

3. Ревивили А. Ш. Электрическая изоляция левого предсердия — новый метод хирургического устранения некоторых форм нарушений ритма сердца: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1982.
4. Ревивили А. Ш., Любкина Е. В., Лабарткава Е. З. Радиочастотная изоляция левого предсердия или абляция устьев легочных вен при фибрилляции предсердий: достоинства и недостатки различных подходов // *Анналы аритмол.* — 2005. — № 2. — С. 68–74.
5. Ревивили А. Ш., Любкина Е. В., Рзаев Ф. Г., Александрова С. А. Результаты интервенционного лечения различных форм фибрилляции предсердий // Там же. — 2004. — № 1 — С. 86–93.
6. Харп Р. Г., Бенавенте О., Макбрайт Р. Применение антикоагулянтов и антиагрегантов для профилактики инсульта у больных с фибрилляцией предсердий: метаанализ // *Межд. журн. мед. практики.* — 2000. — № 8. — С. 34–44.
7. Adragao P. et al. Ablation of pulmonary vein foci for the treatment of atrial fibrillation // *Europace.* — 2002. — Vol. 4. — P. 391–399.
8. Bialy D., Lehmann M. H., Schumacher D. N. et al. Hospitalization for arrhythmias in the United States: importance of atrial fibrillation // *J. Amer. Coll. Cardiol.* — 1992. — Vol. 19. — P. 41A.
9. Fuster V., Ryden L. E., Asinger R. W. ACC, AHA, ESC guidelines for the management of patients 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 Policy Conferences // *Ibid.* — 2001. — Vol. 38. — P. 1231–1266.
10. Guiraudon G. M., Klein G. J., Guiraudon C. M., Yee R. Treatment of atrial fibrillation: preservation of sinoventricular impulse conduction: the Corridor operation // *Atrial fibrillation: mechanisms and therapeutic strategies* / Eds. S. B. Olsson, M. A. Allesie, R. W. F. Cambell. — Armouk, NY: Futura Publishing Co, 1991. — P. 349–371.
11. Haissaguerre M., Gencel L. Successful catheter ablation of atrial fibrillation // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* — 1994. — Vol. 5. — P. 1045–1052.
12. Haissaguerre M., Jais P., Shah D. C. Right and left atrial radiofrequency catheter therapy of paroxysmal atrial fibrillation // *Ibid.* — 1996. — Vol. 7. — P. 1132–1144.
13. Haissaguerre M., Jais P., Shah D. C., Takahashi A. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins // *N. Engl. J. Med.* — 1998. — Vol. 339. — P. 659–666.
14. Hindricks G., Piorkowski C., Tanner H. Perception of atrial fibrillation before and after radiofrequency catheter ablation: relevance of asymptomatic arrhythmia recurrence // *Circulation.* — 2005. — Vol. 112, № 3. — P. 307–313.
15. Macle L., Jais P., Weerasooriya R. Irrigated-tip catheter ablation of pulmonary veins for treatment of atrial fibrillation // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* — 2002. — Vol. 13. — P. 1067–1073.
16. Pappone C., Oreto G., Lamberti F. Catheter ablation of paroxysmal atrial fibrillation using a 3 D mapping system // *Circulation.* — 1999. — Vol. 100. — P. 1203–1208.
17. Pappone C., Rosanio S., Oreto G., Tocchi M. Circumferential radiofrequency ablation of pulmonary vein ostia: A new anatomic approach for curing atrial fibrillation // *Circulation.* — 2000. — Vol. 102. — P. 2619–2628.
18. Perez-Lugonez A., Mc Mahon J. T., Raliff N. B. et al. Evidence of specialized conduction cells in human pulmonary veins of patients with atrial fibrillation // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* — 2003. — Vol. 14. — P. 803–809.
19. Stabile G., Bertaglia E., Senatore G. Catheter ablation treatment in patients with drug-refractory atrial fibrillation: a prospective, multi-centre, randomized, controlled study (Catheter Ablation For The Cure Of Atrial Fibrillation Study) // *Eur. Heart J.* — 2005. — Oct 7.
20. Vasamreddy S. R., Dalal D., Eldadah Z. Safety and efficacy of circumferential pulmonary vein catheter ablation of atrial fibrillation // *Heart Rhythm.* — 2005. — Vol. 2, № 1. — P. 42–48.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2007

УДК 616.125-008.318-089.819.1:616.126.4-007.1-089.168

КАТЕТЕРНАЯ АБЛАЦИЯ ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ПРИОБРЕТЕННЫХ КЛАПАННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

Е. А. Покушалов, А. Н. Туров, С. Н. Артёменко

Новосибирский научно-исследовательский институт патологии кровообращения имени академика Е. Н. Мешалкина Федерального агентства по высокотехнологичной медицинской помощи, Новосибирск

В статье обобщен клинический опыт катетерных абляций у 136 пациентов с трепетанием предсердий, которое развилось после кардиохирургической коррекции приобретенной клапанной патологии. Эффективность абляции в условиях электроанатомического картирования составила 94,8%. Наиболее частым вариантом послеоперационного трепетания предсердий была истмус-зависимая циркуляция (62,2%). Процедура позволила устранить сопутствующую фибрилляцию предсердий у 64,4% больных, имевших данную аритмию исходно. Таким образом, катетерная абляция должна рассматриваться «первой линией» лечения послеоперационного трепетания предсердий в сроки позднее 6 месяцев после операции при отсутствии острой соматической патологии, тромбоза предсердия и низкой фракции выброса (ФВ менее 40%).

Ключевые слова: инцизионные тахикардии, трепетание предсердий, катетерная абляция, приобретенные клапанные пороки.

The clinical experience of radiofrequency catheter ablations (RFA) in 136 patients with atrial flutter (AF) after cardiosurgical correction of acquired valvular diseases was described in this article. The efficiency of RFA's in conditions of electroanatomical mapping was 94,8%. The isthmus-dependent cycles were found as most frequent

variant of postoperative AF (62,2%). The procedure allowed to eliminate concomitant atrial fibrillation in 64,4% of patients with this arrhythmia before ablation. Thus, it is necessary to determine radiofrequency catheter ablations as «the first line» in the treatment of postoperative AF in six months and late after cardiosurgical procedure in cases without acute somatic pathology, atrial thrombosis and low contractility (EF < 40%).

Key words: incisional tachycardia, atrial flutter, radiofrequency catheter ablation, acquired valvular diseases.

