

С.Н. Артёменко, А.Б. Романов, В.В. Шабанов, И.Г. Стенин,
Д.А. Елесин, А.А. Якубов, А.Г. Стрельников, Е.А. Покушалов

Оценка проаритмогенных эффектов после различных методик радиочастотной катетерной аблации фибрилляции предсердий

ФГБУ «ННИИПК
им. акад. Е.Н. Мешалкина»
Минздрава России,
630055, Новосибирск,
ул. Речуновская, 15,
journal@meshalkin.ru

УДК 616.124-089
ВАК 14.01.26

Поступила в редакцию
17 декабря 2012 г.

© С.Н. Артёменко,
А.Б. Романов,
В.В. Шабанов,
И.Г. Стенин,
Д.А. Елесин,
А.А. Якубов,
А.Г. Стрельников,
Е.А. Покушалов, 2013

Проведен сравнительный анализ проаритмогенных эффектов после различных методик процедуры радиочастотной катетерной аблации (РЧА) фибрилляции предсердий (ФП). В исследование включено 427 пациентов с пароксизмальной, персистирующей и длительноперсистирующей формами ФП. В зависимости от выполненной методики катетерной аблации все пациенты были рандомизированы на четыре группы: в I группе выполнялась антральная изоляция легочных вен (ИЛВ), во II группе – ИЛВ с созданием межколлекторной линии по крыше левого предсердия (ЛП) и аблация митрального перешейка (МП), в III группе – аблация ганглионарных сплетений (ГС) левого предсердия, в IV группе – ИЛВ с аблацией ГС ЛП. Полученные результаты трехлетнего наблюдения показали, что наибольшее количество проаритмогенных эффектов отмечалось во второй группе и составило 24,8% (26 пациентов) при всех формах ФП. В остальных группах проаритмогенный эффект не превышал 11% и достоверно не отличался между I, III и IV группами. Таким образом, создание дополнительных линейных воздействий в ЛП является предиктором развития проаритмогенных эффектов в отдаленном послеоперационном периоде. Ключевые слова: катетерная аблация; фибрилляция предсердий; проаритмогенный эффект; левопредсердное трепетание.

Фибрилляция предсердий (ФП) является одной из самых распространенных аритмий и составляет 1–2% от общей популяции населения [1, 2]. В США с поправкой на увеличение продолжительности жизни и роста населения ожидается, что к 2050 г. количество пациентов с ФП достигнет 15,9 млн граждан по сравнению с 5,1 млн граждан в 2000 г. [3].

Фибрилляция предсердий вызывает значимое повышение риска тромбоэмболических осложнений и развитие сердечной недостаточности. Эмболии, связанные именно с ФП, составляют более половины всех кардиальных эмболий. В последнее десятилетие интервенционное лечение ФП у пациентов без сердечной патологии заключается в стандартной методике изоляции легочных вен (ИЛВ) [4, 5]. Однако ее эффективность не идеальна. Несмотря на технический прогресс и развитие инновационных технологий в интервенционном лечении ФП, выполнение стандартной методики и ее модификации может сопровождаться определенными проаритмогенными эффектами (развитие «атипичного» или левопредсердного трепетания предсердий) в послеоперационном периоде [6, 7].

Цель настоящего исследования – оценка проаритмогенных эффектов после выполнения различных методик катетерной аблации ФП у пациентов с различными формами ФП в отдаленном периоде наблюдения.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование включено 427 пациентов с ФП, которые были рандомизированы на четыре группы: антральная ИЛВ (I группа; n = 106), антральная ИЛВ с созданием межколлекторной линии по крыше левого предсердия (ЛП) и аблацией митрального перешейка (МП) (II группа; n = 105), аблация ганглионарных сплетений (ГС) ЛП (III группа; n = 107), ИЛВ в сочетании с аблацией ГС ЛП (IV группа; n = 109). В зависимости от формы ФП пациенты были разделены на пароксизмальную, персистирующую и длительноперсистирующую ФП. В таблице представлены дооперационные характеристики пациентов.

