

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

Е.В.Лян, С.М.Яшин, А.С.Клюквин, О.Г.Лопатенкова, А.А.Лопухов

РАННИЙ РЕЦИДИВ ПОСЛЕ КАТЕТЕРНОГО ЛЕЧЕНИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ - КАК ДОЛГО МОЖЕТ ДЛИТЬСЯ «СЛЕПОЙ» ПЕРИОД?

Северо-западный центр диагностики и лечения аритмий при СПб ГМА имени И.И.Мечникова

Приводятся результаты обследования и лечения 58-летнего пациента с персистирующей фибрилляцией предсердий, в ходе которого успешная повторная операция по поводу раннего рецидива резистентной к терапии аритмии была выполнена через пять недель после первого вмешательства.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, левое предсердие, легочные вены, радиочастотная катетерная абляция, ранний рецидив

The results of examination and treatment are given for a 58 year old patient with persistent atrial fibrillation, in whom the successful re-operation because of early recurrence of therapy-resistant arrhythmia was performed 5 weeks after the initial procedure.

Key words: atrial fibrillation, left atrium, pulmonary veins, radiofrequency catheter ablation, early recurrence.

Широкое распространение катетерных методов лечения фибрилляции предсердий (ФП) в виде различных вариантов электрической изоляции устьев легочных вен (ЛВ) и/или модификация аритмогенного субстрата в левом и правом предсердии позволяет во многих случаях сохранить синусовый ритм и улучшить качество жизни пациентов. Однако в 35-52% случаев имеет место рецидивы ФП или возникновение «постабляционных тахикардий» в раннем послеоперационном периоде [1, 7, 9, 8, 13]. Существующая практика предполагает использование медикаментозного лечения и электроимпульсной терапии этих аритмий в так называемый «слепой период» - в первые 3 месяца после операции [2]. Однако консервативная тактика и ожидание завершения воспалительных процессов в предсердиях и отсроченного эффекта первичной операции не всегда оправдано. Приводим клиническое наблюдение.

Пациент В., 58 лет, поступил в клинику с персистирующей формой ФП, рефрактерной к антиаритмической терапии. Причинами развития аритмии можно было считать ишемическую болезнь сердца в виде стенокардии напряжения 2 функционального класса без показаний к реваскуляризации миокарда и артериальную гипертензию. Анамнез ФП у данного пациента составлял 4 года. Различные схемы антиаритмической терапии с использованием как препаратов I класса (пропафенон, аллапинин), так и 3 класса (соталол, амиодарон) оказались неэффективными. В течении последних двух лет аритмия стала носить персистирующий характер. Длительность последнего эпизода ФП, текущего на момент поступления, составила 6 месяцев. Из данных обследования обращала на себя внимание умеренная дилатация левого предсердия (ЛП) до 50 мм при сохранной фракции выброса 65%. По данным суточного мониторинга ЭКГ на фоне ФП средняя ЧСС составила 110 в 1 минуту. Учитывая характер аритмии, было принято решение выполнить катетерную изоляцию ЛВ и модификацию субстрата ФП в ЛП.

Под локальной анестезией и общей седацией был установлен катетер в коронарный синус, а затем выполнена двойная трансseptальная пункция с установкой двух циркулярных катетеров типа Lasso (Biosense Webster) и катетера Navistar (Biosense Webster). После построения анатомической карты левого предсердия с помощью системы CARTO (Biosense Webster) была выполнена широкая циркулярная высокочастотная (ВЧ) изоляция левых и правых ЛВ с верификацией блока проведения (рис. 1, 2), однако фибрилляторная активность в ЛП сохранялась.

При последующих воздействиях в зонах фрагментированной активности в области задней стенки ЛП и вдоль коронарного синуса наблюдалось увеличение среднего цикла (рис. 3а). Далее выполнены линейная абляция между верхними легочными венами, по «крыше» ЛП, и воздействия в области «митрального перешейка» (рис. 3б) при которых наблюдалось восстановление синусового ритма. Суммарное время радиочастотных воздействий составило 127 минут, длительность флюорооскопии составила 53 минуты. Процедура была закончена без попыток индукции ФП.