Известно, что предсердная инцизионная тахикардия, или инцизионное трепетание предсердий (ТП), возникает у 10–30% пациентов после коррекции врожденных и приобретенных пороков сердца [3]. У данной категории пациентов, как правило, наблюдается несколько кругов риентри. Предыдущие исследования показали, что предсердные атриотомные рубцы являются основными барьерами, вызывающими функционирование риентри циркуляции вокруг них [1, 6, 17]. Локализация этих тахикардий разнообразна, как из-за индивидуальных анатомических особенностей, так и из-за выполненных ранее хирургических вмешательств, наличия и выраженности предсердного фиброза.

Использование антиаритмических препаратов и предсердной стимуляции в лечении инцизионной тахикардии является малоэффективным [9]. Только проведение внутрисердечного электрофизиологического исследования и радиочастотной абляции (РЧА) позволяет изменить уязвимый участок круга риентри и, следовательно, предотвратить возврат аритмии.

Ряд авторов показали в своих исследованиях эффективность РЧА у пациентов, имевших после коррекции врожденных пороков сердца атриотомное риентри [13, 19]. Аблационная терапия была направлена на создание линии радиочастотного (РЧ) блока от хирургического разреза до определенных препятствий, таких как фиброзные кольца, нижняя полая вена или верхняя полая вена. Однако у пациентов со сложными приобретенными пороками могут часто сочетаться несколько механизмов аритмии. В отношении этих больных не накоплено пока достаточного клинического опыта. Нет также единого систематизированного подхода к выполнению у них РЧА. Решение перечисленных вопросов определяет актуальность настоящего исследования.

Цель исследования: оценить эффективность катетерной абляции при инцизионных тахикардиях после кардиохирургической коррекции приобретенных клапанных пороков сердца.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Характеристика пациентов

Клиническая часть исследования включает анализ результатов лечения 136 пациентов, оперированных в Новосибирском НИИ патологии кро-

вообращения имени академика Е. Н. Мешалкина Федерального агентства по высокотехнологичной медицинской помощи по поводу предсердных инцизионных тахикардий за период с 2003 по 2007 г.

Критериями включения были:

- 1) удовлетворительная кардиохирургическая коррекция приобретенной клапанной патологии;
- 2) наличие пароксизмального или хронического ТП;
- 3) рефрактерность к профилактической антиаритмической терапии.

Критерии исключения:

- 1) возраст младше 6 лет или старше 70 лет;
- 2) ранний послеоперационный период (до 6 мес);
- 3) острая соматическая патология (обострение язвенной болезни желудка, острый холецистит, острый панкреатит, обострение бронхиальной астмы и т. д.);
- 4) тромбоз предсердия;
- 5) левопредсердное ТП, при котором абляция в левом предсердии не производилась.

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

Были выполнены следующие процедуры: шовная аннулопластика (95 клапанов) или аннулопластика на опорном кольце (23 клапана), имплантация механического протеза — МедИнж, МИКС, OnX, Sorin и др. (111 клапанов), имплантация биологического протеза — КемКор, ПериКор, БиоЛаб (70 клапанов).

Тахикардия у больных возникла в среднем через $9,2 \pm 4,8$ мес (от 1 до 31 месяцев) после операции. При этом хроническое ТП наблюдалось у 89 (65,4%) больных со средней продолжительностью $10,1 \pm 2,9$ мес (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 ТП сопутствовали также и пароксизмы фибрилляции предсердий (ФП). Все пациенты были рефрактерны к профилактической антиаритмической терапии, а стратегия «контроля частоты» не позволяла добиться нормосистолии.

У тридцати пациентов был имплантирован электрокардиостимулятор по поводу сопутствующего синдрома слабости синусового узла (8 больных), преходящей (7 больных) или хронической полной АВ-блокады (15 больных). В последнем случае показанием 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 (II–IV функциональный класс по NYHA) наблюдались у 125 (92%) больных. По данным эхокардиографии, снижение сократительной способности левого желудочка (ФВ менее 50%) отмечено у 25 (18,4%) пациентов, дилатация правого предсердия (переднезадний размер — $5,7 \pm 0,5$ см) — у 87 (64%) пациентов; дилатация левого предсердия (переднезадний размер — $5,83 \pm 0,6$ см) — у 59 (43,4%) пациентов.

Таким образом, показаниями для хирургического лечения аритмий явились:

- явления хронической сердечной недостаточности аритмогенного характера (92% пациентов);
- рефрактерность к медикаментозному лечению (100% пациентов);
- гемодинамически значимые пароксизмы тахикардии (34,6% пациентов);
- присоединение фибрилляции предсердий (33,1% пациентов).

Внутрисердечное электрофизиологическое исследование (ЭФИ)

Проведение внутрисердечного ЭФИ имело своей целью:

- определение электрофизиологического субстрата тахикардии;
- определение иницирующего механизма;
- дифференциальную диагностику от других суправентрикулярных тахикардий;
- верификацию и картирование цикла тахикардии.

Исследование проводили в рентгенооперационной под местной анестезией, используя стационарную рентгеноангиографическую установку. Антиаритмические препараты отменялись минимум за 3–5 дней, кордарон — за 4 недели. По методу Seldinger обычно пунктировались правая бедренная и левая подключичная вены. Многополюсный диагностический электрод («Biosence Webster», США) под рентгеноскопическим контролем устанавливали в коронарный синус. Внутрисердечная диагностика и абляция осуществлялись с помощью электрофизиологической лаборатории «Prucka CardioLab 6.0» («GE Medical Systems», США). Регистрировались стандартные и два грудных отведения ЭКГ (V_1 и V_6), пять электрограмм коронарного синуса, электрограмма абляционного/картирующего электрода с полосой фильтрации 30–500 Гц. Протокол ЭФИ и критерии диагностики не отличались от описанных ранее [4].

Картирование цикла тахикардии

Определение траектории риентри осуществлялось во всех случаях путем активационного картирования с помощью электроанатомической навигационной системы «CARTO XP» («Biosence Webster», США). При этом накожный электрод RefStar фиксировали в проекции предсердных камер (паравертебральная область, уровень Th4–Th9). Картирующий электрод продвигали, описывая эллипсоидную траекторию по эндокардиальной поверхности камеры, регистрируя биполярные электрограммы и фиксируя их в качестве анатомических точек карты. Для исключения низкоамплитудного сигнала вследствие плохого контакта кончика катетера с эндокардом полученную точку принимали для построения карты, если вариабильность в длине цикла (CL), времени локальной активации (LAT) и движении сердечной стенки не превышала 2%, 3 мс и 4 мм соответственно [5, 18]. Время локальной активации определялось картирующей системой автоматически по максимальной амплитуде потенциала. Построение активационной карты проводилось при уровне порога цветового заполнения «15». При этом в качестве анатомических ориентиров для правого предсердия обозначали устья полых вен, фиброзное кольцо трикуспидального клапана и проекцию пучка Гиса [5].

