Анналы Аритмологии

2017 • Т. 14 • № 1

Annaly Aritmologii

2017 • Vol. 14 • No. 1

Основан в 2004 г.
Established in 2004

Рецензируемый научно-практический журнал
Peer-reviewed scientific journal

Выходит один раз в три месяца
Publication frequency: quarterly

Журнал входит в перечень периодических рецензируемых научных изданий, выпускаемых в Российской Федерации, в которых рекомендуется публикация основных результатов диссертаций на соискание ученой степени кандидата и доктора медицинских наук

Журнал индексируется в следующих базах данных:
Российский индекс научного цитирования
Центр электронных ресурсов «Руконт»
Ulrich's Periodicals Directory
Directory of Open Access Journals
CiteFactor Academic Scientific Journals

Journal is indexed in the following databases:
Russian Science Citation Index
Tsentr elektronnykh resursov "Rukont"
Ulrich's Periodicals Directory
Directory of Open Access Journals
CiteFactor Academic Scientific Journals

Пятилетний импакт-фактор РИНЦ 2015
0,768

ФГБУ «Национальный научно-практический центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» Минздрава России

Bakoulev National Scientific and Practical Center for Cardiovascular Surgery
Ministry of Health of the Russian Federation

Учредитель и издатель
ФГБУ «Национальный научно-практический центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» Минздрава России

www.bakulev.ru

Лицензия на издательскую деятельность
ИД № 03847 от 25.01.2001 г.

Анналы аритмологии

www.arrhythmology.pro

Свидетельство о регистрации средства массовой информации
ПИ № 77-1807 от 28.02.2000 г.

Ответственный секретарь
Шварц В.А.
E-mail: arrhythmology.post@mail.ru

Адрес редакции:
119049, Москва, Ленинский пр-т, 8 ФГБУ «Национальный научно-практический центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» Минздрава России, отдел интеллектуальной собственности

Зав. редакцией Юшкевич Т.И.
Тел.: (499) 237-88-61

Факс: (499) 236-99-76
E-mail: izdinsob@yandex.ru

Лит. редактор, корректор
Москвичева А.Н.

Техн. редактор электронной версии журнала
Шварц В.А.

Компьютерная верстка и обработка графического материала
Тарасова М.А.

Рисунок для обложки журнала защищен как промышленный образец. Патент RU № 91829

Номер подписан в печать 23.03.2017

Отпечатано в ФГБУ «Национальный научно-практический центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» Минздрава России
119049, Москва, Ленинский пр-т, 8

Формат 60×88 1/8
Печ. л. 7,0
Усл. печ. л. 6,86
Уч.-изд. л. 5,97
Печать офсетная
Тираж 500 экз.

Анналы аритмологии
2017. Т. 14. № 1. 1–56

ISSN 1814-6791 (Print)
ISSN 2307-6313 (Online)

Подписной индекс
ОАО «Агентство «Роспечать» 84535

Главный редактор
Бокерия Л.А., академик РАН и РАМН (Россия, Москва)

Зам. главного редактора
Бокерия О.Л., чл.-корр. РАН (Россия, Москва)

Ответственный секретарь
Шварц В.А. (Россия, Москва)

Редакционный совет
Абдраманов К.А., д. м. н., профессор (Киргизия, Бишкек)
Белов Ю.В., академик РАН (Россия, Москва)
Гудашева Т.А., чл.-корр. РАН (Россия, Москва)
Cox J.L. (США)
Карпов Р.С., академик РАН (Россия, Томск)
Киселев В.И., чл.-корр. РАН (Россия, Москва)
Попов С.В., чл.-корр. РАН (Россия, Томск)
Ревишвили А.Ш., академик РАН (Россия, Москва)
Тутельян В.А., академик РАН (Россия, Москва)
Ющук Н.Д., академик РАН (Россия, Москва)

Редакционная коллегия
Базаев В.А., д. м. н. (Россия, Саранск)
Безручко Б.П., д. ф.-м. н., профессор (Россия, Саратов)
Берсенева М.И., к. м. н. (Россия, Москва)
Джорджикия Р.К., д. м. н., профессор (Россия, Казань)
Камбаров С.Ю., д. м. н. (Россия, Москва)
Киселев А.Р., д. м. н. (Россия, Саратов)
Кислицина О.Н., к. м. н. (Россия, Москва)
Ковалев С.А., д. м. н., профессор (Россия, Воронеж)
Ле Т.Г. (Россия, Москва)
Левант А.Д., д. м. н. (Россия, Москва)
Лебедев Д.С., д. м. н. (Россия, Санкт-Петербург)
Меликулов А.Х., д. м. н. (Россия, Москва)
Неминущий Н.М., д. м. н. (Россия, Москва)
Полякова И.П., д. б. н. (Россия, Москва)
Прохоров М.Д., д. ф.-м. н. (Россия, Саратов)
Сабиров Б.Н., д. м. н. (Россия, Москва)
Сергеев А.В., к. м. н. (Россия, Москва)
Сергуладзе С.Ю., д. м. н. (Россия, Москва)
Синёв А.Ф., д. м. н. (Россия, Москва)
Филатов А.Г., д. м. н. (Россия, Москва)
Чернявский А.М., д. м. н., профессор (Россия, Новосибирск)
Чигогидзе Н.А., к. м. н. (Россия, Москва)
Шварц В.А., к. м. н. (Россия, Москва)
Шварц Ю.Г., д. м. н., профессор (Россия, Саратов)
Школьникова М.А., д. м. н., профессор (Россия, Москва)

Editor-in-Chief
Bockeria L.A., MD, PhD, Dr. Med. Sci., Professor, RAS & RAMS Academician (Russia, Moscow)

Vice-Editor
Bockeria O.L., MD, PhD, Dr. Med. Sci., RAS Corresponding Member (Russia, Moscow)

Executive Secretary
Shvartz V.A. (Russia, Moscow)

Advisory Board
Abdramanov K.A., MD, PhD, Dr. Med. Sci, Professor (Kyrgyzstan, Bishkek)
Belov Yu.V., MD, PhD, Dr. Med. Sci., Professor, RAS Academician (Russia, Moscow)
Gudasheva T.A., MD, PhD, Dr. Med. Sci., RAS Corresponding Member (Russia, Moscow)
Cox J.L., MD (USA, Duke University, Washington University, Georgetown University)
Karpov R.S., MD, PhD, Dr. Med. Sci., Professor, RAS Academician (Russia, Tomsk)
Kiselev V.I., MD, PhD, Dr. Med. Sci., RAS Corresponding Member (Russia, Moscow)
Popov S.V., MD, PhD, Dr. Med. Sci., RAS Corresponding Member (Russia, Tomsk)
Revishvili A.Sh., MD, PhD, Dr. Med. Sci., Professor, RAS Academician (Russia, Moscow)
Tutelyan V.A., MD, PhD, Dr. Med. Sci., Professor, RAS Academician (Russia, Moscow)
Yuschuk N.D., MD, PhD, Dr. Med. Sci., Professor, RAS Academician (Russia, Moscow)

Editorial Board
Bazaev V.A., MD, PhD, Dr. Med. Sci. (Russia, Saransk)
Bezruchko B.P., PhD, Dr. Phys.-math. Sci., Professor (Russia, Saratov)
Berseneva M.I., MD, PhD (Russia, Moscow)
Djordjikia R.K., MD, PhD, Dr. Med. Sci., Professor (Russia, Kazan)
Kambarov S.Yu., MD, PhD, Dr. Med. Sci. (Russia, Moscow)
Kiselev A.R., MD, PhD, Dr. Med. Sci. (Russia, Saratov)
Kislitsina O.N., MD, PhD (Russia, Moscow)
Kovalev S.A., MD, PhD, Dr. Med. Sci., Professor (Russia, Voronezh)
Le T.G., MD (Russia, Moscow)
Levant A.D., MD, PhD, Dr. Med. Sci. (Russia, Moscow)
Lebedev D.S., MD, PhD, Dr. Med. Sci. (Russia, St. Petersburg)
Melikulov A.Kh., MD, PhD, Dr. Med. Sci. (Russia, Moscow)
Neminuschiy N.M., MD, PhD, Dr. Med. Sci. (Russia, Moscow)
Polyakova I.P., PhD, Dr. Biol. Sci. (Russia, Moscow)
Prokhorov M.D., PhD, Dr. Phys.-math. Sci. (Russia, Saratov)
Sabirov B.N., MD, PhD, Dr. Med. Sci. (Russia, Moscow)
Sergeev A.V., MD, PhD (Russia, Moscow)
Serguladze S.Yu., MD, PhD, Dr. Med. Sci. (Russia, Moscow)
Sinev A.F., MD, PhD, Dr. Med. Sci. (Russia, Moscow)
Filatov A.G., MD, PhD, Dr. Med. Sci. (Russia, Moscow)
Chernyavskii A.M., MD, PhD, Dr. Med. Sci., Professor (Russia , Novosibirsk)
Chigogidze N.A., MD, PhD (Russia, Moscow)
Shvartz V.A., MD, PhD (Russia, Moscow)
Shvartz Yu.G., MD, PhD, Dr. Med. Sci., Professor (Russia, Saratov)
Shkol'nikova M.A., MD, PhD, Dr. Med. Sci., Professor (Russia, Moscow)

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENTS

Рубрика: хирургическая аритмология

© А.С. ЖИГАЛКОВИЧ, Ю.П. ОСТРОВСКИЙ, 2017
© АННАЛЫ АРИТМОЛОГИИ, 2017

УДК 616.126-007:616.125-008.318]-089
DOI: 10.15275/annaritmol.2017.1.1

ГИБРИДНАЯ ХИРУРГИЯ КЛАПАННОЙ ПАТОЛОГИИ СЕРДЦА И ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Тип статьи: оригинальная статья

А.С. Жигалкович, Ю.П. Островский

Республиканский научно-практический центр «Кардиология», ул. Р. Люксембург, 110, Минск, 220036, Республика Беларусь

Жигалкович Александр Станиславович, канд. мед. наук, заведующий отделением, E-mail: kardio@tut.by
Островский Юрий Петрович, доктор мед. наук, профессор, академик Национальной академии наук Беларуси, заведующий лабораторией

Цель. *Изучить результаты радиочастотной модификации операции «Лабиринт» у пациентов с клапанными пороками сердца при одномоментной их коррекции.*
Материал и методы. *В исследование включены 200 пациентов с приобретенными клапанными пороками сердца, оперированных с января 2008 г. по декабрь 2015 г., которым одновременно с коррекцией порока сердца выполнена радиочастотная модификация операции «Лабиринт». Средний возраст больных составил 54,0±8,5 (28–72) года, из них 56% были женского пола. Хроническая ревматическая болезнь сердца отмечена у большинства (70%) пациентов, в остальных случаях причинами митрального порока были миксоматозная дегенерация митрального клапана (12%) и вторичная аннулоэктазия митрального клапана как результат тахикардиомиопатии (18%). У всех больных до операции имела место персистирующая или длительно персистирующая форма фибрилляции предсердий средней продолжительностью 38±14 (3–72) мес. Средний размер (передне-задний) левого предсердия составил 54,0±6,8 мм. Сердечная недостаточность III и IV функциональных классов по NYHA наблюдалась у 82% пациентов.*
Радиочастотная модификация операции «Лабиринт» была выполнена с использованием монополярной аблации у 140 (70%) больных и биполярной аблации – у 60 (30%).
Результаты. *Осложнений, ассоциированных с радиочастотным воздействием, не наблюдалось. Всем пациентам проведено холтеровское мониторирование через 3, 6, 12 мес после операции и в последующем ежегодно или при наличии симптомов аритмии. В сроке наблюдения 32,8±18,6 мес синусовый ритм отмечен в 77% случаев, 14 (7%) больных нуждались в имплантации электрокардиостимулятора по причине дисфункции синусного узла.*
При сравнении моно- и биполярной методик выполнения операции «Лабиринт» более стабильные результаты в отношении восстановления синусового ритма получены в группе биполярной аблации (81,6% против 65,0% в группе монополярной аблации). Частота имплантации постоянного водителя ритма составила 12% в сплошной группе. Восстановление синусового ритма или достижение физиологической стимуляции сердца положительно повлияли на функциональный статус, гемодинамические параметры и качество жизни пациентов в отдаленном периоде.
Заключение. *Радиочастотная модификация операции «Лабиринт» является эффективным и безопасным хирургическим пособием при персистирующей форме фибрилляции предсердий у пациентов с клапанной патологией. Использование биполярной аблационной технологии обеспечивает более стабильные результаты.*

Ключевые слова: фибрилляция предсердий; операция «Лабиринт»; радиочастотная аблация.

HYBRID SURGERY OF VALVULAR HEART DISEASE AND ATRIAL FIBRILLATION

A.S. Zhigalkovich, Yu.P. Ostrovskiy

Republican Scientific and Practical Centre “Cardiology”, ulitsa R. Luksemburg 110, Minsk, 220036, Republic of Belarus

Zhigalkovich Aleksandr Stanislavovich, MD, PhD, Head of Department, E-mail: kardio@tut.by
Ostrovskiy Yuriy Petrovich, MD, PhD, DSc, Professor, Academician of the National Academy of Sciences of Belarus, Head of Laboratory

Objective. *To evaluate the results of radiofrequency modification of the Maze procedure in patients with simultaneous correction of the valve diseases.*

Material and methods. *The study included 200 patients with acquired valvular heart diseases operated from January 2008 to December 2015, who underwent valve surgery and radiofrequency modification of Maze procedure simultaneously. The average age of the patients was 54.0 ± 8.5 (28–72) years, 56% were females. Chronic rheumatic heart disease was noted in the majority (70%) of patients, in other cases the causes of the mitral defect were myxomatous degeneration of the mitral valve (12%) and secondary annuloectasia of the mitral valve as a result of the tachycardia-induced cardiomyopathy (18%). Before the surgery all the patients had persistent/longstanding persistent atrial fibrillation with average duration of 38 ± 14 (3–72) months. The average size (anterior-posterior) of left atrium was 54.0 ± 6.8 mm. According to New York Heart Association 82% of patients had class 3 or 4 heart falure.*

Radiofrequency modification of the Maze procedure was performed with the use of monopolar ablation in 140 patients (70%) and bipolar ablation in 60 patients (30%).

Results. *No complications associated with the radiofrequency ablation occurred. All patients underwent Holter monitoring in terms of 3, 6, 12 months, and annually thereafter, or in the presence of arrhythmia symptoms. At the follow-up period of 32.8 ± 18.6 months after the surgery, sinus rhythm was achieved in 77% of patients, 14 (7%) required pacemaker implantation for sinus node disfunction.*

The comparison of mono- and bipolar techniques of performing Maze procedure showed more consistent results regarding the restoration of sinus rhythm for patients in bipolar ablation group (81.6% versus 65.0% in monopolar ablation group). The pacemaker implantation rate was 12% in the entire group. Restoration of sinus rhythm or the achievement of physiological stimulation of the heart had a positive impact on functional status, hemodynamic parameters and quality of life of the patients in the long term.

Conclusion. *Radiofrequency modification of the Maze procedure is a safe and effective surgical option for persistent atrial fibrillation in patients with valve pathology. The use of bipolar ablation technique provides more consistent results.*

Keywords: atrial fibrillation; Maze procedure; radiofrequency ablation.

Введение

На протяжении последних 10 лет среди пациентов с митральным пороком сердца, поступающих для оперативного лечения в РНПЦ «Кардиология», 82–90% имеют фибрилляцию предсердий (ФП). Хирургическое устранение клапанной патологии у больных с персистирующей ФП с использованием в послеоперационном периоде электрической кардиоверсии и антиаритмических препаратов может привести к стойкому восстановлению синусового ритма только в 9–16% случаев [1]. Как минимум три обстоятельства поддерживают существование ФП после коррекции митрального порока:

– свершившееся структурное и электрофизиологическое ремоделирование предсердий;

– резидуальная легочная гипертензия, обусловленная органическим сосудистым компонентом;

– снижение сократительной способности левого желудочка за счет иссечения митрального клапана и нарушения аннулопапиллярной непрерывности (это особенно актуально для пациентов с митральным стенозом).

Единственной радикальной операцией по устранению длительно персистирующей формы ФП является процедура Maze («Лабиринт»). Впервые она была выполнена J.L. Cox в 1987 г. Операция экспериментально разработана, электрофизиологически обоснована и анатомически ориентирована [2]. Она основана на теории множественных кругов повторного входа возбуждения (reentry), которые формируются вокруг анатомических образований, препятствующих гомогенному проведению возбуждения: устьев легочных вен (ЛВ) и коронарного синуса, верхней и нижней полых вен, ушек левого (ЛП) и правого (ПП) предсердий, отверстий атриовентрикулярных клапанов. Субстратом для изменения электрофизиологических свойств миокарда предсердий могут служить фиброз, воспаление, ишемия и гипертрофия. В последнем случае даже введен термин «критическая масса» фибриллирующего предсердного миокарда. Все эти причины приводят к увеличению дисперсии рефрактерных периодов в различных зонах предсердий и анизотропии проведения возбуждения, что способствует реализации механизма reentry. Операция «Лабиринт» предполагает изоляцию этих образований и прерывание путей проведения вдоль митрального и трикуспидального клапанов. Претерпев несколько авторских модификаций, процедура «Лабиринт III» стала техникой выбора при хирургической коррекции ФП. Широкому распространению данной методики способствовало развитие аблационных технологий (радиочастотная и криоаблация). На современном этапе для сокращения времени ишемии миокарда и снижения риска развития послеоперационных кровотечений бóльшая часть разрезов заменена на аблационные линии.

В РНПЦ «Кардиология» за период с января 2008 г. по декабрь 2016 г. выполнено 380 радио-

частотных пособий на открытом сердце у больных с приобретенными и врожденными пороками сердца, а также ишемической болезнью сердца.

Цель данного исследования – изучить результаты радиочастотной модификации операции «Лабиринт» у пациентов с клапанными пороками сердца при одномоментной их коррекции.

Материал и методы

В исследование были включены 200 пациентов, оперированных за период с января 2008 г. по декабрь 2015 г., которым одновременно с коррекцией клапанного порока сердца выполнена радиочастотная модификация операции «Лабиринт III» по биатриальной методике.

Средний возраст больных составил 54,0 ± 8,5 (28–72) года, из них 56% были женского пола. Хроническая ревматическая болезнь сердца отмечалась у большинства пациентов (70%, комиссуротомия в анамнезе – у 5%), в остальных случаях причинами митрального порока были миксоматозная дегенерация митрального клапана (12%) и вторичная аннулоэктазия митрального клапана как результат тахикардиомиопатии (18%). У всех больных имелась ФП в персистирующей (80/40%) или длительно персистирующей (120/60%) форме средней продолжительностью 38 ± 14 (3–72) мес. Сердечная недостаточность III и IV функциональных классов по NYHA наблюдалась у 82% пациентов. Систолическое давление в легочной артерии до операции составило в среднем 52,2 ± 6,1 мм рт. ст., у 72% больных этот показатель превышал 50 мм рт. ст. По передне-заднему размеру левого предсердия больные распределились следующим образом: 14% имели размер ЛП 40–50 мм, 74% – 51–60 мм, 12% – более 60 мм. Средний показатель составил 54,0 ± 6,8 мм.

Данные по проведенным хирургическим процедурам приведены в таблице 1.

Выполнение большего количества радиочастотных пособий с использованием монополярной аблации связано с техническими возможностями в нашем центре на начальном этапе внедрения методики и отсутствием криоаблационной технологии. В последние годы мы отдаем предпочтение биполярной аблации как при левой атриотомии, так и без нее у пациентов с отсутствием митрального порока.

Контроль ритма в госпитальном и отдаленном периодах у большинства (92%) пациентов

Таблица 1

Виды оперативных пособий

Хирургические процедуры	*n* (%)
Протезирование митрального клапана	140 (70)
Пластика митрального клапана	60 (30)
Пластика трикуспидального клапана	180 (90)
Протезирование аортального клапана	48 (24)
Протезирование восходящей аорты	8 (4)
Левая атриопластика	48 (24)
Радиочастотная аблация	
монополярная	140 (70)
Medtronic Pen	100 (50)
Cobra Surgical Probe	40 (20)
биполярная	60 (30)
Medtronic BP2	34 (17)
Cobra Revolution	26 (13)

осуществляли с использованием холтеровского мониторирования. У всех больных проводили эхокардиографию (ЭхоКГ) для определения сократительной функции предсердий (анализировали волну *A* трансмитрального кровотока).

Статистический анализ выполняли с применением общепринятых методов математической статистики. Количественные параметры представлены в виде среднего значения и стандартного отклонения. Достоверность различий между параметрическими критериями оценивали с помощью непарного и парного *t*-тестов Стьюдента, между непараметрическими критериями – с использованием точного метода Фишера. Статистическую достоверность принимали при $p < 0,05$.

Для анализа качества жизни пациентов в отдаленном периоде применяли Миннесотский опросник качества жизни у больных с хронической сердечной недостаточностью (Minnesota Living with Heart Failure Questionnaire – MLHFQ).

Техника операции с применением радиочастотной аблации

Использовали *монополярную радиочастотную аблацию (РЧА)* эндокардиально в случаях выполнения атриотомии ЛП и ПП при вмешательствах на митральном и трикуспидальном клапанах. ЛП вскрывали параллельно межпредсердной борозде. Левые легочные вены изолировали одним блоком с прилегающей стенкой ЛП и соединяли линией аблации с ушком ЛП (рис. 1).

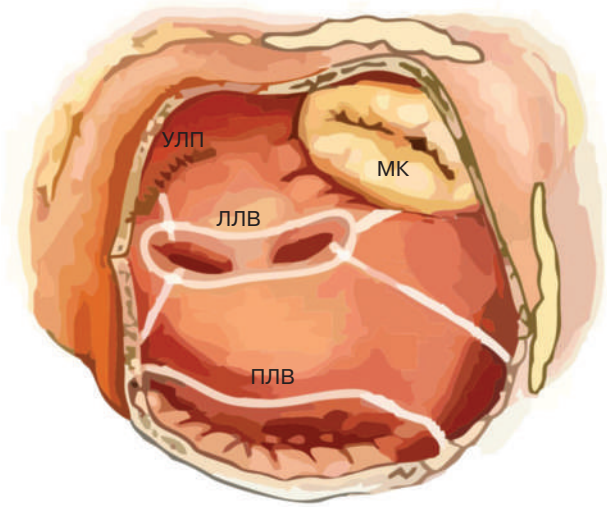


Рис. 1. Монополярная аблация в левом предсердии.
УЛП – ушко левого предсердия; МК – митральный клапан; ЛЛВ – левая легочная вена; ПЛВ – правая легочная вена

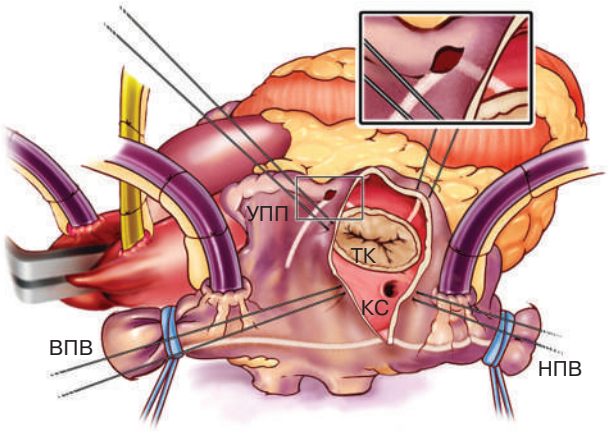


Рис. 2. Монополярная аблация в правом предсердии.
ВПВ – верхняя полая вена; УПП – ушко правого предсердия; ТК – трикуспидальный клапан; КС – коронарный синус; НПВ – нижняя полая вена

Затем выполняли аблацию в области левого истмуса, соединяя аблационной линией левую нижнюю ЛВ с задней полуокружностью митрального клапана. Направление аблации в зоне левого истмуса определяли с учетом типа кровоснабжения сердца при коронарографии. При доминирующей огибающей ветви аблацию осуществляли по направлению к сегменту Р3 задней створки митрального клапана, при выраженном правом типе кровоснабжения – по направлению к сегменту Р1, при сбалансированном – к сегменту Р2. Это необходимо учитывать для предотвращения термического повреждения огибающей ветви левой коронарной артерии. Короткую линию аблации (до 2 см) проводили также вдоль коронарного синуса. Правые ЛВ изолировали одним блоком, соединяя аблационную линию с разрезом ЛП. Для изоляции задней стенки ЛП проводили аблационные линии между верхними ЛВ в области крыши ЛП и между нижними ЛВ на 2 см выше фиброзного кольца митрального клапана (box lesion). Ушко ЛП резецировали или ушивали изнутри двумя продольными швами с опорами на прокладках.

Правое предсердие вскрывали вертикальным разрезом от предсердно-желудочковой борозды по направлению к межпредсердной борозде. Ушко правого предсердия не резецировали ввиду его участия в выработке предсердного натрийуретического гормона, играющего существенную роль в водно-электролитном гомеостазе. Проводили аблацию от переднесептальной комиссуры трикуспидального клапана к ушку ПП с переходом на *crista terminalis* и от латеральной комиссуры к атриотомному разрезу (рис. 2). Продольную линию аблации между верхней и нижней полыми венами соединяли с атриотомным разрезом.

При наличии у пациента трепетания предсердий в анамнезе выполняли также аблацию правого истмуса (от кольца трикуспидального клапана до коронарного синуса и далее к месту канюляции нижней полой вены) на работающем сердце в условиях параллельного искусственного кровообращения для контроля ритма, хотя это воздействие не является частью оригинальной процедуры «Лабиринт III».

Биполярная радиочастотная аблация имеет ряд преимуществ перед монополярным вариантом:

– исключение нежелательного воздействия на окружающие ткани, поскольку аблация происходит между двумя активными электродами (длина линии 7–10 см), одна из бранш которых располагается со стороны эндокарда, а вторая – со стороны эпикарда (или обе эпикардиально);

– быстрота (линия аблации длиной 6–7 см проводится за 10–15 с);

– контроль трансмуральности по импедансу или температуре;

– меньшая зависимость от хирурга.

