

23. Lau C. P., Lok N. S. A comparison of transvenous atrial defibrillation of acute and chronic atrial fibrillation and the effect of intravenous sotalol on human atrial defibrillation threshold // PACE. — 1997. — Vol. 20. — P. 2442–2452.
24. Levy S., Ricard P., Lau C. P. et al. Multicenter low energy transvenous atrial defibrillation (XAD) trial results in different subsets of atrial fibrillation // J. Amer. Coll. Cardiol. — 1997. — Vol. 29. — P. 750–755.
25. Lown B., Perlroth M. G., Kaidbey S. et al. «Cardioversion» of atrial fibrillation. A report on the treatment of 65 episodes in 50 patients // N. Engl. J. Med. — 1963. — Vol. 269. — P. 325–331.
26. Lund M., French J. K., Johnson R. N. et al. Serum troponin T and I after elective cardioversion // Eur. Heart J. — 2000. — Vol. 21. — P. 245–253.
27. Murgatroyd F. D., Slade A. K. B., Sopher S. M. et al. Efficacy and tolerability of transvenous low energy cardioversion of paroxysmal atrial defibrillation in humans // J. Amer. Coll. Cardiol. — 1995. — Vol. 25. — P. 1347–1353.
28. Oral H., Souza J. J., Michael G. F. et al. Facilitating transthoracic cardioversion of atrial fibrillation with ibutilide pre-treatment // N. Engl. J. Med. — 1999. — Vol. 340. — P. 1849–1854.
29. Ostrander L. D. Jr., Brandt R. L., Kjelsberg M. O., Epstein F. H. Electrocardiographic Findings among the Adult Population of a Total Natural Community, Tecumseh, Michigan // Circulation. — 1965. — Vol. 31. — P. 888–898.
30. Page R. L., Kerber R. E., Russel J. K. et al. Biphasic versus monophasic shock waveform for conversion of atrial fibrillation: The results of an international randomized, double-blind multicenter trial // J. Amer. Coll. Cardiol. — 2002. — Vol. 39. — P. 1956–1963.
31. Peleaka B. A high voltage defibrillator and the theory of high voltage defibrillation // Charles C. Thomas. Proceedings of the Third International Conference of Medical Electronics. — Springfield, 1960. — P. 265.
32. Planning and Steering Committees of the AFFIRM study for the NHLBI AFFIRM investigators. Atrial fibrillation follow-up investigation of rhythm management: The AFFIRM study design // Amer. J. Cardiol. — 1997. — Vol. 79. — P. 1198–1202.
33. Ricard Ph. et al. Cardioversion of atrial fibrillation: How and when? // Eur. Heart J. — 2003. — Vol. 5 (Suppl. H). — P. H40–H44.
34. Ricard P., Levy S., Boccara G. et al. External cardioversion of atrial fibrillation: Comparison of biphasic vs monophasic waveform shocks // Europace. — 2001. — Vol. 3. — P. 96–99.
35. Ricard P., Levy S., Trigano J. et al. Prospective assessment of the minimum energy needed for external electrical cardioversion of atrial fibrillation // Amer. J. Cardiol. — 1997. — Vol. 79. — P. 815–816.
36. Ricard P., Socas A. G., Taramasco V. et al. Cardioversion of atrial fibrillation with low energy internal shocks // Arch. Mal. Coeur. — 1997. — Vol. 90. — P. 1605.
37. Sagrista-Sauleda J., Miralda G., Soler-Soler J. Electrical cardioversion after amiodarone administration // Amer. Heart J. — 1992. — Vol. 123. — P. 1536–1542.
38. Saliba W., Juratli N., Chung M. K. et al. Higher energy synchronized external direct current cardioversion for refractory atrial fibrillation // J. Amer. Coll. Cardiol. — 1999. — Vol. 34. — P. 2031–2034.
39. Schmitt C., Alt E., Plewan A. et al. Low energy intracardiac cardioversion after failed conventional external cardioversion of atrial fibrillation // Ibid. — 1996. — Vol. 28. — P. 994–999.
40. Stollberger C., Chnupa P., Kronik G. et al. Transesophageal echocardiography to assess embolic risk in patients with atrial fibrillation. ELAT Study Group. Embolism in Left Atrial Thrombi // Ann. Intern. Med. — 1998. — Vol. 28. — P. 630–638.
41. Tieleman R. G., Van Gelder I. C., Crijns H. J. et al. Early recurrences of atrial fibrillation electrical cardioversion: A result of fibrillation-induced electrical remodeling of atria? // J. Amer. Coll. Cardiol. — 1998. — Vol. 31. — P. 167–173.
42. Timmermans C., Rodriguez L. M., Smeets J. L., Wellens H. J. Immediate reinitiation of atrial fibrillation following internal atrial defibrillation // J. Cardiovasc. Electrophysiol. — 1998. — Vol. 9. — P. 122–128.
43. Tse H. F., Lau O. P. Is there a role of cardioversion of very chronic atrial fibrillation by transvenous atrial defibrillation? // J. Amer. Coll. Cardiol. — 1998. — Vol. 31. — P. 332A.
44. Van Gelder I. C., Crijns H. J., Van Gilst W. H. et al. Prediction of uneventful cardioversion and maintenance of sinus rhythm for direct-current electrical cardioversion of chronic atrial fibrillation and flutter // Amer. J. Cardiol. — 1991. — Vol. 68. — P. 41–46.
45. Van Gelder I. C., Crijns H. J. Cardioversion of atrial fibrillation and subsequent maintenance of sinus rhythm // PACE. — 1997. — Vol. 20. — P. 2675–2683.
46. Wolf P. A., Abbott R. D., Kannel W. B. Atrial fibrillation, as an independent risk factor for stroke: The Framingham Study // Stroke. — 1991. — Vol. 22. — P. 983–988.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2005

