

А.В. Ардашев

ТРЕПЕТАНИЕ ПРЕДСЕРДИЙ

УДК 616.127=085.847

ББК 54.101

А 799

А.В. Ардашев

ТРЕПЕТАНИЕ ПРЕДСЕРДИЙ: клиническая электрофизиология и катетерная абляция

– М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2012, 232 с.

В монографии на современном уровне на основании личного клинического опыта изложен материал, касающийся патогенеза, диагностики и лечения трепетания предсердий. Анализируются основные причины диагностических ошибок, обсуждаются возможности различных методов клинической и инструментальной диагностики трепетания предсердий. Впервые в отечественной практике представлены отдаленные результаты катетерного лечения трепетания предсердий.

Монография насчитана на кардиологов, клинических электрофизиологов, кардиохирургов, терапевтов, организаторов здравоохранения.

В книге 116 рисунков, 17 таблиц, библиография – 139 наименований.

© Ардашев А.В., 2012

© Оформление Издательский Дом
“МЕДПРАКТИКА-М”, 2012

ISBN 978-5-98803-284-7

ОГЛАВЛЕНИЕ

| | |
|---|-----|
| Глава 1. | |
| ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ЭПИДЕМИОЛОГИИ, ПРИЧИНАХ И МЕХАНИЗМАХ РАЗВИТИЯ ТИПИЧНОГО ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ..... | 8 |
| Глава 2. | |
| ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПРИЧИНАХ И МЕХАНИЗМАХ РАЗВИТИЯ ИНЦИЗИОННОЙ ТАХИКАРДИИ И ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ..... | 39 |
| Глава 3. | |
| ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПРИЧИНАХ И МЕХАНИЗМАХ РАЗВИТИЯ ЛЕВОПРЕДСЕРДНОГО ТРЕПЕТАНИЯ | 48 |
| Глава 4. | |
| КЛАССИФИКАЦИЯ ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ..... | 77 |
| Глава 5. | |
| КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ВАРИАНТЫ ТЕЧЕНИЯ ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ..... | 97 |
| Глава 6. | |
| ДИАГНОСТИКА ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ..... | 107 |
| Глава 7. | |
| ЛЕЧЕНИЕ ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ | 152 |
| ЗАКЛЮЧЕНИЕ | 219 |
| СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | 221 |

Глава 1. ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ЭПИДЕМИОЛОГИИ, ПРИЧИНАХ И МЕХАНИЗМАХ РАЗВИТИЯ ТИПИЧНОГО ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ

Трепетание предсердий (ТП) представляет собой правильный, регулярный, скоординированный предсердный ритм, обусловленный истмус-зависимым механизмом макро-ре-ентри и превышающий частотной характеристикой предсердную или внутрипредсердную тахикардии (свыше 200–250 в минуту) [5, 6].

Основные представления о распространенности ТП

Одна из первых работ, посвященная данной тематике, была выполнена S. Bellet в 1963 г. [27]. Можно сказать, что с тех пор немного изменилось в наших представлениях о распространенности ТП. В частности, указывалось, что частота встречаемости ТП при рутинной ЭКГ-диагностике в различных клиниках составляет 1:81, 1:133, 1:217, 1:238. Считается, что у мужчин ТП встречается чаще. Пропорция составляет 4,7:1 [25, 65].

По данным исследования MESA (Marshfield Epidemiologic Study Area) в США распространенность ТП составляет 88 человек на каждые 100 000 жителей, при этом ежегодно в мире выявляется 200 тыс. новых случаев аритмий данного вида [94]. Заболеваемость трепетанием предсердий в 2–5 раз выше среди мужчин и, подобно фибрилляции предсердий (ФП), увеличивается с возрастом [25].

Причины ТП

а) структурная составляющая

В подавляющем большинстве случаев ТП встречается у лиц со структурной патологией миокарда. Основными причинами развития ТП, по нашим данным, являются различные формы ишемической болезни сердца (табл. 1). Кроме того, данный вид аритмии часто встречается в группе пациентов, перенесших хирургическое вмешательство на открытом сердце [6].

Особую группу причин составляют ТП, возникающие на первой неделе с момента выполнения открытой операции на сердце. В этой категории пациентов суправентрикулярные тахикардии (СВТ) встречаются у 30% больных. Треть от СВТ составляют ТП [65]. К другим причинам возникновения ТП относятся:

- скорректированные врожденные пороки сердца, в случаях когда предполагается хирургическое воздействие в области предсердий (например, Mustard procedure при транспозиции магистральных сосудов);
- ишемическая болезнь сердца (ИБС); например, при остром инфаркте миокарда (ОИМ), по разным данным, ТП имеет место в 0,8–5,3% случаев;
- ревматизм (в особенности у лиц с митральным стенозом);
- гипертензия;
- идиопатические кардиомиопатии;
- хроническое или острое легочное сердце;
- хронические неспецифические заболевания легких и хронические обструктивные заболевания легких;
- гипертиреоз;
- перикардиты;
- дефект межпредсердной перегородки у взрослых;
- синдром предвозбуждения желудочков (WPW);
- дисфункция синусового узла (ДСУ) – синдром тахи-бради;
- идиопатические варианты.

С 1999 г. в нашей клинике на регулярной основе проводятся операции радиочастотной абляции (РЧА) ТП. Анализ этиологических факторов 256 оперированных нами пациентов показал, что наиболее частой причиной как пароксизмальной, так и хронической форм типичного ТП является ишемическая болезнь сердца (84%). Оставшиеся 16% приходились на долю постмиокардитического кардиосклероза и идиопатической формы типичного ТП (см. табл. 1) [2–6].

Таблица 1

Причины развития типичного трепетания предсердий

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

б) автономная дисфункция

Известно, что изменение тонуса вегетативной нервной системы оказывает влияние на синусовый ритм, вследствие чего при ЭКГ-регистрации отмечаются отклонения сердечного ритма от его средней частоты [3, 5].