Для обозначения рубцов использовали следующие критерии (рис. 1): 1) изолиния (silent area); 2) низкоамплитудная активность (low voltage; вольтаж менее 0,2 мВ); 3) наличие двойных потенциалов (double potentials), разделенных изолинией протяженностью 50 мс и более; 4) регистрация не менее пяти смежных точек согласно указанным критериям.

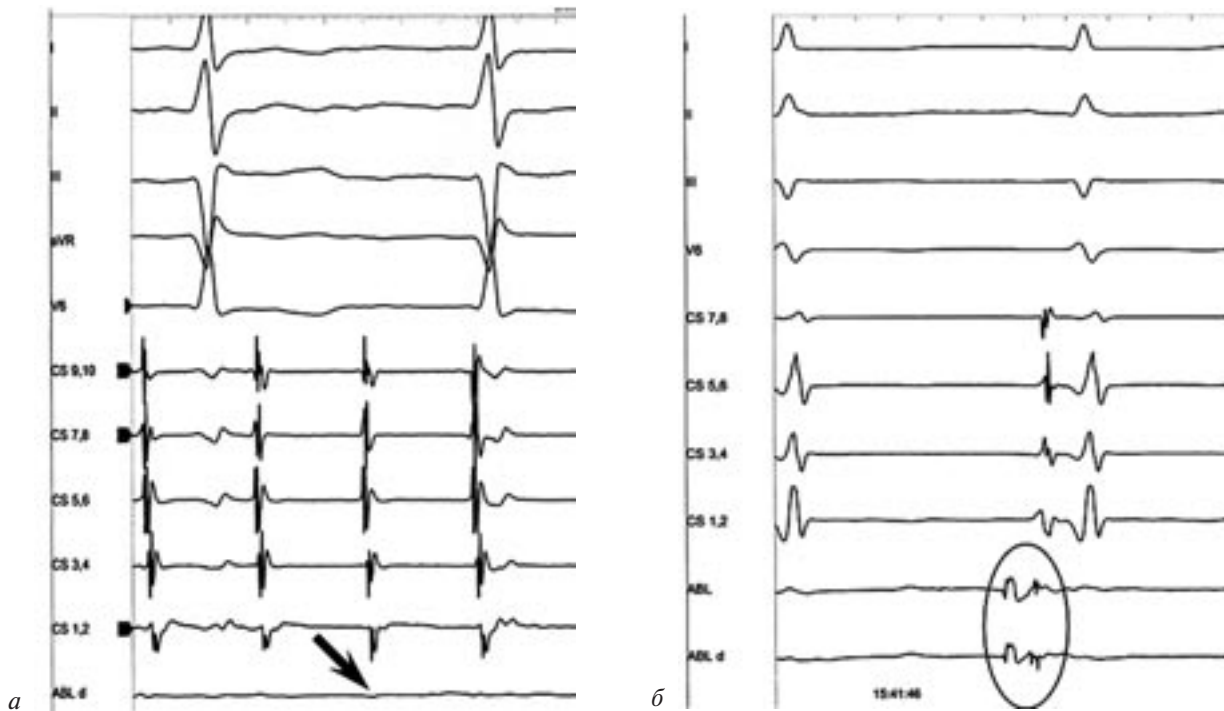


Рис. 1. Маркеры атриотомного рубца: *а* — изолиния; *б* — двойные потенциалы.

Скорость — 100 мм/с; I, II, III, V₆ — поверхностная электрокардиограмма; CS — электрограмма коронарного синуса; Abl — электрограмма абляционного электрода.

После построения активационной карты определялась траектория риентри циркуляции в режиме propagation-map посредством анализа предсердного возбуждения по отношению к рубцам, устьям вен и фиброзным кольцам. Критериями данной траектории служила последовательная активация предсердного миокарда с наличием участка «выхода» и «входа» цикла (феномен «голова—хвост»).

В случае каких-либо сомнений в определении траектории проводилась overdrive-стимуляция с последующей оценкой entrainment-ответа. Entrainment-стимуляция методично выполнялась из различных участков ПП с длиной цикла на 10–25 мс короче, чем длина цикла тахикардии (cycle length, CL). Изучались следующие показатели:

- entrainment-ответ — глобальный ответ правого и левого предсердия на overdrive-стимуляцию;
- скрытое слияние во время entrainment-стимуляции — вхождение в цикл тахикардии, при этом морфология постстимуляционных комплексов неотличима от спонтанных тахикардических;
- манифестное слияние во время entrainment-стимуляции — вхождение в цикл тахикардии, при этом морфология постстимуляционных комплексов отличается от спонтанных тахикардических. Предполагается «нечистое» ортодромное ускорение тахикардии, так как имеет место слияние, или интерференция, фронтов стимуляционной деполяризации и спонтанной тахикардии;

- постстимуляционный интервал (postpacing interval, PPI) — интервал, измеренный на стимуляционном электроде между последним артефактом overdrive-стимуляции и последующим спонтанным предсердным потенциалом (спайк А);

- длина цикла тахикардии (CL) — интервал между двумя смежными спайками А–А' на протяжении тахикардии;

- разница между PPI и CL, принятая как золотой стандарт для оценки entrainment-ответа (PPI–CL).

Ответ на overdrive-стимуляцию, при котором различие между постстимуляционным интервалом и длиной цикла тахикардии (PPI–CL) меньше либо равно нулю, оценивался как участок миокарда, находящегося в «циркуляции риентри». Entrainment-стимуляция проводилась в следующих случаях:

- 1) для верификации «общего канала» при двухпетлевом ТП;
- 2) для дифференцировки периатриотомного ТП от типичного при близком расположении рубца к кавотрикуспидальному перешейку;
- 3) для дифференцировки септального ТП от левопредсердного.