Биполярная аблация применяется нами при клапанных коррекциях как со вскрытием предсердий, так и без атриотомии – в этом случае бранши аблационного зажима проводятся через косой и поперечный синусы сердца и аблация выполняется эпикардиально или через небольшие (0,5 см) атриотомные отверстия эндо-эпикарди-

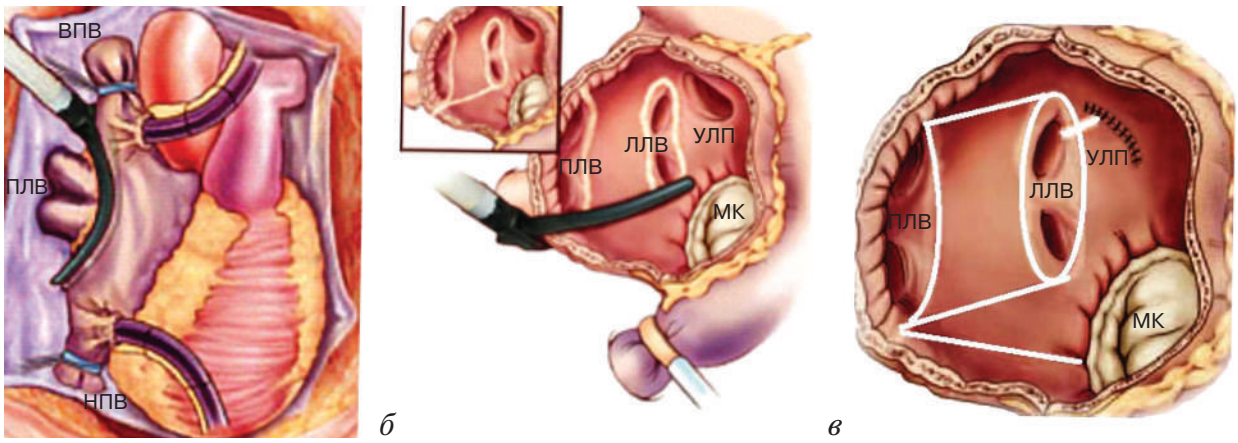


Рис. 3. Биполярная аблация в левом предсердии:

а – радиочастотная изоляция правых легочных вен; *б* – проведение нижней соединительной линии; *в* – заключительная схема воздействия.

ВПВ – верхняя полая вена; ПЛВ – правая легочная вена; НПВ – нижняя полая вена; ЛЛВ – левая легочная вена; УЛП – ушко левого предсердия; МК – митральный клапан

ально при значительном отложении эпикардиального жира. В последнее время мы предпочитаем второй вариант, так как вероятность трансмурального воздействия при такой технике выше.

После вскрытия перикарда и подключения искусственного кровообращения на работающем сердце и вспомогательном кровообращении проводили аблацию устьев правых ЛВ, затем сердце ротировали и выполняли аблацию устьев левых ЛВ и ушка ЛП (рис. 3). Много внимания уделяли предварительной электрокоагуляционной препаровке зоны предполагаемой аппликации бранш РЧА-зажима и освобождению ее от эпикардиального жира. Считаем целесообразным для достижения полного блока проведения осуществлять не менее 4 аблационных захватов ЛВ с прилегающей стенкой ЛП с последующим контролем блока проведения эпикардиальной стимуляцией. При отсутствии блока проведения выполняли дополнительные аблационные воздействия.

После кардиоплегии осуществляли стандартную левую атриотомию. Проводили соединительные аблации между площадками правых и левых ЛВ (box lesion), ушком ЛП (при этом одну браншу зажима вводили в ушко, вторую – в верхнюю левую ЛВ) и задней полуокружностью митрального клапана. Ушко ЛП ушивали изнутри или резецировали изначально. При больших размерах ЛП (более 55 мм) выполняли атриопластику по задней стенке. В случаях отсутствия необходимости коррекции трикуспидального порока проводили аблационные воздействия на свободную стенку и ушко ПП. Одну из бранш биполярного устройства вводили

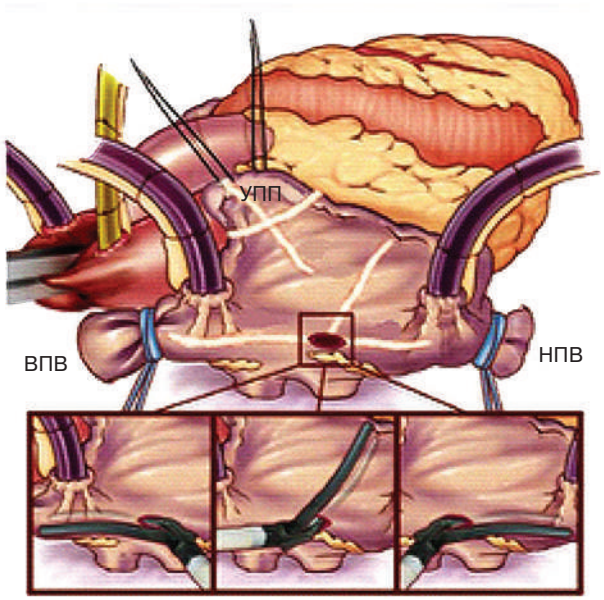


Рис. 4. Биполярная аблация в правом предсердии.

ВПВ – верхняя полая вена; УПП – ушко правого предсердия; НПВ – нижняя полая вена

в просвет ПП через небольшой разрез внутри кисетного шва, наложенного вблизи межпредсердной борозды (рис. 4).

Результаты

Все операции выполнены по стандартной методике из срединной стернотомии в условиях нормотермического (34–36 °С) искусственного кровообращения с использованием гипотермической защиты миокарда на основе крови.

Среднее время аблационного этапа операции составило 20 ± 6 мин при монополярной РЧА и 16 ± 4 мин при биполярном варианте.

В госпитальном периоде умерли 2 пациента. В одном случае смерть была обусловлена разрывом задней стенки левого желудочка в 1-е сутки после операции, в другом – прогрессирующей сердечной и полиорганной недостаточностью на 6-е сутки у пациентки с исходно высоким риском на фоне критического митрального стеноза с высокой легочной гипертензией и декомпенсацией кровообращения.

Осложнений, ассоциированных с выполнением радиочастотной модификации процедуры «Лабиринт», не наблюдалось. Но необходимо помнить о возможности повреждения коронарных сосудов (чаще огибающей артерии) и пищевода при проведении монополярной аблации.

Следует отметить более частое (16%) развитие посткардиотомного синдрома в рассматриваемой группе больных, что вполне объяснимо наличием постаблационного отека предсердного миокарда. В последнее время частота посткардиотомного синдрома уменьшилась после превентивного применения гормонотерапии. Для профилактики развития тампонады сердца у большинства пациентов во время операции стали проводить фенестрацию перикарда в правую плевральную полость.

В постперфузионном периоде регулярный спонтанный ритм получен у 74% больных (синусовый ритм – 44%, предсердный или узловой ритм – 30%), отсутствие суправентрикулярного ритма наблюдалось в 12,5% случаев, ФП – в 13,5%. Временная электрокардиостимуляция (ЭКС) продолжительностью более 1 сут потребовалась у 43% пациентов. Средняя продолжительность временной ЭКС составила $5,2 \pm 2,6$ сут.

Госпитальный период и первые 3 мес после операции с применением любых вариантов процедуры «Лабиринт» не являются определяющими в оценке ее эффективности. Необходимо не менее 3 мес для ремоделирования предсердий в новых гемодинамических и электрофизиологических условиях, рубцевания аблационных линий. Большое значение имеет то обстоятельство, что как ревмокардит, так и длительно существующая ФП приводят к дисфункции синусного узла. Это объясняет достаточно высокий процент рецидивов ФП в раннем послеоперационном периоде и необходимость временной ЭКС. В большинстве случаев мы старались осуществлять стимуляцию в режиме AAI или DDD, что являлось профилактикой рецидивов ФП. Решение о необходимости имплантации постоянного ЭКС принимали на 8–10-е сутки после проведения холтеровского мониторирования.

В пределах госпитального периода рецидивы ФП возникали у 28% пациентов, у 7 больных наблюдалось трепетание предсердий (левопредсердное – в 3 случаях, типичное – в 4 случаях). Считаем, что факторами, способствующими ранним рецидивам ФП и трепетания предсердий после операции, являются: изменение электрофизиологических свойств миокарда под воздействием катехоламинов, электролитный дисбаланс, интраоперационное повреждение миокарда (отек, воспаление, ишемия), перикардит, стимуляция в режиме VVI. Решение о проведении электроимпульсной терапии (ЭИТ) принимали индивидуально, оценивая клиническую значимость симптомов аритмии, функцию синусного узла до рецидива. ЭИТ была проведена у 18 пациентов, ее эффективность в отношении восстановления ритма составила 72% (13 человек), в отношении удержания ритма до выписки – 50% (9 человек). Все больные получали кордарон в насыщающей дозе, при наличии противопоказаний – β-блокаторы. Медикаментозная кардиоверсия произошла у 3 пациентов.

На момент выписки из стационара: синусовый ритм – 60%, ЭКС DDDR – 8%, ФП – 28,5%, ЭКС VVIR – 3,5%. После выписки пациентам назначали амиодарон на 3 мес («слепой» период) с последующей оценкой динамики ритма. При отсутствии какой-либо предсердной аритмии, размере ЛП менее 50 мм, длительности аритмии до операции менее 1 года через 3 мес назначали β-блокаторы по меньшей мере до 12 мес. Больным с наличием анамнеза аритмии более 1 года до операции и размером ЛП более 50 мм независимо от наличия аритмии амиодарон назначали на 6 мес. При наличии противопоказаний к приему амиодарона или склонности к брадикардии пациентам первично назначали β-блокаторы или этацизин. В пределах «слепого» периода медикаментозная кардиоверсия произошла в 36 случаях (18%).

Отдаленный период изучен у всех больных ($n = 198$). Трое пациентов умерли: 2 – от прогрессирующей сердечной недостаточности, 1 – от пневмонии. Средний срок наблюдения составил $32,8 \pm 18,6$ мес. Всем больным выполнено холтеровское мониторирование в сроки 3, 6, 12 мес и в последующем ежегодно или при наличии симптомов аритмии. Большинство пациентов (130/65%) обследованы амбулаторно в нашем центре – всем проводилась ЭхоКГ для оценки транспортной функции предсердий, 38 (19%) больных были по разным причинам гос-

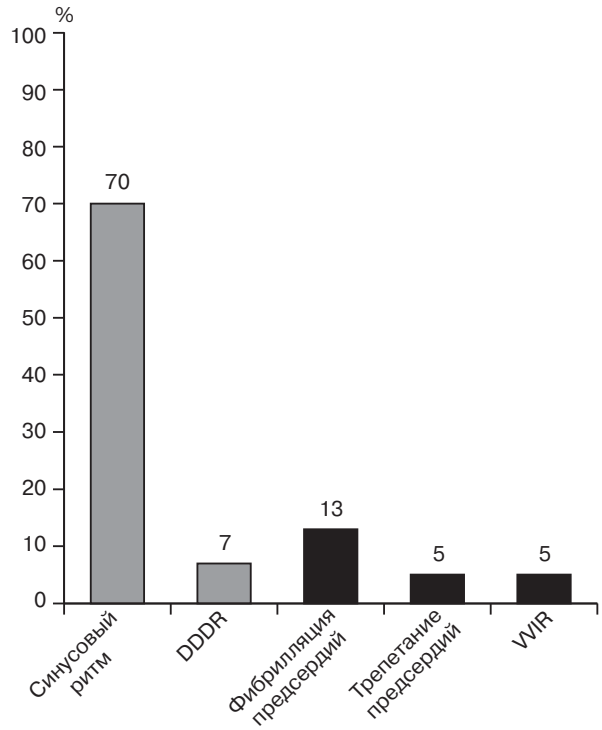


Рис. 5. Распределение пациентов по конечному ритму в сплошной группе

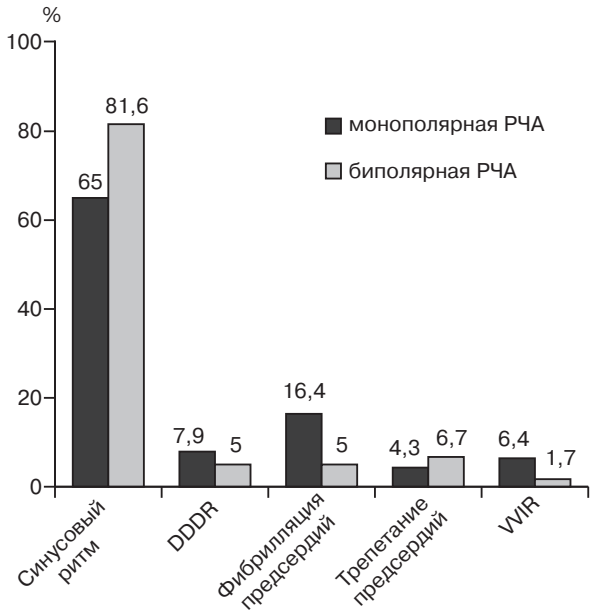


Рис. 6. Распределение пациентов по конечному ритму в отдаленном периоде в зависимости от радиочастотного пособия

питализированы и обследованы стационарно. Данные о 32 пациентах были получены по переписке путем анкетирования, большинство из них также прислали данные холтеровского мониторирования и ЭхоКГ.

На рисунке 5 приведена диаграмма конечного ритма у пациентов к концу срока наблюдения. Принято считать положительным результатом операции компетентный суправентрикулярный ритм и секвенциальную стимуляцию сердца (DDDR). Таким образом, в нашей серии наблюдений положительный результат получен у 77% больных, что согласуется с данными большинства центров, использующих радиочастотную модификацию процедуры «Лабиринт» [3–6].

Необходимо отметить, что при изучении эффективности моно- и биполярной аблации более стабильные результаты получены в группе биполярной методики (рис. 6). Свобода от приема антиаритмических препаратов I и III классов в группе пациентов с восстановленным синусовым ритмом на момент последнего осмотра составила 82%. Учитывая особенности анализируемой группы (длительный анамнез аритмии, увеличение размеров ЛП и т. д.), мы считали целесообразным продолжать прием β-блокаторов у большинства пациентов при отсутствии противопоказаний.

Были проанализированы клинико-гемодинамические параметры и качество жизни пациентов по MLHFQ в отдаленном периоде. Данные представлены в таблице 2.

Таблица 2

Клинико-гемодинамическая оценка пациентов в зависимости от конечного ритма

Показатель	Синусовый ритм / DDDR ($n=153$)		Фибрилляция предсердий / VVIR ($n=45$)	
	До операции	Отдаленный период	До операции	Отдаленный период
I и II функциональные классы по NYHA , %	16	94	12	78
Размер левого предсердия, мм	54,8 ± 5,8	49,1 ± 4,7**	56,1 ± 5,4	54,8 ± 7,6
Систолическое давление в легочной артерии, мм рт. ст.	51,6 ± 5,4	42,7 ± 6,4**	52,9 ± 6,8	47,4 ± 5,6*
Фракция выброса левого желудочка, %	48,8 ± 7,4	51,8 ± 6,3	47,2 ± 7,9	45,2 ± 9,5
MLHFQ, баллов	18 ± 8	37 ± 9**	19 ± 6	25 ± 8*

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$.

Анализ данных подтверждает известный факт влияния ФП на функциональный статус, гемодинамические параметры и качество жизни пациентов после операции [7–10]. Стратегия ликвидации ФП у больных с приобретенными пороками сердца призвана улучшить ближайшие и отдаленные результаты операций на клапанном аппарате сердца [11, 12].

Обсуждение

В отношении оценки результатов операции «Лабиринт» и ее модификаций необходимо понимать, что они зависят от методики оценки ритма. Известно, что в начальной серии наблюдений (100 пациентов с использованием методики «разрез–шов») J.L. Cox et al. получили 96%-ную эффективность операции [13]. Но в то время методики длительного мониторирования отсутствовали. Отдаленные результаты оценивали по стандартной электрокардиографии (ЭКГ) или даже дистанционно по переписке. С внедрением методов длительного ЭКГ-мониторирования эффективность процедуры «Лабиринт» у больных с хронической ФП была определена в диапазоне 70–85%. Особенно показательным в этом отношении выглядит исследование N. Ad et al., которые изучили эффективность операции в одной когорте пациентов ($n = 291$) с использованием трех методов: ЭКГ, холтеровского мониторирования, длительного мониторирования (от 5 сут до 3 нед) [14]. Эффективность составила 96, 91 и 84% соответственно.

При сравнении данных о результатах процедуры «Лабиринт» необходимо обращать внимание также на состав группы по этиологии (сопутствующая ишемическая болезнь сердца снижает эффективность), по форме ФП (доле пароксизмальной ФП) и ее длительности.

Следует также отметить, что в последнее время большинство кардиохирургов предпочитают биполярную аблацию как более быструю и прогнозируемую по сравнению с монополярной [15, 16]. Ранее слабым местом биполярной методики считалась невозможность выполнить аблацию левого истмуса и аблацию вблизи атриовентрикулярных клапанов. Однако в последующем были предложены различные варианты технического решения этой проблемы [17]. В нашей серии наблюдений из трех случаев левопредсердного трепетания два ассоциированы с использованием биполярной аблации. В 1-м случае отмечалась нормосистолическая форма без клинических проявлений, у 2-го больного после неудачных попыток ЭИТ выполнена аблация атриовентрикулярного узла с установкой ЭКС (эндокардиальное электрофизиологическое исследование (ЭФИ) не выполнялось ввиду ранее проведенной атриопластики), и 3-й пациент планируется на эндокардиальное ЭФИ с попыткой ликвидации аритмии.

Наконец, представляет интерес определение прогностических факторов эффективности процедуры «Лабиринт». В настоящее время мы проводим соответствующее исследование.

Заключение

Радиочастотная модификация процедуры «Лабиринт» является эффективным и безопасным хирургическим пособием в отношении персистирующей формы фибрилляции предсердий у пациентов с клапанной патологией.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список

1. Жигалкович А.С., Макеев В.В. Течение мерцательной аритмии у пациентов после клапанного протезирования. В кн.: Актуальные вопросы кардиологии. Сборник научных трудов. Вып. 2. Минск; 2012: 71–2.
2. Cox J.L. The surgical treatment of atrial fibrillation. IV. Surgical technique. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1991; 101 (4): 584–92.
3. Бокерия Л.А., Ревишвили А.Ш., Шмуль А.В., Джорджикия Т.Р., Кваша Б.И., Мацонашвили Г.Р. и др. Результаты хирургического лечения фибрилляции предсердий у пациентов с пороками сердца. *Анналы аритмологии*. 2012; 9 (4): 14–22.
4. Von Oppell U.O., Masani N., O'Callaghan P., Wheeler R., Dimitrakakis G., Schiffelers S. Mitral valve surgery plus concomitant atrial fibrillation ablation is superior to mitral valve surgery alone with an intensive rhythm control strategy. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2009; 35 (4): 641–50. DOI: 10.1016/j.ejcts.2008.12.042
5. Bogachev-Prokophiev A., Zheleznev S., Romanov A., Pokushalov E., Pivkin A., Corbucci G., Karaskov A. Ablation for atrial fibrillation during mitral valve surgery: 1-year results through continuous subcutaneous monitoring. *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2012; 15 (1): 37–41. DOI: 10.1093/icvts/ivs053
6. Gillinov A.M. Ablation of atrial fibrillation with mitral valve surgery. *Curr. Opin. Cardiol.* 2005; 20 (2): 107–14.
7. Kim J.B., Yun T.J., Chung C.H., Choo S.J., Song H., Lee J.W. Long-term outcome of modified maze procedure combined with mitral valve surgery: analysis of outcomes according to type of mitral valve surgery. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2010; 139 (1): 111–7. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2009.07.002
8. Fukunaga S., Hori H., Ueda T., Takagi K., Tayama E., Aoyagi S. Effect of surgery for atrial fibrillation associated with mitral valve disease. *Ann. Thorac. Surg.* 2008; 86 (4): 1212–7. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2008.05.063
9. Barnett S.D., Ad N. Surgical ablation as treatment for the elimination of atrial fibrillation: a meta-analysis. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2006; 131 (5): 1029–35. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2005.10.020
10. Budera P., Straka Z., Osmančík P., Vaněk T., Jelínek Š., Hlavička J. Comparison of cardiac surgery with left atrial surgical ablation vs. cardiac surgery without atrial ablation in patients with coronary and/or valvular heart disease plus atrial fibrillation: final results of the PRAGUE-12 randomized multicentre

study. *Eur. Heart J.* 2012; 33 (21): 2644–52. DOI: 10.1093/eurheartj/ehs290
11. Васковский В.А., Сергуладзе С.Ю. Возможности и перспективы хирургического лечения фибрилляции предсердий. *Анналы аритмологии*. 2016; 13 (2): 64–72. DOI: 10.15275/annaritmol.2016.2.1
12. Kirchhof P., Benussi S., Kotecha D., Ahlsson A., Atar D., Casadei B. et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Europace*. 2016; 18 (11): 1609–78. DOI: 10.1093/europace/euw295
13. Cox J.L., Boineau J.P., Schuessler R.B., Jaquiss R.D.B., Lappas D.G. Modification of the maze procedure for atrial flutter and atrial fibrillation. I. Rationale and surgical results. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1995; 110 (2): 473–84. DOI: 10.1016/S0022-5223(95)70244-X
14. Ad N., Henry L., Hunt S., Barnett S., Stone L. The Cox-Maze III procedure success rate: comparison by electrocardiogram, 24-hour Holter monitoring and long-term monitoring. *Ann. Thorac. Surg.* 2009; 88 (1): 101–5. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2009.04.014
15. Basu S., Nagendran M., Maruthappu M. How effective is bipolar radiofrequency ablation for atrial fibrillation during concomitant cardiac surgery? *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2012; 15 (4): 741–8. DOI: 10.1093/icvts/ivs311
16. Lee A.M., Aziz A., Clark K.L., Schuessler R.B., Damiano R.J. Jr. Chronic performance of a novel radiofrequency ablation device on the beating heart: limitations of conduction delay to assess transmurality. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2012; 144 (4): 859–65. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2012.01.001
17. Benussi S., Nascimbene S., Galanti A., Fumero A., Dorigo E., Zerbi V. et al. Complete left atrial ablation with bipolar radiofrequency. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2008; 33 (4): 590–5. DOI: 10.1016/j.ejcts.2008.01.005

References

1. Zhigalkovich A.S., Makeev V.V. The course of atrial fibrillation in patients after valve prosthesis. In: Actual problems of cardiology. The collection of scientific works. Issue 2. Minsk; 2012: 71–2 (in Russ.).
2. Cox J.L. The surgical treatment of atrial fibrillation. IV. Surgical technique. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1991; 101 (4): 584–92.
3. Bockeria L.A., Revishvilli A.Sh., Shmul' A.V., Dzhordzhikiya T.R., Kvasha B.I., Matsonashvili G.R. et al. The results of surgical treatment of atrial fibrillation in patients with heart disease. *Annaly Aritmologii*. 2012; 9 (4): 14–22 (in Russ.).
4. Von Oppell U.O., Masani N., O'Callaghan P., Wheeler R., Dimitrakakis G., Schiffelers S. Mitral valve surgery plus concomitant atrial fibrillation ablation is superior to mitral valve surgery alone with an intensive rhythm control strategy. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2009; 35 (4): 641–50. DOI: 10.1016/j.ejcts.2008.12.042
5. Bogachev-Prokophiev A., Zheleznev S., Romanov A., Pokushalov E., Pivkin A., Corbucci G., Karaskov A. Ablation for atrial fibrillation during mitral valve surgery: 1-year results through continuous subcutaneous monitoring. *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2012; 15 (1): 37–41. DOI: 10.1093/icvts/ivs053
6. Gillinov A.M. Ablation of atrial fibrillation with mitral valve surgery. *Curr. Opin. Cardiol.* 2005; 20 (2): 107–14.
7. Kim J.B., Yun T.J., Chung C.H., Choo S.J., Song H., Lee J.W. Long-term outcome of modified maze procedure combined with mitral valve surgery: analysis of outcomes according to type of mitral valve surgery. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2010; 139 (1): 111–7. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2009.07.002
8. Fukunaga S., Hori H., Ueda T., Takagi K., Tayama E., Aoyagi S. Effect of surgery for atrial fibrillation associated with mitral valve disease. *Ann. Thorac. Surg.* 2008; 86 (4): 1212–7. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2008.05.063
9. Barnett S.D., Ad N. Surgical ablation as treatment for the elimination of atrial fibrillation: a meta-analysis. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2006; 131 (5): 1029–35. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2005.10.020
10. Budera P., Straka Z., Osmančík P., Vaněk T., Jelínek Š., Hlavička J. Comparison of cardiac surgery with left atrial surgical ablation vs. cardiac surgery without atrial ablation in patients with coronary and/or valvular heart disease plus atrial fibrillation: final results of the PRAGUE-12 randomized multicentre study. *Eur. Heart J.* 2012; 33 (21): 2644–52. DOI: 10.1093/eurheartj/ehs290
11. Vaskovskiy V.A., Serguladze S.Yu. Possibilities and prospects of surgical treatment of atrial fibrillation. *Annaly Aritmologii*. 2016; 13 (2): 64–72 (in Russ.). DOI: 10.15275/annaritmol.2016.2.1
12. Kirchhof P., Benussi S., Kotecha D., Ahlsson A., Atar D., Casadei B. et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Europace*. 2016; 18 (11): 1609–78. DOI: 10.1093/europace/euw295
13. Cox J.L., Boineau J.P., Schuessler R.B., Jaquiss R.D.B., Lappas D.G. Modification of the maze procedure for atrial flutter and atrial fibrillation. I. Rationale and surgical results. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1995; 110 (2): 473–84. DOI: 10.1016/ S0022-5223(95)70244-X
14. Ad N., Henry L., Hunt S., Barnett S., Stone L. The Cox-Maze III procedure success rate: comparison by electrocardiogram, 24-hour Holter monitoring and long-term monitoring. *Ann. Thorac. Surg.* 2009; 88 (1): 101–5. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2009.04.014
15. Basu S., Nagendran M., Maruthappu M. How effective is bipolar radiofrequency ablation for atrial fibrillation during concomitant cardiac surgery? *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2012; 15 (4): 741–8. DOI: 10.1093/icvts/ivs311
16. Lee A.M., Aziz A., Clark K.L., Schuessler R.B., Damiano R.J. Jr. Chronic performance of a novel radiofrequency ablation device on the beating heart: limitations of conduction delay to assess transmurality. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2012; 144 (4): 859–65. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2012.01.001
17. Benussi S., Nascimbene S., Galanti A., Fumero A., Dorigo E., Zerbi V. et al. Complete left atrial ablation with bipolar radiofrequency. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2008; 33 (4): 590–5. DOI: 10.1016/j.ejcts.2008.01.005

Поступила 01.03.2017
Принята к печати 06.03.2017

Рубрика: неинвазивная аритмология

© Н.А. НОВИКОВА, А.Н. ВОЛОВЧЕНКО, 2017
© АННАЛЫ АРИТМОЛОГИИ, 2017

УДК 616.125-008.313.2:616-005.6-085
DOI: 10.15275/annaritmol.2017.1.2

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ДАБИГАТРАНА ЭТЕКСИЛАТА ПРИ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ КАРДИОВЕРСИИ У БОЛЬНЫХ С НЕКЛАПАННОЙ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

Тип статьи: оригинальная статья

Н.А. Новикова, А.Н. Воловченко

ФГБОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России, 119991, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2, Российская Федерация

Новикова Нина Александровна, доктор мед. наук, профессор
Воловченко Алексей Николаевич, врач отделения реанимации и интенсивной терапии № 1, Университетская клиническая больница № 1, E-mail: dr.volovchenko@mail.ru

Цель. *Оценка эффективности и безопасности дабигатрана этексилата при подготовке к выполнению электрической кардиоверсии у больных с неклапанной фибрилляцией предсердий.*
Материал и методы. *В исследование были включены 110 пациентов с фибрилляцией и трепетанием предсердий в период более 48 ч, которым планировалось проведение электрической кардиоверсии. В 1-й группе (n = 51) пациентам был назначен варфарин в стартовой дозе 5 мг/сут. До достижения целевых значений международного нормализованного отношения (2,0–3,0) участники этой группы получали эноксапарин в дозе 1 мг/кг массы тела каждые 12 ч. Пациентам 2-й группы (n = 59) с соответствующими клиническими и демографическими характеристиками был назначен дабигатран этексилат в лечебной дозе 150 мг 2 раза в сутки (для больных старше 80 лет или при высоком риске геморрагических осложнений – 110 мг 2 раза в сутки). После исключения внутрисердечного тромбоза всем пациентам проводилась электрическая кардиоверсия. Первичная оценка результатов осуществлялась на 7-е сутки после проведения электрической кардиоверсии, а весь период наблюдения за больными составлял 12 мес.*
Результаты. *При оценке конечных точек по эффективности (смерть от всех причин, сердечно-сосудистая смертность, частота развития инфаркта миокарда, инсульта и/или системных эмболий) через 1 год наблюдения выявлено, что в группах варфарина и дабигатрана данных исходов не возникало. Частота всех кровотечений в группе варфарина составила 21,5% (11 человек), в группе дабигатрана – 8,5% (5 человек) (ОР 0,33, 95% ДИ 0,10–1,04, p = 0,06). В течение 1 года наблюдения у 2 пациентов из группы варфарина и 1 больного из группы дабигатрана произошли большие геморрагические события.*
Заключение. *Антикоагулянтная подготовка с использованием дабигатрана перед проведением электрической кардиоверсии является более эффективной и безопасной в сравнении с антикоагулянтной подготовкой с применением варфарина.*

Ключевые слова: фибрилляция предсердий; электрическая кардиоверсия; варфарин; дабигатран.