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

В 2004 г. в нашей клинике было проведено исследование, в котором оценивались показатели вариабельности сердечного ритма у пациентов с пароксизмальной формой ТП в сравнении с группой клинического сравнения, включавшей 20 относительно здоровых добровольцев. Анализ результатов работы показал, что у больных с пароксизмальной формой типичного ТП в межприступных периодах имеет место нарушение автономной регуляции, которое заключается в преобладании симпатических влияний за счет выраженного снижения парасимпатической активности [3, 5].

В последние годы большой интерес мы стали уделять методам нелинейной динамики, основанным на теории анализа детерминированного хаоса и позволяющим моделировать поведение изучаемой хаотической системы, в частности такой, как регуляция сердечного ритма [3, 5].

С 2003 г. в нашей клинике систематически проводятся исследования динамических систем регуляции синусового ритма у пациентов с различными нарушениями ритма сердца, в том числе и у пациентов с пароксизмальной формой ТП. Методика основана на количественной и качественной оценке мер хаоса для построения фазовых портретов у пациентов с пароксизмальной формой ТП. Фазовый портрет динамической системы синусового ритма человека воспроизводится по временному ряду, построенному по реализации RR-интервалов. В качестве недостающих координат вектора состояния использовался тот же самый ряд, взятый с некоторым запаздыванием [3, 5].

Построенные в пространстве Такенса фазовые портреты динамической системы синусового ритма больных с пароксизмальной формой типичного трепетания предсердий в ряде случаев имели признаки де-

терминированного хаоса и представляли собой странный аттрактор в виде «клубка ниток», однако чаще наблюдалась большая степень упорядоченности фазовых портретов при меньшей величине энтропии по сравнению со здоровыми людьми (рис. 1) [3, 5].

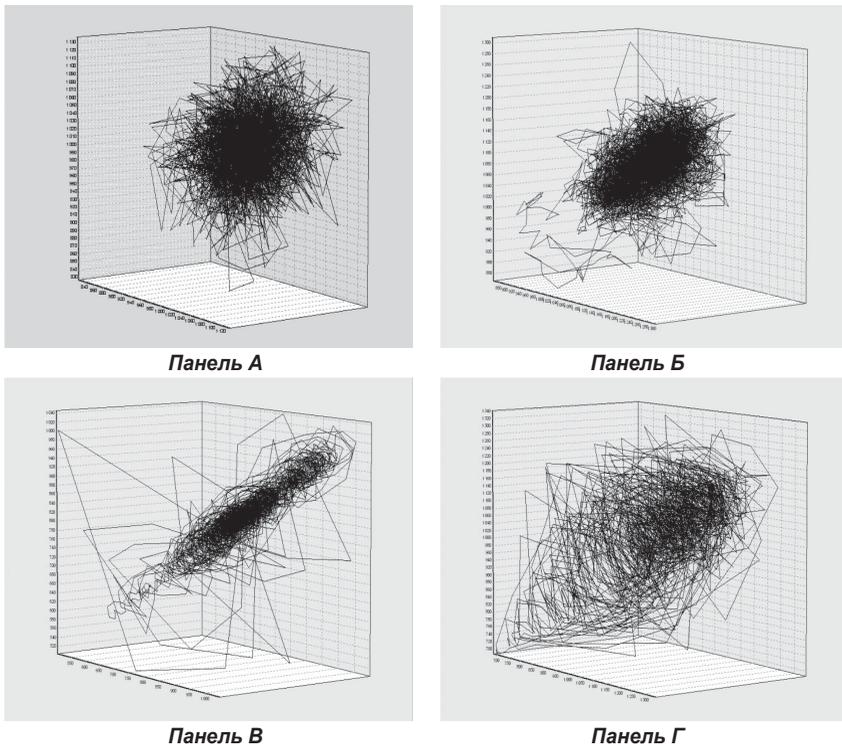


Рис. 1. Фазовые портреты синусового ритма практически здоровых лиц и больных с типичным ТП. На панели А представлена структура фазового портрета синусового ритма, реализованная в пространстве Такенса, здорового человека, напоминающая клубок ниток. *Панели Б–Г* отражают фазовые портреты синусового ритма пациентов с ТП, которые были выявлены в ходе нашего исследования. Можно видеть, что фазовый портрет на *панели Б* практически не отличается от нормы. Напротив, у части больных степень упрощения хаотической реализации синусового ритма возрастает на *панели В*, где фазовый портрет синусового ритма приобретает форму веретена, к *панели Г*, где плотность клубка (или веретена) разрежена в еще большей степени. Примечание: Построение фазовых портретов осуществлялось по временным рядам последовательности 4000 RR-интервалов методом задержки по Ф. Такенсу:

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

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

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

Патогенетическое значение ТП

Основные факторы патогенетической значимости ТП – высокая частота сердечных сокращений и связанная с этим симптоматика у данной категории больных. На фоне тахисистолии развиваются диастолическая сократительная дисфункция миокарда левого желудочка (ЛЖ), в дальнейшем – систолическая сократительная дисфункция и затем возможный исход в дилатационную кардиомиопатию и сердечную недостаточность. Риск тромбоэмболических осложнений, как паутина, окутывает весь этот патогенетический каскад (рис. 2). Реализация данного патогенетического каскада возможно инициируется и наверняка взаимоподдерживается дисфункцией вегетативной нервной системы.

