее обоснованы доказательствами и мнением экспертов. Класс III – условия, в отношении которых имеются доказательства и/или единодушие экспертов, что данная диагностическая процедура или метод лечения не является полезным и эффективным, а в некоторых случаях может приносить вред. Доказательность считается наивысшей (класс A) при наличии данных большого количества рандомизированных клинических исследований, средней (класс B) при ограниченном количестве рандомизированных и нерандомизированных исследований или данных публикаций в медицинской литературе. Низший (класс C) – относится к рекомендациям, основанием для которых послужило мнение экспертов.

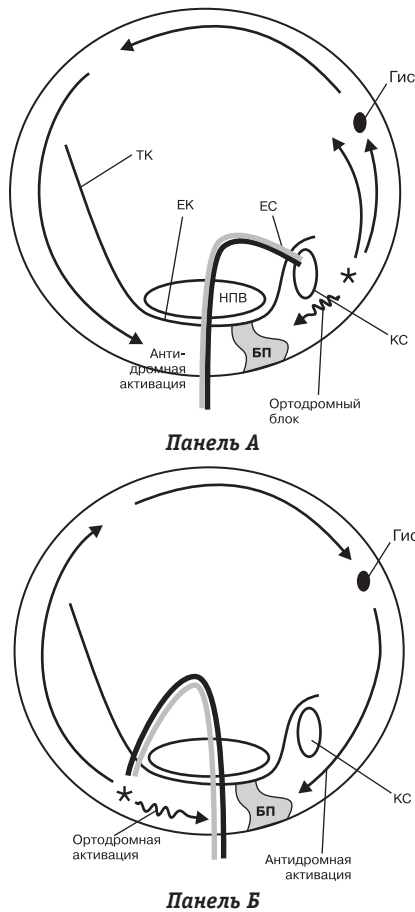


Рис. 36.88. Верификация двунаправленного проведения в нижнем перешейке традиционным методом на основании не прямых критериев блока истмуса. На панели А изображено ПП, периметр которого – периметр трехстворчатого клапана (ТА), схематически показаны: Евстахиева складка и Евстахиев клапан (ЕС/ЕК), терминальная криста (ТК), устье НПВ, компактная часть АВС (Гис). Осуществляется асинхронная стимуляция с электрода, находящегося в устье КС (звездочка). “Обходная активация” перешейка через перегородку снизу вверх и далее по латеральным отделам ПП сверху вниз является антидромной в отношении активации нижнего перешейка. Ортодромная активация нижнего перешейка при стимуляции из области КС блокирована (извитая стрелка, БП – блокада проведения в нижнем перешейке). На панели В представлена асинхронная стимуляция из области нижнелатеральных отделов ПП. Верифицируется “обходная активация” септальных отделов ПП через латеральные отделы ПП снизу вверх и далее к перегородке – сверху вниз по направлению к СП и НП. В данном случае при стимуляции из области нижнелатеральных отделов ПП ортодромная активация в НП блокирована (извитая стрелка), а активация септальных отделов является антидромной

методика низкоскоростного орошения открыто-контурного абляционного катетера. По нашим данным, физические характеристики РЧ-воздействий ирригационным электродом (со скоростью орошения 10 мл/мин) в НП должны быть следующими: средняя мощность – 36,2±3,2 Вт, средняя температура – 40,0±2,2° С, средняя общая продолжительность РЧ-воздействий – 18,2±4,5 мин [2, 17].

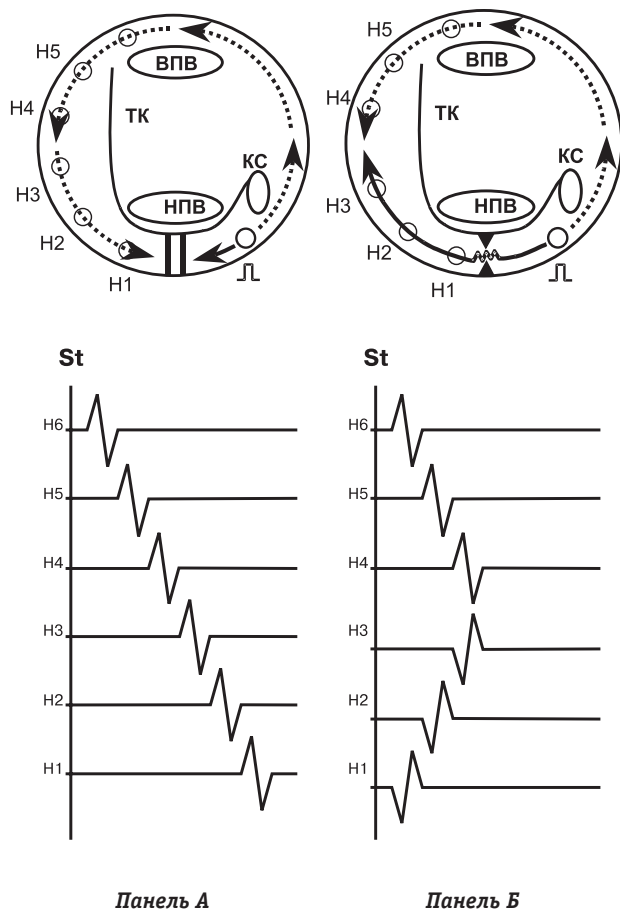


Рис. 36.89. Верификация блока проведения в нижнем перешейке на основании не прямых критериев. Схематично изображено правое предсердие (ПП), периметр которого – периметр трехстворчатого клапана и его структуры: устье нижней поллой вены (НПВ), устье верхней поллой вены (ВПВ), устье коронарного синуса (КС), Евстахиева складка и Евстахиев клапан, терминальная криста (ТК). Показано положение HALO-катетера (Н₁–Н₆) стимулирующей пары (Л), направление распространения волны деполяризации (указано стрелками). На панели А показана активация структур ПП при наличии полного блока проведения в нижнем перешейке. На панели В показана активация структур ПП при неполном блоке проведения (сохраненном медленном проведении) через нижний истмус (зигзагообразная линия)

Проблема рецидивирования ТП после РЧА – проблема только технологического обеспечения и квалификации оператора. Традиционная техника проведения РЧА на зону нижнего перешейка предусматривает верификацию двунаправленного блока перешейка непрямым/косвенным методом. Блокада в перешейке констатируется на основании изменения геометрии внутрипредсердной активации в пределах латеральных границ ТП. При этом осуществляется стимуляция из области нижнелатеральных отделов ПП и верифицируется “обходная активация” септальных отделов ПП через латеральные отделы ПП снизу вверх и далее через свод ПП к перегородке – сверху вниз по направлению к СП и НП (рис. 36.88). Противоположная направленность блока верифици-

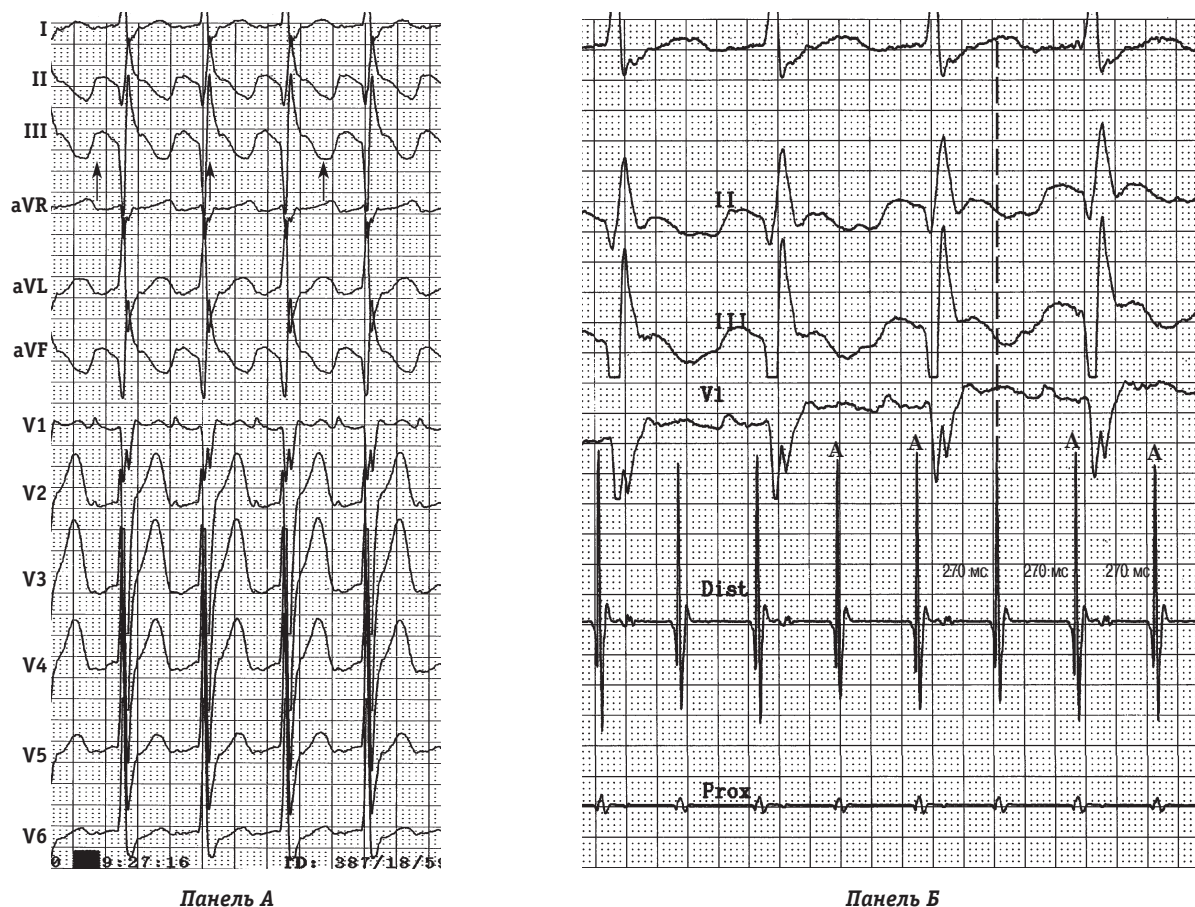


Рис. 36.90. Картина типичного ССВ ТП. В 12 ЭКГ-отведениях (панель А) регистрируется типичное ССВ ТП. Цикл ТП составляет 270 мс (222 в минуту). Скорость регистрации – 50 мм/с. Далее – позиционирование деструктирующего электрода по центру НП (панель Б): сверху вниз представлена регистрация поверхностной ЭКГ в отведениях I, II, III, V₁. Волны ТП имеют негативную направленность с более пологой геометрией нисходящего колена волны ТП и более крутым восходящим коленом в нижних отведениях. Амплитуда волн ТП в стандартных и усиленных отведениях значительно превышает амплитуду в отведении V₁. Ниже представлена регистрация ЭГ с дистальной пары деструктирующего электрода. Предсердная ЭГ проецируется на фазу плато кривой, отражающей предсердную активность при ТП (обратим внимание на V₁); предсердный комплекс позиционируется (пунктирная линия) на середину фазы плато волн ТП в нижних стандартных отведениях. Скорость регистрации – 100 мм/с

руется при стимуляции из области устья КС и на основании констатации “обходной активации” перешейка через перегородку снизу вверх в направлении свода ПП и далее по латеральным отделам ПП сверху вниз (см. рис. 36.88). При этом решающим фактором является регистрация множественных отведений из области латеральных границ ТП. Эта техника традиционна. Однако она не позволяет исключить наличие неполного блока проведения в перешейке, так как не предусматривает возможности его оценки непосредственно в зоне НП. Еще в 2000 г. появилась первая работа доктора А. Takahashi, наглядно иллюстрирующая данное положение. Можно предположить, что по мере того как спадает отек в области выполнения РЧ-аппликаций, будет возможно восстановление проведения через НП и, как следствие, рецидивирование ТП при условии, что блок проведения не был полным (рис. 36.89) [104].

В 1998 г. D. Shah предложил методику верификации блока перешейка на основании прямых (непосредственных) критериев БП, регистрируемых собственно из зоны РЧ-воздействия [95]. Методика позволила снизить процент рецидивирования ТП до 5% за период годовичного наблюдения. При исходном ТП в начале процедуры выбор цели для проведения РЧА определяется по проекции предсердной ЭГ на поверхностную ЭКГ. Предсердная ЭГ проецировалась четко посередине фазы плато между волнами F при ТП в отведении V₁ при ССВ ТП и на вершину положительной волны F при СВ-ТП или началом ее нисходящей части. Эти критерии были предложены группой N. Saoudi (1994) и M. Haissaguerre (1995), они актуальны и сегодня и соответствуют позиции “на 6 часах” по периметру ТА, т.е. точно по центру НП (рис. 36.90 и 36.91) [90, 93].

После восстановления синусового ритма на фоне РЧА или при исходном синусовом ритме осу-