УДК 616.125-008.313-073.43-089

ЭНДОКАРДИАЛЬНОЕ КАРТИРОВАНИЕ ПРИ КАТЕТЕРНОЙ РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

Л. А. Бокерия, В. А. Базаев, А. Г. Филатов, О. Л. Бокерия, А. Х. Меликулов, Р. В. Висков,
В. В. Чумаков, А. Н. Гривай

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (дир. — академик РАМН Л. А. Бокерия)
РАМН, Москва

Фибрилляция предсердий (ФП) является одним из самых распространенных видов нарушений сердечного ритма. По данным С. Furberg и соавт. (1994), ФП в общей популяции встречается в 0,4% случаев, у госпитальных больных в 2–5%,

а среди лиц старше 65 лет — в 6,2% случаев среди мужчин и в 4,8% случаев — среди женщин. Пожилые люди с заболеваниями сердца страдают ФП в 9,1% случаев, у лиц того же возраста без болезней сердца и сосудов ФП встречается реже — в 1,6% случаев [5].

Предпосылкой успешного превентивного лечения является знание механизмов ФП — в настоящее время в мировой литературе обсуждаются два механизма. Один из них объясняет ФП существованием одного или более эктопических очагов, задающих высокий предсердный ритм. Второй из них — это теория Г. Мое, в которой ФП объясняется множественными волнами риентри, распространяющимися по предсердиям. Последняя теория нашла свое подтверждение в экспериментах на животных [13]. Однако ни теория Г. Мое, ни эксперименты М. Allesie на животных не объясняют возникновения волн риентри. Не менее сложным является процесс перехода пароксизмальной формы в хроническую. Значительную роль в развитии хронической формы ФП играет электрофизиологическое ремоделирование сердца — каждый пароксизм ФП вызывает электрические изменения в предсердиях, которые способствуют сохранению и рецидивированию ФП [13].

Развитие современных фармакологических и нефармакологических методов лечения трудно было бы представить без параллельного развития диагностики ФП. Достижением клинической электрофизиологии за последнее десятилетие стала возможность локализовать пусковые факторы развития пароксизмальной формы ФП — триггеры. Электрофизиологическое исследование при хронической форме ФП определило роль критической массы предсердного миокарда, анатомических субстратов для возникновения риентри и анизотропности предсердной рефрактерности при длительном, стабильном течении этой аритмии. Применение современных систем нефлюороскопического картирования сделало зримым процесс распространения возбуждения в предсердиях.

Количество центров, занимающихся проблемой катетерного лечения ФП, резко увеличилось в последнее время, но, несмотря на значительный успех современной медицины — в лечении ФП до сих пор нет единого алгоритма терапии, имеющего высокую эффективность. Поэтому дальнейший прогресс клинической медицины в области лечения ФП немислим без еще более глубокого изучения патофизиологических изменений в сердце во время фибрилляции предсердий.

КАТЕТЕРНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Основой лечения ФП в настоящее время остается антиаритмическая терапия (антиаритмики 1 и 3 группы). Относительно низкая эффективность этих препаратов и значительное количество побочных эффектов и противопоказаний способствовали развитию нефармакологических методов лечения ФП. Учитывая эти проблемы, большое

количество исследований в конце 1980-х и в начале 1990-х годов было направлено на поиск оперативной процедуры, которая будет эффективна в лечении ФП (рис. 1) [6, 10, 12].

Зная, как возникает и поддерживается ФП у конкретного пациента, можно помочь в выборе оптимального метода лечения этого пациента. Легко вообразить, что лежащие в основе ФП различные механизмы будут требовать и различного лечения, а дифференциальный диагноз этих механизмов необходимо устанавливать путем изучения истории заболевания, данных ЭхоКГ, ЭКГ и результатов мониторингирования ЭКГ, неинвазивных методов исследования автономной нервной системы и инвазивного электрофизиологического исследования (ЭФИ) сердца.

Хотя патофизиологические механизмы, лежащие в основе ФП, во многих случаях могут быть многофакторными, у некоторых пациентов можно выявить доминирующий патофизиологический механизм. Сегодняшние катетеры и сложные картирующие системы позволяют детально анализировать предсердный электрофизиологический субстрат ФП, который может сыграть главную роль в выборе метода лечения конкретного пациента [18].

