

**А.В. Чапурных, В.Б. Нижниченко, С.В. Лакомкин, С.И. Селюцкий**  
**ФОКУСНАЯ АКТИВНОСТЬ В ГЕНЕЗЕ ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ**  
**ПРЕДСЕРДИЙ**  
*ЦКБ управления делами президента РФ, Москва*

*С целью оценки вклада фокусной активности в поддержание аритмии обследованы и прооперированы 20 пациентов с персистирующей фибрилляцией предсердий.*

**Ключевые слова:** фибрилляция предсердий, фокусная активность, левое предсердие, легочные вены, радиочастотная абляция.

*To assess contribution of the focal activity to maintenance of arrhythmia, 20 patients with persistent atrial fibrillation were assessed and surgically treated.*

**Key words:** atrial fibrillation, focal activity, left atrium, pulmonary veins, radiofrequency ablation.

Фибрилляция предсердий (ФП) является наиболее часто встречаемой аритмией, поражая приблизительно 1% населения и достигая уровня заболеваемости 8% среди лиц старше 80 лет [1]. ФП ассоциируется со снижением качества жизни, повышенной частотой обращаемости в стационар и 30% приростом риска смерти [2] и, таким образом, вносит большой вклад в общую сердечнососудистую смертность. Около 15% всех инсультов имеет принадлежность к этому заболеванию. ФП характеризуется быстрой хаотической деятельностью предсердий, в основе которой лежат различные механизмы: фокусная активность (ФА) [3], механизм повторного входа - re-entry и множественно волновая теория [4]. Укорочение рефрактерного периода предсердных миоцитов и замедление скорости проведения способствуют стабилизации аритмии [5]. Все эти три концепции не эксклюзивны, и каждая может быть применима к определенной подгруппе пациентов с ФП, или они могут сосуществовать у одного и того же пациента во время различных этапов развития аритмии.

Недавние разработки в области вычислительных картирующих систем идентифицировали электрические спиральные волны, или роторы, и фокальные источники как механизмы, которые могут представлять новые цели для лечения. Эти исследования показали, что ФП зачастую является не следствием дезорганизации активности предсердного миокарда, а дезорганизация является вторичной по отношению к организованной роторной или фокусной активности. Потенциальная роль ФА в левом предсердии (ЛП) и легочных венах (ЛВ) у лиц с хронической ФП была продемонстрирована на примере эпикардального картирования [6]. Поэтому целью настоящего исследования была оценка вклада фокусной активности в поддержание персистирующей фибрилляции предсердий.

#### **МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ** **ИССЛЕДОВАНИЯ**

В течение 2016 года проведена радиочастотная абляция (РЧА) ФП 73 пациентам в возрасте от 27 лет

до 88 лет, средний возраст  $64,26 \pm 12,24$  лет (55 мужчин, 18 женщин). Из них у 20 пациентов ФП носила персистирующее (9 пациентов) и длительно персистирующее (11 пациентов) течение. Эти пациенты вошли в исследование оценки вклада ФА в поддержание персистирующей ФП. Ассоциированными заболеваниями у больных персистирующей ФП были артериальная гипертензия - 17, атеросклероз коронарных артерий без перенесенного ранее инфаркта миокарда с клиническими проявлениями стенокардии до 2 функционального класса у 5 пациентов, дилатационная кардиомиопатия у 1. Двум пациентам ранее до развития персистирующей ФП были имплантированы электрокардиостимуляторы в связи с имевшей место клинически значимой атриовентрикулярной блокадой 2 степени 2 типа. Одному пациенту был имплантирован кардиовертер-дефибриллятор с функцией ресинхронизирующей терапии сердца в связи с дилатационной кардиомиопатией на фоне блокады левой ножки пучка Гиса. Антиаритмические препараты отменялись минимум за 7 дней (кордарон за 14 дней) до проведения эндокардиального электрофизиологического исследования (ЭФИ) и РЧА. Электрокардиографически диагноз ФП ставился на основании наличия нерегулярных ундулирующих F волн с интервалом  $FF \leq 300$  мс. При амплитуде F волн не превышающих изолинию, ЭКГ диагноз верифицировался по нерегулярности интервалов RR. Для оценки состояния камер сердца, глобальной и региональной сократимости левого желудочка, всем больным проводилась трансторакальная эхокардиография в течение 1 месяца до РЧА.

Все пациенты получали эффективную антикоагулянтную терапию до проведения РЧА в течение, как минимум, 1 месяца. Трансэзофагеальная эхокардиография для исключения наличия тромба в ушке ЛП выполнялась в сроки не более, чем за 48 часов до процедуры. При проведении эндокардиального ЭФИ в коронарный синус позиционировали 10-ти полюсный катетер 5F Biosense Webster. Все процедуры выполнялись под контролем внутрисердечного УЗИ с

© Коллектив авторов 2018

**Цитировать как:** Чапурных А.В., Нижниченко В.Б., Лакомкин С.В., Селюцкий С.И. Фокусная активность в генезе персистирующей фибрилляции предсердий // Вестник аритмологии, 2018, №93, с. 30-36; DOI: 10.25760/VA-2018-93-30-36.

