

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

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

*Государственное учреждение научно-исследовательский институт кардиологии
Томского научного центра СО РАМН*

С целью уточнения электрофизиологических механизмов фибрилляции предсердий в ходе эндокардиального исследования изучены показатели внутри- и межпредсердной проводимости, дисперсии рефрактерностей предсердий у 220 пациентов с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта, которым была выполнена успешная радиочастотная катетерная абляция дополнительных предсердно-желудочковых соединений.

Ключевые слова: дополнительное предсердно-желудочковое соединение, синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта, радиочастотная абляция, фибрилляция предсердий, внутрисердечное проведение, эффективный рефрактерный период, дисперсия рефрактерностей

To extend knowledge on electrophysiological mechanisms of atrial fibrillation, the indices of intra- and interatrial conduction and the atrial refractoriness dispersion were studied during electrophysiological study in 220 patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome, which were undergone a successful catheter radiofrequency ablation of accessory atrioventricular pathways.

Key words: accessory atrioventricular junction, Wolff-Parkinson-White syndrome, radiofrequency ablation, atrial fibrillation, intraatrial conduction, effective refractory period, dispersion of refractoriness

У 20% пациентов с наличием дополнительного предсердно-желудочкового соединения (ДПЖС) заболевание манифестируют с появления ортодромная тахикардия, реже - с антидромной и еще реже с эпизодов фибрилляции и трепетания предсердий (ФП и ТП). Клинические проявления ФП встречаются у 20% пациентов с ДПЖС, а в среднем до 50% пациентов имеют ФП различной продолжительности [7, 9]. По данным M. Josephson et al., эпизоды ТП и/или ФП проявляются чаще у пациентов с ДПЖС, чем в нормальной популяции, объяснений этому феномену нет [10]. Появление ФП напрямую связано с частотой приступов re-entry тахикардии. Нет прямой связи наличия или отсутствия ФП с частотой реципрокной тахикардии, гемодинамическими особенностями ее течения, последовательностью предсердной активации (то есть с локализацией ДПЖС) [10]. Другим интересным моментом является то, что ФП чаще встречается при явно выраженном, то есть манифестирующем синдроме Вольфа-Паркинсона-Уайта (ВПУ), чем при скрытых ДПЖС той же локализации (при одинаковой частоте пароксизмов реципрокной тахикардии).

Нередко происходит трансформация реципрокной атриовентрикулярной (АВ) тахикардии в ФП (см. рис. 1). У пациентов с синдромом ВПУ отмечается повышенная частота случаев ФП: при манифестирующем синдроме ВПУ она встречается в 10-32%, при скрытом - в 3-27%, а в общей популяции - в 0,4% [1, 3, 20]. Необходимо отметить, что средний возраст появления ФП у пациентов с синдромом ВПУ значительно меньше, чем у пациентов без него.

По сравнению со здоровыми индивидуумами, пациенты с ВПУ имеют более высокую дисперсию рефрактерности предсердий [13]. Так величина эффективного рефрактерного периода (ЭРП) правого предсердия (ПП) у здоровых людей составляет 222 ± 23 мс, а у пациентов с синдромом ВПУ 180 ± 25 мс., а ЭРП предсердий у пациентов с

ФП еще короче, чем у пациентов без нее. Укорочение ЭРП чаще больше выражено в нижних отделах предсердий и месте локализации ДПЖС. Кроме этого, у пациентов с ФП наблюдается укорочение функционального рефрактерного периода (ФРП) ПП и увеличение продолжительности РА интервала. A. Konoe et al., при регистрации электрограмм из различных зон ПП у пациентов с ФП обнаружили большое количество зон с фрагментированной предсердной активностью, что говорит о наличии участков замедления проведения в ПП [12]. Некоторые исследователи отмечают у больных ФП появление нарушений внутри- и межпредсердной проводимости [2].

МАТЕРИАЛИ МЕТОДЫ

В исследование включено 220 пациентов которым была выполнена успешная радиочастотная катетерная абляция (РЧА) ДПЖС. Все пациенты были разделены на две группы.

