

РОЛЬ КОМПЛЕКСНОЙ ФРАКЦИОНИРОВАННОЙ АКТИВНОСТИ В ПОДДЕРЖАНИИ ДЛИТЕЛЬНО ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

*Одесский национальный медицинский университет,
КП «Одесская областная клиническая больница»*

В последние годы широкое распространение при лечении фибрилляции предсердий получила теория зон комплексной фракционированной активности (КФА) [1–3]. Научные данные свидетельствуют о том, что зоны КФА способствуют как поддержанию, так и активации левого предсердия. С одной стороны, они укорачивают предсердный рефрактерный период, с другой — сложная фракционированная предсердная электрограмма замедляет проведение и приводит к неомогенности распределения возбуждения во время фибрилляции предсердий. Таким образом, механизму КФА отводится значительная роль в поддержании фибрилляции предсердий. Однако электрофизиологические характеристики миокарда левого предсердия, ответственного за возникновение КФА, до сих пор до конца не изучены.

Цель исследования — изучение электрофизиологических характеристик зон КФА у больных с длительно персистирующей фибрилляцией предсердий на фоне фибрилляции и на синусовом ритме.

Материалы и методы исследования

В исследовании приняли участие 60 пациентов с длительно персистирующей формой фибрилляции предсердий, продолжительностью более одного года и резистентной к медикаментозной терапии, которые находились на обследовании и лечении в Региональном центре кардиохирургии на базе Одес-

ской областной клинической больницы с 2010 по 2014 гг.

Средний возраст всей группы составил $(61,0 \pm 9,2)$ года (28 женщин и 32 мужчины). Длительность аритмологического анамнеза составила от 1 до 15 лет, в среднем (8 ± 3) года. Продолжительность последнего эпизода фибрилляции предсердий — $(13,9 \pm 3,0)$ мес. Применение комбинаций антиаритмических препаратов I и III классов без положительного эффекта.

Для профилактики системных тромбоэмболий всем пациентам за 1 мес. до абляции и через 2 мес. после нее назначался варфарин в индивидуальной дозе под контролем МНО 2–3.

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с помощью системного пакета прикладных программ “Statistica 10 Enterprise 10.0.1011.6”.

Оперативные вмешательства осуществлялись на электрофизиологическом комплексе EP Workmate (St. Jude Medical, США). Для диагностической стимуляции использовали электростимулятор EP-4-WorkMate (США). Электроанатомическое картирование выполняли в условиях навигационной системы NavX (St. Jude Medical, США).

Под комбинированной анестезией, по методике Сельдингера, дважды пунктировались правая бедренная и левая подключичная вены. Под флюороскопическим контролем “Siemens Arcadis” (Германия) в правые отделы сердца проводились электроды.

Через левую подключичную вену вводили 8–10-полюсный электрод и устанавливали его в коронарный синус для регистрации электрограмм заднебазальных отделов левого предсердия и левого желудочка. Межэлектродные расстояния составляли от 0,5 до 5 мм.

Через правую бедренную вену вводили 4-полюсный электрод и устанавливали его в область перегородки для регистрации спайка пучка Гиса и электрограммы правого предсердия и правого желудочка.

Для доступа в левое предсердие (кроме больных, имевших открытое овальное окно) через правую бедренную вену в правое предсердие проводился длинный проводник PREFACE™ Biosense Webster-8F, по которому вводилась пункционная игла. Под флюороскопическим и эхокардиографическим контролем игла позиционировалась в области овальной ямки и выполнялась транссептальная пункция. Измерялось давление в левом предсердии. После этого иглу удаляли, и через проводник в левое предсердие проводили HIGH FLOW angiographic catheter — 7F и фиксировали на 2–3 см внутри левой верхней легочной вены. С помощью 5–7 мл контрастного вещества Омнипак (иогексол) проводилась селективная ангиография левой верхней легочной вены. Далее катетер для ангиографии последовательно проводился во все легочные вены и выполнялась их ангиография (рис. 1).

Построение 3D-геометрии левого предсердия выполнялось с использованием навигационной системы NavX (St. Jude, США). Картирующие параметры NavX были установлены в режиме “CFE-mean” — алгоритме анализа интервалов, который измеряет средний показатель фракционирования на каждом участке и проводит их цветное картирование, визуально представляя расположение зон КФА (рис. 2).