применением ультразвукового катетера 8F SoundStar. Внутрисердечные электрограммы были получены с использованием длительного мониторинга на регистраторе LabSystem PRO, Bard Electrophysiology, Lowell. Быстрое анатомическое (fast anatomical mapping - FAM) и активационное картирование проводили на 3-х мерной системе нефлюороскопического картирования (CARTO 3, Biosense-Webster, Diamond Bar, CA) при помощи орошаемого навигационного катетера NaviStar ThermoCool у 17, с применением мультиэлектродных катетеров 7F LassoNav Variable 2515 у 1 и 7F PentaRay с межэлектродным расстоянием 2-6-2 у 2 пациентов (рис. 1).

Процедура картирования была основана на последовательном перемещении катетера по эндокарду и получении точек его локализации вместе с электрограммами. Трехмерная геометрия камеры реконструировалась в реальном масштабе времени путем набора локализационных точек, полученных с эндокарда. При построении активационной карты в качестве референтного электрода брали электрод коронарного синуса. Время локальной активации камеры получали на основании зарегистрированного множества электрограмм со всех отделов камер сердца. Активационные карты представляли собой активационные последовательности различных точек исследуемой камеры сердца относительно референтного электрода. Активационная карта выражалась в цветовом кодировании, наложенном на 3-х мерную модель камеры, где красным цветом обозначалась зона самой ранней, а фиолетовым самой поздней активации.

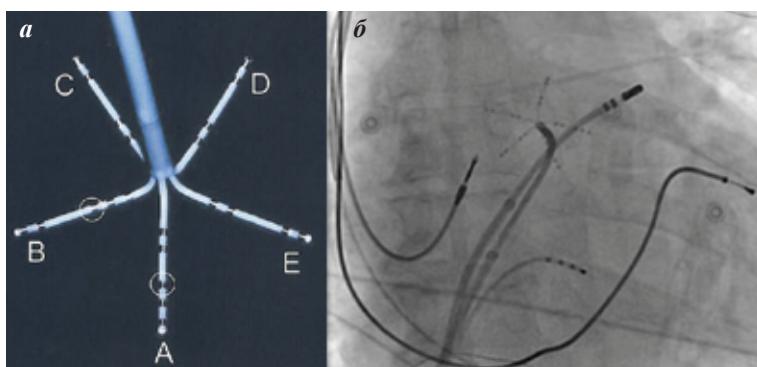
Пациенты были разделены на 2 группы: с диагностированной ФА - 8 пациентов ( $70,25 \pm 12,45$  лет, 6 мужчин) и без диагностированной ФА - 12 пациентов ( $67,08 \pm 13,57$  лет, 9 мужчин). ФА, как источник ФП, диагностировалась в случае центробежного распростране-

ния активации предсердий из одного фокуса с устойчивым циклом тахикардии не менее 4 последовательных предсердных циклов при сохранении однонаправленности возбуждения на референтном 10-ти полюсном электроде в коронарном синусе. При активационном картировании, с использованием навигационных систем, во время построения полного цикла тахикардии на шкале локальной активации камеры время от начала до конца шкалы при ФА было короче полного цикла тахикардии (рис. 2, 3).

Для верификации критического истмуса ВА в ряде случаев выполняли энтрейнмент картирование в дополнение к активационному картированию. Оценивали наличие сливных и псевдосливных комплексов, а также наименьшее значение разницы между постстимуляционным интервалом и длиной цикла тахикардии, указывающим на расположение картирующего электрода вблизи очага фокуса (рис. 4). Всего энтрейнмент картирование, выявившее фокусный очаг, проведено 2 пациентам. Для верификации очага в других случаях, было достаточно либо активационного картирования с оценкой времени локальной активации, либо выполнение энтрейнмент картирования было невозможно в связи с неустойчивостью тахикардического цикла.

После проведения анатомического и активационного картирования всем пациентам выполнялась РЧА ФП с использованием 3,5 мм орошаемого навигационного катетера (8F NaviStar Biosense Webster) без отмены плановой антикоагулянтной терапии. Для контроля режима коагуляции во время проведения процедуры, после пункции межпредсердной перегородки начинали инфузию гепарина, первоначально внутривенно 10000 единиц болюсом с последующей постоянной инфузией со скоростью, позволяющей поддерживать показатель активированного времени сгустка в пределах 300-350 секунд. У 4 пациентов из 8 в группе ФА данная процедура РЧА была повторной, в группе же без ФА все выполняемые процедуры были первичными. Четырем пациентам первой группы с ФА изоляция ЛВ была выполнена ранее, одному из которых при настоящем исследовании выполнялась повторная изоляция ЛВ, и 2 пациентам изоляция ЛВ выполнялась в процессе настоящего исследования. Из этих 6 пациентов дополнительные линии аблации были выполнены при настоящем исследовании у 4 пациентов. Двум пациентам изоляция ЛВ не проводилась. Таким образом, исходно у 4 пациентов до проведения РЧА была диагностирована ФА, у 4 пациентов ФА диагностирована после изоляции ЛВ. Всем 12 пациентам без ФА выполнена изоляция ЛВ, 9 из них выполнены дополнительные линейные аблации крыши ЛП, а у 4 в сочетании с аблацией левого или правого митрального истмусов с последующей верификацией блоков проведения после восстановления синусового ритма.