В I группу вошли 76 (34,5%) пациентов (43 (56,6%) мужчины и 33 (43,4%) женщины) с наличием ФП и/или диссимильными ритмами. Возраст больных составил от 14 до 65 лет (средний возраст $36,2 \pm 14,9$ лет) (табл. 1). У 54 (71,1%) пациентов не удалось найти органического заболевания сердца. У 7 (9,2%) человек выявлена ишемическая болезнь сердца (ИБС) подтвержденная проведением нагрузочных проб и скintiграфией миокарда. Шесть (7,9%) больных имели миокардитический кардиосклероз, подтвержденный скintiграфией миокарда с ^{99m}Tc -пирофосфатом, у 5 (6,6%) человек диагностирована гипертоническая болезнь II степени, II-III группы риска. У трех (3,9%) пациентов выявлена врожденная патология: у одного дефект мембранозной части межпредсердной перегородки, у второго аномалия Эбштейна, у третьего дисплазия соединительной ткани. Один (1,3%) пациент страдал ревматической болезнью сердца в неактивной фазе.

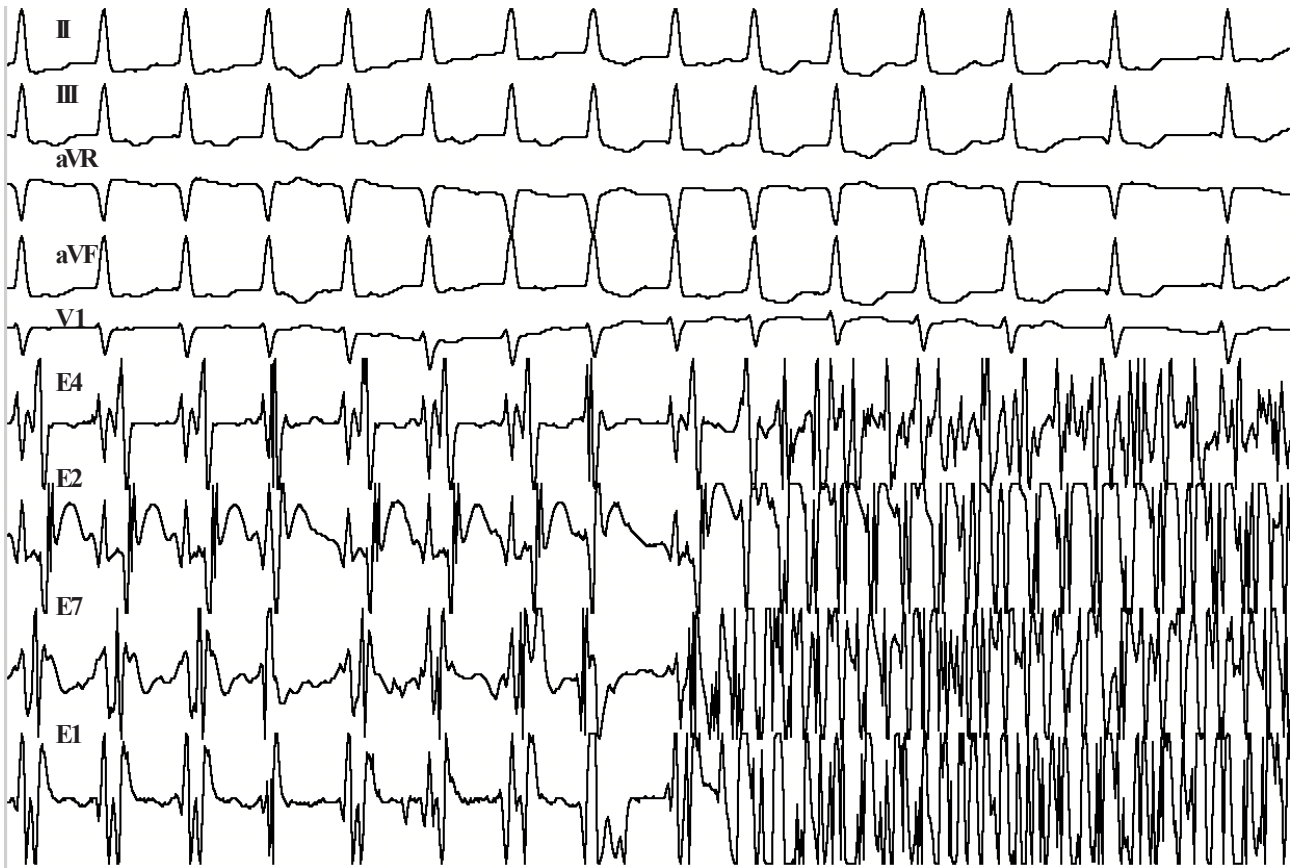


Рис. 1. Фрагмент ВС ЭФИ. Переход реципрокной ортодромной атриовентрикулярной тахикардии в фибрилляцию предсердий.