Таким образом, наши попытки вмешаться в естественное течение ТП, скорректировать его, прервать данный патогенетический каскад – это сохранение для пациента нормального качества жизни, предотвращение

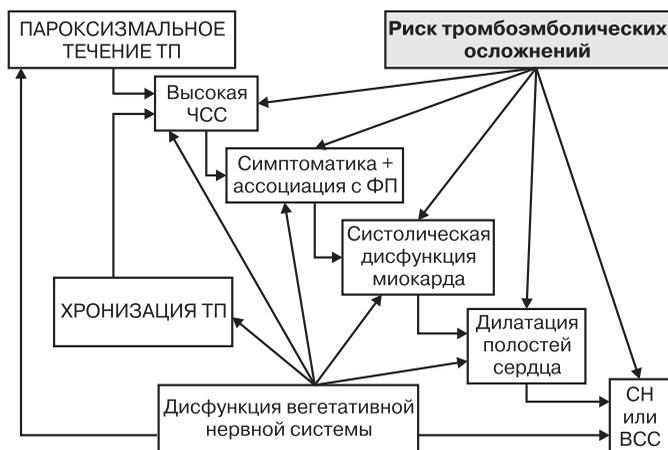


Рис. 2. Патогенетический каскад трепетания предсердий

исхода в сердечную недостаточность и воспрепятствование возможности внезапной сердечной смерти.

История развития представлений о трепетании предсердий

Эволюция представлений о механизмах, лежащих в основе ТП, насчитывает почти 100 лет. В 1911 г. W. Jolly и W. Ritchie впервые описали ТП. Представления о ТП не претерпели существенных изменений вплоть до 1970 г., когда P. Ruesch с группой соавторов предложили термины типичного и атипичного ТП [100]. Терминологическая путаница существует до настоящего времени в интерпретации того или иного варианта ТП.

Что же легло в основу подразделения на типичное и атипичное ТП? Согласно P. Ruesch это прежде всего морфологическая и частотная характеристика ТП. Черты типичного ТП хорошо известны – это так называемая отрицательная пилообразная геометрия волн ТП в нижних стандартных и усиленных отведениях и положительная геометрия волн ТП

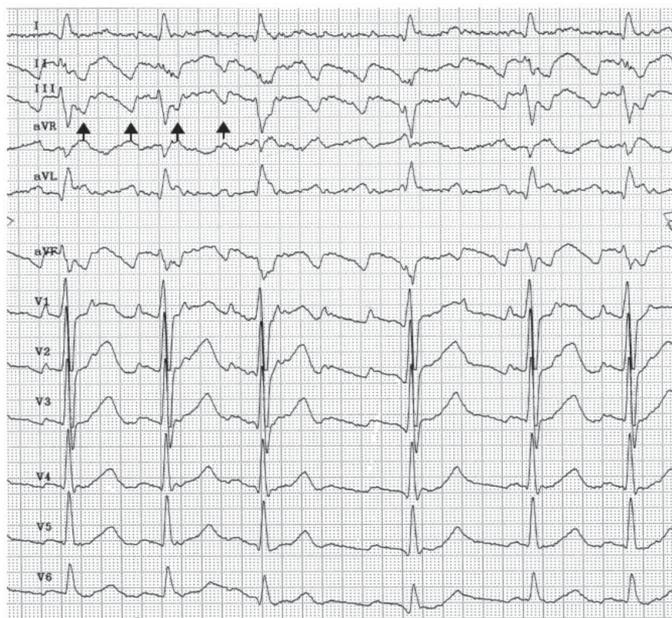


Рис. 3. Типичное трепетание предсердий. Представлена ЭКГ в 12 отведениях (скорость регистрации 50 мм/с). Показаны: отрицательная пилообразная геометрия волн ТП в нижних стандартных и усиленных отведениях и положительная направленность волн ТП в отведении V₁. Стрелками указаны волны ТП в отведении III. Цикл ТП составляет 220 мс (273 в минуту). Данное ТП может быть названо ТП первого типа

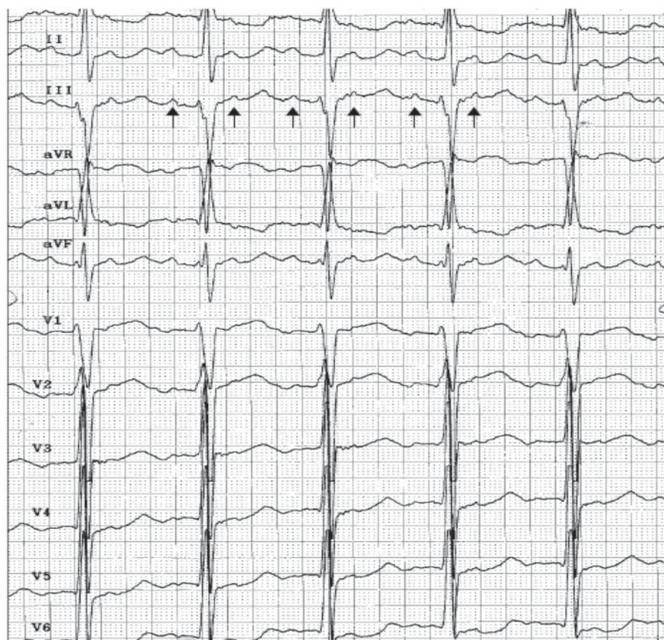


Рис. 4. Атипичное трепетание предсердий по Р. Рюеш. Представлена ЭКГ в 12 отведениях (скорость регистрации 50 мм/с). Показаны: положительная направленность волн ТП в нижних стандартных и усиленных отведениях и сопоставимые по амплитуде волны ТП в отведении V_1 . Стрелками указана направленность волн ТП в отведении III. Цикл ТП составляет 240 мс (250 в минуту). Данный вид ТП является менее скоростным по сравнению с типичным ТП. Данное ТП также может быть названо ТП первого типа

в отведении V_1 (рис. 3). Атипичное ТП рассматривалось как менее скоростное. Конфигурация волн трепетания – положительная в отведениях II, III, aVF и негативная – в отведении V_1 (рис. 4).

Что легло в основу подразделения на ТП первого и второго типов? В 1979 г. J. Wells предлагает выделять ТП первого типа (классическое) с частотной характеристикой в пределах 240–340 в минуту [28, 135]. Важным моментом явилась возможность вхождения в цикл ТП и его купирования при использовании стимуляции. В этом, безусловно, прослеживается сходство с типичным ТП. Морфологическая характеристика этого типа ТП может соответствовать типичному ТП в понимании Р. Рюеш (см. рис. 3). Но может и резко отличаться по морфологии, являясь фактически атипичным с позиции классификации, предложенной Р. Рюеш (см. рис. 4 и 5).

