Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Национальный медицинский исследовательский центр хирургии
имени А.В. Вишневского»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

На правах рукописи

Гурина Вера Ивановна

Оценка степени механического ремоделирования левого предсердия у пациентов с фибрилляцией предсердий после катетерной аблации по данным мультиспиральной компьютерной томографии с контрастным усилением

14.01.13 - Лучевая диагностика, лучевая терапия,
14.01.05 - Кардиология

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

Научные руководители:
Кармазановский Григорий Григорьевич,
Доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАН

Мацкеплишвили Симон Теймуразович,
Доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАН

Москва, 2022

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ …….. 3
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ ……. 10
1.1. Эпидемиология фибрилляции предсердий …….. 10
1.2. Патофизиология фибрилляции предсердий ……. 13
1.3. Ремоделирование левого предсердия ……... 16
1.4. Классификация фибрилляции предсердий …….. 21
1.5. Инвазивные методы лечения фибрилляции предсердий …… 22
1.6. Методы визуализации левого предсердия и легочных вен …… 28
1.6.1. Визуализация в предоперационном периоде …….…….. 28
1.6.2. Визуализация в постоперационном периоде …… 33
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ …….. 36
2.1. Клиническая характеристика пациентов ……. 36
2.2. Дизайн исследования …… 39
2.3. Методика выполнения МСКТ ЛП и ЛВ с контрастным усилением …… 40
2.3.1. Постпроцессорная обработка данных ……... 41
2.4. Методика выполнения катетерной аблации ……... 45
2.4.1. Криобалонная аблация …… 45
2.4.2. Радиочастотная аблация ……. 46
2.5. Статистическая обработка данных …….. 46
ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ОБСУЖДЕНИЕ …… 47
3.1. Сравнение эффективности криобалонной и радиочастотной катетерной аблации…….. 47
3.2. Объемные показатели и функция левого предсердия …….. 47
3.3. Линейные показатели левого предсердия ……. 62
3.4. Оценка легочных вен ……... 69
ЗАКЛЮЧЕНИЕ …….. 82
ВЫВОДЫ ……... 85
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ …… 87
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ …… 88
СПИСОК ИСТОЧНИКОВ ……. 90

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность и степень разработанности темы исследования

Фибрилляция предсердий (ФП) является наиболее распространенным нарушением ритма сердца среди взрослого населения, за последние 20 лет частота заболеваемости увеличилась на 33% и продолжает неуклонно расти. По предварительным подсчетам, число случаев ФП составит около 12 млн. в США к 2050 году, и до 17,9 млн. в Европе к 2060 году [1].

Зачастую ФП не представляет непосредственную угрозу жизни, однако аритмия сопровождается рядом сопутствующих симптомов: сердцебиением, снижением толерантности к физической нагрузке, головокружением, одышкой, которые делают невозможной привычную ежедневную активность и снижают качество жизни [2].

Единая точка зрения в вопросах механизма развития и патофизиологии ФП все еще не достигнута. Однако очевидно, что возникновение и поддержание фибрилляции предсердий обусловлено совокупностью предрасполагающих факторов. Наличие ФП зачастую сопровождается увеличением полости левого предсердия (ЛП), что является отображением процесса его ремоделирования [3].

Ремоделирование миокарда ЛП, которое сопровождает течение ФП, ассоциировано с образованием фиброзной ткани [4], а также с повышенным риском тромбоэмболических событий [5].

Ремоделирование миокарда предсердий представляет собой сложный процесс, протекающий на фоне совокупности ряда факторов, который в результате приводит к увеличению полости ЛП и снижению его функции. Своевременное вмешательство у пациентов данной группы может предотвратить дальнейшее ремоделирование и вероятно, запустить, обратный процесс. Обратное ремоделирование анатомически проявляет себя постепенным уменьшением полости ЛП, а также улучшением его функции [6].

Данные мировой литературы носят противоречивый характер. Ряд исследований демонстрируют уменьшение объемных показателей лишь после успешной радиочастотной аблации (РЧА) [7], другие, напротив, отмечают уменьшение объ-

емов независимо от клинического исхода [8]. Было отмечено снижение максимального объема ЛП у всех пациентов после РЧА, что могло быть обусловлено рубцовыми изменениями после вмешательства, в то время как снижение систолического объема ЛП происходило только при сохраненном синусовом ритме (СР) [9].

С момента публикации ряда исследований Haïssaguerre et al., когда была продемонстрирована способность клеток ЛП к спонтанной деполяризации [10,11], катетерная аблация (КА) аритмогенных зон ЛП, в частности легочных вен (ЛВ), стала опцией выбора в лечении ФП, рефрактерной к лекарственной терапии [12].

Наиболее распространенной техникой изоляции ЛВ является радиочастотная аблация (РЧА), успех которой составляет от 50 до 80% [13].

Криобаллонная аблация (КБА) является второй по популярности техникой изоляции ЛВ. Исследование «Fire and Ice» продемонстрировало, что в качестве терапии ФП, рефрактерной к медикаментозной терапии, изоляция ЛВ посредством КБА не уступает по эффективности и безопасности, по сравнению с использованием радиочастотной энергии. За время наблюдения, свобода аритмии и отсутствие осложнений при обеих техниках были приблизительно сопоставимы. В случае КБА длительность процедуры была незначительно ниже, однако несколько длиннее время флуороскопии [14].

Высококачественная визуализация ЛП, ЛВ и прилежащих структур, является неотъемлемой частью планирования КА. Перед проведением вмешательства требуется четкое понимание анатомии ЛП, как для достижения полной изоляции всех ЛВ, так и во избежание технических сложностей во время процедуры и для сокращения времени ее проведения. Для минимизации осложнений необходима информация о наличии факторов риска: стеноз ЛВ у уже оперированных пациентов, атипичное положение пищевода, наличие тромбов в полости ЛП и ушка ЛП [15].

На настоящий момент мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) с контрастным усилением является одним из наиболее точных методов исследования сердца, и позволяет в полной мере оценить индивидуальные осо-

бенности строения камер сердца, их размеры, морфологию, анатомию ЛВ, исключить наличие тромбов. Совокупность полученных данных упрощает навигацию во время процедуры КА, повышает безопасность, сокращает время флуороскопии. В послеоперационном периоде проведение повторного КТ исследования позволяет исключить возможные осложнения [12].

Выполнение МСКТ с контрастным усилением, рекомендовано в рамках стандартного протокола обследования пациентов с ФП при подготовке к хирургическому лечению, как отечественными, так и зарубежными специалистами [16,17].

Патофизиология ФП тесно связана с процессами анатомического, электрического и структурного ремоделирования миокарда. Прогрессирующие изменения электромеханических свойств ЛП и нарушение проводимости электрического импульса формируют субстрат, который способствует сохранению и поддержанию аритмии [3].

Принимая во внимание взаимосвязь увеличения объема и распространенности фиброзного процесса в миокарде ЛП, а также учитывая важную прогностическую значимость объемных показателей ЛП в прогнозе успешности КА при ФП, необходим точный, быстрый и доступный диагностический метод для объективной оценки объема ЛП и его функции в рамках отбора и подготовки пациентов к КА. МСКТ с контрастным усилением, обладая непревзойдёнными пространственными и временными характеристиками, может являться золотым стандартом оценки ремоделирования ЛП, как при ФП, так и обратного ремоделирования, проявляющегося уменьшением объема ЛП и повышением ФВ ЛП после проведенной аблации.

Цель исследования

Оценить механическое ремоделирование левого предсердия у пациентов с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий по данным мультиспиральной компьютерной томографии с внутривенным болюсным контрастированием в пред- и послеоперационном периоде после криобаллонной и радиочастотной катетерной аблации.

Задачи исследования

1. Разработать оптимальный протокол исследования левого предсердия при МСКТ, позволяющий наиболее точно оценить его анатомию и функцию в пред- и послеоперационном периоде катетерной аблации у пациентов с нарушением ритма.

2. Изучить характер ремоделирования и функцию левого предсердия у пациентов с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий до и после катетерной аблации с использованием разработанного протокола.

3. Провести сравнительную оценку анатомических изменений полости левого предсердия и легочных вен после криобалонной и радиочастотной катетерной аблации.

4. Оценить взаимосвязь между параметрами ремоделирования левого предсердия по данным МСКТ и клиническими исходами катетерной аблации у пациентов с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий.

Научная новизна исследования

В ходе проведенного исследования разработан оригинальный протокол мультиспиральной компьютерной томографии с контрастным усилением, позволяющий всесторонне оценить анатомические и функциональные параметры левого предсердия перед катетерной аблацией при фибрилляции предсердий.

В рамках выполненного исследования впервые продемонстрирована эффективность применения МСКТ с контрастным усилением для оценки функции левого предсердия до и после катетерной аблации по данным сравнительного анализа трехмерных моделей левого предсердия и легочных вен.

Выявлено, что при пароксизмальной форме фибрилляции предсердий происходит выраженное ремоделирование левого предсердия с увеличением его объёмов и снижением фракции выброса.

Впервые изучены показатели механической функции левого предсердия по данным МСКТ после криобаллонной и радиочастотной катетерной аблации, проведено их сравнение и прослежена послеоперационая динамика.

Выполнен сравнительный анализ отдаленных результатов радиочастотной и криобаллонной КА в контексте нарушения механической функции ЛП и впервые установлено, что нарушение механической функции ЛП отмечается в обоих случаях, несмотря на более щадящее воздействие при проведении холодового воздействия.

Теоретическая и практическая значимость работы

На основании полученных результатов разработан протокол мультиспиральной компьютерной томографии с контрастным усилением.

Детально изучена механическая функция левого предсердия и представлены ее основные компоненты, а также выявлена взаимосвязь между объемом и сократительной функцией левого предсердия.

Установлена значимость качественного и количественного анализа в диагностике и оценке результатов лечения у пациентов с сердечно-сосудистой патологией, основанная на анатомических и функциональных данных, что имеет особое значение на этапе отбора пациентов на катетерную аблацию, планирования вмешательства и в разные сроки после него.

Изучение показателей механического ремоделирования закладывает теоретическую основу для разработки способов прогнозирования восстановления функции левого предсердия после проведенного вмешательства, а также создания методов профилактики его механической дисфункции, что может являться предпосылкой к решению важного вопроса о необходимости и сроках антикоагулянтной терапии и методов профилактики тромбоэмболических осложнений, являющихся наиболее грозным осложнением фибрилляции предсердий.

Положения, выносимые на защиту

1. Мультиспиральная компьютерная томография с контрастным усилением является ценной диагностической методикой в рамках подготовки пациентов с фибрилляцией предсердий к катетерной аблации, которая позволяет

детально оценить не только анатомию левого предсердия, легочных вен и прилежащих структур, но и его функциональные параметры.

2. Наличие фибрилляции предсердий сопровождается процессом ремоделирования, который проявляет себя увеличением объема и снижением функции левого предсердия. Проведение катетерной аблации может препятствовать дальнейшему развитию данного процесса.
3. Восстановление и удержание синусового ритма после проведенной катетерной аблации предотвращает дальнейшее ремоделирование миокарда левого предсердия и способствует улучшению его функции.

Степень достоверности и апробация результатов

Апробация работы проведена 28 апреля 2021 года на Ученом совете ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр хирургии имени А.В. Вишневского» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Основные положения и материалы диссертации доложены на 9-ой Всероссийской конференции «Противоречия современной кардиологии: спорные и нерешенные вопросы» 23-24 октября 2020 года; на конференции «Неотложная лучевая диагностика в многопрофильной клинике» 18 февраля 2021 г.

Внедрение

Основные положения и результаты диссертационной работы внедрены и используются на практике в отделе лучевых методов диагностики и лечения ФГБУ «НМИЦ хирургии им. А.В. Вишневского» Министерства здравоохранения Российской Федерации, в отделе рентгендиагностики, МРТ, КТ МНОЦ ФГБОУ ВО «МГУ имени М.В. Ломоносова».

Публикации

По теме диссертации опубликовано 6 научных работ, из них 3 статьи - в журналах, входящих в перечень Высшей Аттестационной Комиссии при Министерстве образования и науки Российской Федерации, 3 тезиса в отечественных сборниках трудов научных конференций.

Структура и объем диссертации

Диссертация изложена 106 на страницах, состоит из введения, 3 глав, заключения, выводов и практических рекомендаций. Список литературы содержит источников 153, из них 10 работ отечественных и 143 - зарубежных авторов. Текст иллюстрирован 13 рисунками, 26 таблицами, 11 графиками.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Эпидемиология фибрилляции предсердий

На сегодняшний день фибрилляция предсердий (ФП) является наиболее часто встречающимся нарушением ритма сердца среди взрослого населения, за последние 20 лет заболеваемость увеличилась на 33%, и ее распространенность продолжает неуклонно расти.

На 2007 год было зарегистрировано 28,5 млн. случаев ФП, на 2017 год эта цифра составила более 37,5 млн., что представляет собой 0,5% мировой популяции. При этом наибольшая распространенность отмечена в странах с высоким социально-демографическим индексом, а наибольший прирост в странах со средним социально-демографическим индексом.

По предварительным подсчетам, число случаев ФП составит до 12 млн. в США к 2050 году, и до 17,9 млн. в Европе к 2060 году, что продемонстрировано на Рисунке 1 [1].

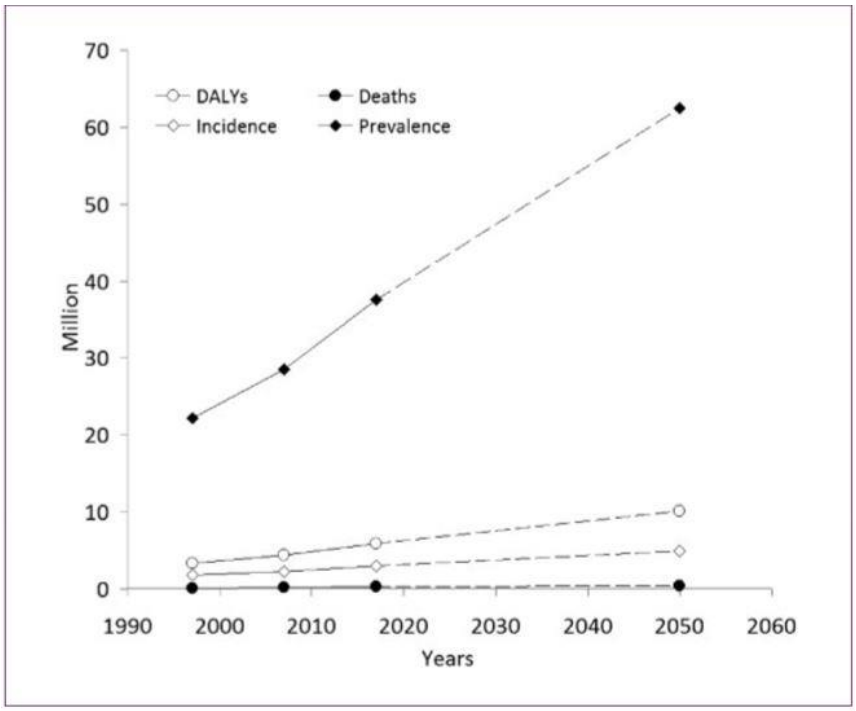


Рисунок 1. Мировая динамика заболеваемости, распространенности, индекса DALY (индекс, отражающий число лет жизни, скорректированных с учётом нетрудоспособности), смертности по данным [Lippi et al., 2021]. Пунктирной линией обозначены расчетные показатели, спрогнозированные на основании данных за последние 20 лет.

Возраст является наиболее значимым, немодифицируемым фактором риска, предрасполагающим к развитию ФП. Распространенность аритмии в популяции от 55 до 60 лет составляет 0,7%, однако в возрасте более 85 лет данный показатель возрастает до 17,8% [18].

Увеличение числа зарегистрированных случаев ФП среди возрастной категории пациентов старше 75 лет обусловлено увеличением общей продолжительности жизни, а также повышением качества медицинской помощи и улучшением диагностических возможностей, что позволяет выявить заболевание при его бессимптомном течении [19].

Распространенность мерцательной аритмии выше среди мужчин, чем среди женщин. По данным Фрамингемского исследования заболеваемость среди мужчин составила 3,8, в то время как среди женщин 1,6 на 1000 человек в год [20].

Однако течение заболевания у женщин чаще сопряжено с более выраженными клиническими проявлениями, такими как ощущение учащенного сердцебиения и беспокойство, а также чаще ассоциировано с артериальной гипертензией и сердечной недостаточностью [21].

Также для женщин отмечен более высокий риск возникновения инсульта на фоне ФП, в особенности в возрастной категории старше 65 лет [22].

В то время как пол и возраст относятся к немодифицируемым факторам риска, развитие ФП ассоциировано с рядом модифицируемых состояний, к которым относится ожирение, курение, употребление алкоголя, эпизоды обструктивного апноэ сна, гиподинамия, гипертоническая болезнь (ГБ), сахарный диабет (СД) [23].

Сердечно-сосудистые патологии, включая ишемическую болезнь сердца (ИБС), сердечную недостаточность (СН), поражения клапанного аппарата различной этиологии, являются как предрасполагающими к развитию ФП факторами, так и ее следствием при развитии аритмии. Наиболее часто ассоциированными с ФП состояниями являются ГБ, сопровождает течение аритмии приблизительно в

70% случаев, и СН до 50% случаев. Приблизительно у 50% пациентов с ФП диагностируется дислипидемия, у 20% пациентов – СД [24].

Мерцательная аритмия сопряжена с высокой вероятностью развития неблагоприятных осложнений, таких как инсульт, сердечная недостаточность, которые в свою очередь обуславливают повышение смертности, влияют на ежедневную активность и снижают качество жизни [25].

По данным Фрамингемского исследования, наличие ФП повышает вероятность летального исхода практически в два раза [26].

Наиболее грозным последствием мерцательной аритмии является развитие инсульта. Наличие ФП увеличивает риск развития этого осложнения приблизительно в 5 раз. При этом если для возрастной категории от 50 до 59 лет риск составляет 1,5%, то с возрастом риск многократно увеличивается, и возрасте старше 80 лет вероятность развития инсульта составляет уже 23,5%, в отличие от других сердечно-сосудистых патологий, где с возрастом отмечается снижение риска [27].

На долю ишемических инсультов приходится до 67% от общего числа острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) [28].

Кардиоэмболические инсульты составляют от 15 до 20% от общего числа ишемических инсультов. Зачастую, ишемический инсульт является первым клиническим проявлением ФП.

Исследование Rizos et al. (2011) продемонстрировало, что у 28,6% пациентов, перенесших острый ишемический инсульт или транзиторную ишемическую атаку (ТИА), была диагностирована ФП. При этом лишь у 19,7% ФП была зарегистрирована ранее. У 3,8% пациентов ФП была выявлена при экстренной госпитализации по поводу инсульта или ТИА, еще у 5,2% ФП подтверждена при наблюдение в течение 3 последующих месяцев. Отмечено, что пароксизмальная форма ФП чаще ассоциирована с инсультом и ТИА, чем персистирующая форма [29].

Аналогичные данные получены Engdahl et al. (2013), при проведении скрининга в группе пациентов в возрасте старше 75 лет, ФП была зарегистрирована у 14% пациентов, при этом в 7% случаев аритмия не была диагностирована ранее [30].

Результаты подобных исследований позволяют говорить о том, что распространенность ФП может быть гораздо выше, чем количество зарегистрированных случаев, т.к. зачастую заболевание протекает в бессимптомной форме.

Инсульты, ассоциированные с ФП, чаще всего обусловлены кардиоэмболией, что характеризуется более обширным, зачастую множественным поражением, с вовлечением нескольких сосудистых бассейнов. Поэтому ишемические инсульты, ассоциированные с ФП, имеют более тяжелое течение, высокую инвалидизацию и чаще приводят к летальному исходу [31].

Таким образом, не представляя непосредственную угрозу жизни, ФП обуславливает повышение уровня инвалидизации и смертности пациентов, а также значительно увеличивает экономическую нагрузку на использование ресурсов здравоохранения. Кроме этого, ФП значительно снижает качество жизни пациентов за счет выраженной симптоматики, которая делает невозможной привычную ежедневную активность, а также влечет за собой социально-экономические проблемы, связанные с перманентной нетрудоспособностью, когнитивными нарушениями, частотой госпитализаций [32,33].

1.2. Патофизиология фибрилляции предсердий

ФП характеризуется очень быстрой хаотичной электрической активностью миокарда предсердий, что механически проявляет себя снижением сократительной функции предсердий, и приводит к нарушению регулярной деятельности желудочков.

До сегодняшнего дня нет четкого понимания, какой из механизмов является ведущим в патофизиологии ФП, однако с уверенностью можно сказать, что в возникновении и поддержании ФП равнозначную роль играет совокупность нескольких механизмов.

За всю историю исследования патофизиологии ФП наибольшее признание получили три теории возникновения и поддержания аритмии.

Теория фокальной эктопической активности основана на том, что быстрая активация единичных или множественных очагов эктопической активности

обуславливает возникновение, и, вероятно может способствовать сохранению ФП. Эта теория была подтверждена клиническим исследованием Haissaguere et al. (1998), которое продемонстрировало, что большая часть электрических импульсов, предшествовавших запуску аритмии, исходила из ЛВ. Тогда же была подтверждена эффективность фокусной аблации эктопических очагов в устьях ЛВ для лечения пароксизмальной формы ФП [11].

Макро re-entry теория (the single circuit theory) предполагает наличие доминирующего круга повторного входа возбуждения – «ротора» [34].

Теория множественной циркуляции мелких волн возбуждения обусловлена их хаотичным проведением по сократительному миокарду предсердий, которые сталкиваясь между собой, порождают «дочерние» волны, поддерживающие дальнейшую электрическую неоднородность предсердий. Укорочение рефрактерного периода миоцитов предсердий и замедление скорости проведения создают благоприятные условия для стабилизации аритмии [35].

Позднее теория Moe et al. была подтверждена в экспериментальной работе Alessie et al. (1985) [36].

Каждый из перечисленных выше механизмов может быть ведущим у разных пациентов при развитии ФП, или последовательно сменять друг друга на разных этапах развития заболевания.

Например, при отсутствии субстрата, т.е. структурных изменений в миокарде, кратковременная эктопическая активность чаще всего приведет к самокупирующимся эпизодам аритмии – пароксизмальной ФП. Однако повторные приступы обуславливают укорочение рефрактерного периода миокарда предсердий и индуцируют процесс ремоделирования, создавая субстрат с неоднородным проведением благоприятный для поддержания ФП. При наличии же обширных изменений в миокарде, аритмия будет сохраняться до проведения кардиоверсии [37,38].

При отсутствии лечения, электрические и структурные изменения миокарда предсердий прогрессируют, а формирующийся субстрат способствует

дальнейшему устойчивому поддержанию аритмии. Такой феномен приобрел название «ФП порождает ФП» [39].

По мере прогрессирования аритмии, в ее поддержании участвуют более сложные механизмы, и аритмия принимает форму персистирующей (ритм может быть восстановлен электрической или медикаментозной кардиоверсией) или постоянной (невосприимчива ко всем видам терапии). Учитывая этапное развитие аритмии, терапия пароксизмальных форм ФП сосредоточена на подавлении эктопических триггеров, в то время как при персистирующих формах ФП, терапия больше направлена на поддерживающий субстрат [40].

Основной мишенью для подавления эктопической активности являются устья ЛВ. Вероятными механизмами, обуславливающими эктопическую активность ЛВ, называют наличие аномального автоматизма, триггерной активности и циркуляция re-entry. Эти теории нашли свое подтверждение в проведенных исследованиях.

При гистологическом исследовании ЛВ пациентов с ФП и без аритмии было отмечено, что протяженность предсердного миокарда, в ЛВ у пациентов с ФП обширнее. При этом участки предсердного миокарда имели выраженную неоднородность, гипертрофию и участки фиброза [41].

Специфические клетки со способностью к автоматизму, в частности клетки Пуркинье, были обнаружены при исследовании ЛВ животных и человека. Аналогичная эктопическая активность была обнаружена и в других структурах сердца, в частности в области коронарного синуса, верхней полой вены, связки Маршалла [42].

Также наличие кругов re-entry, преимущественно в области впадения ЛВ в ЛП, было продемонстрировано электрофизиологическим исследованием у пациентов с пароксизмальной формой ФП [43].

Следует отметить роль вегетативной нервной системы в патофизиологии ФП. Дисбаланс в активности вегетативной нервной системы значительно изменяет электрофизиологические свойства миокарда предсердий, что может провоцировать запуск ФП. Было отмечено, что стимуляция блуждающего нерва

вызывает укорочение эффективного рефрактерного периода и обуславливает запуск ФП и предсердных механизмов re-entry [44].

1.3. Ремоделирование левого предсердия

В последние годы наблюдается возрастающий интерес к изучению патологических состояний предсердий, которые по мере прогрессирования увеличивают частоту возникновения аритмий, повышают риск возникновения инсульта и влияют на функцию сердца в целом. В 2016 году был утвержден термин «предсердные кардиомиопатии», который включает в себя любые изменения структуры, сократимости и электрофизиологических свойств предсердий, которые имеют потенциал клинической манифестации.

Также была сформирована гистологическая/патофизиологическая классификация:

- Класс I – характеризуется преимущественным изменением кардиомиоцитов (обусловлен изолированной ФП, наследственными заболеваниями, диабетом)
- Класс II – характеризуется преимущественным изменением фибробластов (обусловлен возрастными изменениями, курением)
- Класс III – смешанный тип, характеризуется изменением кардиомиоцитов и фибробластов (встречается при клапанных патологиях и хронической сердечной недостаточности)
- Класс IV – характеризуется формирование неколлагеновых отложений (изолированный амилоидоз, гранулематоз, воспалительная инфильтрация, гликосфинголипиды) [45].

Ремоделирование ЛП представляет собой адаптивный процесс, который развивается с течением времени под воздействием внешних стрессорных факторов, направленный на поддержание гомеостаза. На начальных стадиях этот процесс компенсирует и поддерживает функцию сердца на должном уровне, но по мере прогрессирования развиваются дезадаптивные изменения с нарушением

насосной функции ЛП. Степень выраженности ремоделирования зависит от длительности и интенсивности перегрузок ЛП [6].

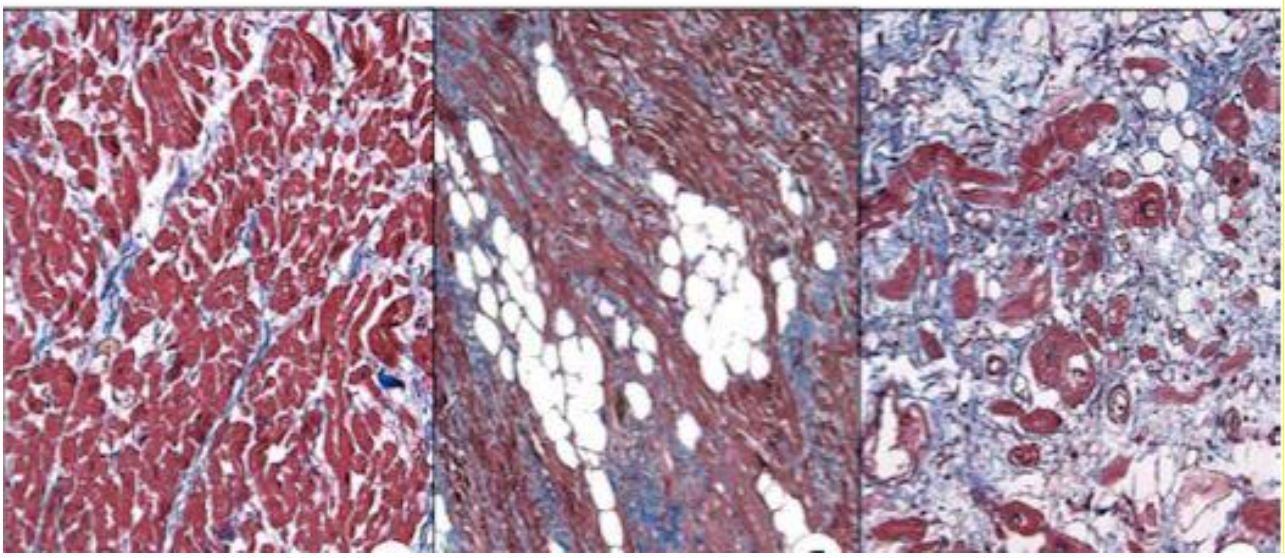
Дезадаптивное ремоделирование, обуславливает возникновение электрического ремоделирования, которое, в свою очередь, является причиной поддержания ФП. Сохранение ФП, а также перегрузка давлением и объемом способствуют более быстрому развитию процесса. Ремоделирования включает в себя три основных механизма, которые зачастую связаны между собой: структурное ремоделирование является последствием интерстициального фиброза и обуславливает дилатацию ЛП; функциональное ремоделирование проявляет себя снижением функции ЛП; электрическое ремоделирование, которое предрасполагает к поддержанию предсердных аритмий за счет возникновения риэнтри на фоне неоднородного электрического проведения, укорочения потенциала действия, деполяризации миоцитов в покое и повышенной спонтанной деполяризации в 4 фазу. Каждая из этих форм может протекать изолированно, однако чаще наблюдается их совокупность [46].