Прогресс хирургического лечения ФП обеспечил развитие новых катетерных методов лечения этой аритмии. В 1994 г. М. Naissaguerre и соавт. впервые представили описание двух случаев РЧА у больных с ФП, а в 2000 г. те же авторы представили анализ 234 наблюдений [7, 11, 17]. За этот период они исследовали различные аблационные воздействия, ограниченные правым предсердием или используемые при биатриальном вмешательстве, принципы которого заложены в операции «лабиринт». Процедуры линейной аблации, ограниченные правым предсердием, имели достаточно низкий процент эффективности (менее чем у 20% пациентов с пароксизмальной формой ФП эффек-

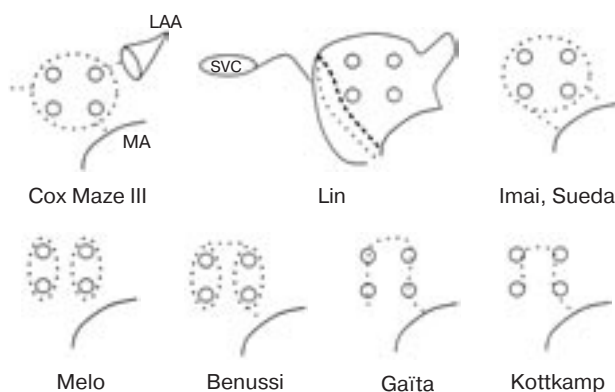


Рис. 1. Схемы хирургических разрезов в левом предсердии, отражающие различные стратегии хирургического лечения ФП [11].

тивно удерживался синусовый ритм после РЧА). «Разрывы» в этих линиях радиочастотных воздействий способствовали рецидивированию ФП, а в некоторых случаях сами по себе обладали проаритмогенным эффектом. В результате авторы сделали вывод об ограниченной эффективности подобных процедур (за исключением тех случаев, когда триггером развития ФП являлось ТП). Создание длинных линейных повреждений в левом предсердии показало большую эффективность даже у пациентов с хронической формой ФП, частота эффективного удержания синусового ритма без антиаритмических препаратов достигала у таких пациентов 44% (от 8 до 78%) в зависимости от длительности наблюдения [15, 16]. Учитывая сложности с применением линейной абляции, авторы, имеющие наибольший опыт в катетерном лечении больных с ФП, рекомендуют данные процедуры для мультирезистентных форм аритмии, у симптомных больных как альтернативу абляции АВ-узла с созданием АВ-блокады [11, 15, 16, 18].

Что касается индукции ФП — имеется два различных типа триггеров ФП, которые могут играть роль пускового механизма и могут быть устранены фокусной катетерной абляцией. Первый тип триггеров — это преждевременные деполяризации, которые инициируют ФП [7–9]. Второй тип — это фокусные предсердные тахикардии, которые или реально индуцируют ФП, или имитируют ФП за счет фибрилляторного проведения — частые и нерегулярные фронты волн деполяризации в предсердиях. Фокусные предсердные тахикардии, которые могут инициировать или имитировать ФП, могут быть выявлены в ЭФИ-лаборатории, так как они часто сочетаются с блокадой выхода между местом возникновения тахикардии и собственно миокардом предсердий [2, 3, 7–10, 18].

Такие фокусы ФП могут быть найдены в правом или левом предсердии, коронарном синусе, в верхней полой вене или вене Маршалла, но 96% фокусов локализируются внутри легочных вен (рис. 2) [3, 4, 7–10].

Легочные вены (ЛВ), покрытые муфтами из миокарда, формируют один или несколько слоев миокардиальных волокон, ориентированных в циркулярном, продольном, косом или спиральном направлении. Длина миокардиальных муфт варьирует от 2 до 25 мм (в верхних ЛВ от 10 до 20 мм, а в нижних ЛВ — от 5 до 10 мм). Различия в длине мышечных муфт могут объяснить тот факт, что аритмогенные фокусы чаще обнаруживаются в верхних легочных венах, чем в нижних. Аритмогенная природа этих миокардиальных муфт может быть связана отчасти с их эмбриологическим происхождением от того же самого субстрата, который дает рост проводящей системе

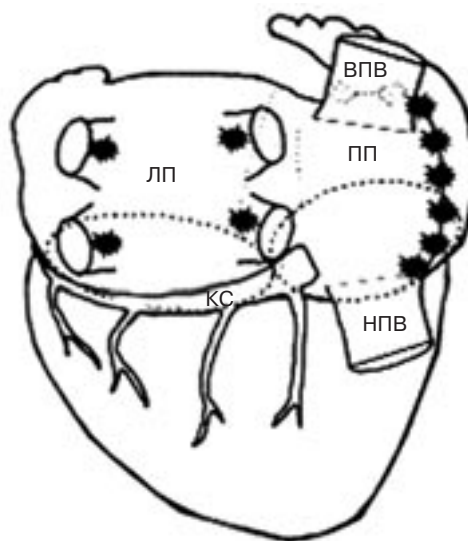


Рис. 2. Локализация аритмогенных триггеров при пароксизмальной ФП.