В первые сутки после операции возникло трепетание предсердий с циклом 220 мс и проведением 2:1, 3:1 на желудочки, которое расценено как атипичное. Периодически наблюдалась трансформация атипичного трепетания в крупно-волновую ФП (рис. 4а,б). Последовательные попытки медикаментозного купирования аритмии амиодароном в насыщающей дозе до 1200 мг в сутки и пропафеноном в нагрузочной дозе до 600 мг однократно и насыщающей дозе до 900 мг в сутки, чреспищеводной стимуляцией предсердий, а затем и трансторакальной кардиоверсией оказались безуспешными. Также неэффективным оказался контроль частоты сердечных сокращений (ЧСС), несмотря на высокие дозы бета-блокаторов (метопролол суцинат 200 мг в сутки) в сочетании с амиодароном (200 мг в сутки) и сердечными гликозидами (дигоксин 0,25 мг в сутки). Эхокардиография выявила

снижение фракции выброса до 46%, дилатацию предсердий (размер левого предсердия составил 55 мм). Клинически это проявилось развитием явлений сердечной недостаточности до уровня 3 функциональ-

ного класса по NYHA. В связи с неэффективностью и развитием явлений субклинического гипотиреоза амиодарон был отменен. Кроме того, в первые сутки послеоперационного периода были выявлены признаки

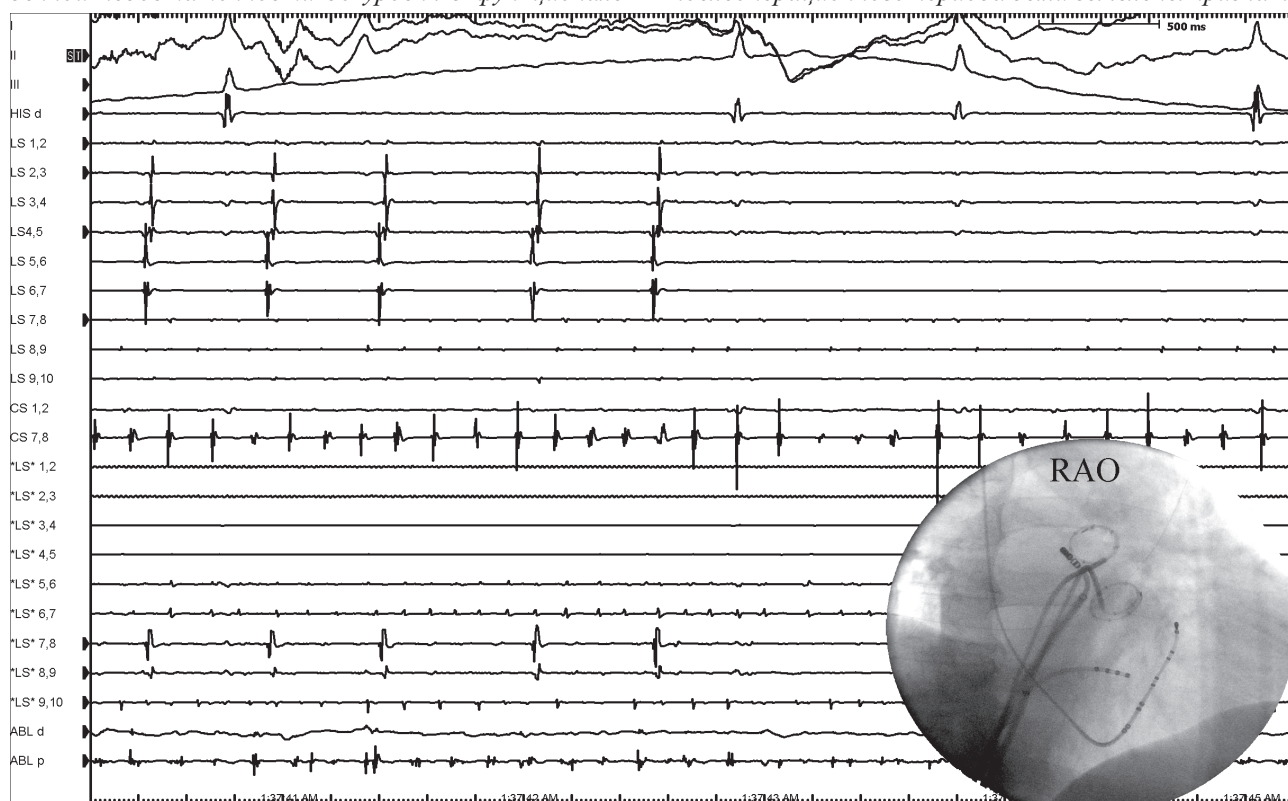


Рис. 1. Циркулярная антральная изоляция левых легочных вен (ЛВ), где LS - электрограммы с циркулярного десятиполюсного катетера, расположенного в устье левой верхней ЛВ, *LS* - в устье левой нижней ЛВ; CS - электрограммы из коронарного синуса.