Изоляция легочных вен в I группе выполнялась с помощью навигационной системы CARTO (Biosense Webster) стандартным способом [8, 9]. Радиочастотное воздей-

Дооперационная характеристика пациентов с ФП

Показатель	Группы				p
	I	II	III	IV	
Возраст, лет	57±8	57±8	59±6	58±8	0,7
Пол (М/Ж), n	84/22	76/29	87/20	82/27	0,4
Гипертония, n (%)	25 (26,5%)	21 (22%)	22 (23,5%)	26 (28,3%)	0,5
Сахарный диабет, n (%)	4 (4,3%)	5 (5,2%)	3 (3,2%)	4 (4,4%)	0,7
ФВ ЛЖ, n (%)	58±5	55±8	56±6	55±9	0,6
Диаметр ЛП, мм	45±5	47±4	45±8	48±7	0,7
Длительность ФП, лет	2,2±1,2	2,1±1,4	2,1±1,2	2,2±1,3	0,5
Пароксизмальная ФП, n	52	54	54	55	0,8
Персистирующая ФП, n	28	30	31	31	0,7
Длительноперсистирующая ФП, n	26	21	22	23	0,5

твие выполнялось непрерывно до снижения предсердной амплитуды более чем на 80% от исходных значений с продолжительностью каждой аппликации 40 с. Конечной точкой циркулярной ИЛВ явилось отсутствие электрической активности внутри изолированных вен, подтвержденное с помощью катетера Lasso. Никаких линейных воздействий в ЛП не проводилось.

Изоляция легочных вен во II группе выполнялась по методике, описанной выше, а также проводилось создание межколлекторной линии по крыше ЛП и абляция МП. Наличие изоэлектрической линии определялось в каждой абляционной точке циркулярной линии вокруг изолированных правых и левых ЛВ, межколлекторной линии по крыше ЛП, а также линии от нижней левой легочной вены к фиброзному кольцу митрального клапана. Амплитуда биполярного предсердного сигнала $\leq 0,1$ мВ считалась отсутствием электрической активности в этой точке.

Документация блокады на уровне крыши ЛП проводилась на фоне асинхронной электрокардиостимуляции (ЭКС) с частотой на 10% выше спонтанного ритма со средних полюсов CS-электрода при помощи построения новой активационной карты ЛП. Выявление области ранней активации ниже линии по задней стенке ЛП, а зоны наиболее поздней активации по передней стенке ЛП служило доказательством блокады на уровне крыши ЛП. Документация блокады в области МП проводилась на фоне асинхронной ЭКС с частотой на 10% выше спонтанного ритма с полюсов коронарного синуса медиальнее созданной линии; при этом регистрация электрограммы (потенциал А) осуществлялась латеральнее созданной линии. Обнаружение интервала St-A > 80 мс служило основанием для построения новой активационной карты ЛП на фоне описанной стимуляции.

Выявление области ранней активации медиально от линии, а зоны наиболее поздней активации – по другую сторону линии служило доказательством блокады на уровне митрального перешейка. Возникновению бло-

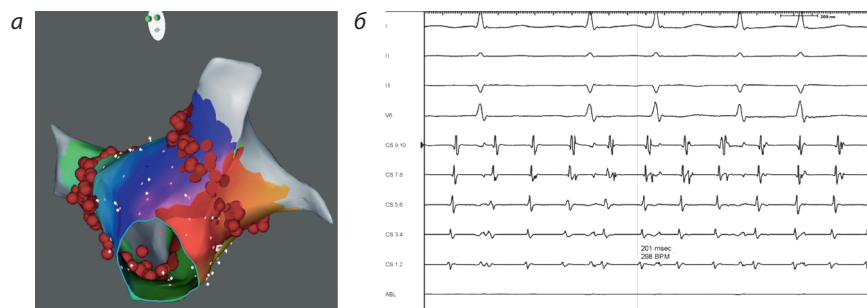
кады в области крыши или перешейка ЛП предшествовало образование линии «двойных потенциалов», свидетельствующих об активации разными волнами по обе стороны линии, либо изменение характера активации ЛП.