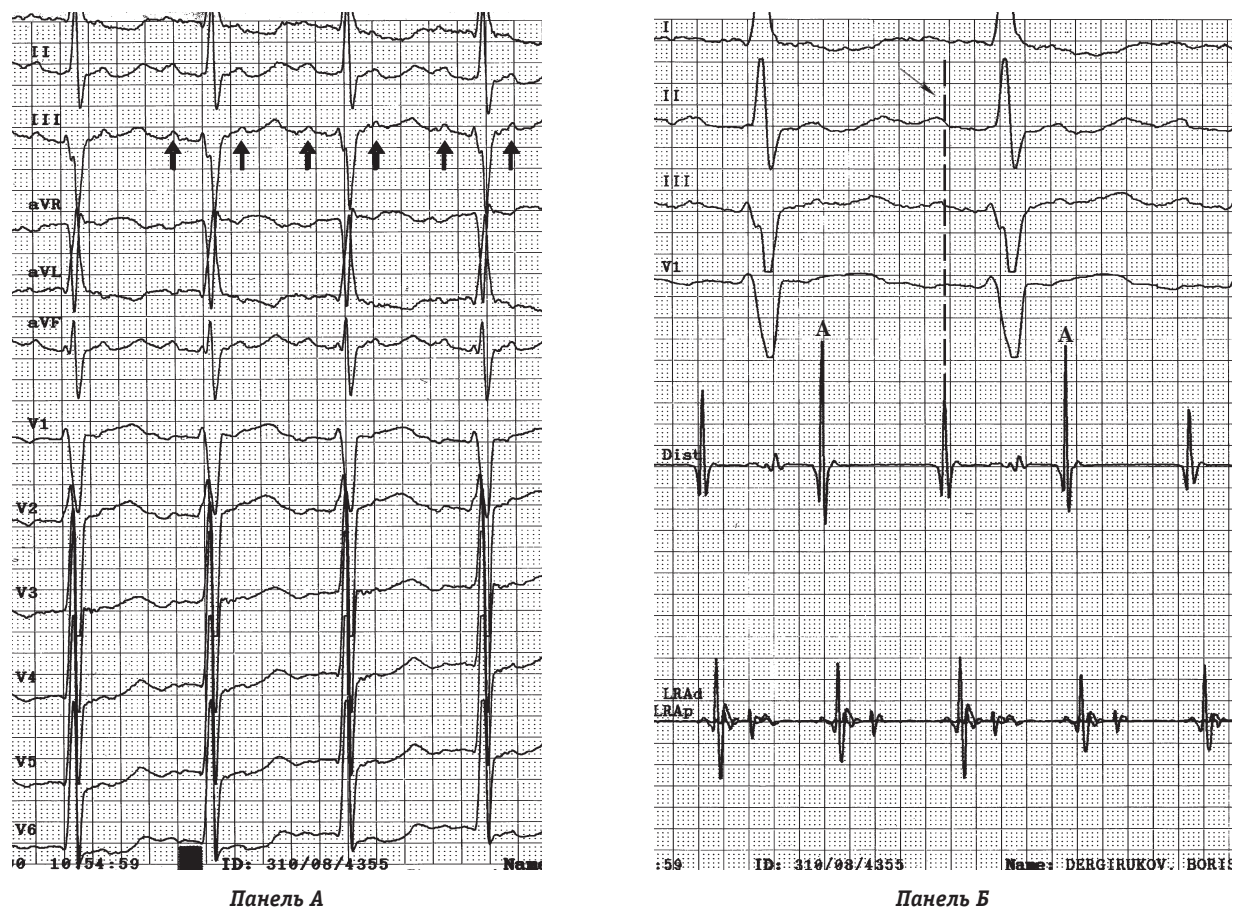


Рис. 36.91. Картина типичного CW TP. В 12 ЭКГ-отведениях (панель А) регистрируется типичное CW TP. Цикл TP составляет 240 мс (250 в минуту). Скорость регистрации – 50 мм/с. Далее – позиционирование деструктирующего электрода по центру НП (панель Б). Сверху вниз представлена регистрация поверхностной ЭКГ в отведениях I, II, III, V₁. Волны TP имеют позитивную направленность с одинаковой геометрией нисходящего и восходящего колен волны TP в нижних отведениях. Амплитуда волн TP в стандартных и усиленных отведениях сопоставима с амплитудой в отведении V₁. Ниже представлена регистрация ЭГ с дистальной пары деструктирующего электрода. Предсердная ЭГ проецируется на начало нисходящей фазы кривой, отражающей предсердную активность при CW TP (обратим внимание на II и III стандартные отведения). Скорость регистрации – 100 мм/с

ществляется позиционирование референтного электрода в нижнелатеральных отделах ПП в пределах латеральных границ TP. Осуществляются регистрация с референтного электрода (две пары) и стимуляция с его дистальной пары, при которой отмечаются ортодромная активация (через перешеек) и антидромная активация (“обходная активация” через свод ПП) септальных отделов ПП (см. рис. 36.88, панель Б). Четко верифицируются интервалы от артефакта экстрасимула, наносимого с референтного электрода (нижнелатеральные отделы ПП) до компактной части АВС, устья КС, нижнего перешейка. Четко фиксируются постстимуляционные интервалы в каждой точке. Выполнение РЧ-аппликаций продолжается на область НП на фоне сохраняющейся стимуляции с референтного электрода. Причем после каждой аппликации анализируется картина с позиции, где выполнялась РЧА. Возникновение полной блокады проведения в перешейке будет сопровож-

даться манифестацией двухкомпонентной ЭГ, регистрируемой с НП, и изменением морфологии предсердной электрической активации при стимуляции с нижнелатеральных отделов ПП. При этом первый компонент будет свидетелем ортодромной активации, а второй – антидромной активации в НП. Критическое значение будет иметь и интервал “стимул – ответ” до второго компонента предсердной ЭГ из НП. Величина, приближающаяся к 160–170 мс, будет свидетельствовать о полной блокаде в НП (рис. 36.92–36.94).

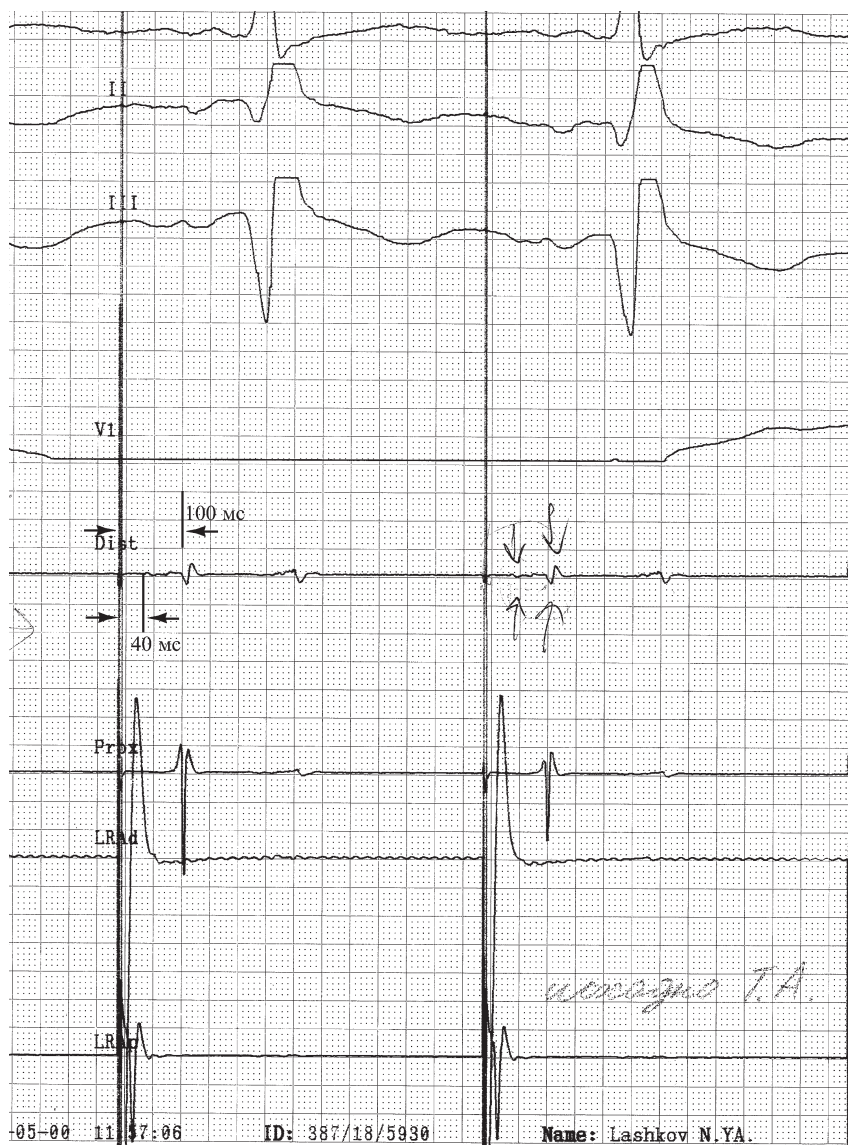
При контрольной оценке интервалов “стимул–ответ” до позиций HIS и CS будет определяться четкая иерархия внутрипредсердной активации: сначала – компактная часть АВС, затем – устье КС и далее – второй компонент ЭГ из области НП. Двухнаправленность блока НП будет определяться при стимуляции из области устья КС (рис. 36.95). Для этого нет никакой необходимости выставлять HALO-катетер.

Имеющиеся в нашем распоряжении две пары в нижнелатеральных отделах ПП должны свидетельствовать об идентичной иерархии и геометрии активации как при стимуляции из области устья КС, так и на фоне синусового ритма (см. рис. 36.95).

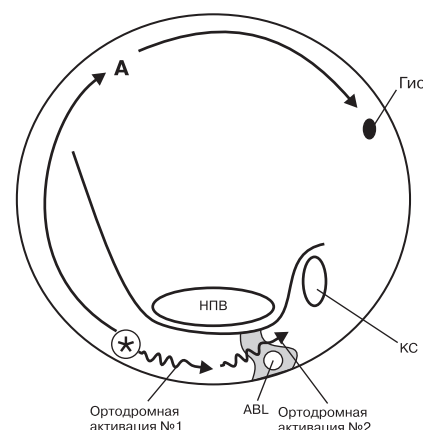
Таким образом, мы верифицируем двунаправленный блок НП на основании комплексных

критериев, то есть не только косвенных, но и прямых /непосредственных/ direct-критериев блокады проведения в НП (см. рис. 36.92–36.94).

Данная методика верификации двунаправленного блока проведения в нижнем перешейке при адекватной оперативной технике абсолютно безопасна. Наши результаты, полученные при



Панель А



Панель Б

Рис. 36.92. Регистрация ЭГ после возникновения неполной блокады проведения в нижнем перешейке. *Панель А* – РЧА выполнялась на область НП в той же самой точке, что и на рис. 36.90. Электрограмма показывает активацию на фоне стимуляции из области нижнелатеральных отделов ПП (каналы LRA_{dist}, LRA_{prox} – два нижних канала) до центра НП (dist – дистальная пара абляционного электрода, prox – проксимальная пара деструктурирующего электрода – 3-й и 4-й каналы снизу). Фракционированная, уширенная ЭГ свидетельствует о возникновении замедленного проведения в области НП. Характерная геометрия предсердной ЭГ в этом месте позволяет достаточно точно позиционировать деструктурирующий электрод в НП. Интервал “стимул – первый компонент предсердной ЭГ” равен 40 мс (ортодромная активация № 1), интервал “стимул – второй компонент предсердной ЭГ” составляет 100 мс (ортодромная активация № 2). *Панель Б* дает представление о положении стимулирующего электрода (звездочка в круге), направлении распространения ортодромной волны деполяризации при стимуляции из области нижнелатеральных отделов ПП и антидромной волны (А), а также о положении деструктурирующего электрода (ABL) в области НП. Схематично изображены компактная часть АВС (Гис), устье КС (КС), кольцо трехстворчатого клапана, терминальная криста, Евстахийев клапан/Евстахиева складка; серая штриховка – неполный блок проведения в НП

обследовании 256 больных, подтверждают этот факт. Возникновения полной поперечной блокады не было отмечено ни в одном случае. Объяснение этому – топографическая разнесенность зоны НП и СП при зоне интереса в НП. Эффективность процедуры по результатам проспективного наблюдения в период до одного года составляет 81,7%. Этот факт выгодно отличает данную методику от традиционной, основанной на верификации блокады проведения в НП на основе не прямых критериев блока истмуса. Данные годичного наблюдения за группой пациентов, у которых РЧА ТП выполнялась по традиционной методике, свидетельствуют о вероятности рецидива ТП, составляющей 37%. Все рецидивы

имели место в раннем послеоперационном периоде. Мы отказались от проведения РЧА ТП с использованием только не прямых критериев блока проведения в перешейке в 2000 г. Следует отметить, что мы проводили РЧА в том числе и клинически тяжелым больным. Это были лица с высоким функциональным классом стенокардии напряжения, с указанием в анамнезе на перенесенную операцию АКШ и с неудовлетворительной потентностью аутовенозных шунтов в отдаленном послеоперационном периоде, с хронической аневризмой миокарда ЛЖ и выраженными проявлениями СН.

Улучшение клинического статуса пациентов выражалось в снижении функционального клас-

