

АТИПИЧНОЕ ЛЕВОПРЕДСЕРДНОЕ ТРЕПЕТАНИЕ*НЦ ССХ им. А.Н.Бакулева, РАМН, Москва*

Рассматриваются вопросы этиологии, классификации, электрофизиологических механизмов атипичного левопредсердного трепетания, современные методы инвазивной диагностики и подходы к интервенционному лечению данного нарушения ритма сердца.

Ключевые слова: трепетание предсердий, правое предсердие, левое предсердие, легочные вены, митральный клапан, электрофизиологическое исследование, электроанатомическое картирование, система Carto, радиочастотная катетерная абляция.

The problems of etiology and classification, electrophysiological mechanisms of the left-atrial fibrillation, modern techniques of invasive diagnostics and approaches to the interventional treatment of this cardiac arrhythmia are considered.

Key words: atrial flutter, right atrium, left atrium, pulmonary veins, mitral valve, electrophysiological study, electroanatomic mapping, CARTO system, radiofrequency catheter ablation.

Трепетание предсердий (ТП) определяется как суправентрикулярная тахикардия с частотой предсердного ритма 250-350 ударов в минуту, различным проведением на желудочки, и характеризуется на ЭКГ отсутствием зубца Р и наличием волн F. Типичное или истмусзависимое трепетание предсердий против часовой стрелки встречается наиболее часто и проявляется на ЭКГ остроконечными отрицательными волнами F в отведениях II, III, aVF, и положительными в V1. Другие виды трепетания обычно характеризуются положительными или изоэлектрическими F-волнами в вышеперечисленных отведениях ЭКГ и в клинической практике к ним применяются термины «редкие» или «нетипичные» [1].

Классификация ТП на I и II типы не имеет морфологической базы, но отражает ответ на предсердную стимуляцию, что определяет механизм данной аритмии. ТП I типа - медленнее (около 300 ударов в минуту) и прерывается частой стимуляцией, в то время как ТП II типа быстрее (более 400 ударов) и не купируется частой стимуляцией. Имеется явная потребность в наилучшей классификации предсердных тахикардий, учитывающей также и электрофизиологические механизмы для повышения эффективности проводимой терапии. Таким образом, внутрисердечное картирование и ответ на стимуляцию позволяют оценить механизм ТП.

Так как мы не находим однородную терминологию в литературе, то в дальнейшем мы будем разделять ТП на I тип (при определении и купировании стимуляцией) и II тип (при невозможности определить данный тип тахикардии при помощи стимуляции) - классификация F.Cosio, 1996 (рис. 1) [2]. Кроме того, будем выделять пароксизмальную и стабильную формы, т.к. говорить о хронической форме ТП, по крайней мере, не очень корректно, учитывая то, что данную аритмию можно ремоделировать в синусовый ритм чреспищеводной стимуляцией или электрической кардиоверсией.

Методика предсердного картирования возможна благодаря гемодинамической стабильности пациента, которая позволяет проводить картирование без ограничения времени. Правое предсердие (ПП) легко доступно для электрофизиологического исследования (ЭФИ) с ис-

пользованием современных многополюсных катетеров. В случае левопредсердной аритмии требуется выполнение трансептальной пункции, поэтому первичное представление об участии левого предсердия (ЛП) мы можем получить только по последовательности активации электрода, установленного в коронарный синус (КС).

Выбор референтной точки при картировании является очень важной задачей. Некоторые авторы используют волну F на поверхностной ЭКГ, но это может быть проблематично в ряде случаев из-за трудности определения опорной точки на волне трепетания [1, 3]. Кроме того, задача усложняется за счет искажения формы сигнала наличием комплекса QRS и T-волн. Картирование упрощается, если к ЭКГ добавляется эндокардиальный референт, например - ушко ПП или любой из каналов электрода в КС [2, 9].