При проведении изоляции ЛВ в каждую ЛВ предварительно позиционировался



**Рис 1.** 20-ти полюсный мультиэлектродный катетер PentaRay (а) с рентген-негативными метками (в кружке на оси А и В) для визуализации при флюороскопии (маркер А расположен проксимально двум внешним электродам, а маркер В дистально двум внутренним электродам); верификация фокальной активности (б) у больного с имплантированным CRT-D (мультиэлектродный катетер расположен в левом предсердии на передней стенке под правой верхней легочной веной, в коронарном синусе расположен электрод для стимуляции левого желудочка, в ушке правого предсердия - электрод активной фиксации, 4-х полюсный катетер-электрод размещен в области пучка Гиса, аблационный электрод позиционирован в ушке левого предсердия).

диагностический навигационный управляемый катетер Lasso 2515 (NAV). Радиочастотная энергия доставлялась на кончик аблационного катетера с мощностью 30 Вт на 1,0 см проксимальнее устья ЛВ. При выполнении аблации гребня между ушком ЛП и ЛВ, либо при выполнении линейной аблации передней стенки ЛП, РЧА выполнялась мощностью 35 Вт. Максимальная температура на кончике катетера поддерживалась в пределах 38-43 °С путем изменения скорости орошения и не превышала 50 °С. Антральная изоляция ЛВ с последующей аблацией киля между ипсилатеральными венами проводилась в случае сохранения проведения импульса после аблации. Катетер позиционировался в каждой точке аблации в течение как минимум 30 секунд. Длительность экспозиции определялась по исчезновению сигнала на катетере, а также падению импеданса на электроде, как минимум на 10 Ом от исходного но не ниже 90 Ом. Конечной точкой при выполнении линейной аблации крыши или проведении дополнительных линий являлось получение двунаправленной блокады, верифицированной во время синусового ритма.

#### Статистическая обработка материала

Показатели данных бесконечного ряда представлены в виде среднего  $\pm$  одно стандартное отклонение ( $M \pm \sigma$ ). При оценке значимости различий между 2 группами количественных показателей применяли 2 тип критерия Стьюдента для равных дисперсий и 3 тип для двухвыборочного теста с неравными дисперсиями. Для анализа вероятности равенства дисперсий использовали F-тест. Для выявления существующих различий по порядковым признакам использовали непараметрический критерий  $\chi^2$ -квадрат ( $\chi^2$ ) с поправкой Йетса.

#### ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

При анализе поверхностной ЭКГ до поступления больных в стационар у 5 из 8 пациентов с диагностированной в дальнейшем ФА и только у 1 из 12 пациентов без фокусной активности были выявлены устойчивые эпизоды атипичного трепетания (волны F положительными в отведениях II, III, avF, V1; FF > 200 мс, амплитуда F в любом из перечисленных отведений >1,0 мм,  $R\chi^2=0,036$ ). При внутрисердечном ЭФИ было уста-