ВПВ — верхняя полая вена, НПВ — нижняя полая вена, ЛП — левое предсердие, ПП — правое предсердие, КС — коронарный синус. Звездочками помечены места наиболее частой локализации аритмогенных триггеров [17].

сердца и может быть источником нарушенного автоматизма. Однако пока неясно, какой механизм имеют аритмии из легочных вен — повышенного автоматизма, риентри или триггерной активности. Возможно, в генерации этих аритмий играет роль сочетание нескольких механизмов. Во время индукции ФП эктопическая *P*-волна накладывается на *T*-волну ЭКГ предшествующего желудочкового комплекса, создавая типичный феномен «*P* на *T*». Один и тот же эктопический фокус, локализованный в легочной вене, может вызывать развитие разного вида предсердных аритмий: изолированной экстрасистолы, эктопической тахикардии, трепетания или, при очень короткой длине цикла без дискретных *P*-волн, фибрилляции предсердий [2, 3, 7–10].

ФОКУСНАЯ АБЛАЦИЯ ВНУТРИ ЛЕГОЧНЫХ ВЕН

В 1998 г. М. Haissaguerre предложил концепцию устранения пусковых факторов ФП, так называемых эктопических очагов в легочных венах, с помощью РЧА, которая наряду с новыми методами линейной РЧА в левом предсердии позволяет устранять пароксизмальную и персистирующую форму ФП [7].

Для картирования левого предсердия и легочных вен после пункции межпредсердной перегородки в левое предсердие проводят, как правило, два электрода. Первый — управляемый, картирующий электрод (он же служит для выполнения РЧА) и второй — многополюсный (10–20-полюсный) циркулярный управляемый электрод Lasso («Biosense Webster», США).

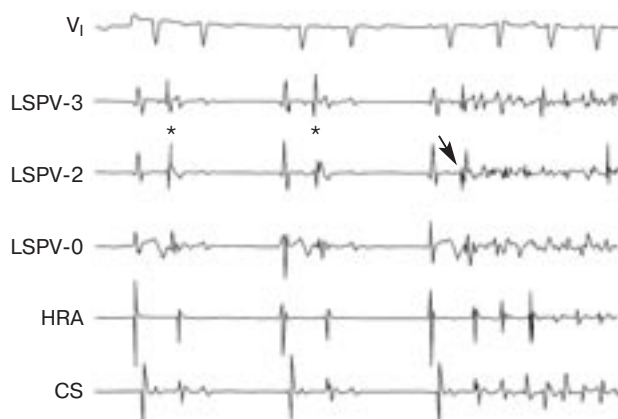


Рис. 3. Начало пароксизма ФП в результате одиночной ЭС из левой верхней легочной вены (LSPV).

V₁ — отведение поверхностной ЭКГ; LSPV — электрограмма (ЭГ), записанная с электрода, расположенного в области устья ЛВЛВ; HRA — ЭГ с электрода, расположенного в верхнем отделе правого предсердия (ПП); CS — электрограмма с электрода, расположенного в коронарном синусе. Звездочкой на рисунке отмечен одиночный эктопический комплекс, который в конечном итоге приводит к индукции ФП [1].

Аритмогенной считается та легочная вена, в которой регистрируется единичная или залповая эктопическая активность, в том числе с «запуском» эпизодов ФП или трепетания предсердий (рис. 3) [2, 3, 9–11, 17].

Одним из маркеров специфической активности в области легочных вен является спайк (потенциал) легочной вены, отражающий электрическую активность предсердного мышечного пучка, переходящего из левого предсердия на легочные вены. Этот спайк может присутствовать во время синусового ритма или проявляться при стимуля-

ции в конце многокомпонентной предсердной активности. Как правило, первый (низкочастотный) компонент отражает активность стенки левого предсердия, а второй (высокочастотный) является спайком легочной вены (рис. 4) [3, 10, 11, 17].

Эта последовательность активации предсердий и легочных вен меняется при экстрасистолии (или эктопической тахикардии). Спонтанное развитие эктопий делает их картирование процессом трудоемким и малопредсказуемым; кроме того, устранение одного фокуса не гарантирует отсутствия новых, требующих повторных воздействий.

Первый подход к абляции фокусов из легочных вен, являющихся триггерами или стимулирующих возникновение ФП, включает *доставку радиочастотной (РЧ) энергии прямо к месту происхождения аритмии внутри легочной вены — непосредственно к аритмогенному фокусу* (рис. 5, а). Локализация места происхождения аритмии определяется с помощью картирования времени наиболее ранней эндокардиальной активации. В двух публикациях (Haissaguerre M., 1998; Chen S., 1999) описаны результаты фокусной абляции внутри легочных вен с наблюдением более 6 месяцев после абляции [3, 7]. В эти исследования были включены соответственно 45 и 79 пациентов, которые имели частую предсердную эктопию и эпизоды пароксизмальной ФП. Внутри ЛВ было выявлено от 65 до 103 эктопических фокусов. РЧА производилась в участках картирования наиболее ранней активации, в среднем пациенты подверглись 4–7 воздействиям, которые производились внутри ЛВ [4, 7]. В одном

из последних исследований 75% пациентов за время нахождения в стационаре требовалась вторая и третья процедура для достижения полной изоляции всех ЛВ, после чего до 8 месяцев 62% пациентов были свободны от эпизодов ФП без приема антиаритмических препаратов (ААП) [7]. Результаты были более привлекательны в другом исследовании, где только 7% пациентов нуждались во второй процедуре РЧА, а эффективность составила 86% через 6 месяцев после РЧА. Однако в более поздних публикациях авторов из той же лаборатории частота рецидивов при наблюдении за 24 месяца увеличилась до 25% [3].