Левопредсердное трепетание документировалось при наличии следующих критериев (рис. 2):

- 1) фокусная активация правого предсердия со стороны межпредсердной перегородки;
- 2) активация коронарного синуса от дистальных пар к проксимальным;

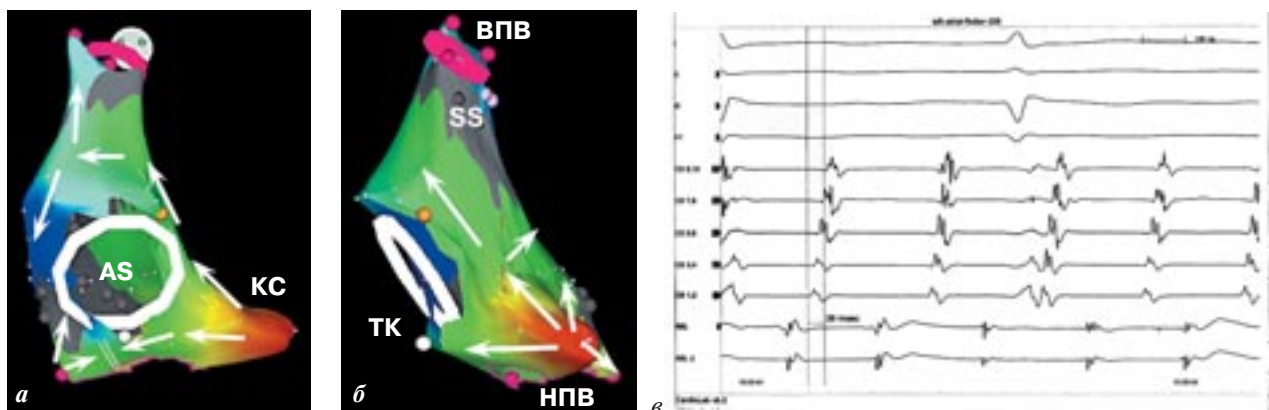


Рис. 2. Критерии левопредсердного трепетания.

a, б — пассивная фокусная активация правого предсердия через коронарный синус («красная зона»); *a* — переднезадняя проекция, *б* — правая боковая проекция; *в* — активация коронарного синуса от дистальных пар к проксимальным во время перимитрального ТП (продолжительность активации — 38 мс; скорость — 200 мм/с).

ВПВ — верхняя полая вена; НПВ — нижняя полая вена; ТК — трикуспидальный клапан; КС — коронарный синус; AS — атриотомный рубец (atriotomical scar); SS — септальный рубец (septal scar); белые стрелки указывают направление активации; двойные линии — область слияния фронтов возбуждения.

3) уменьшение значений PPI–CL при entrainment-стимуляции от септальных областей и дальше по ходу коронарного синуса.

Радиочастотная катетерная абляция

Для абляции использовали орошаемые электроды «NaviStar ThermoCool», генератор радиочастотной энергии «Stockert EP-shuttle» («Stockert», Германия) и ирригационный насос «CoolFlow». Абляция проводилась со следующими параметрами: температурный контроль, продолжительность каждой аппликации 45–60 секунд, доставка энергии при температуре 43–45 °С, предел мощности составлял 46 Вт, скорость инфузии изотонического раствора составила 17 мл/мин. Во всех случаях во время каждой аппликации проводился мониторинг импеданса на абляционном электроде. В случае повышения сопротивления более чем на 25 Ом подача радиочастотной энергии прекращалась.

Статистический анализ

Все результаты представлены в виде среднего арифметического $\pm$ SD. Для оценки достоверности различий между средними и долями при соответствии распределения вариантов закону нормального распределения использовали *t*-критерий Стьюдента при значении $p = 0,05$ (уровень достоверности для медиан — 95%) и критерий χ^2 для дискретных переменных. Для оценки статистических различий изменений основных характеристик внутри групп и между группами использовали непараметрический U-тест Wilcoxon–Mann–Whitney.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Характеристика циклов тахикардии

У 136 прооперированных пациентов обнаружено 164 цикла ТП (в среднем 1,21 на одного пациен-

та), причем два цикла выявлены у 16 (11,8%) больных, три цикла — у 10 (7,4%) больных, четыре цикла — у 2 (1,5%) больных (рис. 3, 4). Дополнительные циклы были обнаружены в ходе той же процедуры

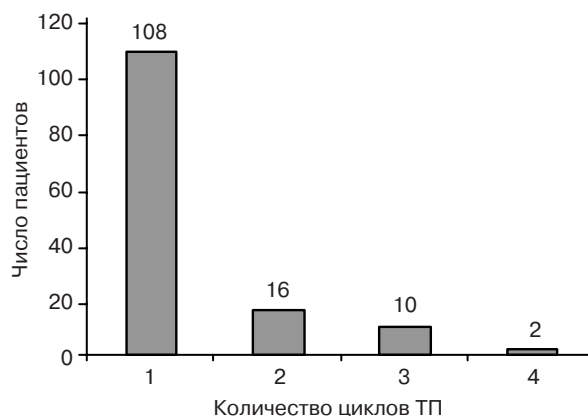


Рис. 3. Количество циклов ТП у оперированных больных.



Рис. 4. Четыре вида ТП и сопутствующая фибрилляция предсердий (у пациентки Р., 45 лет).

ТП представлено периатриотомной, типичной, септальной и левопредсердной циркуляцией с циклами 475, 390, 300 и 255 мс (скорость — 100 мм/с).

Таблица 1

Анатомическая характеристика риентри циркуляции

Траектории ТП	Количество циклов, абс. (%)	Рисунки
<i>Простые формы</i>		
Вокруг ТК против ЧС*	44 (26,9)	5 (б), 6 (а)
Вокруг ТК по ЧС*	11 (6,7)	5 (в), 6 (б)
Вокруг атриотомного рубца (периатриотомное ТП)	19 (11,5)	5 (з), 7 (а)
Вокруг септального рубца или заплаты (септальное ТП)	10 (6,1)	5 (д), 7 (б)
Вокруг области склероза	1 (0,7)	5 (е)
<i>Сложные формы</i>		
Вокруг «рубца + НПВ»*	24 (14,6)	5 (ж), 8 (а)
Вокруг «рубца + ВПВ»	14 (8,5)	5 (з)
Вокруг «рубца + ТК»*	21 (12,8)	5 (и), 8 (б)
Вокруг двух рубцов	2 (1,2)	5 (к)
Вокруг «ТК + НПВ»	9 (5,5)	5 (л)
<i>Двухпетлевое ТП</i>	9 (5,5)	5 (м), 5 (н), 5 (о), 9

Примечание. ТК — трикуспидальный клапан; НПВ — нижняя полая вена; ВПВ — верхняя полая вена; ЧС — часовая стрелка. Звездочкой обозначены истмусзависимые формы.

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).

Траектории циркуляции

Выявленные траектории ТП представлены в таблице 1 и на рисунках 5–9.

Двухпетлевые формы наблюдались у 9 пациентов и были представлены тремя типами: циркуляция вокруг трикуспидального клапана (ТК) и рубца (критическая зона — участок между рубцом и клапаном; $n = 5$), вокруг ТК и нижней полой вены (критическая зона — кавотрикуспидальный перешеек; $n = 2$), вокруг двух рубцов (критическая зона — междрубцовый участок; $n = 2$).