В случаях нетипичного левопредсердного ТП, многополюсный катетер, размещенный в КС, регистрирует сигналы с ЛП. Другие области, представляющие интерес - крыша и нижние отделы ПП, а также межпредсердная



Рис. 1. Классификация ТП по ответу на стимуляцию. Все ТП, которые могут быть определены и купируются с помощью «перекрывающей» стимуляции отнесены к I типу, с последующей классификацией на нозологические формы. Остальные виды аритмий, не купирующиеся стимуляцией, отнесены ко II типу (Cosio et al., 1996).

перегородка (МПП), которые могут являться активным звеном в круге re-entry, картируются с помощью управляемого катетера. Получение карты активации поможет определить и понять контур re-entry в ПП, в то время как распространение волны возбуждения ЛПП ограничивается лишь электрограммами (ЭГ) КС, поэтому мы имеем довольно скудную информацию относительно механизмов левопредсердного ТП. Наблюдение ответа на стимуляцию («entrainment») по ЭГ электрода, установленного в КС, в данных случаях может помочь диагностировать ЛПП re-entry [4,5].

В последнее время значительно выросло выявление левопредсердного трепетания. Этому способствовал ряд причин. Во-первых, левопредсердное ТП часто сопровождается фибрилляцией предсердий (ФП) (наиболее распространенную, после экстрасистолии, форму нарушений ритма сердца) или появляется, как инцизионная аритмия, вследствие изоляции легочных вен (ЛВ). Во-вторых, использование новейших технологий картирования способствовало большему пониманию субстрата этой формы аритмий. В-третьих, рост числа прооперированных больных с разрезами на ЛПП и МПП обусловил возникновение инцизионного левопредсердного трепетания. На поверхностной ЭКГ левопредсердное ТП характеризуется нетипичными F-волнами, которые могут иметь положительную или отрицательную направленность, а также часто находятся на изолинии. При этом наиболее ранняя активация выявляется на дистальных полюсах электрода в КС с распространением слева направо или в средних отделах его, и двунаправленным ходом возбуждения. Когда нет электрода, установленного в КС - ЛПП контур может подозреваться при отсутствии четкой круговой активации в ПП, однако механизм re-entry подтверждается с помощью стимуляции «entrainment» (рис. 2). Фрагментированные ЭГ часто регистрируются в нижнесептальной и заднебоковой стенках ПП, в связи с тем, что имеется анизотропия миокарда в этих областях и здесь возможно более медленное проведение, даже когда данные зоны не участвуют в круге re-entry [3, 7].

«Entrainment»

«Entrainment» при послеоперационном ТП был описан A. Waldo и сотр. в 1977 году, хотя только позже это стало признаваться как исключительный признак механизма re-entry. Затем те же исследователи определили критерии «entrainment» на поверхностной ЭКГ и эндокардиальных ЭГ. Когда круг ТП зафиксирован стимуляцией, активация распространяется как в направлении контура (ортодромно), так и во встречном направлении (антидромно) [9].

При стимуляции антидромный фронт сталкивается с ортодромным фронтом предыдущего круга, но ортодромный фронт вновь устанавливает круг после окончания стимуляции. Так часть предсердного миокарда изменяется антидромным фронтом, в то время как другая часть будет неизменной. Такое слияние преобразует поверхностную ЭКГ с образованием «промежуточной морфологии волн трепетания», а на внутрисердечных ЭГ заметны характерные изменения последовательности активации. Когда стимуляция останавливается, последний стимуляционный ортодромный фронт восстанавливает контур и слияние исчезает.