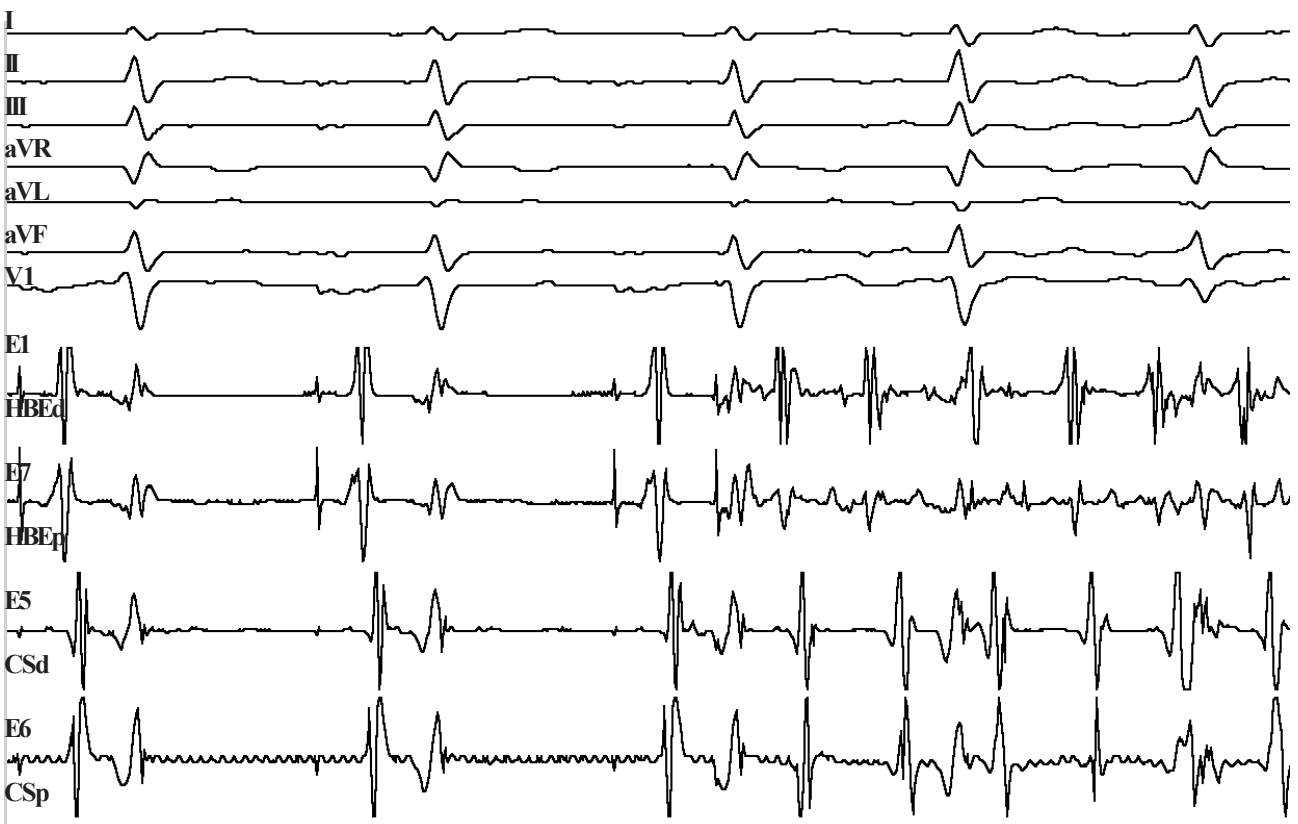


Рис. 2. Фрагмент ВС ЭФИ. Развитие фибрилляции предсердий (ФП) после радиочастотной абляции латентного левостороннего заднее-септального дополнительного предсердножелудочкового соединения, в ответ на нанесение экстрасимула с интервалом S1S2 190 мс, у пациента Е., имевшего ФП в анамнезе. ФП купировалась вагусным приемом. При последующем наблюдении у пациента сохранились эпизоды ФП, поддающиеся профилактической антиаритмической терапии.