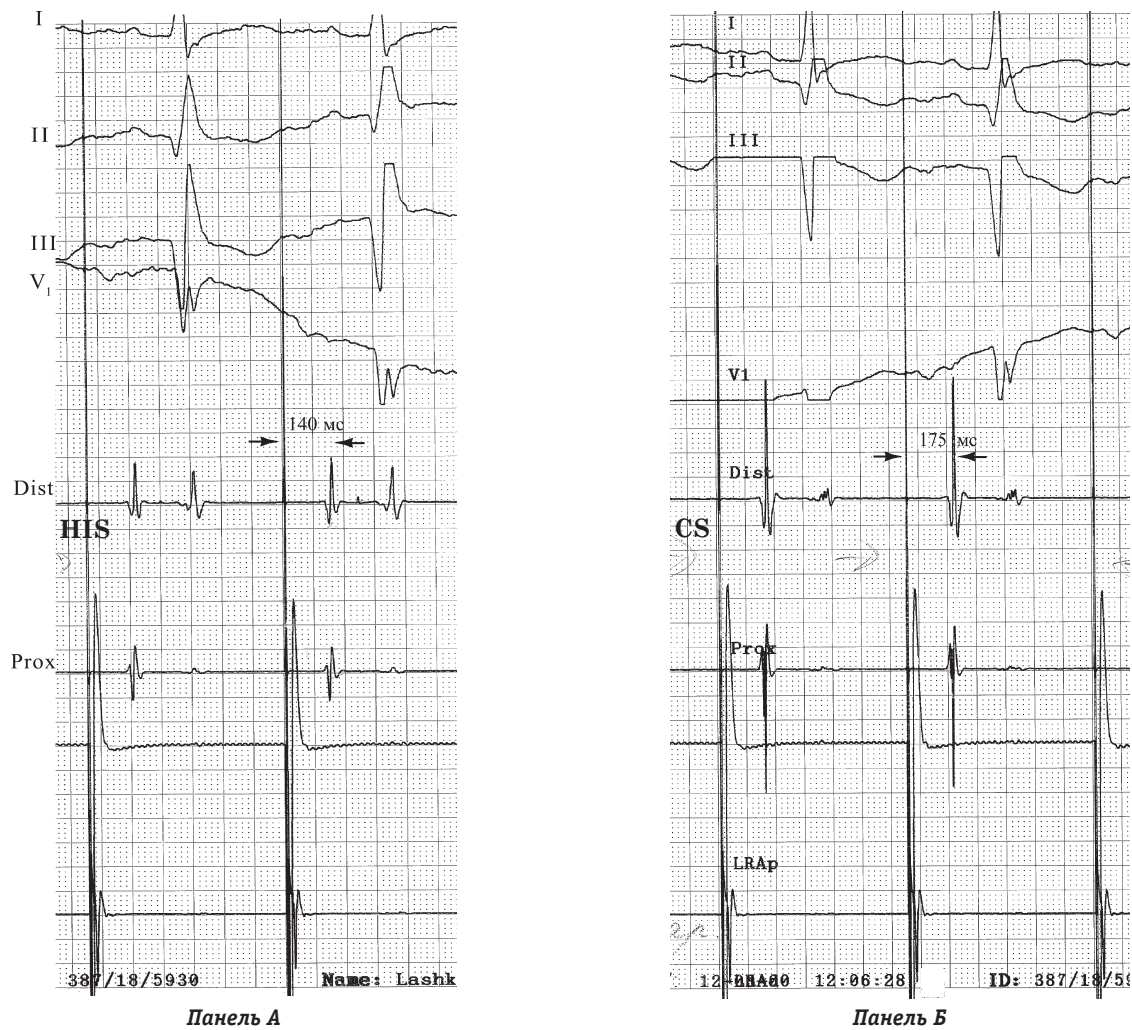


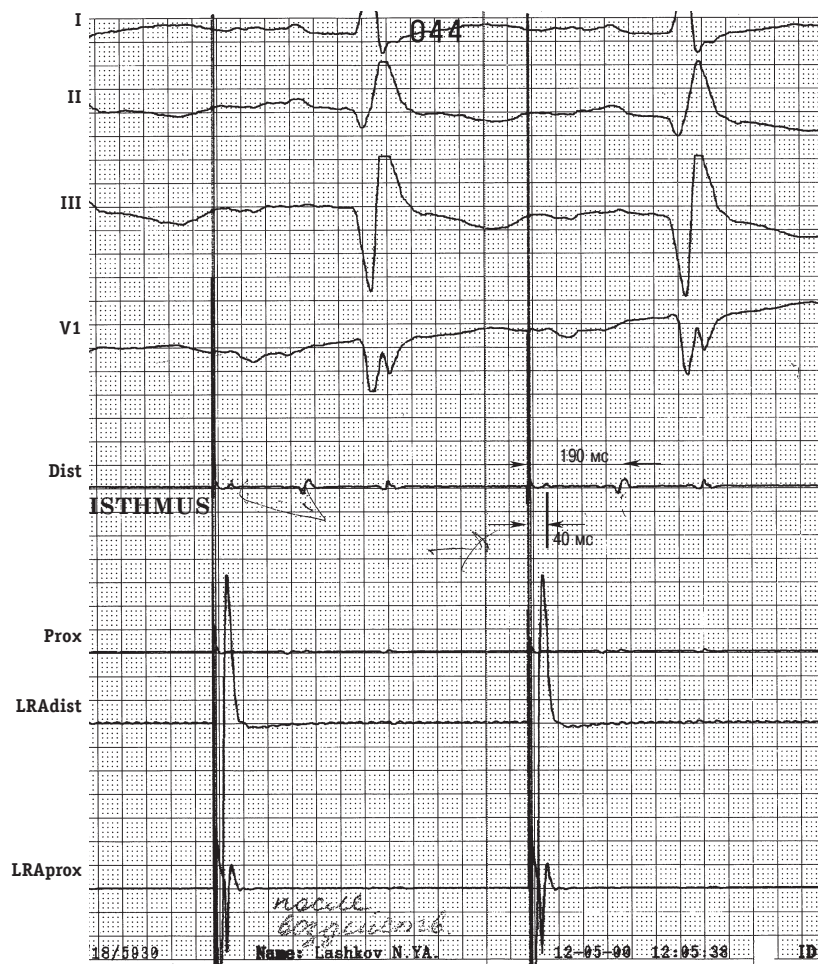
Рис. 36.93. Регистрация ЭГ после возникновения полной блокады проведения в нижнем перешейке при позиционировании электрода в области компактной части АВС (панель А), в области устья коронарного синуса (панель Б), в области НП (панель В) и схема правого предсердия (панель Г) (начало). Сверху вниз представлены: регистрация поверхностной ЭКГ в отведениях I, II, III, V₁, ниже – ЭГ, регистрируемая с помощью деструктирующего электрода после возникновения полной блокады проведения в нижнем перешейке. Панель А – Регистрируется ЭГ из области компактной части АВС (HIS) (схему ПП см. на панели Г) на фоне асинхронной стимуляции из области нижнелатеральных отделов ПП. Активация только антидромная. Интервал “стимул – ЭГ” на позиции компактной части АВС составляет 140 мс. Панель Б – предсердная ЭГ регистрируется из области CS в непосредственной близости от устья коронарного синуса (КС). Характерная конфигурация предсердной ЭГ устья КС, интервал “стимул – ЭГ” составляет 175 мс. Прирост постстимуляционного интервала на позиции КС по сравнению с позицией компактной части АВС подтверждает антидромное направление активации НП

са стенокардии и уменьшении выраженности проявлений СН. Это, в конечном счете, приводило к улучшению качества жизни, подтверждение чему мы нашли в литературе [6, 22]. Решающим моментом в этой связи, вероятно, следует считать улучшение сердечного выброса и коронарного кровотока за счет контроля тахисистолических проявлений аритмического синдрома. В 2001 г. нами были получены первые данные, свидетельствующие о достоверно значимом улучшении диастолической сократительной функции миокарда левых отделов сердца после проведения процедуры РЧА. Послеоперационное ведение относительно небольшой группы пациентов (n=21) включало в себя в том числе и

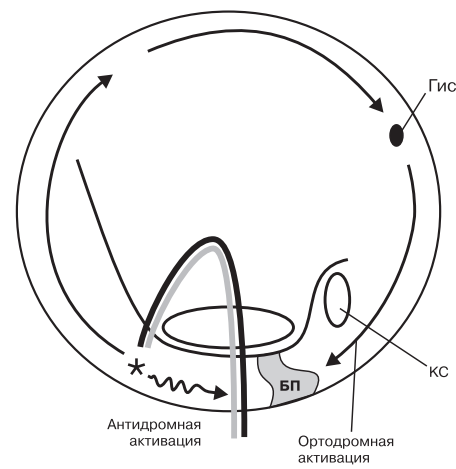
проведение повторной трансэзофагеальной ЭхоКГ на 4-е сутки и через 2 мес после РЧА. Нами оценивались параметры, характеризующие сократительную активность предсердий: фракция опорожнения (ФО) ушка левого предсердия (Left Atrial Appendage Emptying Fraction) и процент предсердного наполнения желудочков (Percent Atrial Contribution to ventricular filling).

Исследование выполнялось с использованием системы ACUSON 128xp/10 с помощью бипланового 5-МГц датчика. Результаты представлены в табл. 36.8.

Достоверный прирост фракции опорожнения ушка левого предсердия через 2 мес после опе-



Панель В



Панель Г

Рис. 36.93. (окончание). Панель В – регистрация ЭГ после возникновения полной блокады проведения в нижнем перешейке при позиционировании электрода собственно в области НП. Электрограмма показывает активацию на фоне стимуляции из области нижелатеральных отделов ПП до центра НП. Деструктурирующий электрод в данном случае позиционирован на область проведенного РЧ-воздействия. Сравним трансформацию предсердной ЭГ, регистрируемой с позиции НП, с этой же позицией на рис. 36.92. Интервал “стимул – первый компонент предсердной ЭГ”, как и на рис. 36.92, составляет 40 мс и отражает ортодромную активацию НП. Интервал “стимул – второй компонент предсердной ЭГ” равен 190 мс (был 100 мс) и является отражением антидромной активации НП в обход через свод ПП. Панель Г – схема правого предсердия. Диаграмма дает представление о положении стимулирующего электрода (звездочка) и схематичное изображение электрода, направлении распространения ортодромной волны депolarизации при стимуляции, которая блокируется в НП. Местоположение деструктурирующего электрода предполагается в области НП (серая штриховка – блокада проведения в НП). Схематично изображены: компактная часть АВС (Гис), устье КС (КС), кольцо трехстворчатого клапана, терминальная криста, Евстахийев клапан/ Евстахиева складка



Рис. 36.94. Регистрация ЭКГ в 12 отведениях на фоне возникновения полной блокады проведения в нижнем перешейке. Скорость регистрации – 25 мм/с. В момент возникновения полной блокады проведения в перешейке геометрия внутрипредсердной активации меняется на чисто антидромную активацию. При стимуляции из области нижелатеральных отделов ПП антидромная активация – это активация зоны СП/НП, распространяющаяся через латеральные отделы ПП снизу вверх и далее через свод ПП к МПП, сверху вниз. Момент перехода на изолированную антидромную активацию характеризуется резким изменением морфологии предсердных комплексов на поверхностной ЭКГ. Стрелки указывают на разную морфологическую картину предсердных комплексов в левой и правой частях рисунка. Момент трансформации – момент возникновения блока в НП

рации по сравнению с исходными параметрами составил 22,9% (рис. 36.96).

Достоверное увеличение характеристик параметров сократительной систолической активности ЛП отмечалось у всех пациентов через 2 мес после РЧА. Важно отметить, что исходное исследование (до операции) выполнялось у обследуемых лиц на фоне синусового ритма. И прирост параметров, характеризующих сократительную предсердную активность, отмечался

безотносительно к проводимой терапии. Большинству пациентов данной группы ААТ не проводилась. Эти данные убедительно свидетельствуют о значительном улучшении насосной функции предсердий, что в конечном итоге может объяснять значимую положительную клиническую динамику.

Ранее было показано, что предсердное станирование развивается после восстановления синусового ритма различными методами (фармако-

Таблица 36.8

Динамика изменений параметров фракции опорожнения ушка левого предсердия и процента предсердного наполнения желудочков у больных ТП (n = 21; M±d)

Параметры	До операции	На 4-е сутки после операции	Через 2 мес после операции
ФО ушка левого предсердия	42,4±3,1	45,6±2,6	52,1±3,8**
Фракция А к общему VT	30±2,3	26,7±5,2*	38,8±3,1**

*/** Различия значимы по отношению к исходному показателю (p<0,05).

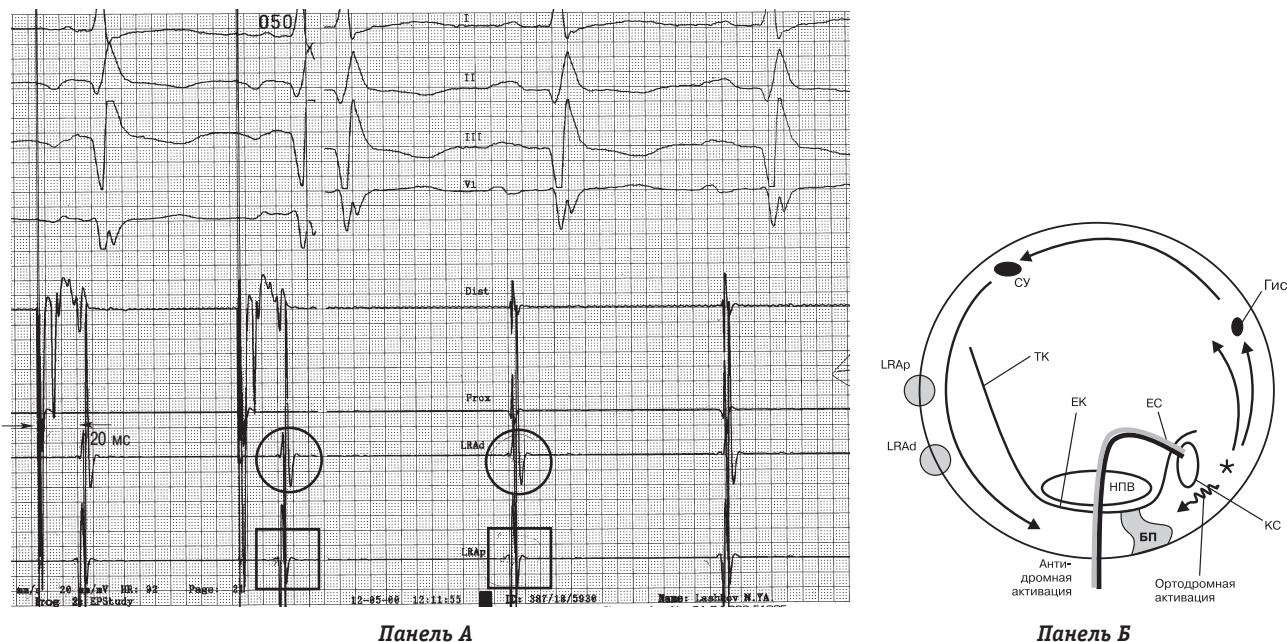


Рис. 36.95. Верификация двунаправленной блокады проведения в НП. На панели А сверху вниз представлены: регистрация поверхностной ЭКГ в отведениях I, II, III, V₁, ниже – регистрация ЭГ после возникновения полной блокады проведения в АВС. Регистрируется ЭГ из области нижелатеральных отделов ПП – LRA_d и LRA_v. Регистрация осуществляется на фоне асинхронной стимуляции из области устья коронарного синуса (абляционный электрод – канал Dist, проксимальная пара – канал Prox). Активация только антидромная. При стимуляции из области устья КС антидромная активация – это активация через МПП снизу вверх и далее через свод ПП к латеральным отделам ПП – сверху вниз. Интервал “стимул – ЭГ” на LRA_d равен 120 мс. Правая половина электрографической регистрации показывает активацию на фоне синусового ритма на позициях LRA_d и LRA_v. Обращает на себя внимание тот факт, что геометрия и иерархия активации нижних отделов ПП неизменны как на фоне синусового ритма, так и на фоне стимуляции из области устья КС. Это является подтверждением двунаправленности блокады проведения в НП. Диаграмма на панели Б дает представление о положении стимулирующего электрода (звездочка), направлении распространения ортодромной волны деполяризации при стимуляции и антидромной волны, а также иллюстрирует положение референтного электрода, с которого осуществляется регистрация ЭГ (LRA_v, LRA_d). Схематично изображены: компактная часть АВС (Гис), устье КС (КС), кольцо трехстворчатого клапана, терминальная криста (ТК), Евстахийев клапан/Евстахиева складка (ЕК/ЕС), нижняя полая вена (НПВ) и синусовый узел (CY)

логическая, электрическая кардиоверсии). Однако немного известно о роли РЧА в развитии предсердного станирования у этих больных. Немногочисленные работы свидетельствуют о развитии предсердного станирования в первые сутки после выполнения процедуры РЧА [112].

Нет определенности в отношении длительности сохранения этого синдрома в связи с недостаточной изученностью данной проблемы. Вот почему нас интересовали характеристики и динамика изменений параметров предсердной сократительной активности не только сразу после операции, но и через 2 мес после проведения процедуры (см. табл. 36.8 и рис. 36.96–36.98). Следует обратить внимание на то, что на 4-е сутки после РЧА отмечалось достоверное уменьшение параметров, характеризующих процент предсердного наполнения желудочков. Этот факт позволяет сделать вывод о том, что станирование действительно развивается после проведения РЧА пациентам с ТП. Тем не менее, значимое улучшение характеристик параметров, иллюстрирующих предсердное станирование, отмечается ко второму месяцу после про-

ведения процедуры РЧА по сравнению с исходными характеристиками. Это косвенным образом свидетельствует о том, что РЧА – метод лечения и профилактики диастолической миокардиальной дисфункции, а значит, важное лечебное мероприятие по предотвращению прогрессии проявлений и/или исхода в сердечную недостаточность у больных с различными вариантами клинического течения ТП. Наши результаты подтверждали необходимость вмешательства уже на раннем этапе существования ТП. Таким образом в 2001 г. мы попытались обосновать необходимость проведения РЧА у пациентов, у которых имел место первый затяжной пароксизм ТП. Эту тактику ведения больных с ТП многие коллеги на тот момент могли посчитать дискуссионной. Но мы позволили себе быть категоричными: больной должен быть информирован о методе РЧА уже на этапе развития первого затяжного пароксизма ТП (более суток). Ему должна быть предоставлена возможность выбора. Его решение может быть главным для определения тактики дальнейшего лечения. Время нас оправдало.