THE USE OF DABIGATRAN ETEXILATE IN PATIENTS WITH NON-VALVULAR ATRIAL FIBRILLATION UNDERGOING ELECTRICAL CARDIOVERSION

N.A. Novikova, A.N. Volovchenko

Sechenov First Moscow State Medical University, ulitsa Trubetskaya 8-2, Moscow, 119991, Russian Federation

Novikova Nina Aleksandrovna, MD, PhD, DSc, Professor
Volovchenko Aleksey Nikolaevich, MD, Anesthesiologist-Intensivist, E-mail: dr.volovchenko@mail.ru

Objective. *Estimation of the efficacy and safety of dabigatran etexilate in patients with non-valvular atrial fibrillation undergoing electrical cardioversion.*
Material and methods. *The study included 110 patients with atrial fibrillation and atrial flutter more than 48 hours long, who were assigned to electrical cardioversion. The 1st group (n = 51) started warfarin therapy. These patients took warfarin at the starting dose of 5 mg per day. Members of this group received enoxaparin*

1 mg/kg (according to body weight) every 12 hours before reaching the target INR values (2.0–3.0). The patients of the 2nd group (n = 59) were assigned to dabigatran etexilate in dose of 150 mg BID (in patients older than 80 years or at high risk of bleeding complications – 110 mg BID). All patients underwent electrical cardioversion after exclusion of intracardiac thrombosis. Initial evaluation of the results was carried out on the 7th day after electrical cardioversion, and all follow-up was 12 months.

Results. *The efficacy endpoint (death from all causes, cardiovascular mortality, myocardial infarction, stroke and/or systemic embolism) did not occur in the groups of warfarin and dabigatran after 1 year of observation. The rate of bleeding in warfarin group was 21.5% (11 persons), in dabigatran group – 8.5% (5 persons) (OR 0.33, 95% CI 0.10–1.04, p = 0.06). Major bleeding events occurred in 2 patients of warfarin group and in 1 patient of dabigatran group during 1 year of follow-up.*

Conclusion. *Anticoagulant preparation in patients undergoing electrical cardioversion using dabigatran is effective and safe compared to warfarin.*

Keywords: atrial fibrillation; electrical cardioversion; warfarin; dabigatran.

Введение

Фибрилляция предсердий (ФП) – наиболее распространенное нарушение ритма сердца, которое встречается у 1–2% пациентов в общей популяции [1]. Восстановление синусового ритма путем проведения электрической кардиоверсии остается одной из востребованных процедур у больных с фибрилляцией и трепетанием предсердий (ТП). Однако риск тромбоэмболических осложнений, ассоциированный с кардиоверсией, очень высок и может составлять 5% у больных без антикоагулянтной терапии [2]. Одним из подходов, по данным наблюдательных когортных исследований, является назначение антагонистов витамина K с целевым значением международного нормализованного отношения (МНО) 2,0–3,0 в течение по крайней мере 3 нед перед кардиоверсией и с дальнейшей терапией как минимум в течение 4 нед. Эти рекомендации основаны на результатах систематического обзора 18 наблюдательных исследований, показавших, что риск инсульта или системных тромбоэмболических осложнений значительно ниже у пациентов, получающих антикоагулянты до электрической кардиоверсии, чем у тех, кто не получал антикоагулянтов, – 0,3% против 2,0% (ОР 0,16, 95% ДИ 0,05–0,48) [3]. Второй подход – непосредственное исключение внутрисердечного тромбоза, в том числе тромбоза ушка левого предсердия, с помощью чреспищеводной эхокардиографии (ЭхоКГ) с сокращенным сроком антикоагулянтной подготовки перед кардиоверсией [4]. Прием антагонистов витамина K должен быть продолжен в течение как минимум 4 нед после кардиоверсии в связи с дисфункцией левого предсердия после восстановления синусового ритма даже у больных с исходно низким риском тромбоэмболических осложнений [5].

Прямые пероральные антикоагулянты в настоящее время являются эффективной и безопасной альтернативой антагонистов витамина K для профилактики ишемического инсульта у пациентов с неклапанной фибрилляцией предсердий [6–8]. Согласно российским национальным рекомендациям по диагностике и лечению фибрилляции предсердий, дабигатран этексилат, ривароксабан и апиксабан являются препаратами выбора для профилактики тромбоэмболических осложнений у больных с неклапанной фибрилляцией предсердий и в большинстве случаев целесообразно применение именно новых пероральных антикоагулянтов, нежели традиционных антагонистов витамина K [9]. При субанализе исследований было показано, что дабигатран, ривароксабан и апиксабан также могут быть использованы в случае длительной подготовки к электрической кардиоверсии [10–12]. В настоящее время опубликовано одно исследование, спланированное как самостоятельное, в котором изучалась эффективность прямых пероральных антикоагулянтов при проведении электрической кардиоверсии. В исследовании X-VERT (Rivaroxaban Versus Vitamin K Antagonists for Cardioversion in Atrial Fibrillation) [13], в которое были включены 1584 больных, продемонстрировано, что применение ривароксабана в дозе 20 мг 1 раз в день эффективно и безопасно при подготовке и проведении электрической кардиоверсии у пациентов с неклапанной фибрилляцией предсердий.

Исследование RE-LY (Dabigatran versus Warfarin in Patients with Atrial Fibrillation) показало эффективность и безопасность использования дабигатрана в дозах 150 мг 2 раза в сутки и 110 мг 2 раза в сутки в сравнении с варфарином для профилактики тромбоэмболических осложнений у больных с неклапанной ФП [6]. В 2011 г. был опубликован ретроспективный анализ пациентов, участвовавших в исследовании RE-LY, которым выполняли электрическую кардиоверсию. Это было первым опытом при-

менения нового перорального антикоагулянта при электрической кардиоверсии [10].

Доказательств эффективного и безопасного использования прямого ингибитора тромбина дабигатрана при подготовке и выполнении кардиоверсии недостаточно. Данная работа спланирована как проспективное сравнительное клиническое исследование прямого ингибитора тромбина дабигатрана для подготовки и проведения электрической кардиоверсии у больных с неклапанной фибрилляцией предсердий в сравнении с терапией варфарином.

Материал и методы

Нами было проведено проспективное сравнительное клиническое исследование, в которое входили пациенты с фибрилляцией и трепетанием предсердий. Критерии включения в исследование: пароксизмальная или персистирующая фибрилляция предсердий либо трепетание предсердий (1 балл и более по шкале CHA_2DS_2-VASc), возраст старше 18 лет, планируемое выполнение электрической кардиоверсии. Критерии исключения из исследования: возраст младше 18 лет, беременность, период лактации, острый коронарный синдром в течение предшествующих 12 мес, показания для двойной антитромбоцитарной терапии, хроническая болезнь почек (ХБП) IV и V стадий (скорость клубочковой фильтрации (СКФ) менее 30 мл/мин на 1,73 м^2 по формуле MDRD), внутричерепные кровоизлияния, кровоизлияния в сетчатку глаза в анамнезе или другие состояния с высоким риском внутричерепных кровотечений, желудочно-кишечное кровотечение или обострение язвенной болезни в течение последних 3 мес, клапанные пороки сердца, требующие хирургической коррекции, острый тромбоз или тромбоэмболия, противопоказания к назначению дабигатрана или варфарина.

Участники исследования были разделены на две группы. В 1-ю группу вошел 51 пациент, все больные этой группы принимали варфарин в стартовой дозе 5 мг/сут (стартовая доза 2,5 мг/сут была использована у пациентов старше 75 лет, имеющих низкую массу тела, а также при исходном нарушении функции печени, совместном приеме амиодарона). До достижения целевых значений МНО (2,0–3,0) пациенты этой группы получали эноксапарин в дозе 1 мг/кг массы тела каждые 12 ч.

Во 2-ю группу были включены 59 больных с соответствующими клиническими и демографическими характеристиками, которым перед проведением чреспищеводной ЭхоКГ был назначен дабигатран этексилат в лечебной дозе 150 мг 2 раза в сутки (у пациентов старше 80 лет или при высоком риске геморрагических осложнений – 110 мг 2 раза в сутки).

При отсутствии внутрисердечного тромбоза всем больным в короткие сроки предпринимали попытку восстановления синусового ритма при помощи электрической кардиоверсии. Повторную чреспищеводную ЭхоКГ не проводили. Вне зависимости от результатов электрической кардиоверсии наблюдение за включенными в исследование пациентами продолжалось в полном объеме. Всем участникам выполняли трансторакальную ЭхоКГ по стандартному протоколу, при этом оценивали такие показатели, как размер, площадь и объем левого предсердия (ЛП), левого желудочка (ЛЖ), фракция выброса ЛЖ.

Период наблюдения за пациентами составлял 12 мес после проведения электрической кардиоверсии. В группе варфарина осуществляли контроль МНО не реже 1 раза в месяц. При контрольном осмотре через 7 сут после электрической кардиоверсии проводили опрос, осмотр, изучение медицинской документации, регистрацию электрокардиограммы и оценивали первичные конечные точки в обеих группах. Первичными конечными точками по эффективности были системные тромбоэмболии: ишемический инсульт, транзиторная ишемическая атака, инфаркт миокарда, эмболии периферических артерий. Вторичными конечными точками по безопасности являлись геморрагические осложнения (большие и малые кровотечения). При этом большими считали такие кровотечения, которые требовали гемотрансфузии или хирургического вмешательства либо влекли за собой смерть (внутричерепное кровоизлияние, массивное желудочно-кишечное кровотечение) или длительно сохраняющиеся нарушения (внутриглазное или менее тяжелое внутричерепное кровотечение). Малым считали любое другое клинически значимое кровотечение, которое не соответствовало критериям большого.

Результаты

Демографические и клинические характеристики участников обеих групп представлены в таблице 1.

Большинство пациентов в группах были мужчины: 39 (76,5%) в группе варфарина и 37 (62,7%) в группе дабигатрана. Средний возраст в группе

Таблица 1

Характеристики больных, включенных в исследование

Параметр	1-я группа: варфарин ($n=51$)	2-я группа: дабигатран ($n=59$)	p
Мужской пол, *n* (%)	39 (76,5)	37 (62,7)	0,08
Возраст, лет	63,7 ± 11,5	66,2 ± 9,6	0,23
ФП/ТП впервые, *n* (%)	29 (56,8)	31 (52,6)	0,22
ФП/ТП ⩽ 1 мес, *n* (%)	28 (54,9)	38 (64,4)	–
ФП/ТП ⩾ 6 мес, *n* (%)	9 (17,6)	6 (10,2)	–
CHA_2DS_2-VASc, баллов	3,2 ± 1,7	3,1 ± 0,8	0,79
1 балл, *n* (%)	9 (17,6)	9 (15,3)	–
2–5 баллов, *n* (%)	38 (74,5)	44 (74,5)	–
6–9 баллов, *n* (%)	4 (7,9)	6 (10,2)	–
HAS-BLED, баллов	0,9 ± 0,8	0,8 ± 0,6	0,17
1–2 балла, *n* (%)	31 (60,8)	41 (69,5)	–
⩾ 3 баллов, *n* (%)	1 (2,0)	0 (0,0)	–
Уровень гемоглобина, г/л			
мужчины	145,0 ± 14,2	145,0 ± 17,0	–
женщины	131,0 ± 14,1	134,0 ± 14,1	–
Скорость клубочковой фильтрации, мл/мин	66,0 ± 19,0	70,3 ± 16,5	0,40
< 30 мл/мин, *n* (%)	0 (0,0)	0 (0,0)	–
30–44 мл/мин, *n* (%)	7 (13,7)	3 (5,0)	0,10
45–59 мл/мин, *n* (%)	12 (23,5)	10 (16,9)	0,26
60–89 мл/мин, *n* (%)	27 (52,9)	37 (62,7)	0,20
Конечный диастолический размер ЛЖ, см	5,3 ± 0,6	5,0 ± 0,6	0,39
Фракция выброса ЛЖ (по шкале Симпсона), %	50,4 ± 11,1	54,7 ± 11,5	0,92
Конечный систолический размер ЛП, см	4,5 ± 0,5	4,4 ± 0,6	0,68
Объем ЛП, мл	101,8 ± 31,4	91,4 ± 23,0	0,38
Время до электроимпульсной терапии, сут	4,8	1,4	0,001

дабигатрана составил 66,2 ± 9,6 года, в группе варфарина – 63,7 ± 11,5 ($p=0,23$). Впервые зарегистрированная ФП/ТП отмечалась в группе варфарина у 29 (56,8%) больных, в группе дабигатрана – у 31 (52,6%). В исследовании приняли участие как пациенты с пароксизмом ФП/ТП длительностью 1 мес и менее (варфарин – 28 (54,9%), дабигатран – 38 (64,4%)), так и больные с длительными пароксизмами – 6 мес и более (варфарин – 9 (17,6%), дабигатран – 6 (10,2%)). Группы достоверно не различались по риску тромбоэмболических осложнений, рассчитанному по шкале CHA_2DS_2-VASc: 3,2 ± 1,7 балла в группе варфарина, 3,1 ± 0,8 балла в группе дабигатрана ($p=0,79$). Учитывая исходно высокий риск тромбоэмболических осложнений у пациентов, включенных в данное исследование, прием антикоагулянтной терапии был рекомендован на неопределенно долгий срок с регулярной динамической оценкой риска геморрагических осложнений.

Большинство больных имели средний риск тромбоэмболических осложнений (2–5 баллов по шкале CHA_2DS_2-VASc). В группы варфарина и дабигатрана было включено по 9 пациентов с низким риском тромбоэмболических осложнений (1 балл). Больных с очень высоким риском тромбоэмболических осложнений (более 6 баллов) оказалось 4 в группе варфарина и 6 в группе дабигатрана.

Соотношение фоновых и сопутствующих заболеваний представлено в таблице 2.

Отмечается достоверное различие лишь по частоте хронической сердечной недостаточности (II–IV функциональных классов по NYHA), которая почти в 2 раза чаще встречалась в группе варфарина.

Что касается лабораторных показателей, больные двух групп достоверно не различались по исходному уровню гемоглобина. Средняя скорость клубочковой фильтрации, рассчитанная по формуле MDRD, составила 66,0 ± 19,0 мл/мин

Таблица 2

Фоновые и сопутствующие заболевания в группах исследования

Параметр	1-я группа: варфарин ($n=51$)	2-я группа: дабигатран ($n=59$)	p
Ишемическая болезнь сердца, n (%)	15 (29,4)	13 (22,0)	0,25
Перенесенный инфаркт миокарда, n (%)	10 (19,6)	6 (10,2)	0,13
Гипертоническая болезнь, n (%)	44 (86,3)	56 (94,9)	0,17
Хроническая сердечная недостаточность II–IV функциональных классов, n (%)	31 (60,8)	20 (33,9)	0,005
Сахарный диабет, n (%)	11 (21,6)	13 (22,0)	0,57
Транзиторная ишемическая атака / острое нарушение мозгового кровообращения, n (%)	5 (9,8)	7 (11,9)	0,48

в группе варфарина и 70,3 ± 16,5 мл/мин в группе дабигатрана ($p=0,40$). Пациенты с IV и V стадиями хронической болезни почек (СКФ менее 30 мл/мин на 1,73 м^2) исключались из исследования. В группу варфарина были включены 7 больных с ХБП IIIb стадии (СКФ 30–44 мл/мин на 1,73 м^2) и 12 пациентов с ХБП IIIa стадии (СКФ 45–59 мл/мин на 1,73 м^2), в группу дабигатрана – 3 и 10 больных соответственно.

Группы варфарина и дабигатрана достоверно различались по срокам подготовки к электрической кардиоверсии после проведения чреспищеводной ЭхоКГ: в среднем 4,8 сут в группе варфарина и 1,4 сут в группе дабигатрана ($p=0,001$). В группе варфарина до достижения целевых значений МНО больные получали низкомолекулярные гепарины в лечебной дозе.

Всем пациентам проводили трансторакальную ЭхоКГ. Среди основных измеренных показателей (конечный диастолический размер ЛЖ, фракция выброса ЛЖ, конечный систолический размер ЛП, объем ЛП) также не было установлено достоверных различий.

В группе варфарина дозу подбирали до достижения целевых значений МНО 2,0–3,0 и в дальнейшем осуществляли контроль МНО не реже 1 раза в месяц. В большинстве случаев (79,7%) доза дабигатрана в исследовании составляла 150 мг 2 раза в сутки. Дозу 110 мг 2 раза в сутки использовали по решению лечащих врачей у пациентов старше 80 лет или у больных с потенциально высоким риском кровотечений (20,3%).

Через 7 сут после электрической кардиоверсии проводили первичную оценку результатов. Все пациенты, принявшие участие в исследовании, продолжали прием варфарина и дабигатрана. До достижения целевого значения МНО была использована стандартная схема совместного применения варфарина и низкомолекулярного гепарина. Средняя длительность достижения целевого значения МНО и, соответственно, параллельного назначения низкомолекулярного гепарина составила 5,3 ± 0,7 сут.

Ни у одного из больных обеих групп не было отмечено развития инсульта и/или системных эмболий, инфаркта миокарда и других значимых событий, которые могли бы повлиять на эффективность. В первые 7 сут наблюдения не было зафиксировано развития крупных кровотечений. Отмечалось 2 малых кровотечения в группе варфарина, не требовавших отмены препарата.

При оценке конечных точек по эффективности (смерть от всех причин, сердечно-сосудистая смертность, частота развития инфаркта миокарда, инсульта и/или системных эмболий) через 1 год наблюдения выявлено, что в группах варфарина и дабигатрана данных исходов не возникало.

Конечными точками по безопасности различных режимов антикоагулянтной терапии были внутричерепные кровоизлияния, большие и малые геморрагические осложнения. В течение 1 года наблюдения у 2 пациентов из группы варфарина и у 1 больного из группы дабигатрана произошли большие геморрагические события. Все большие кровотечения представляли собой нефатальные желудочно-кишечные кровотечения со снижением уровня гемоглобина более чем на 20 г/л и в 2 случаях потребовали переливания эритроцитарной взвеси. За 1 год наблюдения малые кровотечения наблюдались у 9 пациентов из группы варфарина и у 3 больных из группы дабигатрана. Среди них в группе варфарина отмечены носовые, десневые кровотечения, геморроидальные кровотечения, у 1 больной – метроррагии. В группе дабигатрана

зафиксировано развитие макрогематурии, носовых и геморроидальных кровотечений. Таким образом, частота малых геморрагических осложнений в течение 1 года наблюдения достоверно меньше в группе дабигатрана (3/5,1%) по сравнению с группой варфарина (9/17,6%) (ОР 0,25, 95% ДИ 0,06–0,98, $p=0,035$). Частота всех кровотечений в группе варфарина составила 21,5% (11 человек), в группе дабигатрана – 8,5% (5 человек) (ОР 0,33, 95% ДИ 0,10–1,04, $p=0,06$).

Для оценки взаимосвязи малых кровотечений с другими факторами был проведен корреляционный анализ. Выявлена статистически значимая положительная связь развития малых кровотечений с наличием перенесенного в анамнезе острого нарушения мозгового кровообращения или транзиторной ишемической атаки, количеством баллов по шкалам CHA_2DS_2-VASc и HAS-BLED, однако эта корреляция была слабой (коэффициент Спирмена $r<0,5$, $p<0,05$). В группе варфарина не было отмечено связи между развитием малых кровотечений и временем нахождения в терапевтическом диапазоне препарата ($r=-0,161$, $p=0,26$). Также не выявлено связи между развитием малых кровотечений и дозой препарата в группе дабигатрана ($r=0,117$, $p=0,38$).

При оценке приверженности к терапии было показано, что в течение 1 года 11 пациентов из группы варфарина и 7 больных из группы дабигатрана прекратили прием препарата. Таким образом, в группе варфарина 78,4% пациентов продолжили прием препарата в течение 1 года наблюдения, в группе дабигатрана – 88,1%.

Обсуждение

Пациенты с фибрилляцией предсердий, одной из наиболее часто встречающихся в клинической практике аритмий, имеют высокий риск развития инсульта и неблагоприятного исхода. Мы впервые провели проспективное исследование, в котором оценили эффективность и безопасность дабигатрана у больных с неклапанной ФП/ТП, которым была выполнена электрическая кардиоверсия.

В нашей работе первичная оценка проводилась на 7-е сутки после кардиоверсии, в субанализе исследования RE-LY [10] первичную оценку выполняли на 30-е сутки. В ходе нашего исследования ни у одного из пациентов групп варфарина и дабигатрана не было отмечено развития инсульта и/или системных эмболий, инфаркта миокарда и других значимых событий, которые могли бы повлиять на эффективность. Таким образом, наши результаты подтверждают данные о том, что выполнение электрической кардиоверсии после исключения внутрисердечного тромбоза на фоне терапии антикоагулянтными препаратами значительно снижает риск тромбоэмболических осложнений.

Частота инсульта и системной эмболии в течение 30 дней после кардиоверсии в исследовании RE-LY была также низкой (0,77% в группе дабигатрана-110, 0,30% в группе дабигатрана-150 и 0,60% в группе варфарина) и достоверно не различалась во всех группах (дабигатран-110 по сравнению с варфарином – $p=0,71$; дабигатран-150 по сравнению с варфарином – $p=0,45$).

Больших кровотечений, а также внутричерепных кровоизлияний в течение первых 7 сут в нашей работе отмечено не было, а частота малых кровотечений составила 3,9% (2 человека) в группе варфарина и 1,7% (1 человек) в группе дабигатрана. Большие кровотечения в субанализе исследования RE-LY были редкими во всех группах (1,7, 0,6 и 0,6% в группах дабигатрана-110, дабигатрана-150 и варфарина соответственно).

Согласно литературным данным, частота кровотечений значительно выше в первые недели после первичного назначения антикоагулянтной терапии. Однако в нашем исследовании частота кровотечений после назначения антикоагулянтной терапии в первую неделю оказалась невысокой. Это может быть связано с тем, что антикоагулянтная терапия назначалась в адекватных дозировках после обследования больного с учетом высокого риска кровотечения, показателей анализов крови, в частности наличия исходной анемии, снижения скорости клубочковой фильтрации. Также следует отметить, что, по данным субанализа исследования RE-LY, группа пациентов, которым проводили чреспищеводное исследование, имела существенно меньший риск кровотечения в период подготовки к кардиоверсии в сравнении с группой 3-недельного приема варфарина (2,9% против 5,5%, $p=0,03$) [14], что, вероятно, связано с более длительной антикоагулянтной терапией.

Таким образом, статистически значимых различий в частоте тромбоэмболических и геморрагических осложнений между группами дабигатрана и варфарина выявлено не было, что говорит о сходной эффективности и безопасности в течение первых 7 сут после электрической кардиоверсии.

Всего период наблюдения за пациентами в нашем исследовании составил 12 мес после электрической кардиоверсии, тогда и проводилась окончательная оценка результатов. Первичными конечными точками по эффективности были системные тромбоэмболии: ишемический инсульт, транзиторная ишемическая атака, инфаркт миокарда, эмболии периферических артерий. Вторичными конечными точками по безопасности являлись геморрагические осложнения (большие и малые кровотечения).

При анализе результатов выполняли сравнение дабигатрана с варфарином, являющимся стандартным антикоагулянтным препаратом при подготовке и проведении электрической кардиоверсии. В ходе оценки конечных точек по эффективности (смерть от всех причин, сердечно-сосудистая смертность, частота развития инфаркта миокарда, инсульта и/или системных эмболий) через 1 год наблюдения было выявлено, что ни в одной из групп данных исходов не возникало. Таким образом, можно сделать вывод о том, что дабигатран не хуже варфарина с точки зрения эффективности при подготовке и проведении электрической кардиоверсии.

При оценке конечных точек по безопасности не было отмечено ни одного случая внутричерепного кровоизлияния, а количество больших кровотечений было невысоким (2 случая в группе варфарина и 1 случай в группе дабигатрана). Малое количество исходов не позволяет достоверно оценить эти два препарата, однако можно сделать вывод о сходной безопасности с точки зрения развития больших кровотечений. По частоте всех кровотечений также не было выявлено статистически значимых различий. А вот по частоте малых кровотечений в группе дабигатрана (5,1%) были зафиксированы достоверные различия по сравнению с группой варфарина (17,6%) (ОР 0,25, 95% ДИ 0,06–0,98, $p = 0{,}035$).

Результаты, полученные в нашей работе, соотносятся с результатами других исследователей [15–20], однако во многих из них оценка конечных точек проводилась на 30–90-е сутки [15, 17]. В нашем же исследовании наблюдение продолжалось до 1 года после проведения электрической кардиоверсии.

В субанализе исследования RE-LY [10] было показано, что частота инсультов и больших кровотечений через 30 дней после кардиоверсии в группе дабигатрана низка и ее показатели сходны с показателями в группе варфарина. В работе O. Kalejs et al. [15] итоговые результаты оценивали через 90 дней после электрической кардиоверсии. Частота инсульта и системных эмболий в группе дабигатрана была меньше (0,1%), чем в группе варфарина (0,7%). Также было отмечено значительно меньшее количество значимых кровотечений в группе дабигатрана по сравнению с группой варфарина (0,6% против 2,8%, $p < 0{,}04$). В исследовании A. Yadlapati et al. [17] в течение 60-дневного наблюдения после выполнения электрической кардиоверсии у пациентов с низким риском тромбоэмболических осложнений ни у одного больного не было отмечено ни тромбоэмболических осложнений, ни кровотечений. Кумулятивная частота комбинированной конечной точки (инсульт, кровотечение или смерть) после 30 нед терапии, по данным датского национального регистра больных, которым проводили плановую электрическую кардиоверсию, в группах варфарина и дабигатрана составила 2,0 и 1,0% соответственно [21].