Таблица 1.

Распределение больных по возрастным группам, n (%).

Возраст (лет)	14-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-65	Всего
Группа I	55 (38,2%)	16 (11,1%)	16 (11,1%)	28 (19,4%)	21 (14,6%)	8 (5,6%)	144 (100%)
Группа II	17 (22,4%)	12 (15,8%)	19 (25,0%)	14 (18,4%)	10 (13,2%)	4 (5,2%)	76 (100%)

Давность аритмического анамнеза у больных I группы составила от 2 до 40 лет, в среднем - $15,1 \pm 6,7$ лет. Частота приступов re-entry тахикардий варьировала от нескольких раз в год до ежедневных (в среднем $48,9 \pm 14,3$ раз в год). Пароксизмы ортодромной тахикардии выявлены у 70 пациентов (92,1%), сочетание антидромной и ортодромной у 5 (6,6%), изолированная ФП с проведением по ДПЖС у 1 (1,3%) пациента. До проведения внутрисердечного электрофизиологического исследования (ВСЭФИ) ФП документирована у 52 (68,4%) пациентов, а в ходе проведения ВСЭФИ у 24 (31,6%) пациентов. Синкопальные эпизоды Морганьи-Эдемса-Стокса (МЭС) отмечались у 14 пациентов (18,4%).

Во II группу вошли 144 (65,5%) пациента (73 (43,8%) мужчины и 71 (56,2%) женщина) с наличием ДПЖС и отсутствием ФП. Возраст больных составил от 12 до 65 лет (в среднем $32,7 \pm 17,4$ лет) (табл. 1).

Органическая патология сердца не была выявлена у 112 пациентов (77,8%). ИБС страдали 18 (12,5%) пациентов, гипертонической болезнью - 10 (6,9%). У двоих (1,4%) пациентов диагностирована аномалия Эбштейна, и у одного (0,7%) дефект межпредсердной перегородки. У одного (0,7%) пациента выявлена гипертрофическая кардиомиопатия. Давность аритмического анамнеза у больных составила от 1 года до 37 лет, в среднем - $10,3 \pm 4,9$ лет. Частота приступов re-entry тахикардии так же как и в I группе варьировала от нескольких раз в год до ежедневных (в среднем $30,9 \pm 12,3$ в год). Пароксизмы только ортодромной тахикардии регистрировались у 139 пациентов (96,5%), только антидромной - у 2 (1,4%), сочетание антидромной и ортодромной тахикардии - у 3 (2,1%).

Для выявления изменений в предсердиях после успешной РЧА ДПЖС, нами применялся стандартный протокол ВСЭФИ. Оценивались следующие электрофизиологические 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 ПП (с одиночным стимулом на навязанном базовом ритме с частотой 100 имп/мин). Оценивали ЭРП ПП, коронарного синуса и атриовентрикулярного (АВ) соединения; дисперсию ЭРП ПП и АВ соединения.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Сравнивая данные аритмического анамнеза, нами было выяснено, что давность появления приступов сердцебиения (и, соответственно, зарегистрированных эпизодов реципрокных АВ тахикардий) у пациентов, не имеющих ФП составила $10,3 \pm 4,9$ лет, а у пациентов имеющих ФП - $15,1 \pm 6,7$ лет ($p=0,003$).

Клинически значимая ФП документирована у 52 пациентов до проведения ВСЭФИ. После устранения ДПЖС пароксизмы ФП сохранились у 49 пациентов (подгруппа А) (см. рис. 2) и отсутствовали у 3 пациентов (подгруппа Б). У 24 пациентов ФП выявлена в ходе проведения ВСЭФИ (см. рис. 3), из которых у 7 человек пароксизмы ФП

сохранились в послеоперационном периоде (подгруппа В) и у 17 пациентов - отсутствовали (подгруппа Г). Подгруппы достоверно не различались по полу, возрасту электрофизиологическим свойствам ДПЖС. Данные о составе подгрупп представлены в табл. 2.