Самыми типичными осложнениями после фокусных абляций аритмий из ЛВ являются тампонада сердца (менее 4%), преходящие ишемические эпизоды (менее 2%) и симптоматические стенозы легочных вен (менее 2%) [20]. Хотя асимптоматические стенозы

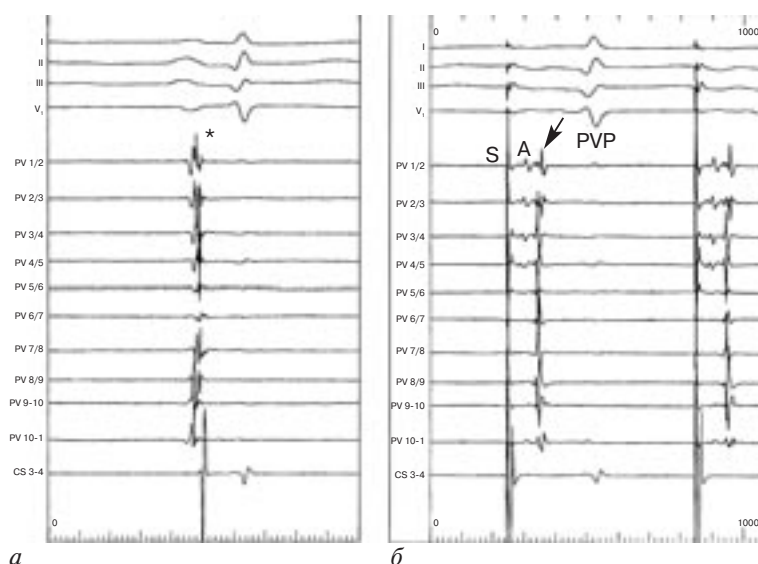


Рис. 4. Активация левой верхней легочной вены (PV), записанная с многополюсного электрода Lasso на синусовом ритме (а) и во время стимуляции дистального отдела коронарного синуса (б).

I, II, III, V₁ — отведения поверхностной ЭКГ; CS — электрограмма с электрода, расположенного в коронарном синусе; S — артефакт стимула; A — спайк, отражающий активацию левого предсердия; PVP — спайк, отражающий активацию ЛВ [9].

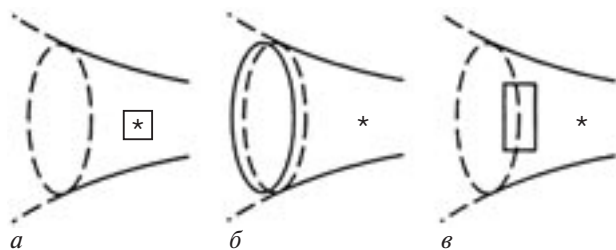


Рис. 5. Различные стратегии РЧА при устранении эктопических фокусов в ЛВ (звездочкой отмечена условная локализация аритмогенного очага в легочной вене) [3].

а — фокусная абляция; б — циркулярная абляция; в — сегментарная абляция.

ЛВ могут возникать более чем в 40% случаев в местах, где производится абляция, риск симптоматичных стенозов ЛВ может быть очень маленьким, если количество РЧА-воздействий, производимых внутри ЛВ, будет сведено к минимуму [2, 3, 7, 18].

Ранний опыт с фокусной аблацией аритмий из ЛВ показал, что частота рецидивов высокая, а успех очень посредственный, даже в лабораториях, имеющих большой опыт. Субоптимальные результаты можно объяснить следующими факторами:

- наличие у большинства пациентов множественных фокусов;
- во время процедуры не наблюдалось спонтанного и индуцированного развития ФП;
- появление новых фокусов после процедуры за пределами ЛВ;
- риск стенозов ЛВ ограничивает количество доставляемой РЧ-энергии внутри ЛВ;
- трудность картирования эктопии из-за частых рецидивов персистирующей ФП, требующих кардиоверсии [2, 3, 7–11, 17, 18].

ИЗОЛЯЦИЯ ЛЕГОЧНЫХ ВЕН

Ограничения, связанные с фокусной аблацией внутри ЛВ, способствовали развитию других методик аблации аритмий из ЛВ при ФП. Первой альтернативой является *электрическая изоляция ЛВ с помощью круговой абляции вокруг их устьев* (рис. 5, б). Процедура не требует наличия спонтанных или индуцированных аритмий, практически не требует картирования и эффективна в профилактике рецидивов ФП, причиной которых являются множественные фокусы в легочных венах, даже при появлении новых фокусов через некоторое время [3, 15, 18].