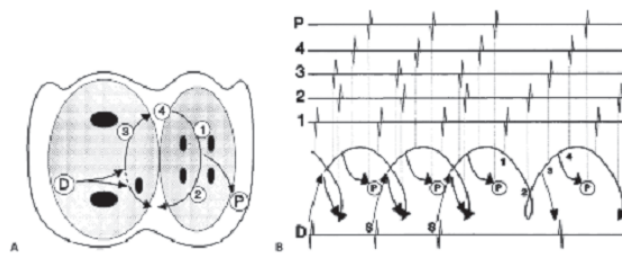


Рис. 2. Схематическое представление механизма захвата «entrainment». А: гипотетический контур трепетания, с участием правого и левого предсердий, с обеих сторон МПП. Точки 1-2 находятся в «нисходящем» колене, а точки 3-4 в «восходящей» части круга. Точки P (верхняя ЭГ) и D (нижняя ЭГ) - вне контура. Одновременно записываемые ЭГ демонстрируют последовательность активации нескольких точек в пределах контура re-entry. В: re-entry активация представлена как спиральная волна, наглядно показывающая временные параметры активации. Контур re-entry определяется стимуляцией (S) от точки D. При стимуляции наблюдается ранняя активация в точках 3 и 2; и поздняя - в точках 1 и P. После прекращения стимуляции происходит восстановление прежней последовательности ЭГ (от точки 1 до точки P). В точке стимуляции D отмечается наиболее длинный постстимуляционный интервал, состоящий из времени проведения от первого возвратного цикла до этой точки. В точках 1 и P активация возобновляется без паузы, так как эти точки находятся в зоне основного круга, который во время захвата активируется ортодромно (Cosio, 1999).

Другим важным признаком «entrainment», полезным для локализации круга re-entry, является длина возвратного цикла записанного в точке стимуляции - постстимуляционный интервал (ПСИ). Как упомянуто выше, на завершающей стадии стимуляции круг восстанавливается с базовой длиной цикла, однако если точка стимуляции находится на некотором расстоянии от основного контура, возвратный цикл в этой зоне будет более длинным, так как будет включать время проведения от контура трепетания до этой точки (рис. 3). Регистрация должна производиться в нескольких областях обоих предсердий для оценки результатов «entrainment» при выполнении стимуляции вне круга re-entry, особенно в ЛПП. При нетипичном ТП F-волны могут иметь низкую амплитуду и плохо определяться на поверхностной ЭКГ, поэтому использование многополюсных электродов облегчает получение необходимой информации. При стимуляции ПП локальный возвратный цикл указывает на расстояние от основного круга до места стимуляции, однако при регистрации ЭГ на проксимальных каналах КС возвратный цикл приблизительно равен базовому циклу трепетания, имитируя при этом присутствие контура re-entry в ЛПП.

Классификация левопредсердного трепетания

В настоящее время выделяют несколько форм левопредсердного трепетания (M. Scheinman, 2004) [8]:

1. ТП вокруг кольца митрального клапана;
2. ТП в области межпредсердной перегородки;