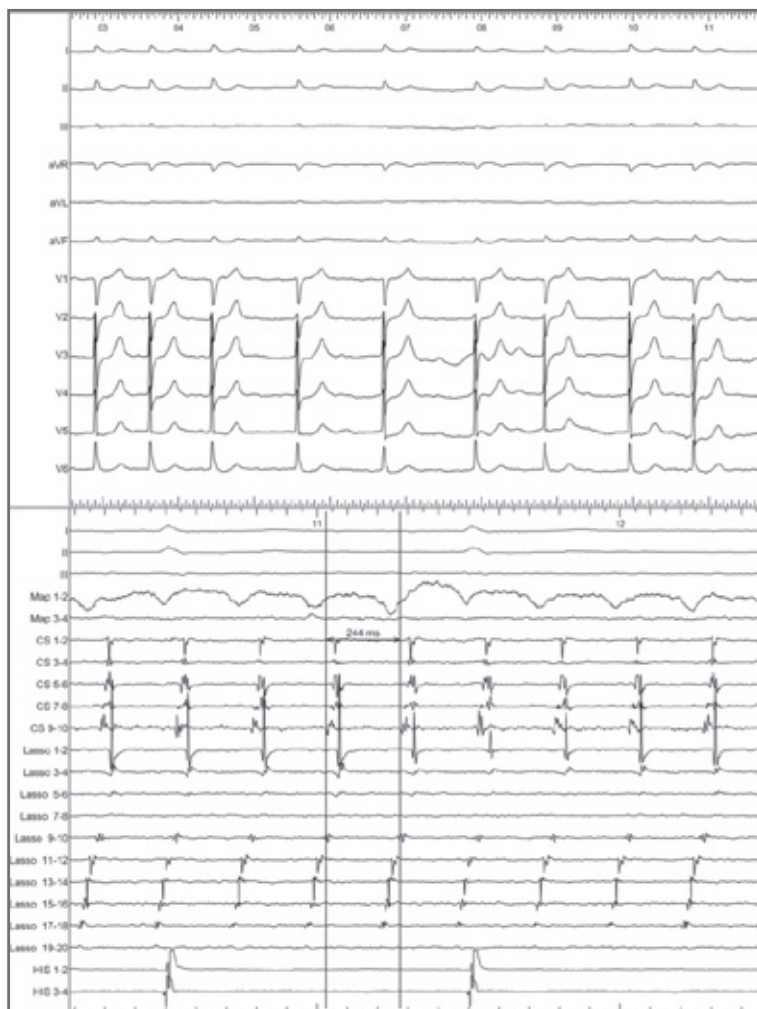


Рис. 2. Поверхностная ЭКГ (а) демонстрирует типичную картину фибрилляции предсердий, эндокардиальная электрограмма (б) представляет ритмичную активность с длительностью цикла тахикардии 244 мс (на месте LASSO - HALO катетер в правом предсердии, CS - катетер коронарного синуса, ранняя активация тахикардии в устье коронарного синуса вместе с распространением фронта возбуждения по HALO катетеру мимикрируют типичное трепетание предсердий).

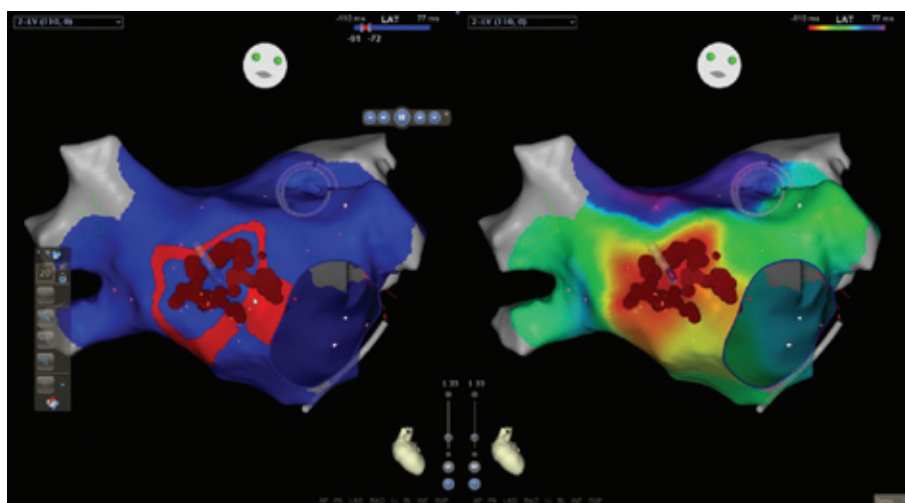
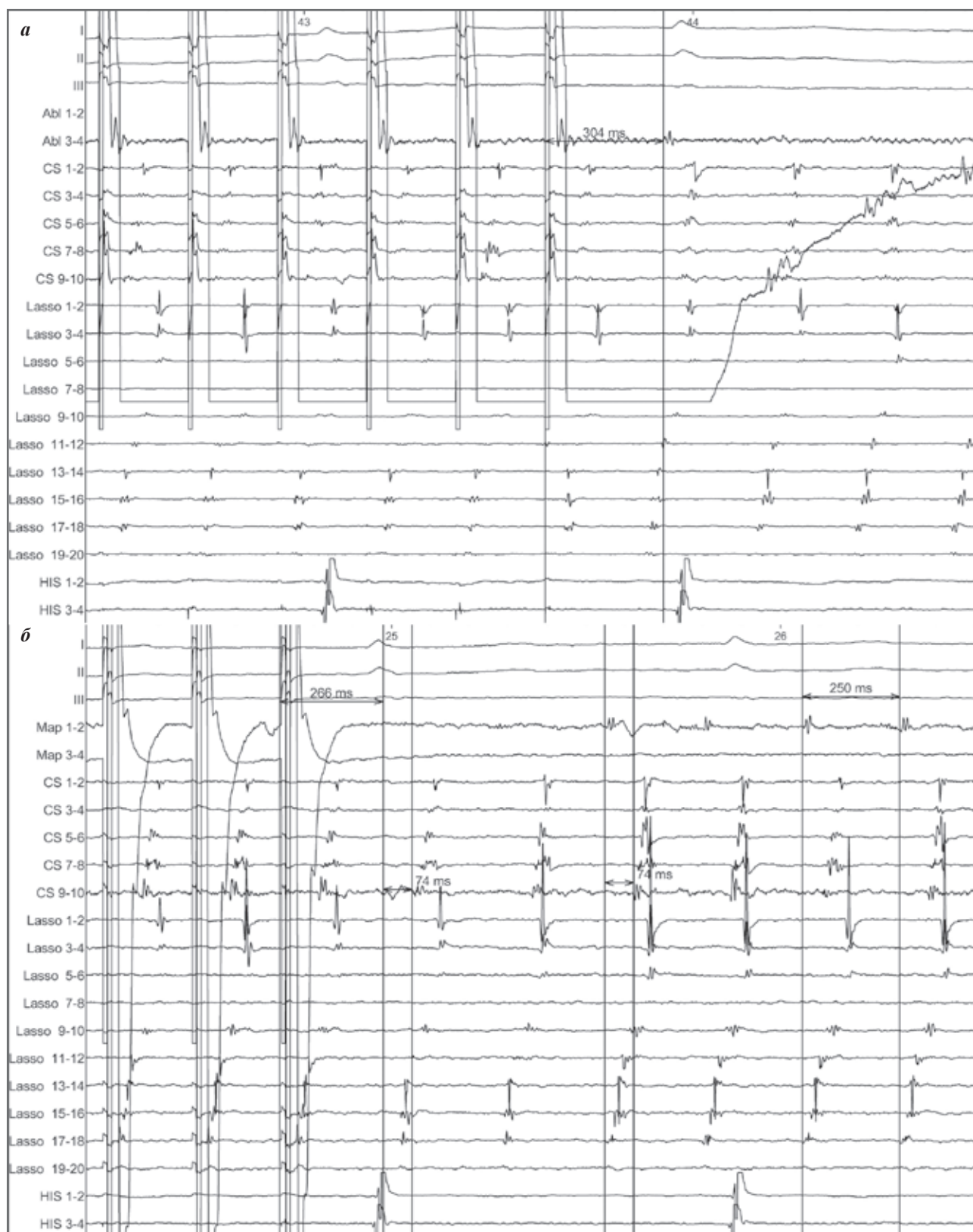


