

Таблица 3.

Показатели ЭФИ у пациентов обеих групп ($M \pm m$).

ЭФ показатели	I группа					II группа	p
	A	Б	В	Г	Всего		
RR ПТ	-	-	-	-	362,07±80,01	352,36±44,46	н/д
VA ПТ	-	-	-	-	119,56±42,55	129,85±48,15	н/д
QRS, мс	-	-	-	-	106,89±31,55	99,32±22,48	0,05
AH*, мс	-	-	-	-	77,77±15,76	75,30±17,85	н/д
HV*, мс	-	-	-	-	51,87±14,28	52,47±14,64	н/д
ВВПП СР, мс	33,97±12,48	43,00±16,97	24,40±7,77	38,73±18,37	34,66±14,20	23,76±7,64	0,0001
ВВПП ЭС ПП, мс	63,65±15,73	48,67±15,01	68,57±11,89	59,53±12,95	62,50±14,95	42,32±16,35	0,0001
ВВПП ПЭС ПП, мс	65,56±20,41	62,33±23,97	72,68±21,98	59,88±19,82	64,68±20,41	43,91±15,32	0,0001
ВМПП СР, мс	72,07±20,52	77,33±8,08	65,50±32,87	70,29±17,62	71,31±20,61	56,37±20,34	0,0001
ВМПП ЭС ПП, мс	101,56±21,96	89,00±8,54	97,43±32,63	94,94±16,22	98,93±21,47	84,95±22,70	0,0001
ВМПП ПЭС ПП, мс	101,42±26,59	100,00±19,52	95,43±34,14	89,35±19,73	97,50±25,79	77,07±23,29	0,0001
ОВВПП СР, мс	121,16±21,37	111,00±15,56	104,33±26,91	114,62±21,47	117,66±21,98	106,65±17,25	0,0001
ОВВПП ЭС ПП, мс	148,50±24,00	131,67±10,50	150,43±26,91	148,35±17,81	147,93±22,31	135,12±20,47	0,0001
ОВВПП ПЭС ПП, мс	144,85±31,76	144,33±15,28	148,71±31,31	145,00±18,88	145,27±27,93	129,39±19,71	0,0001
ВВЛП СР, мс	55,15±18,26	54,00±28,84	53,60±33,72	53,00±17,49	54,52±19,53	51,67±14,17	н/д
ВВЛП ЭС ПП, мс	50,56±17,95	42,67±10,26	53,00±25,80	53,41±18,07	51,18±18,39	51,33±10,97	н/д
ЭРП ПП, мс	209,02±35,06	230,0±45,83	208,57±30,24	205,88±34,83	208,51±34,39	205,98±32,86	н/д
ЭРП ABC, мс	255,71±61,88	255,0±75,5	238,05±54,1	236,67±49,3	250,19±53,26	212,15±58,10	0,05
ЭРП КС, мс	218,04±30,41	219,64±23,97	217,66±24,95	219,88±29,73	218,81±27,27	214,25±45,6	н/д

где, ПТ - пароксизмальная тахикардия, ВВПП и ВМПП - время внутри- и межпредсердного проведения, ОВВПП - общее время возбуждения предсердий, ВВЛП - время возбуждения левого предсердия, СР - на фоне синусового ритма, ЭС ПП на фоне учащающейся стимуляции правого предсердия 100 имп/мин, ПЭС ПП - на фоне программированной стимуляции правого предсердия с задержкой 300 мс, ЭРП - эффективный рефрактерный период, ПП - правое предсердие, ABC - атриовентрикулярное соединение, КС - коронарный синус, p - достоверность различий между I и II группами.