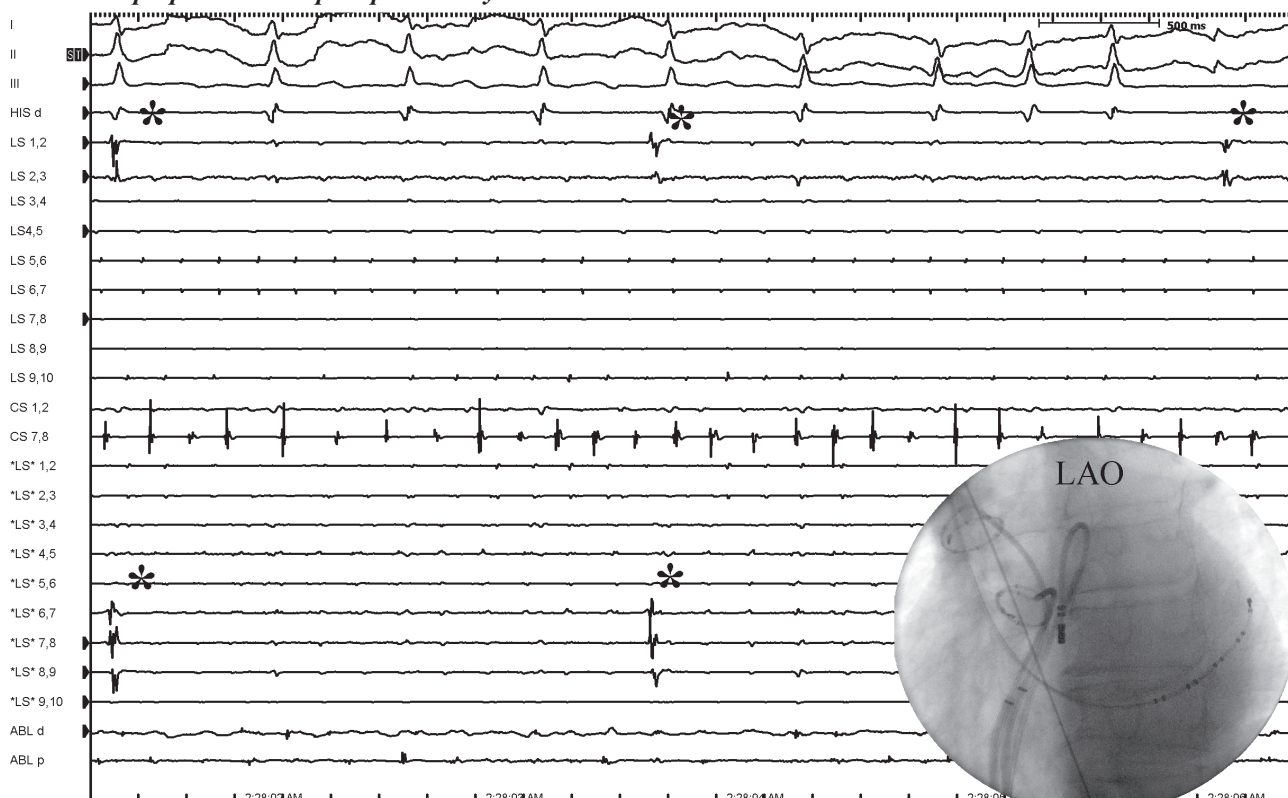


Рис. 2. Циркулярная антральная изоляция правых легочных вен, где LS - электрограммы с циркулярного десятиполюсного катетера, расположенного в устье правой верхней ЛВ; *LS* - в устье правой нижней ЛВ; CS - электрограммы из коронарного синуса; символом * указана диссоциированная эктопическая активность в устьях ЛВ.

реактивного выпотного перикардита с динамически нарастающим расхождением листков перикарда по данным эхокардиографии до 1,8 см на пятые сутки. Только переход с нестероидных противовоспалительных препаратов (ибупрофен 1200 мг в сутки) на пероральные глюкокортикоиды (преднизолон 40 мг в сутки) позволил купировать явления реактивного перикардита лишь на 14-е сутки.

Ситуация была также осложнена двукратным повышением уровня трансаминаз крови после назначения гормональных препаратов, что, в свою очередь, потребовало гепатопротекторной терапии. В связи с невозможностью медикаментозного контроля ритма и ЧСС, нарастающими явлениями сердечной недостаточности, через 5 недель после первичной операции было принято решение о выполнении повторной катетерной операции.