Немаловажным критерием является приверженность пациентов к назначенной терапии. По результатам нашего исследования, в группе варфарина 78,4% больных продолжили прием препарата в течение 1 года наблюдения, в группе дабигатрана – 88,1%.

Подготовка и выполнение электрической кардиоверсии на фоне терапии антагонистами витамина К имеет ряд неудобств и ограничений. Фармакологические характеристики новых пероральных антикоагулянтов особенно полезны при планировании кардиоверсии. Главными преимуществами прямых пероральных антикоагулянтов являются быстрое начало действия (2–4 ч), короткий период полураспада, предсказуемые фармакокинетика и фармакодинамика. Все это позволяет провести электрическую кардиоверсию в более ранние сроки, что может повышать шансы на восстановление синусового ритма.

Заключение

На основании полученных данных можно сделать вывод о том, что антикоагулянтная подготовка перед проведением электрической кардиоверсии с использованием дабигатрана этексилата является более эффективной и безопасной в сравнении с варфарином. Однако для получения убедительных данных требуется проведение больших рандомизированных исследований.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список [References]

1. January C.T., Wann L.S., Alpert J.S., Calkins H., Cigarroa J.E., Cleveland J.C. Jr. et al. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2014; 64 (21): e1–76. DOI:10.1016/j.jacc.2014.03.022
2. Bjerkelund C.J., Orning O.M. The efficacy of anticoagulant therapy in preventing embolism related to D.C. electrical conversion of atrial fibrillation. *Am. J. Cardiol.* 1969; 23 (2): 208–16.
3. Moreyra E., Finkelhor R.S., Cebul R.D. Limitations of transesophageal echocardiography in the risk assessment of patients before nonanticoagulated cardioversion from atrial fibrillation and flutter: an analysis of pooled trials. *Am. Heart J.* 1995; 129 (1): 71–5.
4. Klein A., Grimm R., Murray D., Apperson-Hansen C., Asinger R.W., Black I.W. et al. Use of transesophageal echocardiography to guide cardioversion in patients with atrial fibrillation. *N. Engl. J. Med.* 2001; 344 (19): 1411–20.
5. Camm A.J., Lip G.Y.H, De Caterina R., Savelieva I., Atar D., Hohnloser S.H. et al. 2012 focused update of the ESC guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC guidelines for the management of atrial fibrillation. Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. *Eur. Heart J.* 2012; 33 (21): 2719–47. DOI: 10.1093/eurheartj/ehs253
6. Connolly S.J., Ezekowitz M.D., Yusuf S., Eikelboom J., Oldgren J., Parekh A. et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N. Engl. J. Med.* 2009; 361 (12): 1139–51. DOI: 10.1056/NEJMoa0905561
7. Patel M.R., Mahaffey K.W., Garg J., Pan G., Singer D.E., Hacke W. et al. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. *N. Engl. J. Med.* 2011; 365 (10): 883–91. DOI: 10.1056/NEJMoa1009638
8. Granger C.B., Alexander J.H., McMurray J.J., Lopes R.D., Hylek E.M., Hanna M. et al. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N. Engl. J. Med.* 2011; 365 (11): 981–92. DOI: 10.1056/NEJMoa1107039
9. Диагностика и лечение фибрилляции предсердий. Рекомендации РКО, ВНОА и АССХ. М.; 2012. [Diagnosis and treatment of atrial fibrillation. Guidelines of Russian Society of Cardiology, All-Russian Scientific Society of Arrhythmologists and Association of Cardiovascular Surgeons of Russia. Moscow; 2012 (in Russ.).]
10. Nagarakanti R., Ezekowitz M.D, Oldgren J., Yang S., Chernick M., Aikens T.H. et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation: an analysis of patients undergoing cardioversion. *Circulation*. 2011; 123 (2): 131–6. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.977546
11. Piccini J.P., Stevens S.R., Lokhnygina Y., Patel M.R., Halperin J.L., Singer D.E. et al. Outcomes after cardioversion and atrial fibrillation ablation in patients treated with rivaroxaban and warfarin in the ROCKET AF trial. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2013; 61 (19): 1998–2006. DOI: 10.1016/j.jacc.2013.02.025
12. Flaker G., Lopes R.D., Al Khatib S.M., Hermosillo A.G., Hohnloser S.H., Tinga B. et al. Efficacy and safety of apixaban in patients after cardioversion for atrial fibrillation: insights from the ARISTOTLE Trial (Apixaban for Reduction in Stroke and Other Thromboembolic Events in Atrial Fibrillation). *J. Am. Coll. Cardiol.* 2014; 63 (11): 1082–7. DOI: 10.1016/j.jacc.2013.09.062
13. Cappato R., Ezekowitz M.D., Klein A.L., Camm A.J., Ma C.S., Le Heuzey J.Y. et al. Rivaroxaban vs. vitamin K antagonists for cardioversion in atrial fibrillation. *Eur. Heart J.* 2014; 35 (47): 3346–55. DOI: https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu367
14. Klein A.L., Grimm R.A., Murray R.D., Apperson-Hansen C., Asinger R.W., Black I.W. et al. Use of transesophageal echocardiography to guide cardioversion in patients with atrial fibrillation. *N. Engl. J. Med.* 2001; 344 (19): 1411–20. DOI: 10.1056/NEJM200105103441901
15. Kalejs O., Sakne S., Litunenko O., Strelnieks A., Vikmane M., Kovalova M. et al. Two dosages Dabigatran versus Warfarin in patients with high risk of stroke and embolism undergoing electrical cardioversion with persistent and long-acting atrial fibrillation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2015; 65 (10_S): A353. DOI: 10.1016/S0735-1097(15)60353-9
16. Johansson A.K., Juhlin T., Engdahl J., Lind S., Hagwall K., Rorsman C. et al. Is one month treatment with dabigatran before cardioversion of atrial fibrillation sufficient to prevent thromboembolism? *Europace*. 2015; 17 (10): 1514–7. DOI: 10.1093/europace/euv123
17. Yadlapati A., Groh C., Passman R. Safety of short-term use of dabigatran or rivaroxaban for direct-current cardioversion in patients with atrial fibrillation and atrial flutter. *Am. J. Cardiol.* 2014; 113 (8): 1362–3. DOI: 10.1016/j.amjcard.2013.12.044
18. Caldeira D., Costa J., Ferreira J.J., Lip G.Y., Pinto F.J. Non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in the cardioversion of patients with atrial fibrillation: systematic review and meta-analysis. *Clin. Res. Cardiol.* 2015; 104 (7): 582–90. DOI: 10.1007/s00392-015-0821-8
19. Law E.H., Gordon W. Target-specific oral anticoagulants in patients undergoing cardioversion. *Am. J. Health Syst. Pharm.* 2014; 71 (14): 1171–6. DOI: 10.2146/ajhp130548
20. Coleman C., Khalaf S., Mould S., Wazni O., Kanj M., Saliba W., Cantillon D. Novel oral anticoagulants for DC cardioversion procedures: utilization and clinical outcomes compared with warfarin. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2015; 38 (6): 731–7. DOI: 10.1111/pace.12618
21. Pallisgaard J.L., Lindhardt T.B., Hansen M.L., Schjerning A.M., Olesen J.B., Staerk L. et al. Cardioversion and risk of adverse events with dabigatran versus warfarin – a nationwide cohort study. *PLoS One.* 2015; 10 (10): e0141377. DOI: 10.1371/journal.pone.0141377

Поступила 09.02.2017
Принята к печати 15.02.2017

Рубрика: кардиостимуляция

© А.Б. ГЛУМСКОВ, С.С. ДУРМАНОВ, В.В. БАЗЫЛЕВ, 2017
© АННАЛЫ АРИТМОЛОГИИ, 2017

УДК 616.124.3-06:616.12-089.843
DOI: 10.15275/annaritmol.2017.1.3

ЯВЛЯЕТСЯ ЛИ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВЫЙ ЭЛЕКТРОД КАРДИОСТИМУЛЯТОРА НЕЗАВИСИМЫМ ФАКТОРОМ РИСКА РАЗВИТИЯ ТРИКУСПИДАЛЬНОЙ РЕГУРГИТАЦИИ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ? ОДНОЦЕНТРОВОЕ ПРОСПЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Тип статьи: оригинальная статья

А.Б. Глумсков, С.С. Дурманов, В.В. Базылев

ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» Минздрава России, ул. Стасова, 6, Пенза, 440071, Российская Федерация

Глумсков Артур Борисович, кардиолог, E-mail: artur19401988@yandex.ru
Дурманов Сергей Семенович, канд. мед. наук, заведующий отделением
Базылев Владлен Владленович, доктор мед. наук, профессор, главный врач,
E-mail: cardio-penza@yandex.ru

Цель. *Оценить роль эндокардиального правожелудочкового электрода как независимого фактора риска развития трикуспидальной регургитации в раннем послеоперационном периоде после имплантации электрокардиостимулятора (ЭКС).*

Материал и методы. *За период с апреля по сентябрь 2016 г. первичная имплантация одно- и двухкамерных ЭКС была выполнена 187 больным. В одноцентровое проспективное исследование был отобран 41 пациент старше 18 лет без выраженной сопутствующей кардиальной патологии (с синусовым ритмом, нормальными показателями сократимости левого желудочка и без выраженной клапанной дисфункции). Медиана возраста всех прооперированных составила 66 лет. Среди исследуемых преобладали женщины (61%). В большинстве (88%) случаев были имплантированы двухкамерные ЭКС. Основными причинами вмешательства явились: синдром слабости синусного узла в 18 случаях (44%), полная атриовентрикулярная блокада у 16 больных (39%), атриовентрикулярная блокада II степени у 7 пациентов (17%).*

Все больные получали оптимальную медикаментозную терапию по поводу основного заболевания. Имплантация ЭКС выполнялась по стандартной методике. Электрод позиционировали и фиксировали в миокарде средней трети межжелудочковой перегородки. Использовали только эндокардиальные биполярные электроды с силиконовым покрытием и активной фиксацией. Всем пациентам, вошедшим в исследование, проводили стандартное эхокардиографическое исследование до имплантации ЭКС и на 5-е сутки после вмешательства, оценивали конечный диастолический объем, фракцию выброса левого желудочка, размерные и объемные показатели правых камер сердца. Выраженность клапанной регургитации определяли согласно критериям, рекомендованным American Society of Echocardiography (ASE). Оценку работы ЭКС (follow up) проводили у всех больных перед выпиской.

Результаты. *При анализе полученных эхокардиографических данных ни у одного из пациентов в раннем послеоперационном периоде не было диагностировано умеренной или выраженной трикуспидальной регургитации, увеличения степени ранее существовавшей недостаточности также не выявлено. В 44% случаев (18 больных) зафиксирована легкая степень регургитации. Изменения линейных и объемных показателей были незначительными и не являлись достоверными. Медиана кумулятивного процента желудочковой стимуляции в исследуемой группе составляла 18%.*

Заключение. *В серии наших наблюдений эндокардиальный правожелудочковый электрод у пациентов с имплантированными ЭКС не привел к развитию умеренной или выраженной трикуспидальной регургитации в раннем послеоперационном периоде.*

Ключевые слова: трикуспидальная регургитация; эндокардиальный правожелудочковый электрод; постоянный электрокардиостимулятор.

RIGHT VENTRICULAR PACEMAKER LEAD AS AN INDEPENDENT RISK FACTOR IN THE DEVELOPMENT OF TRICUSPID REGURGITATION IN THE EARLY POSTOPERATIVE PERIOD. SINGLE-CENTER PROSPECTIVE STUDY

A.B. Glumskov, S.S. Durmanov, V.V. Bazylev

Federal Center of Cardiovascular Surgery, ulitsa Stasova, 6, Penza, 440071, Russian Federation

Glumskov Artur Borisovich, MD, Cardiologist, E-mail: artur19401988@yandex.ru
Durmanov Sergey Semenovich, MD, PhD, Head of Department
Bazylev Vladlen Vladlenovich, MD, PhD, DSc, Professor, Chief Physician, E-mail: cardio-penza@yandex.ru

Objective. *The effect of endocardial right ventricular (RV) pacemaker lead on tricuspid regurgitation is debatable. The aim of the study was to determine the frequency and significance of tricuspid regurgitation (TR) in patients who underwent permanent pacemaker implantation.*
Material and methods. *Primary implantation of single and dual chamber pacing was performed in 187 patients between April and September 2016. The study group included 41 clinically stable patients without severe concomitant cardiac pathology (25 females; median age 66 years) with a permanent pacemaker at the middle third of the interventricular septum (88% DDD mode, only bipolar electrodes with silicone coating and active fixation) and normal left ventricular function. They were all non-dependent on pacing and were otherwise in sinus rhythm. All patients received optimal medical therapy for the underlying disease. None had a primary dysfunction of the tricuspid valve. TR grade and RV size were assessed in two consecutive pre- and postimplantation transthoracic 2-dimensional echo studies.*
Results. *Mild regurgitation was detected in 44% of cases (18 patients). Heart dimensions haven't changed. The median of cumulative percentage of ventricular pacing was 18% in the study group.*
Conclusion. *Tricuspid regurgitation after permanent pacemaker implantation is usually mild in short term follow up.*

Keywords: tricuspid regurgitation; endocardial right ventricle electrode; permanent pacemaker.

Введение

Ежегодно растет число имплантируемых электрокардиостимуляторов (ЭКС) [1–4]. Известно, что подобные устройства могут явиться причиной развития или прогрессирования трикуспидальной регургитации (ТР) по различным причинам, одной из которых принято считать наличие в правых камерах сердца трансклапанного инородного тела – правожелудочкового электрода. Незначительная ТР является относительно распространенным и известным последствием имплантации ЭКС [5–7]. В то же время развитие у пациента выраженной недостаточности представляет серьезную проблему. Во-первых, ее наличие в целом связано со снижением выживаемости больных, в крайних случаях может потребоваться хирургическая коррекция [8–12]. Во-вторых, учитывая ежегодно увеличивающееся количество имплантируемых ЭКС, можно ожидать значительного увеличения числа подобных осложнений в ближайшем будущем [13, 14]. С другой стороны, это ятрогенное осложнение, следовательно, оно может быть предотвращено или его последствия могут быть сведены к минимуму [15].

Трикуспидальная недостаточность легкой и умеренной степени после имплантации ЭКС часто протекает асимптомно и обнаруживается как находка при проведении эхокардиографии, однако тяжелая степень – достаточно редкое осложнение, обычно травматического генеза с клиникой застойной правожелудочковой сердечной недостаточности [1, 8, 16].

Известно множество различных причин, которые могут вызвать развитие или прогрессирование ТР, причем одни непосредственно связаны с имплантацией ЭКС (нарушение смыкания створок трикуспидального клапана (ТК) при соударении с электродом, перфорация и разрыв клапанных структур, электрод-ассоциированный инфекционный эндокардит, адгезия электрода к элементам ТК), а другие являются отдельными нозологическими формами или их осложнениями (клапанные пороки сердца, легочная гипертензия, фибрилляция предсердий, дилатация полостей сердца) [1, 8].

Стоит отметить, что в современной литературе до сих пор не существует единого мнения относительно причин формирования ТР [1, 6, 9]. Также остаются до конца не ясными частота встречаемости и основные механизмы развития недостаточности ТК после имплантации ЭКС [9, 17].

Цель данного исследования – оценить роль эндокардиального правожелудочкового электрода как независимого фактора риска развития трикуспидальной регургитации в раннем послеоперационном периоде после имплантации ЭКС.

Материал и методы

Исследование носило характер одноцентрового проспективного. За период с апреля по сентябрь 2016 г. первичная имплантация одно- и двухкамерных ЭКС была выполнена 187 больным. Показания к имплантации выставлялись в соответствии с рекомендациями Всероссийского научного общества аритмологов 2013 г. [18]. Перед операцией все пациенты проходили скрининг на предмет включения в исследование, основными критериями которого явились:

– наличие показаний к первичной имплантации ЭКС;

– возраст старше 18 лет;

– синусовый ритм;

– оптимальное качество визуализации при эхокардиографии;

– наличие исходной клапанной недостаточности не выше II степени;

– фракция выброса не менее 45%;

– отсутствие выраженной органической патологии сердца.

Таким образом был отобран 41 пациент, не имеющий других факторов риска развития ТР, кроме наличия правожелудочкового электрода. Демографические и клинические особенности исследуемой когорты больных отражены в таблице 1. Медиана возраста всех прооперированных составила 66 лет. Среди исследуемых преобладали женщины – 25 человек (61%). В большинстве (88%) случаев были имплантированы двухкамерныйе ЭКС, при этом основными причинами вмешательства явились: синдром слабости синусного узла в 18 случаях (44%), полная атриовентрикулярная блокада у 16 больных (39%), атриовентрикулярная блокада II степени у 7 пациентов (17%).

Таблица 1

Клинико-демографическая характеристика пациентов по группам ($n = 41$)

Параметр	Значение
Мужской/женский пол, *n*	16 / 25
Возраст, лет	66 [61,5; 74,5]
Индекс массы тела, кг/м^2	29,1 [27,2; 33,5]
Гипертоническая болезнь, *n* (%)	34 (83)
Сахарный диабет, *n* (%)	4 (10)
Инфаркт миокарда в анамнезе, *n* (%)	2 (5)
Показания для имплантации, *n* (%)	
синдром слабости синусного узла	18 (44)
атриовентрикулярная блокада II и III степеней	23 (56)
Виды имплантируемых электрокардиостимуляторов, *n* (%)	
однокамерные	5 (12)
двухкамерные	36 (88)

Все больные получали оптимальную медикаментозную терапию по поводу основного заболевания. Имплантацию ЭКС проводили под местной анестезией 0,5%-ным раствором новокаина или 0,4%-ным раствором лидокаина в левой или правой подключичной области (в зависимости от рабочей руки). Венозный доступ осуществляли через одну или две пункции подключичной вены. Ложе ЭКС обычно формировали над большой грудной мышцей, а у очень худых пациентов – под большой грудной мышцей. Электрод позиционировали и фиксировали в миокарде средней трети межжелудочковой перегородки. Использовали только эндокардиальные биполярные электроды с силиконовым покрытием и активной фиксацией: Capsurefix Novus 5076 – 52 см, Capsurefix Novus 5076 – 58 см (Medtronic), Crystalline ActFix ICF09B (ICF09B58) (Vitatron Holding) и Beflex MRI RF46D (Sorin Group), все электроды диаметром 2,0 мм (6 Fr). Имплантировали одно- и двухкамерные ЭКС различных производителей: Sensia DR (Medtronic), Vitatron G20 SR (Vitatron Holding B.V., Medtronic Europe Sarl), Esprit SR (Sorin Group).

Осложнения, связанные с постельным режимом (эмболии, застойные пневмонии), ложем ЭКС (нагноение, гематома, расхождение краев раны, кровотечения из ложа) и электродами (дислокация, перфорация стенок сердца), в исследуемой группе отсутствовали. Средний койко-день составил 5,4 ± 0,6 сут.

Для оценки состоятельности клапанных структур, сократимости миокарда обоих желудочков и возможной объемной перегрузки камер сердца всем пациентам, вошедшим в исследование, выполняли стандартную эхокардиографию до имплантации ЭКС и на 5-е сутки после вмешательства. Конечный диастолический объем и фракцию выброса вычисляли с помощью методики Симпсона (biplane). Степень недостаточности митрального и трикуспидального клапанов оценивали по четырехстепенной шкале: I степень – легкая недостаточность, II и III степени – умеренная, IV степень – тяжелая [19]. Оценку работы ЭКС (follow up) проводили всем пациентам перед выпиской.

Выраженность клапанной регургитации определяли согласно критериям, рекомендованным American Society of Echocardiography (ASE):

1) площадь эффективного отверстия регургитации:

$$ERO = Q / V,$$

где Q – проксимальный регургитирующий объем, V – скорость потока регургитации, измеренная с помощью непрерывно-волновой допплер-эхокардиографии;

2) *vena contracta* (VC), то есть ширина потока регургитации у его основания, в самом узком месте [20, 21].

В соответствии с рекомендациями ASE, степень митральной регургитации считается выраженной при ERO 0,40 см^2 и более, VC 0,70 мм и более, умеренной – при ERO от 0,21 до 0,39 см^2, VC от 0,30 до 0,69 мм. Для определения степени недостаточности ТК использовали следующие рекомендованные критерии: выраженная регургитация при ERO 0,4 см^2 и более, VC 0,7 мм и более, объеме регургитации 45 мл и более (сопровождается дилатацией фиброзного кольца клапана и правых камер сердца); умеренная – при VC менее 0,7 мм, объеме регургитации менее 45 мл (правые камеры и фиброзное кольцо могут быть дилатированы, но могут и сохранять нормальные размеры).

Дополнительно оценивали объем ТР с помощью метода, основанного на следующей формуле (вычисление проводилось аппаратом):

$$SV = ERO \times VTI,$$

где ERO – площадь эффективного отверстия регургитации, VTI – интеграл линейной скорости потока регургитации.

Определяли размерные и объемные показатели правых камер сердца (объем правого предсердия, линейный размер правого желудочка в четырехкамерной проекции, диаметр фиброзного кольца) [20, 21].

Для оценки вышеперечисленных параметров и структур сердца применяли ультразвуковые диагностические системы Vivid 9, Vivid 7 Dimension (General Electric), Vivid 7 Pro с датчиками с изменяемой частотой от 1,5/3,0 до 2,3/4,6 МГц – для торакальных исследований.

Статистический анализ

Статистическую обработку результатов исследования проводили с помощью системного пакета IBM SPSS Statistics (Version 20, 2011). При симметричном распределении результаты выражены как среднее арифметическое и стандартное отклонение ($M \pm SD$) с указанием 95%-ного доверительного интервала (95% ДИ). Если распределение не являлось симметричным, то значения представлены медианой (Me) и интерквартильным размахом в виде 25-го и 75-го перцентилей. Для оценки измерений применяли *t*-критерий для парных выборок с расчетом 95% ДИ для разности средних или критерий Уилкоксона для парных выборок. При описании качественных данных использовали частоты и доли (в процентах) с указанием 95% ДИ, рассчитанного по методу Уилсона. Сравнение проводили с помощью критерия χ^2 Пирсона. При проверке статистических гипотез принимали критический уровень статистической значимости 0,05.

Результаты

При анализе полученных эхокардиографических данных (табл. 2) ни у одного из пациентов

Таблица 2

Полученные эхокардиографические данные

Показатель	До имплантации	После имплантации	95% ДИ разности средних	*p*
Фракция выброса, %	63,1 ± 8,8	62,8 ± 8,0	–2,3–2,8	0,836
Конечный диастолический объем (по методу Симпсона), мл	120 [100,8; 126,0]	110 [102,0; 129,5]	–	0,399
Диаметр фиброзного кольца ТК, мм	30,4 ± 3,5	29,7 ± 2,8	–0,2–1,7	0,132
Vena contracta ТР, мм	0 [0; 1]	0 [0,0; 1,5]	–	0,266
Размер правого желудочка, мм	29,0 [26,0; 30,0]	30,0 [27,5; 32,0]	–	0,323
Объем ТР, мл	0 [0; 4]	0 [0; 6]	–	0,321
Объем правого предсердия, мл	50,6 ± 15,9	50,2 ± 16,3	–3,3–4,0	0,830

в раннем послеоперационном периоде не было диагностировано умеренной или выраженной ТР, увеличения степени ранее существующей недостаточности также не выявлено. В 44% случаев (18 больных) отмечена легкая степень регургитации. Изменения линейных и объемных показателей были незначительными и не являлись достоверными. Медиана кумулятивного процента желудочковой стимуляции в исследуемой группе составляла 18% [3,7; 99,0].

Обсуждение

Патогенетически развитие клапанной недостаточности можно разделить на две основные категории: функциональное (связанное с патологией левых и/или правых камер сердца, сопровождающейся изменением их геометрии) и структурное (при аномалиях в строении, механическом повреждении клапанного аппарата) [22].

В 1980 г. T.C. Gibson et al. впервые отметили важную закономерность, которая состоит в том, что частота встречаемости ТР возрастает прямо пропорционально частоте имплантаций искусственных водителей ритма [13].

В литературе наравне с работами, свидетельствующими о негативном влиянии постоянной ЭКС, можно встретить сведения об отсутствии какого-либо влияния ЭКС на степень недостаточности ТК и правые камеры сердца. Однако невозможно обсуждать данную проблему, первоначально не рассмотрев возможные механизмы (см. рисунок) и предикторы ее возникновения [6, 23–26].

Как показали данные исследования Y. Seo et al., позиционирование электродов непосредственно между створками может приводить к их малькоаптации и, как следствие, прогрессированию ТР. У 7 из 12 пациентов с выраженной ТР электрод был установлен в области задней и/или перегородочной створки [24]. Однако исследование W. Krupa et al., в которое вошли 86 больных, не выявило какой-либо доминирующей роли топографии электрода в развитии ТР [27].

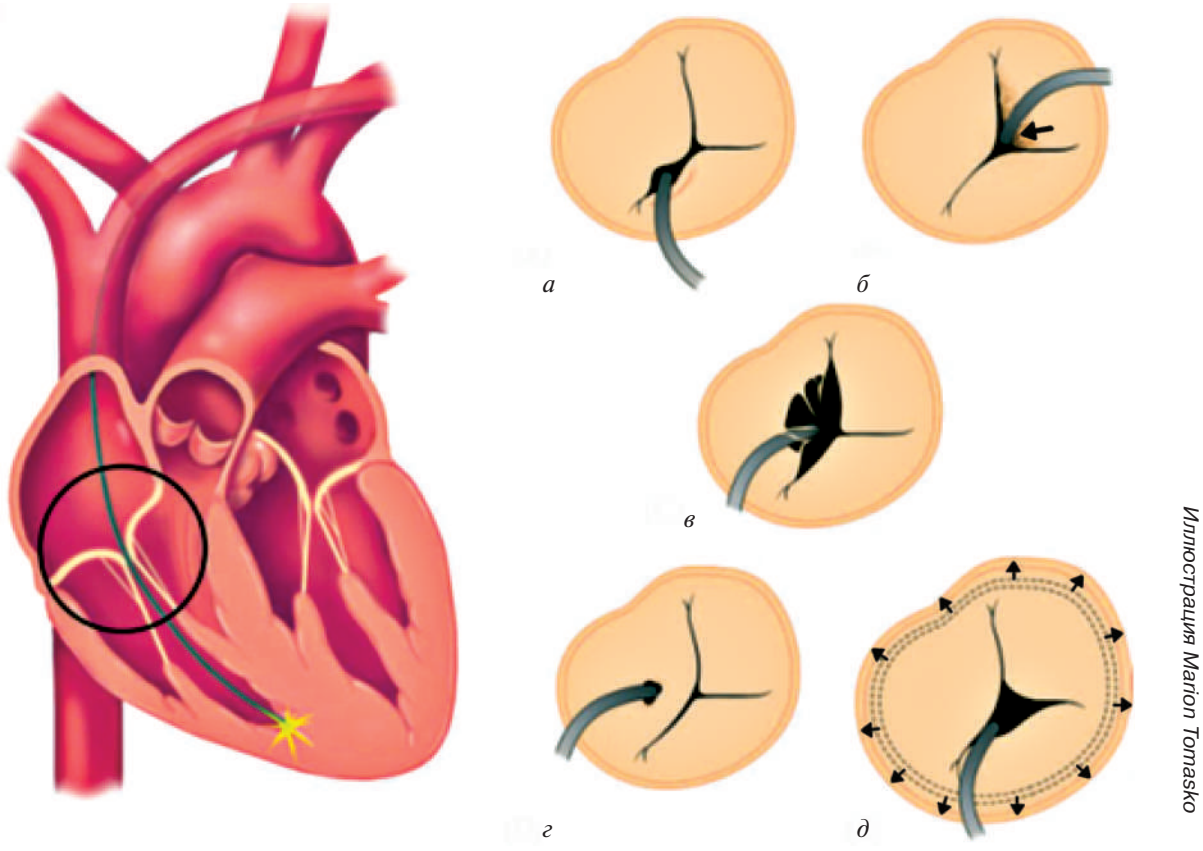


Иллюстрация Marion Tomasko

Основные механизмы формирования трикуспидальной регургитации при имплантации постоянного электрокардиостимулятора:

а – нарушение подвижности створок клапана – интерференция (соударение створок с электродом) и обструкция, создаваемая электродом, помещенным между створками; *б* – адгезия (слипание) электрода со створкой, вызывающая недостаточное ее смыкание (малькоаптацию); *в* – повреждение или «запутывание» электрода в хордальном аппарте клапана; *г* – перфорация створки электродом; *д* – дилатация фиброзного кольца

Результаты ранней аутопсии у пациентов с постоянным ЭКС показали, что эндокардиальные электроды могут формировать единый конгломерат со створками трикуспидального клапана и/или папиллярными мышцами, хордальным аппаратом, что создает ограничение подвижности последних. Уже через 12 ч после имплантации происходит формирование фиброзной оболочки вокруг электрода, которая может повлиять на функцию клапана, а в первые 4–5 сут наиболее высок риск образования на электроде тромба, способного стать причиной острой трикуспидальной недостаточности [28].