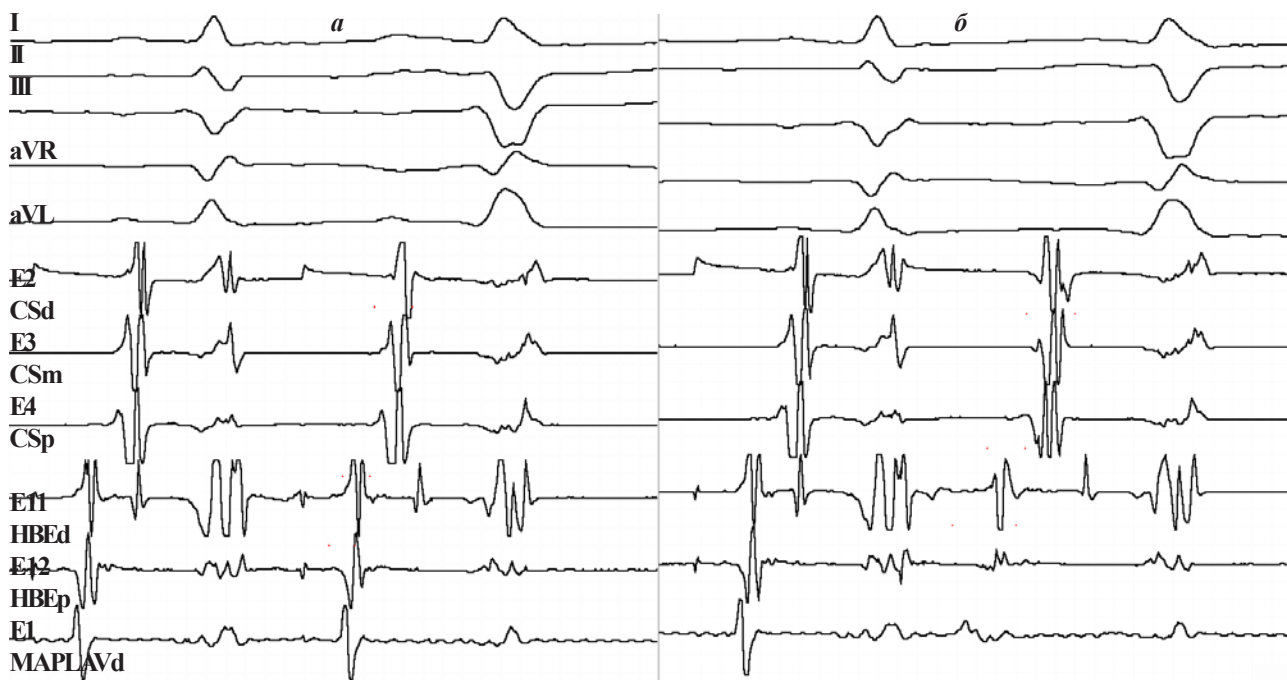


Рис. 4. Фрагмент ВСЭФИ. Замедление проведения в предсердиях у пациента Д. 57 лет, после абляции левого бокового ДПЖС. Нормальная ширина (а) спайка А при программируемой стимуляции с задержкой S1S2 300 мс.: коронарного синуса – 40 мс, гисограммы - 33 мс, области РЧА ДПЖС - 31 мс. Расширение и фрагментация (б) спайка А при программируемой стимуляции с задержкой S1S2 260 мс: коронарного синуса - 60 мс, гисограммы - 48 мс, области РЧА ДПЖС - 80 мс. При последующем наблюдении у пациента сохранились эпизоды ФП, поддающиеся профилактической антиаритмической терапии препаратами IC класса.

Таблица 4.

Дисперсия ЭРП между правым предсердием и АВ соединением.

		< 10 мс	10-30 мс	40-50 мс	>50 мс
I группа	A	4	9	16	20
	Б	2	1	-	-
	В	4	-	1	2
	Г	10	-	1	6
II группа		105	15	12	12

карда. Исследованиями многих авторов было отмечено, что в нормальном миокарде присутствуют изменения предсердной рефрактерности различных участков предсердий [13], то есть существует дисперсия эффективных рефрактерных периодов - различие между максимальным и минимальным рефрактерными периодами [8]. Наличие дисперсии в нормальном миокарде играет существенную роль в сохранении и поддержании нормального хода возбуждения и предотвращает развитие в тканях кругов re-entry.

Таким образом нормальная ткань сердца не имеет возможности для появления хаотически циркулирующих фронтов возбуждения путем сохранения баланса эффективных рефрактерных периодов различных участков [17]. В то же время значительное увеличение дисперсии рефрактерных периодов приводит к замедлению распространения возбуждения в миокарде предсердий и, как следствие, к нарушению электрофизиологии миокарда и появлению очагов микро re-entry. Значит, чем больше дисперсия рефрактерных периодов и меньше скорость проведения в тканях предсердий, тем меньше клеток необходимо для формирования микро re-entry, а значит тем меньше длина волны микро re-entry. Следовательно, дисперсия рефрактерности наряду со снижением скорости проведения и длиной волны является главным фактором в появлении, поддержании и сохранении ФП в тканях миокарда предсердий подвергшихся электрическим или структурным изменениям [11].

Нами проанализирована дисперсия ЭРП между правым предсердием и АВ соединением. Результаты представлены в табл. 4. Из представленных данных видно, что пациенты не имеющие ФП, в большинстве случаев не имеют дисперсии рефрактерности, тогда как пациенты с ФП наоборот имеют большие цифры дисперсии рефрактерности. Также не может быть не замеченным, что пациенты сохранившие ФП при дальнейшем наблюдении имеют более высокую дисперсию чем, пациенты не имеющие ФП при дальнейшем наблюдении. Подобные изменения найдены нами и при анализе дисперсии ЭРП между коронарным синусом и АВ соединением.

Как отмечено выше мы не использовали специальных видов стимуляции для индукции ФП, как это делалось в исследовании S. Pappone et al [14]. Нами проводилась программируемая стимуляция одним

экстрастимулом до достижения ЭРП стимулируемой области сердца. И все же, несмотря на это, у многих пациентов имевших ФП, документирована зона уязвимости и индукция ФП. У всех пациентов из подгруппы А во время ВСЭФИ мы обнаружили зону уязвимости, из них у 23 (46,9%) индуцирована ФП (см. рис. 4). В подгруппах Б и В зоны уязвимости выявлены только у двоих пациентов, в подгруппе Г - у одного, ФП не индуцирована ни у одного из пациентов.

При проведении программируемой стимуляции нами также оценивались изменения предсердного спайка в области пучка Гиса, коронарного синуса и зоне аблации ДПЖС. Результаты представлены в табл. 5. При проведении ЭФИ и РЧА ДПЖС нами были выявлены следующие локализации ДПЖС (табл. 6). Как видно из представленных данных наиболее часто ФП наблюдалась у пациентов с левосторонней локализацией ДПЖС в заднесептальной позиции.

ВЫВОДЫ

Появление ФП у пациентов с ДПЖС в большинстве случаев не является проявлением органического заболевания миокарда предсердий, а является продуктом функционирования дополнительного пути и его влияния на электрофизиологию миокарда предсердий. Появление ФП можно связать с появлением микро re-entry непосредственно в кардиомиоцитах дополнительного пути, проявлением феномена «тахикардия индуцирует тахикардию» ведущего затем к изменению электрофизиологии миокарда предсердий, нарушению проведения в предсердиях, появлению дисперсии ЭРП и сохранению ФП. Если же по каким-то причинам, будь то короткий

Таблица 5.

Изменения предсердного спайка при регистрации электрограммы в области пучка Гиса у пациентов обеих групп.

		Расширение		Фрагментация	
		n	S1S2 (мс)	n	S1S2 (мс)
I группа	A	48 (97,9%)	235,14±34,88	49 (100%)	242,36±21,67
	Б	3 (100%)	240,0±10,0	2 (66,7%)	240,0±10,0
	В	7 (100%)	232,38±26,14	7 (100%)	232,38±26,14
	Г	10 (58,8%)	230,0±15,0	8 (47,1%)	228,5±12,5
II группа		14 (9,7%)	230,7±10,5	19 (13,2%)	234,76±11,3

Таблица 6.