Была выполнена катетеризация коронарного синуса, трансseptальная пункция с введением катетера Navistar (Biosense Webster) в ЛП. Исходно в начале операции наблюдалась крупноволновая ФП. При построе-

нии карты ЛП одновременно проводились ВЧ воздействия в зонах фрагментированной активности. При абляции в одной из точек на задней стенке ЛП произошла трансформация ФП в предсердную тахикардию с циклом 201 мс (ПТ-1 на рис. 5а). При построении активационной карты была выявлена наиболее раннее возбуждение в области устья левой нижней ЛВ. Наличие градиента активации на дистальной и проксимальной парах картирующего катетера в этой зоне свидетельствовало о механизме *micro re-entry* (рис. 5б). Абляция в этой точке привела к трансформации *micro re-entry* в *macro re-entry* тахикардию циклом 407 мс с проведением на желудочки 1:1 (ПТ-2 на рис. 5б). При анализе активационной карты выявлена циркуляция импульса вокруг левых ЛВ с зоной «медленного» поведения в «митральном перешейке».

Воздействие в области между устьем левой нижней ЛВ и митральным клапаном, где цикл непрерывной активности составлял 180 мс, привело к купированию тахикардии с восстановлением синусового ритма (рис. 6). На фоне синусового ритма проведена

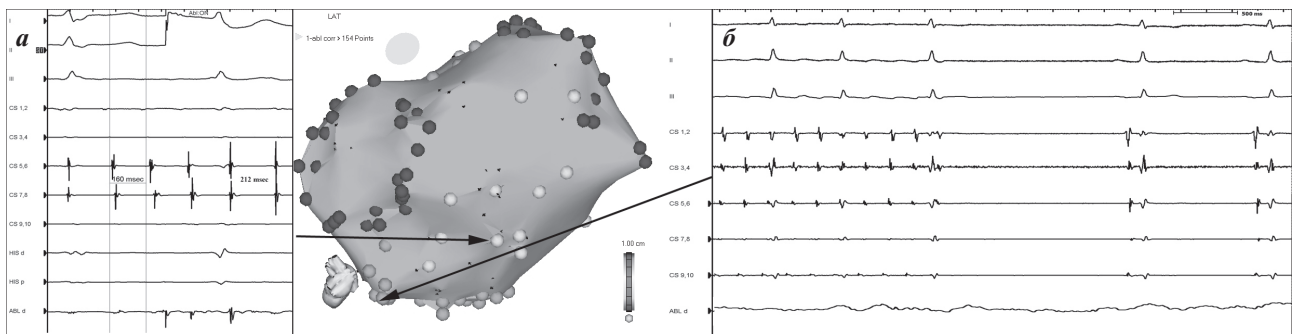


Рис. 3. Результаты воздействий в зонах фрагментированной активности в области задней стенки ЛП, вдоль коронарного синуса и линейной абляции между верхними легочными венами, по «крыше» ЛП и в области «митрального перешейка»: а - увеличение среднего цикла со 160 до 210 мс, б - спонтанное восстановление синусового ритма. Цветное изображение здесь и далее см. на вклейке.