G. Lin et al. обнаружили, что ведущими механизмами развития ТР после имплантации ЭКС у 41 пациента было соударение (интерференция) створки с электродом в 39% случаев, адгезия со структурами клапана у 34% больных и перфорация створки у 17% наблюдаемых [8].

Что касается предикторов развития электродсвязанной недостаточности после имплантации ЭКС, то и они недостаточно ясны. Первоначально изучение взрослого населения показало, что пожилой возраст (возрастной диапазон 72–75 лет) является фактором риска развития ТР [29], однако исследования пациентов в более широком возрастном диапазоне (от 2 до 52 лет) не выявили подобной закономерности [30]. Имплантация в полость правого желудочка более одного электрода как фактор развития или усугубления имеющейся клапанной недостаточности также не нашла однозначного подтверждения в литературе. С одной стороны, C. Celiker et al. не выявили достоверных отличий в развитии ТР в группах больных с одним и двумя правожелудочковыми электродами [31]. С другой стороны, N. Postaci et al. обнаружили, что у пациентов с двумя электродами значимая недостаточность на ТК встречалась в 55,6% случаев, в то время как в противоположной группе – только в 9,4% ($p < 0,05$) [32]. G. Lin et al., изучая больных с электродзависимой недостаточностью ТК, обратили внимание на тот факт, что в большинстве (74%) случаев были имплантированы электроды с силиконовым покрытием, реже (в 26% случаев) применялись электроды, покрытые полиуретаном. Тем не менее авторы не смогли определить взаимосвязи между характеристиками электрода и развитием ТР из-за незначительности выборки [8]. Сведения о типе и характеристиках имплантируемых электродов очень ограниченны и, как правило, не используются авторами в качестве возможных предикторов освещаемой в данной статье проблемы.

Другой вопрос, может ли область фиксации правожелудочкового электрода повлиять на развитие ТР. В настоящее время не существует единой точки зрения о месте фиксации электрода в правом желудочке, однако, по мнению отдельных экспертов, в случаях, когда электрод помещен в апикальную позицию, повышается риск адгезии или повреждения задней створки ТК и, как следствие, развития ТР [9, 33].

В большинстве исследований отмечено негативное влияние наличия правожелудочкового электрода на развитие ТР. Так, D. Paniagua et al. в своем исследовании ретроспективно изучили эхокардиографические данные 374 пациентов до и после имплантации постоянного ЭКС. Было отмечено достоверное увеличение числа больных с умеренной и тяжелой ТР с 12 до 25% [5].

C.C. de Cock et al. в проспективном исследовании сравнили группу из 48 пациентов с постоянным ЭКС с сопоставимой по возрасту контрольной группой. Распространенность ТР составила 29% против 13,5% в контрольной группе ($p < 0,05$). Функциональные показатели клапана до имплантации в данной работе не оценивались [34].

J.B. Kim et al. изучили 248 пациентов с имплантированными кардиовертерами-дефибрилляторами (ИКД) и ЭКС в пред- и послеоперационный периоды. В динамике степень ТР повысилась до клинически значимой у более чем 20% больных, причем у 5% из них она возросла с умеренной до выраженной. Интересен тот факт, что клапанная недостаточность чаще встречалась у пациентов с ИКД в сравнении с ЭКС (32,4% против 20,7%, $p = 0,048$), что можно объяснить бóльшим диаметром и большей жесткостью правожелудочкового электрода [16]. По определенным причинам в нашей работе больные с имплантированными ИКД не были включены в исследование.

M. Klutstein et al. рассмотрели данные эхокардиографии до и после операции у 410 пациентов с исходной ТР не выше II степени, медиана наблюдения составила 113 сут. В 18,3% случаев выявлена выраженная недостаточность ($p < 0,001$) [29].

С другой стороны, нередки свидетельства отсутствия негативного влияния на функции правого атриовентрикулярного клапана. Ряд авторов продемонстрировали, что его несосто-

ятельность не возникает остро после имплантации ЭКС, а может проявиться значительно позже. N. Kucukarslan et al. оценивали данные 61 пациента с ЭКС, у 49% из которых ТР была диагностирована еще до имплантации. В послеоперационном периоде у 16% больных выявлена легкая степень недостаточности, увеличение с легкой степени до умеренной отмечено у 10% наблюдаемых, развитие тяжелой степени не зафиксировано. По мнению исследователей, случаи возникновения или ухудшения имеющейся регургитации в остром или среднеотдаленном периоде редки и, следовательно, негативное влияние эндокардиального желудочкового электрода на состояние ТК не аргументировано [35]. D.W. Leibowitz et al. не обнаружили никаких существенных изменений в степени ТР в раннем послеоперационном периоде у 35 пациентов с ЭКС, при этом у 6 из них было отмечено улучшение эхокардиографической картины после имплантации, возможно, связанное с изменением гемодинамики, снижением давления в правых камерах [36]. Тем не менее большинство исследований продемонстрировали появление клапанной несостоятельности через несколько лет после имплантации ЭКС, с единичными случаями выраженного ухудшения.

Исследования, результаты которых были рассмотрены, используют в своей основе эхокардиографические и клинические данные различных групп пациентов, имеющих, как правило, множество других факторов риска развития ТР помимо выполненной имплантации ЭКС, однако роль основного предиктора, правожелудочкового электрода, изолированно не была освещена ни в одном из них.

В свою очередь, отличительными чертами нашего исследования являются:

– проспективность, позволившая нам исходно задать строго определенные критерии исследования и детально оценивать получаемые результаты;

– исключение из исследования детей и пациентов, имеющих высокий риск развития ТР, то есть людей с поражением клапанного аппарата сердца, постоянной формой фибрилляции предсердий, низкой фракцией выброса, имплантированными ИКД, кардиоресинхронизирующими устройствами;

– единая хирургическая техника имплантации ЭКС и применение электродов со схожими характеристиками (диаметр, покрытие), что также позволило унифицировать результаты исследования.

Таким образом, исключив большинство факторов риска, мы сконцентрировались на одном объективном вопросе: способно ли инородное тело, «стандартный» правожелудочковый электрод, помещенный через ТК, привести к острому развитию или усугублению ТР? Как показывают полученные нами результаты, значимая клапанная недостаточность не является распространенным явлением в раннем послеоперационном периоде после имплантации ЭКС. В 44% случаев ($n = 18$) определялась лишь легкая степень, недостаточность клапана больших градаций не выявлена. Однако даже выраженная ТР может быть пропущена из-за акустических теней от электродов или неоптимальной визуализации струи регургитации, что является определенным ограничением в диагностике [6].

Заключение

В серии наших наблюдений эндокардиальный правожелудочковый электрод у пациентов с имплантированными ЭКС не привел к развитию умеренной или выраженной трикуспидальной регургитации в раннем послеоперационном периоде.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список [References]

1. Al-Mohaissen M.A., Chan K.L. Prevalence and mechanism of tricuspid regurgitation following implantation of endocardial leads for pacemaker or cardioverter-defibrillator. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2012; 25 (3): 245–52. DOI: 10.1016/j.echo.2011.11.020
2. Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy (ESC) 2013. *Russ. J. Cardiol.* 2014; 4 (108): 5–63.
3. Ардашев А.В. (ред.) Клиническая аритмология. М.: Медпрактика; 2009. [Ardashev A.V. (ed.) Clinical arrhythmology. Moscow: Medpraktika; 2009 (in Russ.).]
4. Здравоохранение в России. Статистический сборник. Росстат. М.; 2015. [Health care in Russia. Statistical digest. Rosstat. Moscow; 2015 (in Russ.).]
5. Paniagua D., Aldrich H.R., Lieberman E.H., Lamas G.A., Agatston A.S. Increased prevalence of significant tricuspid regurgitation in patients with transvenous pacemakers leads. *Am. J. Cardiol.* 1998; 82 (9): 1130–2, A9.
6. Vaturi M., Kusniec J., Shapira Y., Nevzorov R., Yedidya I., Weisenberg D. et al. Right ventricular pacing increases tricuspid regurgitation grade regardless of the mechanical interference to the valve by the electrode. *Eur. J. Echocardiogr.* 2010; 11 (6): 550–3. DOI: 10.1093/ejechocard/jeq018
7. Nath J., Foster E., Heidenreich P.A. Impact of tricuspid regurgitation on long-term survival. *J. Am. Coll. Cardiology.* 2004; 43 (3): 405–9. DOI: 10.1016/j.jacc.2003.09.036
8. Lin G., Nishimura R.A., Connolly H.M., Dearani J.A., Sundt T.M. 3rd, Hayes D.L. Severe symptomatic tricuspid valve regurgitation due to permanent pacemaker or implantable cardioverter-defibrillator leads. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005; 45 (10): 1672–5. DOI: 10.1016/j.jacc.2005.02.037

9. Al-Bawardy R., Krishnaswamy A., Rajeswaran J., Bhargava M., Wazni O., Wilkoff B. et al. Tricuspid regurgitation and implantable devices. *Pacing Clin. Electrophysiol*. 2015; 38 (2): 259–66. DOI: 10.1111/pace.12530
10. Pfannmueller B., Hirnle G., Seeburger J., Davierwala P., Schroeter T., Borger M.A., Mohr F.W. Tricuspid valve repair in the presence of a permanent ventricular pacemaker lead. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2011; 39 (5): 657–61. DOI: 10.1016/j.ejcts.2010.08.051
11. Hoke U., Auger D., Thijssen J., Wolterbeek R., van der Velde E.T., Holman E.R. et al. Significant lead-induced tricuspid regurgitation is associated with poor prognosis at long-term follow-up. *Heart*. 2014; 100 (12): 960–8. DOI: 10.1136/heartjnl-2013-304673
12. Dokainish H., Elbarasi E., Masiero S., van de Heyning C., Brambatti M., Ghazal S. et al. Prospective study of tricuspid valve regurgitation associated with permanent leads in patients undergoing cardiac rhythm device implantation: background, rationale, and design. *Glob. Cardiol. Sci. Pract.* 2015; 2015 (3): 41. DOI: 10.5339/gcsp.2015.41
13. Gibson T.C., Davidson R.C., De Silvey D.L. Presumptive tricuspid valve malfunction induced by a pacemaker lead: a case report and review of the literature. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1980; 3 (1): 88–95.
14. Iskandar S.B., Jackson A., Fahrig S., Mechleb B.K., Garcia I.D. Tricuspid valve malfunction and ventricular pacemaker lead: case report and review of the literature. *Echocardiography*. 2006; 23 (8): 692–7. DOI: 10.1111/j.1540-8175.2006.00289.x
15. Nazmul M.N., Cha Y.M., Lin G., Asirvatham S.J., Powell B.D. Percutaneous pacemaker or implantable cardioverter-defibrillator lead removal in an attempt to improve symptomatic tricuspid regurgitation. *Europace*. 2013; 15 (3): 409–13. DOI: 10.1093/europace/eus342
16. Kim J.B., Spevack D.M., Tunick P.A., Bullinga J.R., Kronzon I., Chinitz L.A., Reynolds H.R. The effect of transvenous pacemaker and implantable cardioverter defibrillator lead placement on tricuspid valve function: an observational study. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2008; 21 (3): 284–7. DOI: 10.1016/j.echo.2007.05.022
17. Lee R.C., Friedman S.E., Kono A.T., Greenberg M.L., Palac R.T. Tricuspid regurgitation following implantation of endocardial leads: incidence and predictors. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2015; 38 (11): 1267–74. DOI: 10.1111/pace.12701
18. Клинические рекомендации по проведению электрофизиологических исследований, катетерной аблации и применению имплантируемых антиаритмических устройств. Новая редакция – 2013. М.; 2013. [Clinical guidelines for the electrophysiologic studies, catheter ablation and the use of implantable antiarrhythmic devices. The new edition-2013. Moscow; 2013 (in Russ.).]
19. Lang R.M., Bierig M., Devereux R.B., Flachskampf F.A., Foster E., Pellikka P.A. Recommendations for chamber quantification. *Eur. J. Echocardiography*. 2006; 7 (2): 79–108. DOI:10.1016/j.euje.2005.12.014
20. Tribouilloy C.M., Enriquiez-Sarano M., Bailey K.R., Tajik A.J., Seward J.B. Quantification of tricuspid regurgitation by measuring the width of the vena contracta with Doppler color flow imaging: a clinical study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000; 36 (2): 472–8.
21. Lancellotti P., Moura L., Pierard L.A., Agricola E., Popescu B.A., Tribouilloy C. et al. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease). *Eur. J. Echocardiogr.* 2010; 11 (4): 307–32. DOI: 10.1093/ejechocard/jeq031
22. Agarwal S., Tuzcu E., Rodriguez E., Tan C.D., Rodriguez L.L., Kapadia S.R. Interventional cardiology perspective of functional tricuspid regurgitation. *Circ. Cardiovasc. Interv.* 2009; 2 (6): 565–73. DOI: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.109.878983
23. Chen T.E., Wang C.C., Chern M.S., Chu J.J. Entrapment of permanent pacemaker lead as the cause of tricuspid regurgitation. *Circ. J.* 2007; 71 (7): 1169–71.
24. Seo Y., Ishizu T., Nakajima H., Sekiguchi Y., Watanabe S., Aonuma K. Clinical utility of 3-dimensional echocardiography in the evaluation of tricuspid regurgitation caused by pacemaker leads. *Circ. J.* 2008; 72 (9): 1465–70.
25. Wen-Zong L., Liang M. Severe tricuspid valve regurgitation due to perforation by permanent pacemaker lead. *J. Card. Surg.* 2011; 26 (5): 555–6. DOI: 10.1111/j.1540-8191.2011.01285.x
26. Макарова Н.В., Дурманов С.С., Базылев В.В. Трикуспидальная регургитация ассоциированная с эндокардиальными правожелудочковыми электродами. *Вестник аритмологии.* 2016; 85: 40–7. [Makarova N.V., Durmanov S.S., Bazylev V.V. Tricuspid regurgitation associated with endocardial right ventricular electrodes. *Vestnik Aritmologii.* 2016; 85: 40–7 (in Russ.).]
27. Krupa W., Kozłowski D., Derejko P., Świątecka G. Permanent cardiac pacing and its influence on tricuspid valve function. *Folia Morphol.* 2001; 60 (4): 249–57.
28. Huang T.Y., Baba N. Cardiac pathology of transvenous pacemakers. *Am. Heart J.* 1972; 83 (4): 469–74.
29. Klutstein M., Balkin J., Butnaru A., Ilan M., Lahad A., Rosenmann D. Tricuspid incompetence following permanent pacemaker implantation. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2009; 32 (Suppl. 1): S135–7. DOI: 10.1111/j.1540-8159.2008.02269.x
30. Webster G., Margossian R., Alexander M.E., Cecchin F., Triedman J.K., Walsh E.P., Berul C.I. Impact of transvenous ventricular pacing leads on tricuspid regurgitation in pediatric and congenital heart disease patients. *J. Interv. Card. Electrophysiol.* 2008; 21 (1): 65–8. DOI: 10.1007/s10840-007-9183-0
31. Celiker C Küçükoglu M.S., Arat-Ozkan A., Yazicioglu N., Uner S. Right ventricular and tricuspid valve function in patients with two ventricular pacemaker leads. *Jpn Heart J.* 2004; 45 (1): 103–8.
32. Postaci N., Ekşi K., Bayata S., Yeşil M. Effect of the number of ventricular leads on right ventricular hemodynamics in patients with permanent pacemaker. *Angiology*. 1995; 46 (5): 421–4.
33. Rajappan K. Permanent pacemaker implantation technique: part II. *Heart*. 2009; 95 (4): 334–42. DOI: 10.1136/hrt.2008.156372
34. De Cock C.C., Vinkers N., van Campe L.C., Verhorst P.M., Visser C.A. Long-term outcome of patients with multiple (⩾3) noninfected transvenous leads: a clinical and echocardiographic study. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2000; 23 (4 Pt. 1): 423–6.
35. Kucukarslan N., Kirilmaz A., Ulusoy E., Yokusoglu M., Gramatnikovski N., Ozal E., Tatar H. Tricuspid insufficiency does not increase early after permanent implantation of pacemaker leads. *J. Card. Surg.* 2006; 21 (4): 391–4. DOI: 10.1111/j.1540-8191.2006.00251.x
36. Leibowitz D.W., Rosenheck S., Pollak A., Geist M., Gilon D. Transvenous pacemaker leads do not worsen tricuspid regurgitation: a prospective echocardiographic study. *Cardiology*. 2000; 93 (1–2): 74–7.

Поступила 24.02.2017
Принята к печати 06.03.2017

Рубрика: клиническая электрофизиология

© А.Г. ФИЛАТОВ, В.А. ГОРЯЧЕВ, 2017
© АННАЛЫ АРИТМОЛОГИИ, 2017

УДК 616.12-008.313.2-089.168:615.273.53
DOI: 10.15275/annaritmol.2017.1.4

ПРИМЕНЕНИЕ АНТИКОАГУЛЯНТНОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ, ПОДВЕРГАЮЩИХСЯ ПРОЦЕДУРЕ КАТЕТЕРНОЙ РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛАЦИИ

Тип статьи: обзорная статья

А.Г. Филатов, В.А. Горячев

ФГБУ «Национальный научно-практический центр сердечно-сосудистой хирургии имени А.Н. Бакулева» (директор – академик РАН и РАМН Л.А. Бокерия) Минздрава России, Рублевское шоссе, 135, Москва, 121552, Российская Федерация

Филатов Андрей Геннадьевич, доктор мед. наук, заведующий лабораторией
Горячев Владислав Александрович, канд. мед. наук, рентгенэндоваскулярный хирург,
E-mail: preductal@yandex.ru

Современное развитие научно-технического прогресса позволяет устранять различные виды аритмий трансвенозным доступом, используя электрод с радиочастотным воздействием на миокард. Данная методика небезопасна и может приводить к осложнениям при неправильных подготовке и ведении пациента. Антикоагулянтная терапия у больных, подвергающихся процедуре катетерной аблации при различных типах аритмий, является важной составляющей профилактики тромбоэмболических и гемморрагических осложнений. С появлением новых пероральных препаратов (дабигатрана, ривароксабана), которые действуют как прямые ингибиторы тромбина и фактора Ха, врачи получили альтернативу применению антагонистов витамина К.

На сегодняшний день все больше пациентов подвергаются катетерной коррекции аритмий, особенно при лечении фибрилляции и трепетания предсердий с транссептальным доступом в левое предсердие через межпредсердную перегородку. Рекомендации по применению антикоагулянтов во время катетерных процедур дорабатываются год от года на основе результатов мультицентровых рандомизированных исследований. Это позволяет электрофизиологу безопасно использовать весь спектр антикоагулянтных препаратов, что приводит к уменьшению количества осложнений за счет грамотного ведения пациента на всех этапах хирургического лечения. Неправильная стратегия антикоагулянтной терапии приводит, с одной стороны, к тромбоэмболическим осложнениям, а с другой – к развитию интра- и послеоперационных геморрагических кровотечений. В данной ситуации хирург должен искать индивидуальный подход к каждому конкретному пациенту и делать выбор в пользу той или иной антикоагулянтной стратегии исходя из длительности предполагаемой процедуры, обьемов радиочастотного воздействия на миокард, артериального или венозного доступа к сердцу.

Многочисленные исследования показывают несостоятельность теории отмены основного антикоагулянтного препарата за неделю до оперативного вмешательства с переходом на введение низкомолекулярных гепаринов. На сегодняшний день использование дабигатрана и ривароксабана при подготовке пациента к оперативному вмешательству рекомендовано наравне с терапией варфарином. Правильная стратегия применения антикоагулянтов позволяет минимизировать осложнения как в ходе процедуры катетерного лечения аритмий, так и в послеоперационном периоде.

Ключевые слова: катетерное вмешательство; радиочастотная аблация; антикоагулянтная терапия; варфарин; дабигатран; ривароксабан.

THE USE OF ANTICOAGULANT THERAPY IN PATIENTS UNDERGOING THE PROCEDURE OF RADIOFREQUENCY CATHETER ABLATION

A.G. Filatov, V.A. Goryachev

Bakoulev National Scientific and Practical Center for Cardiovascular Surgery, Rublevskoe shosse, 135, Moscow, 121552, Russian Federation

Filatov Andrey Gennad'evich, MD, PhD, DSc, Head of Laboratory
Goryachev Vladislav Aleksandrovich, MD, PhD, Endovascular Surgeon, E-mail: preductal@yandex.ru

The modern development of science and technology can eliminate various types of arrhythmias via transvenous approach using electrode radiofrequency exposure on the myocardium. This technique is dangerous and can lead to complications due to improper preparation and management of a patient. Anticoagulation therapy in patients undergoing catheter ablation procedure for different types of arrhythmias is an important component for the prevention of thromboembolic and hemorrhagic complications. With the advent of new oral medications (dabigatran, rivaroxaban), which act as direct inhibitors of thrombin and factor Xa, physicians received an alternative to vitamin K antagonists.

Today more and more patients are subjected to catheter arrhythmias treatment, especially in the treatment of atrial fibrillation and transseptal access to the left atrium through the atrial septum. Changes in recommendations for use of anticoagulants during catheter procedures are being finalized every year during the multicenter randomized trials. This allows electrophysiologists to safely use the entire spectrum of anti-coagulant drugs reducing the complications percent by competent conducting patient at all stages of surgical treatment. The wrong approach to the strategy of anticoagulation increases thromboembolic complications and the development of intra- and postoperative hemorrhagic bleeding. In this situation, the surgeon should be individualized to each patient and make a choice of one or another anticoagulant strategy based on the expected duration of the procedure, the volume of the radiofrequency effects on the myocardium, the selection of arterial and venous access to the heart.

Numerous studies have shown the failure of bridge therapy from the basic anticoagulant medication to low-molecular-weight heparins a week before the surgery. To date, the use of dabigatran and rivaroxaban in preparing the patient for surgery is recommended on a par with warfarin therapy. The correct strategy of anticoagulation allows to minimize complications during the procedure and in the postoperative period.

Keywords: catheter intervention; radiofrequency ablation; anticoagulant therapy; warfarin; dabigatran; rivaroxaban.

Введение

Катетерная радиочастотная аблация сердца в последнее время занимает все больший сегмент в хирургическом лечении нарушений ритма сердца. Но несмотря на использование малоинвазивного сосудистого доступа и малотравматичность при воздействии на эндокард, всегда остается небольшой процент осложнений – как во время проведения процедуры, так и в послеоперационном периоде. По данным M. Bohnen et al., при выполнении процедуры катетерной аблации у пациентов с различными видами аритмий самая низкая частота осложнений была выявлена в группе больных с наджелудочковыми тахикардиями (0,8%), а самая высокая – в группах фибрилляции предсердий (ФП) (5,2%) и желудочковых тахикардий (ЖТ) с сопутствующей органической патологией сердца (6,0%). Во время манипуляций в левых отделах сердца частота осложнений составила 1,3%. Большинство (54,7%) из них возникли в день операции, а интраоперационно – порядка 34,4% [1].

Неправильный подход к стратегии антикоагулянтной терапии приводит, с одной стороны, к увеличению тромбоэмболических осложнений, а с другой – к развитию интра- и постоперационных геморрагических кровотечений. В данной ситуации хирург должен искать индивидуальный подход к каждому конкретному пациенту и делать выбор в пользу той или иной антикоагулянтной стратегии исходя из длительности предполагаемой процедуры, объемов радиочастотного воздействия на миокард, выбора артериального и венозного доступа к сердцу.

Стратегии антикоагулянтной терапии у пациентов, перенесших процедуры катетерной аблации при различных видах аритмий

Фибрилляция предсердий и левостороннее трепетание предсердий

У пациентов с симптоматической пароксизмальной или персистирующей формой фибрилляции предсердий и трепетанием левого предсердия катетерная аблация показана не только при отсутствии эффекта от приема антиаритмических препаратов, но и в качестве первой линии лечения у отдельной группы больных молодого возраста в случае отсутствия увеличения объемов левого предсердия и небольшой длительности анамнеза фибрилляции [2–4].

Пациенты с ФП имеют повышенный риск тромбоэмболических осложнений, который зависит от наличия факторов риска тромбоза левого предсердия во время пароксизма фибрилляции [5, 6]. Кроме того, сама катетерная процедура у этих больных увеличивает риск тромбоэмболических осложнений за счет поста-

Таблица 1

Результаты исследований по оценке частоты возникновения инсультов, транзиторных ишемических атак и тампонад сердца во время катетерной аблации фибрилляции предсердий

Авторы, год	Исследование	Количество пациентов	Инсульт/ТИА, %	Тампонада, %
G. Stabile et al., 2006 [7]	РКИ (CACAF)	68	1,5	1,5
O.M. Wazni et al., 2005 [8]	РКИ (RAAFT)	33	0	0
H. Oral et al., 2006 [9]	РКИ	130	0	0
C. Pappone et al., 2006 [10]	РКИ (APAF)	99	1	0
P. Jais et al., 2008 [11]	РКИ (A4)	155	0	1,2
D.J. Wilber et al., 2010 [12]	РКИ (Thermocool-AF)	106	0	0,9
J.C. Nielsen et al., 2012 [3]	РКИ (MANTRA PAF)	146	1,3	2,1
D.L. Packer et al., 2013 [13]	РКИ (STOP AF)	163	4,2	0,6
R. Cappato et al., 2010 [14]	Метаанализ	16 309	0,9	1,3
A. Deshmukh et al., 2013 [15]	Метаанализ	93 801	1,0	1,5

Примечание. РКИ – рандомизированное контролируемое исследование; ТИА – транзиторная ишемическая атака.