ТП второго типа по J. Wells – это не атипичное ТП, если говорить о классификации, предложенной P. Ruesch, а ТП с частотой 340–433 в минуту. Это и обусловило его название как ТП (см. рис. 5). Постулировалось отсутствие эффекта и возможности купирования ТП второго типа при стимуляции, т. е. не было признаков вхождения в цикл тахикардии при конкурентной стимуляции. Особо подчеркивалось постоянство (отсутствие выраженной variability) величины цикла трепетания при ТП первого и второго типов.

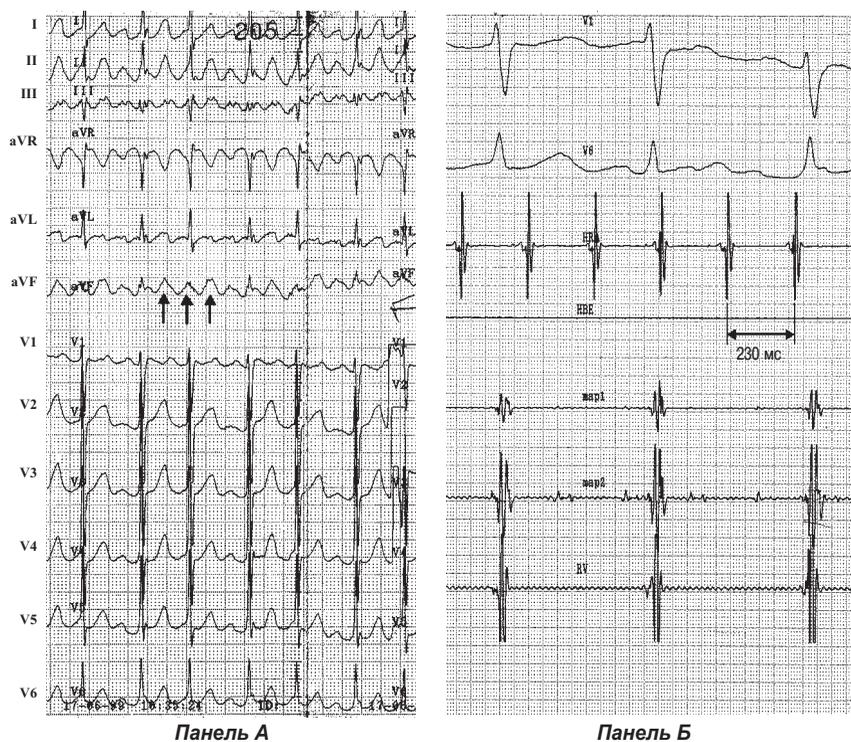


Рис. 5. Трепетание предсердий первого типа (начало). *Панель А* – поверхностная ЭКГ при ТП первого типа (скорость регистрации – 25 мм/с). Стрелками указаны волны ТП в отведении aVF. *Панель Б* – верификация данного типа по результатам регистрации эндограммы (ЭГ) из области правого предсердия (ПП) у этого же пациента – цикл ТП незначительно варьируем и составляет 230 мс (260 в минуту, скорость регистрации – 100 мм/с). Сверху вниз показана регистрация поверхностной ЭКГ в отведениях V₁ и V₆, далее – регистрация ЭГ с позиции верхнелатеральных отделов ПП (HRA), ниже – регистрация ЭГ с деструктурирующего электрода, находящегося в желудочковой позиции (каналы мар1 и мар2), и электрода, позиционированного в область верхушки правого желудочка (RV)

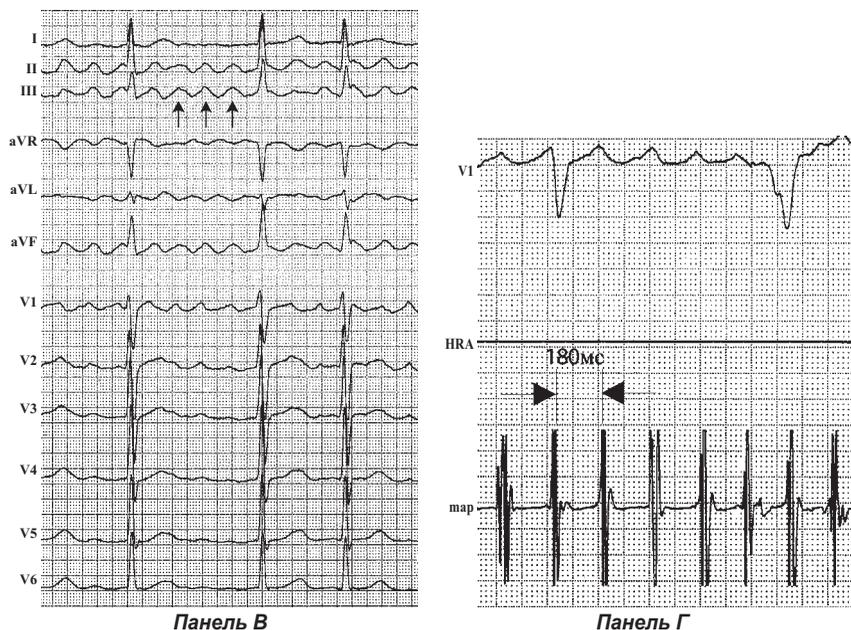


Рис. 5. Трепетание предсердий второго типа (окончание). *Панель В* – поверхностная ЭКГ при ТП второго типа (быстрое). Стрелками указаны волны ТП в отведении III (скорость регистрации – 50 мм/с). *Панель Г* – верификация данного типа по результатам регистрации ЭГ – цикл ТП незначительно варьируебен и составляет 180 мс (333 в минуту). Данный вид ТП является более скоростным по сравнению с ТП первого типа. Сверху вниз представлена регистрация поверхностной ЭКГ в отведении V₁, далее – регистрация предсердной ЭГ с позиции верхнелатеральных отделов ПП (map)