Рис. 3. Активационная карта левого предсердия представляет фокусную активность: справа - фокусный очаг (красная зона ранней активации) с центробежным распространением импульса (на левой карте). Длина цикла возбуждение по времени локальной активации (в правом верхнем углу - 110 мс, LAT 77 мс) 187 мс, меньшие длины цикла тахикардии (244 мс).





**Рис. 4.** Стимуляционное энтрейнмент картирование (на катетере LASSO - 20 полюсный HALO катетер расположенный вокруг 3-х створчатого клапана: электроды 19-20 расположены на задне-септальной части межпредсердной перегородки; электроды 1-2 - в области ушка правого предсердия). Длина цикла тахикардии 250 мс: а - захват цикла тахикардии (энтрейнмент), сливные комплексы и длинный постстимуляционный интервал (304 мс) указываются на стимуляцию вдали от фокуса тахикардии, в - захват цикла тахикардии, псевдосливные комплексы, разница постстимуляционного интервала и длины цикла тахикардии - 15 мс указывают на стимуляцию вблизи критического истмуса (фокусного очага) тахикардии. Представлена оценка времени возврата цикла тахикардии на MAP катетере (- 74 мс) по времени опережения сигнала относительно устья коронарного синуса (CS9-10) в последующих циклах тахикардии.

новлено, что длительность цикла предсердного ритма на электроде коронарного синуса в группе ФА была больше, чем в группе без ФА и составила  $209,86 \pm 98,63$  мс против  $154,78 \pm 23,24$  мс,  $p < 0,001$ . При этом по данным эхокардиографии больные с диагностированной во время процедуры ФА и без таковой не различались ни по объему, ни по размеру ЛП ( $84,00 \pm 21,55$  мл против  $94,82 \pm 40,82$  мл,  $p = 0,51$ ;  $42,8 \pm 5,60$  мм против  $45,10 \pm 3,70$  мм,  $p = 0,28$ , соответственно).

У 8 пациентов диагностировано всего 11 очагов ФА: у 6 пациентов с ФА диагностировано по 1 очагу, которые располагались в устье правой верхней ЛВ (ПВЛВ) - 1, задняя стена ЛП (ЗСЛП) - 1, передняя стенка ЛП (ПСЛП) - нижний полюс ПВЛВ - 2, межпредсердная перегородка справа (МПП) - 1. У одного пациента диагностировано 2 очага (в месте соединения ЗСЛП с левой нижней ЛВ (ЛНЛВ) и в области кия устья ПВЛВ) и у одного - 3 очага ФА (МПП со стороны правого предсердия, основание левой верхней ЛВ - передней стенки ЛП, основания ушка ЛП) (рис. 5). Время локальной активации тахикардии при построении полной активационной карты при анализе всех 11 ФА было меньше длины тахикардического цикла электрограммы (см. рис. 2, 3). Процедура стимуляционного картирования энтрейнмент дополняла активационное картирование, обеспечивая высокую точность локализации источника аритмии.

У 5 пациентов (62,5%) с ФА синусовый ритм был восстановлен в процессе абляции ФА, у 3 пациентов для восстановления синусового ритма потребовалось проведение электроимпульсной терапии. У всех 12 пациентов группы без ФА синусный ритм был восстановлен с помощью электроимпульсной терапии ( $P\chi^2 = 0,008$ ). Наибольшее количество очагов ФА локализовалось в зоне МПП - передней стенки - ПВЛВ (см. рис. 5). Как-либо предпочтений в эффективности абляции этих очагов в зависимости от их локализации нами установлено не было. По продолжительности процедуры РЧА группы с диагностированной ФА и без таковой были сопоставимы ( $308,75 \pm 140,45$  и  $324,58 \pm 97,13$  минут в группах с ФА и без ФА,  $p = 0,19$ ).