Полученные электрограммы анализировались с использованием оборудования St. Jude Medical, EP Workmate (США). Далее для электрограмм применяли частотный фильтр с параметрами 30–250 Гц и отражали со скоростью 100 мм/с (рис. 3).

С целью восстановления синусового ритма проводилась трансторакальная электроимпульсная терапия. Согласно предложенной нами методике, левое предсердие разделялось на 24 сегмента, и на синусовом ритме измерялись основные электрофизиологические параметры: амплитуда, ширина электрограммы, скорость проведения, преждевременное предсердное сокращение (ППС) с длинным (Д) и коротким (К) интервалом сцепления, которые не вызывали фибрилляцию предсердий, и очень коротким (ОК) интервалом сцепления, вызывавшим ее. Эти параметры сравнивались в зоне с КФА и без нее. После повторной индукции фибрилляций предсердий больным проводилась катетерная изоляция устьев легочных вен (ИЛВ) с линейными абляциями и модификацией зон КФА (рис. 4).

Результаты исследования и их обсуждение

Зоны КФА были зарегистрированы у всех пациентов: в области коллекторов левых легочных вен — 82 %, правых легочных вен — 79 %, коронарного синуса — 96 %, ушка левого предсердия — 85 % (рис. 5).

При программированной стимуляции коронарного синуса интервалы сцепления Д, К и

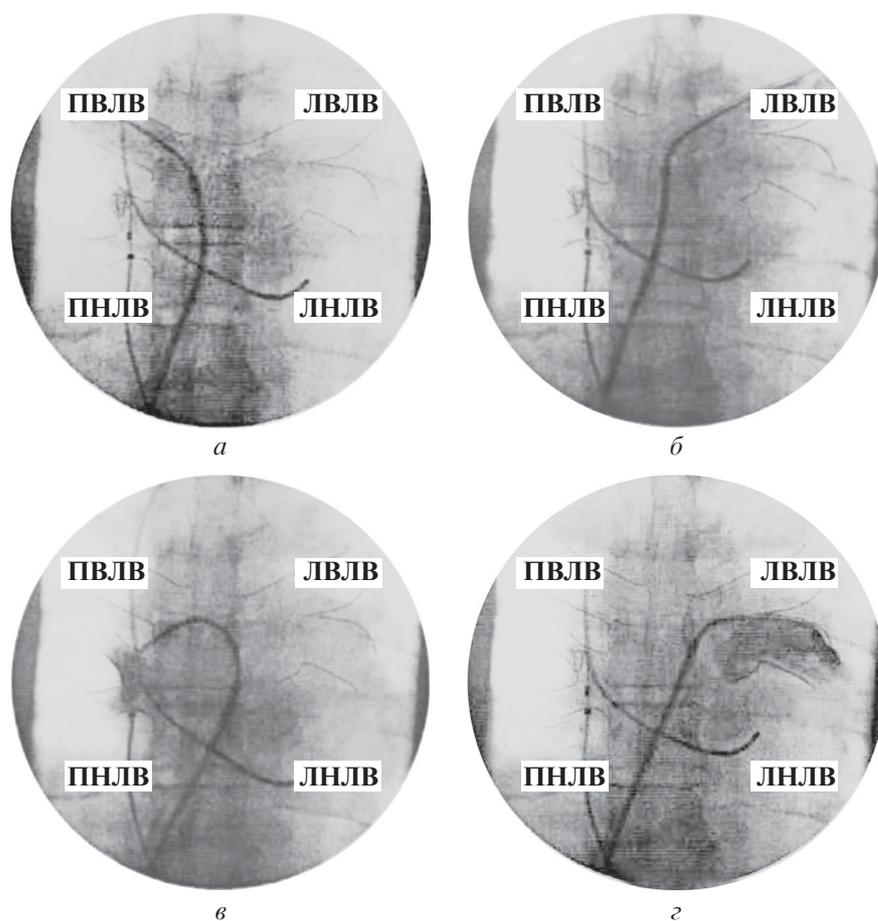


Рис. 1. Рентгенограммы пациента. Пунктирными линиями обведены контуры легочных вен: а — контрастирование правой верхней легочной вены (ПВЛВ); б — контрастирование левой верхней легочной вены (ЛВЛВ); в — контрастирование правой нижней легочной вены (ПНЛВ); г — контрастирование левой нижней легочной вены (ЛНЛВ)