Для электрической изоляции ЛВ были использованы две методики. Первая методика заключается в доставке множественных продолженных от точки к точке РЧ-воздействий по кругу в левом предсердии вокруг устьев легочных вен [15]. Радиочастотная абляция проводится по всей окружности легочной вены до полного устранения потенциалов ЛВ с локальной амплитудой предсердного спайка менее 0,1 мВ, причем проводится

РЧ-изоляция всех (не только аритмогенных) легочных вен, а далее с использованием нефлюороскопической навигационной системы проводится оценка полноты изоляции ЛВ [15].

Вторая методика заключается в использовании ультразвуковой энергии для создания кругового повреждения катетером, который имеет ультразвуковой трансдьюсер, установленный около его кончика. Трансдьюсер имеет внутри надуваемый баллон, который используется для окклюзии легочной вены и стабилизации трансдьюсера в месте соединения ЛВ и ЛП. Эта методика была эффективна в 67% случаев у 15 пациентов с пароксизмальной или персистирующей формой ФП [14].

Теоретически данная методика изоляции ЛВ, основанная на анатомическом подходе, имеет значительные преимущества перед фокусной аблацией внутри ЛВ. Однако опубликованные данные об опыте использования этой методики минимальны, и ее выполнимость и безопасность еще должны быть установлены [2, 15, 18].

СЕГМЕНТАРНАЯ ИЗОЛЯЦИЯ ЛЕГОЧНЫХ ВЕН

Миокардиальные волокна, которые окружают ЛВ, могут быть представлены не по всей окружности устьев ЛВ. Следовательно, прекращение проведения импульса от предсердий внутрь ЛВ, и наоборот, от ЛВ к ЛП, может быть достаточным, чтобы не производить абляцию вдоль всей окружности ЛВ. Кроме того, *РЧ-энергия может доставляться в этом случае к сегменту устья, у которого имеются мышечные волокна* (рис. 5, в). Эти места определяются путем обнаружения высокочастотных деполяризаций, которые, скорее всего, представляют потенциалы мышечных муфт ЛВ. Записи потенциалов устьев ЛВ облегчаются с помощью многополюсных катетеров Lasso (10–20 полюсов), имеющих петлевидную форму с полюсами, расположенными вдоль дистальной петли, входящей внутрь устья ЛВ. Имеются четкие доказательства того, что электрическую изоляцию ЛВ можно осуществить за счет селективной аблации устьевых участков, где регистрируются потенциалы ЛВ, которые могут занимать менее 25% окружности ЛВ (Jais P. и соавт., 2002) [11]. По опыту этих авторов, полной электрической изоляции ЛВ можно достичь с помощью 1–5 РЧ-воздействий в вышеуказанных участках (рис. 6) [2, 8–11, 17, 18].

Так как потенциалы устьев ЛВ могут быть записаны во время синусового ритма или предсердной стимуляции, сегментарный подход к изоляции ЛВ не требует детального картирования спонтанной эктопии. Вполне достаточно определить, какая вена является аритмогенной, и не искать место происхождения фокуса в ЛВ. Если во время

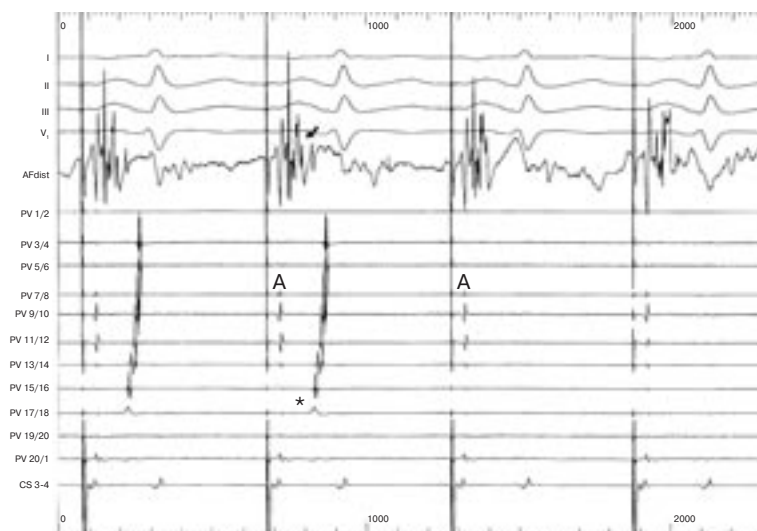


Рис. 6. Исчезновение спайка ЛВ во время сегментарной РЧ-изоляции ЛВЛВ при стимуляции дистального отдела коронарного синуса.

I, II, III, V₁ – отведения поверхностной ЭКГ; PV – электрограмма (ЭГ), записанная с электрода Lasso, располагающегося в области устья ЛВЛВ; CS – электрограмма с электрода, расположенного в коронарном синусе; А – спайк, отражающий активацию левого предсердия. Звездочкой отмечено место приложения РЧ-энергии [9].

процедуры абляции эктопия не проявляется, то вполне возможно производить эмпирическую сегментарную изоляцию верхних ЛВ и нижней левой ЛВ, которые в большинстве случаев легко доступны и чаще всего являются триггерами ФП.