При сравнении продолжительности аритмического анамнеза у пациентов с наличием ФП, документированных на ЭКГ (подгруппы А и Б), и пациентов, у которых ФП зарегистрирована в ходе проведения ВСЭФИ (подгруппы В и Г), выяснилось, что у этих категорий пациентов независимо от появления ФП нет достоверной разницы в продолжительности аритмического анамнеза. При длительном наблюдении за пациентами, пароксизмы ФП сохранились у 46 пациентов, у одной пациентки ФП приобрела постоянную форму, по поводу чего была сформирована искусственная АВ блокада с последующей имплантацией ЭКС. У пациентов с сохранившейся ФП, после ВСЭФИ и РЧА ДПЖС, продолжительность аритмического анамнеза составила $14,66 \pm 11,16$ лет, а у пациентов без ФП $3,67 \pm 1,15$ ($p=0,02$). Не выявлено достоверных различий в продолжительности анамнеза у пациентов, не имевших ФП до РЧА ДПЖС и пациентов с сохранившимися пароксизмами ФП после проведения РЧА ДПЖС. Частота приступов re-entry тахикардии за время болезни составила у пациентов I группы $48,9 \pm 14,3$ эпизодов, II группы ФП $30,9 \pm 12,3$ ($p=0,04$).

Таким образом, пациенты имевшие ФП в анамнезе имели более длительный срок болезни, а также большее количество приступов re-entry тахикардий. Кроме того, при внутригрупповом анализе среди пациентов с сохранившейся ФП и без ФП после РЧА ДПЖС, при последующем наблюдении они также имели более длительный срок болезни. Таким образом, наличие достоверной разницы в продолжительности заболевания пациентов свидетельствует о значимости времени болезни для возникновения ФП, что совпадает с данными подобных исследований [14].

Для определения влияния продолжительности аритмического анамнеза на произошедшие в миокарде предсердий электрофизиологические изменения и их роли для появления и/или сохранения ФП проведено сравнение показателей полученных в ходе ВСЭФИ. Одним из

Таблица 2.
Электрофизиологические свойства ДПЖС у пациентов разных подгрупп (мужчины + женщины).

Подгруппа	WPW _м	WPW _л	WPW _с
А	12+13	6+3	9+6
Б	3+0		
В	0+2	1+0	3+1
Г	6+2	0+2	3+4