На клеточном уровне в предсердиях процесс ремоделирования характеризуется пролиферацией и дифференцировкой фибробластов и миофибробластов с последующим увеличением синтеза коллагеновых волокон и формированием фиброзной ткани [47] .

По своей сути, фиброз является избыточным образованием внеклеточного матрикса, который выполняет поддерживающую функцию для мышечных клеток. Изменение соотношения внеклеточного матрикса и миоцитов приводит к нарушению целостности структуры миокарда [48].

В миокарде предсердий пациентов с ФП происходит ряд характерных структурных изменений, которые обусловлены нарушением межклеточных взаимодействий. Наиболее часто описанными процессами являются фиброз и липоматоз, а также амилоидоз миокарда предсердий. Гипертрофия кардиомиоцитов с явлениями частичной утраты миофибрилл является характерным признаком аритмогенного ремоделирования. [49]

По данным Platonov et al. гистологический анализ секционного материала показал, что у пациентов с диагностированной пароксизмальной или персистирующей ФП распространенность фиброза ЛП в 2-3 раза выше, чем у пациентов без аритмии в анамнезе (Рисунок 2) [50].



А) Б) В)

Источник: адаптировано из статьи Platonov, Mitrofanova et al. «Structural abnormalities in atrial walls are associated with presence and persistency of atrial fibrillation but not with age», 2011.

Рисунок 2. Протяженность фиброза в стенке предсердия. А – пациент без ФП в анамнезе, распространенность фиброза 5%, Б – пациент с пароксизмальной формой ФП, распространенность фиброза 14%, С – пациент с постоянной формой ФП, распространенность фиброза 51%.

Были выделены несколько типов фиброза. Гистопатологическая классификация включает фиброз двух типов. К первому относится заместительный фиброз, преимущественно встречается после повреждений миокарда, при котором некротизированные клетки замещаются коллагеном и внеклеточным матриксом. Также носит название репаративный фиброз [38].

Реактивный фиброз относится ко второму типу. Возникает на фоне воспалительного процесса, обусловленного перегрузкой объемом и/или давлением, что приводит к разрастанию фиброзной ткани между клетками (интерстициально) и сосудами (периваскулярно), в результате происходит нарушение однородности миокарда [51].

Также описаны несколько типов фиброза в зависимости от распределения соединительной ткани [52]:

- Интерстициальный, характеризуется утолщением внеклеточного матрикса;
- Компактный, состоящий из участков коллагена без включения миоцитов;
- Диффузный, включает участки миокардиальных и коллагеновых волокон;
- Очаговый фиброз, включает миокардиальные и коллагеновые пучки большой протяженности.

Формирование фиброзных изменений в ЛП может одновременно протекать по нескольким типам. При этом каждый тип фиброза оказывает разное влияние на аритмогенез. Например, компактный фиброз, является менее проаритмогенным, чем остальные типы, и чаще обуславливает формирование круга макрориентри вокруг зоны фиброза за счет однонаправленного блока [53].

Очаговый фиброз чаще предрасполагает к возникновению аритмии за счет особенностей электрического проведения между пучками [54].

Диффузный и интерстициальный фиброз в миокарде предсердий являются основным морфологическим субстратом развития ФП. Накопление фиброзной ткани во внеклеточном пространстве в значительной мере снижает скорость проведения между кардиомиоцитами, что приводит к формированию мелких спиральных волн возбуждения и способствует возникновению и поддержанию ФП [55,56].

Макроскопически ремоделирование ЛП проявляет себя изменением толщины и структуры стенок ЛП, а также изменением размера и формы самой сердечной камеры. Ремоделирование ЛП считается маркером неблагоприятного течения сердечно-сосудистых заболеваний, в частности у пациентов с ФП. Прогрессирующее увеличение размеров ЛП и снижение его функции говорит о развитии деза-

даптивного ремоделирования, что имеет прогностическую значимость у данной группы пациентов [6].

В исследовании Малова А.А. et al. была продемонстрирована взаимосвязь объема ЛП с распространенностью фиброза. Всем пациентам с ФП была выполнена КТ ЛП и ЛВ, а также МРТ с определением наличия и степени фиброза. В первую группу вошли пациенты с объемом ЛП менее 120 мл, во вторую группу пациенты с объемом более 120 мл. У 66% пациентов первой группы фиброз ЛП соответствовал I-II Utah, у 33% диффузный фиброз устьев ЛВ и задней стенки ЛП соответствовал III-IV степени Utah. В то время как у 75% пациентов второй группы фиброз соответствовал III-IV степени Utah. При этом в первой группе ФВ ЛП составляла 45.4±9.5% и была достоверно выше, чем во второй группе [57].

Растущий интерес к изучению процесса ремоделирования ЛП обусловлен несколькими факторами. В первую очередь интерес представляет потенциальная обратимость процесса.

Подтверждено, что электрическое ремоделирование является обратимым процессом. Даже после продолжительных эпизодов ФП, отмечается восстановление нормальной рефрактерности предсердий в течение нескольких дней при сохранении синусового ритма [47].

Изменение модифицируемых факторов, в особенности на ранних стадиях структурного и функционального ремоделирования, может индуцировать обратное ремоделирование миокарда [58]. Некоторыми исследователями было отмечено улучшение функциональных показателей ЛП после проведения изоляции ЛВ [59].

Также процесс ремоделирования ЛП является прогностическим фактором. Было продемонстрировано, что объем и функция ЛП коррелируют с вероятностью развития ФП [60].

Кроме того, предсердное ремоделирование, ассоциированное с предсердными аритмиями, увеличивает риск возникновения тромбоэмболических осложнений [61].

Термин «обратное ремоделирование» ЛП подразумевает улучшение функциональных показателей ЛП в ответ на медикаментозное или интервенционное воздействие.

Косвенным показателем процесса обратного ремоделирования, который может быть оценен с помощью неинвазивных методов визуализации, является уменьшение объема ЛП.

Однако на данный момент не существует точных значений для оценки выраженности структурного ремоделирования, например изменение объема в процентном соотношении или специфичных функциональных параметров [6].

Нет точных данных о влиянии обратного ремоделирования на сердечно-сосудистый прогноз, однако на основании некоторых исследований можно предположить, что уменьшение объема ЛП и улучшение функциональных показателей ассоциировано со снижением частоты рецидива ФП [121,128].

Визуализация ЛП является перспективным неинвазивным методом оценки распространенности и выраженности ремоделирования ЛП. Совокупность полученных данных и клинической картины могут влиять на выбор тактики ведения пациента.

Визуализация ЛП является перспективным неинвазивным методом оценки распространенности и выраженности ремоделирования ЛП. Совокупность полученных данных и клинической картины могут влиять на выбор тактики ведения пациента.

1.4. Классификация фибрилляции предсердий

В соответствие с рекомендациями ESC (European Society of Cardiology) 2020, учитывая проявление аритмии, длительность ее эпизодов и самопроизвольность восстановления ритма, выделено 5 форм ФП:

- Впервые диагностированная ФП – ФП, которая не была диагностирована ранее, без учета длительности аритмии и выраженности сопутствующей симптоматики.

- Пароксизмальная ФП – характеризуется длительностью эпизодов менее 7 суток при самопроизвольном восстановлении синусового ритма, или с помощью кардиоверсии.
- Персистирующая ФП – характеризуется продолжительностью эпизода более 7 дней, включая эпизоды с восстановлением ритма с помощью кардиоверсии (медикаментозной или электрической).
- Длительно-персистирующая ФП – характеризуется продолжительностью более 12 месяцев, при условии выбора стратегии контроля ритма.
- Постоянная ФП – диагноз устанавливается при совместном принятии врачом и пациентом решения не осуществлять восстановление синусового ритма. Данная характеристика является отражением лечебной тактики, нежели патофизиологического механизма аритмии. При последующем изменении тактики и выборе стратегии контроля ритма, аритмия должна быть переклассифицирована как длительно-персистирующая ФП.

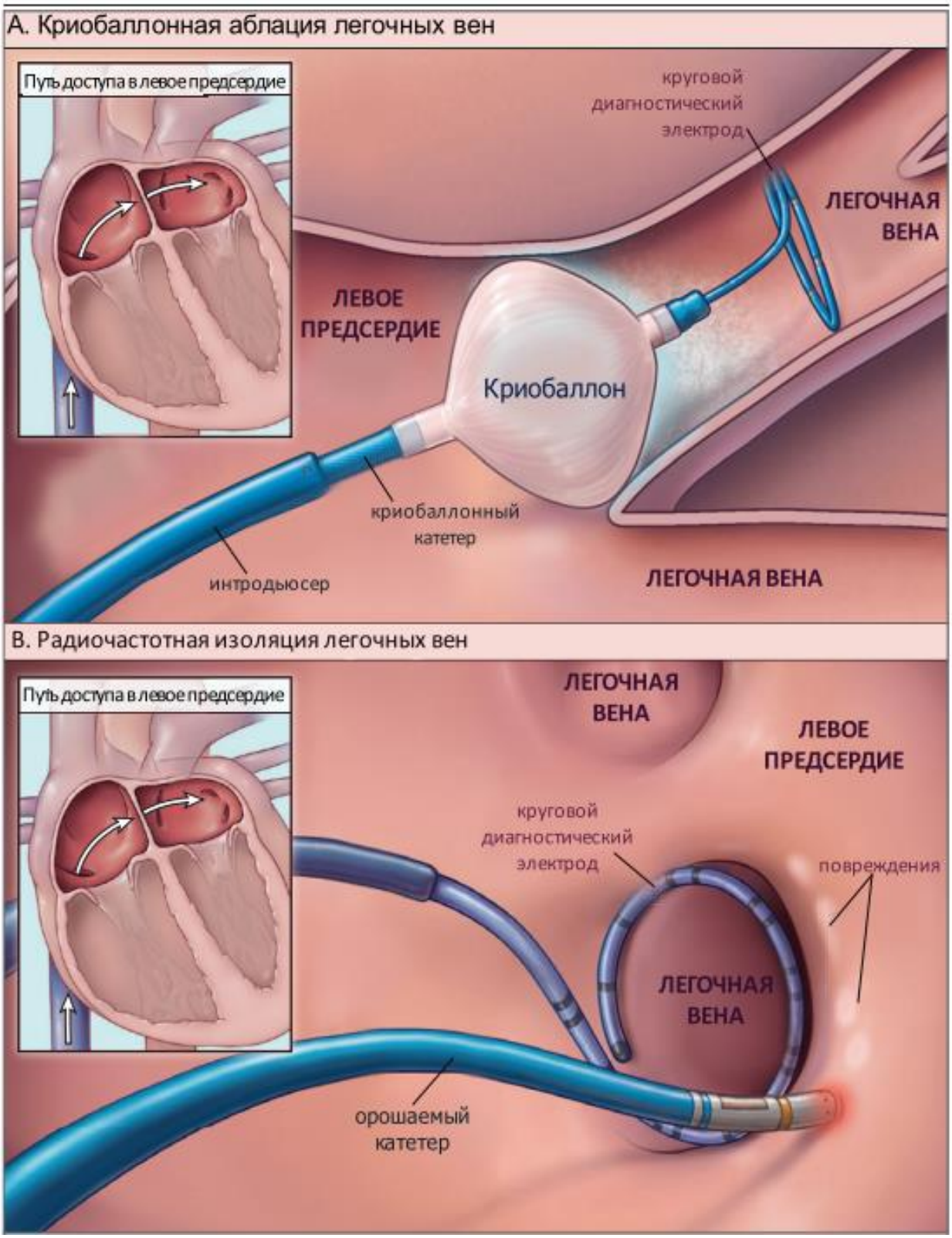
Исходя из клинических рекомендаций, следует отказаться от терминов «изолированная ФП», «клапанная/неклапанная ФП», «хроническая ФП», так как они не отображают патофизиологию аритмии, могут иметь противоречивые значения и ввести в заблуждение при их использовании [62].

1.5. Инвазивные методы лечения фибрилляции предсердий

По данным крупнейшего многоцентрового рандомизированного исследования CABANA, направленного на сравнение эффективности КА против медикаментозной антиаритмической терапии (ААТ), частота первичной конечной точки (смерть, инвалидизирующий инсульт, массивное кровотечение, остановка сердца) и вторичной конечной точки (смерть, госпитализации по любой сердечно-сосудистой патологии) в двух группах достоверно не различалась. Однако, КА продемонстрировала меньший процент рецидива аритмии и значительное улучшение качество жизни пациентов, по сравнению с медикаментозной терапией [63,64].

КА рекомендована в качестве терапии контроля ритма пациентам с пароксизмальной формой ФП при невосприимчивости или непереносимости антиаритмических препаратов I и III классов (класс рекомендаций I, уровень доказательности A). КА может быть использована в качестве терапии первой линии у пациентов с симптоматической пароксизмальной формой ФП (класс рекомендаций IIa, уровень доказательности B), как альтернатива антиаритмическим препаратам I и III класса, при согласовании с пациентом и после оценки факторов риска [62].

С момента публикации исследований Haïssaguerre et al., где было продемонстрировано, что основными источниками эктопических импульсов чаще всего являются миокардиальные «рукава» легочных вен, катетерная аблация аритмогенных зон левого предсердия стала опцией выбора в лечении ФП, устойчивой к лекарственной терапии [10,11] (Рисунок 3).



Источник: адаптировано из статьи Kuck, Brugada et al. «Cryoballoon or radiofrequency ablation for paroxysmal atrial fibrillation», 2016 [14].

Рисунок 3. А - Методика выполнения криобалонной катетерной аблации, Б - Методика выполнения радиочастотной катетерной аблации.

Катетерная аблация является доказано эффективной методикой лечения ФП для определенных групп пациентов, которая значительно повышает качество жизни [64].

В соответствие с международными рекомендациями, успех КА определяется как отсутствие зарегистрированных эпизодов симптоматической или асимптоматической ФП продолжительностью ≥ 30 секунд через 12 месяцев после выполнения процедуры [17].

С клинической точки зрения, уменьшение симптоматических проявлений также расценивается как успешное выполнение процедуры.

По данным крупного мета-анализа, успех КА составляет в среднем 50-80%, в зависимости от количества выполненных процедур и наличия или отсутствия сопутствующей антиаритмической терапии [65].

Также эффективность процедуры связывают с формой ФП. Для пароксизмальной формы успех КА составляет от 60% до 80%, для персистирующей от 50% до 60% [66].

Основным клиническим эффектом КА является улучшение течения заболевания и уменьшение выраженности симптоматики. Поэтому первичными критериями для отбора пациентов на КА является наличие симптомов: головокружения, сердцебиения, одышки. В соответствие с рекомендациями также следует учитывать сопутствующие состояния, включая прочие заболевания сердечно-сосудистой системы, ожирение, наличие эпизодов ночного апноэ, а также возраст пациента, тип ФП и размер ЛП [17].

Методика КА заключается в создании рубцовых повреждений, окружающих устья ипсилатеральных ЛВ. Круговая аблация вокруг устьев легочных вен с достижением полной электрической изоляции является конечной точкой КА ФП. Чаще всего проводится с применением орошаемых радиочастотных катетеров с доступом через бедренную вену. Процедура проводится под седацией или общим наркозом под контролем флюороскопии с применением трехмерного электроанатомического картирования [67].

Наиболее распространённым методом является использование радиочастотной энергии с созданием последовательных точечных повреждений с помощью орошаемого катетера за счет нагревания тканей с последующим образованием некроза. РЧА проводится под контролем электроанатомического картирования, за счет чего сокращается время флюороскопии [14].

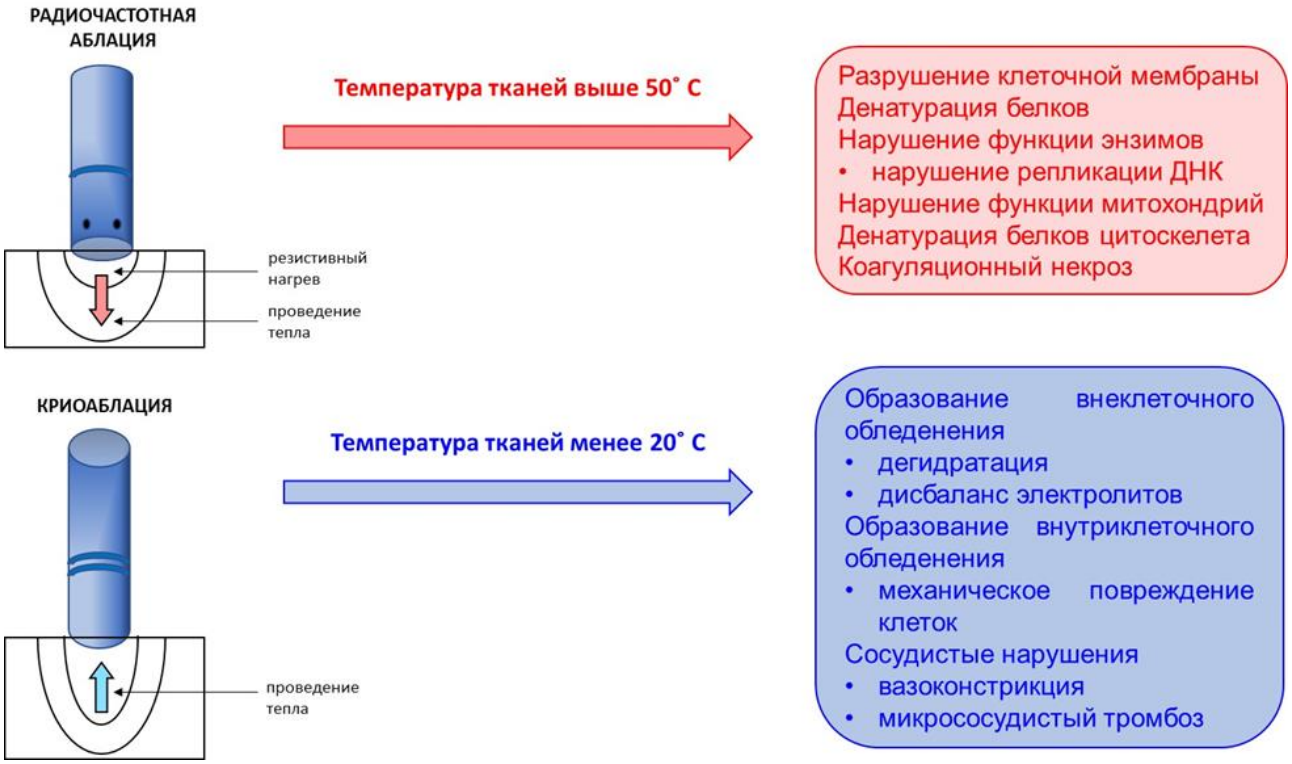
Методика электроанатомического картирования позволяет создать трехмерную реконструкцию камеры сердца с возможностью визуализации различных карт на объемной модели – вольтажной, активационной, карты распространения возбуждения. Наличие пространственного отражения электрической информации позволяет с более высокой точностью определить область интереса [68].

Успех изоляции ЛВ подтверждается при регистрации блока входа и выхода при стимуляции ЛВ [69].

За последние годы произошло стремительное развитие ряда методик КА с использованием различных источников энергии. Альтернативным источником энергии для создания изоляции является криоэнергия. Данная методика с использованием баллонного катетера позволят производить одномоментную изоляцию ЛВ посредством холодового воздействия до -80С [70].

Криоаблация осуществляется за счет подачи криоагента из наружной консоли на кончик катетера или криобаллон.

Область повреждения образуется как за счет прямого холодового воздействия на клеточную структуру, так и за счет нарушения микроциркуляции и последующей ишемии клеток. Завершающим этапом является развитие реактивного воспаления, которое впоследствии замещается фиброзом (Рисунок 4) [71].



Источник: адаптировано из статьи Andrade, «Cryoballoon ablation for pulmonary vein isolation», 2020.

Рисунок 4. Воздействие радиочастотной энергии (сверху) и криоэнергии (снизу).

Наиболее крупное рандомизированное исследование Kuck et al., было направлено на оценку эффективности и безопасности КБА по сравнению с РЧА. Результаты исследования продемонстрировали, что КБА является не менее эффективной методикой, чем РЧА. По частоте осложнений также значимых различий не выявлено, их число составило 10,2% для группы КБА и 12,8% для группы РЧА. Наиболее частым осложнением после РЧА являлись сосудистые изменения в области доступа, для группы КБА самым распространенным осложнением был паралич диафрагмального нерва [14].

Аналогичные результаты получены по данным крупного мета-анализа Murray et al., где было подтверждена эффективность КБА в качестве альтернативной методики аблации для лечения пароксизмальной формы ФП, при этом эффективность КБА составила 71%, в то время как РЧА 69%.

В плане безопасности процедур показано, что общая частота осложнений так же значительно не различалась и составила 8,4% для КБА и 7,2% для РЧА. В

группе КБА преимущественно преобладал паралич диафрагмального нерва транзиторного или постоянного характера. Также отмечено, что процедура КБА менее продолжительна, чем РЧА, однако требуется более продолжительная флюороскопия, что обусловлено необходимостью точно позиционировать катетер [72].

КБА по сравнению с РЧА ассоциирована с меньшим числом крупных осложнений, таких как перикардиальный выпот (0,8% для КБА vs. 2,1% для РЧА), тампонада (0,3% для КБА vs. 1,3% для РЧА) [73].

Стеноз ЛВ также встречается достаточно редко при проведении КБА [74].

При этом, при КБА чаще происходит повреждение диафрагмального нерва (1,7% для КБА vs. 0,0% для РЧА), что ассоциируют с холодовым повреждением аксонов [75,76].

1.6. Методы визуализации левого предсердия и легочных вен

1.6.1. Визуализация в предоперационном периоде

Неинвазивные визуализационные методики, а именно эхокардиография (ЭХО-КГ), компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) дают возможность объективно оценить морфологию и функцию ЛП, анатомию ушка ЛП, ЛВ и других прилежащих структур сердца. На основании полученной информации строится прогноз и определяется дальнейшая тактика ведения пациентов с ФП [77].

Чреспищеводная эхокардиография (ЧП-ЭХО), МСКТ и МРТ являются ценными методиками в рамках подготовки к КА, использование которых сокращает время проведения процедуры, снижает риски, повышает ее эффективность и уменьшает лучевую нагрузку [83].

Размер и функция левого предсердия

Размер ЛП является одним из важнейших параметров для оценки, т.к. увеличение ЛП является независимым предиктором инсульта и смерти среди пациентов с ФП [78].

Учитывая широкую доступность, приемлемую стоимость, отсутствие лучевой нагрузки и использование без контрастного вещества, эхокардиография является традиционным методом для первичной оценки размеров ЛП. Однако воспроизводимость метода имеет ряд особенностей. Качество визуализации зачастую может быть снижено за счет геометрических особенностей изучаемых структур, а также условий исследования, затрудняющих выбор оптимальной проекции. Кроме того, ремоделирование ЛП характеризуется не только увеличением его размера, но также изменением симметрии и формы [79]. Таким образом, линейные измерения ЛП могут не отображать его точных размеров. В связи с этим, использование эхокардиографии ограничено в оценке ЛП. Однако следует отметить, что оценка посредством трехмерной ЭХО-КГ, имеет более высокую корреляцию с результатами других визуализационных методов, чем двухмерная ЭХО-КГ [80].

Исследование Avelar et al. было направлено на сравнение МСКТ и ЭХО-КГ в оценке объемных показателей ЛП. Исследование было проведено с использованием искусственных фантомов, объем которых был точно известен. По результатам, обнаружена высокая корреляция между значениями, полученными посредством МСКТ и двухмерной ЭХО-КГ, однако при этом объемные показатели по данным ЭХО-КГ были приблизительно на 16% меньше реальных значений. Объемные показатели по данным МСКТ значительно не отличались от истинных значений [81].

Аналогичные данные демонстрируют в своей обзорной статье группа авторов Boyd et al. МСКТ проявляется себя более точной методикой для измерения объемных показателей, по сравнению с ЭХО-КГ, которая «недооценивает» показатели приблизительно на 20%. При этом данные, полученные посредством МСКТ и МРТ хорошо коррелируют между собой [82].

МРТ является точным диагностическим методом без лучевой нагрузки для определения размеров камер сердца, а также функциональных показателей. Кроме того, использование контрастных веществ на основе гадолиния позволяет оценить структура миокарда, в частности фиброзные изменения. Однако данный визуализационный метод не доступен повсеместно за счет своей высокой стоимости, а

также имеет некоторые ограничения, в случае у пациентов с клаустрофобией или при наличии металлических имплантатов в теле [83].

МСКТ с контрастным усилением позволяет визуализировать ЛП и ЛВ в высоком качестве, а использование ЭКГ синхронизации, минимизирует двигательные артефакты. При этом МСКТ является широкодоступной, оператор-независимой, малоинвазивной методикой [84].

Оценка ушка ЛП

Несмотря на то, что ЧП-ЭХО является полуинвазивной методикой, в соответствии с международными рекомендациями данное исследование является «золотым стандартом» для диагностики тромбов ушка ЛП у пациентов с ФП [85].

Однако к проведению ЧП-ЭХО имеется ряд абсолютных (патология пищевода, активное желудочно-кишечное кровотечение) и относительных (коагулопатия, желудочно-кишечное кровотечение в анамнезе) противопоказаний [86].

Поэтому некоторые авторы рекомендуют не проводить ЧП-ЭХО у пациентов группы низкого риска без признаков тромбоза ЛП по данным МСКТ [87].

МСКТ является высокочувствительной методикой для выявления внутрисердечных тромбов, однако изображения, полученный в раннюю фазу сканирования зачастую не позволяют дифференцировать неоднородное контрастирование на фоне циркуляторного стаза с тромбом в ушке ЛП. Оценка изображений в раннюю фазу сканирования имеет низкую специфичность и низкое положительное прогностическое значение по сравнению с ЧП-ЭХО [88, 89].

Некоторые исследования продемонстрировали, что проведение отсроченного сканирования повышает диагностическую точность МСКТ при дифференцировке эффекта спонтанного контрастирования от тромба [90].

В диссертационной работе Глазковой Е.Ю. специфичность однофазного сканирования для выявления тромбоза составила 35%, положительная прогностическая ценность 18%, а при проведении отсроченного сканирования - чувствительность, специфичность, положительная и отрицательная прогностическая ценность метода составили 100%, 51-56%, 22-24%, 100% соответственно [91].

По данным мета-анализа Romero et al., проведение двухфазного сканирования с отсроченной фазой увеличивает положительное прогностическое значение до 92%, при этом отрицательное прогностическое значение составляет около 100% [92].

Аналогичные данные получены в исследовании Lazoura et al., в котором при проведении отсроченного сканирования через 60 секунд специфичность и положительное прогностическое значение составило 100% по сравнению с ЧП-ЭХО [93].

В исследовании Spagnolo et al. чувствительность и отрицательное прогностическое значение МСКТ по сравнению с ЧП-ЭХО также составляли 100%, однако специфичность составила 100% при проведении отсроченного сканирования лишь через 6 минут. Однако, предложенное исследователями проведение трех отложенных сканирований (Через 1, 3 и 6 минут), возможно только при применении низкодозового протокола [94].

Таким образом, проведение отсроченного контрастирования значительно снижает процент ложноположительных результатов, т.к. за отведенный промежуток времени происходит более полное и равномерное распределение контраста в ушке ЛП, что позволяет с большей точностью дифференцировать тромб от явления циркуляторного стаза.