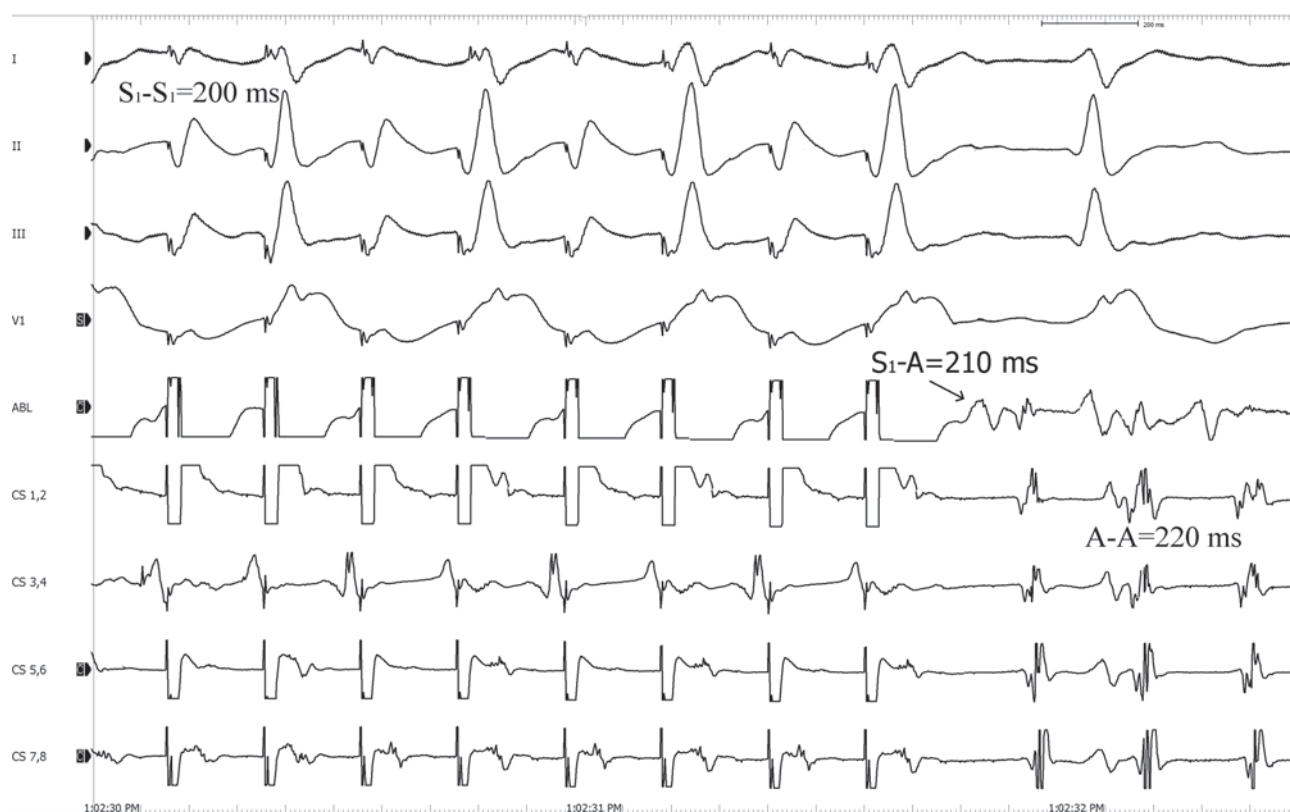


Рис. 3. Захват левопредсердного трепетания с постстимуляционным интервалом, равным 210 мс, при цикле стимуляции 200 мс и общем цикле левопредсердного трепетания 220 мс. В точке стимуляции отмечается фрагментированная предсердная электрограмма, показывающая зону медленного проведения в левом латеральном истмусе (между левой нижней легочной веной и митральным клапаном - МК). Последовательность электрограмм после окончания стимуляции показывает самую раннюю активацию в области стимуляции, что доказывает нахождение основного круга re-entry в ЛПП, вокруг структур МК.

3. ТП вокруг устьев (коллекторов) легочных вен;
4. ТП после хирургических вмешательств или радиочастотной абляции (РЧА) в ЛПП.

ТП вокруг митрального клапана по/против часовой стрелки часто встречается у пациентов с органическим поражением сердца. Однако описаны случаи развития этой аритмии у пациентов без видимой патологии со стороны сердечно-сосудистой системы. Вместе с тем, при картировании ЛПП этих пациентов часто выявляются рубцовые поражения миокарда и/или сниженный вольтаж по задней стенке ЛПП, способствующие возникновению круга re-entry. На поверхностной ЭКГ ТП вокруг кольца митрального клапана может быть похоже на истмусзависимое правопредсердное ТП против часовой стрелки, но чаще волны ТП имеют низкую амплитуду в большинстве стандартных отведений.

Для устранения этой аритмии выполняется РЧ воздействие по линии, соединяющей кольцо митрального клапана с одним из анатомических образований (например, с левой нижней легочной веной - ЛВ) (рис. 4а - этот и последующие рисунки см. на цветной вклейке). Кроме того, при неэффективности левого истмус-блока может быть применена передняя линия от устья левой верхней ЛВ по основанию ушка ЛПП к кольцу митрального клапана (рис. 4б - см. на цветной вклейке) [6, 8].

ТП в области межпредсердной перегородки - вовлекает овальную ямку (fossa ovalis), которая является центральным препятствием для этих кругов. Правые ЛВ служат задней границей для этих кругов re-entry, кольцо

митрального клапана - передней границей. У пациентов после хирургического вмешательства при дефекте межпредсердной перегородки (ДМПП) рубцовые изменения или заплаты на МПП могут служить анатомическими предпосылками для септальных кругов re-entry [5, 6]. Так как круг re-entry располагается в межпредсердной перегородке, на поверхностной ЭКГ волны трепетания наиболее выражены в отведениях V1, V2 (остроконечные F-волны) и являются плоскими в большинстве других отведений. Для устранения этой аритмии проводится линейное РЧ-воздействие от правых ЛВ в направлении овальной ямки или от митрального клапана до овальной ямки (рис. 5 - см. на цветной вклейке).