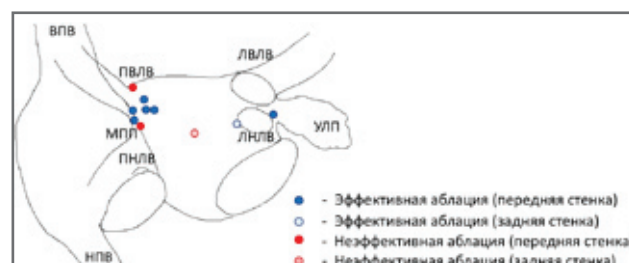
### ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Девятнадцать лет назад M. Haissaguerre с соавт. (1998) опубликовал, ставшее затем знаковым, наблюдение, описывающее основную роль ЛВ, как причину начала ФП. Однако механизм инициации импульса в ЛВ все еще не определен. Предполагаются три основных механизма: аномальный автоматизм, триггерная активность и механизм re-entry. Имеется много доказательств того, что ЛВ обладают автоматизмом. Специализированные клетки сердца, имеющие сходство с «бледными» Р клетками (пейсмекерными клетками) синусного узла и клетками волокон Пуркинье, обнаружены в легочных венах крыс, собак и у человека [7]. Эти клетки могут быть остатком эмбрионального миокарда. Исследования показали, что сложный процесс перекручивания трубки сердца человека сводит вместе синоатриальную часть и первичное миокардиальное кольцо, которые являются эмбриональным предше-

венником проводящей системы сердца. Во время этого развития, проводящие тракты, формирующиеся между синоатриальным и атриоventрикулярным узлами, окружают легочные вены и коронарный синус [8].

В своих исследованиях H. Nonjo с соавт. (2003) [9] показали, что инфузия рианодина, ингибитора освобождения  $Ca^{2+}$  из саркоплазматического ретикулума, смещает пейсмекерную активность от синоатриального узла к фокусу около правой ЛВ. S. Zhou с соавт. (2002) [10] продемонстрировали, что такая фокусная активность внутри ЛВ может повышаться при персистенции ФП, наводя на мысль о том, что ЛВ не только могут провоцировать ФП, но они также могут играть важную роль в поддержании re-entry. Это, в свою очередь, может вносить вклад в персистенцию ФП. РЧА таких фокусов может прекращать аритмию. Однако картирование таких фокусов представляет определенные трудности, связанные как с неустойчивостью фокуса, индуцирующего дезорганизованную электрическую активность в предсердии, так и со сложностью регистрации биполярных электрограмм. И, хотя в целом в группе пациентов с ФА, мы исходно диагностировали более длинный цикл предсердного ритма как по данным поверхностной ЭКГ, так и при анализе активности на катетере коронарного синуса, только у 2 пациентов ФА носила стабильный устойчивый характер. Это позволило провести точное картирование и последующую эффективную абляцию без изоляции ЛВ, играющих ключевую роль в развитии ФП.

ЭФИ пациентов с пароксизмальной ФП обнаружили круги re-entry, локализующиеся в основном, в местах соединений ЛВ с предсердным миокардом [11]. Естественно, что ЛВ представляют собой основную потенциальную цель для абляции. В этом отношении разработано несколько подходов: абляция фокусных очагов внутри ЛВ, сегментарная остиальная абляция потенциалов ЛВ и круговая абляция ЛВ, создающая линейное повреждение. В настоящее время, круговая абляция в комбинации с построением непрерывных абляционных линий в обоих предсердиях, кажется наиболее эффективным подходом. В нашем исследовании у 6 пациентов была выполнена изоляция ЛВ у 4 из них с дополнительными линейными абляциями крыши ЛП. У 4 пациентов ФА была диагностирована после вышеперечисленных абляций.



**Рис. 5.** Места эффективной и неэффективной абляции фокусных очагов при фибрилляции предсердий, где ВПВ - верхняя полая вена, НПВ - нижняя полая вена, ПВЛВ - правая верхняя легочная вена (ЛВ), ПНЛВ - правая нижняя ЛВ, ЛВЛВ - левая верхняя ЛВ, ЛНЛВ - левая нижняя ЛВ, УЛП - ушко левого предсердия.

Триггерная активность, схожая с ФА ЛВ наблюдается также в мускулатуре других кардиальных структур. Фокусная предсердная тахикардия и быстрая повторная активность после частой предсердной стимуляции диагностируется в мускулатуре коронарного синуса, верхней полой вены и связки Маршала [7]. В нашем исследовании только 1 пациент выявил ФА в нижнесептальной части правого предсердия. В остальных случаях ФА локализовалась в различных участках ЛП (см. рис. 5).

Оптическое картирование на моделях животных указывает на доминирующую роль задней стенки ЛП в поддержании ФП [12]. В этом исследовании показано, что ФП поддерживается функциональным циклом ге-entry, локализованным вблизи от соединения ЛВ с предсердием. Во время изоляции ЛВ радиочастотной энергией, ФП обычно прекращается до того, как произойдет полная электрическая изоляция, вероятно, в результате разрыва этих кругов ге-entry в задней стенке ЛП. Большой процедурный успех достигается радиочастотной изоляцией ЛВ в сочетании с повреждением, охватывающим большую часть задней стенки ЛП [13]. Другой подход, предложенный К. Nademanee с соавт (2004) [14], состоит из картирования зон комплексных и фракциониро-