Оценка легочных вен

Как МРТ, так и МСКТ позволяют детально оценить индивидуальную анатомию ЛВ. Преимущество МРТ заключается в отсутствии лучевой нагрузки, однако для проведения исследования существует ряд противопоказаний. МСКТ позволяет провести исследование быстро и обладает более высоким пространственным разрешением. Выбор методики происходит в зависимости от наличия противопоказаний у пациента, а также исходя из ее доступности.

ЛВ хорошо визуализируются на рутинных КТ изображениях, однако для более точной оценки их размеров требуется выполнение исследования с ЭКГ синхронизацией.

Для детального определения вариантной анатомии ЛВ, а именно их числа и вариантов отхождения, рекомендуется проводить мультипланарную реконструкцию.

Обнаружение любых добавочных ЛВ перед планированием КА имеет огромное значение, так как, обладая эктопической электрической активностью, добавочные вены могут являться источником ФП.

Заключение должно содержать в себе информацию о числе ЛВ с каждой стороны, наличие добавочных вен или впадение ЛВ общим устьем, размер устьев и их площадь поперечного сечения, наличие аномального дренажа ЛВ [95].

Одна из первых классификация была сформирована Marom et al., которая была основана на количестве устье ЛВ с каждой стороны, а также учитывала варианты впадения ЛВ. Для обозначения были использованы буквенно-цифровые символы, которые обозначали сторону впадения, количество устьев и характеризовали каждый анатомический вариант.

По данным автора в большинстве случаев справа было отмечено впадение ЛВ двумя отдельными устьями, при этом среднедолевая вена впадала в верхнюю ЛВ (68%). В 32% случаев наблюдались атипичные варианты анатомии ЛВ. Вариантная анатомия правых ЛВ включала в себя впадение среднедолевой вены отдельным устьем в ЛП (26%). Менее распространенные варианты включали в себя различные вариации впадения среднедолевой и сегментарных вен.

Вариантная анатомия левых легочных вен отличалась меньшим разнообразием и включала в себя типичное впадение ЛВ двумя устьями (86%) и формирование общего ствола ЛВ (14%). Также автором было отмечено, что лишь 10% с диагностированной аритмией имели типичную анатомию правых ЛВ, в то время как у пациентов с синусовым ритмом типичная анатомия наблюдалась в 70% случаев. Также при впадении среднедолевой вены отдельным устьем была отмечена тенденция к возникновению предсердных аритмий, чем при других вариантах анатомии ЛВ [96].

Thorning et al. была использована упрощенная классификация. По данным авторов в 74% случаев наблюдалась типичная анатомия ЛВ с впадением двух

правых и двух левых ЛВ двумя отдельными устьями. Другие анатомические варианты включали: впадение верхних и нижних ЛВ общим устьем, наличие добавочных ЛВ, впадающих отдельным устьем в полость ЛП, а также ранее деление, когда впадение венозных сегментов происходит менее чем за 5 мм до устья [97].

1.6.2. Визуализация в послеоперационном периоде

Осложнения

Несмотря на то, что КА является инвазивной процедурой, сопряженной с определенными рисками, по данным крупных мировых центров частота осложнений составляет не более 5% [98].

Тем не менее, крупные осложнения РЧА могу носить жизнеугрожающий характер, требовать дополнительных вмешательств и увеличивать время госпитализации. По данным систематического обзора Gupta et al. общая летальность после возникших осложнений составила 0.06%, частота возникновения атриоэзофагеальных фистул 0,1%, а повреждений диафрагмального нерва 0,4% [99].

Другие осложнения включают в себя стеноз ЛВ, инсульт или ТИА, тромбоэмболию легочной артерии, перфорацию сердечной стенки и тампонаду, перикардиальный выпот, повреждения сосудов, тромбофлебит и системную эмболию.

Острая тампонада сердца после изоляции ЛВ и РЧА встречается относительно редко в 0,6-1,3% случаев, при этом частота ее возникновений напрямую зависит от опыта хирурга [100].

В исследовании Yang et al. крупные осложнения описаны в 3,9% всех случаев. Наиболее частым являлись осложнения в месте сосудистого доступа (1,3%), сердечная тампонада (1,1%), ОНМК/ТИА (0,9%) [101].

Проведение КБА, как и РЧА, ассоциировано с риском тех же крупных осложнений [102].

Наибольшую ценность МСКТ представляет в диагностике стеноза ЛВ и атриоэзофагеальных (АЭФ) фистул [98].

Стеноз ЛВ является достаточно редким осложнением КА. Сопровождается такими симптомами, как одышка, кашель, гемофтиз, которые являются отражени-

ем застойных явлений в легких. Типичная картина развивается в период от нескольких недель до нескольких месяцев. Однако описаны случаи развития симптоматики спустя более чем год от момента вмешательства [102].

В более ранних исследования, когда процедура КА ЛВ еще не носила рутинный характер, частота возникновения стеноза ЛВ варьировала от 3 до 42%. Позднее, с улучшением технических возможностей, оптимизацией техники и методики аблации, этот показатель снизился приблизительно до 0,3% [104].

Использование криобаллонного катетера для круговой изоляции ЛВ снижает вероятность возникновения стеноза ЛВ, однако не исключает ее полностью. Так по данным исследования Packer et al., выраженный стеноз ЛВ (более 70%) был отмечен в 3,1% случаев после проведения КБА [105].

Классификация стеноза ЛВ основана на выраженности уменьшения их просвета. Стеноз считается незначительным при значении менее 50%, умеренным от 50 до 70%, тяжелым при изменении более, чем на 70% [106].

По данным мировой литературы в большинстве случаев происходит поражение одной или двух ЛВ, однако был описан и случай стеноза всех ЛВ, который сопровождался выраженной симптоматикой и потребовал оперативного вмешательства в объеме ангиопластики ЛВ со стентированием [107].

При этом отмечена особая роль МСКТ с реконструкцией в диагностике данной патологии, выполнение которой позволило уточнить диагноз и, исходя из тяжести поражения, предварительно определить объем необходимого вмешательства и требуемые материалы [108].

АЭФ является наиболее грозным осложнением катетерной аблации, которое происходит с частотой 0,01%-0,15% случаев, при этом смертность составляет приблизительно 55% [109, 110].

При проведении КБА частота возникновения АЭФ приблизительно в 10 раз меньше, чем в случае РЧА [102].

АЭФ проявляет себя в большинстве случаев лихорадкой, также для нее характерны боль и дискомфорт в груди, желудочно-кишечные кровотечения, неврологическая симптоматика. Симптомы данного осложнения дебютируют в период

от 0 до 60 дней, примерно у 80% пациентов возникают в течение 30 дней после процедуры. КТ грудной клетки является наиболее чувствительным методом диагностики АЭФ. При первичном исследовании патология была обнаружена в 83,9% случаев, при повторном исследовании частота увеличивалась до 91,2% [111].

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Клиническая характеристика пациентов

В исследование было включено 62 пациента, прошедших МСКТ ЛП и ЛВ с внутривенным контрастным усилением в Отделении рентгенологии и магнитно-резонансных методов исследования ФГБУ «НМИЦ хирургии им. А.В. Вишневского» МЗ РФ с 2019 по 2021 годы.

Из них 43 пациента проходили лечение в Отделении электрофизиологических рентгеноэндоваскулярных методов диагностики и лечения аритмий.

В соответствие с выбранной методикой изоляции ЛВ пациенты были разделены на 2 группы.

В 1 группу включены 22 пациента, из них 12 мужчин и 10 женщин; средний возраст составил 55,7±13,3 лет; с подтвержденной пароксизмальной формой фибрилляции предсердий до и после криобалонной катетерной аблации. Средняя длительность аритмологического анамнеза составила 4,2±4,5 лет.

Во 2 группу включен 21 пациент, из них 15 мужчин и 6 женщин; средний возраст составил 56,6±10,7 лет; с подтвержденной пароксизмальной формой фибрилляции предсердий до и после радиочастотной катетерной аблации. Средняя длительность аритмологического анамнеза составила 6,6±5,2 лет. Клиническая характеристика пациентов 1 и 2 групп представлена в таблице 1.

В 3 контрольную группу были включены пациенты без диагностированной аритмии и тяжелых сердечно-сосудистых патологий. Группа включала 19 человек, их них 8 мужчин и 11 женщины, средний возраст составил 50,6±12,2 лет. В данной группе пациентов МСКТ с внутривенным контрастным усилением была выполнена по подозрению на патологию коронарных артерий. По данным обследования этих пациентов определялись контрольные размеры ЛП и устьев легочных вен.

Материалы исследования были одобрены на заседании Комитета по этике научных исследований ФГБУ «НМИЦ хирургии им. А.В. Вишневского» Министерства здравоохранения Российской Федерации (протокол № 002-2021 от

19.02.2021г.) У всех пациентов получено письменное информированное согласие для участия в исследовании.

У всех 43 пациентов, направленных на КА ЛВ была диагностирована пароксизмальная форма фибрилляции предсердий. Все пациенты до операции получали антиаритмическую терапию, однако желаемый эффект от терапии достигнут не был.

В рамках госпитализации всем пациентам был проведен подробный сбор медицинского анамнеза, а также физикальное обследование.

Всем пациентам перед хирургическим вмешательством была выполнена инструментальная диагностика: ЭКГ (электрокардиография), ЭХО (эхокардиография), ЧП-ЭХО (чреспищеводная эхокардиография) для исключения внутрисердечных тромбов и МСКТ ЛП и ЛВ с внутривенным контрастным усилением для оценки анатомии ЛП и ЛВ. При подозрении на ИБС, первым этапом проводилась коронарная ангиография.

Таблица 1. Клиническая характеристика пациентов

	Радиочастотная КА	Криобаллонная КА	p*
Число пациентов (n)	21	22	0,98
Мужчины/женщины (n)	15/6	12/10	0,35
Средний возраст (лет)	56,6±10,7	55,7±13,3	0,97
Средний рост (см)	177,3±8,6	173±8,3	0,07
Средний вес (кг)	91,8±13,1	85,7±11,3	0,13
BSA ($м^2$)	2,1±0,1	2±0,1	0,06
Длительность аритмического анамнеза (лет)	6,6±5,2	4,2±4,5	0,09
CHA2DS2-VASc	1,7±1,5	1,9±1,5	0,67
HAS-BLED	0,5±0,8	0,6±0,7	0,54
ГБ (n)	13	17	0,08
ИБС (n)	9	9	0,91
ТИА/ОНМК (n)	2	1	0,78
СД (n)	2	1	0,78
ТП (n)	8	5	0,42
ФВ ЛЖ по данным ЭХО-КГ (%)	60,4±5,7	64,5±7,4	0,09
НМК по данным ЭХО-КГ (n): - 1 степени - 1,5 степени - 2 степени	 11 8 0	 14 3 2	 0,1 0,07 0,06
НТК по данным ЭХО-КГ (n): - 1 степени - 1,5 степени - 2 степени	 8 10 0	 13 5 2	 0,09 0,07 0,06
Антиаритмическая терапия на момент контроля (n): - ААП III класса - ААП II класса - ААП Ic класса - ААП Ic+III класса - Не получали ААТ	 12 1 1 5 2	 9 0 2 6 5	0,08
Антикоагулянтная терапия на момент контроля (n): -Апиксабан -Ривароксабан -Дабигатран -Не получали терапию	 7 9 2 3	 11 10 0 1	0,07

*Критерий Манна-Уитни ($p<0,05$), выборки однородны, т.к. все $p>0,05$.

2.2. Дизайн исследования

Критериями включения являлись:

- Документально подтвержденная пароксизмальная форма фибрилляции предсердий
- Показания к проведению КА ЛВ (резистентность к медикаментозной ААТ)
- Возраст более 18 лет

Критериями исключения являлись:

- Пациенты с персистирующей, длительно персистирующей или постоянной формой ФП
- Пациенты, которым ранее выполнялась КА ЛВ
- Пациенты, которым ранее выполнялось крупное вмешательство в связи сердечно-сосудистой патологии
- Пациенты с тяжелой клапанной патологией, врожденной или приобретенной
- Пациенты с тяжелой сердечно недостаточностью (более II ФК по NYHA)
- Имплантированный водитель ритма или дефибриллятор
- Пациенты с печеночной или почечной недостаточностью
- Пациенты с аллергией на контрастный препарат
- Хронические заболевания в острой фазе

Первое МСКТ исследование ЛП и ЛВ было проведено всем пациентам в рамках подготовки к КА ЛВ непосредственно перед вмешательством.

Повторное КТ исследование выполнялось спустя 10±4 месяца (не менее 6 месяцев) после КА.

В обоих случаях КТ проводилась по разработанному протоколу.

После выписки пациенты получали ААТ и пероральную антикоагулянтную терапию в соответствии с рекомендациями под наблюдением кардиолога по месту жительства. Назначение антикоагулянтной терапии проводилось лечащим врачом в соответствии со шкалой CHA2DS2-VASc.

Оценка эффективности КА проводилась с учетом «слепого» послеоперационного периода длительностью 3 месяца.

При контрольном наблюдении всем пациентам была проведена стандартная ЭКГ в 12 отведениях с определением положения ЭОС, оценкой ритма сердца, морфологии зубца P, комплекса QRS, интервалов PQ, QT, сегмента ST.

Также была проведена оценка сердечного ритма по данным 24-часового мониторирования по Холтеру.

Отсутствие ФП и ТП (трепетание предсердий) было определено как отсутствие задокументированных эпизодов ФП и ТП продолжительностью более 30 секунд по истечению слепого периода длительностью 3 месяца.

Рецидив ФП и ТП был определен как задокументированный эпизод ФП и ТП продолжительностью более 30 секунд по истечению слепого периода.

2.3. Методика выполнения МСКТ ЛП и ЛВ с контрастным усилением

МСКТ с контрастным усилением ЛП и ЛВ выполнялось всем пациентам до и после КА на компьютерном томографе Philips Ingenuity Core 64.

Внутривенное контрастирование выполнялось с помощью автоматического инжектора OptiVantage DH после установки периферического катетера в локтевую вену. Введение контрастного вещества выполнялось со скоростью 4 мл/сек. Были использованы неионные контрастные вещества Йопромид с концентрацией йода 370 мг/мл и Йоверсол с концентрацией йода 350 мг/мл из расчета 1,2 мл на 1 кг массы тела пациента. За болюсом контрастного вещества выполнялось вводился болюс физиологического раствора со скоростью 4 мл/сек.

Укладка пациента на столе компьютерного томографа: лежа на спине, головой в сторону Гентри, с руками, расположенными над головой. Сканирование выполнялось на вдохе с задержкой дыхания, в кранио-каудальном направлении от дуги аорты до диафрагмы (Рисунок 5).

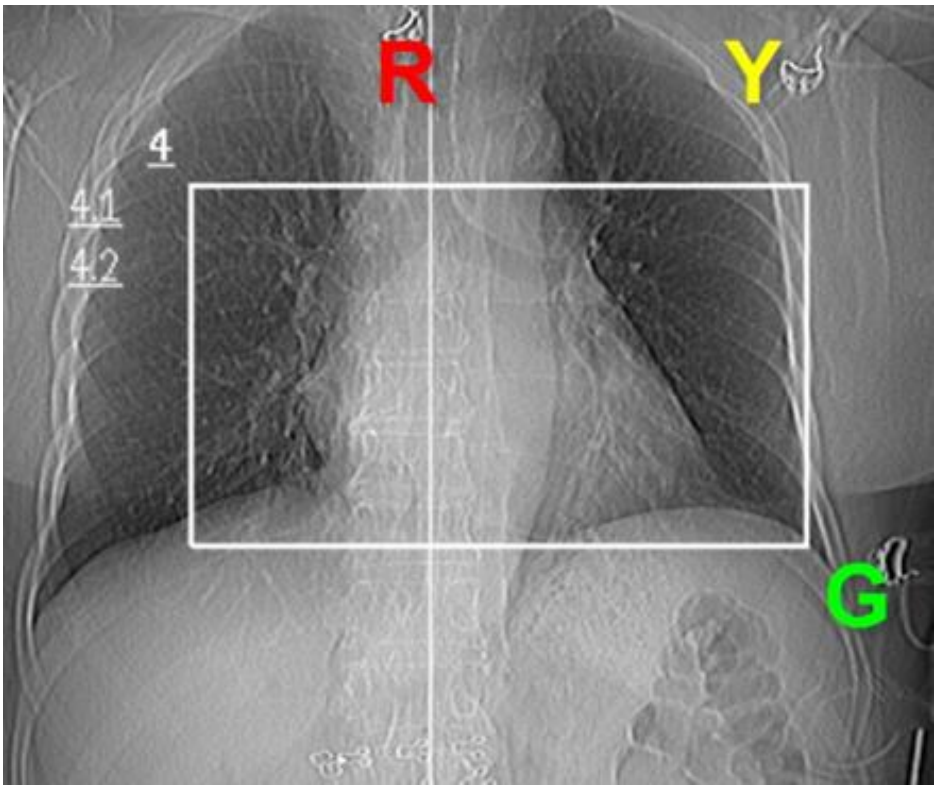


Рисунок 5. Определение области сканирования

Все исследования были выполнены на синусовом ритме, с ретроспективной ЭКГ синхронизацией.

Сканирование начиналось с минимальной задержкой при достижении в восходящем отделе аорты порогового значения плотности 150 HU.

Исследование проводилось в соответствии с парметрами сканирования: напряжение на рентгеновской трубке 120 кВ., сила тока на рентгеновской трубке устанавливалась автоматически с использованием программы DoseRight, скорость вращения трубки – один оборот за 0,4 сек, коллимация 64 х 0,625 мм, питч 0,2, толщина среза 0,9 мм, инкремент реконструкции 0,45 мм.

Для исключения тромбов в полости ЛП всем пациентам выполнялось сканирование в отсроченную фазу через 90 секунд.

2.3.1. Постпроцессорная обработка данных

Постпроцессорная обработка данных выполнялась на рабочей станции Intellispace Portal (Philips Medical Systems). Реконструкция изображений производилась в каждые 10% сердечного цикла.

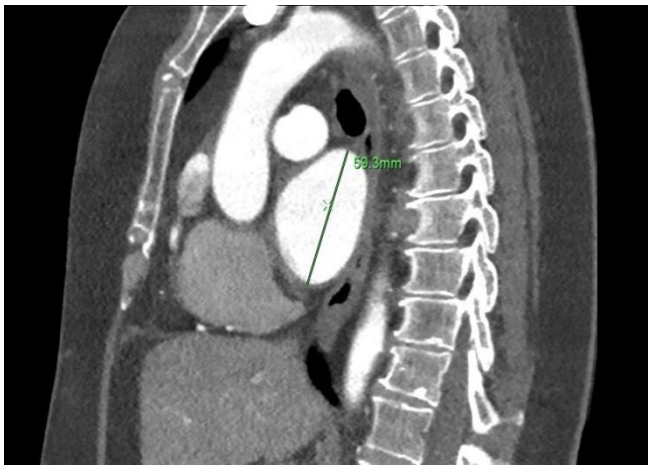
Оценка полученных МСКТ изображений была выполнена в стандартных плоскостях. Измерение линейных размеров ЛП (Рисунок 6А, 6Б) и ЛВ (Рисунок 7А, 7Б) производилось в аксиальной, фронтальной и сагиттальной плоскостях.

В нашем исследовании площадь поперечного сечения ЛВ была рассчитана по формуле:

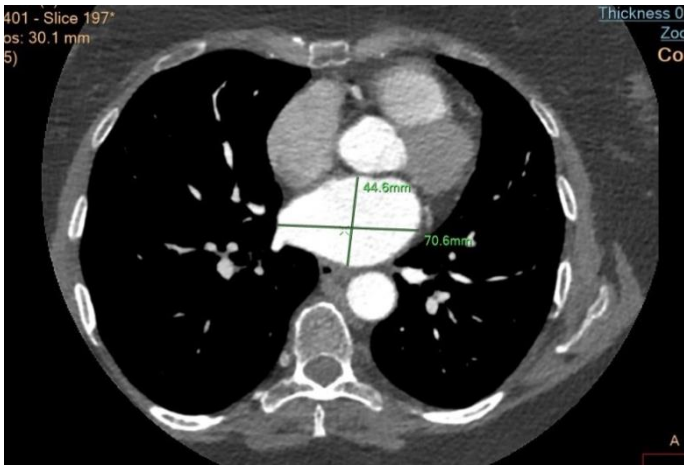
ЛВ площадь = (3.14/4) Х длина по большой оси Х длина по малой оси

Степень уменьшения площади поперечного сечения ЛВ была рассчитана по формуле:

*(1-(ЛВ площадь после КА/ЛВ площадь до КА))*100 (%)*



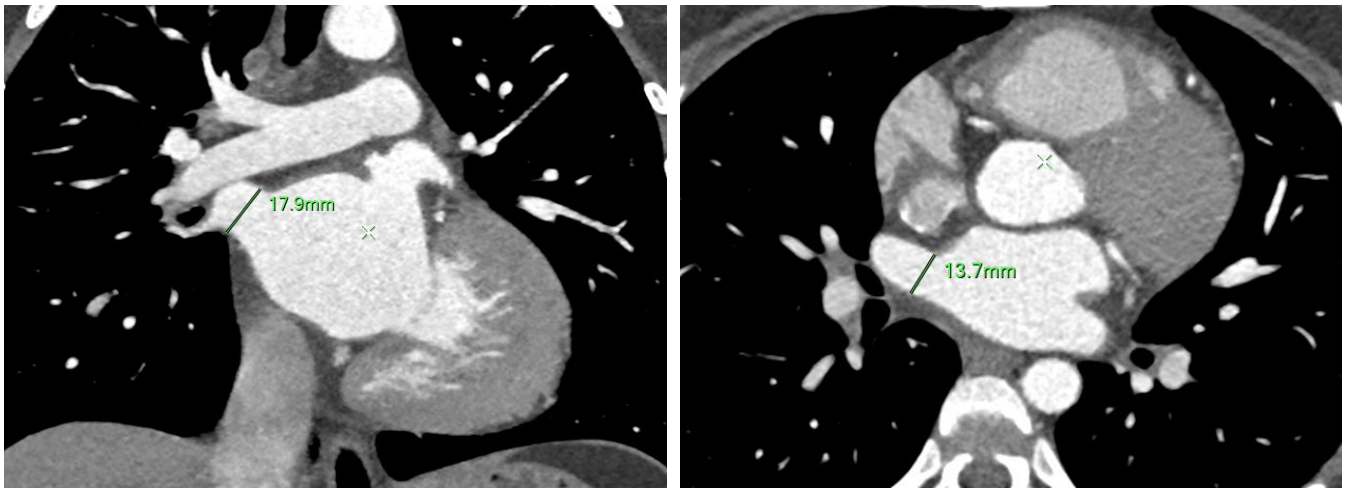
А)



Б)

Рисунок 6. А - измерение кранио-каудального размера левого предсердия в саггитальной плоскости

Б - измерение передне-заднего и медиолатерального размеров левого предсердия в аксиальной плоскости

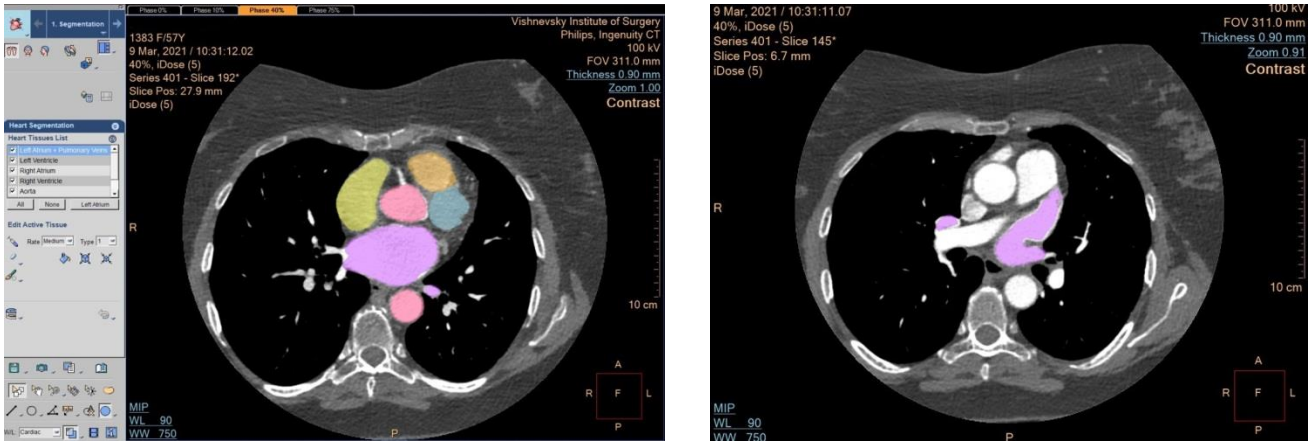


А) Б)

Рисунок 7. А - измерение диаметра ПВЛВ во фронтальной плоскости

Б - измерение диаметра ПВЛВ в аксиальной плоскости

Построение объемных реконструкций ЛП производилось с использование приложения EP (Electrophysiological planning). После автоматического определения границ ЛП по эндокардиальному контуру в аксиальной проекции, производилась проверка, с последующей ручной корректировкой границ и отсечением ЛВ в области впадения в ЛП как представлено на Рисунке 8А, 8Б.



А) Б)

Рисунок 8. А - автоматическое определение границ структур сердца.

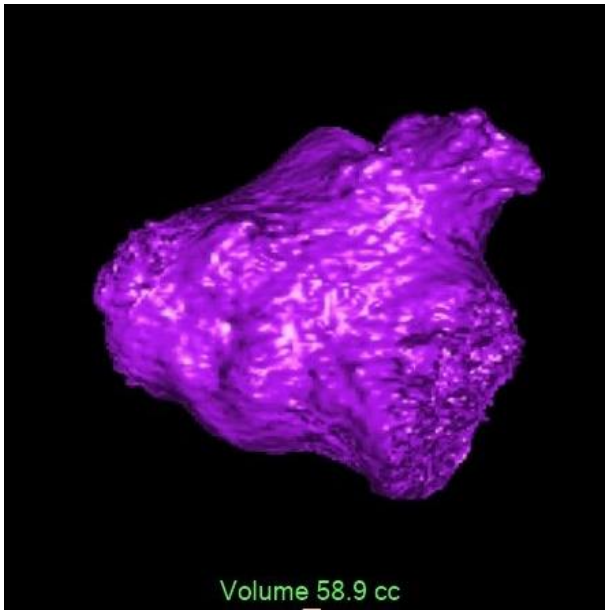
Левое предсердие – фиолетовый. Правое предсердие – желтый. Аорта восходящий и грудной отделы – красный. Правый желудочек – оранжевый. Левый желудочек – синий.

Б - ручная корректировка границ левого предсердия.

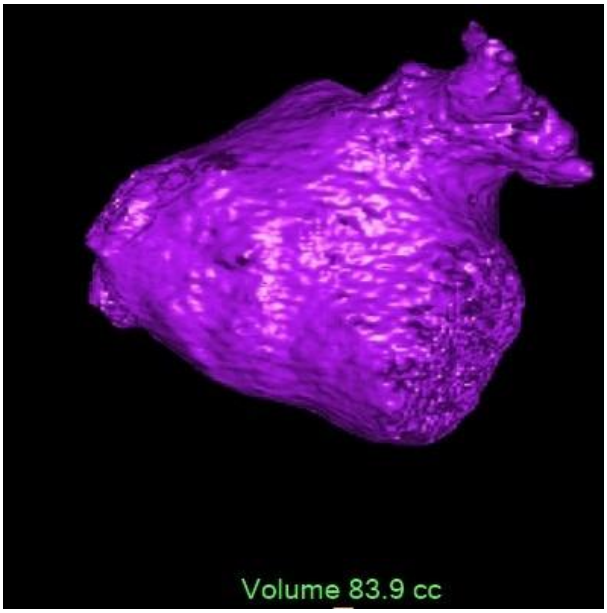
Минимальный объем ЛП (LAmin) был измерен в начале систолы желудочков (0% интервала R-R сердечного цикла).

Максимальный объем ЛП (LAmax) был измерен в начале протодиастолы желудочков, перед открытием митрального клапана (40% интервала R-R сердечного цикла).