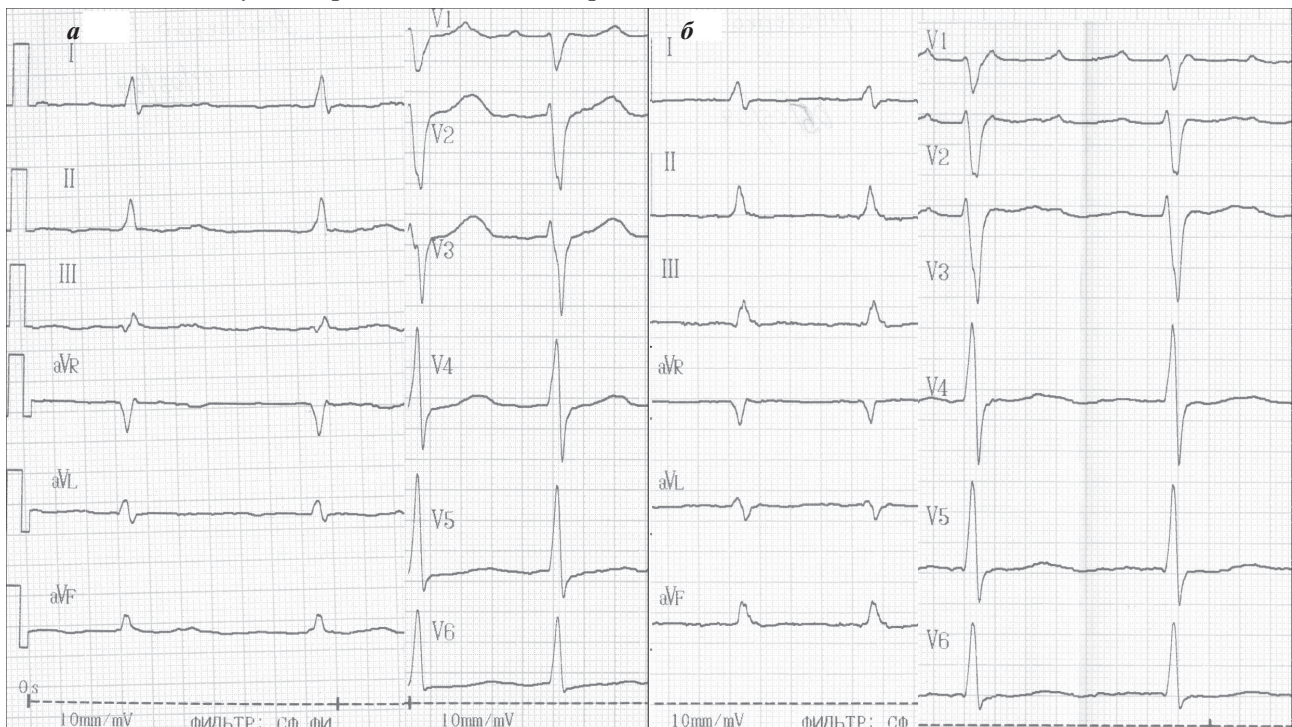


Рис. 4. Поверхностная ЭКГ пациента: а - крупно-волновая фибрилляция предсердий, б - атипичное трепетание предсердий с циклом 220 мс и АВ проведением 2:1, 3:1.