ТП вокруг легочных вен - достаточно редкая патология, представляет собой отдельную нозологическую форму, круг re-entry при этом локализуется вокруг одной из ЛВ или вокруг коллектора левых или правых ЛВ, анатомическим субстратом при этом служат большие размеры ЛВ и/или общий ствол ЛВ. Однако достаточно часто данная форма левопредсердного ТП является сопутствующей аритмией при ФП и требует изоляции ЛВ [10]. Трудность картирования в этой ситуации заключается в нестабильности аритмии и постоянном переходе в ФП, поэтому временные параметры не учитываются и проводится РЧ-изоляция ЛВ по анатомической карте (рис. 6 - см. на цветной вклейке).

Трепетание предсердий в результате хирургических вмешательств и РЧА в ЛПП. Особого внимания заслуживает атипичное трепетание, развивающееся пос-

ле РЧА легочных вен и ЛПП, в основе которого лежит неполная изоляция ЛВ, а также неполная трансмуральность и линейность РЧ-воздействий в ЛПП. Круги re-entry в этом случае, как правило, захватывают две и более ЛВ, а также область послеоперационного рубца на задней стенке ЛПП. Для лечения этой сложной формы аритмии необходимо проведение длительного и тщательно картирования с целью выявления круга re-entry и последующей РЧА [6, 8].

Картирование ЛПП и РЧА аритмогенных зон

После выполнения транссептальной пункции картирующий катетер проводится в ЛПП. Один из биполярных каналов берется как референт - обычно, это электрод, расположенный в коронарном синусе, записывающий стабильный высокоамплитудный предсердный сигнал; управляемый электрод используется для картирования и идентификации анатомических структур. При помощи системы трехмерного электроанатомического картирования Carto (Biosense-Webster) строится карта ЛПП. Время локальной активации определяется автоматически. После последовательного построения карты все точки проверяются вручную и при необходимости корректируются. Картирование заканчивается, когда достигается достаточная плотность точек (более 80), позволяющая оценить круг левопредсердного re-entry (рис. 7 - см. на цветной вклейке). Некоторые карты не могут быть закончены в связи с преждевременным окончанием тахикардии, нерегулярностью цикла ТП или переходом в другую морфологию аритмии с другой длительностью цикла или в ФП. В таких случаях обычное картирование, включая «entrainment» и анализ ПСИ проводится после повторной индукции тахикардии. Область стимуляции с ПСИ, не превышающей длину цикла аритмии более чем на 20 мс, можно считать частью круга этого re-entry.

Электрически «молчащие» области выявляются при отсутствии предсердной активности или при амплитуде сигнала менее 0,05 мВ (которая является базовой линией шума на системе), сопровождаемой отсутствием возможности захвата предсердий в этих зонах с амплитудой стимулирующего сигнала в 20 мА. Такие области определяются как рубец и обозначаются серым цветом на карте (рис. 8 - см. на цветной вклейке). При картировании зоны медленного проведения проявляются в виде сложной и фрагментированной активности с большой длительностью (более 50 мс). Зона блока определяется как двойные потенциалы, разделенные изоэлектрическим интервалом не менее 50 мс. Области с большими различиями во времени активации, имеющие скорость проведения менее 0,05 см/с, расцениваются как зоны медленного проведения [1, 2, 7].