ОК соответственно составляли (291 ± 87) , (206 ± 47) и (175 ± 33) мс. Во время синусового ритма амплитуды в зонах с КФА были значительно выше, чем в зонах без нее, Д-, К- и ОК-ППС

соответственно были равны $(2,0 \pm 1,3) - (0,5 \pm 0,6)$ мВ ($p < 0,01$); $(1,3 \pm 1,2) - (0,3 \pm 0,3)$ мВ ($p < 0,001$); $(0,7 \pm 0,7) - (0,2 \pm 0,2)$ мВ ($p < 0,001$). Вслед за укорочением интервала сцепления в зонах с КФА и



Рис. 2. Пример трехмерной пространственной реконструкции левого предсердия в режиме CFE-mean: а — передняя проекция; б — задняя проекция; 1 — зоны с комплексной высокочастотной фракционированной активностью; 2 — нормальное возбуждение предсердия

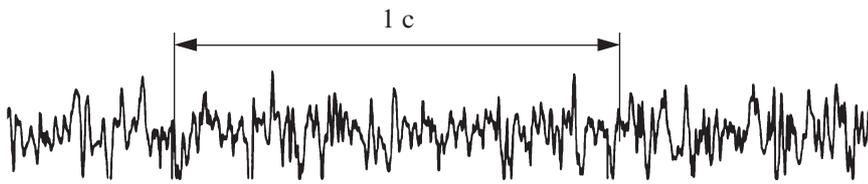
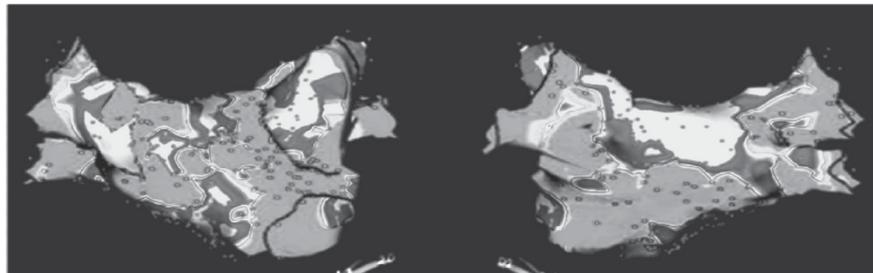
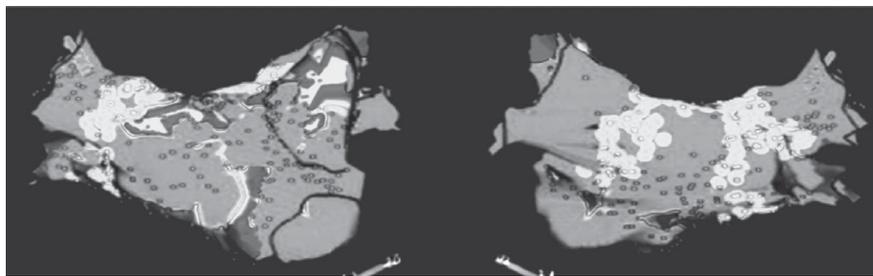


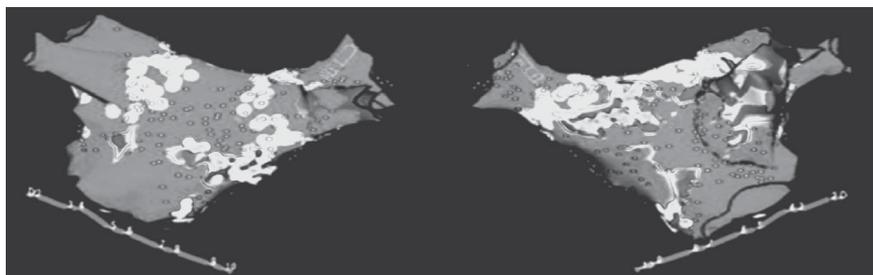
Рис. 3. Электрограмма комплексной фракционированной активности левого предсердия