Объем ЛП в начале систолы предсердий (LApreA) был измерен в середину диастолы желудочков (75% интервала R-R сердечного цикла) (Рисунок 9А, 9Б, 9В).



А)



Б)

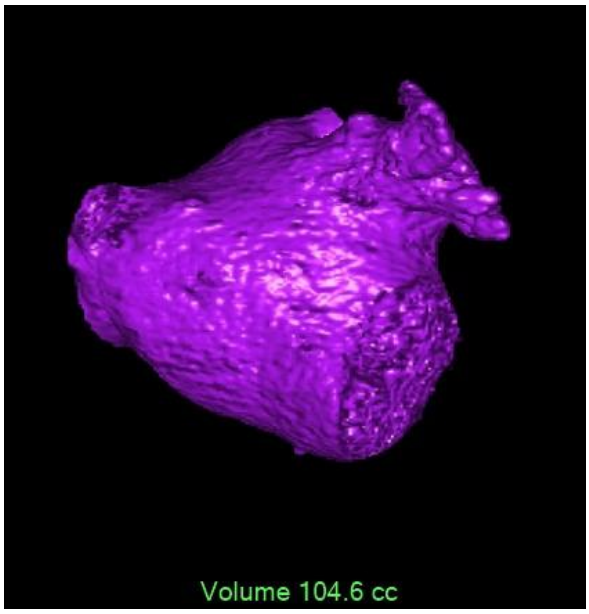


Рисунок 9. А - минимальный объем ЛП (0% интервала R-R)

Б - объем ЛП перед систолой предсердий (75% интервала R-R)

В - максимальный объем ЛП (40% интервала R-R)

В)

Расчет функциональных показателей проводился по формулам, представленным в Таблице 2.

Таблица 2. Оценка функции ЛП с использованием волюметрических показателей.

Функция ЛП	Фракция ЛП	Расчетная формула
Глобальная функция	Общая ФВ ЛП	(Vmax-Vmin)/Vmax
Кондуитная функция	Пассивная ФВ ЛП	(Vmax-V75)/Vmax
Насосная функция	Активная ФВ ЛП	(V75-Vmin)/V75

Примечание: кондуитная функция-объем крови протекающий через левое предсердие, ФВ – фракция выброса, Vmax – максимальный объем левого предсердия, V75 – объем левого предсердия перед началом его сокращения, Vmin – минимальный объем левого предсердия

2.4 Методика выполнения катетерной аблации

2.4.1. Криобаллонная аблация

Криобаллонная аблация выполнялась в условиях рентгеноперационной под местной анестезией. После создания венозных доступов через левую подключичную вену проводился 10-ти полюсный диагностический катетер в коронарный синус. Через бедренную вену устанавливался 4-х полюсный диагностический катетер в верхнюю полую вену. Транссептальная пункция выполнялась под флюороскопическим контролем или под внутрисердечным ЭХО контролем. После доступа в левое предсердие проводилась антикоагулянтная терапия гепарином из расчета 100 ед/кг массы тела. Через доставочную систему в полость левого предсердия проводился криобаллоный катетер Arctic Front Advance™. Через катетер Arctic Front Advance™ вводился диагностический катетер The Achieve™, с помощью которого выполнялось картирование ЛВ. После позиционирования и раздувания баллона в устье ЛВ выполнялось контрастирование, при котором оценивалась плотность окклюзии устья баллоном. Аппликация продолжалась до 180 сек. Температура воздействия составляла до -60°С. Исчезновение спайковой активности являлось индикатором успешной электрической изоляции легочных вен.

2.4.2. Радиочастотная аблация

Радиочастотная аблация выполнялась в условиях рентгеноперационной под комбинированной анестезией с доступом через бедренную вену. Через венозный доступ в левой подключичной вене проводился 10-ти полюсный диагностический электрод в коронарный синус. Транссептальная пункция выполнялась иглой Brokenbrough (Medtronic) под флюороскопическим контролем. К пациенту подключалась система навигационного картирования AstroCard с выполнением объемной реконструкции ЛП и построением вольтажной карты. Через интродьюсеры Fast-Cath 8.5F SR0 (St. Jude), установленные в бедренной вене, в ЛП проводились управляемый орошаемый аблационный электрод и диагностический катетер. Далее поочередно производилась изоляция ЛВ до исчезновения потенциалов.

2.5. Статистическая обработка данных

Статистический анализ результатов исследования выполнен с использованием программы Statistica 10 (StatSoft., Russia) и Microsoft Excel 2016. Распределение выборки отлично от нормального исходя из расчета критериев Колмогорова-Смирнова(<,2) и Шапиро-Уилка (<0,5). Описательная статистика представлена в виде медианы и стандартного отклонения, для определения зна-чимости различий применены непараметрические критерии. При внутригруп-повом сравнении параметров до и после вмешательства использован Т-критерий Вилкоксона. Сравнение количественных данных в двух несвязанных группах выполнено с применением Mann–Whitney u-test. Различия считали статистически значимыми при уровне критерия значимости менее 0,05.

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ОБСУЖДЕНИЕ.

3.1. Сравнение эффективности криобалонной и радиочастотной катетерной аблации

В плане эффективности проведенных вмешательств, полученные нами результаты сопоставимы с данными литературы. Спустя 10±4 месяцев наблюдения, в нашем исследовании было отмечено одинаковое число рецидивов ФП как в группе КБА, так и в группе РЧА, и составило 30%.

Аналогично результатам крупных проспективных исследований и данным мета-анализа, длительность выполнения КБА, в нашем исследовании меньше, чем длительность проведения РЧА, и составила в среднем 112,7±33,5 мин, в то время как для РЧА продолжительность была 164,7±52,8 мин.

По данным литературы меньшее время флюороскопии отмечено при проведении РЧА или же одинаково в обеих группах, однако в нашем исследовании продолжительность флюороскопии во время РЧА была больше, и составила 43,9±18,7 мин, а в группе КБА 23,1±12,7 мин. [11,113,114]

У обследованных нами пациентов проведение вмешательств ни в одном случае не сопровождалось развитием жизнеугрожающих осложнений, таких как тампонада, гемоперикард, паралич диафрагмального нерва, атрио-эзофагеальная фистула. Значимых сосудистых изменений в области доступа также отмечено не было. У двух пациентов (10%) в группе РЧА при контрольном наблюдении отмечено развитие гемодинамически незначимого бессимптомного стеноза ЛНЛВ (менее 50%).

3.2 Объемные показатели и функция левого предсердия

В группе пациентов, без ранее диагностированных нарушений ритма сердца в анамнезе, объемные показатели во все фазы сердечного цикла, значительно меньше, чем у пациентов обеих групп с диагностированной ФП. При этом функциональные показатели, напротив, значительно выше в контрольной группе (Таблица 3, График 1).

Таблица 3. Сравнение объемных (А) и функциональных (Б) показателей в группах Норма, КБА, РЧА.

А)

Абсолютный объем ЛП	Норма	КБА	РЧА	Критерий Манна-Уитни, p <0,05
V min, мл	43,5±6,8	81±17,3	79,6±23,1	**0.001**
V 75, мл	78,5±16,1	91,6±25	100,2±25,2	**0.001**
V max, мл	101,2±16,21	108,4±27,3	119,7±26,6	**0.001**

Б)

ФВ ЛП	Норма	КБА	РЧА	Критерий Манна-Уитни, p <0,05
ФВ общая, %	51,9±5,2	29,1±11,6	29,6±9,4	**0.006**
ФВ пассивная, %	23,2±8,7	15,7±7,6	16,2±9,8	**0.004**
ФВ активная,%	38,7±5,6	14,1±10,7	14,3±8,1	**0.003**

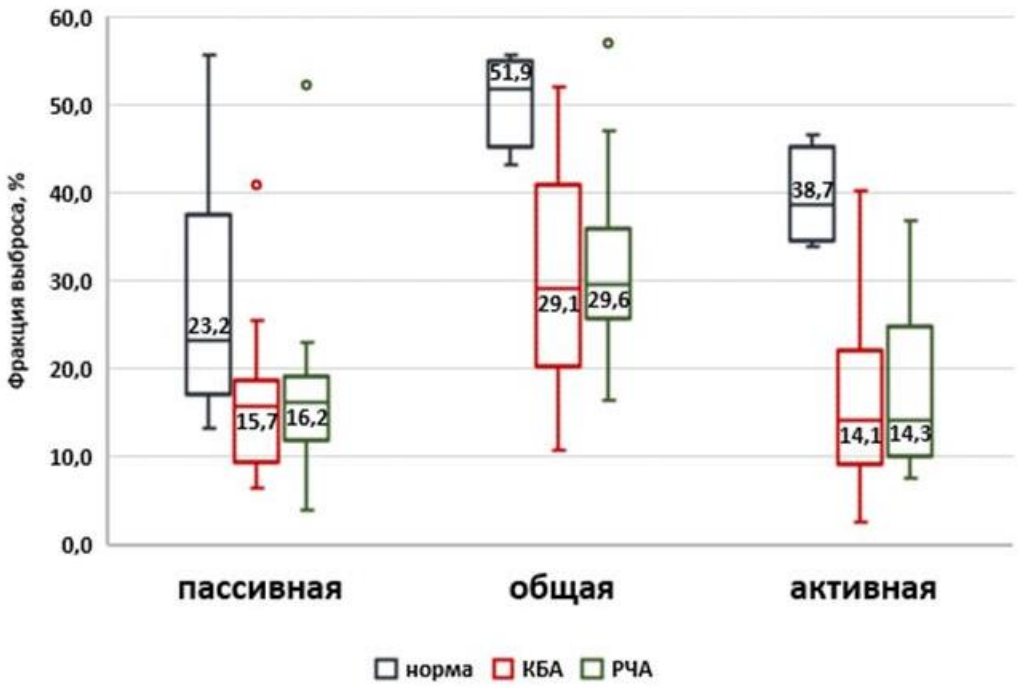


График 1. Сравнение объемных функциональных показателей в группах Норма, КБА, РЧА.

Аналогичные результаты продемонстрированы в исследовании Lemola et al. (2005), в котором у пациентов без аритмологического анамнеза объемные показатели ЛП были меньше, чем у пациентов с ФП, а функциональные показатели выше, и составляли: Vmax=90±20 мл, Vmin=50±14 мл, общая ФВ

ЛП=47±5%. В группе пациентов с ФП аналогичные показатели составляли Vmax=117±37 мл, Vmin=82±38 мл, общая ФВ ЛП=32±13%. [115]

В исследовании Stojanovska et al. (2014) контрольная группа имела большую численность, и включала 76 человек, однако полученные значения также сопоставимы с нашими результатами: Vmax=80±20 мл, Vmin=40±13 мл, общая ФВ ЛП=50±9% для пациентов без ФП. Для пациентов с диагностированной ФП показатели составили: Vmax=115±33 мл, Vmin=79±35 мл, общая ФВ ЛП=33±16%. [116]

Группы криобаллонной и радиочастотной аблации без рецидива ФП

В группе пациентов КБА, сохранивших синусовый ритм, абсолютные волюметрические показатели до КА составляли Vmin 84,3±15,3 мл, V75 90,1±21 мл, Vmax 103,3±22,7 мл (Таблица 4А). В группе РЧА с аналогичным клиническим исходом Vmin приблизительно совпадал с группой КБА и составлял 79,6±18,2 мл, V75 и Vmax были несколько больше, составляли 100,2±21 мл и 119,8±24,3 мл соответственно (Таблица 5А).

Индексированные объемы ЛП значительно не отличались, и составили Vmin 41,1±6,9 мл/м^2, Vmax 55,3±10,6 мл/м^2 для группы КБА (Таблица 4Б), Vmin 36,9±9 мл/м^2, V max 55,6±10,8 мл/м^2 для группы РЧА (Таблица 5Б).

После проведенной КА аблации при сохраненном синусовом ритме в группе КБА наблюдается уменьшение Vmin абсолютного и Vmin индексированного (Таблица 4А, 4Б). При этом в группе РЧА произошло уменьшение всех объемных показателей (Таблица 5А, 5Б). В группе РЧА эти изменения носят более выраженный характер, так индексированный Vmin в группе РЧА уменьшился на 20,5% ($p<0,001$), в то время как в группе КБА лишь на 15% ($p<0,04$).

Таблица 4. Сравнение абсолютных (А) и индексированных (Б) объемных показателей в группе КБА без рецидива ФП.

А)

Абсолютный объем ЛП в группе КБА	До аблации	После аблации	Изменения	Т-критерий Вилкоксона, p <0,05
V min, мл	84,3±15,3	70,3±11,4	-16,6%	**0,03**
V 75, мл	90,1±21	92,7±15,6	+2,8%	0,9
V max, мл	103,3±22,7	105,6±19,8	+2,2%	0,7

Б)

Индексированный объем ЛП в группе КБА	До аблации	После аблации	Изменения	Т-критерий Вилкоксона, p <0,05
V min, мл/м^2	41,1±6,9	34,9±6,1	-15%	**0,04**
V max, мл/м^2	55,3±10,6	54,2±9,8	-1,9%	0,9

Таблица 5. Сравнение абсолютных (А) и индексированных (Б) объемных показателей в группе РЧА без рецидива ФП.

А)

Абсолютный объем ЛП в группе РЧА	До аблации	После аблации	Изменения	Т-критерий Вилкоксона, p <0,05
V min, мл	79,6±18,2	66,5±19,1	-16,4%	**0,001**
V 75, мл	100,2±21	90±19,6	-10,1%	**0,006**
V max, мл	119,8±24,3	105,2±21,4	-12,1%	**0,01**

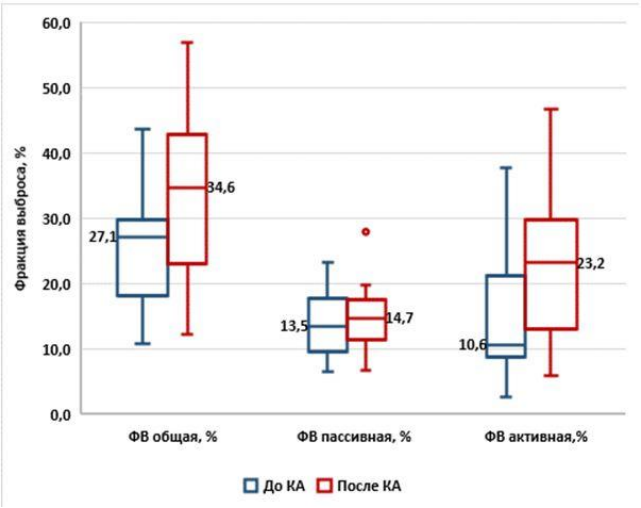
Б)

Индексированный объем ЛП в группе РЧА	До аблации	После аблации	Изменения	Т-критерий Вилкоксона, p <0,05
V min, мл/м^2	36,9±9	29,3±9,8	-20,5%	**0,01**
V max, мл/м^2	55,6±10,8	50,9±9,9	-8,4%	**0,01**

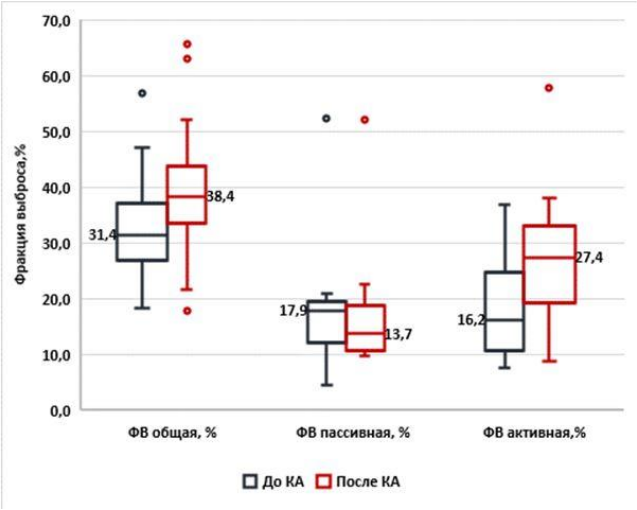
В группе КБА функциональные показатели ЛП до КА были несколько ниже, чем в группе РЧА: ФВ общая 27,1±9,4% vs. 31,4±9,9%, ФВ пассивная 13,5±5,1% vs. 17,9±10,7%, ФВ активная 10,6±9,2 vs. 16,2±8,4%.

В обеих группах отмечено улучшение функциональных показателей, а именно общей ФВ и ее активной фазы (График 2А, 2Б). При этом более выраженное улучшение функциональных показателей ЛП отмечено в группе КБА, и составило: ФВ общая +27,6% (p<0,0001), ФВ пассивная +8,8 % (p>0,05), ФВ актив-

ная +118,8% (p<0,0001), а в группе РЧА ФВ общая +22,2% (p<0,01), ФВ пассивная -23,4% (p>0,05), ФВ активная +69,1% (p<0,0001). Различия внутри групп КБА и РЧА без рецидива значимы при сравнении значений параметров ФВ общая и ФВ активная до и после вмешательства.



А)



Б)

График 2. Сравнительный анализ функциональных показателей ЛП до и после КА в группах без рецидива ФП.

А – в группе КБА. Б – в группе РЧА.

Группы криобаллонной и радиочастотной аблации с рецидивом ФП

В группе пациентов КБА с рецидивом ФП абсолютные волюметрические показатели Vmin и V75 до КА были меньше, чем в группе пациентов РЧА: Vmin КБА 59,9±19,7 мл vs. Vmin РЧА 81,1±33,5 мл, V75 КБА 93,2±34,13 мл vs. V75 РЧА 102,2±35,4 мл. Vmax значительно не отличался, составил 115±37,3 мл для КБА, 113,6±34,4 мл для РЧА (Таблицы 6А, 7А). Индексированные объемы ЛП также были изначально меньше в группе КБА и составили Vmin 28,6±9,1 мл/м^2, Vmax 52,8±17,6 мл/м^2, а в группе РЧА Vmin 37,1±17 мл/м^2, V max 54,9±18 мл/м^2 (Таблицы 6Б, 7Б).

После проведенной КА аблации, при рецидиве ФП, в группе КБА наблюдается достоверное увеличение абсолютного объема ЛП Vmin +24,7% (p<0,05) и индексированного V min +33,9% (p<0,04) (Таблица 6А, 6Б).

Таблица 6. Сравнение абсолютных (А) и индексированных (Б) объемных показателей в группе КБА с рецидивом ФП.

А)

Абсолютный объем ЛП в группе КБА	До аблации	После аблации	Изменения	Т-критерий Вилкоксона, p <0,05
V min, мл	59,9±19,7	74,7±23,9	+24,7 %	**0,05**
V 75, мл	93,2±34,13	93,4±23,7	+0,2 %	0,3
V max, мл	115±37,3	122,7±15,7	+ 6,7%	0,4

Б)

Индексированный объем ЛП в группе КБА	До аблации	После аблации	Изменения	Т-критерий Вилкоксона, p <0,05
V min, мл/м^2	28,6±9,1	38,3±11,4	+33,9%	**0,04**
V max, мл/м^2	52,8±17,6	60,8±8	+15,1%	0,6

Так же, как и в группе КБА, в группе РЧА отмечен прирост абсолютного минимального объема ЛП Vmin +32,4% (p<0,004) (Таблица 7А) и индексированного минимального объема Vmin +37,1% (p<0,01) (Таблица 7Б). Кроме того, отмечена тенденция к увеличению максимального объема ЛП, при этом изменение абсолютного V max составило +20,6% (p<0,003) (Таблица 7А), а индексированного V max +23,1% (p>0,05) (Таблица 7Б).

Таблица 7. Сравнение абсолютных (А) и индексированных (Б) объемных показателей в группе РЧА с рецидивом ФП.

А)

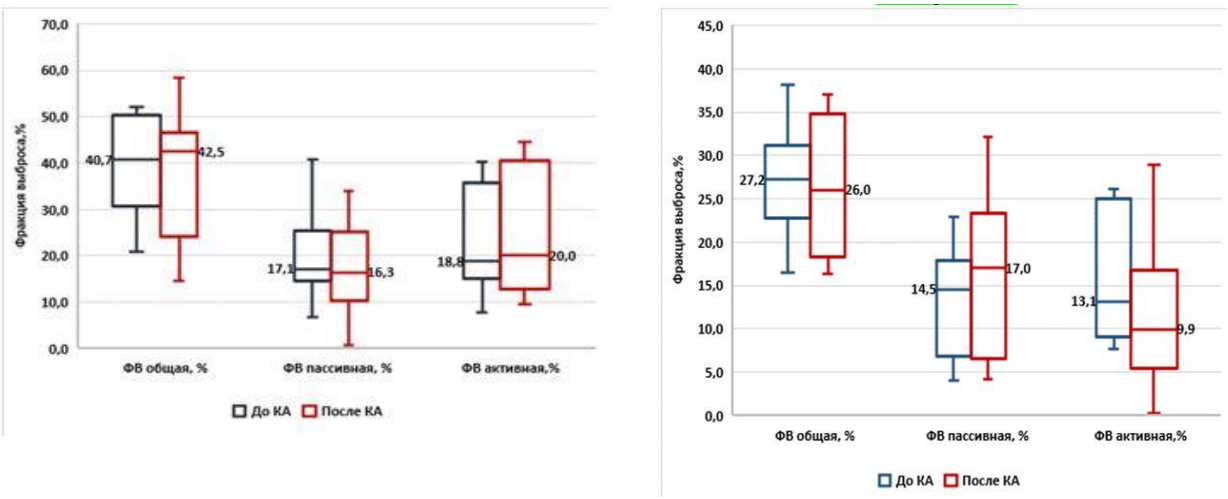
Абсолютный объем ЛП в группе РЧА	До аблации	После аблации	Изменения	Т-критерий Вилкоксона, p <0,05
V min, мл	81,1±33,5	107,4±33,6	+32,4%	**0,004**
V 75, мл	102,2±35,4	119,3±38	+16,7%	0,3
V max, мл	113,6±34,4	137,1±35,5	+20,6%	**0,003**

Б)

Индексированный объем ЛП в группе РЧА	До аблации	После аблации	Изменения	Т-критерий Вилкоксона, p <0,05
V min, мл/м^2	37,1±17	50,9±16,1	+37,1%	**0,01**
V max, мл/м^2	54,9±18	67,6±17,1	+23,1%	0,2

Функциональные показатели ЛП до КА были изначально выше в группе КБА, чем в группе РЧА: ФВ общая 40,7±11,6% vs. 27,2±6,9%, ФВ пассивная 17,1±10,7% vs. 14,5±6,6%, ФВ активная 18,8±11,8% vs. 13,1±7,8%.

ФВ ЛП в группе КБА с рецидивом после КА во все фазы значимо не изменилась, в то время как в группе РЧА было отмечено снижение активной ФВ ЛП - 24,4% (p<0,03) (График 3А, 2Б).



А) Б)

График 3. Сравнительный анализ функциональных показателей ЛП до и после КА в группах с рецидивом ФП.

А – в группе КБА. Б – в группе РЧА.

Группы без учета вида вмешательства

Изначальные объемные показатели для групп пациентов, сохранивших синусовый ритм после КА, и с рецидивом ФП значительно не отличались.

В группе пациентов без рецидива ФП абсолютные волюметрические показатели до КА составляли Vmin 81,9±16,5 мл, V75 94,1±20,7 мл, V max 116,6±23,7 мл (Таблица 8А). В группе пациентов с рецидивом ФП: Vmin 79±28 мл, V75 93,1±34,1 мл, Vmax 115±34,7 мл (Таблица 9А).

Индексированные объемы ЛП были также приблизительно равны, и составили V min 35,2±7,9 мл/м^2, V max 55,5±10,6 мл/м^2 для группы с сохранным СР (Таблица 8Б), V min 35,4±13,8 мл/м^2, V max 53,6±17,1 мл/м^2 для группы с рецидивом ФП (Таблица 9Б).

В группе сохранным СР после проведенной КА отмечено достоверное уменьшение волюметрических показателей ЛП, как абсолютных, так и индексированных. Наблюдается уменьшение V min -15,9% (p<0,0001), V 75 -2,4% (p<0,05), V max -9,6% (p<0,03), V min индексированного -2,6% (p<0,05), V max индексированный -4,8% (p<0,0001) (Таблица 8А, 8Б).

В группе пациентов с рецидивом ФП имеется тенденция к увеличению объемных показателей ЛП, однако статистически не значима: V min +11% (p>0,05), V75 +23,8% (p>0,05), V max +18,1% (p>0,05), V min индексированный +24,5% (p>0,05), V max индексированный +16,6% (p>0,05) (Таблица 9А, 9Б).

Таблица 8. Сравнение абсолютных (А) и индексированных (Б) объемных показателей в группе без рецидива ФП.

А)

Абсолютный объем ЛП в группе без рецидива ФП	До аблации	После аблации	Изменения	Т-критерий Вилкоксона, p <0,05
V min, мл	81,9±16,5	68,8±15,7	-15,9%	**0,0001**
V 75, мл	94,1±20,7	91,8±17,4	-2,4%	**0,05**
V max, мл	116,6±23,7	105,4±20,2	-9,6%	**0,03**

Индексированный объем ЛП в группе без рецидива ФП	До аблации	После аблации	Изменения	Т-критерий Вилкоксона, p <0,05
V min, мл/м^2	35,2±7,9	34,3±8,4	-2,6%	**0,05**
V max, мл/м^2	55,5±10,6	52,8±9,9	-4,8%	**0,0001**

Таблица 9. Сравнение абсолютных (А) и индексированных (Б) объемных показателей в группе с рецидивом ФП.

А)

Абсолютный объем ЛП в группе с рецидивом ФП	До аблации	После аблации	Изменения	Т-критерий Вилкоксона, p <0,05
V min, мл	79±28	87,7±30,4	+11%	0,2
V 75, мл	93,1±34,1	115,3±30,6	+23,8%	0,2
V max, мл	115±34,7	135,9±26,3	+18,1%	0,1

Б)

Индексированный объем ЛП в группе с рецидивом ФП	До аблации	После аблации	Изменения	Т-критерий Вилкоксона, p <0,05
V min, мл/м^2	35,4±13,8	44,1±14,5	+24,5%	0,2
V max, мл/м^2	53,6±17,1	62,5±12,7	+16,6%	0,2

Активная ФВ в группе с последующим рецидивом ФП изначально была несколько выше. Функциональные показатели составили: ФВ общая СР 29,1±10,1% vs. ФВ общая ФП 30,6±11,1%, ФВ пассивная СР 15,7±8,5% vs. ФВ пассивная ФП 16,2±9,3%, ФВ активная СР 12,6±8,9 vs. ФВ активная ФП 16,3±10,5%.

В группе с положительным эффектом проведенной КА также наблюдается выраженное увеличение функциональных показателей ФП: ФВ общая +22,6% (p<0,0001), ФВ пассивная -8,9% (p>0,05), ФВ активная +102% (p=0,0000). В группе с рецидивом ФП функциональные показатели значимо не изменяются.

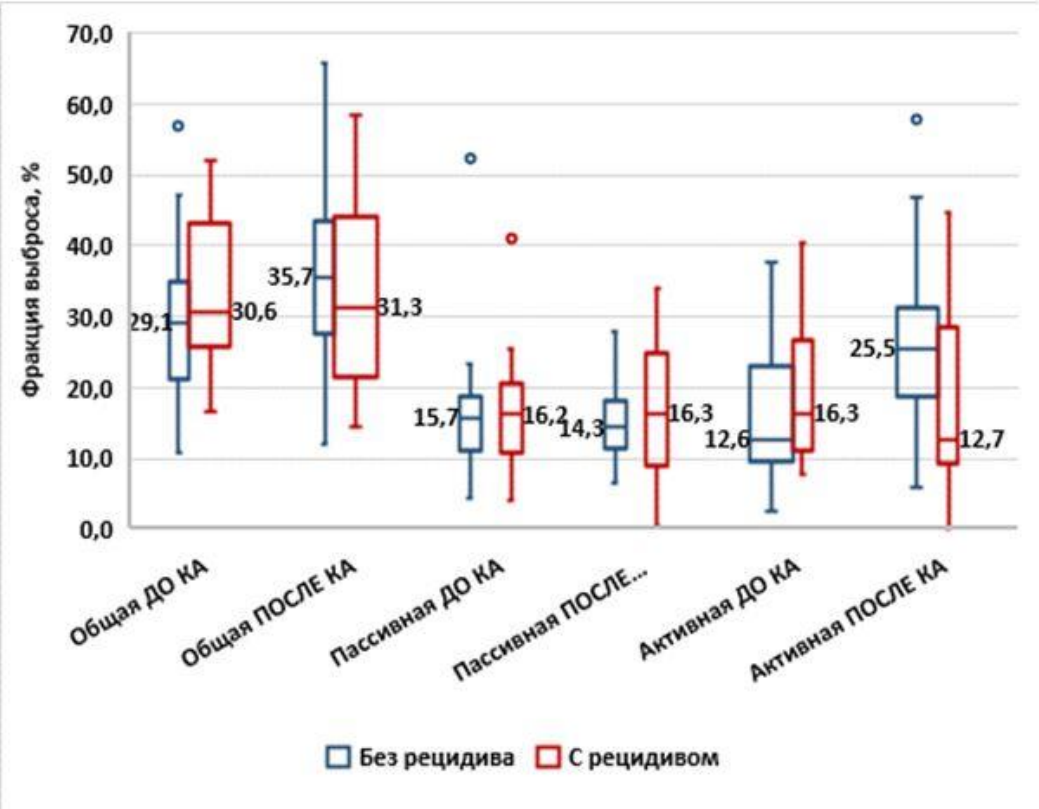


График 4. Сравнительный анализ функциональных показателей ЛП до и после КА в группах с рецидивом и без рецидива ФП.