Представленные данные показывают, что 62,2% циклов являются истмусзависимыми, то есть

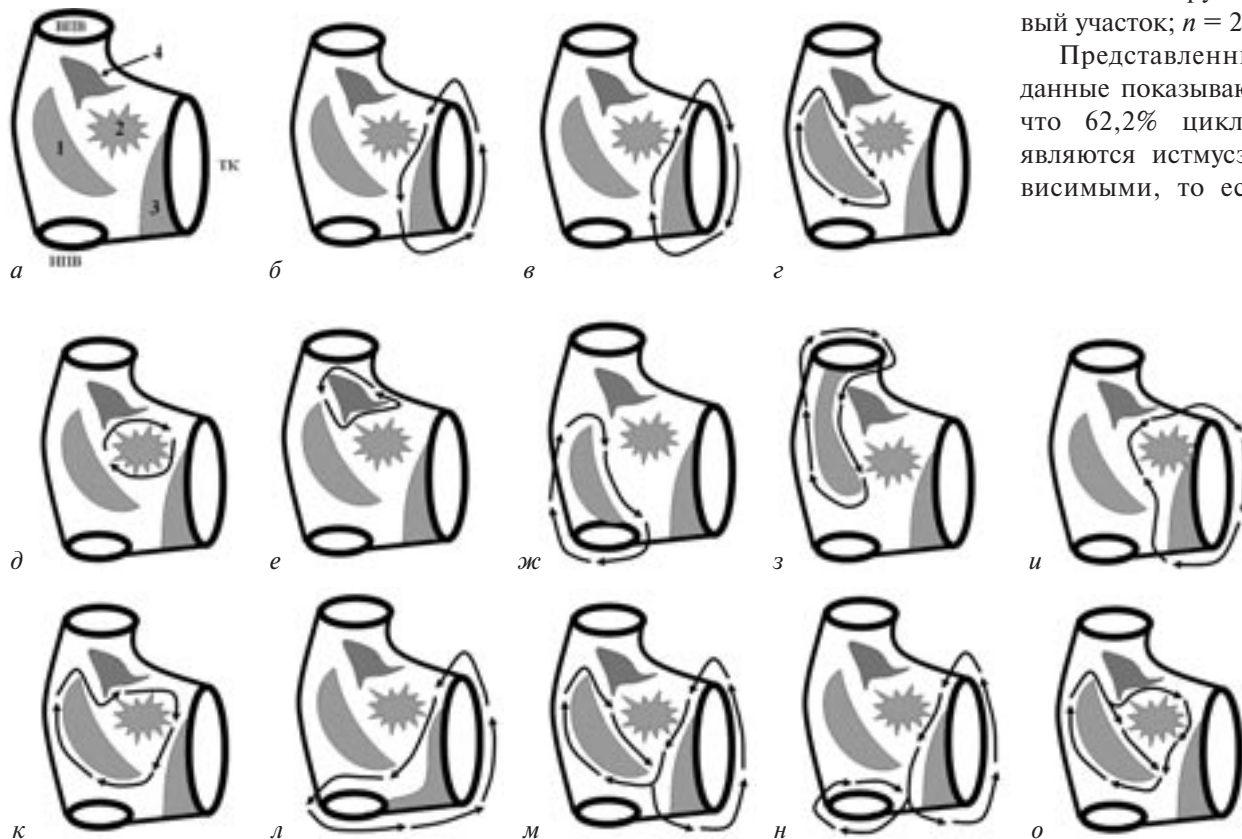


Рис. 5. Траектории атипичного ТП.

а — схематическое изображение правого предсердия; б — периааннулярное ТП против часовой стрелки; в — периааннулярное ТП по часовой стрелке; г — вокруг атриотомного рубца на свободной стенке; д — септальное; е — вокруг зоны склероза; ж — вокруг рубца с захватом НПВ; з — вокруг рубца с захватом ВПВ; и — вокруг рубца с захватом ТК; к — вокруг НПВ, ТК и рубца между ними; л — вокруг двух рубцов; 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.).

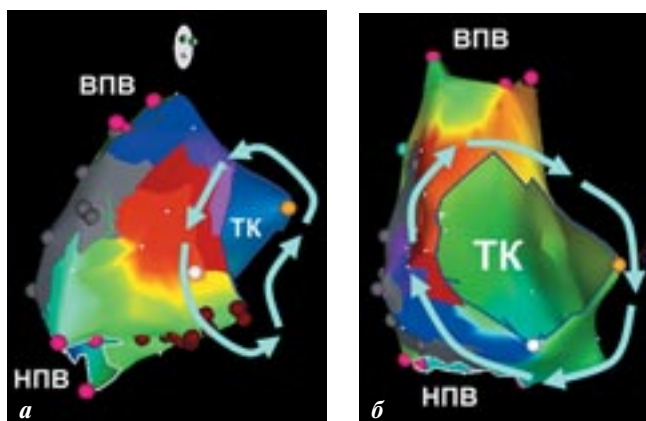


Рис. 6. Перианнулярное ТП: *а* — против часовой стрелки (RAO — 30°); *б* — по часовой стрелке (LAO — 30°). Места аблации отмечены бордовыми точками, бордовой линией — феномен «голова—хвост».

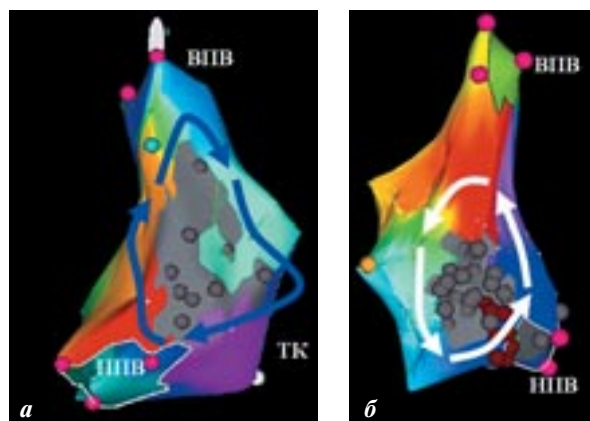


Рис. 7. Периатриотомные виды ТП: *а* — вокруг рубца на свободной стенке по часовой стрелке (проекция — RAO — 120°); *б* — септальное ТП против часовой стрелки (задняя проекция).