новки одного и более интродьюсеров в одну вену, использования длинных шифтов-интродьюсеров с фиксацией их в левом предсердии. Также увеличивается возможность эмболии в связи с массивным радиочастотным поражением эндокарда во время аблации. С другой стороны, применение при аблации антикоагулянтов для профилактики тромбоэмболических осложнений повышает риск геморрагических осложнений во время процедуры (табл. 1) [3, 7–15]. Стратегия антикоагулянтной терапии у пациентов, перенесших аблацию ФП, включает три различные стадии: дооперационную, периоперационную и постоперационную.

Дооперационная стратегия антикоагулянтной терапии

Согласно рекомендациям от 2012 г. Общества сердечного ритма, Европейской ассоциации сердечного ритма и Европейского общества нарушений сердечного ритма (HRS/EHRA/ECAS), минимальные критерии в отношении антикоагулянтной терапии во время аблации ФП аналогичны критериям, используемым при электроимпульсной терапии [2]. Всем пациентам, подвергающимся процедуре радиочастотной аблации ФП, как и в случае электроимпульсной терапии, следует назначать антикоагулянтную терапию не менее чем за 3 нед до процедуры. Больным, которые не принимают антикоагулянты до катетерной аблации, показано выполнение чреспищеводной эхокардиографии (ЭхоКГ). Несмотря на отсутствие контролируемых исследований, существует общая тенденция назначения антикоагулянтных препаратов до катетерных процедур даже у пациентов с синусовым ритмом при наличии пароксизмов фибрилляции менее 1 сут.

Чем выше у больного риск возникновения инсульта, тем ниже порог начала антикоагулянтной терапии до аблации. Этот подход актуален в соответствии с действующими рекомендациями, которые применяются для всех пациентов с ФП. Первым шагом является выявление больных с низким уровнем риска по шкале CHA_2DS_2-VASc (0 баллов для мужчин и 1 балл для женщин), которым не нужна никакая антикоагулянтная терапия. Следующим шагом рекомендовано назначение антикоагулянтов всем пациентам с риском более 2 баллов и мужчинам с риском 1 балл по шкале CHA_2DS_2-VASc[16, 17]. Для больных, принимающих антагонисты витамина К (АВК) или препараты группы дабигатрана и ривароксабана (так называемые новые оральные антикоагулянты – НОАК), их рекомендуется назначать по крайней мере за 3 нед до предполагаемой процедуры катетерного вмешательства. У пациентов, принимающих АВК, необходимо поддержание стабильного международного нормализованного отношения (МНО) на терапевтическом уровне 2,0–3,0, чтобы минимизировать риск тромбоэмболических осложнений, кровотечений, тромбозов сосудов нижних конечностей [18–24]. У больных,

ранее не принимавших антикоагулянтные препараты, особенно важен контроль над приемом препаратов группы НОАК в течение не менее 3 нед для достижения клинической эффективности [25].

Несколько неконтролируемых исследований, проведенных O.M. Wazni et al., L. Di Biase et al., S. Apostolakis et al., показали, что выполнение катетерных аблаций с непрерывным приемом АВК при поддержании терапевтического уровня МНО не только является безопасным, но и снижает частоту тромбоэмболических и геморрагических осложнений [8, 21, 26]. В недавнем контролируемом многоцентровом исследовании R. Providência et al. [27] было выполнено сравнение стратегии прекращения приема АВК (варфарина) за 2–3 дня до катетерной аблации и перехода на терапию низкомолекурными гепаринами со стратегией выполнения аблации без перерыва в приеме варфарина. У 22 пациентов со значениями МНО более 3,5 процедура была отложена, при значениях МНО между 3,0 и 3,5 больным переливали свежезамороженную плазму (что не рекомендуется) до аблации. В данном исследовании пациенты, которым была выполнена аблация при терапевтическом уровне МНО, имели более низкую частоту тромбоэмболических осложнений (0,25% против 4,90%, $p < 0{,}001$) без значимых различий по основным геморрагическим осложнениям (менее 1%).

Для больных, принимающих препараты группы дабигатрана или ривароксабана, лечение следует начинать как минимум за 3 нед до катетерного вмешательства, так как не существует простого способа оценки клинического действия препарата [27].

Проспективное рандомизированное контролируемое исследование по сравнению группы пациентов с непрерывным приемом ривароксабана с группой больных, принимающих АВК, показало сравнимо низкие показатели кровотечений и тромбоэмболических осложнений [28].

В неконтролируемых испытаниях R. Providência et al., R. Cappato et al., A.A. Bin Abdulhak et al. была проанализирована роль НОАК, в частности дабигатрана и ривароксабана, у пациентов, перенесших катетерную аблацию. Стратегия применения НОАК в опубликованной серии работ неоднородна: в одном исследовании отмена последней дозы дабигатрана до аблации происходит за 12–36 ч, другие авторы описывают выполнение катетерной аблации без прерывания приема дабигатрана и сообщают о низком проценте осложнений, сопоставимом с группой АВК [27–29]. Последнюю дозу ривароксабана обычно назначают за 24–36 ч до катетерного вмешательства [27, 30–32]. Сведения о безопасности использования НОАК при аблации в данных исследованиях были противоречивы, но в целом вероятность развития тромбоэмболии и риск кровотечения схожи с таковыми при непрерывной стратегии приема АВК [33–35].

Пациентам, получающим препараты группы АВК, целесообразно не отменять прием лекарств и выполнять процедуру катетерной аблации с уровнем МНО 2,0–3,0. Для больных, принимающих терапию дабигатраном или ривароксабаном, возможны либо остановка приема одной или двух доз до аблации, либо выполнение процедуры без отмены препарата (только в случае ривароксабана) [28–36]. Чреспищеводную ЭхоКГ необходимо выполнять во всех случаях, когда есть сомнения относительно правильности приема соответствующих антикоагулянтов за 3 нед до катетерного вмешательства. Действительно, исследования показали, что у 1,6–2,1% пациентов, которые принимали антикоагулянтную терапию, выявляется тромбоз ушка левого предсердия [37]. Некоторые авторы рекомендуют проведение чреспищеводной ЭхоКГ всем больным, перенесшим катетерную аблацию по поводу ФП, независимо от синусового ритма или стратификации риска инсульта.

Стратегия интраоперационной антикоагулянтной терапии

Вне зависимости от антикоагулянтной терапии на дооперационном этапе, все пациенты должны получать полную антикоагулянтную терапию гепарином внутривенно во время выполнения катетерной процедуры.

Первую нагрузочную дозу гепарина вводят в начале процедуры внутривенно: 5000–15000 ЕД (или 90–200 ЕД/кг). Было доказано, что больным, принимающим препараты АВК, требуются меньшие дозы гепарина, чем тем, кто получал дабигатран или ривароксабан [38]. Некоторые электрофизиологи вводят первую нагрузочную дозу сразу после венепункции, перед транссептальной пункцией (ТСП) [8, 19, 21], в то время как другие применяют половину дозы до ТСП, а вторую половину – после [39]. Остальные электрофизиологи предпочитают

введение нагрузочной дозы сразу после ТСП [19, 22, 27, 40], так как в данный момент нет исследований по сравнению этих разных стратегий введения гепарина. Так, в европейском исследовании, которое включало данные из 78 центров в 20 странах Европы, 69% использовали введение нагрузочной дозы гепарина после выполнения ТСП, 18% – до пункции, а оставшиеся 13% – частично до и частично после пункции межпредсердной перегородки. Поэтому многие европейские электрофизиологи для уменьшения возможных интраоперационных кровотечений во время пункции рекомендуют введение гепарина сразу после ТСП и контроля над уровнем гемодинамики [16]. Все интродьюсеры, а особенно длинные шифты, должны постоянно промываться гепаринизированным раствором в рекомендованной дозе 2000 ЕД гепарина на 250 мл 0,9%-ного раствора хлорида натрия [18].

После первой нагрузочной дозы гепарина непрерывная инфузия препарата составляет 1000–1500 ЕД/кг/ч до достижения оптимального уровня аспартатаминотрансферазы (АСТ). Первое измерение уровня АСТ следует проводить через 10–15 мин после нагрузочной дозы, а затем каждые 20–30 мин. Следует иметь в виду, что непрерывное использование АВК или НОАК оказывает влияние на уровень АСТ и время, необходимое для достижения его целевых значений [41–43]. Оптимальное целевое значение АСТ более 300 с снижает частоту тромбоэмболических осложнений без повышения риска возникновения кровотечений. Рекомендованное значение АСТ для удаления интродьюсеров в конце радиочастотной аблации составляет менее 250 с [19, 21, 31, 39]. Исходя из этого, рекомендуется применение низкомолекулярного гепарина в нагрузочной дозе 10000–15000 ЕД до или незамедлительно после транссептальной пункции, а затем непрерывная внутривенная или болюсная инфузия до достижения значений времени АСТ более 300 с.

Послеоперационная антикоагулянтная стратегия

После процедуры катетерной аблации, прежде чем продолжить терапию АВК или НОАК, рекомендуется выполнение трансторакальной ЭхоКГ для исключения экссудативного перикардита или гемотампонады сердца.

Пациентам, у которых катетерная процедура была выполнена с краткими перерывами в приеме НОАК, следующие дозы дабигатрана или ривароксабана рекомендуется назначать через 3–4 ч после окончания гемостаза. Тем больным, у которых был прекращен прием препаратов АВК или снижался уровень МНО во время аблации, низкомолекулярные гепарины следует продолжить вводить в течение 4–6 ч после гемостаза, вместе с началом приема АВК, как и в дооперационной дозировке, с последующим выходом на терапевтический уровень МНО [40].

Прием оральных антикоагулянтов должен продолжаться не менее 2 мес после катетерной процедуры, так как нет достоверных доказательств отсутствия тромбоэмболических осложнений, развивающихся в первые 4 нед после проведения аблации [44]. В дальнейшем решение об отмене терапии оральными антикоагулянтами зависит от состояния пациента, риска возникновения инсульта, результатов после катетерной аблации. В настоящее время нет достаточно достоверных данных, свидетельствующих о том, что выполнение радиочастотной аблации ФП снижает риск инсульта после процедуры.

Правостороннее трепетание предсердий

Пре- и постинтервенционное лечение антикоагулянтами у пациентов, перенесших радиочастотную аблацию по поводу левостороннего трепетания предсердий, также применимо для больных с правосторонним трепетанием. Риск кровотечения и тромбоэмболии во время аблации правого перешейка ниже, так как интродьюсеры остаются в венозной системе кровообращения, отсутствует необходимость в ТСП или другом доступе к артериальной системе циркуляции крови. По этой причине стало обычной практикой выполнение катетерной аблации истмусзависимого трепетания не только у пациентов без отмены препаратов АВК с терапевтическим уровнем МНО (2,0–3,0), но и у больных, которые принимают НОАК без отмены препаратов до катетерного вмешательства. У пациентов, которые прежде не принимали антикоагулянтную терапию, необходимо перед процедурой аблации трепетания выполнить чреспищеводную ЭхоКГ. После катетерной аблации в случаях изолированного трепетания правого предсердия и риска более 2 баллов по шкале CHA_2DS_2-VASc прием оральных антикоагулянтов может быть продолжен, как в случаях их применения у паци-

ентов с ФП, так как есть данные о весьма высокой вероятности заболеваемости ФП у данной категории больных [45].

Левосторонние дополнительные предсердно-желудочковые соединения и фокальная левопредсердная тахикардия

Дополнительные предсердно-желудочковые соединения (ДПЖС) локализуются по левой борозде более чем в 50% случаев, их устранение высокоэффективно и связано с меньшим количеством рецидивов, чем после аблации септальных и правосторонних ДПЖС [46].

В последние годы при устранении ДПЖС наблюдается переход от ретроградного аортального доступа к транссептальной пункции и аблации ДПЖС со стороны левого предсердия. Техника доступа через межпредсердную перегородку позволяет избежать пересечения потенциально кальцифицирующегося аортального клапана и связанного с ним риска эмболии. Частота осложнений в виде тампонады сердца варьируется от 0,13 до 1,10%, а частота цереброваскулярных осложнений – от 0,10 до 0,49% [47].

Методика доступа при катетерном лечении левопредсердных тахикардий такая же, как и при лечении ФП. Несмотря на то что в литературе имеются только ограниченные данные относительно реального риска тромбоэмболических осложнений, можно предположить, что при использовании современных технологий и оборудования для аблации фактический риск ниже показателей 1990-х гг. Кроме того, риск возникновения тромбоэмболических осложнений во время процедуры невысок по причине применения одного шифта-интродьюсера с электродом в левом предсердии, а сама аблация обычно оказывает локальное воздействие в течение короткого времени. Поскольку нет научных доказательств, подтверждающих необходимость приема антикоагулянтной терапии в дооперационном периоде, необходимо учитывать потенциальный риск кровотечения. Рекомендуется после проведения пункции межпредсердной перегородки внутривенно вводить 5000–15000 ЕД (или 90–200 ЕД/кг) гепарина, затем по 1000 ЕД каждый час во время процедуры. На данный момент нет никаких доказательств необходимости применения пероральных антикоагулянтов или аспирина в послеоперационном периоде.

Правопредсердные аритмии (за исключением трепетания предсердий)

Риск тромбоэмболии у пациентов, перенесших катетерную аблацию тахикардий правого предсердия, связан с техникой венозного доступа, самой процедурой аблации и сопутствующими заболеваниями. Вероятность тромбообразования выше в первые дни после аблации. Частота системных осложнений при аблации правопредсердных аритмий в опубликованных обсервационных исследованиях варьируется от 0 до 3,2%, включая частоту тромбоэмболических осложнений порядка 0,6% [48]. Исследование G. Moubarak et al. показало, что уровень заболеваемости бессимптомными тромбозами глубоких вен бедра у больных, перенесших правопредсердные аблации, равен 5%, а одними из факторов риска являются использование длинных интродьюсеров и постановка их на более длительный срок [49]. A. Alizadeh et al. провели одно из немногих рандомизированных исследований по оценке влияния единственной нагрузочной дозы гепарина 5000 ЕД (без повторного введения) на образование тромботических масс в просвете интродьюсеров и развитие тромбоэмболии легочных артерий. По полученным данным, однократное введение гепарина в дозе 5000 ЕД уменьшало тромбообразование в интродьюсерах, а повышенный риск тромбоэмболий соотносился с количеством канюляций и женским полом, а не с использованием гепарина [48]. Аблации правых ДПЖС и медленных путей атриовентрикулярного узлового проведения являются процедурами с низким риском тромботических осложнений.

Правосторонняя желудочковая тахикардия

По данным мировой литературы, осложнения при проведении катетерной аблации правосторонней желудочковой тахикардии выявляются менее чем у 1% пациентов [49–51]. В исследовании M. Bohnen et al. [1] сообщается о серьезных осложнениях при устранении ЖТ в 3,4% случаев. Ни один из этих больных не получал пероральную терапию антикоагулянтами, кроме того, не было никакого существенного различия между осложнениями при аблации правосторонних (3,2%) и левосторонних (3,5%) идиопатических ЖТ. M. Tokuda et al. [52] исследовали частоту перфорации стенки желудочка во время 1152 аблаций у 892 пациентов в период между 1999 и 2010 г. Авторы сообщили об 11

перфорациях (1%), включая перфорации правого желудочка (ПЖ) или выводного отдела ПЖ (7 пациентов) и перфорации левого желудочка (ЛЖ) (4 случая). Как и ожидалось, стенка ПЖ более склонна к перфорации, чем стенка ЛЖ, вследствие меньшей толщины миокарда.

В целом устранение правосторонней ЖТ связано с низким риском тромбоэмболических осложнений. Терапия гепарином не является необходимым условием для выполнения данных процедур и не имеет клинического эффекта, но может быть проведена в особых ситуациях (при длительной по времени процедуре, ранее возникших венозных тромбоэмболиях и/или известных факторах риска развития тромбоза) либо в случае существования дефекта межжелудочковой перегородки со сбросом справа налево, которое представляет собой риск парадоксальной эмболии. Пациентам с назначенной ранее по другим причинам антикоагулянтной и антиагрегантной терапией не требуется отмена препаратов во время катетерной процедуры в ПЖ. У больных, принимающих АВК и имеющих высокий риск развития тромбоэмболии, нет необходимости отмены препаратов при поддержании уровня МНО 2,0–3,0 [53]. Исследований, касающихся катетерного вмешательства в ПЖ и приема НОАК, нет, поэтому рекомендуется отмена препарата накануне вечером перед операцией и продолжение приема, если нет послеоперационных кровотечений, через 3–4 ч после вмешательства.

Левосторонняя желудочковая тахикардия

Левосторонние ЖТ могут иметь эндокардиальную, миокардиальную, а также эпикардиальную локализацию. Доступ при катетерной абляции осуществляется при помощи транссептальной пункции, ретроградного трансаортального или трансторакального эпикардиального метода. Поэтому рекомендации по антикоагулянтной терапии сформулированы в зависимости от конкретного доступа и имеют большое значение для предотвращения потенциально серьезных тромботических осложнений при лечении левожелудочковых тахикардий. Предоперационную антикоагулянтную терапию необходимо назначать всем пациентам с документированными эпизодами ФП в связи с повышенным риском возникновения интраоперационной устойчивой желудочковой аритмии и необходимости кардиоверсии [1, 2, 53]. Чреспищеводную ЭхоКГ следует выполнять у больных со сниженной фракцией выброса левого желудочка для исключения тромбов в ЛЖ. Пациентам, подвергающимся аблации в ЛЖ и находящимся на терапии АВК с поддержанием МНО на терапевтическом уровне, отмена препаратов не требуется в случае использования эндоваскулярного доступа. Если процедура подразумевает эпикардиальную абляцию, то рекомендовано за 3–5 дней отменить прием АВК с переходом на низкомолекулярные гепарины. Прием антикоагулянтов в предоперационном периоде не показан пациентам без структурных заболеваний сердца.

Использование орошаемых катетеров, являющееся на сегодняшний день стандартом лечения левожелудочковых тахикардий, обеспечивает высокие радиочастотный ток и температуру на кончике электрода. Это может провоцировать образование коагуляционных масс (табл. 2) [46, 54–57]. Хотя нет единого мнения по поводу

Таблица 2

Результаты исследований по оценке возникновения инсультов, транзиторных ишемических атак и тампонад сердца во время катетерной абляции желудочковых тахикардий

Авторы, год	Исследование	Число пациентов	Инсульт/ТИА, %	Тампонада, %	Электроды
H. Calkins et al., 1999 [46]	Мультицентровое	146	2,7	2,7	Внутренняя ирригация
O.R. Segal et al., 2005 [54]	Одноцентровое	40	2,5	7,5	Бесконтактное картирование
W.G. Stevenson et al., 2008 [55]	Мультицентровое	231	0	0	Наружная ирригация
F. Sacher et al., 2010 [56]	Мультицентровое	134	0	5,1	Эпи- и эндокартирование
P. Della Bella et al., 2011 [57]	Мультицентровое	222	0	3,7	Эпи- и эндокартирование

приема антикоагулянтов при левосторонней абляции ЖТ, риск тромботических осложнений сравним с таковым при осложнениях катетерной абляции ФП. Введение гепарина внутривенно рекомендуется болюсно (100 ЕД/кг) с последующей прерывистой болюсной или непрерывной инфузией для поддержания значения АСТ более 300 с всем пациентам со структурными заболеваниями сердца и без них. Полная доза гепарина также необходима при выполнении транссептальной пункции. Если больной получил полную дозу гепарина, аблация неэффективна и возникает необходимость перейти от эндокардиального доступа к эпикардиальному, рекомендовано введение протамина (1 мг на 100 ЕД гепарина) перед пунктированием эпикардиального пространства. Когда доступ изначально осуществляется только через эпикардиальное пространство, введения гепарина не требуется. Все внутрисосудистые длинные интродьюсеры должны постоянно промываться гепаринизированным солевым раствором для предотвращения образования тромбов. Эпикардиальные интродьюсеры могут быть удалены только после того, как значение АСТ будет менее 300 с и в течение 24 ч будет отсутствовать какое-либо геморрагическое отделяемое из перикарда.

Послеоперационный прием 75–150 мг аспирина или пероральных антикоагулянтов рекомендован в течение 1–3 мес, за исключением категории пациентов без структурных заболеваний сердца или подвергшихся только эпикардиальной аблации. Больным с показаниями к антикоагулянтной терапии, имеющим структурные заболевания сердца, прием АВК или НОАК можно начинать через 4–6 ч после гемостаза.

Заключение

Руководство по применению антикоагулянтной терапии у пациентов, подвергающихся электрофизиологической процедуре, постоянно претерпевает изменения вследствие более детального изучения данной проблемы и накопления опыта использования тех и иных препаратов. Таким образом, исходя из вышесказанного, можно выделить основополагающие принципы стратегии антикоагулянтной терапии у больных, перенесших процедуру катетерной аблации.

Все пациенты, подвергающиеся катетерной аблации ФП, должны начинать принимать антикоагулянтную терапию препаратами антагониста витамина К с достижением терапевтического уровня МНО (2,0–3,0), а также дабигатраном или ривароксабаном не позднее, чем за 3 нед до процедуры. При отсутствии адекватной антикоагулянтной терапии необходимо пролонгировать прием препаратов и обязательно выполнить чреспищеводную ЭхоКГ для исключения тромбоза левого предсердия и его ушка. После процедуры катетерного вмешательства больным следует получать антикоагулянты не менее 2 мес.

Пациентам, находящимся на приеме препарата АВК, аблация может быть выполнена без прерывания терапии. Во время процедуры аблации больные должны получать инфузию нефракционированного гепарина до достижения значения АСТ более 300 с.

Проведение чреспищеводной ЭхоКГ перед катетерной операцией для исключения вероятности тромбоза левого предсердия рекомендовано всем пациентам с риском более 2 баллов по шкале CHA_2DS_2-VASc.

У больных с нормальной функцией почек, получавших НОАК, целесообразно отменить прием препаратов не ранее чем за 24 ч до начала катетерного лечения нарушения ритма. Для пациентов с сопутствующей почечной недостаточностью, принимающих дабигатран, период отмены препарата составляет 2–3 сут.

В случаях синусового ритма и риска по шкале CHA_2DS_2-VASc от 0 баллов у мужчин или 1 балла у женщин прием НОАК может быть начат в тот же день после аблации.

Катетерная аблация не рекомендована больным с противопоказаниями к назначению антикоагулянтной терапии в до- и послеоперационном периодах.

У пациентов на АВК с МНО более 3 не следует отменять препарат без перевода на инфузию низкомолекулярного гепарина.

При катетерной аблации левопредсердных тахикардий или ДПЖС во время процедуры рекомендовано введение нефракционированного гепарина со значением АСТ более 300 с. В послеоперационном периоде назначение оральных антикоагулянтных препаратов или аспирина не показано при отсутствии иных причин для продолжения терапии.

При выполнении радиочастотной аблации аритмии в правом предсердии рекомендовано однократное введение 5000 ЕД гепарина только в случае длительного оперативного вмешательства. Прием антикоагулянтов в послеоперационном периоде не показан.

Назначения антикоагулянтной терапии у пациентов, перенесших процедуру аблации левой желудочковой тахикардии, в дооперационном периоде не требуется. Больным, находящимся на приеме препарата АВК, аблация может быть выполнена без прерывания терапии. При приеме НОАК в дооперационном периоде рекомендовано прекратить прием препаратов по крайней мере за 24 ч до процедуры аблации ЖТ (при сопутствующей патологии почек и почечной недостаточности прием дабигатрана следует отменить за 2–3 сут). Во время катетерного вмешательства рекомендуется инфузия нефракционированного гепарина с целевым значением АСТ более 300 с. В послеоперационном периоде показан прием пероральных антикоагулянтов или аспирина от 4 до 12 нед в случае сопутствующей патологии.

При катетерном лечении правожелудочковых аритмий назначение антикоагулянтов в дооперационном периоде не рекомендовано, а пациентам, имеющим сопутствующие структурные заболевания сердца и находящимся на терапии НОАК или АВК, отмена препарата не требуется. Во время катетерного вмешательства рекомендована инфузия нефракционированного гепарина с целевым значением АСТ более 300 с.

При выполнении катетерного лечения аритмий правого и левого желудочка эпикардиальным способом рекомендована отмена НОАК за 24 ч, снижение уровня МНО менее 1,5 при приеме АВК.