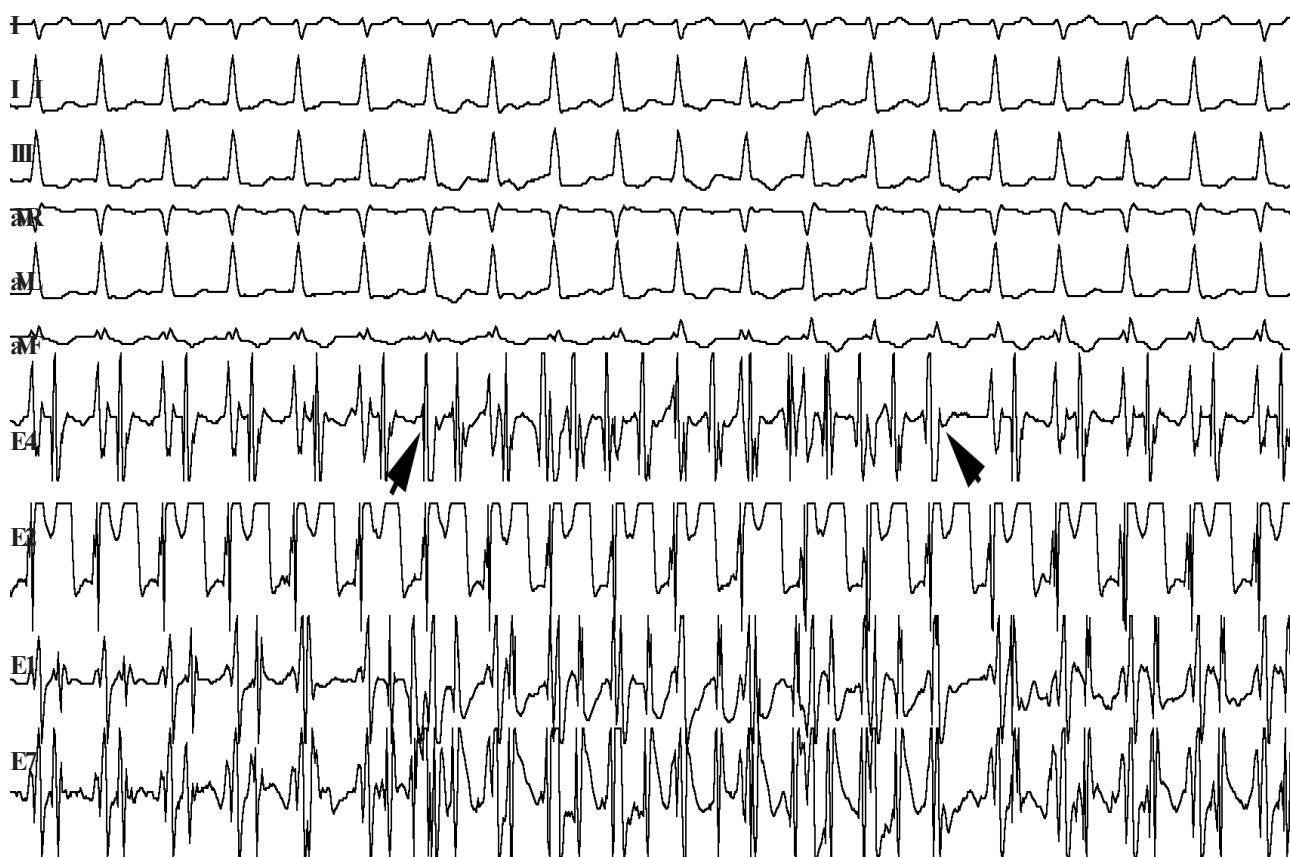


Рис. 3. Фрагмент ВС ЭФИ. Виден переход реципрокной ортодромной тахикардии (РОАВТ) в фибрилляцию предсердий (ФП), а затем обратно в РОАВТ. Начало и окончание ФП указаны указанными стрелками.

возможных электрофизиологических нарушений приводящих к возникновению ФП является замедление скорости проведения по предсердиям. Для его оценки проанализированы изменения таких показателей как ВВП, ВМП, ОВВП и ВВЛП у пациентов обеих групп.

Увеличение ВВП может свидетельствовать о снижении скорости проведения в ПП, что при наличии неблагоприятных факторов (анатомические препятствия или функционально неработоспособная ткань миокарда) может приводить к возникновению ФП [4].

Как показано многими авторами нарушение межпредсердного проведения не всегда бывает двусторонним, то есть нарушение проведения из ПП в левое предсердие (ЛП) и наоборот, а очень часто при замедленном проведении из ПП в ЛП, проведение в обратном направлении остается нормальным. У больных с ДПЖС это играет немаловажную роль, в связи с тем, что при аномальном входе возбуждения в ПП из ЛП, ПП возбуждается опосредованно (да еще с более высокой частотой при реципрокных тахикардиях) и тем самым «запоминает» ход возбуждения. При восстановлении нормального ритма ПП отвечает на это, замедлением проведения и дисперсией ЭРП. Результаты оценки ВВП, ВМП, ОВВП и ВВЛП у пациентов обеих групп представлены в табл. 3.

Анализ данных, представленных в табл. 3 позволяет сделать вывод, что нет достоверных различий у пациентов обеих групп в частоте тахикардии, интервалах АН и HV, интервале VA на тахикардии. Но интересен факт наличия достоверной разницы в ширине комплекса QRS у пациентов обеих групп. Это позволяет

предположить, что либо скорость проведения по ДПЖС у этих пациентов выше, либо снижена скорость проведения в АВ соединении. Значит эти пациенты, имеющие более высокую скорость проведения по ДПЖС, имеют и более быстрое аномальное ретроградное возбуждение предсердий, что вызывает появление в предсердиях, находящихся в уязвимой фазе реполяризации, второй волны возбуждения (напоминает эктопическую предсердную активность с коротким интервалом сцепления) и, как следствие, ремоделирование миокарда предсердий (см. рис. 4).

Для выявления электрофизиологических изменений у пациентов с сохранившейся ФП после РЧА ДПЖС и отсутствием ФП нами проведено внутригрупповое сравнение электрофизиологических показателей (см. табл. 3). Как видно из представленных данных, пациенты с ФП в анамнезе и сохранением ее после РЧА ДПЖС в отличие от пациентов без сохранения ФП имеют как скрытое нарушение межпредсердного проведения так и увеличение ОВВП, что говорит о том, что пациенты с сохранившейся ФП после деструкции ДПЖС имеют уже электрофизиологическое ремоделирование предсердий, перешедшее в структурное ремоделирование у таких пациентов и является предиктором сохранения ФП после деструкции ДПЖС.