ванных электрограмм и последующей их аблацией. Эти места могут отражать регионы с кругами тасго ге-entry или очаги автономных ганглиев. Катетерная абляция этих точек способна обрывать ФП без необходимости изоляции ЛВ. Вероятность процедурного успеха РЧА ФП при аблации зон ФА варьирует, по данным разных авторов, в больших пределах от 5% [15] до 56% [16]. В нашем исследовании острый процедурный успех (восстановление синусового ритма во время аблации ФА) был достигнут у 5 из 8 пациентов и составил 62,5%. При этом продолжительность выполнения процедуры не отличалась от таковой в группе без диагностированной ФА.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Фокусный генез у ряда пациентов с персистирующей фибрилляцией предсердий вносит существенный вклад в поддержание аритмии и проявляется наличием атипичного трепетания на поверхностной электрокардиограмме с более длинным циклом тахикардии на коронарном синусе при эндокардиальном электрофизиологическом исследовании. Абляция очагов устойчивой фокусной активности является эффективной стратегией лечения персистирующей и длительно персистирующей фибрилляции предсердий.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Fuster V, Ryden L.E., Cannom D.S. et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation-executive summary // Eur. Heart. J. 2006; 27: p.1979-2030.
2. Benjamin E.J., Wolf P.A., D'Agostino R.B. et al. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: the Framingham Heart Study // Circulation 1998; 98: p.946-952.
3. Haecissaguerre M., Jais P., Shah D.C. et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins // N. Engl. J. Med. 1998; 339: p.659-666
4. Moe G.K., Rheinbolt W.C., Abildskov J.A. A computer model of atrial fibrillation // Am. Heart. J. 1964; 67: p.200-220.
5. Allesie M., Lammers W., Bonke F.I.M., Hollen J. Experimental evaluation of Moers multiple wavelet hypothesis of atrial fibrillation. In: Cardiac Arrhythmias. DP ZIPES, J JALIFE (eds), Grune and Stratton, New York, 1985, pp 265-276.
6. Sahadevan J, Ryu K, Peltz L, et al. Epicardial mapping of chronic atrial fibrillation in patients: preliminary observations // Circulation 2004;110: p.3293-3299.
7. Wit A.L., Boyden P.A. Triggered activity and atrial fibrillation // Heart Rhythm 2007; 4 (3 Suppl): S17-S23.
8. Gittenberge-De Groot A.C., Blom N.M. et al. The role of neural crest and epicardium-derived cells in conduction system formation // Novartis Found Symp 2003; 250: p.125-134.
9. Honjo H., Boyett M.R., Nawa R. et al. Pacing-induced spontaneous activity in myocardial sleeves of pulmonary veins after treatment with ryanodine // Circulation 2003; 107: p1937-1943.
10. Zhou S., Chang C.M., Wu T.J. et al. Nonreentrant focal activations in pulmonary veins in canine model of sustained atrial fibrillation // Am J Physiol 2002; 283: H1244-H1252.
11. Atienza F., Almendral A., Moreno J. et al. Activation of inward rectifier potassium channels accelerates atrial fibrillation in humans, evidence for a reentrant mechanism // Circulation 2006; 114: p.2434-2442.
12. Atienza F., Jalife J. Reentry and atrial fibrillation // Heart Rhythm 2007; 4: S13-S16.
13. B.Aldhoun, V.Melenovsky, P.Peichl, J.Kautzner New insights into Mechanisms of Atrial Fibrillation// Physiol. Res. 2010; 59: p.1-12.
14. Nademanee K., Mc Kenze J., Kosar E. et al. A new approach for catheter ablation of atrial fibrillation: mapping of the electrophysiologic substrate // J.Am.Coll.Cardiol. 2004; 43: p.2044-2053.
15. Steinberg J.S., Shah Y., Bhatt A. et al. Focal impuls and rotor modelation: actual procedural observations and extended clinical follow-up // Heart Rhythm 2017;14(2): p.192-197.
16. Narayan S.M., Krummen D.E., Shinkimar K et al. Treatment of atrial fibrillation by the ablation of localized sources% the conventional ablation for atrial fibrillation with or without focal impulse and rotor modulation (CONFIRM) trail // J.Am.Coll.Cardiol. 2012; 14 60(7): p 628-636.

## ФОКУСНАЯ АКТИВНОСТЬ В ГЕНЕЗЕ ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

*А.В. Чапурных, В.Б. Нижниченко, С.В. Лакомкин, С.И. Селюцкий*

**Цель:** оценка вклада фокусной активности (ФА) в поддержание персистирующей фибрилляции предсердий (ФП).

**Материал:** в течение 2016 года проведена радиочастотная абляция (РЧА) ФП 73 пациентам, средний возраст  $64,26 \pm 12,24$  лет (55 мужчин). Из них у 20 пациентов ФП носила персистирующее (9 пациентов) и длительно



персистирующее (11 пациентов) течение. Пациенты были разделены на 2 группы: с диагностированной ФА - 8 пациентов (70,25±12,45 лет, 6 мужчин) и без диагностированной ФА - 12 пациентов (67,08±13,57 лет, 9 мужчин). ФА, как источник ФП, диагностировалась в случае центробежного распространения активации предсердий из одного фокуса с устойчивым циклом тахикардии не менее 4 последовательных предсердных циклов при сохранении однонаправленности возбуждения на референтном 10-ти полюсном электроде в коронарном синусе. При активационном картировании, с использованием навигационных систем, во время построения полного цикла тахикардии на шкале локальной активации камеры время от начала до конца шкалы при ФА было короче полного цикла тахикардии. После проведения анатомического и активационного картирования всем пациентам выполнялась РЧА ФП с использованием 3,5 мм орошаемого навигационного катетера (8F NaviStar Biosence Webster) без отмены плановой антикоагулянтной терапии.