Анатомическая абляция ГС ЛП в III группе выполнялась по методике, описанной ранее [9–12]. Воздействию подвергались скопления вегетативных ГС, сконцентрированных в четырех областях ЛП. Каждая область названа в зависимости от примыкающей к ней ЛВ: left superolateral примыкает к устью левой верхней ЛВ (ЛВЛВ), left inferoposterior примыкает к устью левой нижней ЛВ (ЛНЛВ), right superoanterior – к устью правой верхней ЛВ (ПВЛВ) и right inferoposterior – к устью правой нижней ЛВ (ПНЛВ). Конечной точкой процедуры было исчезновение электрической активности в указанных областях с регистрацией изоэлектрической линии (сигнал биполярной электрограммы $< 0,1$ мВ) и отсутствие вагусных рефлексов при последних воздействиях.

Методика изоляции устьев ЛВ и анатомической абляции ГС ЛП в IV группе не отличалась от ранее описанной техники [13, 14]. Наличие документированного пароксизма типичного трепетания предсердий (ТП), трансформации ФП в типичное трепетание во время абляции в ЛП или индукция ТП после абляции служили показаниями для последующей РЧА каво-трикуспидального перешейка (КТП) у пациентов с пароксизмальной и персистирующей ФП. Всем пациентам с длительноперсистирующей ФП абляция КТП выполнялась в 100% случаев.

Всем пациентам после процедуры были имплантированы аппараты Reveal XT (Medtronic, US) по описанной ранее методике для непрерывного мониторинга ритма сердца [8, 12, 13]. Принцип данного аппарата основан на непрерывной регистрации ЭКГ разницы интервалов RR, позволяя детектировать пароксизмы ФП, ТП или других предсердных аритмий, а также другие нарушения ритма сердца. Все пациенты перед оперативным вмешательством принимали антиаритмическую терапию

Рис. 1.
Левопредсердное
трепетание:



а – 3D-активационная реконструкция ЛП у пациента с левопредсердным ТП после РЧ изоляции ЛВ с созданием межколлекторной линии по крыше ЛП и абляции МП (циркуляция цикла реентри вокруг фиброзного кольца МК – по часовой стрелке); б – фрагмент ЭФИ у пациента с левопредсердным ТП. Активация КС происходит с дистальных полюсов к проксимальным с циклом тахикардии 200 мс, скорость 100 мм/с.

(ААТ) и варфарин (под контролем МНО = 2–3, не менее 1 мес. до операции), а также на протяжении последующих 3 мес. после операции. Дальнейшая медикаментозная терапия основывалась на проценте ФП по данным ИКМ и шкале CHADS2. Сбор данных с ИКМ производился каждые 6 мес. в течение 36-месячного периода наблюдения. У пациентов с рецидивом аритмии сохраненные записи ЭКГ ИКМ были использованы для коррекции ААТ и/или для выполнения повторной процедуры абляции.

Результаты представлены в виде средних значений \pm стандартное отклонение для количественных величин или как значения и проценты для качественных. Количественные величины сопоставляли с помощью Т-теста. Качественные величины сравнивали с помощью χ^2 . Для верификации проаритмогенных эффектов использовали лог-ранговый критерий (log-rank), что графически было представлено методом Каплана – Майера. Значение $p < 0,05$ считалось статистически достоверным.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Общий процент проаритмогенного эффекта. Средний период наблюдения составил $34,4 \pm 3,2$ мес. Наибольший проаритмогенный эффект (возникновение левопредсердного трепетания) при всех формах ФП отмечался во II группе у 26 (24,8%) из 105 пациентов (рис. 1).