а

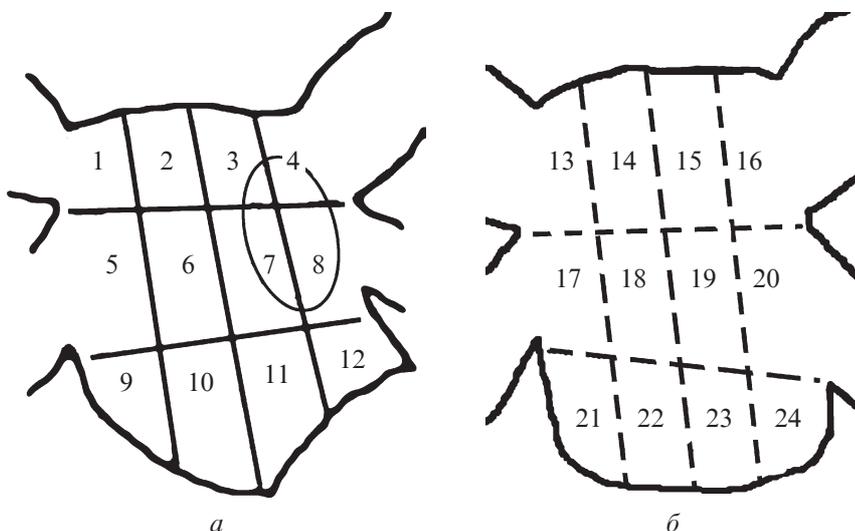


б



в

Рис. 4. 3D-реконструкция зон КФА: а — до ИЛВ; б — после ИЛВ; в — комбинированная методика (после абляции КФА и ИЛВ)



а

б

Рис. 5. Передняя (а) и задняя (б) поверхность левого предсердия

без нее отмечалось снижение амплитуды сигнала. Ширина комплекса в зоне с КФА не отличалась от зоны без КФА с Д-ППС — $(65,9 \pm 9,2) - (63,8 \pm 12,6)$ мс ($p < 0,05$); $(79,6 \pm 17,2) - (69,6 \pm 12,4)$ мс ($p < 0,05$), однако во время К- и ОК-ППС ширина комплекса в зоне КФА была значительно шире, чем в зоне без КФА — $(95,9 \pm 18,8) - (81,6 \pm 17,1)$ мс ($p < 0,05$); $(103,5 \pm 86,4) - (86,4 \pm 21,0)$ мВ ($p < 0,003$). Скорость проведения во время синусового ритма Д-, К- и ОК-ППС в зоне КФА была значительно медленнее, чем в зоне без КФА — $(1,3 \pm 0,4) - (2,1 \pm 1,0)$ м/с ($p = 0,001$); $(1,3 \pm 0,4) - (2,3 \pm 1,2)$ м/с ($p = 0,005$); $(1,1 \pm 0,5) - (2,0 \pm 1,1)$ м/с ($p = 0,002$); $(0,9 \pm 0,5) - (1,8 \pm 0,8)$ м/с соответственно ($p < 0,001$).

Выводы

Зоны КФА располагались в областях с высокоамплитудной активностью, медленным гетерогенным проведением и имели прямое отношение к преждевременной активации левого предсердия. Такое структурное изменение ткани не является единственным механизмом, лежащим в основе генеза КФА, однако негомогенность проведения, создаваемая в высокоамплитудных областях, может способствовать поддержанию фибрилляции предсердий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Nademanee K. The role of complex fractionated atrial electrograms in atrial fibrillation ablation moving to the beat of a different drum / K. Nademanee, N. Oketani // J. Am. Coll. Cardiol. – 2009. – Vol. 53. – P. 790–791.
2. A randomized assessment of the incremental role of ablation of complex fractionated atrial electrograms after pulmonary vein isolation for long-lasting persistent atrial fibrillation / H. Oral, A. Chugh, K. Yoshida [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2009. – Vol. 53. – P. 782–789.
3. Catheter ablation of long-lasting persistent atrial fibrillation: clinical outcome and mechanisms of subsequent arrhythmias / M. Haissaguerre, M. Hocini, P. Sanders [et al.] // J. Cardiovasc. Electrophysiol. – 2005. – Vol. 16. – P. 1138–1147.
4. Clinical outcomes of catheter substrate ablation for high-risk patients with atrial fibrillation / K. Nademanee, M. C. Schwab, E. M. Kosar [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2008. – Vol. 51. – P. 843–849.