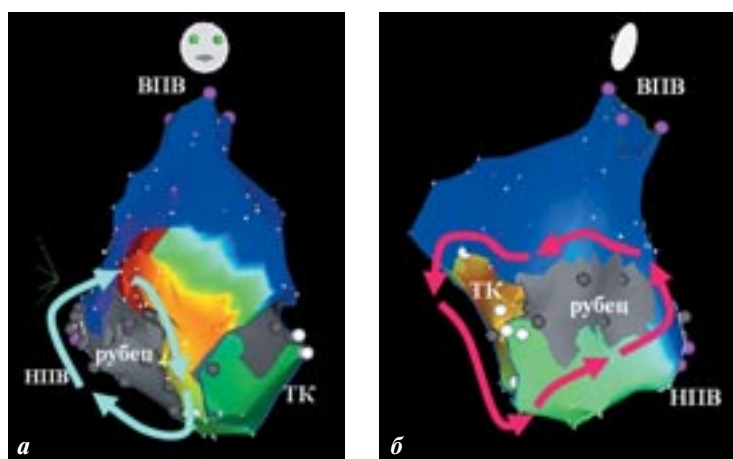


Рис. 8. Сложные траектории: *а* — вокруг рубца с захватом НПВ по часовой стрелке (проекция — передняя); *б* — вокруг рубца с захватом ТК против часовой стрелки (проекция — LAO — 120°).



Рис. 9. Двухпетлевая траектория.

Один фронт активации циркулирует вокруг ТК против часовой стрелки, второй — вокруг рубца на свободной стенке с захватом НПВ по часовой стрелке. Проекция — RAO — 30°.

проходят через кавотрикуспидальный перешеек (см. рис. 5–9). К этим формам относятся перианнулярные (типичные) формы по часовой стрелке или против, периауриотомные с захватом трикуспидального клапана или нижней полой вены и двухпетлевые, где критическим участком также является кавотрикуспидальный перешеек (КТП).

Абляция выполнялась в КТП при истмусзависимых формах. В остальных случаях (табл. 2) 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 линии на каждого пациента и 1,4 — на каждый цикл тахикардии.

В качестве причин создания дополнительных линий выступали:

- 1) дублирующие линии в кавотрикуспидальном перешейке при неэффективности блокады «латерального истмуса» (31 линия);
- 2) случаи, когда путем блокады КТП не удалось разомкнуть траекторию трепетания. Например, при циркуляции вокруг рубца с захватом ВПВ производилась абляция кавотрикуспидального перешейка до устья НПВ, а затем от устья вены к рубцу (18 линий);

Таблица 2

Расположение абляционных линий

Топография линии	Количество линий, абс. (%)
Кавотрикуспидальный перешеек	139 (58,9)
Рубец — НПВ	39 (16,5)
Рубец — ВПВ	16 (6,8)
Рубец — ТК	22 (9,3)
Рубец — рубец	20 (8,5)

Примечание. Обозначения те же, что в таблице 1.

3) профилактические линии в случаях, когда рубцы располагались по отношению к устьям вен или по отношению друг к другу ближе чем на 1 см, что по нашему мнению служило фактором риска возникновения новой траектории трепетания и требовало профилактического устранения данного «канала» (23 линии).

Оценка эффективности процедуры

Критериями эффективности процедуры считали:

1) купирование ТП в момент завершения аблационной линии;

2) наличие двунаправленной блокады через аблационную линию;

3) невозможность индукции ТП всеми видами электростимуляции со стороны правого и левого предсердий без медикаментозной провокации, а также на фоне внутривенного введения раствора атропина или изопроterenолола.

Интраоперационный эффект получен у 130 (95,6%) пациентов. Осложнений не возникало. Вторым критерий не был достигнут у 12 пациентов, но только у трех из них на этом фоне продолжали индуцироваться пароксизмы тахикардии, тогда как у 9 больных критического замедления в месте аблации было достаточно для устранения условий ТП.

Причинами неэффективной аблации стали:

— невозможность достичь блокады кавотрикуспидального перешейка в результате его анатомических особенностей, гипертрофии, аннулопластики, оплетки протеза в трехстворчатой позиции (у 3 больных);

— определение в качестве дополнительного (второго) цикла левопредсердного трепетания (у 3 больных).

Пациенты наблюдались на протяжении $16,1 \pm 8,1$ мес (от 3 до 36 мес) со следующей периодичностью: через 3, 6, 9, 12, 18, 24, 30, 36 месяцев после операции. Для контроля отдаленного эффекта больным проводилось суточное мониторирование и трансторакальная эхокардиография.

Признаки сердечной недостаточности сохранялись у 61 (44,9%) пациента, однако средний функциональный класс снизился с $2,11 \pm 0,3$ до $1,46 \pm 0,4$ (улучшение на 31%; $p < 0,05$). Фракция выброса увеличилась у 18 (72%) из 25 больных с исходно сниженной сократимостью: с $44,4 \pm 4,1$ до $51,7 \pm 5,2\%$ (увеличение на 16,4%; $p < 0,05$). Размер правого предсердия сократился у 51 (58,6%) из 87 больных с исходной дилатацией: с $5,7 \pm 0,5$ до $4,8 \pm 0,6$ см (уменьшение на 15,8%; $p < 0,05$). Размер левого предсердия уменьшился у 31 (52,4%) из 59 больных с исходной дилатацией: с $5,83 \pm 0,6$ до $4,96 \pm 0,8$ см (уменьшение на 14,9%; $p < 0,05$).

У всех пациентов регистрировался синусовый ритм. Рецидивы ТП возникли у 9 (6,6%) пациен-

тов. Эффективность повторных аблаций составила 88,9%. Причиной рецидива явилось возобновление проведения в аблационной линии (у 3 больных) или возникновение циркуляции по новой траектории (у 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 (у 4 больных) или реимплантации двухкамерного аппарата (11 больных). У четырех пациентов (2,9%) после устранения хронического многолетнего ТП верифицирована клинически значимая дисфункция синусового узла, в результате чего им также выполнена имплантация физиологического ЭКС.

Антиаритмические препараты принимал 21 пациент (15,4%). Таким образом, в результате аблационной или «гибридной» терапии тахикардии (ТП, ФП) ликвидирована у 123 (90,4%) пациентов.

ОБСУЖДЕНИЕ

Эффективность процедуры

В своей работе мы ясно продемонстрировали эффективность радиочастотной катетерной аблации в лечении инцизионной предсердной тахикардии у пациентов после коррекции клапанных пороков сердца. В результате аблационной терапии 94,8% больных освободились от трепетания предсердий, а 21,3% больных — и от сопутствующей фибрилляции предсердий, 84,6% больных — от приема антиаритмических препаратов. Таким образом, катетерная аблация у данной категории пациентов является единственным методом лечения и позволяет реально улучшить качество жизни, сохранить синусовый ритм при минимальном риске осложнений. Учитывая вышеизложенное, данный подход на современном этапе необходимо рассматривать в качестве первой линии лечения послеоперационного трепетания предсердий.