Рис. 36.96. Динамика изменений параметров фракции опорожнения ушка левого предсердия у больных ТП

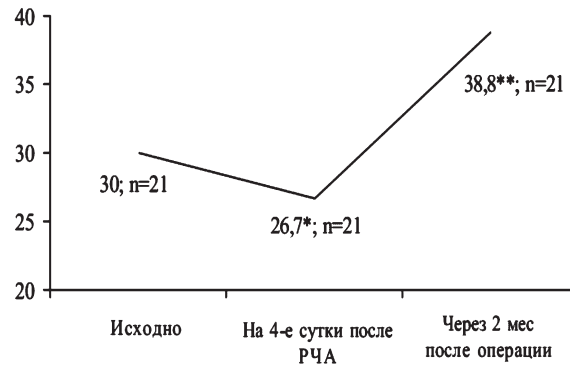


Рис. 36.97. Динамика изменений параметров процента предсердного наполнения желудочков у больных ТП

За период с 1999 по 2008 г. нами был проведен комплексный анализ состояния 256 пациентов с пароксизмальной и хронической формами типичного трепетания предсердий до и после проведения низкоскоростной орошаемой радиочастотной катетерной абляции кавотрикуспидального перешейка, основанной на сочетанном использовании локальных и косвенных критериев полной двунаправленной блокады проведения в указанной зоне. Из них 66 больных были включены в кандидатское диссертационное исследование, успешно выполненное и защищенное в нашей клинике в 2005 г. [2–4].

Пациенты были разделены на три группы. *Первую группу* составили 48 пациентов, страдающих пароксизмальной формой типичного ТП. Средний возраст – $50,9 \pm 18,1$ лет, мужчин – 42 (87,5%), женщин – 6 (12,5%). Во *вторую группу* вошли 18 больных с постоянной формой типичного ТП в возрасте $53,6 \pm 9,4$ лет, их них 16 (88,9%) лиц мужского пола и 2 (11,1%) – женского. Аритмический анамнез у пациентов первой группы составил $7,1 \pm 4,9$ лет, второй группы – $6,4 \pm 6,2$ года. В *группу клинического сравнения* вошли 20 практически здоровых лиц в возрасте $47,9 \pm 7,2$ лет, не имеющих хронических заболеваний со стороны сердечно-сосудистой системы и не страдающих какими-либо нарушениями ритма сердца. Среди них мужчин было 18 (90%), женщин – 2 (10%).

Наиболее частой причиной развития типичного ТП у обследованных нами больных обеих групп явились различные формы ишемической болезни сердца (у 81,3% пациентов *первой группы* и 83,3% пациентов *второй группы*). 3 больным с пароксизмальной формой и 2 больным с хронической формой типичного ТП была выполнена операция аортокоронарного шунтирования. Вместе с тем, у 2 (4,2%) пациентов *первой группы* и у 1 (5,6%) пациента *второй группы*, по данным клинического и инструментального обследо-

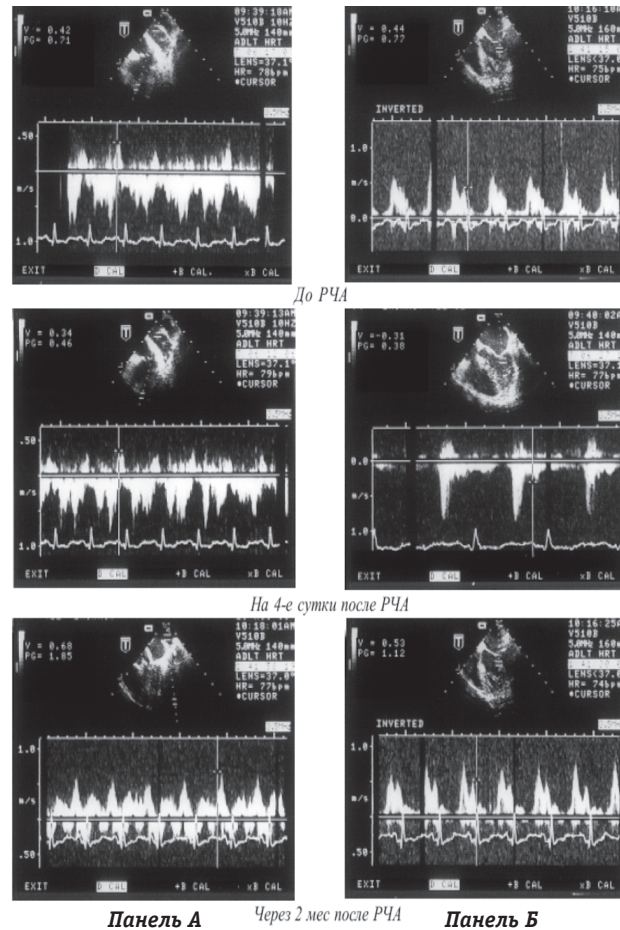


Рис. 36.98. Изменение характеристик параметров сократительной функции левого предсердия после РЧА типичного ТП (клинический пример). Представлена регистрация параметров, характеризующих сократительную функцию левого предсердия до проведения РЧА, на 4-е сутки после выполнения РЧА и через 2 мес после РЧА ТП. Методом чреспищеводной ЭхоКГ в поперечной оси регистрируется поток из ушка левого предсердия. Пиковая скорость: 0,42–0,34–0,68 м/с до проведения РЧА, на 4-е сутки после РЧА и через 2 мес после РЧА соответственно (*панель А*). На *панели Б* представлен трансмитральный диастолический поток. Измерения скорости предсердного наполнения производились в поперечной оси и составили 0,44–0,31–0,53 м/с до проведения РЧА, на 4-е сутки после РЧА и через 2 мес после РЧА соответственно

вания, не было выявлено органических заболеваний сердечно-сосудистой системы, синдром нарушений ритма сердца трактовался в рамках идиопатического варианта течения.

Всем пациентам выполнялись исследования:

- качества жизни с помощью общего опросника SF-36 и специфического опросника «Жизнь больного с аритмией»;
- центральной гемодинамики методом трансторакальной эхокардиографии;
- variability сердечного ритма (ВСР), в том числе с использованием методов нелинейной динамики.

Больным с типичным ТП все указанные исследования проводились до интервенционного лечения аритмии, через 2, 6 и 12 мес после низкоскоростной орошаемой РЧА кавотрикуспидального перешейка. При этом до оперативного вмешательства параметры центральной гемодинамики и ВСР у пациентов с пароксизмальным вариантом клинического течения типичного ТП оценивались в межприступных периодах.

Нами проведен комплексный анализ ближайших и отдаленных результатов лечения 66 больных с типичным ТП методом низкоскоростной орошаемой РЧА кавотрикуспидального перешейка, основанной на одновременном использо-

вании локальных и косвенных критериев верификации полной двунаправленной блокады проведения в НП. Рецидив типичного ТП в периоде наблюдения до 1 года был зарегистрирован у 4 (8,3%) больных с пароксизмальной формой и у 3 (16,7%) больных с хронической формой типичного ТП (рис. 36.99 и 36.100). Суммарная эффективность первичного оперативного вмешательства составила 89,4%. Повторная РЧА кавотрикуспидального перешейка позволила добиться 100%-ного положительного результата.

Полученные результаты выгодно отличают данную методику от традиционной, основанной на верификации только не прямых (косвенных) критериев блокады проведения в НП, эффективность которой, по литературным данным, составляет 63–80%. При этом использование низкой скорости орошения (10 мл/мин) деструктирующего электрода позволило в нашем исследовании избежать жизнеугрожающих осложнений.

Качество жизни

У больных с пароксизмальной и хронической формами типичного ТП до оперативного вмешательства параметры КЖ были достоверно ниже по сравнению с контрольной группой. При сравнении остальных параметров КЖ между группами пациентов с различными вариантами клинического течения типичного ТП до проведения РЧА достоверных различий выявлено не было.

Через 2 месяца после РЧА кавотрикуспидального перешейка нами выявлено статистически достоверное улучшение параметров КЖ в обеих группах обследованных больных с типичным ТП. При этом параметры КЖ, характеризующие эмоциональное здоровье у больных с различными вариантами клинического течения типичного ТП, стали сопоставимы с аналогичными показателями у практически здоровых лиц и не претерпели существенных изменений при последующих контрольных исследованиях.

Параметры КЖ, изученные через 2, 6 и 12 мес после низкоскоростной орошаемой РЧА кавотрикуспидального перешейка, не отличались между группами пациентов с пароксизмальной и хронической формами типичного ТП, что свидетельствует о сопоставимой эффективности данной операции у пациентов с различными вариантами клинического течения типичного ТП (рис. 36.101).

Центральная гемодинамика

Анализ параметров центральной гемодинамики, изученных методом ЭхоКГ у больных с пароксизмальной формой типичного ТП до проведения интервенционного лечения аритмии в межприступных периодах, выявил достоверно

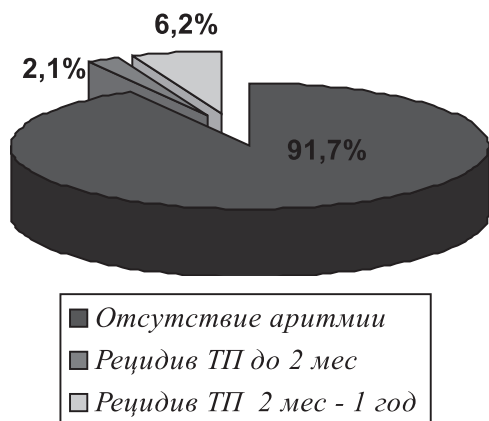


Рис. 36.99. Эффективность первичной РЧА и частота рецидивов аритмии у пациентов с пароксизмальной формой типичного ТП (n=48)

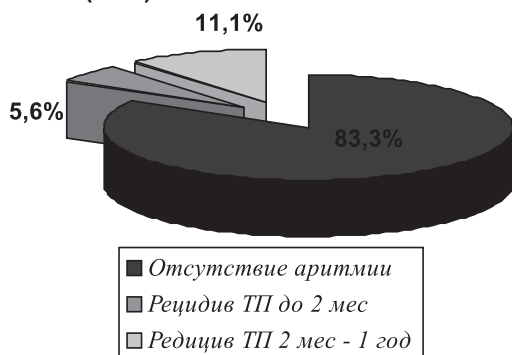


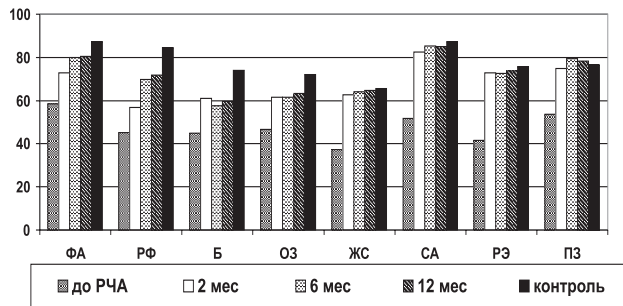
Рис. 36.100. Эффективность первичной РЧА и частота рецидивов аритмии у пациентов с хронической формой типичного ТП (n=18)

Таблица 36.9

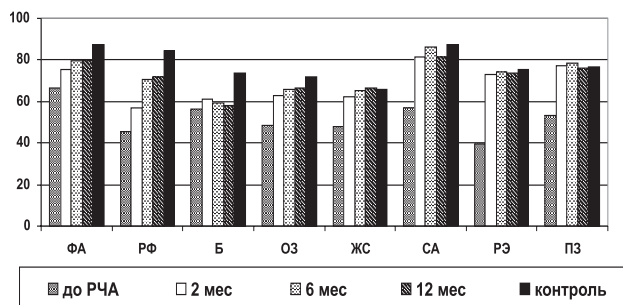
**Эхокардиографические показатели
у больных с пароксизмальной формой
типичного ТП до РЧА и у пациентов группы
клинического сравнения**

ЭхоКГ показатели	Пациенты с пароксизмальной формой типичного ТП до РЧА (n=42)	Группа клинического сравнения (n=19)	p
КДД ЛЖ, см	5,9±0,7	5,2±0,3	p < 0,05
КСД ЛЖ, см	4,1±0,8	3,4±0,3	p < 0,05
КДО ЛЖ, мл	178,2±45,9	128,9±18,9	p < 0,05
КСО ЛЖ, мл	82,7±26,7	43,1±9,3	p < 0,05
ФВ ЛЖ, %	55,5±11,1	66,5±4,7	p < 0,05
СДУ ЛЖ, %	30,8±6,6	37,6±3,8	p < 0,05
КДД ПЖ, см	2,7±0,3	2,5±0,2	p < 0,05
ЛП, см	4,2±0,5	3,6±0,4	p < 0,05

Примечание: КДД ЛЖ – конечно-диастолический диаметр левого желудочка; КСД ЛЖ – конечно-систолический диаметр левого желудочка; КДО ЛЖ – конечно-диастолический объем левого желудочка; КСО ЛЖ – конечно-систолический объем левого желудочка; ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка; СДУ ЛЖ – систоло-диастолическое укорочение левого желудочка; КДД ПЖ – конечно-диастолический диаметр правого желудочка; ЛП – размер левого предсердия



Панель А



Панель Б

Рис. 36.101. Параметры КЖ у больных с различными вариантами клинического течения типичного ТП. На панели А представлена диаграмма, отражающая динамику изменения параметров качества жизни до и через 2, 6 и 12 мес после проведения РЧА у пациентов с пароксизмальной формой типичного ТП (n=48). На панели Б представлена диаграмма, отражающая динамику изменения параметров качества жизни до и через 2, 6 и 12 мес после проведения РЧА у пациентов с хронической формой типичного ТП (n=18). *Примечание:* ФА – физическая активность; РФ – роль физических проблем в ограничении жизнедеятельности; Б – боль; ОЗ – общее здоровье; ЖС – жизнеспособность; СА – социальная активность; РЕ – роль эмоциональных проблем в ограничении жизнедеятельности; ПЗ – психическое здоровье

более низкие показатели сократительной способности миокарда левого желудочка (ЛЖ) и более высокие значения размеров камер сердца по сравнению с аналогичными параметрами у практически здоровых лиц (табл. 36.9).

При контрольных исследованиях через 2, 6 и 12 мес после РЧА НП отмечено улучшение изученных параметров центральной гемодинамики у больных как с пароксизмальной, так и с хронической формами типичного ТП и их приближение к аналогичным эхокардиографическим показателям группы клинического сравнения (табл. 36.10).

Полученные данные косвенным образом свидетельствуют о том, что РЧА НП – важное лечебное мероприятие по предотвращению прогрессии проявлений сердечной недостаточности у больных с различными вариантами клинического течения типичного ТП. Следует отметить, что восстановление размеров левого предсердия у пациентов с постоянной формой типичного трепетания предсердий занимает более продолжительный промежуток времени по сравнению с пациентами, страдающими пароксизмальной формой данной аритмии (рис. 36.102).

Можно предположить, что при увеличении количества обследованных больных с типичным ТП результаты приобретут статистически достоверный характер. В этом случае можно будет утверждать, что длительное ТП приводит к более выраженным и более стойким структурным изменениям миокарда и, следовательно, требует оперативного лечения уже на ранних этапах своего существования.