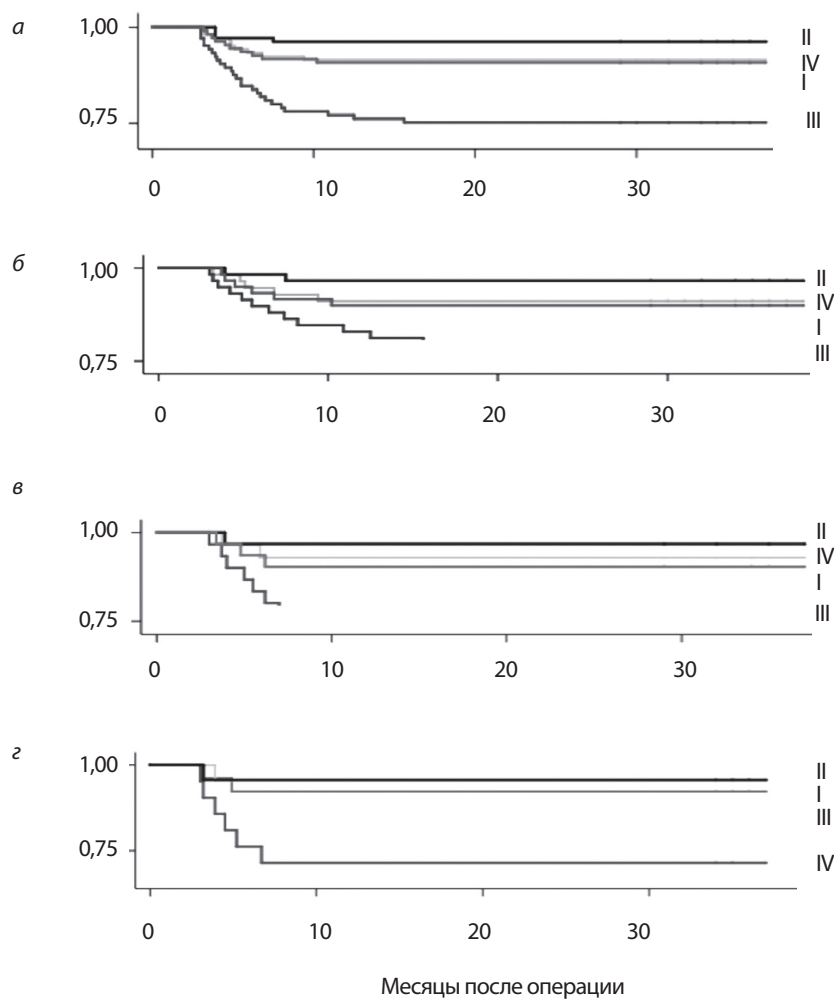
В остальных группах количество пациентов с левопредсердным трепетанием было следующим: в I группе – 9 (8,5%) из 106 пациентов, в III – 4 (3,7%) из 107 пациентов, в IV – 10 (9,2%) из 109 пациентов. В сравнении (log-rank test): $p < 0,0001$ между всеми группами; $p = 0,001$ между I и II группами; $p = 0,14$ между I и III группами; $p = 0,85$ между I и IV группами; $p < 0,0001$ между II и III группами; $p = 0,002$ между II и IV группами; $p = 0,1$ между III и IV группами (рис. 2, а).

Пароксизмальная форма. Средний период наблюдения составил $34,2 \pm 4,1$ мес. Наибольший проаритмогенный эффект (возникновение левопредсердного трепетания) отмечался во II группе и составил 22,2% (12 пациентов). В остальных группах процент левопредсердного трепетания был значительно ниже и составил 9,6% (5 пациентов) в I группе, 3,7% (2 пациента) в III группе и 10,9% (6 пациентов) в IV группе. В сравнении (log-rank test): $p = 0,02$ между всеми группами; $p = 0,08$ между I и II группами; $p = 0,22$ между I и III группами; $p = 0,82$ между I и IV группами; $p = 0,004$ между II и III группами; $p = 0,11$ между II и IV группами; $p = 0,14$ между III и IV группами (рис. 2, б).

Персистирующая форма. Средний период наблюдения составил $33,6 \pm 3,8$ мес. В конце периода наблюдения во II группе процент левопредсердного трепетания составил 26,7% (8 пациентов) по сравнению с 7,1% (2 пациента) в I группе, а также с 3,2% (один пациент) в III группе и с 9,7% (3 пациента) в IV группе. В сравнении (log-rank test): $p = 0,02$ между всеми группами; $p = 0,05$ между I и II группами; $p = 0,49$ между I и III группами; $p = 0,72$ между I и IV группами; $p = 0,01$ между II и III группами; $p = 0,09$ между II и IV группами; $p = 0,3$ между III и IV группами (рис. 2, в).