Локализация ДПЖС у пациентов I и II группы.

	Правосторонняя		Левосторонняя		p*
	I группа (n=19)	II группа (n=62)	I группа (n=57)	II группа (n=82)	
Средне-септальные		11	1	2	н/д
Задне-септальные	5	14	17	8	0,006
Задние	3	11	8	17	н/д
Заднебоковые		7	15	21	н/д
Боковые	1	5	4	13	н/д
Передне-боковые	5	5	10	11	н/д
Передние	1	2	1	8	н/д
Переднесептальные	4	7	1	2	н/д

аритмический анамнез, или отсутствие электрофизиологических изменений в предсердиях, ФП или не появляется или происходит редукция всех изменений с восстановлением нормальной электрофизиологии предсердий и исчезновением ФП. Сочетание таких изменений, как увеличение времени проведения по предсердиям и длительности аритмического анамнеза может говорить о прошедших в миокарде изменениях поддерживающих ФП, то есть о самостоятельных предикторах ФП.

Пациенты с синдромом ВПУ с длительным анамнезом пароксизмов реципрокных атриовентрикулярных тахикардий имеют непосредственную угрозу возникновения ФП, что впоследствии приводит к катастрофичес-

ким изменениям в предсердиях. Появление замедления проведения импульса в предсердиях, подготавливает почву к возникновению ФП и ее сохранению. Особенно наглядно это прослеживается у пациентов с левыми заднесептальными ДПЖС, при наличии которых появление ФП наблюдается наиболее часто, что по-видимому связано с аномальным возбуждением предсердий и появлением замедления проведения импульса первоначально в этих зонах, а затем и во всех частях предсердий. Сохранение ФП у пациентов после деструкции ДПЖС зависит от наличия реципрокных тахикардий и ФП и прямо пропорционально зависит от продолжительности и количества их приступов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия Л.А., Ревитов А.Ш. Катетерная абляция аритмий у пациентов детского и юношеского возраста. - М.: Изд. НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 1999. - 66 с.
2. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. - Санкт-Петербург, 1999. - 640 с.
3. Кушаковский М.С. Фибрилляция предсердий (причины, механизмы, клинические формы, лечение и профилактика). - Санкт-Петербург, 1999. - 175 с.
4. Allesie M.A., Bonke F.I.M., Schopman F.J.G. Circus movement in rabbit atrial muscle as a mechanism of tachycardia. Page II. The role of nonuniform recovery of excitability in the occurrence of unidirectional block, as studied with multiple microelectrodes. // Circ. Res. - 1976. - Vol. 39. - P. 168-177.
5. Attuel P., Pellerin D., Gaston J., et al. Latent atrial vulnerability: new means of electrophysiologic investigations in paroxysmal atrial arrhythmias. / Attuel P, Coumel P, Janse MJ (eds): The Atrium in Health and Disease. - Futura Publishing Co., Mount Kisco, NY, 1989. - P. 159-200.
6. Chen P.S., Pressley J.C., Tang A.S.L., et al. New observations on atrial fibrillation before and after surgical treatment in patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome. // J. Am. Coll. Cardiol. - 1992. - Vol. 19. - P. 974-981.
7. DellaBella P., Brugada P., Talajic M., et al. Atrial fibrillation in patients with accessory pathway: Importance of the conduction properties of the accessory pathway. // J. Am. Coll. Cardiol. - 1991. - Vol. 17. - P. 1352-1356.
8. Franz M.R., Koller B. The contribution of monophasal action potential recordings to the understanding of atrial fibrillation. / Campbell R.W.F., Janse M.J. (eds): Cardiac Arrhythmias: The Management of Atrial Fibrillation. - Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, 1992. - P. 27.
9. Haissaguerre M., Fisher B., Labbe T., et al. Frequency of recurrent atrial fibrillation after catheter ablation of overt accessory pathways // Am. J. Cardiol. - 1992. - Vol. 69. - P. 493-497.
10. Josephson M., Herman D., Clinical cardiac electrophysiology techniques and interpretations. - Third edition. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2002. - 857 p.
11. Kaseda S., Zipes D.P. Contraction-excitation feedback in the atria: a cause of changes in refractoriness. // J. Amer. Coll. Cardiol. - 1988. - Vol. 11. - P. 1327.
12. Konoe A., Fukutani M., Tamigawa M. et al. Electrophysiological abnormalities of the atrial muscle in patients with manifest Wolff-Parkinson-White syndrome associated with paroxysmal atrial fibrillation. // Pacing Clin. Electrophysiol. - 1992. - Vol. 15, № 7. - P. 1040-1052.
13. Michelucchi A., Padeletti L., Monizzi D. et al. Atrial electrophysiologic properties of patients with asymptomatic Wolff-Parkinson-White syndrome. // Europ. Heart J. - 1998. - Vol. 9. - N 5. - P. 479-483.
14. Pappone C., Santinelli V., Rosanio S., et al. Usefulness of invasive electrophysiologic testing to stratify the risk of arrhythmic events in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White pattern: results from large prospective long-term follow-up study. // J. Am. Coll. Cardiol. - 2003. - Vol. 41, No. 2. - P. 239-244.
15. Paul T., Giccone P., Garson A.Jr. Relation of syncope in young patients with Wolff-Parkinson-White syndrome to rapid ventricular response during atrial fibrillation. // Am. J. Cardiol. - 1990. - Vol. 65, № 5. - P. 318-321.
16. Prystowsky E.N. Tachycardia-induced tachycardia: a mechanism of initiation of atrial fibrillation. / DiMarco JP, Prystowsky EN, (eds). Atrial Arrhythmias: State of the Art. - Futura Publishing Co., Armonk, NY, 1995. - P. 81-95.
17. Spach M.S., Dolber P.C., Anderson P.A.W. Multiple regional differences in cellular properties that regulate repolarization and contraction in the right atrium of adult and newborn dogs. // Circ. Res. - 1989. - Vol. 65. - P. 1594.
18. Spach M.S., Dolber P.C., Heidlage J.F. Influence of the passive anisotropic properties on directional differences in propagation following modification of the sodium conductance in human atrial muscle: a model of reentry on anisotropic discontinuous propagation. // Circ. Res. - 1988. - 62. - P. 811-832.
19. Till J., Wren C. Atrial flutter in the fetus and young infant: an association with accessory connections. // Br. Heart J. - 1992. - Vol. 67. - P. 80-83.
20. Wolf P.A., Benjamin E.J., Kannel W.B., Levy D., D'Agostino R.B. Secular trends in the prevalence of atrial fibrillation: The Framingham Study. // Am. Heart J. - 1996. - Vol. 131, No. 4. - P. 790-795.