Одним из параметров, который подвергается первостепенной оценке в рамках подготовки в КА, является объем ЛП.

Ряд научных работ были направлены на оценку корреляции объемов ЛП и удачного исхода КА, по данным которых, объем ЛП и индексированный объем ЛП играет ведущую роль среди ряда прочих факторов, например, типа ФП, обуславливающих долгосрочный успех КА [117,118].

Группа авторов Abecasis et al. изучили прогностическую ценность объема ЛП, который был оценен посредством МСКТ, в группе пациентов из 99 человек. Группа включала как пациентов с пароксизмальной формой, так и с персистирующей формой ФП. Результаты исследования продемонстрировали, что при изначальном объеме ЛП более 100 мл вероятность рецидива выше, а абсолютный объем ЛП более 145 мл является достоверным предиктором рецидива ФП. (OR: 8.7; CI 95%; 2.7– 27.6, P<0.001) [119].

В нашем исследовании у всех пациентов с ФП средний объем ЛП был более 100 мл. При этом, при сравнении изначальных объемов ЛП в группах с рецидивом ФП и без рецидива значительных отличий между ними не выявлено. Как абсолютные волюметрические показатели V в группе с рецидивом 115±34,7 мл vs. V в группе без рецидива 116,6±23,7 мл, так и индексированные значения V_{index} с рецидивом 53,6±17,1 мл/м^2 vs. V_{index} без рецидива 55,5±10,6 мл/м^2 приблизительно сопоставимы.

Однако следует отметить, что в наше исследование были включены пациенты только лишь с пароксизмальной формой ФП. Патогенез персистирующей формы ФП носит более сложный характер, чем триггер-зависимое индуцирование, а морфологические изменения проявляются более выраженным увеличением объемных показателей, что продемонстрировано в исследовании Amin et al. По результатам исследования отмечено, что у пациентов с персистирующей формой ФП систолические и диастолические показатели объема ЛП значительно выше ($V_{сист}$ 159,2 мл, $V_{диаст}$ 139,1), чем у пациентов с пароксизмальной формой ($V_{сист}$ 128,2 мл, $V_{диаст}$ 104,0 мл) [120].

Группа авторов Helms et al. (2009) также отмечают, что объем ЛП является ведущим предиктором, определяющим успех КА, и его увеличение более 135 мл увеличивает вероятность рецидива до 82% [121].

Принимая во внимание, что волюметрических показатели ЛП являются отражением процессов, происходящих на фоне имеющихся нарушений ритма сердца, в частности ФП, интерес вызывает влияние проведенных вмешательств на последующие изменения ЛП.

В большинстве исследований, включающих в себя сравнение волюметрических и функциональных показателей до и после вмешательства, была проведена РЧА ЛП.

Исследование Kim et al. (2016) было направлено на оценку волюметрических и функциональных показателей посредством МСКТ как до, так и после проведенной КА. В данном исследовании всем пациентам была проведена только РЧА, однако были включены только пациенты, сохранившие синусовый ритм.

Была проведена оценка максимального объема ЛП и фракции выброса ЛП. Аналогично данным нашего исследования, через 1 год после проведения вмешательства в группе пациентов наблюдалось выраженное уменьшение объема ЛП с 135,3±36,7 мл до 108,7±32,7 мл. Однако, в отличие от результатов нашего исследования, произошло снижение ФВ ЛП, что авторы связывают с непосредственным агрессивным воздействием самой РЧА на миокард ЛП с последующим образованием рубцов, которые не имеют способности к физиологичному сокращению [122].

Аналогичные данные в исследовании, проведенном группой авторов Masuda et al. (2011), МСКТ была использована для оценки волюметрических и функциональных параметров ЛП. В исследование были включены пациенты, как с пароксизмальной, так и с персистирующей формой ФП. В группе без рецидива ФП отмечено уменьшение максимального объема ЛП, что согласуется с результатами нашего исследования. Функция ЛП при этом осталась без изменений, в отличие от нашего исследования, где отмечен прирост общей и активной фракций. Это может быть обусловлено наличием в группе пациентов с персистирующей формой ФП.

При рассмотрении группы с рецидивом ФП, также отмечено уменьшение объема ЛП, что противоречит данным, полученными нами. Однако снижение ФВ ЛП согласуется с результатами, полученными нами, хотя в нашем исследовании достоверно происходит снижение только активной фазы ФВ [123].

Схожие результаты получены Perea et al., где уменьшение максимального объема также отмечено как в группе с рецидивом ФП, так и в группе без рецидива ФП. Однако уменьшение минимального объема произошло только в группе без рецидива. По аналогии с результатами нашего исследования, в группе с рецидивом наблюдается снижение ФВ ЛП. Но при этом в группе без рецидива значительного прироста ФВ не произошло [124].

Напротив, в исследовании Verma et al. (2006), где посредством электронно-лучевой томографии проводилась оценка как волюметрических показателей, так и функции ЛП, отмечено уменьшение максимального (94,5±28,1 мл vs. 85,8±18,2

(P<0.04) и минимального (78,6±23,8 мл vs. 66,8±13,9 (P<0.01) объемов ЛП, а также улучшение функции ЛП с увеличением ФВ с 16,7±5,8% до 22,1±5,4% (P<0.01), что согласуется с результатами нашего исследования [125].

Другое исследование аналогичного формата проведено Tsao et al. (2010). В исследование было включено 65 пациентов с пароксизмальной формой ФП, при проведении контрольной МСКТ пациенты были разделены на группы в зависимости от клинического исхода. Аналогично результатам нашего исследования, в группе пациентов, сохранивших синусовый ритм, наблюдалось уменьшение волюметрических показателей и увеличение общей ФВ ЛП с 25,04±13,13% до 25,04±13,13% (P=0.03) При этом в группе с рецидивом ФП как объемные, так и функциональные показатели значительно не изменились, в то время как в нашем исследовании наблюдалось увеличение объемов ЛП и снижение ФВ ЛП [126].

Число исследований направленных на оценку объемных и функциональных показателей до и после КБА ограничено, и представлено в основном с использованием ЭХО-КГ.

Исследователи Miyama et al. (2020) оценивают изменение объема ЛП после проведенной КБА с помощью МСКТ. Наблюдается достоверное уменьшение объема ЛП, однако при этом не учитывается клинический эффект проведенной абляции, что делает невозможным сравнение с результатами нашего исследования [74].

В исследовании Erdei et al. (2012) 36 пациентов были направлены на КБА аблации по поводу пароксизмальной формы ФП. Посредством эхокардиографии среди прочих показателей была произведена оценка объемных показателей, диаметра ЛП, ФВ ЛП. По истечению 1 года наблюдения рецидив произошел в 58% случаев. В данной группе отмечено увеличение минимального объема ЛП (38 ± 19 до 44 ± 20 мл; p < 0.05), максимального объема ЛП (73 ± 23 до 81 ± 24 мл; p < 0.05, индексированного объема ЛП (35 ± 10 до 39 ± 11 мл/м^2; p = 0.01) и максимального диаметра (55 ± 5 до 59 ± 6 мм p < 0.01). ФВ ЛП при этом снизилась (36 ± 7 до 33 ± 8%; p = 0.03). Напротив, в группе с сохраненным СР, диаметр ЛП, его волюметрические показатели и функция остались без значительных изменений, в

связи с чем, можно судить, что успешная аблация останавливает процесс ремоделирования ЛП [127]. Аналогично по результатам нашего исследования, в группе КБА с сохранным синусовым ритмом V max и $Vmax_{index}$ значительно не меняются, однако происходит выраженное уменьшение V min и $Vmin_{index,}$ за счет чего, увеличиваются функциональные показатели ЛП, а именно общая ФВ, пассивная ФВ, активная ФВ. Также по данным нашего исследования, при рецидиве в группе КБА достоверное происходит увеличение минимального объема, наблюдается тенденция к увеличению максимального объема, однако функциональные показатели ЛП при этом значительно не меняются.

Исследование Yalcin et al. (2016) было направлено на оценку индексированного объема ЛП как до, так и после проведения КБА. Данные были получены посредством ЭХО-КГ, однако при этом четко отмечалась корреляция сохранения ритма после проведенного вмешательства с уменьшением индексированного объема ЛП. В исследование были включены 160 пациентов, успех аблации составил 77,5%. При этом у 120 пациентов наблюдалось отчетливое уменьшение индексированного объема ЛП, как и в нашем исследовании [128].

Сходные результаты получены в исследовании Celik et al., в котором проводилась оценка объемных показателей ЛП до и после КБА. Отмечено, что абсолютный средний объем ЛП и индексированный объем ЛП перед проведением КБА, были больше в группе пациентов, в последствие сохранивших СР, однако в послеоперационном периоде в группе пациентов с рецидивом ФП отмечено увеличение, как абсолютного среднего, так и индексированного объема, в то время как у пациентов с сохранным СР наблюдается уменьшение объемных значений [129].

Количество исследований, направленных на сравнение влияния КБА и КА на анатомические изменения полости ЛП весьма ограничено. В исследовании Wang et al. было проведено сравнение диаметра ЛП и индексированного объема ЛП в двух группах через 6 месяцев, год, 2 года, 3 года после проведения КБА и РЧА аблации. Перед проведением КА, как диаметр, так и индексированный объем в обеих группах значительно не различались. За трехлетний период наблюдения

была отмечена тенденция к уменьшению диаметра ЛП и его индексированного объема в обеих группах, при этом по истечению 6 месяцев более выраженное сокращение объема и диаметра наблюдалась в группе КБА, однако впоследствии, через год, два и три, значимых различий в двух группах между двумя показателями отмечено не было [130].

В нашем исследовании мы использовали МСКТ с контрастным усилением для оценки объемных и функциональных параметров ЛП после проведенной криобалонной и радиочастотной аблации через 10±4 месяца после вмешательства. При сохранении СР в группах КБА и РЧА наблюдается уменьшение волюметрических показателей. При этом максимальный объем ЛП меняется лишь в группе РЧА, в то время как минимальный объем выраженно снижается в обеих группах. В свою очередь, уменьшение минимального объема может свидетельствовать о повышении сократительной функции, которая проявляется увеличением общей ФВ ЛП преимущественно за счет ее активной фазы.

Изменение волюметрических показателей в группе РЧА имеет более выраженное проявление, по сравнению с группой КБА, однако изменение функциональных параметров менее значимое. В данной ситуации можно предполагать, что сокращение объемов ЛП может происходить не только по причине устранения аритмии, но также за счет рубцовых изменений, которые были созданы непосредственно РЧА вмешательством.

Однако в противовес этой теории говорит то, что у пациентов, не сохранивших синусовый ритм после РЧА, отмечается увеличение объемных показателей, что говорит в пользу отсутствия фиброза на фоне рубцовых изменений, которые существовали бы независимо от клинического исхода.

Уменьшение объемных показателей при сохранном СР и их увеличение при рецидиве ФП в нашем исследовании согласуется с большинством данных, представленных в мировой литературе. Однако, что касается транспортной функции, результаты исследований носят противоречивый характер. По нашим данным при сохранении синусового ритма в группах КБА и РЧА отмечается прирост ФВ, при этом в группе КБА восстановление функции более выраженное. При рецидиве

ФП в группах КБА и РЧА наблюдается увеличение волюметрических и снижение функциональных показателей, которое более выраженно в группе РЧА.

При сравнении групп без учета вида вмешательства, отчетливо видно, что основное влияние на изменение волюметрических и функциональных параметров оказывает клинический исход. Так в группе с рецидивом ФП отмечается тенденция к увеличение объемных значений ЛП, что может свидетельствовать о прогрессировании процесса ремоделирования, при этом функциональные показатели также ухудшаются. В группе с сохранным СР происходит выраженное улучшение функциональных показателей, с увеличением ФВ преимущественно за счет активной фазы, при этом объемы ЛП уменьшаются во все фазы сердечного цикла.

Таким образом, успешно проведенная КА предотвращает дальнейшее ремоделирование ЛП, что в свою очередь отражается в уменьшении исходных объемов, или же их сохранении, а также в увеличении сократительной способности ЛП.

3.3 Линейные показатели левого предсердия

Различия между группами Норма и КБА до вмешательства значимы при сравнении значений кранио-каудального размера ЛП ($p<0,002$). Различия между группами Норма и РЧА до вмешательства значимы при сравнении кранио-каудального ($p<0,05$), передне-заднего ($p<0,008$) и медиолатерального размеров ЛП ($p<0,008$) (График 5).

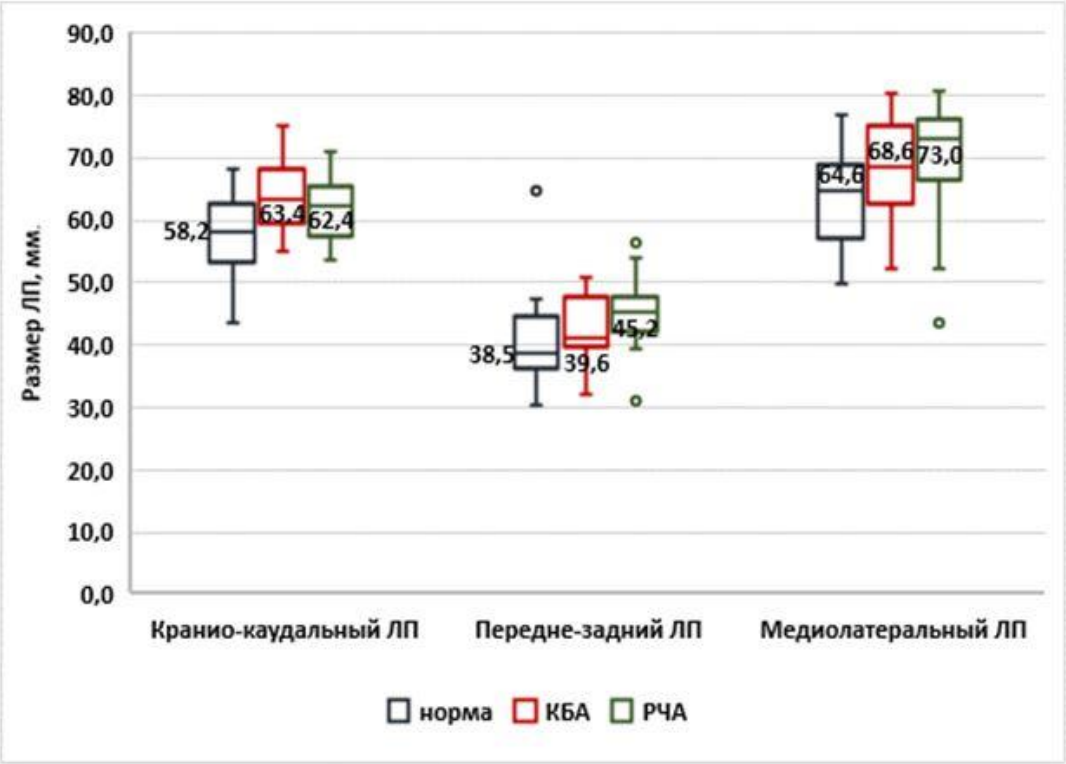


График 5. Сравнительный анализ кранио-каудального, передне-заднего и медиолатерального размеров ЛП в группах Норма, КБА и РЧА до КА.

По данным Skowerski et al. среднее значение линейного размера ЛП по данным МСКТ в группе пациентов с ФП был достоверно выше, чем в контрольной группе пациентов без аритмии в анамнезе (41.2 ± 6 мм vs 35.4 ± 4 мм, $p < 0.0001$), что имеет сходство с полученными нами результатами [141] .

Группы криобаллонной и радиочастотной аблации без рецидива ФП

Различия внутри группы КБА без рецидива не значимы при сравнении всех значений размера ЛП до и после вмешательства ($p>0,05$ по Т-критерий Вилкоксона) (Таблица 10, График 6).

Таблица 10. Сравнение линейных показателей в группе КБА без рецидива ФП.

Размеры ЛП	До аблации	После аблации	Изменения	Т-критерий Вилкоксона, $p <0,05$
Кранио-каудальный, мм	62,2±4,7	61±4,8	-1,9%	0,4
Передне-задний, мм	40,4±3,7	42,6±3,3	+6,5%	0,6
Медиолатеральный, мм	68,1±8	68,9±8,1	+1%	0,8

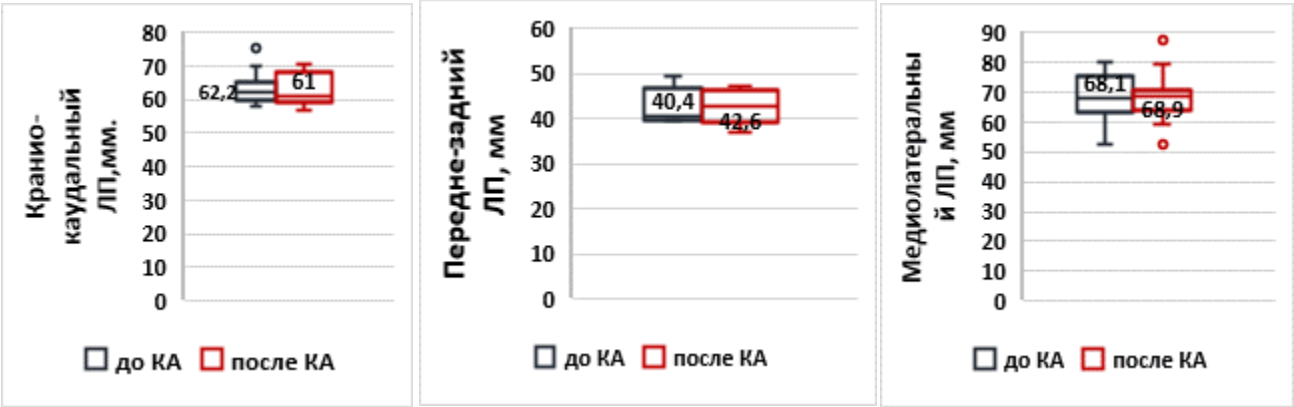


График 6. Сравнительный анализ кранио-каудального, передне-заднего и медиолатерального размеров ЛП до и после КА в группе КБА без рецидива ФП.

Различия внутри группы РЧА без рецидива не значимы при сравнении всех значений размера ЛП до и после вмешательства (p>0,05 по Т-критерий Вилкоксона) (Таблица 11, График 7).

Таблица 11. Сравнение линейных показателей в группе РЧА без рецидива ФП.

Размеры ЛП	До аблации	После аблации	Изменения	Т-критерий Вилкоксона, p <0,05
Кранио-каудальный, мм	62,4±4	60,2±5,5	-3,8%	0,5
Передне-задний, мм	45,2±6,8	44,6±5,3	-2,6%	0,5
Медиолатеральный, мм	73±10	67,5±10	-7,5%	0,1

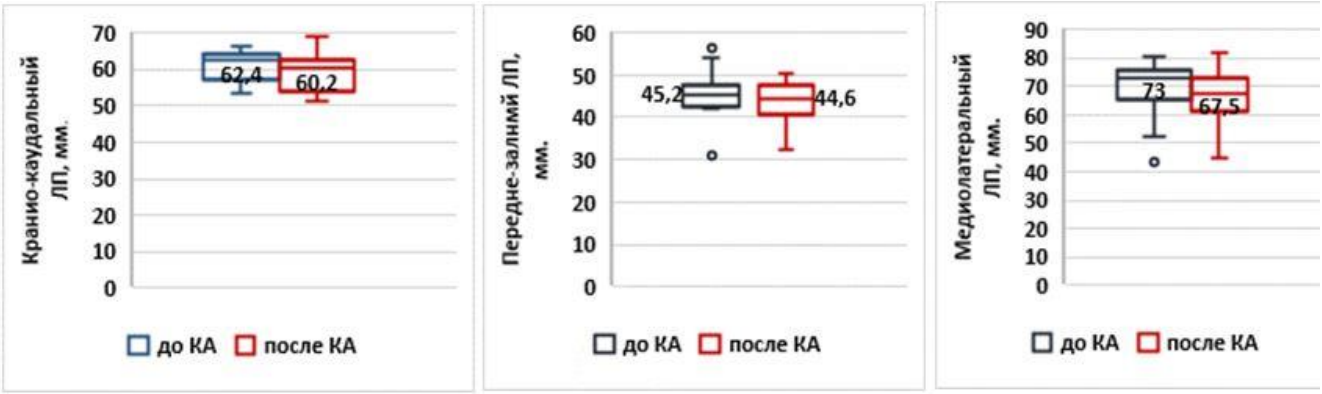


График 7. Сравнительный анализ кранио-каудального, передне-заднего и медиолатерального размеров ЛП до и после КА в группе РЧА без рецидива ФП.

Группы криобаллонной и радиочастотной аблации с рецидивом ФП

Различия внутри группы КБА с рецидивом не значимы при сравнении всех значений размера ЛП до и после вмешательства (p>0,05 по Т-критерий Вилкоксона) (Таблица 12, График 8).

Таблица 12. Сравнение линейных показателей в группе КБА с рецидивов ФП.

Размеры ЛП	До аблации	После аблации	Изменения	Т-критерий Вилкоксона, p <0,05
Кранио-каудальный, мм	64,5±6,3	65±4,3	+1%	0,2
Передне-задний, мм	43±7,3	45,3±4,8	+2,3%	0,7
Медиолатеральный, мм	69,7±8,6	70±12,1	+0,5%	0,2

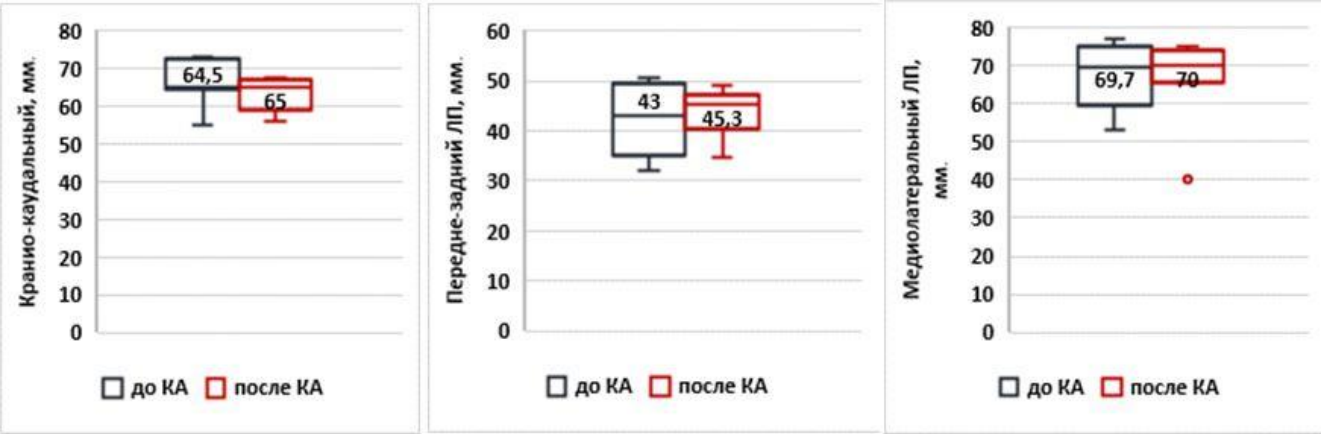


График 8. Сравнительный анализ кранио-каудального, передне-заднего и медиолатерального размеров ЛП до и после КА в группе КБА с рецидивом ФП.

Различия внутри группы РЧА с рецидивом не значимы при сравнении всех значений размера ЛП до и после вмешательства (p>0,05 по Т-критерий Вилкоксона) (Таблица 13, График 9).

Таблица 13. Сравнение линейных показателей в группе РЧА с рецидивов ФП.

Размеры ЛП	До аблации	После аблации	Изменения	Т-критерий Вилкоксона, p <0,05
Кранио-каудальный, мм	64,1±6,9	68,8±9,4	+7,3%	0,5
Передне-задний, мм	45,5±5,1	47,7±4,6	+5%	0,1
Медиолатеральный, мм	69,6±5,6	75,5±6	+8,6%	0,2

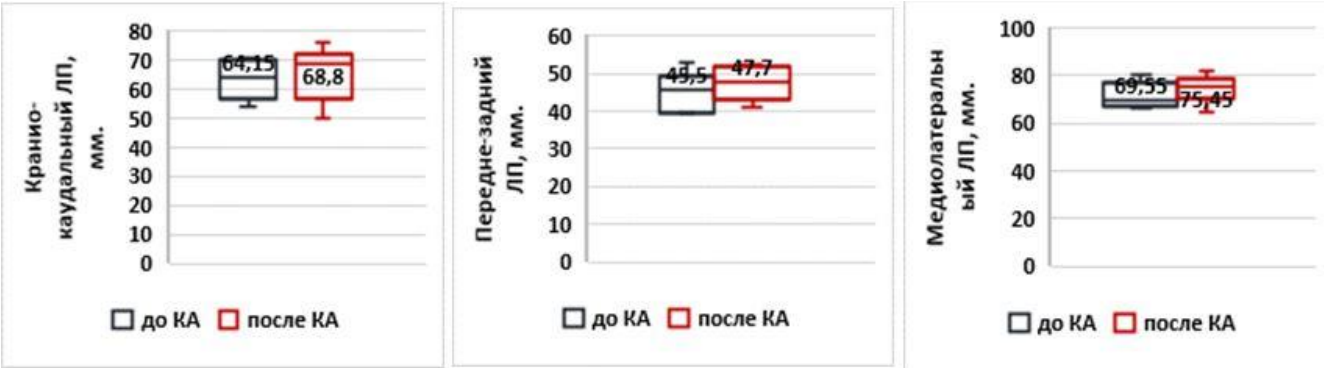


График 9. Сравнительный анализ кранио-каудального, передне-заднего и медиолатерального размеров ЛП до и после КА в группе РЧА с рецидивом ФП.

Группы без учета вида вмешательства

Различия внутри группы без рецидива ФП не значимы при сравнении всех значений размера ЛП до и после вмешательства (p>0,05 по Т-критерий Вилкоксона) (Таблица 14, График 10).

Таблица 14. Группа без рецидива ФП.