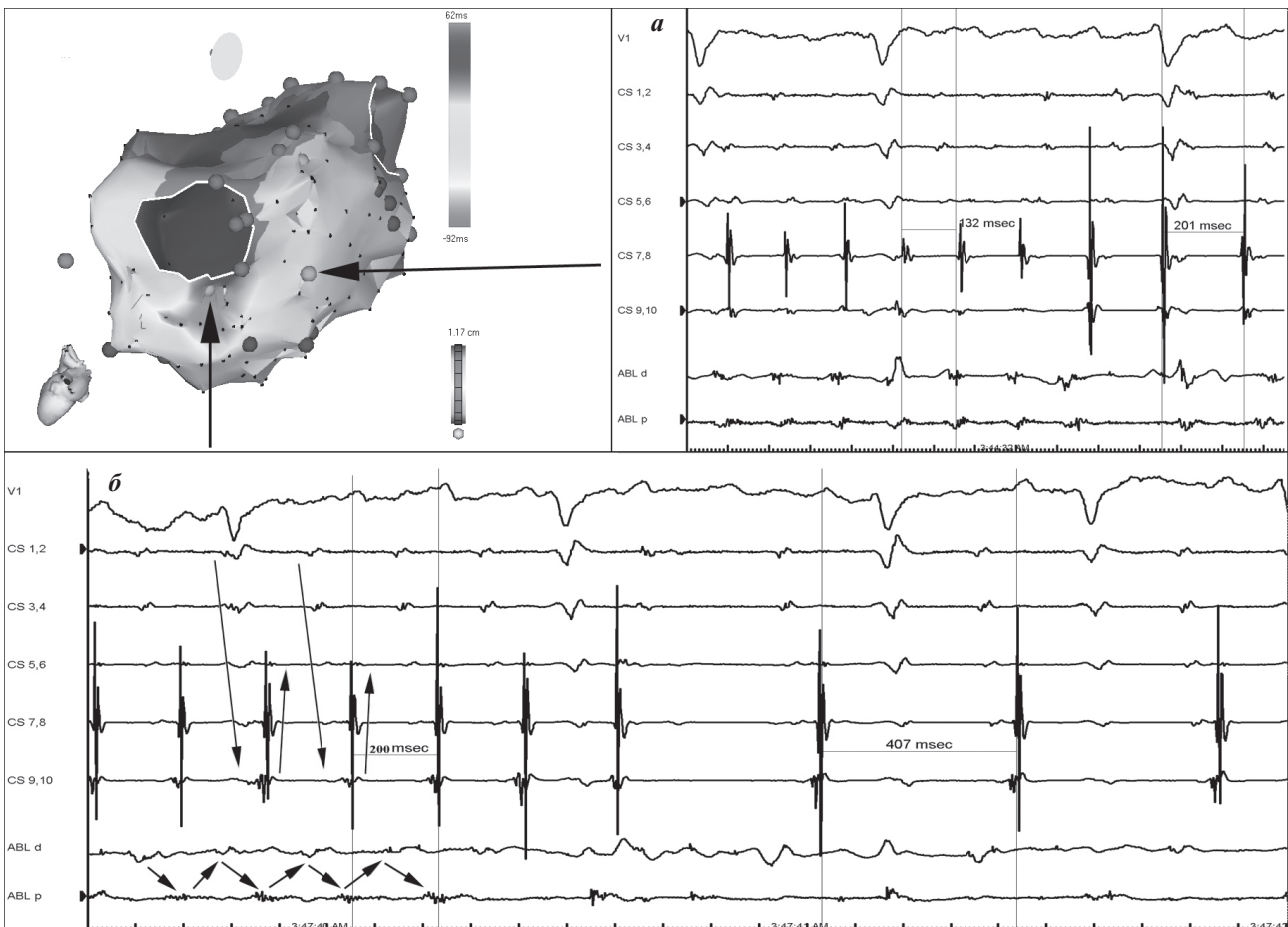


Рис. 5. Динамика нарушений ритма во время повторной операции: а - трансформация ФП в предсердную тахикардию (ПТ-1), стрелками отмечено увеличение цикла со 130 до 200 мс; б - трансформация ПТ-1 в ПТ-2, стрелками отмечен градиент активации между дистальным и проксимальным контактами абляционного электрода, пунктирные стрелки отражают активацию коронарного синуса с признаками изоляции дистальной и средней его части от миокарда левого предсердия.

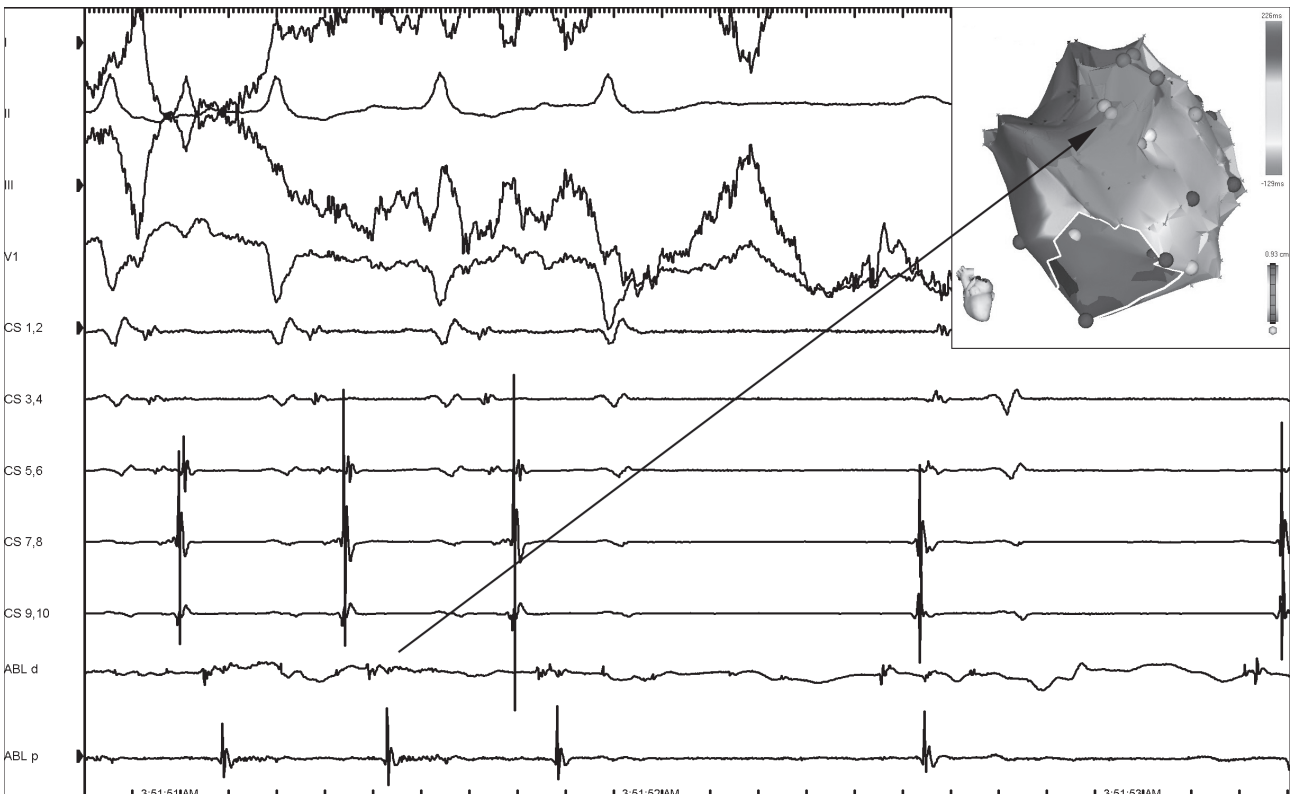


Рис. 6. Macro re-entry тахикардия (ПТ-2) с циклом 400 мс и замедленной активацией в области «митрального переешейка».