В настоящем исследовании ни у одного пациента после РЧА НП не было выявлено нарушение

Таблица 36.10

Показатели центральной гемодинамики у больных с хронической формой типичного ТП до и после РЧА НП (n=18)

ЭхоКГ-показатели	Через 2 мес после РЧА НП	Через 6 мес после РЧА НП	Через 12 мес после РЧА НП
КДД ЛЖ, см	5,6±0,7	5,3±0,6*	5,3±0,8
КСД ЛЖ, см	3,9±0,7	3,5±0,8*	3,5±0,6
КДО ЛЖ, мл	159,2±35,9	143,3±38,4*	138,4±37,2
КСО ЛЖ, мл	72,1±30,7	55,2±16,6*	50,9±20,3
ФВ ЛЖ, %	57,2±8,9	61,2±10,8*	63,9±9,4
СДУ ЛЖ, %	30,9±5,9	32,7±7,5*	33,3±8,7
КДД ПЖ, см	2,8±0,5	2,6±0,5*	2,6±0,4
ЛП, см	4,1±0,6	3,8±0,7*	3,7±0,5

Примечание: КДД ЛЖ – конечно-диастолический диаметр левого желудочка; КСД ЛЖ – конечно-систолический диаметр левого желудочка; КДО ЛЖ – конечно-диастолический объем левого желудочка; КСО ЛЖ – конечно-систолический объем левого желудочка; ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка; СДУ ЛЖ – систоло-диастолическое укорочение левого желудочка; КДД ПЖ – конечно-диастолический диаметр правого желудочка; ЛП – размер левого предсердия. p<0,05 – достоверные различия по сравнению с предыдущим периодом. * – различия были достоверны.

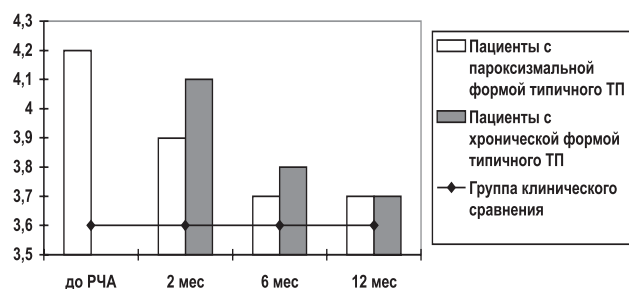


Рис. 36.102. Размер левого предсердия у больных с различными вариантами клинического течения типичного ТП до и через 2, 6, 12 месяцев после РЧА НП

ний локальной сократимости миокарда, повреждений клапанного аппарата сердца, выпота в полость перикарда. Полученные результаты еще раз подчеркивают безопасность и малую травматичность предложенной нами методики низкоскоростной (10 мл/мин) радиочастотной катетерной абляции кавотрикуспидального перешейка при лечении больных с типичным ТП.

Вариабельность сердечного ритма у больных с типичным ТП

До проведения РЧА кавотрикуспидального перешейка у больных с пароксизмальной формой типичного ТП в межприступных периодах был зарегистрирован достоверно более высокий симпатовагальный индекс (LF/HF) по сравнению с группой клинического сравнения. При этом пациенты с ТП имели достоверно более низкие показатели среднеквадратичного отклонения (rMSSD), низких (LF) и высоких (HF) частот. Полученные данные свидетельствуют о нарушении автономной регуляции ритма сердца у пациентов, страдающих типичным ТП, за счет преобладания симпатических влияний вследствие более выраженного снижения парасимпатической активности.

Через 6 и 24 ч после низкоскоростной орошаемой РЧА кавотрикуспидального перешейка выявлено уменьшение как временных, так и

спектральных характеристик variability сердечного ритма при одновременном повышении симпатовагального индекса.

Выявленные изменения показателей ВСР в первые сутки после РЧА НП говорят о еще большем усугублении вегетативного дисбаланса из-за относительного снижения парасимпатических влияний на сердечную деятельность.

Через 2 мес после РЧА НП отмечено восстановление автономной регуляции сердечного ритма, что выражалось в приросте показателей, отражающих активацию парасимпатического звена вегетативной нервной системы. Начиная с 6 мес, все изученные параметры ВСР у больных с пароксизмальной формой типичного ТП были сопоставимы с таковыми в группе практически здоровых лиц.

Аналогичные результаты были получены при изучении параметров ВСР у больных с хроническим вариантом клинического течения типичного ТП (табл. 36.11).

В течение всего периода послеоперационного наблюдения нами не было выявлено достоверных различий исследованных параметров ВСР между группами пациентов с пароксизмальной и хронической формами типичного ТП. Полученные результаты свидетельствуют о том, что низкоскоростная орошаемая РЧА НП способствует быстрому восстановлению вегетативного баланса в регуляции сердечного ритма независимо от варианта клинического течения типичного ТП.

Параметры нелинейной динамики у больных с типичным ТП

Структура фазовых портретов у больных с пароксизмальной формой типичного ТП до проведения РЧА кавотрикуспидального перешейка имела различную форму (рис. 36.103). На панели А фазовый портрет практически не отличается от нормы. Напротив, у части больных степень упрощения возрастает от панели Б, на которой

Таблица 36.11

Показатели variability сердечного ритма у больных с хронической формой типичного ТП после РЧА НП (n=18)

Параметры	Через 6 ч	Через 24 ч	Через 2 мес	Через 6 мес	Через 1 год
RR, мс	812,5±130,3	907,6±124,3	913,8±171,6	838,4±136,5	865,3±127,7
SDNN, мс	44,3±7,7	41,4±9,8	57,4±6,7*	64,3±10,2*	66,1±5,8
rMSSD, мс	24,8±6,4	19,3±7,6	36,2±8,0*	52,1±5,9*	50,4±6,1
LF, мс ²	789,7±503,1	637,8±286,5	1093,5±421,7*	1446,8±385,4*	1482,3±394,1
HF, мс ²	178,1±149,4	129,4±75,8*	485,4±56,7*	694,7±96,2*	652,7±163,4
LF/HF	4,3±2,2	5,3±2,1*	2,2±0,8*	2,1±0,9	2,2±0,4

Примечание: RR – продолжительность интервала; SDNN – стандартное отклонение от средней длительности всех RR-интервалов; rMSSD – среднеквадратичное различие между продолжительностью соседних RR-интервалов; HF – высокие частоты; LF – низкие частоты; LF/HF – отношение диапазона низких частот к диапазону высоких частот.

* – p<0,05 – достоверные различия по сравнению с предыдущим периодом

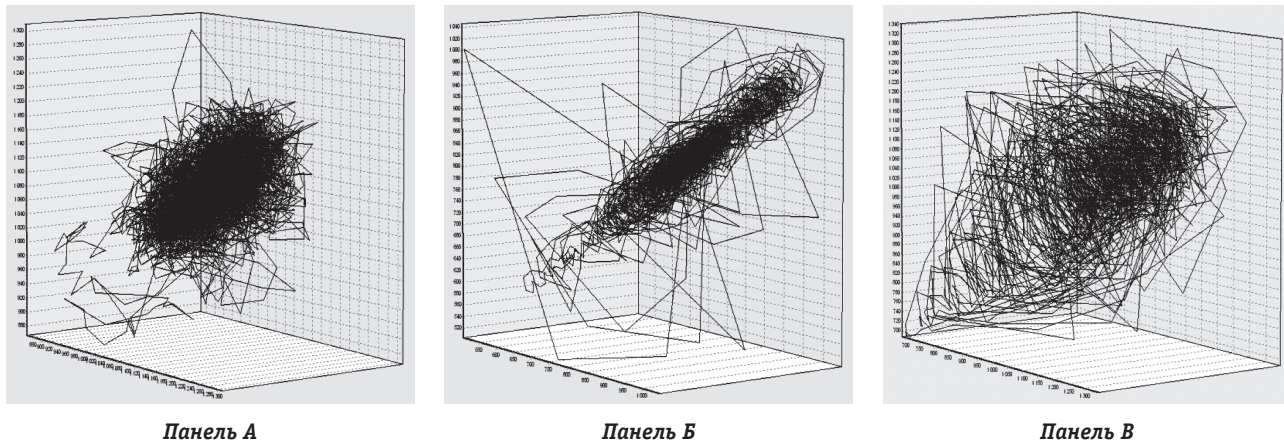


Рис. 36.103. Фазовые портреты синусового ритма у больных с типичным трепетанием предсердий до РЧА в межприступных периодах

фазовый портрет приобретает форму веретена, к панели В, где плотность клубка (или веретена) разряжена.

Количественные меры хаоса в межприступных периодах у больных с пароксизмальной формой типичного ТП до проведения интервенционного лечения аритмии и у лиц группы клинического сравнения представлены в табл. 36.12.

Выявлено, что у больных с пароксизмальной формой типичного ТП до интервенционного лечения аритмии величина энтропии (Н) была достоверно ниже по сравнению с характеристиками практически здоровых лиц. При этом фрактальная (D_F), информационная (D_I) и корреляционная (D_C) размерности, а также показатель Ляпунова (λ) были сопоставимы в обеих группах. Более низкое значение энтропии у больных с пароксизмальной формой типичного ТП свидетельствует о большей упорядоченности (подавленности) хаоса у данной категории пациентов.

В первые сутки после низкоскоростной орошаемой РЧА НП у больных с типичным ТП

были выявлены более выраженные изменения топологии фазовых портретов, которые заключались в значительном уменьшении плотности клубка (рис. 36.104, панель А) и в ряде случаев в образовании нескольких фокусов притяжения (рис. 36.104, панель Б).

Через 2 мес после РЧА НП у подавляющего большинства пациентов с различными вариантами клинического течения ТП отмечалась положительная эволюция фазовых портретов в сторону приближения к форме клубка ниток, а при последующих контрольных исследованиях (через 6 и 12 месяцев) структура портретов не отличалась от портретов группы практически здоровых лиц. Динамика изменений количественных мер хаоса у больных с пароксизмальной формой типичного ТП после РЧА кавотрикуспидальной перешейка представлена в табл. 36.13.

Через 6 ч после РЧА НП у больных с пароксизмальной формой типичного ТП выявлено достоверное снижение энтропии по сравнению с исходными значениями, что свидетельствует о

Таблица 36.12

Исходные показатели параметров нелинейной динамики у больных с пароксизмальной формой типичного ТП

Параметры	Пациенты с пароксизмальной формой типичного ТП до РЧА (n=48)	Группа клинического сравнения (n=20)	p
D_F	2,61±0,30	2,48±0,18	p>0,05
D_I	2,28±0,36	2,52±0,32	p>0,05
λ	4,22±0,46	4,12±0,36	p>0,05
H	0,47±0,65	0,66±0,29	p<0,05
D_C	2,53±0,19	2,54±0,26	p>0,05

Примечание: * – p<0,01 при сравнении показателей с группой контроля; D_F – фрактальная размерность; D_I – информационная размерность; λ – показатель Ляпунова; H – энтропия; D_C – корреляционная размерность

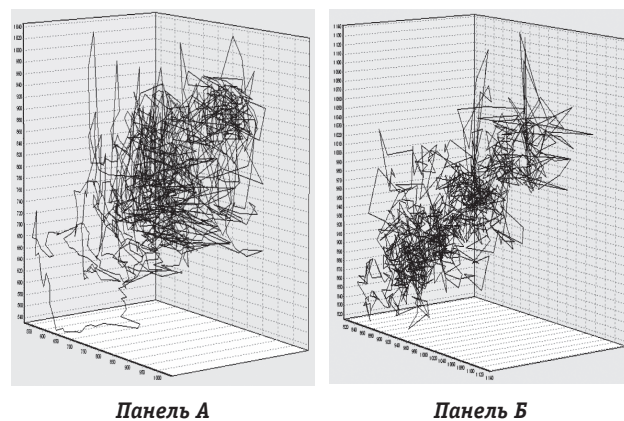


Рис. 36.104. Фазовые портреты синусового ритма у пациентов с ТП в первые сутки после РЧА

Таблица 36.13

Показатели нелинейной динамики у больных с пароксизмальной формой типичного ТП до и после РЧА НП (n=48)

Параметры	Исходно	Через 6 ч	Через 24 ч	Через 2 мес	Через 6 мес	Через 1 год
D _F	2,61±0,30	2,47±0,24	2,55±0,31	2,67±0,19	2,75±0,16	2,62±0,32
D _I	2,28±0,36	2,59±0,31	2,65±0,35	2,59±0,26	2,66±0,34	2,26±0,33
λ	4,22±0,46	3,83±0,67	4,07±0,46	3,88±0,43	4,08±0,46	3,89±0,39
H	0,47±0,65	0,32±0,69*	0,42±0,39	0,54±0,23	0,83±0,45*	0,71±0,40*
D _C	2,53±0,19	2,52±0,14	2,54±0,22	2,66±0,16	2,48±0,35	2,53±0,17

Примечание: D_F – фрактальная размерность; D_I – информационная размерность; λ – показатель Ляпунова; H – энтропия; D_C – корреляционная размерность. * – p<0,05 достоверные различия по сравнению с исходными показателями

еще более выраженной упорядоченности сердечного ритма. В последующие временные периоды отмечалось поэтапное увеличение энтропии, достигшей наибольшего значения через 6 месяцев после РЧА НП (0,83±0,45), что говорит об увеличении степени хаотичности колебаний RR-интервалов именно в эти сроки. Достоверных различий между значениями показателя Ляпунова, информационной и корреляционной размерностей в течение всего периода наблюдения получено не было. Анализ динамики изменений количественных мер хаоса у больных с хронической формой типичного ТП выявил сходную картину изменений энтропии после РЧА кавотрикуспидального перешейка (табл. 36.14).

Самоорганизацию хаоса у больных с типичным ТП после РЧА нижнего истмуса можно рассматривать как дополнительный критерий эффективности данного оперативного вмешательства в плане стойкого сохранения синусового ритма у данной категории пациентов.

Таким образом, мы считаем, что низкоскоростная (10 мл/мин) орошаемая радиочастотная катетерная абляция кавотрикуспидального перешейка, основанная на сочетанном использовании локальных и косвенных критериев полной двунаправленной блокады проведения в указанной зоне, является методом выбора при лечении больных с различными вариантами клинического течения типичного трепетания предсердий. Во-первых, успешный результат достигается почти в 90% случаев, что значительно превышает эффективность РЧА НП, основанной на тра-

диционной методике верификации блока проведения по истмусу; при этом риск осложнений от выполнения этой процедуры минимален. Во-вторых, РЧА кавотрикуспидального перешейка приводит к улучшению инотропной функции сердца и нормализации вегетативной регуляции сердечной деятельности, что делает данную процедуру важным мероприятием по предотвращению прогрессии хронической сердечной недостаточности и, возможно, профилактирует внезапную сердечную смерть. И, наконец, успешная РЧА НП способствует восстановлению умственной и физической работоспособности у больных с различными вариантами клинического течения типичного трепетания предсердий.