**Результаты:** при анализе поверхностной ЭКГ до поступления больных в стационар у 5 из 8 пациентов с диагностированной в дальнейшем ФА и только у 1 из 12 пациентов без фокусной активности были выявлены устойчивые эпизоды атипичного трепетания. Было установлено, что длительность цикла предсердного ритма на электроде коронарного синуса в группе ФА была больше, чем в группе без ФА и составила 209,86±98,63 мс против 154,78±23,24 мс,  $p < 0,001$ . При этом больные с ФА и без таковой не различались ни по объему, ни по размеру левого предсердия. У 8 пациентов диагностировано всего 11 очагов ФА: у 6 пациентов с ФА диагностировано по 1 очагу, у одного пациента диагностировано 2 очага и у одного - 3 очага ФА. Время локальной активации тахикардии при построении полной активационной карты при анализе всех 11 ФА было меньше длины тахикардического цикла электрограммы. Процедура стимуляционного картирования энтрейнмент дополняла активационное картирование, обеспечивая высокую точность локализации источника аритмии. У 5 пациентов (62,5%) с ФА синусовый ритм был восстановлен в процессе абляции ФА, у 3 пациентов потребовалось проведение электроимпульсной терапии. У всех 12 пациентов группы без ФА синусный ритм был восстановлен с помощью электроимпульсной терапии ( $P\chi^2=0,008$ ).

**Выводы:** ФА у ряда пациентов с персистирующей ФП вносит существенный вклад в поддержание аритмии и проявляется наличием атипичного трепетания на поверхностной электрокардиограмме с более длинным циклом тахикардии на коронарном синусе при эндокардиальном электрофизиологическом исследовании. Абляция очагов устойчивой фокусной активности является эффективной стратегией лечения персистирующей и длительно персистирующей фибрилляции предсердий.

#### FOCAL ACTIVITY IN PATHOGENY OF PERSISTENT ATRIAL FIBRILLATION

*A.V. Chapurnykh, V.B. Nizhnychenko, S.V. Lakomkin, S.I. Selyutsky*

**Aim:** To assess contribution of focal activity (FA) to maintenance of persistent atrial fibrillation (AF).

**Material:** In 2016, radiofrequency ablation (RFA) was performed in 73 patients aged 64.26±12.24 years (including 55 men). In 20 patients, AF was persistent (n=9) or long-term persistent (n=11). The patients were distributed into two following groups: those with the documented FA (n=8; age: 70.25±12.45 years; 6 men) and without documented FA (n=12; age: 67.08±13.57 year; 9 men). FA as a source of AF was revealed in case of deferent propagation of atrial activation from the same focus with the sustained tachycardia cycle of no less than 4 consecutive atrial cycle with unidirectional excitation on 10-polar electrode in the coronary sinus. During activation mapping using navigation systems, when constructing the complete tachycardia cycle on the scale of the local activation of the chamber, the time from the scale beginning to its end in case of FA was shorter than the complete tachycardia cycle. After anatomic and activation mapping, RFA of AF was carried out in all study subjects using 3.5 mm irrigated navigation catheter (8F NaviStar Biosence Webster) without interrupting the scheduled anticoagulant therapy.

**Results:** When assessing the surface ECG recorded before hospitalization, episodes of sustained atypical atrial flutter were revealed in 5 of 8 patients with subsequently diagnosed FA and only in 1 of 12 patients without focal activity. The atrial rhythm cycle on the coronary sinus electrode in the FA group was found to be longer than in non-FA group (209.86±98.63 ms and 154.78±23.24 ms, respectively;  $p < 0.001$ ). The patients with and without FA had the similar left atrial volume and size. In 8 subjects, as many as 11 FA foci were documented: in 6 patients with FA, 1 focus apiece was revealed; in one patients, 2 foci, and in one more subject, 3 foci were documented. The time of local activation of tachycardia when constructing the complete activation map for all 11 FAs was shorter than the duration of the electrogram tachycardia cycle. The procedure of entrainment stimulation mapping was a supplement to activation mapping; it provided a high accuracy of location of the arrhythmic focus. In 5 patients (62.5%) with FA, the sinus rhythm was recovered during the FA ablation; cardioversion was required in 3 patients. In all 12 patients of non-FA group, the sinus rhythm was recovered using cardioversion ( $P\chi^2=0.008$ ).

**Conclusion:** The focal activity in a number of patients with persistent AF contributes significantly to the arrhythmia maintenance and is represented by atypical atrial flutter on surface electrogram with a longer tachycardia cycle on the coronary sinus during endocardial electrophysiological study. Ablation of foci of sustained focal activity is an effective treatment strategy for persistent and long-term persistent atrial fibrillation.