Длительноперсистирующая форма. Средний период наблюдения у пациентов данной группы составил $35,4 \pm 1,6$ мес. В конце периода наблюдения во II группе процент левопредсердного трепетания составил 28,6% (6 пациентов), 7,7% (двое пациентов) в I группе, 4,5% (один пациент) в III группе и 4,3% (один пациент) в IV группе. В сравнении (log-rank test): $p = 0,026$ между всеми группами; $p = 0,06$ между I и II группами; $p = 0,65$ между I и III группами; $p = 0,63$ между I и IV группами; $p = 0,03$ между II и III группами; $p = 0,03$ между II и IV группами; $p = 0,98$ между III и IV группами (рис. 2, г).

Рис. 2.
 Возникновение
 левопредсердного
 трепетания при ФП:
 а – всех форм;
 б – пароксизмальной;
 в – персистирующей;
 г – длительноперсисти-
 рующей.



Следует отметить, что при развитии различных форм «атипичного» левопредсердного ТП проводилось внутрисердечное электрофизиологическое исследование с последующей РЧА левопредсердного перешейка, созданием дополнительных линейных воздействий по крыше и задней стенке ЛП. Эффективность абляций левопредсердного трепетания составила 92,4%.

ОБСУЖДЕНИЕ

Основной целью нашего исследования явилась оценка проаритмогенных эффектов после различных методик радиочастотной катетерной абляции у пациентов с различными формами фибрилляции предсердий. Проведенное нами исследование показало, что проаритмогенный эффект в виде левопредсердного трепетания значительно чаще возникал при ИЛВ в сочетании с линейными воздействиями (группа II), что проявлялось у 24,8% пациентов. Кроме того, такая тенденция прослеживалась как при пароксизмальной, персистирующей, так и при длительноперсистирующей формам ФП. Наимень-

ший процент проаритмогенных эффектов отмечался у пациентов, которым выполнялась абляция ГС ЛП, хотя в сравнении с группой ИЛВ и ИЛВ в сочетании с абляцией ГС этот процент статистически не достоверен.

Многочисленные рандомизированные исследования показали, что у пациентов после РЧА в раннем и позднем отдаленном периоде отмечается развитие проаритмогенных эффектов в виде атипичного левопредсердного ТП. Так, по данным исследования катетерной абляции у пациентов с пароксизмальной ФП и инфарктом миокарда, в котором сравнивались сегментарная ИЛВ и ИЛВ в комбинации с линейной абляцией в области крыши ЛП, было показано, что в группе ИЛВ ЛП отмечалось значительное увеличение количества случаев левопредсердного трепетания [16, 17]. Однако необходимость создания дополнительных линейных абляций у пациентов с персистирующей и длительноперсистирующей формами ФП все еще остается до конца невыясненной. Тем не менее многочисленные исследования показали увеличение эффективности процедуры катетерной абляции ФП при создании

дополнительных линейных воздействий, но в то же время у данной категории пациентов отмечалось увеличение процента возникновения левопредсердного трепетания в раннем и отдаленном послеоперационном периоде [6, 15].

Вероятно, это связано с тем, что прорыв возбуждения в области линейных воздействий после аблации способствует возникновению предсердных тахикардий. Поэтому при создании дополнительных линий в ЛП необходимо точное подтверждение блока проведения по созданному линейным воздействиям путем навигационного или стимуляционного картирования. Создание линейной аблации в области крыши ЛП, между устьями легочных вен, технически является относительно простым. Однако получение блока проведения по митральному перешейку представляет значительные трудности для оперирующего хирурга, что связано с толщиной миокарда в области МП, эффектом поглощения тепла и, как следствие, трудностью получения блока проведения по МП с эндокардиальной поверхности ЛП.

Таким образом, в некоторых случаях для достижения трансмуральности повреждения МП приходится выполнять воздействие со стороны коронарного синуса. Использование данного подхода является довольно агрессивным и опасным для пациента вследствие близости расположения коронарных артерий и возможного ятрогенного стеноза при РЧА, требующего выполнения неотложной коронароангиографии со стентированием поврежденной артерии.