Радиочастотная катетерная абляция пациентов с правопредсердной инцизионной тахикардией

На сегодняшний день только использование систем нефлюороскопического картирования может гарантировать успешность РЧА ИТ. Сравнение результатов абляции ИТ с использованием электроанатомического картирования и без него показало существенное увеличение доли успешных процедур, свидетельствующих в пользу применения систем нефлюороскопического картирования. Использование трехмерных систем картирования предполагает эффективность абляции не менее чем у 90% пациентов. При этом сочетанное применение или неприменение методики стимуляционного вхождения в цикл тахикардии (entrainment) не уменьшает

Таблица 36.14

Показатели нелинейной динамики у больных с хронической формой типичного ТП после РЧА НП (n=18)

Параметры	Через 6 ч	Через 24 ч	Через 2 мес	Через 6 мес	Через 1 год
D _F	2,51±0,54	2,58±0,30	2,71±0,18	2,67±0,25	2,59±0,41
D _I	2,56±0,42	2,68±0,35	2,6±0,31	2,46±0,42	2,33±0,24
λ	3,91±0,63	3,99±0,51	4,02±0,47	3,89±0,6	3,87±0,36
H	0,29±0,67	0,41±0,37*	0,56±0,34	0,73±0,38*	0,75±0,29
D _C	2,31±0,44	2,52±0,27	2,73±0,33	2,49±0,28	2,64±0,31

Примечание: D_F – фрактальная размерность; D_I – информационная размерность; λ – показатель Ляпунова; H – энтропия; D_C – корреляционная размерность. * – p<0,05 достоверные различия по сравнению с исходными показателями

эффективности абляции [30, 31]. Тем не менее, она продолжает использоваться в качестве вспомогательного компонента в некоторых случаях, о которых будет сказано ниже.

В данном разделе представлено обобщение опыта РЧА Новосибирского НИИ патологии кровообращения им. Е.Н. Мешалкина в лечении инцизионных тахикардий.

Клиническая часть исследования включает анализ интервенционного лечения 136 пациентов, оперированных в Федеральном Государственном учреждении «Новосибирский НИИ патологии кровообращения имени академика Е.Н. Мешалкина Федерального агентства по высокотехнологичной медицинской помощи» по поводу предсердных инцизионных тахикардий за период с 2003 по 2007 годы.

Критериями **включения** пациентов в исследование были:

- 1) удовлетворительная кардиохирургическая коррекция приобретенной клапанной патологии;
- 2) наличие пароксизмальной или хронической ИТ;
- 3) рефрактерность к профилактической антиаритмической терапии аритмического синдрома.

Критериями **исключения** пациентов из исследования являлись:

- 1) возраст младше 6 лет и старше 70 лет;
- 2) ранний послеоперационный период (до 6 мес);
- 3) обострение сопутствующей соматической патологии (обострение язвенной болезни желудка, острый холецистит, острый панкреатит, обострение бронхиальной астмы и т.д.);
- 4) тромбоз предсердия;
- 5) левопредсердная ИТ, при которой абляция в левом предсердии не производилась.

Возраст больных варьировал от 21 года до 72 лет (средний – $43,6 \pm 4,5$ года). Все пациенты перенесли кардиохирургическое вмешательство на одном ($n = 15$), двух ($n = 79$) и трех ($n = 42$) сердечных клапанах в среднем за $19,4 \pm 4,9$ месяцев (от 6 до 102 месяцев) до абляции. 39 (28,7%) пациентов перенесли две кардиохирургические процедуры, 19 (14%) – три процедуры с интервалом в $5,9 \pm 1,7$ лет (от 1 года до 17 лет). Этиология клапанного порока была представлена: ревматизмом ($n = 87$; 64%), септическим эндокардитом ($n = 33$; 24,3%), атеросклеротическим поражением ($n = 11$; 8,1%) и аневризмой аорты ($n = 5$; 3,6%).

Были выполнены следующие процедуры: шовная аннулопластика (95 клапанов) или аннулопластика на опорном кольце (23 клапана), имплантация механического протеза – Ме-

динж, МИКС, OnX, Sorin и др. (111 клапанов), имплантация биологического протеза – КемКор, ПериКор, БиоЛаб (70 клапанов).

Тахиаритмия возникла через $9,2 \pm 4,8$ месяцев (от 1 до 31 месяцев) после операции. При этом хроническая ИТ наблюдалась у 89 (65,4%) больных со средней продолжительностью $10,1 \pm 2,9$ месяцев (от 5 до 84 месяцев). Пароксизмы аритмии отмечены у 47 (34,6%) пациентов со средней частотой приступов $6,8 \pm 1,9$ в год (от 3 до 48 в год). У трети (33,1%) пациентов пароксизмальной форме ИТ сопутствовали также и пароксизмы фибрилляции предсердий. Все пациенты были рефрактерны к профилактической антиаритмической терапии, при этом «контроль частоты» ЧСС не позволял добиться нормосистолии.

У 30 пациентов был имплантирован электрокардиостимулятор по поводу сопутствующего синдрома слабости синусового узла ($n = 8$), переходящей ($n = 7$) или хронической полной АВ-блокады ($n = 15$). В последнем случае показаниями к РЧА послужила постоянная нефизиологическая стимуляция правого желудочка.

До операции всем пациентам выполнялись электрокардиография, суточное мониторирование ЭКГ, рентгенография органов грудной клетки, эхокардиография (трансторакальная и чреспищеводная) для оценки эффекта клапанной коррекции, гормональный анализ тиреоидной функции (с ультразвуковым исследованием щитовидной железы и консультацией эндокринолога).

Признаки сердечной недостаточности (функциональный класс II–IV по NYHA) наблюдались у 125 (92%) больных. По данным эхокардиографии снижение сократительной способности левого желудочка ($\PhiВ < 50\%$) было отмечено у 25 (18,4%) пациентов, дилатация правого предсердия – у 87 (64%) пациентов; увеличение переднезаднего размера ПП составило $5,7 \pm 0,5$ см, дилатация левого предсердия имела место у 59 (43,4%) пациентов; переднезадний размер ЛП – $5,83 \pm 0,6$ см.

Показаниями для хирургического лечения аритмий явились:

- рефрактерность к медикаментозному лечению (100% пациентов);
- проявления хронической сердечной недостаточности аритмогенного характера (92% пациентов);
- гемодинамически значимые пароксизмы тахикардии (34,6% пациентов).

Методика проведения эндоЭФИ, принципы электроанатомической трехмерной реконструкции предсердий, верификации петли ре-ентри у пациентов с ИТ были представлены ранее.

Выбор места абляции основывался на анализе взаимоотношения анатомических образований предсердий (трикуспидальное кольцо, устья легочных вен, рубец) и верифицированной в ходе картирования траектории re-entry. Затем выделялись все возможные «каналы» («истмусы») проведения. «Критический» или оптимальный для абляции «истмус» определялся на основании следующих критериев:

- 1) желательно, чтобы данный «истмус» был самым узким из всех и устранялся несколькими аппликациями;
- 2) желательно, чтобы данный «истмус» также являлся и участком медленного проведения;
- 3) желательно, чтобы данный «истмус» устранялся вертикальной абляционной линией, а не горизонтальной, что существенно сложнее для манипуляции;
- 4) желательно, чтобы данный «истмус» был максимально удален от синусового и атриовентрикулярного узлов;
- 5) наконец, если циркуляция является истмус-зависимой (в типичном понимании), необходимо выбрать в качестве мишени именно кавотрикуспидальный перешеек (рис. 36.105).

Радиочастотное воздействие. Абляция проводится нами со следующими параметрами: температурный контроль, продолжительность каждой аппликации 45–60 секунд, доставка энергии при температуре 43–45°C, предел мощности составлял 45–47 Вт, скорость инфузии изотонического раствора – 17 мл/мин. Во время каждой аппликации проводился мониторинг импеданса на абляционном электроде. В случае повышения сопро-

тивления более чем на 25 Ом доставка радиочастотной энергии прекращалась.

Контрольное (заключительное) ЭФИ имело своей целью подтверждение эффективности созданной линии и отсутствия других потенциальных контуров ре-ентри.

Подтверждением непрерывности линии являлась регистрация изопотенциальной линии или двойных потенциалов на всем ее протяжении. Блокада в области кавотрикуспидального перешейка или в зоне межпредсердной перегородки верифицировалась на основании не прямых критериев в НП путем построения активационной карты на фоне контралатерального стимуляционного проведения.

Отсутствие других re-entry циркуляций документировалось при осуществлении программированной, частой и сверхчастой предсердной электрокардиостимуляции, в том числе после проведения фармакологических тестов с атропином и/или изопротеренолом.

Критериями эффективности процедуры считали:

- 1) купирование ИТ в момент завершения абляционной линии;
- 2) наличие двунаправленной блокады в области создания абляционной линии;
- 3) невозможность индукции ИТ всеми видами электростимуляции со стороны как правого, так и левого предсердия без медикаментозной провокации, а также на фоне внутривенного введения раствора атропина или изопротеренола.

Интраоперационный эффект был расценен как положительный у 130 (95,6%) пациентов.

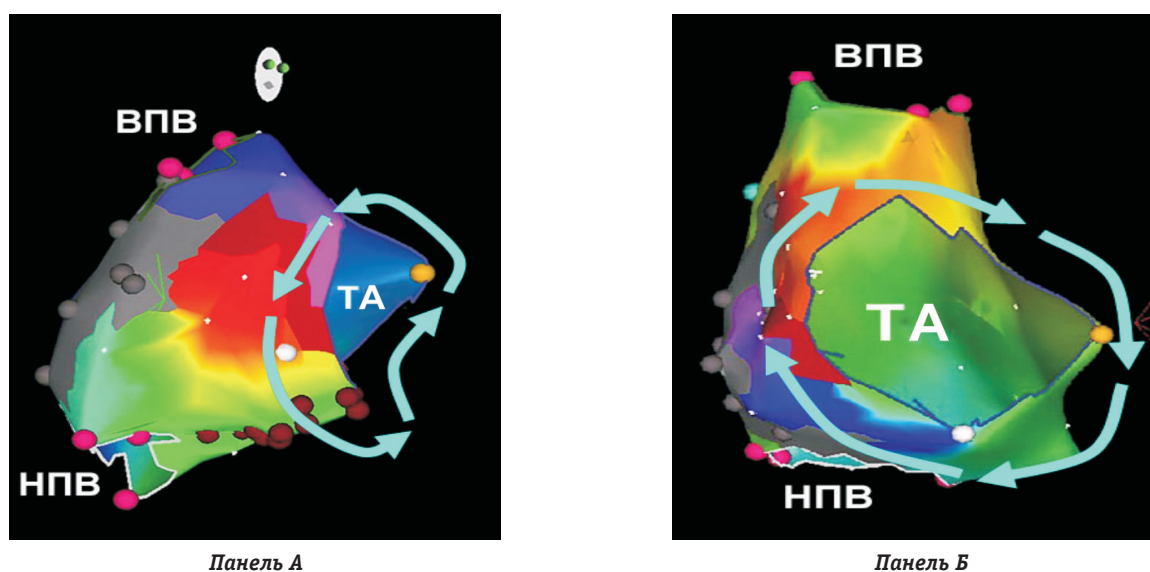


Рис. 36.105. Периааннулярное ТП. *Панель А* – циркуляция волны деполяризации против часовой стрелки (RAO-30°). *Панель Б* – циркуляция волны деполяризации по часовой стрелке (LAO-30°). Бордовые точки – места абляции в нижнем перешейке. Сиреневый спектр – слияние начального и конечного фронтов деполяризации (феномен «голова-хвост»)

Осложнений не возникло. Второй из вышеперечисленных критериев не был достигнут у 12 пациентов, но только у 3 из них продолжали индуцироваться пароксизмы тахикардии, тогда как у 9 больных критического замедления в месте абляции было достаточно для устранения условий для индукции ИТ.

Причинами неэффективной абляции были:

1) невозможность достичь блокады кавотрикуспидального перешейка из-за его анатомических особенностей: гипертрофия, аннулопластика, оплетка протеза в трехстворчатой позиции ($n = 3$);

2) определение в качестве дополнительного (второго) цикла тахикардии левопредсердного трепетания ($n = 3$).

Топография абляционных линий. Абляция выполнялась в области НП при истмус-зависимых формах. В остальных случаях (табл. 36.15) прерывание циркуляции осуществлялось в наиболее удобном участке в направлении от рубца к ближайшему анатомическому образованию (устье вены, фиброзное кольцо, соседний рубец).

Для достижения стойкого антиаритмического эффекта потребовалось создать 236 абляционных линий, то есть в среднем – 1,74 на каждого пациента и 1,4 линии на каждый цикл тахикардии.

Левопредсердная инцизионная тахикардия

Левопредсердные ИТ остаются главной проблемой у пациентов, оперированных по поводу пороков сердца. Сложности их устранения связаны с рядом факторов:

1) опасностью картирования перианнулярных участков при наличии механического протеза в митральной позиции, что может привести к острой дисфункции протеза;

2) трудностями в процессе транссептальной пункции, которые обусловлены наличием рубца и фиброза в септальной области;

3) дилатацией левого предсердия, потенцирующей развитие фибрилляции предсердий даже в случае успешного устранения ИТ.

Среди прооперированных нами пациентов лишь в 3 случаях была выполнена абляция в ле-

вом предсердии (пациенты без митрального протеза, без септального рубца и без предсердной дилатации). В остальных случаях ($n = 4$) указанные выше факторы не позволили устранить дополнительный левопредсердный цикл. В данное исследование не вошли пациенты ($n = 15$), у которых левопредсердная ИТ выступала в качестве исходного цикла.

В общей сложности, левопредсердная ИТ встречалась у 14,6% больных после хирургического лечения приобретенной клапанной патологии, что в 5,8 раза реже по сравнению с септальными и правопредсердными формами ИТ. Столь редкую распространенность левопредсердных тахикардий, по нашему мнению можно объяснить рядом факторов:

1) кратковременностью существования левопредсердного моно-ре-ентри перед переходом в множественные ре-ентри (фибрилляцию предсердий);

2) трудностями ЭКГ-диагностики левопредсердного трепетания и его дифференциации от крупноволновой ФП;

3) относительной редкостью изолированного доступа к митральному клапану через левое предсердие. Большинство процедур в нашей клинике проводятся через биатриальный доступ, что создает большое количество рубцовых субстратов в правом предсердии. В остальных случаях левопредсердная циркуляция носит, по-видимому, вторичный характер, что связано с замедлением проведения на участке между левой нижней легочной веной и митральным клапаном («левый истмус») [58, 59].

Пациенты наблюдались нами на протяжении $16,1 \pm 8,1$ месяцев (от 3 мес до 36 мес). Для контроля отдаленного эффекта больным проводились суточное мониторирование и трансторакальная эхокардиография.

Признаки сердечной недостаточности сохраняются у 61 (44,9%) пациента, однако средний функциональный класс уменьшился с $2,11 \pm 0,3$ до $1,46 \pm 0,4$ (улучшение на 31%; $p < 0,05$). Фракция выброса улучшилась у 18 больных из 25 с $44,4 \pm 4,1\%$ до $51,7 \pm 5,2\%$ (улучшение на 16,4%; $p < 0,05$). Размер правого предсердия сократился у 51 (58,6%) пациента из 87 с $5,7 \pm 0,5$ см до $4,8 \pm 0,6$ см (улучшение на 15,8%; $p < 0,05$). Размер левого предсердия сократился у 31 (52,4%) пациента из 59 с $5,83 \pm 0,6$ см до $4,96 \pm 0,8$ см (улучшение на 14,9%; $p < 0,05$).