Механизмы, лежащие в основе ТП

а) от фокусной теории к ре-ентри

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

- 1947 г. – А. Rosenblueth и J. Garcia–Ramos в хирургическом эксперименте случайно расширили выполняемый разрез между нижней и верхней полыми венами в область свободной стенки ПП. Результатом яви-

- лась манифестация ТП, картирование цикла которого выявило циркуляцию волны ре-ентри по периметру выполненного разреза;
- 1949 г. – D. Scherf разработал фокусную теорию ТП;
 - 1954 г. – E. Kimura также выдвинул фокусную теорию;
 - 1986 г. – L. Frame постулировал ре-ентри как инициирующий механизм ТП. Я был лично знаком с L. Frame и, с его слов, так называемый Y-shaped (Y-образный разрез) был выполнен случайно (рис. 6). Результат – впервые была верифицирована топографическая разнесенность заднепредсердного разреза от области циркуляции волны ре-ентри по периметру трехстворчатого клапана (ТА);
 - 1982–1984 гг. – M. Allessie на основании использования ацетилхолиновой модели высказывается в пользу механизма ре-ентри, лежащего в основе ТП;
 - 1981–1988 гг. – P. Boyden создает модель трикуспидальной регургитации и модель клипирования легочной артерии. Свидетельствует, таким образом, о ре-ентри природе ТП;
 - 1986 г. – A. Waldo на основании стерильной перикардитической модели верифицирует ре-ентри как ведущий механизм ТП;
 - 1991 г. – J. Cox, используя модель митральной регургитации, высказывается за теорию повторного входа, лежащую в основе ТП. Эволюция клинических представлений о природе ТП аналогична:

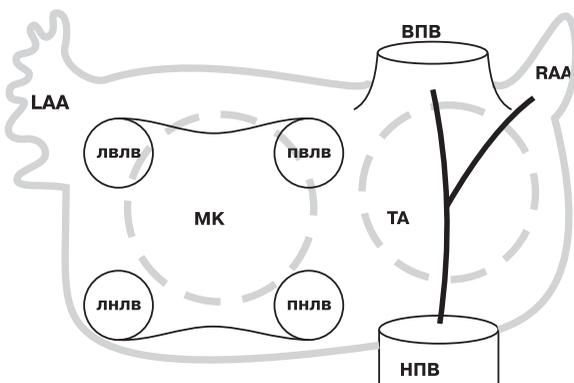


Рис. 6. Модель L. Frame. Вид на предсердия сзади. Разрез выполнен по задней стенке ПП от верхней полой вены (ВПВ) до нижней полой вены (НПВ). Разрез, продленный в сторону латеральных отделов ПП, образует конфигурацию буквы Y. Картирование цикла ТП верифицировало распространение цикла ТП по периметру трехстворчатого клапана (ТА). Схематично изображены: ушко левого предсердия (LAA), ушко правого предсердия (RAA), левая верхняя легочная вена (ЛВЛВ), левая нижняя легочная вена (ЛНЛВ), правая верхняя легочная вена (ПВЛВ), правая нижняя легочная вена (ПНЛВ), периметр митрального клапана (МК)

- 1951 г. – М. Prinzmetal на основании использования фотографической техники высказался в пользу фокусной природы ТП;
- 1971 г. – Н. Wellens, используя метод эпикардиального картирования, подтверждает положение о фокусной природе ТП;
- 1986 – 1990 гг. – F. Cosio и В. Olshansky верифицируют ре-ентри как основу ТП.

Таким образом, путь от фокусной теории к представлениям о ре-ентри длиною почти в 100 лет состоялся.

б) медленная часть проведения

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

Наши попытки фармакологического или оперативного воздействия на ту или иную тахикардию – это прежде всего надежда на изменение характеристик медленной части. Такое положение можно сравнить с необходимостью порвать надрезанную веревку. Зона надреза – зона интереса, медленная часть, *slow pathway of tachycardia* (медленное колено тахикардии). Цикл ТП представлен на рисунке 7.

Что является зоной медленного проведения при ТП? Однозначного ответа на данный вопрос нет и в настоящее время. Понимание принципиальных положений электрофизиологии ТП невозможно без четкого представления об анатомии этой области ПП (рис. 8). В нижних отделах ПП выделяют:

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

Задненижние отделы ПП заслуживают наиболее пристального внимания. Эндокардиальная дупликаатура разделяет устье коронарного синуса и нижнюю полую вену (НПВ) – это Евстахиева складка, или ридж