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛАЦИИ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫХ ПРЕДСЕРДНО-ЖЕЛУДОЧКОВЫХ ПУТЕЙ ПРОВЕДЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

С.В.Попов, Р.Е.Баталов, И.В.Антонченко, В.В.Алеев

С целью уточнения электрофизиологических механизмов (ЭФ) фибрилляции предсердий (ФП) в исследование включено 220 пациентов, которым была выполнена успешная радиочастотная катетерная абляция (РЧА) до-

полнительных предсердно-желудочковых соединений (ДПЖС). Все пациенты были разделены на две группы. В I группу вошли 76 пациентов (43 мужчины и 33 женщины) с наличием ФП и/или диссимильными ритмами, их возраст составил $36,2 \pm 14,9$ лет. Во II группу вошли 144 пациента (73 мужчины и 71 женщина) с наличием ДПЖС и отсутствием ФП в возрасте $32,7 \pm 17,4$ лет. Для выявления изменений в предсердиях после успешной РЧА ДПЖС, нами применялся стандартный протокол внутрисердечного (ВС) ЭФ исследования (ЭФИ). Оценивались следующие ЭФ параметры: точка Венкебаха, время внутрипредсердного проведения (ВВП), время межпредсердного проведения (ВМП), общее время возбуждения предсердий (ОВВП) и время возбуждения левого предсердия (ВВЛП). Их определение проводили на синусовом ритме, при учащающей и программированной стимуляции правого предсердия (ПП). Оценивали эффективные рефрактерные периоды (ЭРП) ПП, коронарного синуса и атриовентрикулярного (АВ) соединения; дисперсию ЭРП ПП и АВ соединения.

Показано, что появление ФП у пациентов с ДПЖС в большинстве случаев не является проявлением органического заболевания миокарда предсердий, а является продуктом функционирования дополнительного пути и его влияния на ЭФ свойства предсердий. Появление ФП можно связать с появлением микро re-entry непосредственно в ДПЖС, проявлением феномена «тахикардия индуцирует тахикардию», ведущего затем к изменению ЭФ предсердий, нарушению проведения в предсердиях, появлению дисперсии ЭРП и сохранению ФП. Если же по каким-то причинам, будь то короткий аритмический анамнез, или отсутствие изменений в предсердиях, ФП или не появляется или происходит редукция всех изменений с восстановлением нормальной ЭФ предсердий и исчезновением ФП. Сочетание таких изменений, как увеличение времени проведения по предсердиям и длительности аритмического анамнеза может говорить о прошедших в миокарде изменениях поддерживающих ФП, то есть о самостоятельных предикторах ФП.

Пациенты с ДПЖС с длительным анамнезом пароксизмов реципрокных атриовентрикулярных тахикардий имеют непосредственную угрозу возникновения ФП, что впоследствии приводит к катастрофическим изменениям в предсердиях. Появление замедления проведения импульса в предсердиях, подготавливает почву к возникновению ФП и ее сохранению. Особенно наглядно это прослеживается у пациентов с левыми заднесептальными ДПЖС, при наличии которых появление ФП наблюдается наиболее часто, что, по-видимому, связано с аномальным возбуждением предсердий и появлением замедления проведения импульса первоначально в этих зонах, а затем и во всех частях предсердий. Сохранение ФП у пациентов после деструкции ДПЖС зависит от наличия реципрокных тахикардий и ФП и прямо пропорционально зависит от продолжительности и количества их приступов.

LONG-TERM RESULTS OF RADIOFREQUENCY ABLATION OF ACCESSORY ATRIOVENTRICULAR PATHWAYS IN PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION

S.V. Popov, R.E. Batalov, I.V. Antonchenko, V.V. Aleev

To extend knowledge on electrophysiological mechanisms of atrial fibrillation, 220 patients undergone the successful catheter radiofrequency ablation of accessory atrioventricular junctions were enrolled into the study. All patients were divided into two groups. Group I included 76 patients (43 men, 33 women; mean age 36.2 ± 14.9 years) with atrial fibrillation and/or dissimilar rhythms. Group II included 144 patients (73 men, 71 women) with accessory atrioventricular junctions without atrial fibrillation.

To reveal changes in atria after the successful radiofrequency ablation of accessory atrioventricular pathways, a standard protocol of intracardiac electrophysiological study was used. The following electrophysiological indices were evaluated: the Wenckebach cycle length, intraatrial conduction time, interatrial conduction time, total time of atrial excitation, and the time of the left atrium excitation. The evaluation was made at the background of the sinus rhythm in programmed and increment pacing of the right atrium. Effective refractory periods of the right atrium, coronary sinus, atrioventricular junction, and the dispersion of effective refractory periods of the right atrium and atrioventricular junction were assessed.