Критерием эффективной изоляции ЛВ от левого предсердия является блокада входа импульса из левого предсердия в ЛВ на синусовом ритме (во время стимуляции коронарного синуса, ушка левого предсердия), и наоборот, блокада выхода импульса в левое предсердие при стимуляции легочной вены, а также диссоциация электрической активности предсердий и ЛВ (рис. 7).

После успешной РЧ-изоляции ЛВ используются провокационные тесты – введение адреномиметиков, стимуляция различных отделов предсердий. Наличие спайка легочных вен после абляции ассоциируется с высоким риском рецидива ФП [2, 11, 17, 18].

Главным преимуществом этой методики является то, что нет необходимости в детальном картировании всех фокусов в ЛВ, а также то, что имеется ясная конечная цель абляции, даже когда спонтанные аритмии практически отсутствуют. Более того, процедура может быть произведена с помощью обычных катетеров для абляции и не требуются специализированные устройства, такие как баллонный катетер для ультразвуковой абляции. Устранение всех потенциалов внутри ЛВ

показывает, что у устьев ЛВ нет мышечных волокон, которые способны проводить импульсы в ЛВ и из них в ЛП. В исследовании, включавшем 90 пациентов с пароксизмальной ФП, частота успеха в профилактике рецидивов ФП без приема антиаритмических препаратов (ААП) через 8 месяцев после сегментарной РЧА ЛВ составляла 90%, при прекращении электрической активности во всех аритмогенных ЛВ, а если потенциалы оставались более чем в одной ЛВ, то частота успеха составляла 55% [8].

Начальный опыт с использованием сегментарной устьевой абляции ЛВ под контролем картирования потенциалов ЛВ оказался многообещающим, с отдаленной эффективностью в лечении пароксизмальной ФП до 90% и с минимальным количеством осложнений в виде стенозов ЛВ.

Слабым звеном всех существующих методик катетерного лечения ФП явля-

ется высокая частота рецидивов аритмии, что может быть обусловлено как минимум тремя основными факторами: 1) восстановлением проводимости после РЧ-изоляции ЛВ; 2) существованием аритмогенных фокусов в нескольких ЛВ и их проявлением после РЧ-изоляции других ЛВ; 3) проявлением аритмогенных фокусов за пределами легочных вен (верхняя полая вена, коронарный синус, межпредсердная перегородка, задняя стенка левого предсердия) [11, 16].

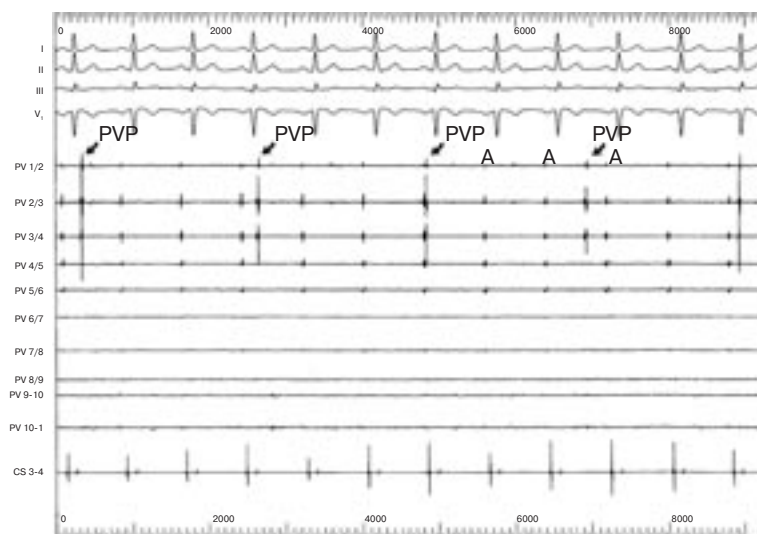


Рис. 7. Диссоциация электрической активности в легочной вене и левом предсердии.

I, II, III, V₁ – отведения поверхностной ЭКГ; PV – электрограмма (ЭГ), записанная с электрода Lasso, располагающегося в области устья ПНЛВ; CS – электрограмма с электрода, расположенного в коронарном синусе; А – спайк, отражающий активацию левого предсердия; PVP – спайк, отражающий активацию ЛВ [9].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Использование новых технологий при электрофизиологической диагностике ФП должно позволить определять механизмы формирования и поддержания аритмии, выявлять так называемые аритмогенные фокусы, однако развивающиеся технологии пока имеют целый ряд ограничений. Использование автоматического картирования с катетерами-корзинами (Basket-catheters) ограничено тем, что не вся поверхность предсердия может быть нанесена на карту из-за сложности анатомии предсердий и неполного прилегания полюсов. Картирование триггеров на основании *P*-волны поверхностной ЭКГ ограничено низкой амплитудой и плохим разрешением сигнала. Бесконтактные системы навигационного картирования очень полезны для идентификации «нечастых» фокусов, однако они обладают низким пространственным разрешением и, кроме того, имеют технические ограничения при манипуляции в полости ЛП [11].