Размеры ЛП	До аблации	После аблации	Изменения	Т-критерий Вилкоксона, p <0,05
Кранио-каудальный, мм	62,3±4,4	60,8±5,3	-2,4%	0,3
Передне-задний, мм	43±5,4	43,2±4,4	+0,5%	0,5
Медиолатеральный, мм	71±9	67,9±9,5	-4,3%	0,2

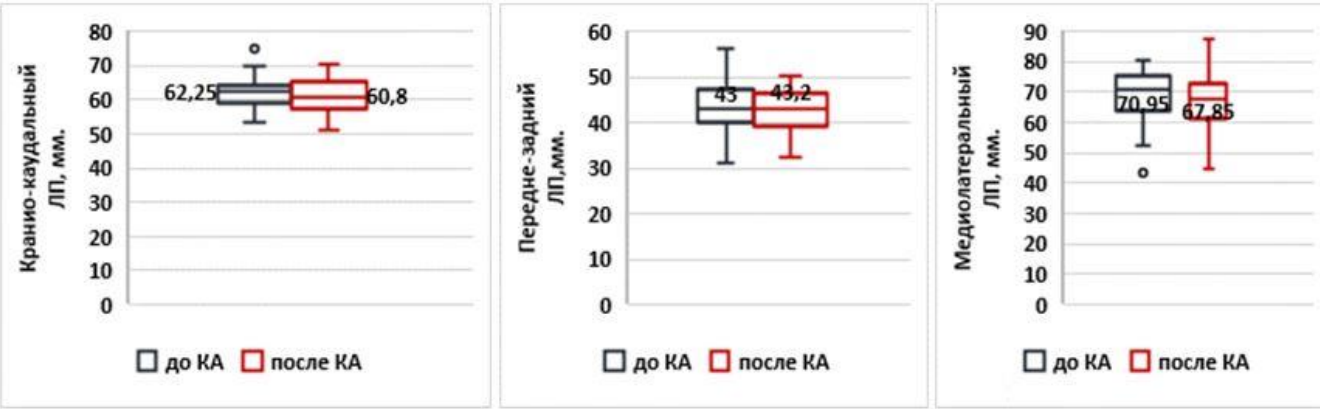


График 10. Сравнительный анализ кранио-каудального, передне-заднего и медиолатерального размеров ЛП в группе без рецидива ФП.

Различия внутри группы с рецидивом ФП не значимы при сравнении всех значений размера ЛП до и после вмешательства (p>0,05 по Т-критерий Вилкоксона) (Таблица 15, График 11).

Таблица 15. Группа с рецидивом ФП.

Размеры ЛП	До аблации	После аблации	Изменения	Т-критерий Вилкоксона, p (<0,05)
Кранио-каудальный, мм	65±6,5	65,6±6,9	+1%	0,6
Передне-задний, мм	45±6,3	45,9±5	+1%	0,2
Медиолатеральный, мм	69,7±7,4	73±10,3	+4%	0,9

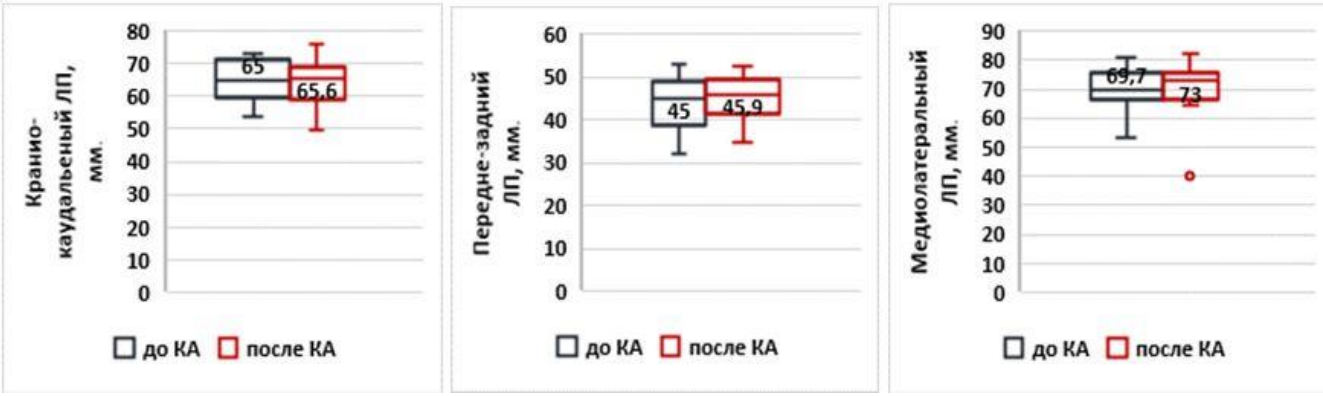


График 11. Сравнительный анализ кранио-каудального, передне-заднего и медиолатерального размеров ЛП в группе с рецидивом ФП.

Длительное время тип ФП и диаметр ЛП считались основными прогностическими маркерами успеха процедуры аблации, однако в обзорной статье Balk et al. продемонстрировано, что лишь в 4 из 20 исследований оценивающих диаметр ЛП, данные показатели имеют статистическую значимость [131].

Исследования, касающиеся значимости линейных измерений при оценке ЛП носят противоречивый характер. По данным систематического обзора и мета-анализа Zhuang et al. [132] прослеживается четкая связь между диаметром ЛП и рецидивом ФП после однократного проведения изоляции ЛВ, в то время как группа исследователей Balk et al. в своем мета-анализе опровергает данную корреляцию [131].

Erdei et al. в своем исследовании также отмечают, что в группе пациентов с рецидивом ФП после проведенной КБА происходит увеличение диаметра с 55 ± 5 до 59 ± 6 мм; $p < 0.01$ [127].

Длительное время диаметр ЛП использовался в качестве характеристики при оценке ЛП, однако ряд исследований продемонстрировали, что использование волюметрических показателей, полученных посредством МСКТ (МРТ), является более точным и надежным способом оценки морфологии ЛП [133, 134].

Группа исследователей von Bary et al. продемонстрировали, что оценка линейных размеров ЛП не является основным фактором, достоверно предсказывающим успех КА у пациентов с пароксизмальной формой ФП, т.к. успешное проведение аблации возможно у пациентов с увеличенными линейными размерами [135].

Одним из наиболее значимых факторов, ограничивающих использование линейных размеров ЛП для оценки, является то, что дилатация ЛП на фоне ФП обуславливает изменение формы из эллипсоидной в более трапецевидную. Таким образом, линейные измерения ЛП могут не отображать его точных размеров [136].

Однако, по мнению Nedios et al., несмотря на то что дилатация ЛП носит ассиметричный характер, использование поперечного размера ЛП по данным МСКТ во фронтальной проекции допустимо при оценке ЛП. Также отмечено, что поперечный размер ЛП более 74,5 мм является достоверным предиктором рецидива после КА и по достоверности сопоставим с объемом ЛП (более 126 мл) [137].

По результатам нашего исследования отмечено, что в контрольной группе линейные значения ЛП несколько меньше, чем в группах пациентов с диагностированной ФП.

При сравнении в группах КБА и РЧА без рецидива ФП, наблюдается более выраженное уменьшение линейных размеров в группе РЧА.

При сравнении в группах КБА и РЧА с рецидивом ФП, в группе РЧА наблюдается более выраженное увеличение линейных размеров.

Однако достоверно значимых изменений линейных размеров после проведения КА как в группе КБА, так и в группе РЧА не выявлено.

3.4 Оценка легочных вен

Анатомия легочных вен

Была проведена оценка анатомии ЛВ всех 63 пациентов, включенных в исследование. Для более детальной визуализации особенностей анатомии ЛВ были выполнены 3D реконструкции. В таблице 16 представлены результаты анализа вариантов анатомии ЛВ.

Таблица 16. Распределение вариантной анатомии легочных вен среди всех пациентов.

Вариант анатомии	n = 63
Типичная анатомия ЛВ	83,8%
Типичная анатомия справа	91,0%
Типичная анатомия слева	90,3%
Атипичная анатомия билатерально	1,61%

В 83,3% случаев был отмечен типичный вариант анатомии ЛВ, который характеризуется впадением ЛВ в полость ЛП четырьмя отдельными стволами и устьями. Два устья расположены справа, дренируя правую верхнюю (ПВЛВ) и правую нижнюю (ПНЛВ) легочные вены. Два устья расположены слева, дренируя левую верхнюю (ЛВЛВ) и левую нижнюю (ЛНЛВ) легочные вены (Рисунок 10).

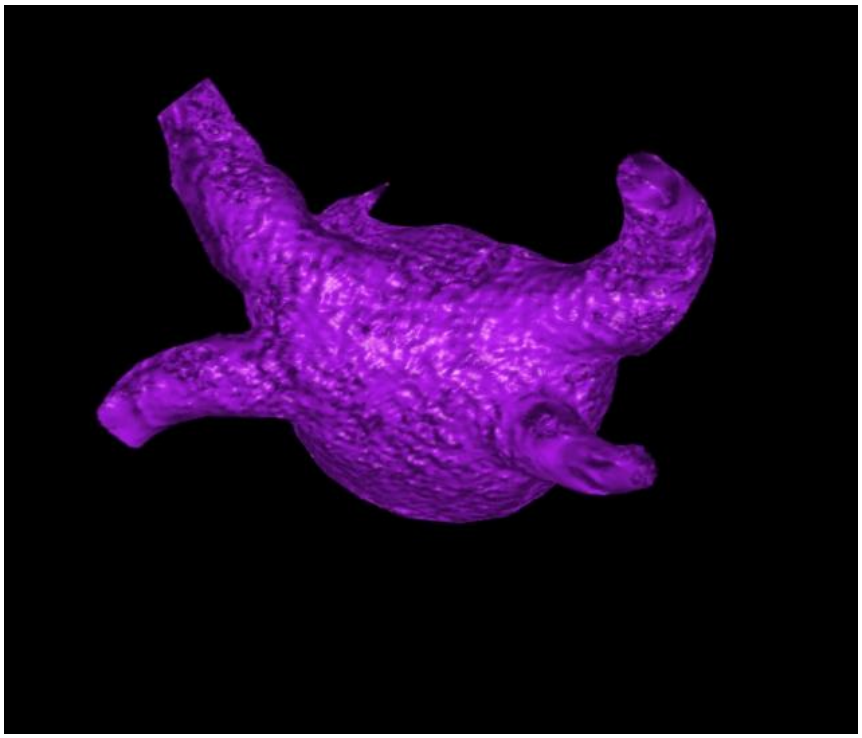
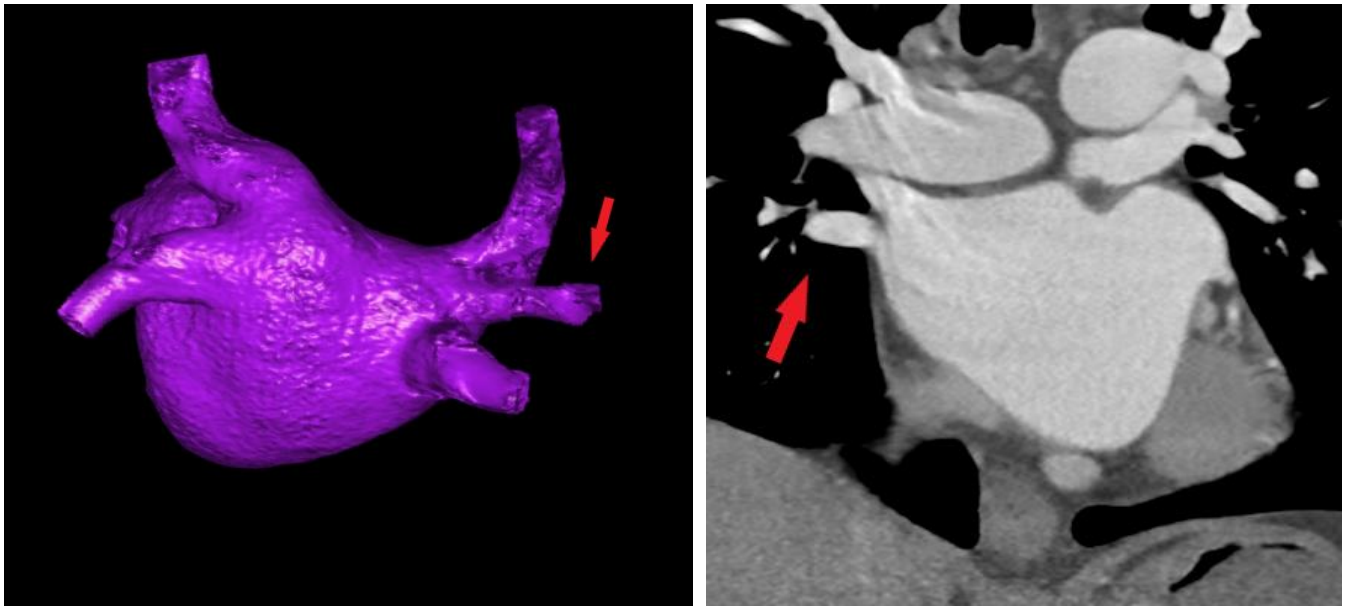


Рисунок 10. Пример типичной анатомии впадения легочных вен четырьмя отдельными стволами и четырьмя устьями.

Атипичная анатомия правых ЛВ (9%) и левых ЛВ (9,7%) отмечена с приблизительно одинаковой частотой.

Вариантная анатомия правых ЛВ во всех случаях была представлена впадением среднедолевой вены отдельным устьем в полость ЛП (Рисунок 11).



А) Б)

Рисунок 11. Пример впадения правой среднедолевой вены в полость левого предсердия отдельным устьем. А – 3D реконструкция, Б – изображение в аксиальной плоскости.

Вариантная анатомия левых ЛВ во всех случаях представлена впадением ЛВ общим стволом, который характеризуется слиянием ЛВ на протяженности с последующим впадением в полость ЛП общим устьем (Рисунок 12). Средний диаметр общего ствола в нашем исследовании составил 24,8±5,8 мм.

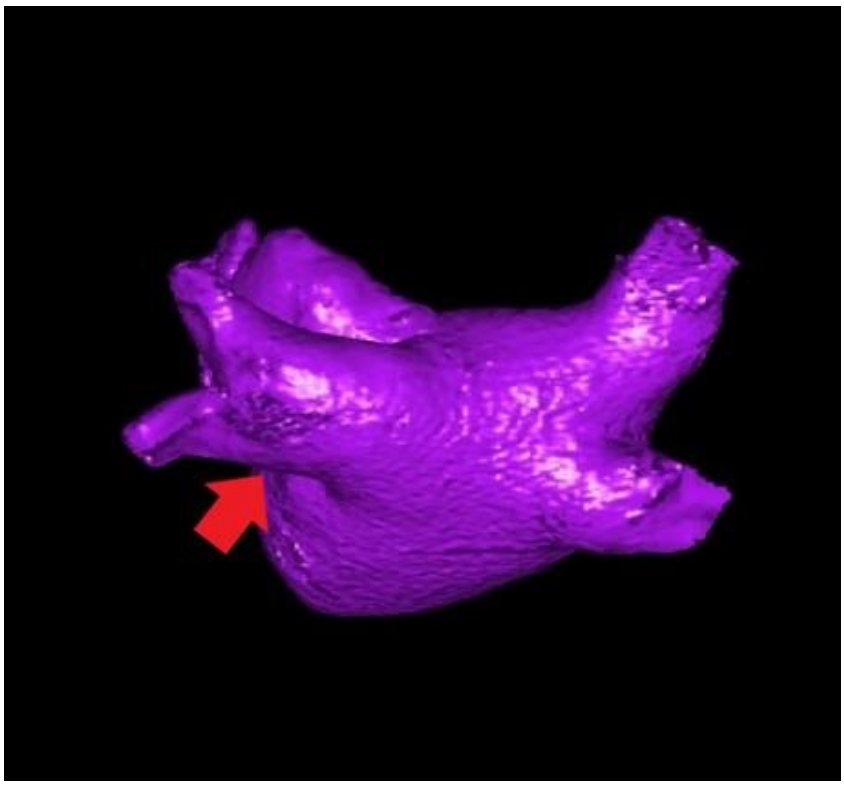


Рисунок 12. Пример впадения левых легочных вен общим стволом. 3D реконструкция.

В одном случае (1,61%) наблюдалась вариантная анатомия с впадением левых ЛВ отдельным стволом и среднедолевой вены отдельным устьем справа.

При детальном изучении правых ЛВ в 48,3% случаев отмечены разнообразные варианты дренирования сегментарных или среднедолевых вен в ПВЛВ или ПНЛВ, которые впадали в полость ЛП только двумя устьями. Анатомия ЛВ имеет большую вариабельность среди пациентов и различается числом вен и количеством их устьев [96,138-143].

Для упрощения и стандартизации процесса оценки анатомии ЛВ авторами формируются разнообразные классификации.

Классификация Marom et al. была одна из первых и, зачастую, берется за основу. Однако классификация достаточна сложна, так как учитывает как количество устье, так и анатомические варианты впадения сегментарных вен [96].

Упрощенная классификация была предложена Thorning et al., которая включает в себя типичную анатомию ЛВ, впадение верхних и нижних ЛВ общим устьем, наличие добавочных ЛВ, впадающих отдельным устьем в полость ЛП, а также ранее деление, когда впадение венозных сегментов происходит менее чем за 5 мм до устья [97].

Классификация авторов Angulo Hervias et al. основана на количестве стволов легочных вен независимо от их типа [138].

В большинстве случаев (43,5%-82%) типичная анатомия представлена впадением ЛВ четырьмя отдельными стволами и устьями. В нашем случае типичная анатомия ЛВ встречалась с частотой с частотой 83,8% [138, 139, 140, 141, 142].

В исследовании Polaczek et al. типичная анатомия с впадением двумя отдельными устьями справа наблюдалась у 66% пациентов, слева у 82% пациентов [143]. Этот процент несколько ниже, чем частота типичной анатомии в нашем исследовании, который составил 91% для правых ЛВ, и 90,3% для левых ЛВ. Однако по данным литературы разброс этих значений весьма широк: типичная анатомия правых ЛВ встречается в 60-88%, а левых ЛВ 41-91% случаев [96, 143, 144, 145, 146].

Наличие общего устья ЛВ слева отмечается у 10-22,5% людей и гораздо реже встречается справа [96, 145]. В нашем исследовании частота впадения левых легочных вен общим стволом составила 9,7%.

Например в исследовании Angulo et al. общий левый ствол наблюдался в 30,3% случаев, а правый общий ствол был выявлен лишь у одного пациента (1,1%) [105] .

Добавочными считаются ЛВ, которые визуализируются помимо верхней и нижней ЛВ на одной стороне. Анатомия добавочных ЛВ весьма вариабельна. Чаще добавочные легочные вены наблюдаются справа, их размер меньше, чем верхняя и нижняя ЛВ с той же стороны [96,138].

Так в исследовании Angulo Hervias et al. все добавочные вены располагались справа в 37% случаев [138].

Наиболее распространенным вариантом добавочной ЛВ является правая среднедолевая ЛВ, встречается с частотой 9-26% среди пациентов [96,139].

Polaczek et al. отмечают, что среднедолевая вена чаще встречалась в группе пациентов с ФП, что также ранее было отмечено Marom et al. В нашем исследовании, напротив, впадение среднедолевой вены отдельным устьем чаще встречалось в контрольной группе, как представлено в таблице [96,143].

В исследование Tsao et al. наличие среднедолевой справа было подтверждено более чем у 80% пациентов с пароксизмальной формой ФП, при этом в 5 случаях, по данным электрофизиологического исследования, устья этих вен являлись источником эктопической активности, инициирующей ФП, что потребовало проведения РЧА устьев этих вен [147].

Напротив, в исследовании Kiuchi et al., направленном на определение предикторов рецидива ФП после проведения КА, наличие общего ствола левых легочных вен (4%) и среднедолевой вены справа (13%) не были ассоциированы с рецидивом ФП в послеоперационном периоде, в то время как малая площадь поперечного сечения ПВЛВ была предиктором рецидива ФП [148].

Skowerski et al. в своем исследовании отметили, что типичная анатомия впадения ЛВ чаще встречалась (85%) в контрольной группе пациентов без ФП в анамнезе, чем в группе пациентов с диагностированной ФП (67%). По данным нашего исследования, в группе пациентов с ФП типичная анатомия, наоборот, встречалась с частотой 86%, а в контрольной группе с частотой 78,9% (Таблица 17).

Также автором отмечено, что дополнительная среднедолевая вена справа чаще наблюдалась в группе пациентов с ФП, что ранее также было отмечено другими авторами. Предполагается, что такой морфологический паттерн может считаться маркером наличия ФП.

Атипичная анатомия ЛВ по данным авторов также чаще встречалась в группе пациентов с ФП (37%) по сравнению с контрольной группой (15%) [141].

По нашим данным вариантная анатомия наблюдалась незначительно чаще, однако только в группе пациентов с ФП был отмечен случай атипичной анатомии ЛВ билатерально (Таблица 17).

Таблица 17. Сравнение вариантной анатомии легочных вен в группе пациентов с нарушением ритма и контрольной группе.

	Контрольная группа (n=19), %	Пациенты с ФП (n=43), %	Значение p
Типичная анатомия ЛВ	78,9%	86%	0,7
Впадение среднедолевой вены отдельным устьем	10,6%	7%	0,9
Общий ствол ЛВ слева	10,6%	9,4%	0,9
Атипичная анатомия билатерально	0%	2,3%	0,9

В исследовании Hof et al. было проанализировано влияние вариантной анатомии ЛВ на исход КА. Пациенты были разделены по группам: с типичной анатомией ЛВ, с общим стволом левых ЛВ, с добавочными правой среднедолевой и верхушечной ЛВ. Распределение вариантов анатомии ЛВ среди исходов КА было равномерное. По данным одномерного анализа особенности анатомии ЛВ не являются предиктором успеха КА [149].

По данным нашего исследования, типичная анатомия ЛВ была отмечена чаще в группе пациентов без рецидива ФП и составила 90%. В группе пациентов с рецидивом ФП типичная анатомия наблюдалась в 76,9% случаев. Вариантная анатомия справа и слева также чаще отмечена в группе пациентов с рецидивом, однако статистически не достоверно. Также в группе с рецидивом ФП был отмечен случай атипичной анатомии ЛВ билатерально (Таблица 18).

По данным Kubala et al. у пациентов, перенесших КБА, наличие типичной анатомии легочных вен ассоциировано с лучшим клиническим течением и свобо-

дой от ФП, чем у пациентов с общим стволом левых ЛВ, особенно у пациентов с пароксизмальной формой ФП [150].

Напротив, в исследовании Mulder et al. особенности анатомии ЛВ не были ассоциированы с частотой рецидива ФП после КБА [151].

Таблица 18. Сравнение вариантной анатомии легочных вен в группе пациентов с рецидивом фибрилляции предсердий и без.

	Пациенты без рецидива ФП (n=30),%	Пациенты с рецидивом ФП (n=13), %	Значение p
Типичная анатомия ЛВ	90%	76,9%	0,5
Впадение среднедолевой вены отдельным устьем	3,4%	15,4%	0,5
Общий ствол ЛВ слева	6,7%	15,4%	0,7
Атипичная анатомия билатерально	0%	7,69%	0,7

Размер ЛВ может быть оценен посредством измерения диаметра или определения площади поперечного сечения.

Исследования некоторых авторов были направлены на определение нормальных размеров ЛВ.

В исследовании Angulo Hervias et al. были представлены диаметры ЛВ в группе пациентов, страдающих ФП. Были получены следующие значения: ПВЛВ 18,8 мм, ЛВЛВ 18,8 мм, ПНЛВ 16,4 мм, ЛНЛВ 26,6 мм [138].

Представленные автором значения несколько больше, полученных нами, но отличаются незначительно (Таблица 19).

Таблица 19. Размеры легочных вен в группах пациентов с ФП и контрольной группе.

	Пациенты с ФП (n=43)	Контрольная группа (n=19)	Значение p
ПВЛВ, мм	16,8*18,1	14,5*15,5	0,001
ЛВЛВ, мм	15,9*18,5	13,3*15,2	0,003
ПНЛВ, мм	16*16,4	13,8*15,2	0,001
ЛНЛВ, мм	14,7*16,8	12,9*15,2	0,02

Группа исследователей Ревишвили с соавт. провели сравнение диаметров легочных вен в группе пациентов с диагностированной ФП, значения составили: ПВЛВ 18,8 мм, ЛВЛВ 18,6 мм, ПНЛВ 17,3 мм, ЛНЛВ 16,4 мм. В группе пациентов без диагностированных аритмий значения составили: ПВЛВ 16,0 мм, ЛВЛВ 16,2 мм, ПНЛВ 15,7 мм, ЛНЛВ 14,7 мм [146]. В группе пациентов с ФП диаметры ЛВ были достоверно больше, что согласуется с результатами, полученными нами (Таблица 19).

Аналогичные результаты получены Skowerski et al., исследователи проводили сравнение диаметров легочных вен при их типичной анатомии в группах пациентов с ФП и в контрольной группе и отметили, что размер устьев у пациентов с ФП достоверно больше, чем у пациентов контрольной группы [141].

Подобные результаты получены группой исследователей Chen et al. – размеры устьев ЛВ больше у пациентов с ФП. Также в данном исследовании авторы не отметили корреляцию между наличием аритмии и частотой атипичной анатомии ЛВ [140].

Несмотря на имеющиеся данные, стандартизация размеров ЛВ представляет сложность на сегодняшний день, учитывая овальную форму устьев ЛВ, растяжение и изменение формы ЛВ во время сердечного цикла , а также их изменения за счет воздействия прилежащих структур или на фоне изменений давления при патологических состояниях, таких как сердечная недостаточность, ФП [95].

Оценка площади поперечного сечения легочных вен

Площадь поперечного сечения ЛВ в группе пациентов без аритмического анамнеза значительно меньше, чем у пациентов с ФП. Различия между группами Нормы и КБА, Норма и РЧА значимы при сравнении значений всех показателей площади сечения ЛВ (p<0,05 по Манну-Уитни) (Таблица 20, График 12).

Таблица 20. Сравнение площадей сечения ЛВ в группах Норма и дооперационных показателей КБА и РЧА.

Площадь сечения ЛВ	Норма	КБА	РЧА
ПВЛВ, мм^2	174,2±39,2	233,7±55	265,6±49,7
ПНЛВ, мм^2	162,3±36,8	197,9±59,2	201±66,9
ЛВЛВ, мм^2	157,7±40,8	204,5±49,9	255,9±49,1
ЛНЛВ, мм^2	156±31,4	175,4±52,4	207±55,3

Группы криобаллонной и радиочастотной аблации без рецидива ФП

Различия внутри группы КБА без рецидива не значимы при сравнении всех значений площади сечения ЛВ до и после вмешательства (p>0,05 по Т-критерий Вилкоксона) (Таблица 21).

Таблица 21. Сравнение площадей сечения ЛВ в группе КБА без рецидива ФП.

Площадь сечения ЛВ	До аблации	После аблации	Изменения	Т-критерий Вилкоксона, p <0,05
ПВЛВ, мм^2	223,2±61,2	210,2±47,4	-5,8%	0,3
ПНЛВ, мм^2	201±63,3	191±54,8	-5%	0,6
ЛВЛВ, мм^2	210±48,2	239±52,4	+13%	0,08
ЛНЛВ, мм^2	158±47,1	155±47,6	-2%	0,09

Различия внутри группы РЧА без рецидива значимы при сравнении всех значений площади сечения ЛВ до и после вмешательства (p<0,05 по Т-критерий Вилкоксона) (Таблица 22).

Таблица 22. Сравнение площадей сечения ЛВ в группе РЧА без рецидива ФП.

Площадь сечения ЛВ	До аблации	После аблации	Изменения	Т-критерий Вилкоксона, p<0,05
ПВЛВ, мм^2	263±54	217±61,8	-17,5%	**0,002**
ПНЛВ, мм^2	201±61,1	170±61,3	-15%	**0,001**
ЛВЛВ, мм^2	223±47,8	202±61,3	-10	**0,004**
ЛНЛВ, мм^2	192±59	145±64,3	-24%	**0,001**

Группы криобаллонной и радиочастотной аблации с рецидивом ФП

Различия внутри группы КБА с рецидивом не значимы при сравнении всех значений площади сечения ЛВ до и после вмешательства (p>0,05 по Т-критерий Вилкоксона) (Таблица 23).

Таблица 23. Сравнение площадей сечения ЛВ в группе КБА с рецидивом ФП.

Площадь сечения ЛВ	До аблации	После аблации	Изменения	Т-критерий Вилкоксона, p <0,05
ПВЛВ, мм^2	235±42,5	230±31,5	-2%	0,8
ПНЛВ, мм^2	195±52,9	224±61	+14%	0,5
ЛВЛВ, мм^2	197±52,7	187±27,7	-5%	0,5
ЛНЛВ, мм^2	206±59,7	183±53,8	-11%	0,6

Различия внутри группы РЧА с рецидивом значимы при сравнении значений ПНЛВ и ЛВЛВ площади сечения ЛВ до и после вмешательства (p<0,05 по Т-критерий Вилкоксона) (Таблица 24).