Appearance of atrial fibrillation in the patients with accessory atrioventricular pathways was shown not to be in a majority of cases due to the right atrium damage, but to be a consequence of functioning of accessory pathway and its affecting the electrophysiological properties of the atria. The initiation of atrial fibrillation can be connected with the appearance of re-entry directly in the accessory atrioventricular junction and a sign of the phenomenon "tachycardia induces tachycardia" leading to alterations in atrial electrophysiology and intraatrial conduction, manifestation of the effective refractory period dispersion and chronization of atrial fibrillation. In, due to any causes, either a short history of atrial fibrillation or absence of changes in atria, the atrial fibrillation does not recur or the reduction of all alterations takes place with restoration of normal atrial electrophysiological properties and cessation of atrial fibrillation. The combination of such alterations as increased time of atrial conduction and duration of history of arrhythmia can give evidence that there have been myocardial alterations supporting atrial fibrillation, i.e. it can be considered as independent predictor of atrial fibrillation.

The patients with accessory atrioventricular junctions and a long history of paroxysmal reciprocating atrioventricular tachycardias have direct risk of atrial fibrillation leading subsequently to disastrous changes in atria. Decreased intraatrial impulse conduction creates the ground for appearance and chronization of atrial fibrillation. It is most evident in the patients with left postero-septal accessory atrioventricular pathways, which are a cause of the highest incidence of atrial fibrillation probably due to anomalous atrial excitation and delayed conduction first in this area and then in all parts of atria. The retention of atrial fibrillation in patients after destruction of accessory atrioventricular pathways depends on the presence of reciprocating tachycardia and atrial fibrillation and is in positive correlation with the duration and frequency of paroxysms.

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА И ИНТЕРВЕНЦИОННОЕ ЛЕЧЕНИЕ СЛОЖНЫХ ФОРМ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ СИСТЕМЫ ТРЕХМЕРНОГО ЭЛЕКТРОАНАТОМИЧЕСКОГО КАРТИРОВАНИЯ

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева РАМН, Москва

Показаны возможности и преимущества новой нефлюороскопической системы трехмерного электроанатомического картирования CARTO™ для диагностики и катетерного лечения сложных форм нарушений ритма сердца, в том числе у пациентов со сложными врожденными пороками сердца.

Ключевые слова: сложные формы нарушений ритма сердца, пароксизмальные тахикардии, фибрилляция предсердий, трепетание предсердий, система CARTO, трехмерное электроанатомическое картирование, катетерная абляция

The potentialities and advantages were shown of the new non-fluoroscopic system of three-dimensional electro-anatomical mapping (CARTO™) for diagnostics and catheter treatment of complex cardiac arrhythmias including those in patients with complex congenital heart disease.

Key words: complex cardiac arrhythmias, paroxysmal tachycardias, atrial fibrillation, atrial flutter, CARTO system, three-dimensional electro-anatomical mapping, catheter ablation

Метод инвазивной электрофизиологической диагностики нарушений ритма (ЭФИ) и картирования сердца хорошо известен и используется более 35 лет в клинической практике. Однако не все вопросы, связанные с определением механизмов формирования аритмий сердца решены сегодня и надо отметить, что строгая дифференциация механизмов тахикардий на re-entry, триггерный или повышенный автоматизм не всегда возможна в клинических условиях. Поиск в определенной степени, оптимального метода топической диагностики тахикардий открывает путь к пониманию механизмов формирования аритмий сердца [1].

Различные виды нарушений ритма сердца (НРС), особенно тахикардии, являются одной из причин временной или стойкой утраты трудоспособности, а в некоторых случаях причиной кардиальной или внезапной смерти [2]. По данным ВОЗ каждый третий кардиологический больной страдает НРС [3]. С углублением знаний о механизмах аритмий сердца и разработкой патогенетически обоснованных методов их лечения, в том числе интервенционных и хирургических, на первый план выступают вопросы точной топической диагностики различных, в том числе сложных форм НРС.

Несмотря на достаточно высокую эффективность метода катетерной абляции тахикардий, процедура картирования, а, следовательно, и время флюороскопии и на сегодняшний день остаются значительными [5-9]. Проблематичность ориентации катетера с использованием одно- или двухмерного изображения, получаемого при флюороскопии с применением традиционных технологий картирования представляют трудности для абляции ряда форм предсердных и желудочковых аритмий [10-14]. Основным ограничением ныне существующих методов картирования является невозможность точного сопоставления данных интракардиальных электрограмм и пространственной анатомической ориентации катетера в режиме on-line [11-18]. Определение пространственного расположения зон сердца, из которых ведется реги-

страция электрограмм, страдает большой погрешностью и связана с большой дозой рентгеновского облучения, как пациента, так и медперсонала. Длительная лучевая экспозиция является фактором риска развития «радиационных» осложнений в отдаленном послеоперационном периоде [8].

В связи с этим, совершенно очевидна необходимость разработки новых методов топической диагностики и радикального лечения тахикардий. В 1995 году впервые была представлена новая трехмерная навигационная система CARTO™ (Biosense Webster) группой, руководимой S. Ben-Haim, которая была основана на принципе совмещения электрофизиологической информации и пространственного положения сосудов и камер сердца [7, 9, 16]. Система представлена миниатюрным локационным датчиком, который вмонтирован в кончик подвижного абляционного катетера. Местонахождение и ориентация датчика определяются интегрированием управляемых низкоэнергетических электромагнитных полей. Система позволяет построить трехмерные изображения из множества эндокардиальных участков, которые последовательно картируются и обозначаются определенной цветовой гаммой, в соответствии с локальным временем активации. Таким образом, электрофизиологическая информация совмещается с трехмерным анатомическим строением сердца. Исследования in vitro и in vivo показали высокую точность и воспроизводимость при использовании данной системы картирования [7, 9, 16].