После успешного картирования выполняется РЧА наиболее узкой или более доступной части круга re-entry, позволяющей создать оптимальный контакт электрода с тканью. Линия аблации выбирается с целью пересечения критической зоны круга и соединяет две анатомические области - замедленного проведения или электрически «молчащего» предсердия с анатомическим препятствием (легочная вена, кольцо митрального клапана). У пациентов с неполными картами, РЧА контролируется обычным картированием, при этом кри-

тический истмус и/или зона медленного проведения как часть круга re-entry, определяется обычной стимуляцией («entrainment»). После аблации катетер повторно перемещается по линии РЧ-воздействий (на синусовом ритме), где должны регистрироваться низкоамплитудные электрограммы, либо двойные потенциалы, характеризующие наличие блока проведения. С целью оценки прогноза интервенционного лечения проводится индукция ТП или ФП частой и сверхчастой стимуляцией правого и/или левого предсердия с частотой до 400 ударов в минуту. Аритмия, длительностью не менее 3 минут считается устойчивой. Конечной точкой процедуры считается прерывание и невозможность индукции ТП прежней морфологии.

В нашем опыте, РЧ-аппликация проводится орошаемым электродом в течение 40-60 с в каждой точке при температуре 40-45 °С и мощности 30-35 Вт. Целью процедуры является создание линии полного блока проведения в области устьев ЛВ с отсутствием потенциалов этих вен. Незавершенность линии между легочной веной и линией блока может создавать условия для формирования круга re-entry. Проведение РЧ-изоляции в ЛПП, вокруг ЛВ, более желательно, чем аблация внутри вены - это предупреждает возникновение стенозов ЛВ в будущем. При нанесении РЧ-повреждений со стороны предсердной части устьев ЛВ риск возникновения прорыва возбуждения гораздо выше, и по нашим данным, более чем в 70% случаев наблюдается возврат спайковой активности легочных вен.

С появлением системы трехмерного нефлюороскопического картирования Carto Merge (Biosense-Webster), появилась возможность наложения построенной карты ЛПП на трехмерное изображение, полученное при компьютерной томографии. Данное совмещение происходит по трем точкам-ориентирам или по изображению легочных вен и одной точке, обычно расположенной на крыше ЛПП (рис. 9 - см. на цветной вклейке). Наложенная карта дает более точную анатомическую ориентацию и позволяет с высокой точностью провести линии аблации с последующим возвратом в зоны «прорыва».

Заключение

Использование многоэлектродной методики картирования, стимуляции «entrainment», а также применения нефлюороскопических методов картирования дает возможность получить довольно четкую картину локализации круга ТП. Проведение линейной РЧА достоверно уменьшает не только общее время аблации, но и время флюороскопии, в отличие от поточечного картирования и РЧ-воздействия. Весьма важным этапом во время процедуры аблации «истмуса» является правильная оценка создания двунаправленного блока проведения при помощи стимуляции, от временных параметров которого и зависит количество послеоперационных рецидивов. Однако, на сегодняшний день, достаточно часто возникают сложности в связи с нетрансмуральным и прерывистым повреждением миокарда в области задней стенки ЛПП, которые и являются, как правило, основным источником левопредсердного трепетания. Эти проблемы должны быть преодолены с появлением новых методик и электродов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bochoeyer A, Yang Y, Cheng J, et al. Surface electrocardiographic characteristics of right and left atrial flutter // *Circulation* 2003; 108: 60-66.
2. Cosio FG, Gil ML, Arribas F, et al. Mechanism of entrainment of human common atrial flutter studied with multiple endocardial recordings // *Circulation* 1994; 89: 2117-2125.
3. Friedman PA, Luria D, Fenton AM, et al. Global right atrial mapping of human atrial flutter: The presence of posteromedial (sinus venosa region) functional block and double potentials. A study in bipolar fluoroscopy and intracardiac echocardiography // *Circulation* 2000; 101: 1568-1577.
4. Jais P, Shah DC, Haissaguerre M, et al. Mapping and ablation of left atrial flutters // *Circulation* 2000; 101: 2928-2934.
5. Marrouche N, Cheng J, Pollack H, et al. Left septal atrial flutter: Electrophysiology, anatomy and results of ablation // *Circulation* 2004 (Accepted for publication).
6. Nakagawa H, Shah N, Matsudaira K, et al. Characterization of reentrant circuit in macroreentrant right atrial tachycardia after surgical repair of congenital heart disease: Isolated channels between scars allow "focal" ablation // *Circulation* 2001; 103: 699-709.
7. Olshansky B, Okumura K, Hess PG, Waldo W. Demonstration of an area of slow conduction in human atrial flutter // *J Am Coll Cardiol* 1990; 16: 1639-1648.
8. Scheinman MM, Yang Y, Cheng J. Atrial flutter: Part I-II. Nomenclature // *PACE* 2004; Vol. 27: 504-506.
9. Waldo AL, MacLean WAH, Karp RB, et al. Entrainment and interruption of atrial flutter with atrial pacing. Studies in man following open heart surgery // *Circulation* 1977; 56: 737-745.
10. Yang Y, Mangat I, Glatter KA, et al. Mechanism of conversion of atypical right atrial flutter to atrial fibrillation // *Am J Cardiol* 2003; 91: 46-52.