Таблица 24. Сравнение площадей сечения ЛВ в группе РЧА с рецидивом ФП.

Площадь сечения ЛВ	До аблации	После аблации	Изменения	Т-критерий Вилкоксона, p <0,05
ПВЛВ, мм^2	268±41,4	251±53,7	-6%	0,1
ПНЛВ, мм^2	226±84	193±81,5	-14%	**0,03**
ЛВЛВ, мм^2	285±34,5	239±42,2	-16%	**0,03**
ЛНЛВ, мм^2	217±39,6	199±67,9	-8%	0,5

Группы без учета вида вмешательства

Различия внутри группы без рецидива ФП значимы при сравнении значений ПВЛВ, ПНЛВ и ЛНЛВ площади сечения ЛВ до и после вмешательства (p<0,05 по Т-критерий Вилкоксона) (Таблица 25).

Таблица 25. Сравнение площадей сечения ЛВ в группе без рецидива ФП.

Площадь сечения ЛВ	До аблации	После аблации	Изменения	Т-критерий Вилкоксона, p (<0,05)
ПВЛВ, мм^2	241±59,2	213±54,2	-11,8%	**0,002**
ПНЛВ, мм^2	201±61,3	185±58,5	-8,6%	**0,003**
ЛВЛВ, мм^2	222±47,9	215±58,8	-3%	0,1
ЛНЛВ, мм^2	180±53,5	151±56,1	-16%	**0,0001**

Различия внутри группы с рецидивом не значимы при сравнении всех значений площади сечения ЛВ до и после вмешательства (p>0,05 по Т-критерий Вилкоксона) (Таблица 26).

Таблица 26. Сравнение площадей сечения ЛВ в группе с рецидивом ФП.

Площадь сечения ЛВ	До аблации	После аблации	Изменения	Т-критерий Вилкоксона, p (<0,05)
ПВЛВ, мм^2	242±44,1	230±41,8	-5%	0,2
ПНЛВ, мм^2	197±66,7	210±68,3	+6%	0,8
ЛВЛВ, мм^2	236±64,2	221±41,2	-6%	0,2
ЛНЛВ, мм^2	207±50,4	183±59	-11%	0,4

Легочные вены являются центральным звеном патогенеза в возникновении ФП. Влияние аномальной электрической активности в области ЛВ, обусловленной гистологическими особенностями, неоднократно находило подтверждение в проводимых исследованиях [41].

Несмотря на общепризнанную и доказанную эффективность КА ЛВ в терапии ФП, эта методика нередко ассоциирована с развитием стеноза легочных вен, что является серьезным осложнением. В период становления КА частота стенозов колебалась от 3 до 42%, однако на данный момент, по мере улучшения технического обеспечения, и оптимизации методики, частота этого осложнения снизилась. [95, 104]

Частота развития стенозов при проведении КБА составляет по разным данным от 0% до 2,5%. При оценке линейных размеров ЛВ, стенозом считается уменьшение диаметра ЛВ более, чем на 25%. [74,143, 152]

Однако, более достоверной методикой является определение площади сечения ЛВ с последующей оценкой степени уменьшения площади. Стенозом считается уменьшение площади сечения более, чем на 50%. [104]

В нашем исследовании площадь поперечного сечения ЛВ была рассчитана по формуле:

ЛВ площадь = (3.14/4) X длина по большой оси X длина по малой оси

Степень уменьшения площади поперечного сечения ЛВ была рассчитана по формуле:

*(1-(ЛВ площадь после КА/ЛВ площадь до КА))*100 (%)*

В исследовании Jazayeri et al. [153] было проведено сравнение площади поперечного сечения ЛВ до и после РЧА по данным МСКТ. Отмечено, что в группе с успешно проведенной РЧА и сохранным синусовым ритмом, происходит выраженное уменьшение площади поперечного сечения ЛВ (2.89 ± 2.32 cm2 vs. 2.18 ± 1.12 cm2 , p = 0.04), что согласуется с результатами нашего исследования (Таблица 22). В группе пациентов с рецидивом ФП значительных изменений не наблюдалось, в нашем же исследовании даже у пациентов с рецидивом ФП отмечено уменьшение площади ПНЛВ, ЛВЛВ (таблица 24).

Miyama et al. [74] проводили оценку изменений площади поперечного сечения ЛВ после КБА. Независимо от клинического эффекта проведенной аблации, авторами было отмечено уменьшение площади поперечного сечения (2.4 ± 1.0 cm2 vs. 2.3 ± 1.1 cm2 , p < 0.001). По результатам нашего исследования, после КБА достоверного уменьшения площади поперечного сечения не произошло (Таблица 21,23).

По результатам нашего исследования в двух случаях после выполненного РЧА было отмечено уменьшение площади поперечного сечения ЛВ более, чем на 50%, но не более 60% (Рисунок 13). После проведенной КБА признаков стеноза не выявлено.

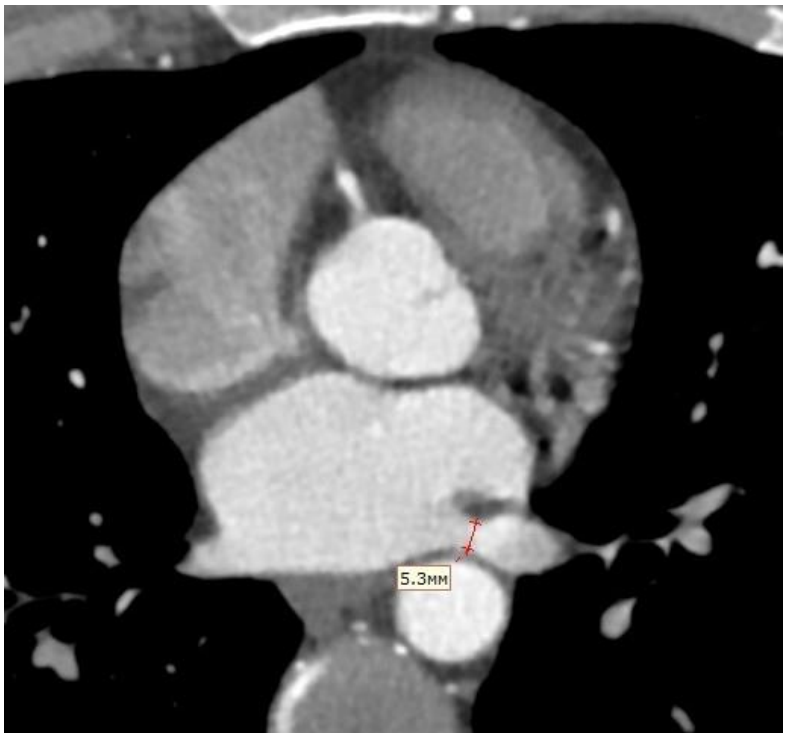


Рисунок 13. Пример стеноза левой нижней легочной вены после проведенной радиочастотной аблации.

Таким образом, отмечается гораздо более выраженное уменьшение площади поперечного сечения в группе пациентов, которым была проведена РЧА. При этом в группе пациентов КБА, отмечается даже незначительное увеличение площади поперечного сечения ЛВ после проведения КА.

При сравнении групп с учетом клинического исхода, в группе КБА без рецидива ФП площадь сечения ЛВ достоверно не изменилась. В группе РЧА без рецидива ФП отмечается достоверное уменьшение площади сечения всех ЛВ от -10% до -24%.

В группе КБА с рецидивом ФП площадь сечения ЛВ также не изменилась. Однако в группе РЧА даже при рецидиве отмечено достоверное уменьшение ПНЛВ -14% и ЛВЛВ -16%.

При сравнении групп без рецидива и с рецидивом ФП, отмечено, что в группе без рецидива произошло достоверное уменьшение площади сечения ЛНЛВ, ПНЛВ, ПВЛВ. В группе без рецидива достоверных изменений не произошло.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Фибрилляция предсердий является наиболее распространенным нарушением ритма сердца среди взрослого населения и ее неуклонный рост обуславливает возрастающий интерес к актуальным методам диагностики и лечения данной патологии.

ФП не является жизнеугрожающим состоянием, однако данная аритмия обуславливает повышение уровня инвалидизации и смертности пациентов, значительно снижает качество жизни пациентов за счет выраженности симптоматики, а также влечет за собой социально-экономические проблемы, связанные с перманентной нетрудоспособностью, частотой госпитализаций, когнитивными нарушениями. Следствием этого является значительное увеличение экономической нагрузки на использование ресурсов здравоохранения.

Мерцательная аритмия сопряжена с высокой вероятностью развития неблагоприятных осложнений - таких как инсульт и сердечная недостаточность, которые, в свою очередь, обуславливают повышение смертности, влияют на ежедневную активность и снижают качество жизни

Распространенность ФП может быть гораздо выше, чем количество зарегистрированных случаев, т.к. зачастую заболевание протекает в бессимптомной форме.

В связи с этим, своевременная диагностика и оптимальный выбор тактики лечения ФП на сегодняшний день являются актуальными вопросами кардиологии.

Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) с контрастным усилением представляет собой один из наиболее точных и доступных методов исследования сердца. Точная оценка индивидуальных особенностей анатомии значительно упрощает проведение процедуры КА и повышает ее безопасность.

В рамках выполненного исследования впервые продемонстрирована эффективность применения МСКТ с контрастным усилением для оценки функции левого предсердия до и после катетерной аблации по данным сравнительного анализа трехмерных моделей левого предсердия и легочных вен.

При проведении научной работы был создан и усовершенствован оптимальный протокол исследования левого предсердия при МСКТ, позволяющий наиболее точно оценить его анатомию и функцию в пред- и послеоперационном периоде катетерной аблации у пациентов с нарушением ритма. Разработаны рекомендации проведения исследования МСКТ по протоколу с контрастным усилением и с реконструкцией изображений в фазы 0%, 40%, 75% сердечного цикла, что позволяет определить минимальный, максимальный и пресистолический предсердные объемы соответственно. Показано, что для исключения наличия тромбов в полости и ушке левого предсердия при сканировании требуется выполнение отсроченной фазы через 90 секунд.

В ходе выполнения исследования с использованием разработанного протокола был изучен характер ремоделирования и функция левого предсердия у пациентов с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий до и после катетерной аблации. Подтверждено, что при пароксизмальной форме фибрилляции предсердий происходит выраженное ремоделирование левого предсердия с увеличением его объёмов и снижением фракции выброса.

Кроме того, были изучены показатели механической функции левого предсердия по данным МСКТ после криобаллонной и радиочастотной катетерной аблации, проведено их сравнение и прослежена послеоперационая динамика.

В ходе нашей работы не было обнаружено тромбов в полости ЛП и его ушке. Однако увеличение объема левого предсердия в совокупности с нарушением его механической функции на фоне фибрилляции предсердий обусловливают уменьшение скорости кровотока в области ушка левого предсердия, что является причиной стаза крови с последующим тромбообразованием. В связи с этим, оценка объемных и функциональных показателей ЛП рекомендована всем пациентам, которым проводится мультиспиральная компьютерная томография при подозрении на патологию коронарных артерий.

В процессе выполнения диссертационной работы было проведено сравнение анатомических изменений полости левого предсердия и легочных вен после криобалонной и радиочастотной катетерной аблации.

Была проанализирована взаимосвязь между параметрами ремоделирования левого предсердия по данным МСКТ и клиническими исходами катетерной абляции у пациентов с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий. Отмечено, что эффективно выполненная КА значительно улучшает функцию ЛП и уменьшает волюметрические показатели независимо от вида вмешательства.

Изучение показателей механического ремоделирования может служить теоретической основой для разработки способов восстановления функции левого предсердия после проведенного вмешательства и создания методов профилактики его механической дисфункции, что может являться предпосылкой к решению важного вопроса о необходимости и сроках антикоагулянтной терапии, а также методов профилактики тромбоэмболических осложнений, представляющих собой наиболее грозные осложнения фибрилляции предсердий.

ВЫВОДЫ

1. Проведение исследования по МСКТ протоколу с контрастным усилением и с реконструкцией изображений в фазы 0%, 40%, 75% сердечного цикла позволяет определить минимальный, максимальный и пресистолический предсердные объемы соответственно. Выполнение отсроченной фазы через 90 секунд при сканировании позволяет исключить наличие тромбов в полости и ушке левого предсердия.

2. По данным КТ волюметрии процесс ремоделирования левого предсердия проявляется увеличением минимального и максимального объемов, а также снижением фракции выброса левого предсердия. Характер изменений в послеоперационном периоде зависит как от вида вмешательства, так и от результатов проведенной операции.

3. В отсроченном периоде после проведения катетерной аблации при сохранении синусового ритма отмечается уменьшение волюметрических показателей с улучшением функциональных параметров как в группе РЧА: индексированный Vmin -20,5%, индексированный Vmax -8,4%, ФВ общая +22,2%, так и в группе КБА: индексированный Vmin -15%, ФВ общая +118,8%. При рецидиве аритмии в обеих группах наблюдается тенденция к дальнейшему увеличению объема левого предсердия (индексированный Vmin РЧА +37,1%, индексированный Vmin КБА +33,9%), при этом только в группе РЧА снижается активная ФВ -24,4%. В группе РЧА происходит более выраженное уменьшение площади поперечного сечения легочных вен как при сохранении синусового ритма, так и в случае рецидива аритмии. В группе КБА площадь поперечного сечения легочных вен достоверно не изменяется.

4. При сохранении синусового ритма в послеоперационном периоде независимо от вида вмешательства наблюдается уменьшение объемных показателей и улучшение функции левого предсердия, а также уменьшение площади поперечного сечения легочных вен. У пациентов с рецидивом аритмии наблюдается тенденция к увеличению объемных значений, однако статистически не достоверна. Функциональные показатели при этом остаются без изменений. Площадь по-

перечного сечения легочных вен также не меняется. Изменение линейных показателей не зависит от клинического исхода.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Выполнение мультиспиральной компьютерной томографии с внутривенным болюсным контрастированием с последующим построением трехмерных реконструкций левого предсердия и легочных вен в фазы 0%, 40%, 75% рекомендуется проводить всем пациентам в рамках подготовки к проведению катетерной аблации фибрилляции предсердий. После определения индивидуальной анатомии и объемных значений рекомендуется оценить функциональные показатели левого предсердия.

2. Увеличение объема левого предсердия в совокупности с нарушением его механической функции на фоне фибрилляции предсердий обусловливают уменьшение скорости кровотока в области ушка левого предсердия, что является причиной стаза крови с последующим тромбообразованием. Учитывая, что мерцательная аритмия зачастую протекает бессимптомно, и развитие ишемического инсульта может быть первым проявлением заболевания, в качестве скринингового метода для выявления предпосылок к развитию фибрилляции предсердий рекомендуется определение объемных показателей левого предсердия у всех пациентов, которым проводится мультиспиральная компьютерная томография при подозрении на патологию коронарных артерий.

3. В отсроченном послеоперационном периоде как после РЧА, так и после КБА целесообразно отслеживать волюметрические показатели инструментальными неинвазивными методами. Дальнейшее увеличение волюметрических показателей левого предсердия по сравнению с исходными параметрами коррелируется с рецидивом аритмии.

4. Использование линейных размеров для оценки анатомии и параметров ремоделирования левого предсердия нецелесообразно, так как левое предсердие приобретает асимметричную форму, в связи с чем достоверная оценка возможна лишь при создании трехмерных моделей.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

Vmax – максимальный объем левого предсердия

Vmin – минимальный объем левого предсердия

$V_{сист}$ - объем левого предсердия в систолу желудочков

$V_{диаст}$ - объем левого предсердия в диастолу желудочков

ААП – антиаритмический препарат

ААТ – антиаритмическая терапия

АЭФ – атриоэзофагеальная фистула

ГБ – гипертоническая болезнь

ИБС – ишемическая болезнь сердца

КА – катетерная аблация

КБА – криобаллонная аблация

ЛВ – легочные вены

ЛВЛВ – левая верхняя легочная вена

ЛНЛВ – левая нижняя легочная вена

ЛП – левое предсердие

ЛЖ – левый желудочек

МРТ – магнитно-резонансная томография

МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография

НМК – недостаточность митрального клапана

НТК – недостаточность трикуспидального клапана

ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения

ПВЛВ – правая верхняя легочная вена

ПНЛВ – правая нижняя легочная вена

РЧА – радиочастотная аблация

СД – сахарный диабет

СН – сердечная недостаточность

СР – синусовый ритм

ТИА – транзиторная ишемическая атака

ТП – трепетание предсердий

УЛП – ушко левого предсердия

ФВ – фракция выброса

ФП – фибрилляция предсердий

ЧП-ЭХО – чреспищеводная эхокардиография

ЭКГ - электрокардиография

ЭХО-КГ - эхокардиография

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Lippi, G. Global epidemiology of atrial fibrillation: An increasing epidemic and public health challenge / G. Lippi, F. Sanchis-Gomar, et al. // Int J Stroke. — 2021. — Vol. 16, №2. — p. 217-221.

2. Aliot, E. Quality of life in patients with atrial fibrillation: how to assess it and how to improve it / E. Aliot, G. L. Botto, et al. // Europace. —2014. — № 16. — p. 787-796.

3. Nattel, S. Atrial remodeling and atrial fibrillation: recent advances and translational perspectives / S. Nattel, M. Harada. // *J Am Coll Cardiol*. — 2014. — Vol. 63, № 22. — p. 2335-2345.

4. Teh, A. W. Electroanatomic remodeling of the left atrium in paroxysmal and persistent atrial fibrillation patients without structural heart disease / A. W. Teh, P.M. Kirtler, et al. // *J Cardiovasc Electrophysiol*. — 2014. — Vol.23, № 3. — p. 232–238.

5. Osawa, K. Predicting Left Atrial Appendage Thrombus from Left Atrial Volume and Confirmation by Computed Tomography with Delayed Enhancement / K. Osawa, R. Nakanishi, et al. // *Tex Heart Inst J*. — 2020. — Vol. 47, № 2. — p. 78–85.

6. Thomas, L. Left Atrial Reverse Remodeling: Mechanisms, Evaluation, and Clinical Significance / L. Thomas, W. P. Abhayaratna. // JACC. Cardiovasc imaging. — 2017. — Vol. 10, № 1. — p. 65–77.

7. Montserrat, S. Effect of repeated radiofrequency catheter ablation on left atrial function for the treatment of atrial fibrillation / S. Montserrat, M. Sitges, et al. // *Am J Cardiol*. — 2011. — Vol. 108, № 12. — p. 1741–1746.

8. Müller, H. Biatrial anatomical reverse remodelling after radiofrequency catheter ablation for atrial fibrillation: evidence from real-time three-dimensional echocardiography / H. Müller, S. Noble, et al. // Europace. — 2008. — Vol. 10, № 9. — p. 1073–1078.

9. Bisbal, F. Reversal of spherical remodelling of the left atrium after pulmonary vein isolation: incidence and predictors / F. Bisbal, E. Guiu, et al. // Europace. — 2014. — Vol. 16, № 6. — p. 840–847.

10. Haissaguerre, M. Successful catheter ablation of atrial fibrillation / M. Haissaguerre, L. Gencel, et al. // J Cardiovasc Electrophysiol. — 1994. — № 5. — p. 1045—1052.

11. Haissaguerre, M. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins / M. Haissaguerre, P. Jais, et al. // N Engl J Med. — 1998. — № 339. — p. 659–666.

12. Kautzner, J. The role of imaging to support catheter ablation of atrial fibrillation / J. Kautzner, P. Peichl, et al // Cor et Vasa. — 2012. — Vol. 54 № 6. — p. e375–e385.

13. Njoku, A Left atrial volume predicts atrial fibrillation recurrence after radiofrequency ablation: a meta-analysis / A. Njoku, M. Kannabhiran, et al // Europace. — 2017. — Vol. 20, № 1. — p. 33–42.

14. Kuck, K. H. Cryoballoon or Radiofrequency Ablation for Paroxysmal Atrial Fibrillation / K. H. Kuck, J. Brugada, et al. // *N Engl J Med*. — 2016. — Vol. 374, № 23. — p. 2235-2245.

15. Lacomis, J. M. Multi-detector row CT of the left atrium and pulmonary veins before radio-frequency catheter ablation for atrial fibrillation / J. M. Lacomis, W. Wigginton, et al. // Radiographics. — 2003. — № 23. — p. 35—48.

16. Ревишвили, А.Ш. Клинические рекомендации: Диагностика и лечение фибрилляции предсердий [электронный ресурс] / А.Ш. Ревишвили, Е.В. Шляхто, и др. // 2017. – с.20-141. Режим доступа: https://vnoa.ru/upload/iblock/552/552a2e66b804a65431f406f5da4545ba.pdfc

17. Calkins, H. 2017 HRS/EHRA/ECAS/APHRS/SOLAECE expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation / H. Calkins, G. Hindricks, et al. // Europace // 2018. – Vol.20, №1. – e1–e160

18. Heeringa, J. Prevalence, incidence and lifetime risk of atrial fibrillation: the Rotterdam study / J. Heeringa, D.A. van der Kuip, et al. // Eur Heart J. — 2006. — Vol. 27, №8. — p. 949-953.

19. Vitolo, M. The Euro Heart Survey and EURObservational Research Programme (EORP) in atrial fibrillation registries: contribution to epidemiology, clinical

management and therapy of atrial fibrillation patients over the last 20 years/ M. Vitolo, M. Proietti, et al. // Intern Emerg Med. — 2020. — Vol. 15, № 7. — p. 1183-1192.

20. Schnabel, R. B. 50 year trends in atrial fibrillation prevalence, incidence, risk factors, and mortality in the Framingham Heart Study: a cohort study/ R.B. Schnabel, X. Yin, et al. // Lancet. — 2015. — Vol. 386, № 9989. — p. 154-162.

21. Lip, G. Y. Sex-related differences in presentation, treatment, and outcome of patients with atrial fibrillation in Europe: a report from the Euro Observational Research Programme Pilot survey on Atrial Fibrillation/ G. Y. Lip, C. Laroche, et al. // Europace. — 2015. — Vol. 17, № 1. — p. 24-31.

22. Marzona, I. Sex differences in stroke and major adverse clinical events in patients with atrial fibrillation: A systematic review and meta-analysis of 993,600 patients / I. Marzona, M. Proietti, et al. // Int J Cardiol. — 2018. — № 269. — p. 182-191.

23. Menezes, A. R. Lifestyle modification in the prevention and treatment of atrial fibrillation / A. R. Menezes, C. J. Lavie, et al. // Prog Cardiovasc Dis. — 2015. — Vol. 58, № 2. — p. 117-125.

24. Chiang, C. E. Distribution and risk profile of paroxysmal, persistent, and permanent atrial fibrillation in routine clinical practice: insight from the real-life global survey evaluating patients with atrial fibrillation international registry / C. E. Chiang, L. Naditch-Brûlé, et al. // Circ Arrhythm Electrophysiol. — 2012. — Vol. 5, № 4. — p. 632-639.

25. Berg, J. Factors determining utility measured with the EQ-5D in patients with atrial fibrillation / J. Berg, P. Lindgren, et al. // Qual Life Res. — 2010. — № 19. — p. 381–390.

26. Benjamin, E. J. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: the Framingham Heart Study / E. J. Benjamin, P. A. Wolf, et al. // Circulation. — 1998. — Vol. 98, № 10. — p. 946-952.

27. Wolf, P. A. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study / P. A. Wolf, R. D. Abbott, et al. // Stroke. — 1991. — Vol. 22, № 8. — p. 983-988.

28. Feigin, V. L. GBD 2013 Writing Group; GBD 2013 Stroke Panel Experts Group. Update on the Global Burden of Ischemic and Hemorrhagic Stroke in 1990-2013: The GBD 2013 Study / V. L. Feigin, R. V., Krishnamurthi, et al. // Neuroepidemiology. — 2015. — Vol. 45, № 3. — p. 161-176.

29. Rizos, T. Paroxysmal atrial fibrillation is more prevalent than persistent atrial fibrillation in acute stroke and transient ischemic attack patients / T. Rizos, A. Wagner, et al. // Cerebrovasc Dis. — 2011. — Vol. 32, № 3. — p. 276-282.

30. Engdahl J. Stepwise screening of atrial fibrillation in a 75-year-old population: implications for stroke prevention / J. Engdahl, L. Andersson et al. // Circulation. — 2013. — Vol. 127, № 8. — p. 930-937.

31. Pistoia, F. The Epidemiology of Atrial Fibrillation and Stroke / F. Pistoia, S. Sacco, et al. // Cardiol Clin. — 2016. — Vol. 34, № 2. — p. 255-268.

32. Mukherjee, K. Impact of atrial fibrillation on inpatient cost for ischemic stroke in the USA / K. Mukherjee, K. M. Kamal. // Int J Stroke. — 2019. — Vol. 14, № 2. — p. 159-166.

33. Marijon, E. Causes of death and influencing factors in patients with atrial fibrillation: a competing-risk analysis from the randomized evaluation of long-term anticoagulant therapy study / E. Marijon, J. Y. Le Heuzey, et al. // Circulation. — 2013. — Vol. 128, № 20. — p. 2192-2201.

34. Valderrábano, M. Atrial fibrillation: the mother rotor and its rebellious offspring take turns sustaining the family / M. Valderrábano. // Heart Rhythm. — 2009. — Vol. 6, № 7. — p. 1018-1019.

35. Moe, G. K. A computer model of atrial fibrillation / G. K. Moe, W. C. Rheinboldt, et al. // Am Heart J. — 1964. — № 67. — p. 200-220.

36. Allessie, M. Experimental evaluation of Moe's multiple wavelet hypothesis of atrial fibrillation. In: Zipes DPJJ, editor. Cardiovascular electrophysiology and arrhythmias / M. Allessie, F. Bonke, et al. // Orlando: Grune & Stratton. — 1985. — p. 265–276.

37. Allessie, M. Electrical, contractile and structural remodeling during atrial fibrillation / M. Allessie, J. Ausma, et al. // Cardiovasc Res. — 2002. — Vol. 54, № 2. — p. 230-246.

38. Burstein, B. Atrial fibrosis: mechanisms and clinical relevance in atrial fibrillation / B. Burstein, S. Nattel, et al. // J Am Coll Cardiol. — 2008. — Vol. 51, № 8. — p. 802-809.

39. Wijffels, M. C. Atrial fibrillation begets atrial fibrillation: a study in awake chronically instrumented goats / M. C. Wijffels, C. J. Kirchhof, et al. // Circulation. — 1995. — Vol. 92, № 7. — p. 1954-1968.

40. Narayan, S. M. Treatment of atrial fibrillation by the ablation of localized sources: CONFIRM (Conventional Ablation for Atrial Fibrillation with or Without Focal Impulse and Rotor Modulation) trial / S. M. Narayan, D. E. Krummen, et al. // J Am Coll Cardiol. — 2012. — Vol. 60, № 7. — p. 628-636.

41. Hassink, R. J. Morphology of atrial myocardium in human pulmonary veins: a postmortem analysis in patients with and without atrial fibrillation / R. J. Hassink, H. T. Aretz, et al. // J Am Coll Cardiol. — 2003. — Vol. 42, № 6. — p. 1108-1114.

42. Wit, A. L. Triggered activity and atrial fibrillation / A. L. Wit, P. A. Boyden. // Heart Rhythm. — 2007. — Vol. 4, № 3. — p. 17-23.

43. Atienza, F. Reentry and atrial fibrillation / F. Atienza, J. Jalife. // Heart Rhythm. — 2007. — Vol. 4. — p. 13-16.

44. Chen, P. S. Role of the autonomic nervous system in atrial fibrillation: pathophysiology and therapy / P. S. Chen, L. S. Chen. // Circ Res. — 2014. — Vol. 114, № 9. — p. 1500-1515.

45. Goette, A. EHRA/HRS/APHRS/SOLAECE expert consensus on atrial cardiomyopathies: Definition, characterization, and clinical implication / A. Goette, J.M. Kalman, et al. // Europace. — 2016. — № 18. — p. 1455–1490.

46. Andrade, J. The clinical profile and pathophysiology of atrial fibrillation: Relationships among clinical features, epidemiology, and mechanisms / J. Andrade, P. Khairy, et al. // Circ. Res. — 2014. — № 114. — p. 1453–1468.