верификация изоляции ЛВ. Был выявлен прорыв в линии изоляции в области левой нижней ЛВ, куда были нанесены дополнительные воздействия. Операция была завершена после отсутствия индукции ФП или тахикардии при проведении сверхчастой стимуляции до достижения рефрактерности предсердий.

Ранний послеоперационный период протекал без осложнений. Рецидивов ФП на фоне отмены всех антиаритмических препаратов, кроме бета-блокаторов (метопролола сулцинат 50 мг в сутки), не отмечалось. Явления сердечной недостаточности регрессировали в течение первой недели после восстановления синусового ритма. За период наблюдения более 6 месяцев эпизодов предсердных тахикардий и ФП не выявлено.

ОБСУЖДЕНИЕ

В настоящее время рецидив ФП определяется как любой документированный эпизод фибрилляции либо трепетания предсердий / предсердной тахикардии длительностью более 30 секунд, возникший после катетерной абляции [2]. Исходя из соглашения по катетерной абляции ФП, рецидивы аритмии разделены на три категории:

- 1) ранние - до 3 месяцев,
- 2) поздние - от 3 месяцев до 1 года,
- 3) очень поздние - более 1 года после операции.

Предметом данного обсуждения являются ранние рецидивы ФП. Возникновение аритмии в первые 3 месяца наблюдается от 35% до 52% случаев и не зависит от выбранной методики операции [1, 7, 9, 8, 13]. Примерно от 50 до 90% всех эпизодов в группе больных с ранними рецидивами составляют эпизоды ФП, 10-46% составляют постаблационные предсердные тахикардии и около 4% составляет постоянно-рецидивирующая предсердная эктопия [2, 9].

Предполагаемыми причинами ранних рецидивов ФП или постаблационных тахикардий является одно из или совокупность следующих явлений. Первое - это провоспалительный эффект радиочастотного воздействия на миокард предсердий, приводящий к транзиторной дисфункции на клеточном уровне и потенцирующий проаритмогенное действие [6]. Второй причиной может служить модификация при радиочастотном воздействии интрамуральных структур автономной нервной системы, в результате чего транзиторно увеличивается симпатическая и уменьшается парасимпатическая активность, что также приводит к проаритмогенному эффекту [11]. Третьей причиной является восстановление проведения между миокардом ЛП и устьями ЛВ [5]. Нарушение блока проведения, в свою очередь, ведет к фокальной залповой активности из зоны «прорыва» с фибрилляторным проведением импульса на остальной миокард, либо возникновением *micro* или *macro re-entry*, что клинически проявляется в виде предсердной тахикардии.

В нашем клиническом случае имел место прорыв линии изоляции левой нижней ЛВ. Обращают на себя внимание некоторые признаки электрического ремоделирования, произошедшие после первой процедуры абляции. Во-первых, это электрическая изоляция дистального и среднего сегментов коронарного

синуса (концентричная активация мускулатуры коронарного синуса при одновременной эксцентричной активации задней стенки ЛП) (см. рис. 5б). Во-вторых, косвенным признаком электрической модификации субстрата является невозможность поддерживать множественные роторы с фибрилляторным проведением, а значит и более низкая доминантная частота ФП (крупноволновая ФП) и даже преобладание атипичного трепетания над ФП.

Предикторами ранних рецидивов после операции являются: наличие персистирующей формы ФП, возраст старше 65 лет и наличие структурной патологии миокарда со сниженной фракцией выброса левого желудочка [7, 9, 8]. Однако взгляды на значение ранних рецидивов остаются неоднозначными. С одной стороны, до 95% пациентов без ранних рецидивов в отдаленном периоде свободны от аритмии [1, 9]. С другой стороны, по данным различных авторов от 9 до 60% больных с ранними рецидивами в сроки наблюдения более 3 месяцев свободны от эпизодов аритмии даже без использования антиаритмических препаратов [1, 9, 13, 14]. Разницу публикуемых результатов можно объяснить несоответствием в определении ранних рецидивов и различием в методиках послеоперационного наблюдения, в том числе и оценкой асимптомных рецидивов [12]. Тем не менее, причина того, что у определенной части пациентов имеет место отсроченное «излечение», остается неясной. Возможным объяснением может служить отдаленный эффект радиочастотной абляции, связанный с длительностью формирования рубцовых тканей [4]. Также имеет место явление развернутого во времени обратного электрофизиологического и структурного ремоделирования миокарда предсердий после радиочастотной абляции [3, 10].