УДК 616.12-008.318-085.844-037-08

Ю. И. Карпенко, А. В. Горячий

РОЛЬ КОМПЛЕКСНОЙ ФРАКЦИОНИРОВАННОЙ АКТИВНОСТИ В ПОДДЕРЖАНИИ ДЛИТЕЛЬНО ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

В исследовании приняло участие 60 пациентов с длительно персистирующей формой фибрилляции предсердий длительностью более одного года и резистентной к медикаментозной терапии. Средний возраст всей группы составил $(61,0 \pm 9,2)$ года (28 женщин и 32 мужчины).

Зоны комплексной фракционированной активности (КФА) были зарегистрированы у всех пациентов: в области коллекторов левых легочных вен — у 82 %, правых легочных вен — у 79 %, коронарного синуса — у 96 %, ушка левого предсердия — 85 %.

Зоны КФА располагались в областях с высокоамплитудной активностью, медленным гетерогенным проведением и имели прямое отношение к преждевременной активации левого предсердия. Структурное изменение тканей не является единственным механизмом лежащим в основе генеза КФА, однако неомогенность проведения, создаваемая в высокоамплитудных областях, может также способствовать поддержке фибрилляции предсердий.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, комплексная фрагментированная активность, радиочастотная абляция.

UDC 616.12-008.318-085.844-037-08

Yu. I. Karpenko, A. V. Goriachy

ROLE OF INTEGRATED FRACTIONATED ACTIVITY IN SUPPORTING LONG-STANDING PERSISTENT ATRIAL FIBRILLATION

The study involved 60 patients with long standing persistent AF (LSPAF) for more than one year and resistant to medical therapy. The average age of the entire group was (61.0 ± 9.2) years (28 women and 32 men).

Complex fragmented activity (CFA) zones were recorded in all patients: in the collectors of left pulmonary veins — 82%, right pulmonary veins — 79%, coronary sinus — 96%, left atrial appendage — 85%.

The CFA zones located in areas with high-amplitude activity, slow heterogeneous conduct and were directly related to premature activation of the left atrium. Structural change of such tissues is not the only mechanism underlying the genesis of the CFA, but non-homogeneity created in high-amplitude areas may also contribute to the maintenance of atrial fibrillation.

Key words: atrial fibrillation, complex fragmented activity, radio-frequency ablation.

УДК 618.36-06:616.155.194]-056.7-07-08

І. А. Анчева, канд. мед. наук,

М. Ю. Голубенко, д-р мед. наук, доц.

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ ДИСФУНКЦІЙ ПЛАЦЕНТИ У ХВОРИХ НА ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНУ АНЕМІЮ

Одеський національний медичний університет

Одним із найбільш поширених ускладнень вагітності є дисфункція плаценти. За даними літератури, частота цього неспецифічного гестаційного ускладнення виявляється навіть у 3–4 % здорових жінок із неускладненим перебігом вагітності, а при невиношуванні вагітності реєструється у 47,6–77,3 % випадків [1; 2]. Досить часто дисфункція плаценти виникає на тлі анемічних станів різного генезу [1; 3]. Разом із тим дисфункція плаценти у 4–22 % випадків ініціює затримку внутрішньоутробного розвитку плода і в 20–60 % спостережень — одна з основних причин порушень фізичного та розумового розвитку дітей протягом перших років життя [1; 2; 4].

Патофізіологічною основою дисфункції плаценти є розлади гемодинаміки в системі «мати — плацента — плід» і порушення реологічних властивостей крові в матково-плацентарній зоні [1; 5; 6]. Установлено, що основні механізми патологічних зрушень при цьому зумовлені структурною перебудовою термінальних ворсин і клітинних мембран плаценти, надлишковим відкладенням фібрину в елементах котиледонів, змінами агрегаційних властивостей формених елементів крові й гіпоксичними станами, у тому числі спричиненими залізодефіцитною анемією (ЗДА) [1–6].

Сучасна концепція порушення матково-плацентарного кровотоку диктує необхідність

комплексного медикаментозного впливу на різні ланки патогенезу плацентарної недостатності [7; 8]. Однак значне розширення арсеналу медикаментозних засобів, що застосовуються для корекції порушень у системі гемостазу при ускладненому перебігу вагітності, особливості їх фармакокінетики та фармакодинаміки в системі «мати — плацента — плід» створюють реальну загрозу надмірного нагромадження ксенобіотиків та їх метаболітів у організмі плода, що може негативно позначитися на адаптації новонародженого в постнатальному періоді [2; 4; 7].

Додаткові складнощі при виборі оптимальної схеми терапії можуть бути пов'язані з на-