РЧ-аблация дала мощный гемодинамический эффект, поскольку признаки сердечной недостаточности исчезли или существенно уменьшились у 47,1% больных, что говорит о значимой доли тахикардического компонента в развитии недостаточности кровообращения у этих больных (тахикардиопатия).

Пароксизмы фибрилляции предсердий исчезли у 29 (64,4%) из 45 пациентов, имевших данную аритмию исходно, только за счет устранения трепетания предсердий. Данный факт говорит о вторичном характере ФП, которая инициировалась инцизионной риентри 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 ригентри в одну волну макроригентри (то есть предсердную тахикардию) [16], как это было продемонстрировано экспериментально и клинически [14, 15]. Наиболее часто данная трансформация происходит в направлении формирования истмусзависимой циркуляции [2, 10, 11], однако не исключено формирование макроригентри в другой области предсердия, особенно при наличии анатомических барьеров в виде атриотомных рубцов.

Характеристика цикла тахикардии

В исследованной нами популяции пациентов было обнаружено 164 цикла трепетания, то есть в среднем 1,21 цикла на одного пациента. Эта цифра отличается от данных, опубликованных Oklahoma Health Sciences Center [13], где среднее число циклов составляло пять (максимально — до 17) на одного пациента.

Вторым важным следствием явилась верификация истмусзависимости среди 62,2% циклов, в результате чего классическая абляция кавотрикуспидального перешейка была наиболее частой процедурой. Это заключение может показаться странным, учитывая огромное количество ятрогенных послеоперационных субстратов, оставляемых кардиохирургом в предсердии: атриотомные рубцы, склероз после аннулопластики, склероз на месте предсердной канюляции, спайки с перикардом и т. д. Важная роль рубца была доказана в эксперименте, так, первая модель инцизионного ТП предполагала самодостаточность рубца для формирования патологической циркуляции [8]. В то же время наши данные согласуются с данными А. Nabar и соавт. [12], которые также находят высокую частоту истмусзависимых форм (91%) у больных с ТП после кардиохирургических вмешательств.

Электроанатомическое картирование подтвердило заслуженное место «золотого стандарта» в картировании атипичных аритмий. Важным для нас представляется тот факт, что причинами неэффективности процедуры или рецидива аритмии стали технические моменты (невозможность добиться трансмурального повреждения КТП, невозможность воздействия в левом предсердии, возникновение нового цикла ТП). Но ни в одном случае неудовлетворительный исход не был связан с неточностью картирования. Таким образом, современные алгоритмы картирования (сочетание активационного мэппинга с entrainment-стимуляцией) позволяют достичь максимально высокого результата в точной верификации траектории,

и дальнейшее улучшение эффекта процедуры может быть связано только с усовершенствованием методологии самого РЧ-воздействия, построения абляционной линии и достижением трансмуральности повреждения.

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

Классификация послеоперационных форм ТП

(Покушалов Е. А., Туров А. Н., 2006)

I. Простые формы (циркуляция вокруг одного субстрата)

1. Перианнулярное (истмусзависимое), против ЧС или по ЧС.
2. Периатриотомное, против ЧС или по ЧС.
3. Септальное, 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. Периатриотомное с захватом НПВ (истмусзависимое), против ЧС или по ЧС.
2. Периатриотомное с захватом ВПВ, против ЧС или по ЧС.
3. Периатриотомное с захватом ТК (истмусзависимое), против ЧС или по ЧС:
— с участием рубца на свободной стенке;
— с участием септального рубца.
4. Периатриотомное вокруг двух и более рубцов, против ЧС или по ЧС.
5. «Базальное» (вокруг ТК с захватом КТП и НПВ), против ЧС или по ЧС.

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

1. Двухпетлевое вокруг рубца и ТК:
— с участием рубца на свободной стенке;
— с участием септального рубца.
2. Двухпетлевое вокруг ТК и НПВ (истмусзависимое).
3. Двухпетлевое вокруг двух рубцов.
4. Сложное многопетлевое (три петли и более).

IV. Левопредсердное

1. Периатриотомное.
2. Перимитральное.

Классификация требует некоторых пояснений:

1) сложное многопетлевое ТП нами в практике не встречалось, но сложное геометрическое расположение нескольких соседних рубцов делает такой вариант потенциально возможным;

2) две формы левопредсердного ТП выделяются на основании своей природы: причиной периатриотомного ТП является непосредственно рубец в левом предсердии, а перимитрального ТП — дилатация левого предсердия. Частота встречаемости таких типов соотносится как 30% : 70%.

Представленная классификация отличается рядом следующих свойств:

1. Простота подразделения (в зависимости от количества основных циклов и субстрата, который окружается 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 исмусзависимых формах — абляция кавотрикуспидального перешейка, при периатриотомном ТП с захватом ВПВ — линия от рубца к нижней полой вене, при двухпетлевом ТП вокруг двух рубцов — линия между рубцами.

Левопредсердная циркуляция

Левопредсердное ТП остается главной проблемой у таких пациентов. Трудность его устранения связана с рядом факторов:

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

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

3) сопутствующая левопредсердному ТП дилатация левого предсердия, что потенцирует развитие фибрилляции предсердий даже в случае успешного устранения ТП.

Среди прооперированных нами пациентов лишь в трех случаях была выполнена абляция в левом предсердии (пациенты без митрального протеза, без септального рубца и без предсердной дилатации). В остальных случаях (4 больных) указанные выше отягчающие факторы не позволили устранить дополнительный левопредсердный цикл. В данное исследование не вошли также пациенты (15 человек), у которых левопредсердное ТП выступало в качестве первого (исходного) цикла, поскольку абляция у них также не производилась.

В общей сложности, левопредсердное ТП встречалось у 14,6% больных после хирургического лечения приобретенной клапанной патологии, что в 5,8 раза реже по сравнению с септальными и правопредсердными формами ТП. Столь редкую распространенность левопредсердных трепетаний можно объяснить следующими причинами:

— кратковременность клинического этапа левопредсердного моноцентри перед переходом в множественные ренстри (фибрилляцию предсердий);

— трудность ЭКГ-дифференцировки левопредсердного ТП с малым циклом от крупноволновой ФП;

— относительная редкость изолированного доступа к митральному клапану через левое предсердие, что может создать один рубец только в данной камере. 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») [7].

ВЫВОДЫ

1. Катетерная абляция является высокоэффективным и безопасным методом лечения правопредсердных и септальных инцизионных форм ТП. В связи с этим она должна рассматриваться как «первая линия» лечения в сроки позднее 6 месяцев после операции при отсутствии острой соматической патологии, тромбоза предсердия и низкой фракции выброса (ФВ менее 40%).

2. Электроанатомическое картирование является «золотым стандартом» в определении траектории инцизионной тахикардии.