При переходе с эндокардиального доступа на эпикардиальный в пределах одного оперативного пособия показано введение протамина до трансторакальной пункции.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список [References]

1. Bohnen M., Stevenson W.G., Tedrow U.B., Michaud G.F., John R.M., Epstein L.M. et al. Incidence and predictors of major complications from contemporary catheter ablation to treat cardiac arrhythmias. *Heart Rhythm*. 2011; 8 (11): 1661–6. DOI: 10.1016/j.hrthm.2011.05.017
2. Calkins H., Kuck K.H., Cappato R., Brugada J., Camm A.J., Chen S.A. et al. 2012 HRS/ EHRA/ECAS Expert Consensus Statement on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation: recommendations for patient selection, procedural techniques, patient management and follow-up, definitions, endpoints, and research trial design. *Europace*. 2012; 14 (4): 528–606. DOI: 10.1093/europace/eus027
3. Nielsen J.C., Johannessen A., Raatikainen P., Hindricks G., Walfridsson H., Kongstad O. et al. Radiofrequency ablation as initial therapy in paroxysmal atrial fibrillation. *N. Engl. J. Med*. 2012; 367 (17): 1587–95. DOI: 10.1056/NEJMoa1113566
4. Mont L., Bisbal F., Hernández-Madrid A., Pérez-Castellano N., Viñolas X., Arenal A. et al. Catheter ablation vs. antiarrhythmic drug treatment of persistent atrial fibrillation: a multicentre, randomized, controlled trial (SARA study). *Eur. Heart J*. 2014; 35 (8): 501–7. DOI: 10.1093/eurheartj/eht457
5. Pisters R., Lane D.A., Marin F., Camm A.J., Lip G.Y. Stroke and thromboembolism in atrial fibrillation. *Circ. J*. 2012; 76 (10): 2289–304.
6. Deneke T., Jais P., Scaglione M., Schmitt R., Di Biase L., Christopoulos G. et al. Silent cerebral events/lesions related to atrial fibrillation ablation: a clinical review. *J. Cardiovasc. Electrophysiol*. 2015; 26 (4): 455–63. DOI: 10.1111/jce.12608
7. Stabile G., Bertaglia E., Senatore G., De Simone A., Zoppo F., Donnici G. et al. Catheter ablation treatment in patients with drug-refractory atrial fibrillation: a prospective, multi-centre, randomized, controlled study (Catheter Ablation For The Cure Of Atrial Fibrillation Study). *Eur. Heart J*. 2006; 27 (2): 216–21. DOI: https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi583
8. Wazni O.M., Beheiry S., Fahmy T., Barrett C., Hao S., Patel D. et al. Atrial fibrillation ablation in patients with therapeutic international normalized ratio: comparison of strategies of anticoagulation management in the periprocedural period. *Circulation*. 2007; 116 (22): 2531–4. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.727784
9. Oral H., Pappone C., Chugh A., Good E., Bogun F., Pelosi F. Jr. et al. Circumferential pulmonary-vein ablation for chronic atrial fibrillation. *N. Engl. J. Med*. 2006; 354 (9): 934–41. DOI: 10.1056/NEJMoa050955
10. Pappone C., Augello G., Sala S., Gugliotta F., Vicedomini G., Gulletta S. et al. A randomized trial of circumferential pulmonary vein ablation versus antiarrhythmic drug therapy in paroxysmal atrial fibrillation: the APAF Study. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2006; 48 (11): 2340–7. DOI: 10.1016/j.jacc.2006.08.037
11. Jaïs P., Cauchemez B., Macle L., Daoud E., Khairy P., Subbiah R. et al. Catheter ablation versus antiarrhythmic drugs for atrial fibrillation: the A4 study. *Circulation*. 2008; 118 (24): 2498–505. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.772582
12. Wilber D.J., Pappone C., Neuzil P., De Paola A., Marchlinski F., Natale A. et al. Comparison of antiarrhythmic drug therapy and radiofrequency catheter ablation in patients with paroxysmal atrial fibrillation: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2010; 303 (4): 333–40. DOI: 10.1001/jama.2009.2029
13. Packer D.L., Kowal R.C., Wheelan K.R., Irwin J.M., Champagne J., Guerra P.G. et al. Cryoballoon ablation of pulmonary veins for paroxysmal atrial fibrillation: first results of the North American Arctic Front (STOP AF) pivotal trial. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2013; 61 (16): 1713–23. DOI: 10.1016/j.jacc.2012.11.064
14. Cappato R., Calkins H., Chen S.A., Davies W., Lesaka Y., Kalman J. et al. Updated worldwide survey on the methods, efficacy, and safety of catheter ablation for human atrial fibrillation. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol*. 2010; 3 (1): 32–8. DOI: 10.1161/CIRCEP.109.859116
15. Deshmukh A., Patel N.J., Pant S., Shah N., Chothani A., Mehta K. et al. In-hospital complications associated with catheter ablation of atrial fibrillation in the United States between 2000 and 2010: analysis of 93 801 procedures. *Circulation*. 2013; 128 (19): 2104–12. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.003862
16. Chen J., Todd D.M., Hocini M., Larsen T.B., Bongiomi M.G., Blomström-Lundqvist C. et al. Current periprocedural management of ablation for atrial fibrillation in Europe: results of the European Heart Rhythm Association survey. *Europace*. 2014; 16 (3): 378–81. DOI: 10.1093/europace/euu043
17. National Institute for Health and Care Excellence. Atrial fibrillation: management (Clinical guideline 180). 2014. Available at: http://guidance.nice.org.uk/ CG180 (accessed February 20, 2017).
18. Di Biase L., Gaita F., Toso E., Santangeli P., Mohanty P., Rutledge N. et al. Does periprocedural anticoagulation management of atrial fibrillation affect the prevalence of silent thromboembolic lesion detected by diffusion cerebral magnetic resonance imaging in patients undergoing radiofrequency atrial fibrillation ablation with open irrigated catheters? Results from a prospective multicenter study. *Heart Rhythm*. 2014; 11 (5): 791–8. DOI: 10.1016/j.hrthm.2014.03.003

19. Диагностика и лечение фибрилляции предсердий. Рекомендации РКО, ВНОА и АССХ. М.; 2012. [Diagnosis and treatment of atrial fibrillation. Guidelines of Russian Society of Cardiology, All-Russian Scientific Society of Arrhythmologists and Association of Cardiovascular Surgeons of Russia. Moscow; 2012 (in Russ.).]
20. Бокерия О.Л., Копалиани Т.И. Откажемся ли мы от варфарина? *Анналы аритмологии*. 2016; 13 (2): 87–95. DOI: 10.15275/annaritmol.2016.2.4 [Bockeria O.L., Kopaliani T.I. Can we abandon warfarin? *Annaly Aritmologii*. 2016; 13 (2): 87–95 (in Russ.). DOI: 10.15275/annaritmol.2016.2.4]
21. Di Biase L., Burkhardt J.D., Santangeli P., Mohanty P., Sanchez J.E., Horton R. et al. Periprocedural stroke and bleeding complications in patients undergoing catheter ablation of atrial fibrillation with different anticoagulation management: results from the Role of Coumadin in Preventing Thromboembolism in Atrial Fibrillation (AF) Patients Undergoing Catheter Ablation (COMPARE) randomized trial. *Circulation*. 2014; 129 (25): 2638–44. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.006426
22. Nin T., Sairaku A., Yoshida Y., Kamiya H., Tatematsu Y., Nanasato M. et al. A randomized controlled trial of dabigatran versus warfarin for periablation anticoagulation in patients undergoing ablation of atrial fibrillation. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2013; 36 (2): 172–9. DOI: 10.1111/pace.12036
23. De Caterina R., Husted S., Wallentin L., Andreotti F., Amesen H., Bachmann F. et al. Vitamin K antagonists in heart disease: current status and perspectives (Section III). Position paper of the ESC Working Group on Thrombosis – Task Force on Anticoagulants in Heart Disease. *Thromb. Hoemost.* 2013; 110 (6): 1087–107. DOI: 10.1160/TH13-06-0443
24. Gallego P., Roldan V., Marin F., Romera M., Valdes M., Vicente V. et al. Cessation of oral anticoagulation in relation to mortality and the risk of thrombotic events in patients with atrial fibrillation. *Thromb. Haemost.* 2013; 110 (6): 1189–98. DOI: 10.1160/TH13-07-0556
25. Lane D.A., Barker R.V., Lip G.Y. Best practice for atrial fibrillation patient education. *Curr. Pharm. Des.* 2015; 21 (5): 533–43.
26. Apostolakis S., Sullivan R.M., Olshansky B., Lip G.Y. Factors affecting quality of anticoagulation control among patients with atrial fibrillation on warfarin – the SAMe-TT_2R_2 score. *Chest.* 2013; 144 (5): 1555–63. DOI: 10.1378/chest.13-0054
27. Providência R., Marijon E., Albenque J.P., Combes S., Combes N., Jourda F. et al. Rivaroxaban and dabigatran in patients undergoing catheter ablation of atrial fibrillation. *Europace*. 2014; 16 (8): 1137–44. DOI: 10.1093/europace/euu007
28. Cappato R., Marchlinski F.E., Hohnloser S.H., Naccarelli G.V., Xiang J., Wilber D.J. et al. Uninterrupted rivaroxaban vs. uninterrupted vitamin K antagonists for catheter ablation in non-valvular atrial fibrillation. *Eur. Heart J.* 2015; 36 (28): 1805–11. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv177
29. Bin Abdulhak A.A., Khan A.R., Tleyjeh I.M., Spertus J.A., Sanders S.U., Steigerwalt K.E. et al. Safety and efficacy of interrupted dabigatran for peri-procedural anticoagulation in catheter ablation of atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis. *Europace*. 2013; 15 (10): 1412–20. DOI: 10.1093/europace/eut239
30. Stepanyan G., Badhwar N., Lee R.J., Marcus G.M., Lee B.K., Tseng Z.H. et al. Safety of new oral anticoagulants for patients undergoing atrial fibrillation ablation. *J. Interv. Card. Electrophysiol.* 2014; 40 (1): 33–8. DOI: 10.1007/s10840-014-9888-9
31. Dillier R., Ammar S., Hessling G., Kaess B., Pavaci H., Buiatti A. et al. Safety of continuous periprocedural rivaroxaban for patients undergoing left atrial catheter ablation procedures. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2014; 7 (4): 576–82. DOI: 10.1161/CIRCEP.114.001586
32. Winkle R.A., Mead R.H., Engel G., Kong M.H., Patrawala R.A. Peri-procedural interrupted oral anticoagulation for atrial fibrillation ablation: comparison of aspirin, warfarin, dabigatran, and rivaroxaban. *Europace*. 2014; 16 (10): 1443–9. DOI: 10.1093/europace/euu196
33. Hohnloser S.H., Camm A.J. Safety and efficacy of dabigatran etexilate during catheter ablation of atrial fibrillation: a meta-analysis of the literature. *Europace*. 2013; 15 (10): 1407–11. DOI: 10.1093/europace/eut241
34. Arshad A., Johnson C.K., Mittal S., Buch E., Hamam I., Tran T. et al. Comparative safety of periablation anticoagulation strategies for atrial fibrillation: data from a large multicenter study. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2014; 37 (6): 665–73. DOI: 10.1111/pace.12401
35. Weitz J.L., Healey J.S., Skanes A.C., Verma A. Periprocedural management of new oral anticoagulants in patients undergoing atrial fibrillation ablation. *Circulation*. 2014; 129 (16): 1688–94. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.005376
36. January C.T., Wann L.S., Alpert J.S., Calkins H., Cleveland J.C. Jr., Cigarroa J.E. et al. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2014; 130 (23): 2071–104. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000040
37. McCready J.W., Nunn L., Lambiase P.D., Ahsan S.Y., Segal O.R., Rowland E. et al. Incidence of left atrial thrombus prior to atrial fibrillation ablation: is pre-procedural transoesophageal echocardiography mandatory? *Europace*. 2010; 12 (7): 927–32. DOI: 10.1093/europace/euq074
38. Armbruster H.L., Lindsley J.P., Moranville M.P., Habibi M., Khurram I.M., Spragg D.D. et al. Safety of novel oral anticoagulants compared with uninterrupted warfarin for catheter ablation of atrial fibrillation. *Ann. Pharmacother.* 2015; 49 (3): 278–84. DOI: 10.1177/1060028014563950
39. Eitel C., Koch J., Sommer P., John S., Kircher S., Bollmann A. et al. Novel oral anticoagulants in a real-world cohort of patients undergoing catheter ablation of atrial fibrillation. *Europace*. 2013; 15 (11): 1587–93. DOI: 10.1093/europace/eut128
40. Winkle R.A., Mead R.H., Engel G., Kong M.H., Patrawala R.A. Atrial fibrillation ablation using open-irrigated tip radiofrequency: experience with intraprocedural activated clotting times ⩽210 seconds. *Heart Rhythm*. 2014; 11 (6): 963–8. DOI: 10.1016/j.hrthm.2014.03.013
41. May M.A., Gruel Y., Fauchier L. Letter by May et al regarding article, "Use of dabigatran for periprocedural anticoagulation in patients undergoing catheter ablation for atrial fibrillation" by Bassiouny et al. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2013; 6 (4): e65. DOI: 10.1161/CIRCEP.113.000515
42. Nagao T., Inden Y., Yanagisawa S., Kato H., Ishikawa S., Okumura S. et al. Differences in the activated clotting time among uninterrupted anticoagulants during the periprocedural period of atrial fibrillation ablation. *Heart Rhythm*. 2015; 12 (9): 1972–8. DOI:10.1016/j.hrthm.2015.04.016
43. Bassiouny M., Saliba W., Rickard J., Shao M., Sey A., Diab M. et al. Use of dabigatran for periprocedural anticoagulation in patients undergoing catheter ablation for atrial fibrillation. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2013; 6 (3): 460–6. DOI: 10.1161/CIRCEP.113.000320
44. Karasoy D., Gislason G.H., Hansen J., Johannessen A., Kober L., Hvidtfeldt M. et al. Oral anticoagulation therapy after radiofrequency ablation of atrial fibrillation and the risk of thromboembolism and serious bleeding: long-term follow-up in nationwide cohort of Denmark. *Eur. Heart J.* 2015; 36 (5): 307–14a. DOI: 10.1093/eurheartj/ehu421
45. Chinitz J.S., Gerstenfeld E.P., Marchlinski F.E., Callans D.J. Atrial fibrillation is common after ablation of isolated atrial flutter during long-term follow-up. *Heart Rhythm*. 2007; 4 (8): 1029–33. DOI: 10.1016/j.hrthm.2007.04.002
46. Calkins H., Yong P., Miller J.M., Olshansky B., Carlson M., Saul J.P. et al. Catheter ablation of accessory pathways, atrioventricular nodal reentrant tachycardia and the atrioventricular junction: final results of a prospective, multicenter clinical trial. The Atakr Multicenter Investigators Group. *Circulation*. 1999; 99 (2): 262–70.
47. Blomström-Lundqvist C., Scheinman M.M., Aliot E.M., Alpert J.S., Calkins H., Camm A.J. et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias – executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias). *Circulation*.

2003; 108 (15): 1871–909. DOI: 10.1161/01.CIR.0000091380.04100.84
48. Alizadeh A., Yazdi A.H., Kafi M., Rad M.A., Moradi M., Emkanjoo Z. Predictors of local venous complications resulting from electrophysiological procedures. *Cardiol. J.* 2012; 19 (1): 15–9.
49. Moubarak G., Bonhomme S., Vedrenne G., Bouleti C., Ollitrault J., Priollet P. et al. Femoral vein thrombosis after right-sided electrophysiological procedures. *J. Interv. Card. Electrophysiol.* 2013; 38 (3): 155–8. DOI: 10.1007/s10840-013-9832-4
50. Van Herendael H., Garcia F., Lin D., Riley M., Bala R., Cooper J. et al. Idiopathic right ventricular arrhythmias not arising from the outflow tract: prevalence, electrocardiographic characteristics, and outcome of catheter ablation. *Heart Rhythm*. 2011; 8 (4): 511–8. DOI: 10.1016/j.hrthm.2010.11.044
51. Bai R., Di Biase L., Shivkumar K., Mohanty P., Tung R., Santangeli P. et al. Ablation of ventricular arrhythmias in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy; arrhythmia-free survival after endo-epicardial substrate based mapping and ablation. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2011; 4 (4): 478–85. DOI: 10.1161/CIRCEP.111.963066
52. Tokuda M., Kojodjojo P., Epstein L.M., Koplan B.A., Michaud G.F., Tedrow U.B. et al. Outcomes of cardiac perforation complicating catheter ablation of ventricular arrhythmias. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2011; 4 (5): 660–6. DOI: 10.1161/CIRCEP.111.963413
53. Aliot E.M., Stevenson W.G., Almendral-Garrote J.M., Bogun F., Calkins C.H., Delacretaz E. et al. EHRA/HRS Expert Consensus on Catheter Ablation of Ventricular Arrhythmias: developed in a partnership with the European Heart Rhythm Association (EHRA), a Registered Branch of the European Society of Cardiology (ESC), and the Heart Rhythm Society (HRS); in collaboration with the American College of Cardiology (ACC) and the American Heart Association (AHA). *Europace*. 2009; 11 (6): 771–817. DOI: 10.1093/europace/ eup098
54. Segal O.R., Chow A.W., Markides V., Schilling R.J., Peters N.S., Davies D.W. Long-term results after ablation of infarct-related ventricular tachycardia. *Heart Rhythm*. 2005; 2 (5): 474–82. DOI: 10.1016/j.hrthm.2005.01.017
55. Stevenson W.G., Wilber D.J., Natale A., Jackman W.M., Marchlinski F.E., Talbert T. et al. Irrigated radiofrequency catheter ablation guided by electroanatomic mapping for recurrent ventricular tachycardia after myocardial infarction: the multicenter thermocool ventricular tachycardia ablation trial. *Circulation*. 2008; 118 (25): 2773–82. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.788604
56. Sacher F., Roberts-Thomson K., Maury P., Tedrow U., Nault I., Steven D., Hocini M. et al. Epicardial ventricular tachycardia ablation: a multicenter safety study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2010; 55 (21): 2366–72. DOI: 10.1016/j.jacc.2009.10.084
57. Della Bella P., Brugada J., Zeppenfeld K., Merino J., Neuzil P., Maury P. et al. Epicardial ablation for ventricular tachycardia: a European multicenter study. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2011; 4 (5): 653–9. DOI: 10.1161/CIRCEP.111.962217

Поступила 13.02.2017
Принята к печати 06.03.2017

© Л.А. БОКЕРИЯ, А.Г. ФИЛАТОВ, А.С. КОВАЛЕВ, 2017
© АННАЛЫ АРИТМОЛОГИИ, 2017

УДК 616.125-008.313.2:616.125-008.318
DOI: 10.15275/annaritmol.2017.1.5

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ РАННЕЙ МАНИФЕСТАЦИИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ПРЕДСЕРДНЫМИ ТАХИКАРДИЯМИ

Тип статьи: оригинальная статья

Л.А. Бокерия, А.Г. Филатов, А.С. Ковалев

ФГБУ «Национальный научно-практический центр сердечно-сосудистой хирургии имени А.Н. Бакулева» (директор – академик РАН и РАМН Л.А. Бокерия) Минздрава России, Рублевское шоссе, 135, Москва, 121552, Российская Федерация

Бокерия Лео Антонович, доктор мед. наук, профессор, академик РАН и РАМН, директор
Филатов Андрей Геннадьевич, доктор мед. наук, заведующий лабораторией интраоперационной диагностики и лечения аритмий
Ковалев Алексей Сергеевич, канд. мед. наук, науч. сотр. лаборатории интраоперационной диагностики и лечения аритмий, E-mail: alexeyskovalev@gmail.com

Цель. *Определение электрофизиологических предикторов раннего развития фибрилляции предсердий (ФП) у пациентов с предсердными тахикардиями.*
Материал и методы. *За период с 2007 по 2016 г. были прооперированы 236 больных с диагнозом «предсердная тахикардия». Из них ретроспективно были выделены 34 пациента с идиопатическими левопредсердными тахикардиями (1-я группа) и 42 пациента с идиопатическими правопредсердными тахикардиями (2-я группа).*
Результаты. *По данным анамнеза, у 29 (85,29%) больных 1-й группы наблюдалась пароксизмальная форма ФП, в то время как во 2-й группе таких пациентов было 6 (14,28%). Анализ электрограмм в 1-й группе показал, что у 27 (79,4%) больных в аритмогенных участках присутствовали низкоамплитудные двух- и трехфазные спайки возбуждения с медианой амплитуды 0,665 [0,535; 0,940] мВ, а у 24 (70,6%) пациентов были выявлены локальные участки с фрагментированной электрической активностью с медианой длительности 101 [82,75; 113,00] мс.*
Заключение. *Электрофизиологические маркеры раннего развития ФП встречаются у 79,4% пациентов с левопредсердными тахикардиями с индукцией стойких пароксизмов ФП в 44,1% случаев.*

Ключевые слова: предсердная тахикардия; фибрилляция предсердий; радиочастотная аблация; низкоамплитудная активность.

ELECTROPHYSIOLOGICAL MARKERS OF EARLY MANIFESTATION OF ATRIAL FIBRILLATION IN PATIENTS WITH ATRIAL TACHYCARDIA

L.A. Bockeria, A.G. Filatov, A.S. Kovalev

Bakoulev National Scientific Practical Center for Cardiovascular Surgery, Rublevskoe shosse, 135, Moscow, 121552, Russian Federation

Bockeria Leo Antonovich, MD, PhD, DSc, Professor, Academician of RAS and RAMS, Director
Filatov Andrey Gennad'evich, MD, PhD, DSc, Head of the Laboratory of Intraoperative Diagnosis and Treatment of Arrhythmias
Kovalev Aleksey Sergeevich, MD, PhD, Research Associate of the Laboratory of Intraoperative Diagnosis and Treatment of Arrhythmias, E-mail: alexeyskovalev@gmail.com

Objective. *Evaluation of the electrophysiological patterns of early manifestation of atrial fibrillation (AF) in patients with atrial tachycardias.*
Matherial and methods. *236 patients with atrial tachycardias underwent radiofrequency ablation in 2007–2016; 76 patients with idiopathic atrial tachycardias were included in the study and divided into two groups: 34 with left-sided foci (group 1) and 42 with right-sided foci (group 2).*
Results. *AF was found in 29 patients (85.29%) with left-sided tachycardia and 6 patients (14.28%) with right-sided tachycardia. Twenty seven patients (79.4%) from group 1 had two- and three-directed low-voltage spike*

activity with median amplitude 0.665 [0.535; 0.940] mV, and 24 patients (70.6%) had local complex fractionation electrograms.
Conclusion. *The electrophysiological patterns of early manifestation of atrial fibrillation were presented in 79.4% of patients with atrial tachycardias with stable induction of AF in 44.1% of cases.*

Keywords: atrial tachycardia; atrial fibrillation; radiofrequency ablation; low-voltage activity.

Введение

Проблема ранней диагностики идиопатической фибрилляции предсердий (ФП) актуальна по многим причинам, среди которых необходимость своевременного назначения антикоагулянтной и антиаритмической терапии, возможность выполнения радиочастотной аблации. Одним из методов считается выявление корреляции между манифестирующими предсердными тахиаритмиями и развитием ФП. Так, исследование EMBRACE показало, что в популяции пациентов с криптогенными инсультами более 40% имели частые предсердные тахиаритмии и асимптомную ФП по данным 24-часового мониторирования электрокардиограммы [1]. Однако существует мало исследований, показывающих связь данных аритмий на электрофизиологическом уровне.

Исходя из этого, целью данной статьи является определение электрофизиологических предикторов раннего развития ФП у пациентов с предсердными тахикардиями (ПТ).

Материал и методы

За период с 2007 по 2016 г. были прооперированы 236 больных с диагнозом «предсердная тахикардия» и различной локализацией аритмогенных очагов. Из них ретроспективно были выделены 34 пациента с идиопатическими левопредсердными тахикардиями (1-я группа), им выполнен анализ анамнеза на наличие прочих предсердных тахикардий и электрической активности в триггерных зонах. В качестве сравнения были отобраны 42 пациента с идиопатическими правопредсердными тахикардиями (2-я группа). Клиническая характеристика исследуемых групп, а также базовые параметры эхокардиографии (ЭхоКГ) представлены в таблице.

Процедура картирования включала в себя определение ранних зон активации, анализ электрограмм и интрейнмент тахикардии. Электро-

Сравнительная характеристика групп по клиническим, топическим и эхокардиографическим признакам

Параметр	1-я группа	2-я группа	*p*
Мужской/женский пол, *n*	13/21	11/31	н/д
Возраст, лет	46 [36,75; 60,00]	40,5 [30,00; 59,75]	0,427
Артериальная гипертензия в анамнезе, *n*	7	8	н/д
Сочетанные аритмии, *n*			
синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта	2	3	н/д
атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия	2	1	н/д
Локализация аритмогенного очага			
левая верхняя легочная вена	11	–	н/д
левая нижняя легочная вена	3	–	н/д
правая верхняя легочная вена	16	–	н/д
ушко левого предсердия	3	–	н/д
крыша коронарного синуса	1	–	н/д
ушко правого предсердия	–	21	н/д
пограничный гребень	–	16	н/д
треугольник Коха	–	2	н/д
боковая стенка правого предсердия	–	1	н/д
верхняя полая вена	–	2	н/д
Диаметр левого предсердия, см	4,2 [3,5; 4,4]	3,6 [3,20; 4,05]	0,910
Конечный диастолический объем левого желудочка, мл	109 [100; 135]	119 [97,50; 124,75]	0,843
Фракция выброса левого желудочка, %	66 [60,5; 68,5]	65 [57; 68]	0,315

граммы оценивались по длительности спаек предсердной активности, амплитуде и наличию фрагментированной активности. Оценку проводили путем ручного измерения вольтажа и длительности фрагментации на программном комплексе GE CardioLab XT Recording System (GE Healthcare, General Electric, Фэрфилд, Коннектикут, США). Затем в три этапа выполняли индукцию аритмий из дистального отдела коронарного синуса и ушка правого предсердия: до достижения антеградной точки Венкебаха, до окончания зоны индукции трепетания предсердий (210 мс) и фибрилляции предсердий (150 мс). Устойчивым пароксизм ФП при этом считали при длительности более 30 с.

Далее всем пациентам была выполнена радиочастотная аблация аритмогенных зон при помощи орошаемых электродов Celsius Thermocool (Biosense Webster Inc., Даймонд-Бар, Калифорния, США). По окончании процедуры вновь предпринимали попытку индукции тахикардии при помощи сверхчастой стимуляции патологического участка, а также из ранее выбранных мест. При повторной манифестации ПТ исходной морфологии осуществляли дополнительные радиочастотные воздействия в целевой зоне.

Статистическую обработку проводили при помощи программного обеспечения IBM SPSS Statistics 21 (SPSS Inc., IBM Corp., Армонк, Нью-Йорк, США) с использованием описательных статистик. Данные представлены в виде «медиана [25%; 75%]» с применением критерия Краскала–Уоллиса для непараметрических выборок.

Результаты

По данным анамнеза, у 29 (85,29%) пациентов 1-й группы наблюдалась пароксизмальная форма ФП, в то время как во 2-й группе таких больных было 6 (14,28%). ЭхоКГ показала, что в 1-й группе пациенты имели склонность к умеренному расширению полости левого предсердия с медианой 4,2 см против 3,6 см во 2-й группе, при этом достоверно они не различались ($p = 0,91$).

По результатам топической диагностики, наиболее часто встречающимися локализациями в 1-й группе были устья верхних правой (16/47,05%) и левой (11/32,35%) легочных вен, во 2-й группе – ушко правого предсердия (21/50%) и пограничный гребень (16/38,1%).

При попытке индукции ФП во 2-й группе устойчивых пароксизмов зарегистрировано не было. В 1-й группе их количество составило 15 (44,1%). Все пароксизмы купировались самостоятельно в течение 1–5 мин.

Анализ электрограмм в 1-й группе показал, что у 27 (79,4%) пациентов в аритмогенных участках присутствовали низкоамплитудные двух- и трехфазные спайки возбуждения с медианой амплитуды 0,665 [0,535; 0,940] мВ, а у 24 (70,6%) больных были выявлены локальные участки с фрагментированной электрической активностью с медианой длительности 101 [82,75; 113,00] мс. Аритмогенных зон со схожими электрофизиологическими свойствами в правом предсердии у пациентов обеих групп обнаружено не было (см. рисунок).