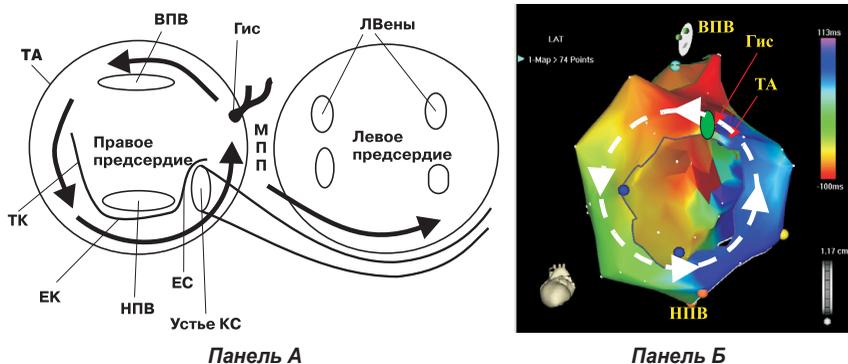


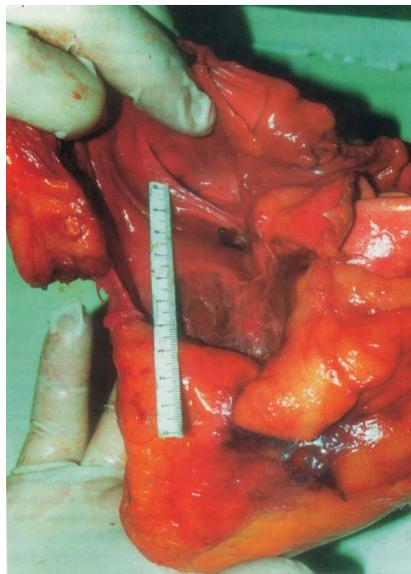
Рис. 7. Картирование цикла трепетания предсердий. *Панель А* – вид на предсердия спереди. Черными стрелками обозначены пространственно-временные характеристики распространения волны ТП по периметру трехстворчатого клапана. На рисунке периметр ТА совпадает с периметром правого предсердия. Волна ТП распространяется в краниокаудальном направлении по свободной стенке правого предсердия и каудокраниальном направлении по септальной части предсердия. Синхронная активация межпредсердной перегородки (МПП) обуславливает регистрацию негативной направленности волн ТП в нижних стандартных и усиленных ЭКГ-отведениях. Циркуляция волны деполяризации при ТП – против хода часовой стрелки (counterclockwise – CCW), если смотреть с верхушки сердца (левая косая проекция – LAO). Показано распространение возбуждения (черная стрелка) в область левого предсердия (ЛП) по структурам, близким к коронарному синусу (КС). ЛВ – легочные вены; ТК – терминальная кривая; ЕК – Евстахиев клапан; ЕС – Евстахиева складка (по F. Cosio, 1990). *Панель Б* – вид на предсердия спереди. Трехмерная реконструкция правого предсердия этого же цикла трепетания предсердий с помощью нефлюороскопической системы эндокардиального картирования. Распространение возбуждения от красных цветов спектра к синим показано стрелками

(Eustachian ridge). Далее Евстахиева складка выстилается в направлении нижнего перешейка, огибает НПВ спереди, образуя Евстахиев клапан или клапан НПВ, а затем уходит на латеральную стенку ПП как часть терминальной крысты.

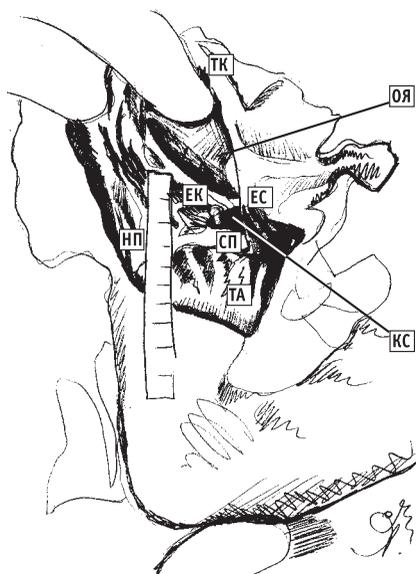
Каковы основные электрофизиологические представления о наличии или отсутствии зоны медленного проведения при ТП?

Медленная часть петли ре-ентри ТП действительно существует в области нижних отделов ПП. В 1990 г. F. Cosio предположил, что зона медленного проведения при ТП находится в области задненижних отделов ПП [44–50]. Косвенным свидетельством этого явилась регистрация «своеобразной» фракционированной уширенной электрограммы (ЭГ) из области нижних отделов ПП (рис. 9).

M. Josephson в этот же период неоднократно регистрировал фракционированную электрограмму (ФЭГ) из области нижних отделов ПП. Он указывал на своеобразную ЭГ, вариабельную по фракционированности, ко-



Панель А



Панель Б

Рис. 8. Анатомия зоны нижнего и септального перешейка/истмуса. *Панель А* – разрез выполнен по правой атриовентрикулярной борозде спереди, далее – перпендикулярно вверх через ушко правого предсердия. На макропрепарате определяется периметр трехстворчатого клапана (ТА). Линейка позиционирована на область нижнего истмуса или cavoatriкуспидального перешейка (IVC-ТА, НП). Определяются: Евстахиева складка (ЕС), Евстахиев клапан (ЕК), терминальная криста (ТК), вхождение нижней полой вены в ПП за ЕК. Собственно нижняя полая вена не видна на препарате. Коронарный синус (КС) обозначен указателем, размещенным непосредственно в устье КС. Частично определяется и овальная ямка (ОЯ). Септальный перешеек или истмус (СП, CS-TA) – зона между устьем КС и кольцом ТА. *Панель Б* – схематичное изображение этих же отделов ПП, представленное для более легкого восприятия фотографического изображения

торая регистрировалась из нижних отделов ПП относительно непродолжительный период с момента индукции ТП. Мы могли бы предположить нестабильность положения регистрирующей системы как причину регистрации «своеобразной» ЭГ (см. рис. 9). Однако М. Josephson уверенно отмечал, что эта фракционированность была характерна не для каждого больного и встречалась не всегда. Он утверждал, что отсутствие ФЭГ при регистрации из области, близкой к устью КС (к септальному перешейку?), связано с меньшей вероятностью индукции ТП при программированной стимуляции с этой позиции. Тогда как индукция ТП была возможна при стимуляции даже с позиции латеральных отделов ПП у тех же самых пациентов при той же самой программированной задержке при условии наличия ФЭГ в области устья КС [74]. Это позволило высказать предположе-