Компоненты электромагнитной системы

Система картирования состоит из наружного излучателя низкоэнергетического магнитного поля (эмиттер), миниатюрного регистрирующего устройства (датчик), воспринимающего инертное магнитное поле, и обрабатывающего устройства (CARTO™, Biosense Webster) (рис. 1). Эмиттер магнитного поля помещается под операционным столом и состоит из трех катушек, генерирующих различные сверхнизкие магнитные поля (от 5×10^{-6} до 5×10^{-5} Тесла), кодируя картирующее пространство вок-

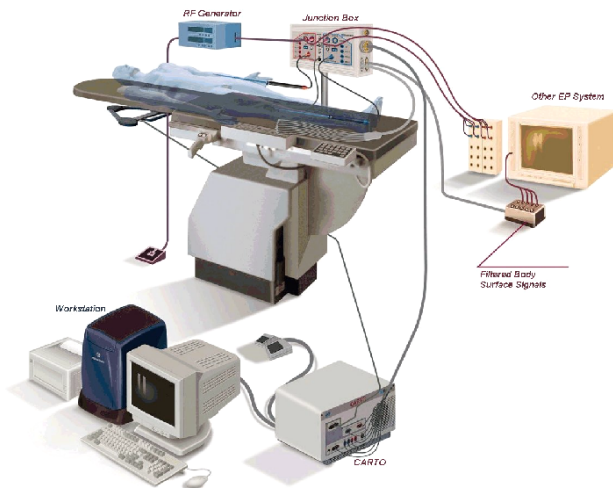


Рис. 1. Общий вид электронавигационной системы трехмерного картирования CARTO.

руг грудной клетки пациента [7-15]. Миниатюрный пассивный датчик магнитного поля встроен в кончик катетера выше 4-х миллиметрового концевых электрода. Дистальный и проксимальный электроды катетера позволяют производить регистрацию обычных уни- и биполярных электрограмм. В кончик катетера, также смонтировано устройство для температурного контроля при проведении процедуры радиочастотной абляции (РЧА). С помощью магнитных технологий система может точно определить и локализовать положение кончика катетера в пространстве, с одновременной регистрацией локальных интракардиальных электрограмм [9]. Трехмерное изображение камер сердца представляется в режиме реального времени вместе с цветным изображением электрофизиологической информации, которое накладывается на электроанатомическую карту. Для создания карты активации точкам присваиваются определенные цвета: красный - участок наиболее ранней активации, оранжевый, желтый, зеленый, синий и фиолетовый - прогрессивно удлиняющееся время активации [7].

С 2000 года, впервые в нашей стране в отделении тахикардий НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН внедрена и используется электроанатомическая система трехмерного картирования (CARTO) для диагностики и интервенционного лечения тахикардий.

Целью настоящего исследования явилась клиническая оценка возможностей и преимуществ использования системы CARTO для лечения пациентов со сложными формами нарушений ритма сердца.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

За период с ноября 2000 по апрель 2003 года 40 пациентам (мужчин - 25, женщин - 15) с различными формами медикаментозно рефрактерных тахикардий, было выполнено 45 катетерных процедур (в среднем 1,13 на каждого пациента) с использованием системы CARTO. Возраст пациентов составил от 10 до 55 лет (в среднем $27,3 \pm 13,2$). Длительность аритмии у данной группы больных составила в среднем $7,8 \pm 8,2$ (от 1 до 30) лет. Пациенты в течение длительного времени получали в среднем $3 \pm 1,5$ антиаритмических препаратов, которые были отменены из-за неэффективности или выраженных побочных эффектов. У 20 пациентов был диагностирован постмио-

кардитический кардиосклероз, что в частности подтверждалось иммунологическими тестами с выявлением повышенного титра антител к миокардиальной ткани. У 2 пациентов выявлена ишемическая болезнь сердца, в том числе у 1 больного была ранее выполнена операция аортокоронарного шунтирования. Семь пациентов были после радикальной коррекции сложных врожденных пороков сердца (ВПС), 1 больной с сопутствующим дефектом межпредсердной перегородки, у остальных 11 больных органической патологии сердца выявлено не было (табл. 1).

Таблица 1.

Сопутствующая кардиальная патология (n=30).

	n	%
Постмиокардитический кардиосклероз	20	50
Ишемическая болезнь сердца	2	5
Дефект межпредсердной перегородки	1	2,5
Тетрада Фалло	1	2,5
Cris-cross сердце	2	5
Единственный желудочек	1	2,5
Аномальный дренаж легочных вен	2	5
Корригированная транспозиция магистральных сосудов	1	2,5

Электрофизиологическое исследование

После получения письменного согласия пациентам проводились традиционное ЭФИ и электромагнитное катетерное картирование. Под местной анестезией по методу Сельдингера пунктировались обе бедренные и левая подключичная вены. Под флюороскопическим контролем через данные доступы вводились многополюсные электроды-катетеры в правое предсердие (ПП), коронарный синус (КС), область пучка Гиса и верхушку правого желудочка (ПЖ).

Стандартное ЭФИ проводилось на оборудовании «Prucka engineering» (США). Во время ЭФИ определяли исходную длительность цикла (ДЦ), время восстановления функции синусно-предсердного узла (ВВФСУ), корригированное время восстановления функции синусно-предсердного узла (КВВФСУ), время синоатриального проведения, время внутрипредсердного проведения возбуждения, время внутриузловое проведения, оценивали время проведения по специализированной внутрижелудочковой проводящей системе Гиса-Пуркинье (ГПС), эффективные рефрактерные периоды (ЭРП) правого и левого предсердия, антеградный и ретроградный ЭРП ГПС (АЭРП ГПС и РЭРП ГПС), функциональный рефрактерный период ГПС (ФРП ГПС), ЭРП ПЖ. Протокол программируемой стимуляции и картирования сердца не отличался от общепринятых стандартов проведения ЭФИ.