Вторым из основных механизмов появления ФП является изменение предсердной рефрактерности. Максимальная задержка программируемого стимула, при которой ткань не может на него ответить является эффективным рефрактерным периодом этого участка мио-

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
ОВВП 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
ОВВП 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
ОВВП 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, ОВВП - общее время возбуждения предсердий, ВВЛП - время возбуждения левого предсердия, СР - на фоне синусового ритма, ЭС ПП на фоне учащающей 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 - атриоventрикулярное соединение, КС - коронарный синус, p - достоверность различий между I и II группами.

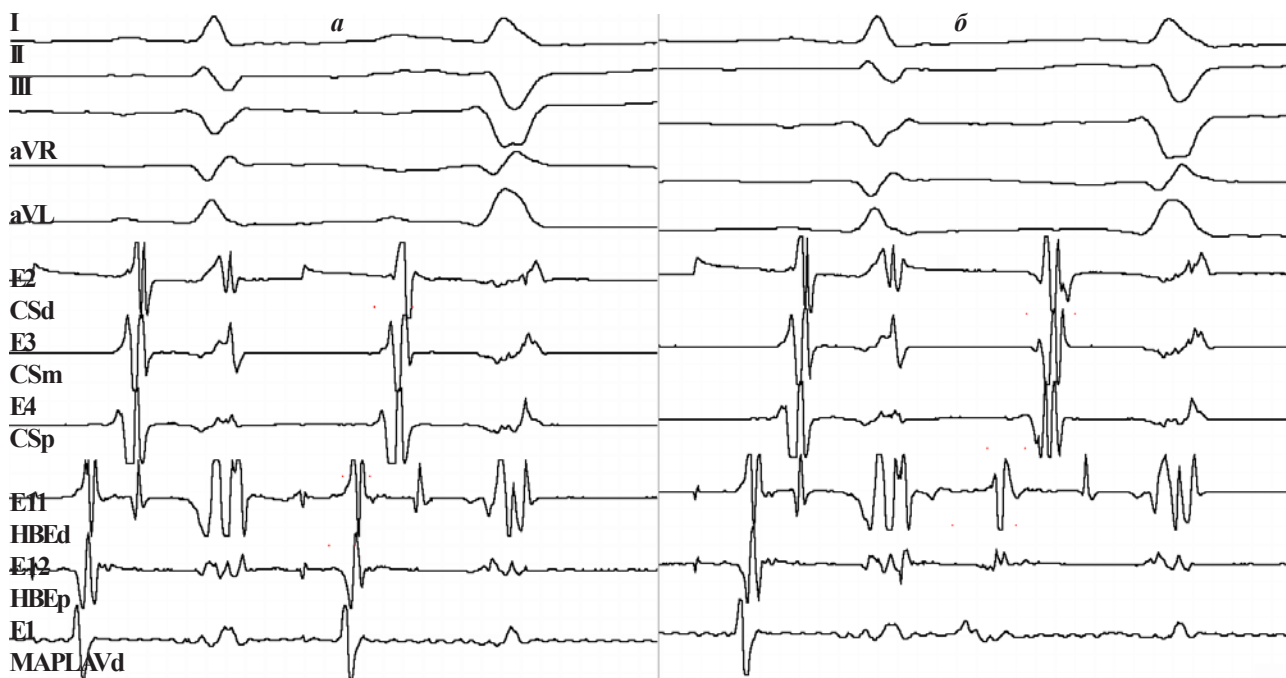


Рис. 4. Фрагмент ВСЭФИ. Замедление проведения в предсердиях у пациента Д. 57 лет, после абляции левого бокового ДПЖС. Нормальная ширина (а) спайка А при программируемой стимуляции с задержкой SIS2 300 мс.: коронарного синуса – 40 мс, гисограммы - 33 мс, области РЧА ДПЖС - 31 мс. Расширение и фрагментация (б) спайка А при программируемой стимуляции с задержкой SIS2 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

экстрасимулом 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., Ревшвили 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., Fukatani 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., Giccione P., Garson A.Jr. Relation of yncope 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., Denjamin 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 (ВЛВП). 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.