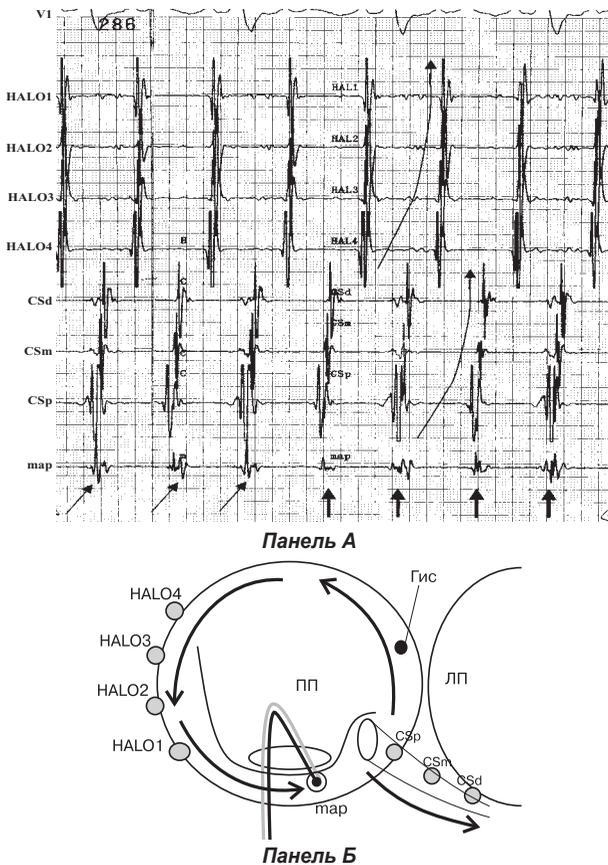


Рис. 9. Электрограмма, регистрируемая из области нижнего перешейка при ТП. Панель А – ЭГ, регистрируемая из области нижнего перешейка при ТП. Показана «своеобразная» фракцированная ЭГ, регистрируемая из области нижнего истмуса с деструктирующего электрода (канал map), в непосредственной близости от Евстахиева клапана. Каналы HALO₁₋₄ (латеральные отделы свободной стенки ПП), CS – регистрация из области коронарного синуса (позиционирование регистрирующих электродов представлено на панели Б). Этот электрофизиологический феномен может трактоваться как косвенное свидетельство замедления проведения, т. е. наличия медленной части проведения при ТП в этой области. **Панель Б** – схематичное изображение положения регистрирующих электродов в предсердиях. Волна ТП циркулирует против хода часовой стрелки (направление движения волны указано черными стрелками и на схеме, и на эндографической регистрации). ПП – правое предсердие; ЛП – левое предсердие. Самый нижний канал (панель А) иллюстрирует ЭГ, регистрируемую с помощью абляционного электрода (канал map). Хорошо видно, что данная ЭГ не является стабильной. Два типа стрелок указывают на различие геометрии ЭГ в левой и правой частях рисунка. Это является отражением потери устойчивости регистрирующего электрода. Изменение позиционирования регистрирующей системы в пределах нескольких миллиметров приводит к резкому изменению геометрии регистрируемого сигнала

ние о влиянии анизотропии в происхождении данного проведения, характеризующегося выраженной фракцинацией при регистрации ЭГ. Таким образом, М. Josephson высказал гениальное предположение о роли анизотропии в формировании зоны медленного проведения в области нижних отделов ПП. Работа Anton Becker, датируемая 2000 г., свидетельствует о сложности трехмерной анатомии зоны нижнего перешейка у людей и косвенным образом подтверждает возможную роль анизотропии в формировании так называемого медленного проведения в нижних отделах ПП.

Существует и противоположное мнение — зоны медленного проведения нет. Евстахиева складка/клапан, т.е. фактически эндокардиальная дупликатура, которая разделяет устье коронарного синуса и НПВ, — это линия анатомического блока. Есть предположение, что она выполняет роль анатомического барьера между КС и НПВ. Это означает, что проведение электрического импульса через данный барьер возможно только обходным путем. Таким образом, при регистрации ЭГ из области ЕК/ЕС «своеобразный» фракционированный уширенный потенциал маскируется под зону медленного проведения и является механическим наложением нескольких составляющих. Одно из них отражает собственно ортодромное проведение в области перешейка, а другое (или другие компоненты) свидетельствует о распространении проведения электрического импульса в обход устья коронарного синуса в антидромном направлении в анатомический тупик (рис. 10).

Доказательство того, что ЕК/ЕС играет роль анатомического блока в зоне КС-НПВ, было представлено группой F. Halimi [68]. Приводимые ниже ЭГ иллюстрируют это положение (рис. 11).

Представленные ЭГ указывают на то, что возникновение блокады проведения в области септального перешейка на фоне проведенного РЧ-воздействия предотвратило возможность обхождения устья КС и

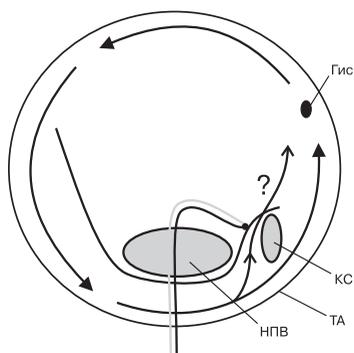


Рис. 10. Предполагаемое наличие анатомического блока проведения в области нижнего перешейка при трепетании предсердий. Евстахиева складка (продолжение Евстахиевого клапана), разделяющая устье коронарного синуса и НПВ, — это линия анатомического блока проведения электрического импульса. Это означает, что импульс при прохождении через нижний перешеек далее может распространяться только через септальный перешеек, т.е. в зоне между устьем КС и кольцом трехстворчатого клапана. КС — коронарный синус; НПВ — нижняя полая вена; ТА — трехстворчатый клапан (схематично представлено положение электрода). Существует ли возможность ортодромного проведения в области Евстахиевой складки, неизвестно (знак вопроса на рисунке — о направлении, указанном извилистой стрелкой)

дальнейшее распространение импульса в антидромном направлении вдоль задней части ЕК/ЕС стало невозможным. Вот почему исчезает второй компонент ЭГ, регистрируемой из области EV. Анатомическая иллюстрация этого представлена на рис. 12.