3. Наиболее частым вариантом послеоперационного ТП (62,2%) является истмусзависимая циркуляция.

4. РЧА инцизионного ТП позволяет уменьшить проявления сердечной недостаточности и устранить сопутствующую ФП у 64,4% больных, имевших данную аритмию исходно.

ЛИТЕРАТУРА

1. Akar J. G., Kok L. C., Haines D. E. et al. Coexistence of type I atrial flutter and intraatrial reentrant tachycardia in patients with surgically corrected congenital heart disease // J. Amer. Coll. Cardiol. — 2001. — Vol. 38. — P. 377–384.
2. Brembilla-Peironi B., Terrier de la Chaise A. Provocation of supraventricular tachycardias by an intravenous class I antiarrhythmic drug // Int. J. Cardiol. — 1992. — Vol. 34. — P. 189–198.
3. Chan D., Van Hare G., Carlson M. et al. Importance of atrial flutter isthmus in postoperative intra-atrial reentrant tachycardia // Circulation. — 2000. — Vol. 102. — P. 1283–1289.
4. Cosio F. G., Lopez-Gil M., Goicolea A. et al. Radiofrequency ablation of the inferior vena cava-tricuspid valve isthmus in common atrial flutter // Amer. J. Cardiol. — 1993. — Vol. 71. — P. 705–709.
5. De Groot N. M. S., Kuijper A. F. M., Blom N. A. et al. 3-D distribution of bipolar atrial electrogram voltages in patients with congenital heart disease // Pacing Clin. Electrophysiol. — 2001. — Vol. 24. — P. 1334–1342.
6. Delacretaz E., Ganz L. I., Soejima K. et al. Multi atrial macro-reentry circuits in adults with repaired congenital heart disease: Entrainment mapping combined with three-dimensional electroanatomic mapping // J. Amer. Coll. Cardiol. — 2001. — Vol. 37. — P. 1665–1676.
7. Jais P., Haissaguerre M., Shah D. et al. A new electrophysiologic substrate for spontaneous left atrial flutter // Circulation. — 1998. — Vol. 98 (Suppl. I). — P. 1–92.
8. Kalman J. M., VanHare G. F., Olgin J. E. 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 // Ibid. — 1996. — Vol. 93. — P. 502–512.

9. 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. — Vol. 12. — P. 17–25.
10. Murdock C. J., Kyles A. E., Yeung-Lai-Wah J. A. et al. Atrial flutter in patients treated for atrial fibrillation with propafenone // Amer. J. Cardiol. — 1990. — Vol. 66. — P. 755–757.
11. Nabar A., Rodriguez L. M., 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. — Vol. 99. — P. 1441–1445.
12. Nabar A., Timmermans C., Medeiros A. et al. Radiofrequency ablation of atrial arrhythmias after previous open-heart surgery // Europace. — 2005. — Vol. 7, № 1. — P. 40–49.
13. 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. — Vol. 103. — P. 699–709.
14. Riva S., Tondo C., Carbucicchio C. et al. Incidence and clinical significance of transformation of atrial fibrillation to atrial flutter in patients undergoing long-term antiarrhythmic drug treatment // Europace. — 1999. — Vol. 1. — P. 242–247.
15. Roithinger F., Sippens Groenewegen A. et al. Organized activation during atrial fibrillation in man: endocardial and electrocardiographic manifestations // J. Cardiovasc. Electrophysiol. — 1998. — Vol. 9. — P. 451–461.
16. Roithinger F. X., Karch M. R., Steiner P. R. et al. Relationship between atrial fibrillation and typical atrial flutter in humans: activation sequence changes during spontaneous conversion // Circulation. — 1997. — Vol. 96. — P. 3484–3491.
17. Shah D., Jais P., Takahashi A. et al. Dual-loop intra-atrial reentry in humans // Ibid. — 2000. — Vol. 101. — P. 631–639.
18. Smeets J. L. R. M., Ben-Haim S. A., Rodriguez L. M. et al. New method for nonfluoroscopic endocardial mapping in humans: accuracy assessment and first clinical results // Ibid. — 1998. — Vol. 97. — P. 2426–2432.
19. 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. — Vol. 14. — P. 1302–1310.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2007

УДК 616.12-008.64:616.127-008.918.5-085

ДИНАМИКА СИСТОЛИЧЕСКОЙ И ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ С СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ НА ФОНЕ КАРДИОРЕСИНХРОНИЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ

С. В. Попов, Г. М. Савенкова, И. В. Антонченко, В. И. Чернов, С. М. Минин,
Р. Е. Баталов, И. Г. Плеханов

НИИ кардиологии Томского научного центра СО РАМН, Томск

Цель исследования: изучить влияние кардиоресинхронизирующей терапии (КРТ) на систолическую и диастолическую функцию миокарда с помощью радионуклидных методов.

Через 12–18 месяцев было отмечено достоверное увеличение фракции выброса, процента сокращения круговых волокон и максимальной скорости изгнания, изменение которой в первый месяц наблюдения было незначительным. Достоверно меньшим оказался показатель, отражающий прохождение индикатора по артериям легких. Фракция наполнения за 1/3 и 2/3 диастолы достоверно увеличилась. Следовательно, систолическая функция миокарда улучшилась за счет увеличения процента сокращения круговых волокон, в связи с чем уменьшилось артериальное модалное время, а диастолическая — за счет увеличения фракции наполнения.

Ключевые слова: сердечная недостаточность, систолическая и диастолическая функция сердца, кардиоресинхронизирующая терапия, радионуклидные методы исследования.

The aim of the investigation was to study the influence of cardiac resynchronization therapy (CRT) on systolic/diastolic myocardial function by radionuclide methods.

In 12–18 months after CRT there was mentioned significant increase of LV EF, percentage of circulatory fibers contraction and maximal ejection velocity (its change in the first month was insignificant). Index showing movement of the indicator in pulmonary arteries turned out to be significantly decreased. Filling fraction of the 1/3 and 2/3 of the diastole significantly increased. Consequently, myocardial systolic function improved due to the increase of the percentage of circulatory fibers contraction, leading thus to the decrease of the arterial modal time. Myocardial diastolic function improved as a result of the filling fraction increase.

Key words: heart failure, systolic and diastolic functions, cardiac resynchronization therapy, radionuclide methods of investigation.

Блокада левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ) является наиболее частым нарушением проводимости у больных с сердечной недостаточностью (около 30% случаев). Возбуждение при

БЛНПГ распространяется по правой ножке пучка Гиса к стенкам правого желудочка (ПЖ), и после транссептального проведения оно распространяется на левый желудочек (ЛЖ) от перегородки