За указанный период наблюдения у всех пациентов регистрируется синусовый ритм. Рецидивы ИТ возникли у 9 (6,6%) пациентов. Эффективность повторных абляций составила 88,9%. Причиной рецидива явилось возобновление проведения в зоне абляционной линии ($n = 3$) или

Таблица 36.15

Расположение абляционных линий при РЧА ИТ

Топография линии	Количество линий
кавотрикуспидальный перешеек	139 (58,9%)
«рубец – НПВ»	39 (16,5%)
«рубец – ВПВ»	16 (6,8%)
«рубец – ТА»	22 (9,3%)
«рубец – рубец»	20 (8,5%)

Примечание: НПВ – нижняя полая вена, ВПВ – верхняя полая вена, ТА – трикуспидальный клапан (tricuspid annulus)

возникновение циркуляции по новой траектории ($n = 6$). Пароксизмы фибрилляции предсердий исчезли у 29 (64,4%) из 45 пациентов, имевших данную аритмию исходно. У 15 пациентов с синдромом Фредерика установлена физиологическая предсердно-желудочковая синхронизация путем включения режима DDD ($n = 4$) или реимплантации двухкамерного аппарата ($n = 11$). У 4 (2,9%) пациентов после устранения хронической многолетней тахикардии была верифицирована клинически значимая дисфункция синусового узла, в результате чего им также была выполнена имплантация физиологического ЭКС.

Антиаритмические препараты принимает 21 (15,4%) пациент. Таким образом, тахиаритмия (ИТ, ФП) отсутствует у 123 (90,4%) пациентов.

Эффективность РЧА в лечении инцизионной предсердной тахикардии у пациентов после кардиохирургических вмешательств не вызывает сомнений. В результате абляции 94,8% больных освободились от трепетания предсердий, 21,3% больных и от сопутствующей фибрилляции предсердий, 84,6% больных – от приема антиаритмических препаратов. Таким образом, катетерная абляция у данной категории пациентов является эффективным методом лечения и позволяет улучшить качество жизни, сохранить синусовый ритм при минимальном риске осложнений. Учитывая вышеизложенное, данный подход в лечении ИТ необходимо рассматривать в качестве метода первой линии в лечении пациентов с послеоперационным трепетанием предсердий.

Абляция обусловила позитивный гемодинамический эффект, поскольку признаки сердечной недостаточности исчезли или существенно уменьшились у 47,1% больных, что говорит о значимой роли тахиаритмического компонента в развитии недостаточности кровообращения у этих больных.

Пароксизмы фибрилляции предсердий исчезли у 29 (64,4%) из 45 пациентов, имевших данную аритмию исходно только за счет устранения ИТ. Данный факт говорит о вторичном характере ФП, которая инициировалась инцизионной ре-ентри циркуляцией. В сохранении ФП у оставшихся больных может играть роль остаточная предсердная дилатация, предсердный фиброз, необратимое электрическое ремоделирование. Необходимо помнить, что все оперированные пациенты принимали до процедуры антиаритмические препараты. Данное обстоятельство могло способствовать преобразованию многочисленных потенциальных волн ре-ентри в одну макро-ре-ентри (т.е. предсердную тахикардию) [2], как это было продемонстрировано экспериментально и клинически [2]. Наиболее часто данная транс-

формация происходит в направлении формирования истмус-зависимой циркуляции [2], однако не исключено и формирование макро-ре-ентри в другой области предсердий, особенно при наличии анатомических барьеров проведения в виде атриотомных рубцов [27, 70–72, 85–87].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Завершая данную главу, хотелось бы еще раз остановить Ваше внимание, глубокоуважаемый читатель, на следующих положениях.

Первое – это необходимость четкого разграничения дефиниций. Как только речь заходит о трепетании предсердий незамедлительно возникают следующие термины:

- собственно трепетание предсердий (типичное);
- атипичное трепетание предсердий (правое или левопредсердное);
- инцизионная (она же постинцизионная) тахикардия;
- инцизионное (оно же постинцизионное) трепетание предсердий.

В данной работе своей задачей мы видели учереждение этих определений и разъяснение читателю их сути и различий. Мы также классифицировали их. Насколько это нам удалось, судить Вам.

Второе. Патогенетическая сущность трепетания заключается в истмус-зависимости. Для типичных вариантов – это зависимость от нижнего перешейка в правом предсердии. Для большинства атипичных вариантов (в особенности ятрогенных, т.е. пост-РЧА) – это зависимость от левопредсердного истмуса (85%, по данным Е.А. Покушалова и соавт.). Роль левого септального истмуса (он же постериосептальный истмус – зона между правой нижней легочной веной и кольцом митрального клапана) до конца не определена и, безусловно, будет заслуживать пристального внимания в будущем.

Третье. Различия трепетания предсердий и предсердной тахикардии очевидны. Последняя НЕистмус-зависима, отличается по частотным характеристикам и купируется одиночным программируемым экстрастимулом (т.е. менее устойчива). Но парадокс состоит в том, что подавляющее число правопредсердных постинцизионных тахикардий (62%, по данным наших новосибирских коллег) истмус-зависимы. В этом заключена определенная сложность и отсюда – частое терминологическое смешение.

Четвертое. В возникновении (как и в прекращении) ре-ентри при трепетании предсердий ключевое значение уделяется линейному функциональному и/или анатомическому блоку проведения в правом предсердии. Мы представили

свое аргументированное суждение по этому вопросу. Будем признательны коллегам за интерес к данному, во-многом ключевому, по нашему мнению, разделу. Философия вопроса поражает своей простотой – аритмия, возникшая из-за линейного блока проведения, излечивается линейным же повреждением (РЧА в области перешейка). “Подобное лечится подобным!”

Пятое. РЧА – метод выбора в лечении трепетания предсердий на сегодняшний день, и вот почему. Методика эффективна и в подавляющем большинстве случаев безопасна. В данной работе мы представили свою систему доказательств, основанную на клиническом мониторинге наших пациентов на протяжении длительного периода наблюдения. Нами было показано, что РЧА кавотрикуспидального прешейка приводит к улучшению инотропной функции сердца и нормализует вегетативную регуляцию сердечной деятельности, а также способствует восстановлению умственной и физической работоспособности больных с различными вариантами клинического течения трепетания предсердий.

Кроме этого, мы предложили методику открытоконтурного низкоскоростного орошения (10 мл/мин) абляционного электрода в ходе РЧА ТП и комбинирование прямых и косвенных критериев, иллюстрирующих возникновение блокады проведения в нижнем перешейке. Предлагаемую нами однокатетерную технику картирования цикла ТП и дифференцирования право- и левопредсердного трепетания предсердий мы также считаем практически полезной и экономически оправданной.

В понимании природы ТП и механизмов, лежащих в ее основе, произошли и продолжают происходить изменения. Мы отдаем себе отчет в том, что за время подготовки данной рукописи к печати некоторые аспекты клинической электрофизиологии ТП получили новое развитие и интерпретацию.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ардашев А.В. Трепетание предсердий, Москва, Экономика, 2001, 142 с.
2. Ардашев А. В. Клинический опыт использования орошаемых абляционных катетеров в лечении больных с типичным трепетанием предсердий и синдромом предвозбуждения желудочков. Вест Аритмологии 2001; 23:10–14.
3. Ардашев А. В., Дмитриев Я. Б., Мангутов Д. А. Оценка качества жизни пациентов с типичным трепетанием предсердий до и после проведения РЧА кавотрикуспидального перешейка. Анналы аритмологии: Материалы Первого всероссийского съезда аритмологов 2005; 2:73.
4. Ардашев А. В., Шаваров А. А., Желяков Е. Г., Новосельский П. А. Оценка показателей нелинейной динамики у пациентов после процедуры радиочастотной катетерной деструкции. Вест аритмологии 2004; 35:112.
5. Кушаковский М.С. Аритмии сердца, СПб, “Фолиант”, 1998, 640 с.
6. Рекомендации Всероссийского научного общества специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции по проведению клинических электрофизиологических исследований, катетерной абляции, и имплантации антиаритмических устройств Москва, “Золотой абрикос”, 2005.
7. ACC/AHA Task Force Report. Guidelines for Clinical Intracardiac Electrophysiological and Catheter Ablation Procedures. J Am Col Cardiol 1995; 26 (2):555–73.
8. Akar JG, Kok LC, Haines DE, et al. Coexistence of type I atrial flutter and intraatrial reentrant tachycardia in patients with surgically corrected congenital heart disease. JACC 2001; 38:377–384.
9. Allesie MA, Bonke FIM, Schopman FJG. Circus movement in rabbit atrial muscle as a mechanism of tachycardia. Circ Res 1973; 33:54.
10. Allesie MA, Bonke FIM, Schopman FJG. Circus movement in rabbit atrial muscle as a mechanism of tachycardia. II. The role of nonuniform recovery of excitability in the occurrence of unidirectional block, as studied with multiple microelectrodes. Circ Res 1976; 39:168.
11. Allesie MA, Bonke FIM, Schopman FJG. Circus movement in rabbit atrial muscle as a mechanism of tachycardia. III. The “leading circle” concept: A new model of circus movement in cardiac tissue without the involvement of an anatomical obstacle. Circ Res 1977;
12. Allesie MA, Konings K, Kirchhof C, et al. Electrophysiologic mechanisms of perpetuation of atrial fibrillation. Am J Cardiol 1996; 77:10A–23A.
13. Allesie MA, Lammers WJEP, Bonke IM, Hollen J. Intra-atrial reentry as a mechanism for atrial flutter induced by acetylcholine and rapid pacing in the dog. Circulation 1984; 70: 123.
14. Allesie MA, Lammers WJEP, Rensma PL, Bonke FIM. Flutter and fibrillation in experimental models: What has been learned that can be applied to humans? In Cardiac Arrhythmias: Where To Go From Here? Ed. by Brugada P, Wellens H.J.J.; New York: Futura Publishing Company, 1987: 67.
15. Anne W, Rensburg V, Adams J, Ector H, Van de Werf F, et al. Ablation of post-surgical intra-atrial reentrant tachycardia. Eur Heart J 2002; 23:1609–1616.
16. Anselme F, Saoudi N, Poty H, et al. Radiofrequency catheter ablation of common atrial flutter: significance of palpitations and quality-of-life evaluation in patients with proven isthmus block. Circulation 1999; 99:534–540.
17. Anselme F, Savoure A, Cribier A, et al. Catheter ablation of typical atrial flutter. Circulation 2001; 103:1434–1439.
18. Baine WB, Yu W, Weis KA. Trends and outcomes in the hospitalization of older Americans for cardiac conduction disorders or arrhythmias, 1991–1998. J Am Geriatr Soc 2001; 49: 763–770.
19. Baker BM, Cain ME, et al. Catheter ablation of clinical intraatrial reentrant tachycardias resulting from previous atrial surgery: localizing and transecting the critical isthmus. JACC 1996; 28: 411–417.
20. Bellet S. Clinical disorders of the heart beat. Philadelphia: Lea & Febiger, 1963:144–145.
21. Bennett M, Pentecost B. The pattern of onset and spontaneous cessation of atrial fibrillation in man. Circulation 1970; 41:981.
22. Blomstrom-Lundqvist C, Scheinman M, Aliot E, et al. 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/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; 108:1871–1909.
23. Boineau J, Money C, Hudson R, et al. Observations on reentrant excitation pathways and refractory period dis-