В связи с этим, был введен специальный термин - «слепой период», в течение которого оценка эффективности операции не проводится. Исходя из этой концепции транзиторности ранних рецидивов, в настоящий момент используется «пассивная» тактика ведения в случаях возникновения ФП или постаблационных тахикардий [2]. Применяется медикаментозная и/или электрическая кардиоверсия с использованием широкого спектра антиаритмических препаратов в больших дозировках. При неэффективных попытках кардиоверсии используется медикаментозный контроль частоты сокращения желудочков.

Однако, по данным M. Haissaguerre и соавторов до 91% пациентов с ранними рецидивами имеют возврат аритмии в отдаленном периоде наблюдения [9]. Выполнение ранних повторных операций, по их мнению, ведет к снижению этого показателя до 51%, но увеличивает общее количество процедур.

Таким образом, консервативная тактика при возникновении рецидивов аритмии в раннем периоде после катетерной деструкции при ФП не всегда оправдана. Развитие устойчивой предсердной тахикардии и/или фибрилляции предсердий, резистентной к антиаритмической терапии, приводящей к возникновению прогрессирующей сердечной недостаточности, требует выполнения повторной катетерной операции в ранние сроки после первичной процедуры.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bertaglia E., Stabile G., Senatore G. et al. Predictive value of early atrial tachyarrhythmias recurrence after circumferential anatomical pulmonary vein ablation// *Pacing Clin Electrophysiol.* - 2005. - V. 28. - p. 366-371.
2. Calkins H., Brugada J., Douglas L. Packer et al. HRS/EHRA/ECAS Expert Consensus Statement on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation: Recommendations for Personnel, Policy, Procedures and Follow-Up // *Europace.* - 2007. - V. 9. - p. 335-379.
3. Everett TH IV, Li H, Mangrum JM, et al. Electrical, morphological, and ultrastructural remodeling and reverse remodeling in a canine model of chronic atrial fibrillation// *Circulation.* - 2000. - V.102. - p.1454-1460.
4. Fenelon G, Brugada P. Delayed effects of radiofrequency energy: Mechanisms and clinical implications// *Pacing Clinical Electrophysiology.* - 1996. - V.19. - p.484-489.
5. Haissaguerre M, Hocini M, Sanders P et al. Catheter ablation of long-lasting persistent atrial fibrillation: Clinical outcome and mechanisms of subsequent arrhythmias. *Journal of Cardiovascular Electrophysiol.* - 2005. - V.16. - p.1138-1147.
6. Issac TT, Dokainish H, Lakkis NM. Role of inflammation in initiation and perpetuation of atrial fibrillation: A systematic review of the published data// *Journal American College Cardiology.* - 2007. - V.50. - p.2021-2028.
7. Jiang H, Lu Z, Lei H et al. Predictors of early recurrence and delayed cure after segmental pulmonary vein isolation for paroxysmal atrial fibrillation without structural heart disease. *Journal Intervention Cardiovascular Electrophysiology.* - 2006. - V.15. - p.157-163.
8. Lee SH, Tai CT, Hsieh MH et al. Predictors of early and late recurrence of atrial fibrillation after catheter ablation of paroxysmal atrial fibrillation// *Journal Intervention Cardiovascular Electrophysiology.* - 2004. - V.10. - p.221-226.
9. Lellouche N., Jais P., Naultcalkins I. et al. Early Recurrences After Atrial Fibrillation Ablation: Prognostic Value and Effect of Early Reablation// *Journal of Cardiovascular Electrophysiology.* - 2008. - V.19 - p.599-605.
10. O'Donnell D, Furniss SS, Dunuwille A, Bourke JP. Delayed cure despite early recurrence after pulmonary vein isolation for atrial fibrillation// *American Journal Cardiology.* - 2003. - V. 91. - p.83-85.
11. Ogawa M, Zhou S, Tan AY et al. What have we learned about the contribution of autonomic nervous system to human arrhythmia// *Heart Rhythm Journal.* - 2009. - V.6. - S.8-S.11.
12. Oral H, Veerareddy S, Good E et al. Prevalence of asymptomatic recurrences of atrial fibrillation after successful radiofrequency catheter ablation. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology.* - 2004. - V.15. - p.920-924.
13. Oral H., Knight BP., Ozaydin M. et al. Clinical significance of early recurrences of atrial fibrillation after pulmonary vein isolation// *J Am Coll Cardiol.* - 2002. - V.40. - p. 100-104.
14. Vasamreddy CR, Lickfett L, Jayam VK, et al.. Predictors of recurrence following catheter ablation of atrial fibrillation using an irrigated-tip ablation catheter// *Journal of Cardiovascular Electrophysiology.* - 2004. - V.15. - p.692-697.