В настоящее время лучшими кандидатами для устранения фокусных триггеров являются симптомные, резистентные к ААП пациенты с пароксизмальной формой ФП, когда вклад ремоделирования предсердий из-за короткого течения ФП незначителен.

На основании имеющихся в настоящее время данных можно заключить, что наиболее приемлемой стратегией РЧ-абляции является сегментарная устьевая абляция всех или аритмогенных ЛВ, направленная на устранение всех патологических проводящих путей между ЛВ и ЛП. У пациентов с устойчивой и тем более хронической формой ФП наряду с изоляцией легочных вен необходимо использовать линейную РЧА как в правом, так и в левом предсердии для модифицирования субстрата ФП.

Соотношение польза/риск от линейной абляции в ЛП и/или в ПП остается неизвестным. Сегодня эти методики должны рассматриваться как исследовательские процедуры и предлагаться пациентам с симптоматическими пароксизмами ФП, которые рефрактерны к основным группам ААП.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Allessie M. A.* Mechanisms of initiation of atrial fibrillation: Implications for non-pharmacological treatment // Atrial fibrillation (Special issue). — International Cardiology for a global perspective on cardiac care... — Summer, 2002. — P. S34–S39.
2. *Chen S. A.* Mapping-guided ablation of paroxysmal atrial fibrillation — evolving approaches // Atrial fibrillation (Special issue). — International Cardiology for a global perspective on cardiac care... — Summer, 2002. — P. S45–S50.
3. *Chen S. A., Hsieh M. H., Tai C. T.* et al. Initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating from the pulmonary veins: Electrophysiological characteristics, pharmacological responses, and effects of radiofrequency ablation // Circulation. — 1999. — Vol. 100, № 18. — P. 1879–1886.
4. *Chen S. A., Tai C. T., Yu W. C.* et al. Right atrial focal atrial fibrillation: Electrophysiologic characteristics and radiofrequency catheter ablation // J. Cardiovasc. Electrophysiol. — 1999. — Vol. 10. — P. 328–335.
5. *Fuster V.* et al. Patients with atrial fibrillation. — ACC/AHA/ESC Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: Executive summary // Circulation. — 2001. — Vol. 104. — October 23. — P. 2118–2150.
6. *Cox J., Schuessler R., Boineau J.* The development of the Maze procedure for the treatment of atrial fibrillation // Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg. — 2000. — Vol. 12. — P. 2–14.
7. *Haissaguerre M., Jais P., Shah D. C.* et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins // New Engl. J. Med. — 1998. — Vol. 339, № 10. — P. 659–666. (3)
8. *Haissaguerre M., Jais P., Shah D. C.* et al. Electrophysiological end point for catheter ablation of atrial fibrillation initiated from multiple pulmonary venous foci // Circulation. — 2000. — Vol. 101. — P. 1409–1417.
9. *Haissaguerre M., Shah D. C., Jais P.* et al. Catheter ablation of atrial fibrillation: Targeting the triggers // D. P. Zipes, M. Haissaguerre. Catheter ablation of arrhythmias, second edition. — Chapter 5. — NY: Futura Pub. Co., 2002.
10. *Jais P., Haissaguerre M., Shah D. C.* et al. A focal source of atrial fibrillation treated by discrete radiofrequency ablation // Circulation. — 1997. — Vol. 95. — P. 572–576.
11. *Jais P., Weerasooriya R., Shah D. C.* et al. Ablation therapy for atrial fibrillation (AF): past, present and future // Cardiovasc. Res. — 2002. — Vol. 54. — P. 337–346.
12. *Melo J.* Surgery for atrial fibrillation: state of the art // Atrial fibrillation (Special issue). International Cardiology. — Summer 2002. — P. S41–S43.
13. *Moe G. K., Abildskov J. A.* Atrial fibrillation as a self-sustaining arrhythmia independent of focal discharge // Amer. Heart J. — 1959. — Vol. 58. — P. 59–70.
14. *Natale A., Pisano E., Shewchik J.* First human experience with pulmonaryvein isolation using a through-the-ballon circumferential ultrasound ablation system for recurrent atrial fibrillation // Circulation. — 2000. — Vol. 102. — P. 1879–1882.
15. *Pappone C., Rosanio S., Oreto G.* et al. Circumferential radiofrequency ablation of pulmonary vein ostia: A new anatomic approach for curing atrial fibrillation // Ibid. — 2000. — Vol. 102. — P. 2619–2628.
16. *Parcker D.* Linear ablation for atrial fibrillation: The pendulum swings back // D. P. Zipes, M. Haissaguerre. Catheter ablation of arrhythmias. Second edition. — Chapter 6. — NY: Futura Pub. Co., 2002.
17. *Shah D. C., Haissaguerre M., Jais P.* et al. Curative catheter ablation of paroxysmal atrial fibrillation in 200 patients: Strategy for presentations ranging from sustained atrial fibrillation to no arrhythmias // PACE. — 2001. — Vol. 24. — P. 1541–1558.
18. *Scheinman M. M., Huang S.* The NASPE prospective catheter ablation registry // Ibid. — 2000. — Vol. 23. — P. 1020–1028.