- tributions in spontaneous and experimental atrial flutter in the dog. In *Reentrant Arrhythmias*. Ed. by Kulbertus H.E.; Baltimore: University Park Press, 1976:72 – 98.
24. Boineau J, Schuessler R, Mooney C, et al. Natural and evoked atrial flutter due to circus movement in dogs. *Am J Cardiol* 1980; 45:1167.
 25. Boineau J, Wylds A, Autry L, et al. Mechanisms of atrial flutter as determined from spontaneous and experimental models. In *Tachycardias: Mechanisms, Diagnosis, Treatment*. Ed. by Josephson M.E., Wellens H.J.J.; Philadelphia: Lea & Febiger, 1984:91.
 26. Boyden PA, Hoffman BF. The effects of atrial electrophysiology and structure of surgically induced right atrial enlargement in dogs. *Circ Res* 1981; 49:1319–1331.
 27. Brembilla-Peironi B, Terrier de la Chaise A. Provocation of supraventricular tachycardias by an intravenous class I antiarrhythmic drug. *Int J Cardiol* 1992; 34:189–198.
 28. Brignole M, Menozzi C, Sartore B, Barra M, Monducci I. The use of atrial pacing to induce atrial fibrillation and flutter. *Int J Cardiol* 1986; 12: 45–54.
 29. Cabrera JA, Sanchez-Quintana D, Ho S, et al. The architecture of the atrial musculature between the orifice of the inferior caval vein and the tricuspid valve: the anatomy of the isthmus. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998; 9:1186 – 1195.
 30. Calkins H, Leon A, Deam G, et al. Catheter Ablation of Atrial Flutter Using Radiofrequency Energy. *Am J Cardiol* 1994; 73:353–356.
 31. Cauchemez B, Haissaguerre M, Fischer B, et al. Electrophysiological effects of catheter ablation of inferior vena cava-tricuspid annulus isthmus in common atrial flutter. *Circulation* 1996; 93:284–294.
 32. Chan D, Van Hare G, Carlson M, Mackall J, Waldo A. Importance of atrial flutter isthmus in postoperative intra-atrial reentrant tachycardia. *Circulation* 2000; 102:1283–1289.
 33. Cauchemez B, Haissaguerre M, Fischer B, et al. Electrophysiological effects of catheter ablation of inferior vena cava-tricuspid annulus isthmus in common atrial flutter. *Circulation* 1996; 93: 284–294.
 34. Chen Y, Chen S, Tai C, et al. Electrophysiologic characteristics of a dilated atrium in patients with paroxysmal atrial fibrillation and atrial flutter. *J Interv Cardiac Electrophysiol*. 1998; 2:181–186.
 35. Cheng J, Cabeen WR, Scheinman MM. Right atrial flutter due to lower loop reentry. Mechanism and anatomic substrate. *Circulation* 1999; 99: 1700–1705.
 36. Cosio F, et al. Atrial endocardial mapping in the rare form of atrial flutter. *Am J Cardiol* 1990; 66:715.
 37. Cosio F, Arribas F, Barbero J, et al. Validation of double spike electrograms as markers of conduction delay or block in atrial flutter. *Am J Cardiol* 1988; 61:775–780.
 38. Cosio FC. *Endocardial mapping of atrial flutter // Atrial Arrhythmias*. St Louis, Mo: Mosby Year Book. 1990; 229–240.
 39. Cosio FG, Arribas F, Lopez-Gil M, et al. Atrial flutter mapping and ablation. I. Atrial flutter mapping. *PACE* 1996; 19:841–853.
 40. Cosio FG, Arribas F, Lopez-Gil M, et al. Atrial flutter mapping and ablation II. Radiofrequency ablation of atrial flutter circuits. *PACE* 1996; 19:965–975.
 41. Cosio FG, Lopez-Gil M, Goicolea A, Arribas F, Barroso JL. Radiofrequency ablation of the inferior vena cava-tricuspid valve isthmus in common atrial flutter. *Am J Cardiol* 1993; 71:705–709.
 42. Cronin CS, Nitta T, Mitsuno M, et al. Characterization and surgical ablation of acute atrial flutter following the Mustard procedure. A canine model. *Circulation* 1993; 88:Suppl. 2:461–71.
 43. Daoud EG, Knight BP, Weiss R, Bahu M, Paladino W, Goyal R, Man KC, Strickberger SA, Morady F. Effect of verapamil and procainamide on atrial fibrillation-induced electrical remodeling in humans. *Circulation* 1997; 96:1542–1550.
 44. De Groot NMS, Kuijper AFM, Blom NA, et al. 3-D distribution of bipolar atrial electrogram voltages in patients with congenital heart disease. *Pacing Clin Electrophysiol* 2001; 24: 1334–1342.
 45. Delacretaz E, Ganz LI, Soejima K, Friedman PL, Walsh E, Friedman J, et al. Multi atrial macro-reentry circuits in adults with repaired congenital heart disease: Entrainment mapping combined with three-dimensional electro-anatomic mapping. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37:1665–1676.
 46. Dillon SM, Alessie MA, Ursell PC, et al. Influences of anisotropic tissue structure on reentrant circuits in the epicardial border zone of subacute canine infarcts. *Circ Res* 1988; 63:182–206.
 47. Espaliat E, Lagrange P, Boveda S, et al. Radiofrequency ablation in auricular flutter. Predictive factors of primary success and medium term results. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1999; 92:29–34.
 48. Fast VG, Kleber AG. Block of impulse propagation at an abrupt tissue expansion: Evaluation of the critical strand diameter in 2- and 3-dimensional computer models. *Cardiovasc Res* 1995; 30:449–459.
 49. Feld G. *New Approaches for the Management of Atrial Fibrillation: Role of Ablation of Atrial Flutter*. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999; 10:1188–1191.
 50. Feld G, Fleck R, Chen P, et al. Radiofrequency Catheter Ablation for the Treatment of Human Type 1 Atrial Flutter. Identification of a Critical Zone in the Reentrant Circuit by Endocardial Mapping Techniques. *Circulation* 1992; 86:1233–1240.
 51. Fuster V, Lyden L, Asinger R, et al. ACC/AHA/ESC 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 and Policy Conferences (Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation) Developed in Collaboration With the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation* 2001; 104: 2118–2150.
 52. Gandhi SK, Bromberg BI, Schuessler RB, et al. Left-sided atrial flutter: characterization of a novel complication of pediatric lung transplantation in an acute canine model. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996; 112:992–1001.
 53. Granada J, Uribe W, Chyou PH, et al. Incidence and predictors of atrial flutter in the general population. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36:2242–2246.
 54. Haissaguerre M, Gencel L, Fischer B, et al. Successful Catheter Ablation of Atrial Fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1994; 5:1045–1052.
 55. Halimi F, Hidden-Lucet F, Tonet J, et al. Radiofrequency Catheter Ablation of Common Atrial Flutter: Role of the Eustachian Valve. *J Interv Cardiac Electrophysiol* 1999; 3:169–172.
 56. Howard P. Ibutilide: an antiarrhythmic agent for the treatment of atrial fibrillation or flutter. *Ann Pharmacother* 1999; 33 (1):38–47.
 57. Jais P, Haissaguerre M, Shah D, et al. A new electrophysiologic substrate for spontaneous left atrial flutter. *Circulation* 1998; 98 (Suppl. D):1–92.
 58. Jais P, Shah DC, Haissaguerre M, Hocini M, Peng JT, Takahashi A, Garrigue S, Le Metayer P, Clementy J. Mapping and ablation of left atrial flutters. *Circulation* 2000; 101: 2928–34.
 59. Jais P, Shah DC, Macle L. *Catheter ablation of atypical left atrial flutter*. NY: Futura Publishing Co., Inc. 2002.
 60. Josephson M. *Clinical cardiac electrophysiology*. 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1993:275–310.
 61. Kalman J, Olgin J, Saxon L, et al. Electrocardiographic and electrophysiologic characterization of atypical atrial flutter in man: Use of activation and entrainment mapping and implications for catheter ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997; 8:121–144.

62. Kalman JM, VanHare GF, Olgin JE, et al. Ablation of «incisional» re-entrant atrial tachycardia complicating surgery for congenital heart disease: Use of entrainment to define a critical isthmus of conduction. *Circulation* 1996; 93:502–512.
63. Kasal A, Anselme F, Cribier A, Saoudi N. Post operative tachycardia with a P wave identical to that of sinus rhythm. What is the tachycardia mechanism? *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000; 11:823–824.
64. Killip T, Gault J. Mode of onset of atrial fibrillation in man. *Am Heart J* 1965; 70:172.
65. Kottkamp H, Hugl B, Krauss B, et al. Electromagnetic versus fluoroscopic mapping of the inferior isthmus for ablation of typical atrial flutter: a prospective randomized study. *Circulation* 2000; 102:2082–2086.
66. Lai L, Un J, Tseng C, et al. Electrophysiologic Study and Radiofrequency Catheter Ablation of Isthmus-Independent Atrial Flutter. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999; 10:728–735.
67. Lesh M. Catheter ablation of atrial flutter and tachycardia. In Zipes D.P., Jalife J. eds: *Cardiac Electrophysiology: From cell to Bedside*. WB Saunders, Philadelphia, 1999, 1009–1027.
68. Love B, Collins K, Walsh E, Triedman J. Electroanatomic characterization of conduction barriers in sinus /atrially paced rhythm and association with intraatrial reentrant tachycardia circuits following congenital heart disease surgery. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001; 12:17–25.
69. Murdock CJ, Kyles AE, Yeung-Lai-Wah JA, et al. Atrial flutter in patients treated for atrial fibrillation with propafenone. *Am J Cardiol* 1990; 66:755–757.
70. Nabar A, Rodriguez LM, Timmermans C, et al. Effect of right atrial isthmus ablation on the occurrence of atrial fibrillation: observations in four patient groups having type I atrial flutter with or without associated atrial fibrillation. *Circulation* 1999; 99:1441–1445.
71. Nabar A, Timmermans C, Medeiros A, et al. Radiofrequency ablation of atrial arrhythmias after previous open-heart surgery. *Europace* 2005; 7(1):40–49.
72. Nakagawa H, Jackman WM. Use of a three-dimensional, nonfluoroscopic mapping system for catheter ablation of typical atrial flutter. *PACE* 1998; 21:1279–1286.
73. Nakagawa H, Lazzara R, Khastgir T, et al. Role of the tricuspid annulus and the eustachian valve/ridge on atrial flutter: relevance to catheter ablation of the septal isthmus and a new technique for rapid identification of ablation success. *Circulation* 1996; 94:407–424.
74. Nakagawa H, Shah N, Matsudaira K, et al. Characterization of reentrant circuit in macroreentrant right atrial tachycardia after surgical repair of congenital heart disease. *Circulation* 2001; 103:699–709.
75. Natale A, Newby KH, Pisano E, et al. Prospective randomized comparison of antiarrhythmic therapy versus first-line radiofrequency ablation in patients with atrial flutter. *J Am Coll Cardiol*. 2000; 35:1898–1904.
76. Olshansky B. Characterization of double potentials in human atrial flutter: Studies during transient entrainment. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15:833.
77. Orejarena LA, Vidaillet H, Jr, DeStefano F, et al. Paroxysmal supraventricular tachycardia in the general population. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31:150–157.
78. Pappone C, Rosanio S, Oreto G, et al. Circumferential radiofrequency ablation of pulmonary vein ostia: A new anatomic approach for curing atrial fibrillation. *Circulation* 2000; 102:2619–2628.
79. Pastore J, Girousard S, Laurita K, et al. Mechanism linking T wave alternans to the genesis of cardiac fibrillation. *Circulation* 1999; 99:1385–1394.
80. Pinski S, Sgarbossa E, Ching E, et al. A comparison of 50-J versus 100-J shocks for direct-current cardioversion of atrial flutter. *Am Heart J* 1999; 137:439–442.
81. Pogwizd SM, Hoyt RH, Saffitz JE, et al. Reentrant and focal mechanisms underlying ventricular tachycardia in the human heart. *Circulation* 1992; 86:1872–1887.
82. Prakash A, Saksena S, Hill M, et al. Acute Effects of Dual-Site Right Atrial Pacing in Patients With Spontaneous and Inducible Atrial Flutter and Fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29:1007–1014.
83. Puech P, Latour H, Grolleau R. Le flutter et ses limites. *Arch Mal Coeur* 1970; 63:116–144.
84. Riva S, Tondo C, Carbucicchio C, Galimberti P, Fassini G, Delia Bella P. Incidence and clinical significance of transformation of atrial fibrillation to atrial flutter in patients undergoing long-term antiarrhythmic drug treatment. *Europace* 1999; 1:242–247.
85. Roithinger F, Sippens Groenewegen A, et al. Organized activation during atrial fibrillation in man: endocardial and electrocardiographic manifestations. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998; 9:451–461.
86. Roithinger FX, Karch MR, Steiner PR, et al. Relationship between atrial fibrillation and typical atrial flutter in humans: activation sequence changes during spontaneous conversion. *Circulation* 1997; 96:3484–3491.
87. Saoudi N. Les flutters atypiques. *Arch Mal Coeur Vaiss* 2001; 94:59–70.
88. Saoudi N, Cosio F, Waldo A, Chen SA, Iesaka Y, Lesh M, Saksena S, Salerno J, Schoels W. A classification of atrial flutter and regular atrial tachycardia according to electrophysiological mechanisms and anatomical bases. A Statement from a Joint Expert Group from the Working Group of Arrhythmias of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Eur Heart J* 2001; 22:1162–1182.
89. Saoudi N, Nair M, Abdelazziz A, et al. Electrocardiographic Patterns and Results of Radiofrequency Catheter Ablation of Clockwise Type I Atrial Flutter. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996; 7:931–942.
90. Saoudi N, Poty H, Nair M, Abdelazziz A, Anselme F, Letac B. Radiofrequency catheter ablation for common type of atrial flutter. NY: Futura Publishing Co, Inc, 1998, 269–291.
91. Scheinman M, Cheng J, Yang Y. Mechanisms and Clinical Implications of Atypical Atrial Flutter. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999; 10:1153–1157.
92. Schmitt H, Weber S, Tillmans H, et al. Diagnosis and ablation of atrial flutter using a high resolution, non contact mapping system. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000; 23:2057–2064.
93. Shah DC, Jais P, Takahashi A, et al. Dual-Loop Intra-Atrial Reentry in Humans. *Circulation* 2000; 101:631–639.
94. Shah DC, Takahashi A, Jais P, et al. Local Electrogram-Based Criteria of Cavotricuspid Isthmus Block. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999; 10:662–669.
95. Shah DC, Jais P, Haissaguerre M, et al. Three-dimensional mapping of the common atrial flutter circuit in the right atrium. *Circulation* 1997; 96:3904–3912.
96. Shah DC, Jais P, Hocini M. Catheter ablation of atypical right atrial flutter. NY: Futura Publishing Co., Inc., 2002.
97. Shah DC, Jais P, Haissaguerre M, et al. Three-dimensional mapping of the common atrial flutter circuit in the right atrium. *Circulation* 1997; 96:3904–3912.
98. Shpun S, Gepstein L, Hayam G, Ben-Haim SA. Guidance of radiofrequency endocardial ablation with real-time threedimensional magnetic navigation system. *Circulation* 1997; 96:2016–2021.
99. Smeets JLRM, Allessie M, Lammers WJEP, et al. The wavelength of the cardiac impulse and reentrant arrhythmias in isolated rabbit atrium: The role of heart rate, autonomic transmitters, temperature, and potassium. *Circ Res* 1986; 73:96.
100. Smeets JLRM, Ben-Haim SA, Rodriguez LM, et al. New method for nonfluoroscopic endocardial mapping in humans: accuracy assessment and first clinical results. *Circulation* 1998; 97:2426–2432.
101. Stevenson WG, et al. Radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia after myocardial infarction. *Circulation* 1998; 98:308–314.

102. Stevenson WG, Sager PT, Friedman PL. Entrainment techniques for mapping atrial and ventricular tachycardias. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1995; 6:201–216.
103. Tai C, Chiang C, Lee S, et al. Persistent Atrial Flutter in Patients Treated for Atrial Fibrillation with Amiodarone and Propafenone: Electrophysiologic Characteristics, Radiofrequency Catheter Ablation, and Risk Prediction. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999; 10:1180–1187.
104. Takahashi A, Shah DC, Jais P, Hocini M, Clementy J, Haissaguerre M. Partial cavotricuspid isthmus block before ablation in patients with typical atrial flutter. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33:1996–2002.
105. Triedman JK, Saul JP, Weindling SN, et al. Radiofrequency ablation of intra-atrial reentrant tachycardia after surgical palliation of congenital heart disease. *Circulation* 1995; 91:707–714.
106. Waldo A. Atrial flutter: Transient entrainment and related phenomena. In *Cardiac Electrophysiology from Cell to Bedside*. Ed. by Zipes D, Jalife J; Philadelphia: Saunders, 1990:530–537.
107. Waldo A, et al. Clinical evaluation in therapy of patients with atrial fibrillation or flutter. *Cardiol Clin* 1990; 8:479.
108. Waldo A. Mechanisms of atrial fibrillation, atrial flutter, and ectopic atrial tachycardia – a brief review. *Circulation* 1987; 75:11137–40.
109. Waldo A, McLean W, Karp R, et al. Entrainment and interruption of atrial flutter with pacing. Studies in man following open heart surgery. *Circulation* 1977; 56:737–745.
110. Waxman M, et al. Effects of posture, Valsalva maneuver and respiration on atrial flutter rate: An effect mediated through cardiac volume. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17:1545.
111. Welch P, Afridi I, Joglar J, et al. Effect of Radiofrequency Ablation on Atrial Mechanical Function in Patients With Atrial Flutter. *Am J Cardiol* 1999; 84:420–425.
112. Wells J Jr, MacLean W, James T, et al. Characterization of atrial flutter. Studies in man after open heart surgery using fixed atrial electrodes. *Circulation* 1979; 60:665–673.
113. Willems S, Weiss C, Ventura R, et al. Catheter ablation of atrial flutter guided by electroanatomic mapping (CARTO): a randomized comparison to the conventional approach. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000; 11:1223–1230.
114. Zipes D. Specific arrhythmias: Diagnosis and treatment. In *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. Ed. by Braunwald E.; Philadelphia: Saunders, 1988: 658–716.
115. Zrenner B, Dong J, Schreieck J, Ndrepepa G, et al. Delineation of intra-atrial reentrant tachycardia circuits after Mustard operation for transposition of the great arteries using biatrial electroanatomic mapping and entrainment mapping. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003; 14:1302–1310.