Полученные нами результаты сопоставимы с данными зарубежных авторов, однако процент развития проаритмогенных эффектов оказался ниже в сравнении с пациентами аналогичных групп [6, 7, 15]. Показано, что около 90% всех предсердных макрорецентри тахикардий связаны с развитием прорывов в предыдущих линиях аблации и распространенность этих аритмий может быть снижена за счет ограничения числа линейных воздействий, подтвержденного блока проведения линейных воздействий и изоляции легочных вен при первоначальной процедуре [6]. Более того, линейные воздействия в ЛП все еще остаются трудно выполнимыми, вследствие чего очень часто трудно добиться полного блока проведения в созданных линейных воздействиях. Сохраняющиеся прорывы проведения могут вызывать «атипичное» левопредсердное трепетание, частота которого варьирует от 2,6 до 31,0% [7].

Таким образом, выполнение линейных воздействий в ЛП считается неоднозначным, поскольку создание неполного блока проведения может приводить к возникновению предсердных тахикардий, отсутствовавших до аблации. Не стоит забывать и о том, что у большинства пациентов с левопредсердным ТП отмечается выраженная клиническая симптоматика и/или возникают значитель-

ные трудности, связанные с контролем частоты сердечных сокращений, снижая качество жизни и требуя в большинстве случаев повторной процедуры аблации [16, 17].

По нашему мнению, у пациентов с пароксизмальной формой ФП нецелесообразно создание дополнительных линейных воздействий в области крыши ЛП и области МП в связи с превышением риска развития атипичного левопредсердного ТП. У пациентов с персистирующей и длительноперсистирующей ФП возможно использование ступенчатого подхода. В зависимости от объема ЛП, возраста пациента, длительности ФП, наличия в анамнезе левопредсердного ТП обосновано выполнение дополнительных линейных воздействий в ЛП. Наше исследование показало, что создание дополнительных линейных воздействий в левом предсердии увеличивает риск развития проаритмогенных эффектов после процедуры катетерной аблации вне зависимости от формы фибрилляции предсердий. При необходимости создания линий верификация блока проведения по созданным линейным воздействиям должна быть подтверждена путем навигационного или стимуляционного картирования. При возникновении левопредсердного трепетания предсердия пациентам показана повторная процедура аблации.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Friberg J. et al. // *Epidemiology*. 2003. V. 14 (6). P. 666–672.
2. Go A.S., Hylek E.M., Phillips K.A. et al. // *JAMA*. 2001. V. 285 (18). P. 2370–2375.
3. Miyasaka Y., Barnes M.E., Gersh B.J. et al. // *Circulation*. 2006. V. 114 (2). P. 119–125.
4. Haissaguerre M. et al. // *NEJM*. 1998. V. 339. P. 659–666.
5. Pappone C., Rosanio S., Oreto G. et al. // *Circulation*. 2000. V. 102. P. 2619–2628.
6. Chae S., Oral H., Good E. et al. // *J. Am. Coll. Cardiol*. 2007. V. 50. № 18. P. 1781–1787.
7. Gerstenfeld E.P. et al. // *Heart Rhythm*. 2007. V. 4 (3). P. 65–72.
8. Елесин Д.А., Романов А.Б., Туров А.Н. и др. // *Вестник аритмологии*. 2011. № 63. С. 5–11.
9. Артеменко С.Н., Романов А.Б., Туров А.Н. и др. // *Вестник аритмологии*. 2012. № 68. С. 14–21.
10. Шабанов В.В., Романов А.Б., Туров А.Н. и др. // *Вестник аритмологии*. 2010. № 61. С. 5–10.
11. Hindricks G., Pokushalov E., Urban E. et al. // *Circ. Arrhythm. Electrophysiol*. 2010. V. 3. P. 141.
12. Pokushalov E., Romanov A., Corbucci G. et al. // *J. Cardiovasc. Electrophysiol*. 2011. V. 22. P. 369–375.
13. Oral H., Chugh A. et al. // *Circulation*. 2006. V. 113. P. 1824–1831.
14. Артеменко С.Н., Романов А.Б., Шабанов В.В. и др. // *Анн. аритмологии*. 2011. № 4. С. 36–42.
15. Feld G.K., Sawhney N. // *Heart Rhythm*. 2009. V. 6. P. 23–28.
16. Sawhney N., Anousheh R., Chen W. et al. // *Circ. Arrhythm. Electrophysiol*. 2010. V. 3. (3). P. 243–248.
17. Tamborero D., Mont L., Berruezo A. et al. // *Circ. Arrhythm. Electrophysiol*. 2009. V. 2 (1). P. 35–40.