Конечно, чрезвычайно импонирует столь убедительная иллюстрация, представленная F. Halimi. Это изящное толкование «своеобразия» потенциала, регистрируемого из области нижних отделов ПП при ТП. И, конечно, это косвенное свидетельство отсутствия зоны медленного проведения, а не прямое доказательство ее отсутствия. Имеет ли это клиническое значение в настоящий период? Однозначно ответить сложно. Нам часто удавалось зарегистрировать подобные феномены в области рентгенологической проекции линии анатомического блока (рис. 13). Мы иногда спекулировали на этом «своеобразии» потенциала, имея в виду медленное проведение в этой зоне при ТП. Более того,

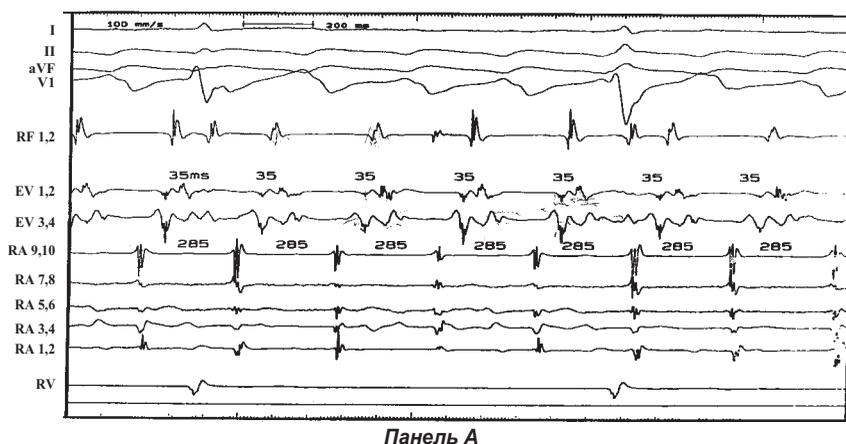
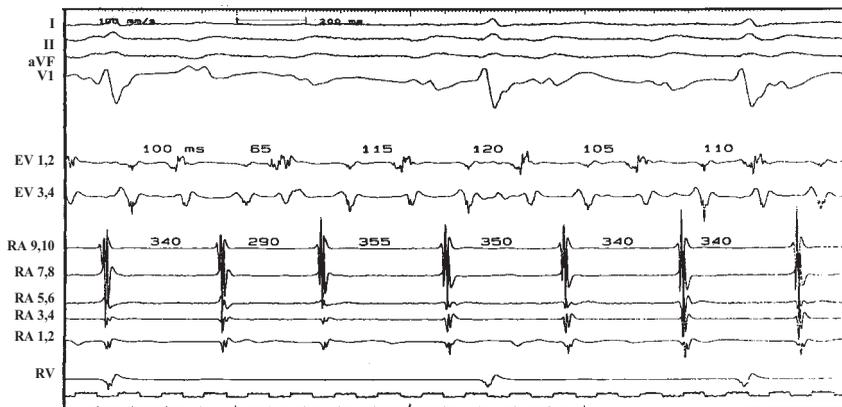


Рис. 11. Последовательность предсердной активации при типичном трепетании предсердий до и после радиочастотного воздействия (начало). Панель А – волна ТП циркулирует по периферии ТА против часовой стрелки – вниз по латеральной стенке ПП (RA-катетер: от проксимальной пары 9–10 и далее распространение к дистальной паре RA₁₋₂). Затем импульс идет вдоль переднего края ЕК/ЕС от дистальной пары референтного катетера, располагающегося на области Евстахиевого клапана (EV_{3,4}), к проксимальной паре этого же катетера (EV_{1,2}), которая располагается ближе к устью КС, и далее – через септальный перешеек (абляционный катетер RF_{1,2} установлен на область септального перешейка). Обращают на себя внимание стабильность цикла ТП, равная 285 мс, и наличие фракционированного, уширенного потенциала на EV (Евстахийев клапан)-электроде. Этот потенциал фактически является двухфазным, и дистанция между компонентами, его составляющими, равна 35 мс. В то же время на септальном истмусе (канал RF_{1,2}) нет никакого «своеобразия» и фракционированности в предсердной ЭГ (публикуется с разрешения F. Halimi [68])



Панель Б

Рис. 11. Последовательность предсердной активации при типичном трепетании предсердий до и после радиочастотного воздействия (продолжение). Панель Б – последовательность предсердной активации при типичном трепетании предсердий после первого радиочастотного воздействия на область септального истмуса (абляционный катетер RF не представлен на ЭГ). Волна ТП циркулирует по периферии ТА против хода часовой стрелки – вниз по латеральной стенке ПП (RA-катетер: от проксимальной пары 9–10 и далее распространение к дистальной паре RA_{1,2}). Затем импульс идет вдоль переднего края ЕК/ЕС от дистальной пары референтного катетера, располагающегося на этой области (EV_{3,4}) к проксимальной паре этого же катетера (EV_{1,2}), которая располагается ближе к устью КС. Обращает на себя внимание прирост длины цикла ТП от 285 до 355 мс, который соответствует приросту дистанции между компонентами исходно фракционированного потенциала на EV-электроде, который фактически стал двухфазным (от 65 до 120 мс). Этот потенциал фактически трансформировался в два отдельных фрагмента, что свидетельствует о резком замедлении цикла циркуляции ТП после РЧ-воздействия, выполненного на область СП, и вторичности феноменов, регистрируемых из области ЕК/ЕС при зоне интереса в области СП в ходе РЧА. Геометрия внутрисердечной активации, тем не менее, свидетельствует о неизменности топографии циркуляции волны ТП (*публикуется с разрешения F. Halimi [68]*)

попытки РЧА в этой зоне часто приводили к восстановлению синусового ритма (см. рис. 9 и 14). Тем не менее, никогда после этого нами не было отмечено возникновения эффекторной полной блокады проведения в перешейке.

Важно отметить, что данное толкование французских авторов иллюстрируется феноменами, регистрируемыми собственно с позиции клапана нижней полой вены (EV). Мы попытались расширить представления об анатомическом блоке проведения в области нижней части ПП, а именно в области его септальной части и латеральных отделов ПП [4]. Целью для нас явилось изучение роли ФЭГ, регистрируемой из области ЕК/ЕС, при начале проведения РЧА ТП для конечной эффективности процедуры.