О.Н.Миллер, Т.А.Бахметьева, И.А.Гусева,
А.Б.Егоров, О.Н.Скурихина, А.В.Терещенко

ПРИЧИННО-СЛЕДСТВЕННЫЕ СВЯЗИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Новосибирский государственный медицинский университет

Рассматриваются патофизиологические механизмы развития фибрилляции предсердий у больных артериальной гипертензией, связанные с растяжением миокарда предсердий, развивающимся на фоне систолической и диастолической дисфункции левого желудочка.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, гипертрофия левого желудочка, левое предсердие, фибрилляция предсердий, ремоделирование предсердий, закон Франка-Старлинга, механосенситивные ионные каналы

The pathophysiological mechanisms are considered of development of atrial fibrillation in patients with arterial hypertension that connected with distension of atrial myocardium at the background of systolic and diastolic left ventricular dysfunction.

Key words: arterial hypertension, left ventricular hypertrophy, left atrium, atrial fibrillation, atrial remodeling, Frank-Starling mechanism, mechanosensitive ion channels

В современной кардиологии одним из актуальных вопросов, имеющих чрезвычайно большое теоретическое и практическое значение, является изучение причин возникновения пароксизмальных нарушений сердечного ритма, среди которых наиболее значимой считается проблема фибрилляции предсердий (ФП) [3, 19, 32]. На сегодняшний день известно, что ФП может быть обусловлена произвольным структурным сердечно-сосудистым заболеванием, усилением метаболического дисбаланса и неизвестными пока причинами [6, 16].

С течением времени представления о структуре этиологических факторов возникновения ФП претерпела существенные изменения. Так, среди нозологических форм данной тахикардии значительно уменьшилась доля ревматических пороков сердца и увеличилось процентное участие ишемической болезни сердца (ИБС) и артериальной гипертензии (АГ) [3, 17, 39].

Важным аспектом представляемой проблемы является выявление причинно-следственной связи ФП с органической патологией сердца. Как правило, ФП рассматривается как один из ведущих симптомов основного заболевания, либо как фактор, приводящий к усугуб-

лению его клинических проявлений [22, 30, 31]. Постулируя положение о вторичности ФП, ее считают ведущей причиной гемодинамических нарушений основного заболевания. Противоположная же точка зрения, то есть утверждение об индукции ФП нарушениями гемодинамики и сократимости сердца, не нашла достаточного отражения в литературе, хотя во многих исследованиях подчеркивается связь ФП с морфологическими и функциональными изменениями в миокарде [18, 19, 41]. Таким образом, проблема взаимосвязи ФП и морфолого-функционального состояния миокарда сохраняет свою актуальность и на сегодняшний день. Хорошо известно, что «post hoc propter hoc», т.е. «после не означает вследствие».

В ряде работ показано, что при АГ развитие ФП возможно лишь у больных с гипертрофией левого желудочка (ЛЖ), когда нарушается его наполнение в диастолу и повышается давление в левом предсердии [3]. Связь развития ФП с гипертрофией ЛЖ и сопутствующей ей диастолической дисфункцией подтверждается результатами ряда электро- и эхокардиографических (ЭхоКГ) исследований [5].

© О.Н.Миллер, Т.А.Бахметьева, И.А.Гусева, А.Б.Егоров, О.Н.Скурихина, А.В.Терещенко