После ЭФИ всем пациентам проводился электрод с активной фиксацией в качестве референтного и абляционный электрод Navi-Star™ 7Fr (Cordis Webster), которые подсоединялись к системе CARTO. На спине пациента размещался референтный датчик (сенсор) для отслеживания и устранения артефактов, связанных с движениями пациента (сердцебиение и дыхание). Таким образом, местоположение и ориентация кончика катетера постоянно фиксировались относительно референтно-

го датчика. Время локальной активации при эндокардиальном картировании сердца определялось по отношению к референтной электрограмме, либо зубцу R одного из отведений ЭКГ.

В случае незначительного изменения положения тела больного расстояние между каждым датчиком и эмиттером меняется, но расстояние между самими датчиками остается неизменным, тем самым, компенсируя небольшие перемещения пациента путем введения специального коэффициента смещения. В начале процедуры для построения первых четырех точек использовалась флюороскопическая система в сочетании с системой электроанатомической навигации. После этого картирующий катетер управлялся только с помощью электроанатомической системы CARTO. В редких случаях при проведении исследования, когда определить ориентацию катетера относительно структур сердца с помощью электромагнитной системы было достаточно сложно, использовалась традиционная флюороскопия.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для пациентов были составлены детальные карты во время синусового ритма (в среднем 120 точек) и карты во время тахикардий (в среднем 160 точек). В 21 случае производилось картирование только ПП с помощью управляемого электрода, который проводился через бедренную вену. Строилась трехмерная компьютерная реконструкция изображения ПП и карта распространения возбуждения (propagation map), где определялись ранние зоны возбуждения миокарда предсердий. В данной группе пациентов были выявлены различные типы аритмий: эктопическая предсердная тахикардия (ЭПТ) выявлена у 9 пациентов (22,5%), трепетание предсердий (ТП) I типа у 3 (7,5%), постинцизионная предсердная тахикардия (ППТ) у 7 (17,5%) больных. У 1 (2,5%) пациента был диагностирован ДПЖС правой нижней парасептальной локализации, у 1-го (2,5%) больного атриовентрикулярная узловая re-entry тахикардия (АВУРТ). Среди эктопических ПТ локализация эктопических очагов была следующей: в основании ушка ПП (4 случая), средние отделы ПП в области crista terminalis (2 случая), в одном случае - в верхних отделах ПП (пучок Бахмана), у одного больного в нижних отделах ПП (области перехода пограничного гребня в НПВ), у 1 - в области фиброзного кольца ТК (передне-верхняя позиция).

Другую группу составили пациенты с тахиаритмиями «приобретенного» характера, возникающими после коррекции ВПС. Это были постинцизионные предсердные тахикардии, возникающие у 10-15% пациентов после операций Мастарда, Сеннига и Фонтена, либо re-entry предсердно-желудочковые тахикардии после операций радикальной коррекции тетрады Фалло (ТФ). Области расположения заплат при пластике ДМПП и ДМЖП, сами разрезы на ПП, области канюляции полых вен в ПП, вентрикулотомные разрезы, область инфундибулоэктомии и т.д., формирующие рубцовые поля, а также анатомические образования, такие как устья полых и легочных вен, венечного синуса, отверстия АВ клапанов, служат анатомическим барьером для замедленного проведения импульса и формирования re-entry аритмий в отдаленные сроки после операции [3] (рис. 2). Здесь важно иметь

четкое представление о характере и типе проведенной операции, четкое топографическое описание области хирургических манипуляций, что уменьшает время эндокардиального картирования сердца и позволяет более «прицельно» проводить РЧА, так называемых критических зон медленного проведения или ворот («istmus»), которые определяют возможность индукции и поддержания re-entry тахикардии (рис. 3, этот и последующие рисунки см. на цветной вкладке). В наше исследование было включено 7 (17,5%) пациентов в возрасте от 10 до 31 года ($17 \pm 7,6$ лет), у которых тахиаритмии возникали после хирургической коррекции ВПС (табл. 2).

Для картирования и «анатомической» реконструкции левых отделов сердца под контролем флюороскопии и чреспищеводной эхокардиографии проводили трансептальную пункцию иглой Брокенбурга. С помощью интродюсеров Swartz или Preface, проводился управляемый электрод в левое предсердие (ЛП) и строилась анатомическая конфигурация ЛП. Картирование и «анатомическая» реконструкция ЛП проводилась в 14 случаях. При этом ранние зоны предсердной активации при ЭПТ находились у основания ушка (1 больной), крыши ЛП (1), передней стенки ЛП (1), верхние отделы ЛП (1), между левой нижней легочной веной и венечным синусом (1), между правой верхней и правой нижней легочными венами (1). Таким образом, у 6 (15%) больных из всей серии исследований была выявлена эктопическая левопредсердная тахикардия (рис. 4), у 1 пациента выявлено левопредсердное трепетание (рис. 5).

Кроме того, были построены трехмерные изохронные и изопотенциальные карты левого предсердия с легочными венами (ЛВ) у 7 (17,5%) пациентов с хронической формой фибрилляции предсердий. Во всех случаях после анатомической реконструкции ЛП производилась линейная РЧА вокруг коллекторов ЛВ с зонами линейной абляции, соединяющими легочные вены. В 4 (57%) случаях, при увеличенных размерах ЛП, были сделаны дополнительные «линии воздействия» в области крыши ЛП и по задней стенке между коллекторами ЛВ, а также изоляция левого перешейка между левой нижней ЛВ и митральным клапаном (МК) (рис. 6). У 3 пациентов (43%) кроме фибрилляции предсердий имелось типичное ТП, в связи с чем им проводилась РЧА в области нижнего перешейка правого предсердия.