47. Драпкина, О. М. Предсердный фиброз морфологическая основа фибрилляции предсердий / О. М. Драпкина, А. В. Емельянов // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2013. – Т. 9. – № 4. – С. 417-419.

48. Nattel, S. Molecular and Cellular Mechanisms of Atrial Fibrosis in Atrial Fibrillation / Nattel, S. // JACC Clin. Electrophysiol. — 2017. — № 3. — p. 425–435.

49. Sukhacheva, T. V. Morfologicheskie osobennosti miokarda ushek predserdiĭ u patsientov s raznymi formami fibrilliatsii predserdiĭ [Morphological features of the myocardium of the atrial appendages in patients with different forms of atrial fibrillation] / T. V. Sukhacheva, V. A. Vaskovsky, et al. // Arkh Patol. — 2017. — Vol. 79, № 4. — p. 3-12.

50. Platonov, P.G. Structural abnormalities in atrial walls are associated with presence and persistency of atrial fibrillation but not with age / P.G. Platonov, L.B. Mitrofanova, V. Orshanskaya et al. // J Am Coll Cardiol. — 2011. — Vol. 58, №21. — p. 2225–2232.

51. Kong, P. The pathogenesis of cardiac fibrosis / P. Kong, P. Christia, et al. // Cell Mol. Life Sci. — 2014. — № 71. — p. 549–574.

52. Hansen, B.J. Fibrosis and Atrial Fibrillation: Computerized and Optical Mapping; A View into the Human Atria at Submillimeter Resolution / B. J. Hansen, J. Zhao, et al. // JACC Clin. Electrophysiol. — 2017. — № 3. — p. 531–546.

53. Fast, V.G. Cardiac tissue geometry as a determinant of unidirectional conduction block: Assessment of microscopic excitation spread by optical mapping in patterned cell cultures and in a computer model / V.G. Fast, A.G. Kléber. // Cardiovasc. Res. — 1995. — № 29. — p. 697–707.

54. De Bakker, J.M. Slow conduction in the infarcted human heart. ‘Zigzag’ course of activation. / J.M. De Bakker, F. J. van Capelle, et al. // Circulation. — 1993. — № 88. — p. 915–926.

55. Ten Tusscher, K.H. Influence of diffuse fibrosis on wave propagation in human ventricular tissue / K.H. Ten Tusscher, A.V. Panfilov. // Europace . — 2007. — № 9. — vi38–vi45.

56. Драпкина, О. М. Фиброз и фибрилляция предсердий - механизмы и лечение / О. М. Драпкина, А. В. Емельянов // Артериальная гипертензия. – 2013. – Т. 19. – № 6. – С. 487-494

57. Малов, А. А. Современные томографические методы морфофункциональной оценки левого предсердия у пациентов с фибрилляцией предсердий / А. А. Малов, С. А. Еремин // Практическая медицина. – 2018. – № 7-2. – С. 59-64.

58. Casaclang-Verzosa, G. Structural and functional remodeling of the left atrium: clinical and therapeutic implications for atrial fibrillation / G. Casaclang-Verzosa, B.J. Gersh, et al. // J Am Coll Cardiol. — 2008. — № 51(1). — p. 1-11.

59. Machino-Ohtsuka, T. Significant improvement of left atrial and left atrial appendage function after catheter ablation for persistent atrial fibrillation / T. Machino-Ohtsuka, Y. Seo, et al. // Circ. J. — 2013. — № 77. — p. 1695–1704.

60. Vaziri, S.M. Echocardiographic predictors of nonrheumatic atrial fibrillation. The Framingham Heart Study / S. M. Vaziri, M. G. Larson, et al. // Circulation. – 1994. - № 89. – p. 724–730.

61. Shen, M.J. Atrial myopathy / M.J. Shen, R. Arora, et al. // JACC: Basic Translat Sci. — 2019. — Vol.4, № 5. — p. 640-654.

62. Hindricks, G. ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) / G. Hindricks, T. Potpara, et al. // Eur Heart J. — 2021. — Vol. 42, № 5. — p. 373-498.

63. Packer, D. L. CABANA Investigators. Effect of Catheter Ablation vs Antiarrhythmic Drug Therapy on Mortality, Stroke, Bleeding, and Cardiac Arrest Among Patients With Atrial Fibrillation: The CABANA Randomized Clinical Trial / D. L. Packer, D. B. Mark, et al. // JAMA. — 2019. — Vol. 321, № 13. — p. 1261-1274.

64. Mark, D. B. CABANA Investigators. Effect of Catheter Ablation vs Medical Therapy on Quality of Life Among Patients With Atrial Fibrillation: The CABANA Randomized Clinical Trial. / D. B. Mark, K. J. Anstrom, et al // JAMA. — 2019. — Vol. 321, № 13. — p 1275-1285.

65. Calkins, H. Treatment of atrial fibrillation with antiarrhythmic drugs or radiofrequency ablation: two systematic literature reviews and meta-analyses / H. Calkins, M. R. Reynolds, et al. // Circ Arrhythm Electrophysiol. — 2009. — Vol. 2, № 4. — p. 349-361.

66. Sultan, A. Predictors of Atrial Fibrillation Recurrence after Catheter Ablation: Data from the German Ablation Registry / A. Sultan, J. Lüker, et al. // Sci Rep. — 2017. — Vol. 7, № 1. — p. 16678.

67. Haegeli, L. M. Catheter ablation of atrial fibrillation: an update /L. M. Haegeli , H. Calkins. // Eur Heart J. — 2014. — Vol. 35, № 36. — p. 2454-2459.

68. Артюхина, Е. А. Новые технологии в лечении нарушений ритма сердца / Артюхина Е. А., Ревишвили А. Ш. // Высокотехнолог. медицина. - 2017. - № 1. - с. 7-15.

69. Gerstenfeld, E. P.Utility of exit block for identifying electrical isolation of the pulmonary veins / E. P. Gerstenfeld, S. Dixit, et al. // J Cardiovasc Electrophysiol. — 2002. — Vol. 13, № 10. — p. 971-979.

70. Packer, D. L. STOP AF Cryoablation Investigators. Cryoballoon ablation of pulmonary veins for paroxysmal atrial fibrillation: first results of the North American Arctic Front (STOP AF) pivotal trial / D. L. Packer, R. C. Kowal, et al. // J Am Coll Cardiol. — 2013. — Vol. 61, № 16. — p. 1713-1723.

71. Andrade, J. G. Cryoballoon ablation for pulmonary vein isolation / J. G. Andrade. // J Cardiovasc Electrophysiol. — 2020. — Vol. 31, № 8. — p. 2128-2135.

72. Murray, M. I. Cryoballoon versus radiofrequency ablation for paroxysmal atrial fibrillation: a meta-analysis of randomized controlled trials / M. I. Murray, A. Arnold, et al. // Clin Res Cardiol. — 2018. — Vol. 107, № 8. — p. 658-669.

73. Cardoso, R. Cryoballoon versus radiofrequency catheter ablation in atrial fibrillation: a meta-analysis / R. Cardoso, R. Mendirichaga, et al. // J Cardiovasc Electrophysiol. — 2016. — Vol. 27, № 10. — p. 1151-1159.

74. Miyama, H. Anatomical changes in the pulmonary veins and left atrium after cryoballoon ablation / H. Miyama, S. Takatsuki, et al. // Pacing Clin Electrophysiol. — 2020. — Vol. 43, № 11. — p. 1289-1294.

75. Andrade, J. G. Histopathology of Cryoballoon ablation-induced phrenic nerve injury / J. G. Andrade, M. Dubuc, et al. // J Cardiovasc Electrophysiol. — 2014. — № 25. — p. 187-194.

76. Jin, E. S. Cryoballoon ablation for atrial fibrillation: a comprehensive review and practice guide / E. S. Jin, P. J. Wang. // Korean Circ J. — 2018. — Vol. 48, № 2. — p. 114-123.

77. Walters, T.E. The role of left atrial imaging in the management of atrial fibrillation / T.E. Walters, A.H. Ellims, et al. // Prog Cardiovasc Dis. — 2015. — Vol. 58, № 2. — p. 136-51.

78. Osranek, M. Left atrial volume predicts cardiovascular events in patients originally diagnosed with lone atrial fibrillation: threedecade follow-up / M. Osranek, F. Bursi, K.R. Bailey et al. // Eur Heart J. — 2005. — № 26. — p. 2556–2561.

79. Abhayaratna, W.P. Left atrial size: physiologic determinants and clinical applications / W.P. Abhayaratna, J.B. Seward, C.P. Appleton et al. // J Am Coll Cardiol. — 2006. — Vol. 20, № 47. — p. 2357–2363.

80. Kühl, J. T. Assessment of left atrial volume and function: a comparative study between echocardiography, magnetic resonance imaging and multi slice computed tomography / J. T. Kühl, J. Lønborg, et al. // Int J Cardiovasc Imaging. — 2012. — Vol. 28, № 5. — p. 1061-1071.

81. Avelar, E. Comparison of the accuracy of multidetector computed tomography versus two-dimensional echocardiography to measure left atrial volume / E. Avelar, R. Durst, et al. // I Am J Cardiol. — 2010. — Vol. 106, № 1. — p. 104-109.

82. Boyd, A. C. Left atrial volumes: two-dimensional, three-dimensional, cardiac magnetic resonance and computed tomography measurements / A. C. Boyd, L. Thomas. // Curr Opin Cardiol. — 2014. — Vol. 29, № 5. — p. 408-416.

83. Kuchynka, P. The Role of Magnetic Resonance Imaging and Cardiac Computed Tomography in the Assessment of Left Atrial Anatomy, Size, and Function / P. Kuchynka , J. Podzimkova, et al // Biomed Res Int. —2015. — 247865.

84. Donal, E. EACVI/EHRA expert consensus document on the role of multi-modality imaging for the evaluation of patients with atrial fibrillation / E. Donal, G.Y.H. Lip, et al. // Eur Heart J Cardiovasc Imaging. — 2016. — № 17. — p. 355–383.

85. Pepi, M. European Association of Echocardiography. Recommendations for echocardiography use in the diagnosis and management of cardiac sources of embolism: european Association of Echocardiography / M. Pepi, A. Evangelista, et al. // Eur J Echocardiogr. — 2010. — Vol. 11, № 6. — p. 461-476.

86. Romero, J. Cardiac imaging for assessment of left atrial appendage stasis and thrombosis / J. Romero, J.J. Cao et al. // Nat Rev Cardiol. — 2014. — № 11. — p. 470–480.

87. Martinez, M.W. Utility of nongated multidetector computed tomography for detection of left atrial thrombus in patients undergoingcatheter ablation of atrial fibrillation / M.W. Martinez, J. Kirsch, et al. // JACC Cardiovasc Imaging. — 2009. — № 2. — p. 69—76.

88. Kim, Y.Y. Left atrial appendage filling defects identified by multidetector computed tomography in patients undergoing radiofrequency pulmonary vein antral isolation: a comparison with transesophageal echocardiography / Y.Y. Kim, A.L. Klein, et al. // Am Heart J . — 2007. — № 154. — С. 1199–1205.

89. Dorenkamp, M. Detection of left atrial thrombus during routine diagnostic work-up prior to pulmonary vein isolation for atrial fibrillation: role of transesophageal echocardiography and multidetector computed tomography. / M. Dorenkamp, C. Sohns, et al. // Int J Cardiol . — 2013. — № 163. — С. 26–33.

90. Hur, J. Left atrial appendage thrombi in stroke patients: detection with two-phase cardiac CT angiography versus transesophageal echocardiography / J. Hur, Y.J. Kim, et al. // Radiology. — 2009. — № 251. — С. 683–690.

91. Глазкова, Е.Ю. Компьютерная томография в диагностике тромбоза ушка левого предсердия: автореф. дис. …канд. мед. наук : 14.00.13 / Глазкова Елена Юрьевна. – М., 2011. – 25 с.

92. Romero, J. Detection of left atrial appendage thrombus by cardiac computed tomography in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis / J. Romero, S.A. Husain, et al. // Circ Cardiovasc Imaging. — 2013. — № 6. — С. 185–194.

93. Lazoura, O. A low-dose, dual-phase cardiovascular CT protocol to assess left atrial appendage anatomy and exclude thrombus prior to left atrial intervention / O. Lazoura, T.F. Ismail, et al // Int J Cardiovasc Imaging. — 2016. —Vol. 32, № 2. — С. 347-354.

94. Spagnolo, P. Diagnosis of left atrial appendage thrombus in patients with atrial fibrillation: delayed contrast-enhanced cardiac CT / P. Spagnolo, M. Giglio, et al. // Eur Radiol. — 2021. — № 31(3). — С. 1236-1244.

95. Hassani, C. Comprehensive Cross-sectional Imaging of the Pulmonary Veins / C. Hassani, F. Saremi // Radiographics. – 2017. – Vol.37, №7. – 1928-1954.

96. Marom, E.M. Variations in pulmonary venous drainage to the left atrium: implications for radiofrequency ablation / E.M. Marom, J.E. Herndon, et al. // Radiology. — 2004. — Vol.230, № 3. — p. 824–829.

97. Thorning C. CT evaluation of pulmonary venous anatomy variation in patients undergoing catheter ablation for atrial fibrillation / C. Thorning, M. Hamady, et al. // Clin Imaging. — 2011. — Vol.35, №1. — p. 1-9.

98. Shroff, G. S. CT imaging of complications of catheter ablation for atrial fibrillation / G. S. Shroff, M. S. Guirguis, et al. // Clin Radiol. — 2014. — Vol. 69, № 1. — p. 96-102.

99. Gupta, A. Complications of catheter ablation of atrial fibrillation: a systematic review / A. Gupta, T. Perera, et al. // Circ Arrhythm Electrophysiol. — 2013. — № 6. — С. 1082-8.

100. Tsai, J. Acute Cardiac Tamponade as a Complication of Pulmonary Vein Isolation Ablation / J. Tsai, N. Chishinga, M. S. Velutha, et al. // Cureus. — 2021. — Vol.13, № 11. — e19572.

101. Yang, E. Factors impacting complication rates for catheter ablation of atrial fibrillation from 2003 to 2015 / E. Yang, E.G. Ipek, et al. // Europace. — 2017. — Vol. 19, № 2. — С. 241-249.

102. Bhat, T. Major complications of cryoballoon catheter ablation for atrial fibrillation and their management / T. Bhat, H. Baydoun, et al. // Expert Rev Cardiovasc Ther. — 2014. — Vol. 12, № 9. — p. 1111-1118.

103. Shroff, N. Pulmonary vein occlusion: A delayed complication following radiofrequency ablation for atrial fibrillation / N. Shroff, W. Choi, et al. // Radiol Case Rep. — 2021. — Vol., 16№ 12. — p. 3666-3671.

104. Narui, R. Incidence and Factors Associated With the Occurrence of Pulmonary Vein Narrowing After Cryoballoon Ablation / R. Narui, M. Tokuda, et al. // Circ Arrhythm Electrophysiol. — 2017. — Vol.10, № 6. — e004588.

105. Packer, D.L. Cryoballoon ablation of pulmonary veins for paroxysmal atrial fibrillation: first results of the North American Arctic Front (STOP AF) pivotal trial. / D.L. Packer, R.C. Kowal, et al. // J Am Coll Cardiol . — 2013. — Vol.61, № 16. — p. 1713-23.

106. Sorgente, A. Complications of atrial fibrillation ablation: when prevention is better than cure / A. Sorgente, G.B. Chierchia, et al. // Europace. — 2011. — Vol. 13, № 11. — p. 1526-1532.

107. Меркулов Е.В., Осложнения катетерной абляции у пациента с фибрилляцией предсердий: стеноз всех легочных вен. Особенности эндоваскулярного лечения. / Е. В. Меркулов, О. В. Сапельников, и др. // Кардиология. — 2019. — Vol. 59, № 5. — С. 92–96.

108. Сапельников, О.В. Своевременная диагностика осложнений катетерной аблации: клинический пример стеноза легочных вен / О. В. Сапельников, Е. В. Меркулов, и др. // REJR. — 2018. — Vol. 8, № 4. — С. 248-255.

109. Chavez, P. Atrioesophageal fistula following ablation procedures for atrial fibrillation: systematic review of case reports / P. Chavez, F.H. Messerli, et al // Open Heart. — 2015. — Vol. 2, № 1. — e000257.

110. Jehaludi, A. Retrospective review of 65 atrioesophageal fistulas post atrial fibrillation ablation / A. Jehaludi, E.K. Heist, et al. // Indian Pacing Electrophysiol J. — 2018. —Vol. 18, № 3. — p. 100–7.

111. Liu, A. Clinical Manifestations, Outcomes, and Mortality Risk Factors of Atrial-Esophageal Fistula: A Systematic Review / A. Liu, M. Lin, et al. // Cardiology. — 2022. — Vol.147, № 1. — p. 26-34.

112. Knecht, S. Imaging in catheter ablation for atrial fibrillation: enhancing the clinician's view / S. Knecht, I. Isabelle, et al. // Europace. — 2008. — Vol. 10, № 3. — p. 2–7.

113. Luik, A. Cryoballoon Versus Open Irrigated Radiofrequency Ablation in Patients With Paroxysmal Atrial Fibrillation: The Prospective, Randomized, Controlled, Noninferiority FreezeAF Study / A. Luik, A. Radzewitz, et al. // Circulation. — 2015. — Vol. 132, № 14. — p. 1311-1319.

114. Chen, Y. H. Cryoablation vs. radiofrequency ablation for treatment of paroxysmal atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis / Y. H. Chen, Z. Y. Lu, et al. // Europace. — 2017. — Vol. 19, № 5. — p. 784-794.

115. Lemola, K. Effect of left atrial circumferential ablation for atrial fibrillation on left atrial transport function / K. Lemola, B. Desjardins, et al. // Heart rhythm: the official journal of the Heart Rhythm Society. — 2005. — Vol. 2, № 9. — p. 923–928.

116. Stojanovska, J. Left atrial function and maximum volume as determined by MDCT are independently associated with atrial fibrillation / J. Stojanovska, P. Cronin, et al. // Acad Radiol. — 2014. — Vol. 21, № 9. — p. 1162-1171.

117. Njoku, A. Left atrial volume predicts atrial fibrillation recurrence after radiofrequency ablation: a meta-analysis / A. Njoku, M. Kannabhiran, et al. // EP Europace. — 2018. — Vol. 20, № 1. — p. 33-42.

118. Costa, F. M. Left atrial volume is more important than the type of atrial fibrillation in predicting the long-term success of catheter ablation / F. M. Costa, A. M. Ferreira, et al. // Int J Cardiol. — 2015. — № 184. — p. 56-61.

119. Abecasis, J. Left atrial volume calculated by multi-detector computed tomography may predict successful pulmonary vein isolation in catheter ablation of atrial fibrillation / J. Abecasis, R. Dourado, et al. // Europace. — 2009. — Vol. 11, № 10. — p. 1289-1294.

120. Amin, V. Impact of left atrial volume on outcomes of pulmonary vein isolation in patients with non-paroxysmal (persistent) and paroxysmal atrial fibrillation / V. Amin, J. Finkel, et al. // Am J Cardiol. — 2013. — Vol. 112, № 7. — p. 966-970.

121. Helms, A. S. Relation of left atrial volume from three-dimensional computed tomography to atrial fibrillation recurrence following ablation / A. S. Helms, J. J. West, et al. // Am J Cardiol. — 2009. — Vol. 103, № 7. — p. 989-993.

122. Kim, J. S. Changes in Left Atrial Transport Function in Patients Who Maintained Sinus Rhythm After Successful Radiofrequency Catheter Ablation for Atrial Fibrillation: A 1-Year Follow-Up Multislice Computed Tomography Study / J. S. Kim, S. I. Im, et al. // J Cardiovasc Electrophysiol. — 2017. — Vol. 28, № 2. — p. 167-176.

123. Masuda, M. The impact of atrial fibrillation ablation on left atrial function: association with baseline left atrial function / M/ Masuda, K. Inoue, et al. // Pacing Clin Electrophysiol. — 2012. — Vol. 35, № 3. — p. 327-334.

124. Perea, R.J. Left atrial contractility is preserved after successful circumferential pulmonary vein ablation in patients with atrial fibrillation / R.J. Perea, D. Tamborero, et al. // J Cardiovasc Electrophysiol. — 2008. —Vol.19, №4. — p. 374-379.

125. Verma, A. Extensive ablation during pulmonary vein antrum isolation has no adverse impact on left atrial function: an echocardiography and cine computed tomography analysis / A. Verma, F. Kilicaslan, et al. // J Cardiovasc Electrophysiol. — 2006. — Vol. 17, № 7. — p. 741-746.

126. Tsao, H. M. The impact of catheter ablation on the dynamic function of the left atrium in patients with atrial fibrillation: insights from four-dimensional computed tomographic images / H. M. Tsao, W. C. Hu, et al. // J Cardiovasc Electrophysiol. — 2010. — Vol. 21, № 3. — p. 270-277.

127. Erdei, T. Could successful cryoballoon ablation of paroxysmal atrial fibrillation prevent progressive left atrial remodeling? / T. Erdei, M. Dénes, et al. // Cardiovascular Ultrasound. — 2012. — № 10. — p. 11.

128. Yalcin, M. U. Predictors of left atrial volume index reduction following cryoballoon-based pulmonary vein isolation / M. U. Yalcin, K. M. Gurses, et al. // EP Europace. — 2016. — Vol. 18, № 3. — p. 392-397.

129. Celik, A. I. Predictors of the paroxysmal atrial fibrillation recurrence following cryoballoon-based pulmonary vein isolation: Assessment of left atrial volume, left atrial volume index, galectin-3 level and neutrophil-to-lymphocyte ratio / A. I. Celik, M. Kanadasi, et al. // Indian Pacing Electrophysiol J. — 2016. — Vol. 18, № 3. — p. 9-14.

130. Wang, X. The effect of left atrial remodeling after cryoballoon ablation and radiofrequency ablation for paroxysmal atrial fibrillation. / X. Wang, B. Song, et al. // Clin Cardiol. — 2021. — Vol. 44, № 1. — p. 78-84.

131. Balk, E. M. Predictors of atrial fibrillation recurrence after radiofrequency catheter ablation: a systematic review, J. Cardiovasc / E. M. Balk, A. C. Garlitski, et al. // Electrophysiol. — 2010. — № 21. — p. 1208–1216.

132. Zhuang, J. Association between left atrial size and atrial fibrillation recurrence after single circumferential pulmonary vein isolation: a systematic review and meta-analysis of observational studies / J. Zhuang, Y. Wng, et al. // Europace. — 2012. — Vol. 14, № 5. — p. 638-645.

133. Sohns, C. Left atrial volumetry from routine diagnostic work up prior to pulmonary vein ablation is a good predictor of freedom from atrial fibrillation / C. Sohns, J. M. Sohns, et al. // Eur Heart J Cardiovasc Imaging. — 2013. — № 14. — p. 684-691.

134. Truong, Q. A. Left atrial volume and index by multidetector computed tomography: comprehensive analysis from predictors of enlargement to predictive value for acute coronary syndrome (ROMICAT study) / Q. A. Truong, F. Bamberg, et al. // Int J Cardiol. — 2011. — № 146. — p. 171-176.

135. von Bary, C. Predictive value of left atrial volume measured by non-invasive cardiac imaging in the treatment of paroxysmal atrial fibrillation / C. von Bary, C. Dornia, et al. // J Interv Card Electrophysiol. — 2012. — Vol. 34, № 2. — p. 181-188.

136. Cozma, D. Left atrial remodeling: assessment of size and shape to detect vulnerability to atrial fibrillation / D. Cozma, B. A. Popescu, et al. // Pacing Clin Electrophysiol. — 2007. — № 30. — p. 147–150.

137. Nedios, S. Comparison of left atrial dimensions in CT and echocardiography as predictors of long-term success after catheter ablation of atrial fibrillation / S. Nedios, J. Kosiuk, et al. // J Interv Card Electrophysiol. — 2015. — Vol. 43, № 3. — p. 237-244.

138. Angulo, H.E. Multidetector computed tomography in planning the treatment of atrial fibrillation. / H. E. Angulo, S. M. Guillén, et al. // Radiologia (Engl Ed). — 2020. — Vol. 62, № 2. — p. 148-159.

139. Altinkaynak, D. Evaluation of pulmonary venous variations in a large cohort: Multidetector computed tomography study with new variations / D. Altinkaynak, A. Koktener // Wien Klin Wochenschr. – 2019. – Vol.131, №19-20. – p.475-484.

140. Chen, J. Assessments of pulmonary vein and left atrial anatomical variants in atrial fibrillation patients for catheter ablation with cardiac CT / J. Chen, Z.G. Yang, et al. // Eur Radiol. – 2017. – Vol.27, №2. – p.660-670.

141. Skowerski, M. Pulmonary vein anatomy variants as a biomarker of atrial fibrillation - CT angiography evaluation / M. Skowerski, I. Wozniak-Skowerska, et al. // BMC Cardiovasc Disord. – 2018. – Vol.18, №1. – p.146

142. Scharf, C. Anatomy of the pulmonary veins in patients with atrial fibrillation and effects of segmental ostial ablation analyzed by computed tomography / C. Scharf, M. Sneider, et al. // J Cardiovasc Electrophysiol. — 2003. — № 14(2). — p. 150–5.

143. Polaczek, M. Morphology and morphometry of pulmonary veins and the left atrium in multi-slice computed tomography / M. Polaczek, P. Szaro, et al. // Surg Radiol Anat. — 2019. — Vol. 41, № 7. — p. 721-730.

144. Schwartzman, D. Characterization of left atrium and distal pulmonary vein morphology using multidimensional computed tomography / D. Schwartzman, J. Lacomis, et al. // J Am Coll Cardiol. — 2003. —4 Vol.1, № 8. — p. 1349–1357.

145. Thorning, C. CT evaluation of pulmonary venous anatomy variation in patients undergoing catheter ablation for atrial fibrillation / C. Thorning, M. Hamady, et al. // Clin Imaging. — 2011. — Vol.35, № 1. — p. 1-9.

146. Ревишвили, А. Ш. Оценка морфологии легочных вен у пациентов с фибрилляцией предсердий с использованием компьютерной ангиографии / А. Ш.

Ревишвили, В. Н. Макаренко, С. А. Александрова // Вестник аритмологии. – 2006. – № 45. – С. 42-47.

147. Tsao, H.M. Role of right middle pulmonary vein in patients with paroxysmal atrial fibrillation. / H.M. Tsao, M.H. Wu, et al. // J Cardiovasc Electrophysiol. — 2001. — № 12. — p. 1353-7.

148. Kiuchi, K. Topographic variability of the left atrium and pulmonary veins assessed by 3D-CT predicts the recurrence of atrial fibrillation after catheter ablation / K. Kiuchi, A. Yoshida, et al. // J Arrhythm. — 2015. — Vol.31, № 5. — p. 286-92.

149. Hof, I. Does left atrial volume and pulmonary venous anatomy predict the outcome of catheter ablation of atrial fibrillation? / I. Hof, K. Chilukuri, et al. // J Cardiovasc Electrophysiol. — 2009. — Vol.20, № 9. — p. 1005-10.

150. Kubala, M. Normal pulmonary veins anatomy is associated with better AF-free survival after cryoablation as compared to atypical anatomy with common left pulmonary vein / M. Kubala, J.S. Hermida, et al. // Pacing Clin Electrophysiol. — 2011. — Vol.34, № 7. — p. 837-43.

151. Mulder, B.A. Pulmonary vein anatomy addressed by computed tomography and relation to success of second generation cryoballoon ablation in paroxysmal atrial fibrillation / B.A. Mulder, M.I.H. Al-Jazairi, et al. // Clin Cardiol. — 2019. — № 42. — p. 438–443.

152. Bohó, A. Complications of circumferential pulmonary vein isolation using the cryoballoon technique: Incidence and predictors / A. Bohó, S. Mišíková, et al. // Int J Cardiol. — 2014. — Vol. 171, № 2. — p. 217-223.

153. Jazayeri, M.A. Impact of Radiofrequency Ablation of Atrial Fibrillation on Pulmonary Vein Cross Sectional Area: Implications for the Diagnosis of Pulmonary Vein Stenosis / M.A. Jazayeri, S.R. Vanga, et al. // J Atr Fibrillation. — 2017. — Vol. 10, № 1. — p. 1531.