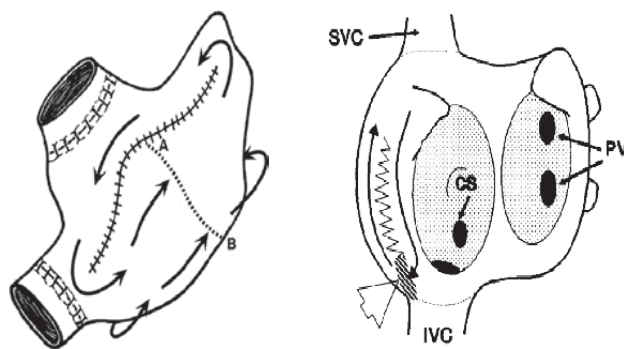


Рис. 2. Схема механизма движения импульса при «атипичном» ТП с участием послеоперационного рубца. Стрелкой указано место воздействия для купирования тахикардии. SVC - верхняя полая вена, IVC - нижняя полая вена.

Таблица 2.

Клиническая характеристика пациентов после хирургической коррекции ВПС (n=7).

Возраст, лет	Вид ВПС	Тип операции на сердце	Время п/о, лет	Длит. НРС, лет	Тип НРС	RR _{тип} , мс	Область РЧА
11	Тетрада Фалло	Радикальн. корр. ТФ, протез. АК, пл. ТК	9	1	ТП	360	2 «канала» в ПП
25	Cris-cross сердце	Операция Фонтена	9	2	ТП/ФП	295	2 «канала»
17	Cris-cross сердце	Операция Фонтена ПЛА	10	1 мес	ТП	270-310	3 «канала»
31	Единственный желудочек, ТМС	Операция Фонтена, ПЛА, Ан. Блепока-Тауссиг	13	1	ТП	330	4 «канала»
10	ДМПП, ЧАДЛВ	Пластика ДМПП, одновр. перемещ. АДЛВ в ЛП	3 мес	3 мес	ТП	220	Нижний истмус
21	КТМС, недост. с ист. АВ клапана	Протез. АВ клапана	1,3	6 мес	ТП	360	Нижний истмус
13	ДМПП, ТАДЛВ	Пластика ДМПП, анастомоз колл. ЛВ и ЛП по Шумахеру	4	3	ТП	240	Нижний истмус

где, ТМС - транспозиция магистральных сосудов; КТМС - корригированная транспозиция магистральных сосудов; ДМПП - дефект межжелудочковой перегородки; ЧАДЛВ - частичный аномальный дренаж легочных вен; ТАДЛВ - тотальный аномальный дренаж легочных вен; ПЛА - предсердно-легочный анастомоз; АК - аортальный клапан; ТК - трикуспидальный клапан; ЛП - левое предсердие; ЛВ - легочные вены; ТП - трепетание предсердий; ФП - фибрилляция предсердий.

Электроанатомическая реконструкция изображения левого желудочка (ЛЖ) проводилась в 3 случаях, (ранние зоны определялись в выводящем отделе левого желудочка, базальных отделах ЛЖ). Карта ПЖ строилась в 1 случае при локализации аритмогенной зоны в выводящем отделе правого желудочка. У одного больного была произведена трехмерная реконструкция правого и левого желудочка.

Таким образом, в зависимости от вида аритмий пациенты были распределены следующим образом: ЭПТ была выявлена у 15 (37,5%) больных, ФП - у 7 (17,5%), постинцизионная ПТ - у 7 (17,5%), идиопатическая желудочковая тахикардия и экстрасистолия у 4 (10%), типичное ТП - у 2 (5%), левопредсердное трепетание у 1 (2,5%), фасцикулярная ЖТ - у 1 (2,5%), синдром WPW у 2 (5%) пациентов и атриовентрикулярная узловая re-entry тахикардия у 1 (2,5%) пациента (табл. 3).

Во время пароксизма тахикардии проводилось детальное картирование зоны интереса, т.е. в области наиболее ранней активации, для достижения высокого пространственного разрешения при локализации аритмогенного очага тахикардий. Система CARTO позволила так-

же оценить объем исследуемой камеры и для точности отображения анатомических структур мы сравнивали результаты компьютерного картирования с данными компьютерной томографии.

Осложнений, связанных с проведением процедуры в нашей серии исследований не было. Общее время флюороскопии, включая размещение диагностических катетеров, составило $17,8 \pm 7,4$ минут. Время картирования (от первой точки до момента регистрации последней точки) - в среднем 140 ± 20 мин, а общая длительность процедуры 205 ± 30 мин.

У всех пациентов карты активации ПП и ЛП (изохронные карты) создавались на основании регистрации в среднем 154 ± 35 точек. Геометрия предсердий во всех случаях была одинаковой. Электрофизиологическая информация т.е. время активации, в сочетании с пространственной геометрией предсердий позволили идентифицировать основные анатомические структуры правого и левого предсердий, включая трикуспидальный клапан, отверстие венозного синуса, устья полых вен, ушек правого и левого предсердий, митральный клапан, устья легочных вен.

После проведения процедуры картирования аблационный катетер направлялся к месту аритмогенного очага и проводилась РЧА с помощью одного или двух радиочастотных аппликаций при устранении эктопических очагов. Время РЧА составило в среднем $14,2 \pm 5,3$ минут, включая процедуры при фибрилляции предсердий. Эффективность процедуры РЧА с использованием системы CARTO составила 92,4% с учетом устранения всех видов тахиаритмий (табл. 4).

ОБСУЖДЕНИЕ

В представленном исследовании показаны возможности трехмерного картирования камер сердца с помощью новой электромагнитной навигационной системы картирования CARTO. Данный метод эндокардиального

Таблица 3.

Виды тахиаритмий (n=40).

Тахиаритмии	n	%
Эктопическая предсердная тахикардия	15	37,5
Фибрилляция предсердий	7	17,5
Постинцизионная предсердная тахикардия	7	17,5
Левопредсердное трепетание	1	2,5
Идиопатическая ЖТ и экстрасистолия	5	10
Фасцикулярная ЖТ	1	2,5
Типичное трепетание предсердий	2	5
Синдром WPW	2	5
АВ узловая re-entry тахикардия	1	2,5