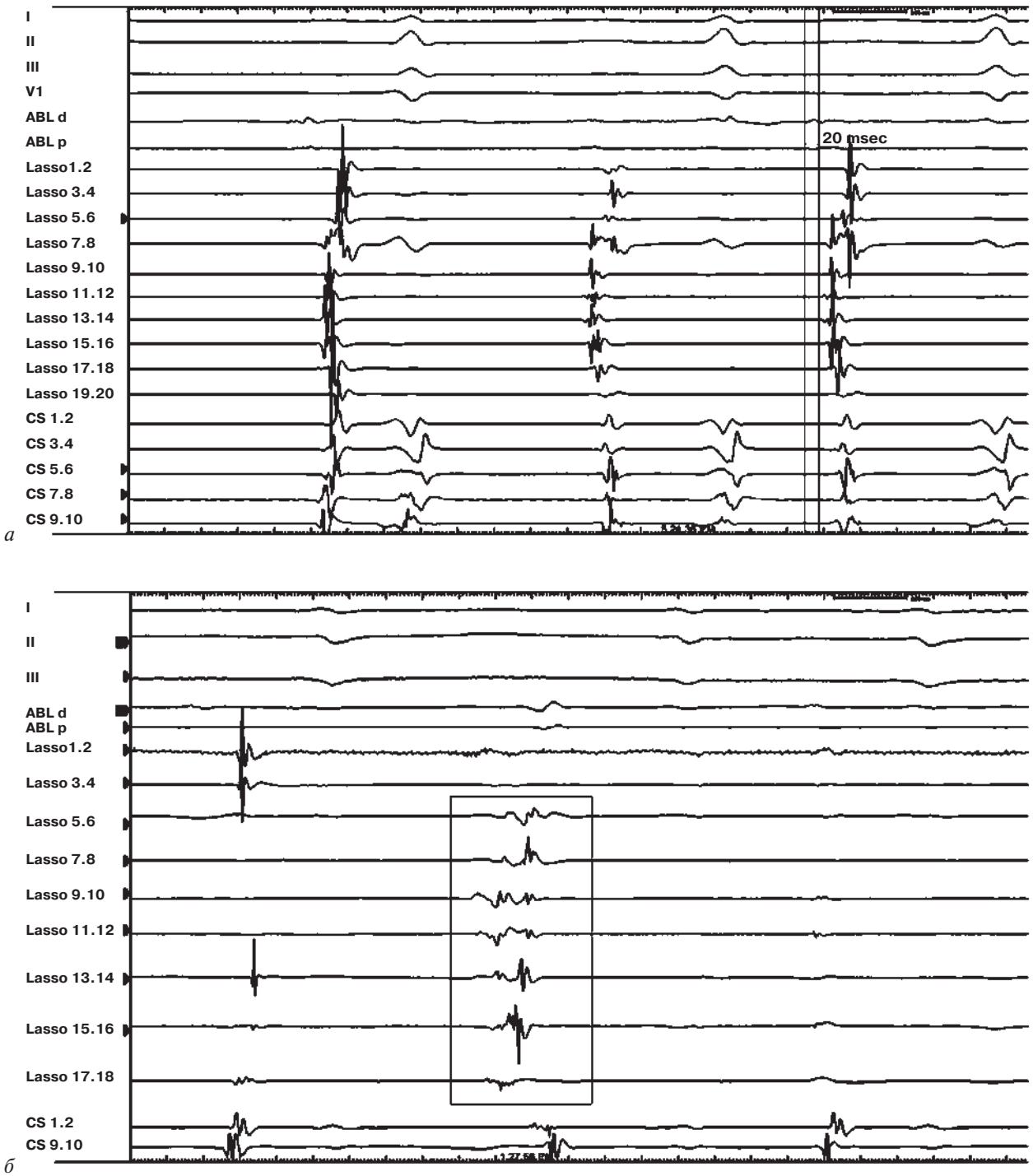
Немедленная эффективность с постаблационным отсутствием индукции предсердных тахиаритмий и ФП в 1-й группе составила 97,05%, во 2-й группе – 95,20%.

Обсуждение

Наличие ПТ различного типа у пациентов с ФП было показано во многих клинических исследованиях. Например, группа авторов под руководством C. Ozcan в 2014 г. сообщила, что превалирующая часть (57,7%) сочетанных с ФП тахикардий относится к различным формам трепетания предсердий, в то время как изолированные эктопические предсердные аритмии встречались в 27,4% случаев [2]. С другой стороны, опубликованная в 2015 г. работа A. Wutzler et al. продемонстрировала, что появление предсердных тахикардий (в основном риентри – атриовентрикулярные узловые тахикардии, предсердные риентри, трепетание предсердий) после аблации ФП в молодом возрасте (в среднем $29,1 \pm 5,0$ года) встречается чаще у пациентов без коморбидности [3].

Триггерный механизм развития ФП, краеугольным камнем которого являются легочные вены, нашел свое подтверждение как в клиническом плане, так и после оценки морфофункционального субстрата [4]. Так, на примере трехмерного моделирования можно не только проследить анатомическую ориентацию кардиомиоцитов в устьях легочных вен, но и выявить движение электрического импульса вдоль них [5, 6]. Однако эти знания не дают представления о влиянии эктопических предсердных аритмогенных очагов на возникновение ФП.

В нашем исследовании у большей части пациентов с левопредсердными тахикардиями были выявлены участки с низкоамплитудной активностью, расположенные в устьевой и ант-



Электрокардиограммы и эндоэлектрограммы пациентов:

а – с правопредсердной тахикардией из основания ушка; *б* – с левопредсердной тахикардией из левой верхней легочной вены (в рамку заключены зоны низкоамплитудной фрагментированной активности, обладающие интермиттирующим проведением).

I, II, III, V1 – отведения электрокардиограммы; ABLd, ABLp – эндоэлектрограммы с картирующего аблационного электрода; Lasso 1,2–19,20 – эндоэлектрограммы с диагностического 20-полюсного биполярного электрода в целевой зоне; CS 1,2–9,10 – эндоэлектрограммы с диагностического 10-полюсного биполярного электрода-референта в коронарном синусе

ральной частях легочных вен. Схожие по своим электрофизиологическим свойствам участки миокарда наблюдаются у больных с различными формами ФП во время трехмерного картирования с использованием специальных алгоритмов поиска фрагментированной активности. При этом включение данных зон в объем радиочастотного поражения позволяет повысить эффективность процедуры у пациентов с персистирующим течением [7]. Существуют исследо-

вания, показавшие наличие зон низкоамплитудной предсердной активности в правом предсердии во время трехмерного картирования ПТ у первичных больных без структурной патологии. Однако количество наблюдений крайне мало (7 человек) и говорить о тенденции в данном случае преждевременно [8].

Также стоит оговориться, что процесс индукции тахиаритмий во время послеоперационного электрофизиологического исследования является индивидуальным у каждого пациента и не может в полной мере рассматриваться в качестве прогностического признака из-за гетерогенности повреждающих факторов и собственных электрических свойств миокарда [9].

Заключение

Электрофизиологические маркеры раннего развития ФП встречаются у 79,4% пациентов с левопредсердными тахикардиями с индукцией стойких пароксизмов ФП в 44,1% случаев. К данным маркерам относятся низкоамплитудные и/или фрагментированные участки миокарда верхних легочных вен со средней длительностью фрагментации и медианой амплитуды 0,655 мВ. Почти полное отсутствие индукции ФП после процедуры, хоть и является прогностически благоприятным прогнозом, не может в полной мере свидетельствовать об эффективности профилактической аблации эктопических предсердных очагов и нуждается в дополнительном анализе отдаленных результатов.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список

1. Gladstone D., Dorian P., Spring M., Panzov V., Mamdani M., Healey J.S. et al. Atrial premature beats predict atrial fibrillation in cryptogenic stroke: results Ffrom the EMBRACE trial. *Stroke*. 2015; 46 (4): 936–41. DOI: 10.1161/STROKEAHA.115.008714
2. Ozcan C., Strom J.B., Newell J.B., Mansour M.C., Ruskin J.N. Incidence and predictors of atrial fibrillation and its impact on long-term survival in patients with supraventricular arrhythmias. *Europace*. 2014; 16 (10): 1508–14. DOI:10.1093/europace/euu129
3. Wutzler A., von Ulmenstein S., Attanasio P., Huemer M., Parwani A.S., Völk K. et al. Where there's smoke, there's fire? Significance of atrial fibrillation in young patients. *Clin. Cardiol.* 2016; 39 (4): 229–33. DOI:10.1002/clc.22516
4. Бокерия Л.А., Шенгелия Л.Д. Механизмы фибрилляции предсердий: от идей и гипотез к эффективному пониманию проблемы. *Анналы аритмологии*. 2014; 11 (1): 4–14. DOI: 10.15275/annaritmol.2014.1.1
5. Tobón C., Ruiz-Villa C.A., Heidenreich E., Romero L., Hornero F., Saiz J. A three-dimensional human atrial model with fiber orientation. Electrograms and arrhythmic activation patterns relationship. *PLoS One*. 2013; 8 (2): e50883. DOI: 10.1371/ journal.pone.0050883
6. Филатов А.Г., Голухова Е.З., Рябинина М.Н., Ковалев А.С. Случай успешной радиочастотной аблации атипичного левопредсердного трепетания с использованием системы трехмерной нефлюороскопической навигации SJM EnSite Velocity. *Креативная кардиология*. 2014; 2: 60–70.
7. Krummen D.E., Hebsur S., Salcedo J., Narayan S.M., Lalani G.G., Schricker A.A. et al. Mechanisms underlying AF: triggers, rotors, other? *Curr. Treat Options Cardiovasc. Med.* 2015; 17 (4): 371. DOI:10.1007/s11936-015-0371-4
8. Wieczorek M., Hoeltgen R. Right atrial tachycardias related to regions of low-voltage myocardium in patients without prior cardiac surgery: catheter ablation and follow-up results. *Europace*. 2013; 15 (11): 1642–50. DOI:10.1093/europace/eut056
9. Kumar S., Kalman J., Sutherland F., Spence S.J., Finch S., Sparks P.B. Atrial fibrillation inducibility in the absence of structural heart disease or clinical atrial fibrillation. Critical dependence on induction protocol, inducibility definition, and number of inductions. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2012; 5: 531–6. DOI: 10.1161/CIRCEP.111.968859

References

1. Gladstone D., Dorian P., Spring M., Panzov V., Mamdani M., Healey J.S. et al. Atrial premature beats predict atrial fibrillation in cryptogenic stroke: results Ffrom the EMBRACE trial. *Stroke*. 2015; 46 (4): 936–41. DOI: 10.1161/STROKEAHA.115.008714
2. Ozcan C., Strom J.B., Newell J.B., Mansour M.C., Ruskin J.N. Incidence and predictors of atrial fibrillation and its impact on long-term survival in patients with supraventricular arrhythmias. *Europace*. 2014; 16 (10): 1508–14. DOI:10.1093/europace/euu129
3. Wutzler A., von Ulmenstein S., Attanasio P., Huemer M., Parwani A.S., Völk K. et al. Where there's smoke, there's fire? Significance of atrial fibrillation in young patients. *Clin. Cardiol.* 2016; 39 (4): 229–33. DOI:10.1002/clc.22516
4. Bockeria L.A., Shengelia L.D. Mechanisms of atrial fibrillation: from ideas and hypotheses to effective understanding of the problem. *Annaly Aritmologii*. 2014; 11 (1): 4–14 (in Russ.). DOI: 10.15275/annaritmol.2014.1.1
5. Tobón C., Ruiz-Villa C.A., Heidenreich E., Romero L., Hornero F., Saiz J. A three-dimensional human atrial model with fiber orientation. Electrograms and arrhythmic activation patterns relationship. *PLoS One*. 2013; 8 (2): e50883. DOI: 10.1371/journal.pone.0050883
6. Filatov A.G., Golukhova E.Z., Ryabinina M.N., Kovalev A.S. Successful radiofrequency ablation of atypical left atrial flutter via three-dimensional nonfluoroscopic navigational system SJM EnSite Velocity: a case report. *Kreativnaya Kardiologiya*. 2014; 2: 60–70 (in Russ.).
7. Krummen D.E., Hebsur S., Salcedo J., Narayan S.M., Lalani G.G., Schricker A.A. et al. Mechanisms underlying AF: triggers, rotors, other? *Curr. Treat Options Cardiovasc. Med.* 2015; 17 (4): 371. DOI:10.1007/s11936-015-0371-4
8. Wieczorek M., Hoeltgen R. Right atrial tachycardias related to regions of low-voltage myocardium in patients without prior cardiac surgery: catheter ablation and follow-up results. *Europace*. 2013; 15 (11): 1642–50. DOI:10.1093/europace/eut056
9. Kumar S., Kalman J., Sutherland F., Spence S.J., Finch S., Sparks P.B. Atrial fibrillation inducibility in the absence of structural heart disease or clinical atrial fibrillation. Critical dependence on induction protocol, inducibility definition, and number of inductions. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2012; 5: 531–6. DOI: 10.1161/CIRCEP.111.968859

Поступила 23.01.2017
Принята к печати 30.01.2017

© А.Х. МЕЛИКУЛОВ, Э.Х. ШАФИЕВ, А.К. ТУРДУБАЕВ, 2017
© АННАЛЫ АРИТМОЛОГИИ, 2017

УДК 616.126.46-089.844:616.132.2:616.12-008.318
DOI: 10.15275/annaritmol.2017.1.6

СЛУЧАЙ УСПЕШНОЙ ПОСТОЯННОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ ЧЕРЕЗ КОРОНАРНЫЙ СИНУС У ПАЦИЕНТА ПОСЛЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ ТРИКУСПИДАЛЬНОГО КЛАПАНА

Тип статьи: клинический случай

А.Х. Меликулов, Э.Х. Шафиев, А.К. Турдубаев

ФГБУ «Национальный научно-практический центр сердечно-сосудистой хирургии имени А.Н. Бакулева» (директор – академик РАН и РАМН Л.А. Бокерия) Минздрава России, Рублевское шоссе, 135, Москва, 121552, Российская Федерация

Меликулов Азиз Холмурадович, доктор мед. наук, заведующий лабораторией
Шафиев Эсан Хушкадамович, аспирант, сердечно-сосудистый хирург, E-mail: cardio_33@mail.ru
Турдубаев Абай Кубанычбекович, аспирант, сердечно-сосудистый хирург

Нарушения проводящей системы сердца являются общеизвестными потенциальными осложнениями после хирургической коррекции клапанов сердца. По данным литературы, частота атриовентрикулярной блокады после хирургической коррекции клапанов сердца достигает 10–15%. В большинстве случаев она носит временный характер и часто связана с метаболическими расстройствами, остаточным эффектом кардиоплегии, отеком и воспалением в области ткани проводящей системы. В данных ситуациях требуется лишь временная электрокардиостимуляция. Однако у 1–3% больных в связи с необратимыми изменениями в проводящей системе сердца возникает необходимость имплантации постоянного электрокардиостимулятора.
Трансвенозная имплантация эндокардиального правожелудочкового электрода является рутинным методом в клинической практике электрокардиостимуляции. При невозможности применения этой методики проводится эпикардиальная стимуляция. Имплантация эпикардиальной системы электрокардиостимулятора в части случаев ассоциируется с высокими значениями порога стимуляции на электродах и требует повторной торакотомии. Органическая патология трикуспидального клапана часто приводит к необходимости выполнения пластики или протезирования, при котором проведение электрода через клапан не является методом предпочтения. При эндокардиальной имплантации электрода для постоянного электрокардиостимулятора через трикуспидальный клапан возможно развитие дисфункции последнего с выраженной регургитацией. В литературе описаны случаи успешной установки эндокардиального электрода для стимуляции сердца через коронарный синус у пациентов с механическими клапанами в трикуспидальной позиции.
В связи с тем что все чаще возникает необходимость постоянной электрокардиостимуляции у больных после коррекции клапанной патологии, представляем наш клинический случай.

Ключевые слова: атриовентрикулярная блокада; электрокардиостимуляция; коронарный синус; протез трикуспидального клапана.

CASE REPORT OF A SUCCESSFUL PERMANENT PACING THROUGH THE CORONARY SINUS IN A PATIENT AFTER TRICUSPID VALVE REPLACEMENT

A.Kh. Melikulov, E.Kh. Shafiev, A.K. Turdubaev

Bakoulev National Scientific and Practical Center for Cardiovascular Surgery, Rublevskoe shosse, 135, Moscow, 121552, Russian Federation

Melikulov Aziz Kholmuradovich, MD, PhD, DSc, Head of Laboratory
Shafiev Esan Khushkadamovich, MD, Postgraduate, Cardiovascular Surgeon, E-mail: cardio_33@mail.ru
Turdubaev Abay Kubanychbekovich, MD, Postgraduate, Cardiovascular Surgeon

Disturbances of cardiac conduction system are generally known potential complications after surgical correction of heart valves. According to the literature, the frequency of atrioventricular block after surgical correc-

tion of heart valves reaches 10–15%. In most cases, it is temporary and is often associated with metabolic disorders, residual effect of cardioplegia, edema and inflammation in the vascular system tissue. In such situations, only temporary pacing is required. However, 1–3% of patients due to irreversible changes in the cardiac conduction system require implantation of a pacemaker.
Transvenous right ventricular endocardial electrode implantation is a routine method in clinical practice of electrocardiostimulation. Impossibility of using the technique results in need of epicardial stimulating. Implantation of epicardial pacemaker system in some cases is associated with high values of threshold and requires re-thoracotomy. Organic tricuspid valve pathology often requires plastic or prosthesis, in which the conducting of electrode through the tricuspid valve is not a method of preference. In endocardial implantation of a permanent pacemaker electrode through the tricuspid valve the dysfunction with severe regurgitation may develop. Literature describes cases of successful endocardial electrode implantation for stimulation of the heart through the coronary sinus in patients with mechanical valves in the tricuspid position.
Due to the increasing need for constant pacing in patients after correction of the valve disease we present our clinical case.

Keywords: atrioventricular block; electrocardiostimulation; coronary sinus, tricuspid valve prosthesis.

Введение

Нарушения проводящей системы сердца являются общеизвестными потенциальными осложнениями после хирургической коррекции клапанов сердца. По данным литературы, частота атриовентрикулярной (АВ) блокады сердца после хирургической коррекции клапанов достигает 10–15%. В большинстве случаев она носит временный характер и часто связана с метаболическими расстройствами, остаточным эффектом кардиоплегии, отеком и воспалением в области ткани проводящей системы. В данных ситуациях требуется лишь временная электрокардиостимуляция (ЭКС). Однако у 1–3% больных в связи с необратимыми изменениями в проводящей системе сердца возникает необходимость имплантации постоянного электрокардиостимулятора [1].

Трансвенозная имплантация эндокардиального правожелудочкового электрода является рутинным методом в клинической практике электрокардиостимуляции. При невозможности применения этой методики проводится эпикардиальная стимуляция. Имплантация эпикардиальной системы электрокардиостимулятора в части случаев ассоциируется с высокими значениями порога стимуляции на электродах и требует повторной торакотомии [2, 3]. Органическая патология трикуспидального клапана (ТК) часто приводит к необходимости выполнения пластики или протезирования, при котором проведение электрода через ТК не является методом предпочтения. При эндокардиальной имплантации электрода для постоянной ЭКС через ТК возможно развитие его дисфункции с выраженной регургитацией [4–6]. В литературе описаны случаи успешной имплантации эндокардиального электрода для стимуляции сердца через коронарный синус у пациентов с механическими клапанами в трикуспидальной позиции [7, 8].

В связи с тем что все чаще возникает необходимость постоянной ЭКС у больных после коррекции клапанной патологии, представляем наш клинический случай.

Клинический случай

Пациент О., 46 лет, поступил в НЦССХ имени А.Н. Бакулева с диагнозом: состояние после операции ушивания раны сердца от 1999 г. Состояние после операции пластики дефекта межжелудочковой перегородки и пластики митрального клапана. Порок митрального клапана: недостаточность IV степени. Недостаточность трикуспидального клапана IV степени. Снижение сократительной способности миокарда левого желудочка (ЛЖ), фракция выброса ЛЖ – 36%. Постоянная нормосистолическая форма фибрилляции предсердий. Недостаточность кровообращения стадии 2Б, IV функциональный класс по NYHA.

Больному была выполнена операция протезирования митрального клапана механическим протезом «Карбоникс-32», протезирования трикуспидального клапана биологическим протезом «Биоглис-31». После процедуры у пациента развилась атриовентрикулярная блокада III степени с частотой желудочковых сокращений менее 30 уд/мин.

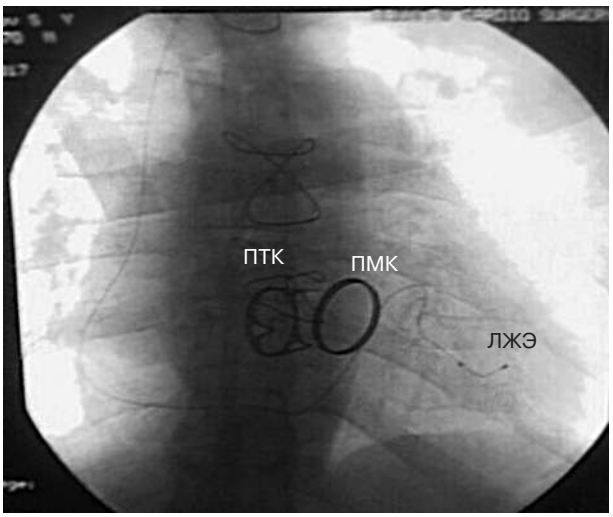
По данным предоперационных обследований, состояние больного средней степени тяжести. Артериальное давление на левой руке – 110/70 мм рт. ст. Ритм навязан от временного ЭКС с частотой 90 уд/мин. Собственный ритм – фибрилляция предсердий с АВ-блокадой III степени (синдром Фредерика). Физикально по органам и системам – без особенностей. Клинические анализы крови и мочи в пределах нормы. По данным рентгенографии органов грудной

клетки, легкие расправлены, свободной жидкости в плевральных полостях нет.

Согласно селективной ангиографии коронарных артерий, тип кровоснабжения миокарда – правый, коронарные артерии без гемодинамически значимых сужений.

Проанализированы данные трансторакальной эхокардиографии с использованием метода Симпсона: конечный диастолический объем – 200 мл, фракция выброса ЛЖ – 35%. Давление на протезе митрального клапана – 13 мм рт. ст., средний градиент – 3,6 мм рт. ст. Функция протеза ТК сохранена, пиковый градиент – 3,6 мм рт. ст. Жидкости в полости перикарда нет.

Ввиду высокого риска развития дисфункции биологического протеза ТК при имплантации через него правожелудочкового электрода принято решение имплантировать эндокардиальную систему ЭКС для стимуляции ЛЖ доступом через коронарный синус.



Рентгенограмма грудной клетки пациента в прямой проекции после постановки левожелудочкового электрода.

ПТК – протез трикуспидального клапана; ПМК – протез митрального клапана; ЛЖЭ – левожелудочковый электрод

Операция

Пациент подан в рентгеноперационную с навязанным ритмом от наружного ЭКС в режиме VVI 80 уд/мин. Собственный ритм – фибрилляция предсердий с АВ-блокадой III степени, частотой желудочковых сокращений менее 30 уд/мин. Наружный временный ЭКС переведен в режим VOO – 70 уд/мин. Далее под местной анестезией проведен разрез длиной 4 см в левой подключичной области. Пунктирована левая подключичная вена, через которую с использованием доставочного устройства в полость сердца проведен диагностический электрод. Выполнена катетеризация коронарного синуса, в него проведено доставочное устройство. Далее по доставочному устройству проведен биполярный левожелудочковый электрод QuickFlex 1258T 75 cm (St. Jude Medical) и установлен в переднебоковую вену ЛЖ (см. рисунок). Параметры электрода составили: порог чувствительности – более 8,0 мВ, порог стимуляции – 0,6 В при длительности импульса 0,4 мс, сопротивление – 540 Ом. Осуществлена фиксация электрода. Выполнена имплантация в созданное ложе ЭКС «Юниор SR». Далее проведены ушивание ложа ЭКС и послойное ушивание раны. Наложены узловые швы на кожу, асептическая повязка. Затем ЭКС выставлен в режим VVIR – 70 уд/мин. Частота сенсора – 120 уд/мин, амплитуда стимуляции – 3,65 В при длительности импульса 0,488 мс, чувствительность – 3 мВ. Полярность (стимуляции/чувствительности) – bi/bi. Наружный ЭКС отключен. На мониторе электрокардиограммы – адекватная стимуляция ЛЖ.

Ранний послеоперационный период прошел без осложнений. Пациент был выписан на 8-е сутки после операции имплантации ЭКС под наблюдение кардиолога по месту жительства. Перед выпиской проведено тестирование ЭКС, параметры удовлетворительные. По результатам эхокардиографии, фракция выброса левого желудочка – 46%.

Заключение

На сегодняшний день все эндокардиальные электроды для стимуляции желудочков имплантируются трансвенозным путем. Тем не менее трансвенозная имплантация эндокардиального правожелудочкового электрода не рекомендуется пациентам с механическим протезом ТК. В таких случаях рассматривается вопрос об имплантации эпикардиальной системы ЭКС. В литературе описаны случаи успешных имплантаций эпикардиальных систем ЭКС для стимуляции ЛЖ путем минимально инвазивной хирургии с помощью робототехники [9]. В данной работе получены хорошие результаты и более низкая частота электродзависимых осложнений по сравнению с трансвенозным доступом.

Наряду с положительной стороной, эпикардиальная система ЭКС имеет много недостатков: высокий порог стимуляции, низкая чувствитель-

ность за счет пролиферации соединительной ткани и спаечного процесса вокруг электрода, а также возможной его инкапсуляции, что требует повторной торакотомии для реимплантации эпикардиального электрода. В частности, после операции на сердце ткани вокруг желудочка спаяны и травма желудочка, связанная с хирургическим разрезом при выделении электрода или экспозиции нужной поверхности ЛЖ (особенно после протезирования митрального клапана), может привести к летальному исходу. Кроме того, эпикардиальная имплантация ЭКС имеет еще некоторые недостатки, такие как требование общей анестезии и хирургического разреза.

Имплантация левожелудочкового электрода через коронарный синус у пациентов после протезирования ТК обеспечивает миниинвазивный подход, эффективную стимуляцию ЛЖ и улучшение сердечной функции. Исходя из этого, считаем, что имплантация левожелудочкового электрода через коронарный синус может быть терапией первой линии у пациентов после протезирования ТК при наличии должного опыта электрофизиологической бригады.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список [References]

1. Ferrari AD., Süssenbach C.P., Guaragna J.C., Piccoli Jda C., Gazzoni G.F., Ferreira D.K. et al. Atrioventricular block in the postoperative period of heart valve surgery: incidence, risk factors and hospital evolution. *Rev. Bras. Cir. Cardiovasc.* 2011; 26 (3): 364–72. DOI: 10.5935/1678-9741.20110010
2. Oldershaw P.J., Sutton M.G., Ward D.E., Jones S., Miller G.A. Ten-year experience of 359 epicardial pacemaker systems: complications and results. *Clin. Cardiol.* 1982; 5 (10): 515–9. DOI: 10.1002/clc.49600510010
3. Бокерия Л.А., Махалдиани З.Б., Биниашвили М.Б. Использование торакоскопической техники для имплантации ресинхронизирующих эпикардиальных электродов в левый желудочек. *Анналы аритмологии*. 2006; 3 (1): 64–7. [Bockeria L.A., Makhaldiani Z.B., Biniashvili M.B. Thoracoscopic epicardial left ventricular lead implantation for resynchronization. *Annaly Aritmologii*. 2006; 3 (1): 64–7 (in Russ.).]
4. Polewczyk A., Kutarski A., Tomaszewski A., Brzozowski W., Czajkowski M., Polewczyk M., Janion M. Lead dependent tricuspid dysfunction: analysis of the mechanism and management in patients referred for transvenous lead extraction. *Cardiol. J.* 2013; 20 (4): 402–10. DOI: 10.5603/CJ.2013.0099
5. Mazine A., Bouchard D., Moss E., Marquis-Gravel G., Perrault L.P., Demers P. et al. Transvalvular pacemaker leads increase the recurrence of regurgitation after tricuspid valve repair. *Ann. Thorac. Surg.* 2013; 96 (3): 816–22. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2013.04.100
6. Hansky B., Güldner H., Vogt J., Minami K., Tenderich G., Horstkotte D., Körfer R. Coronary vein leads for cardiac pacing in patients with tricuspid valve replacement. *Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2002; 50 (2): 120–1. DOI: 10.1055/s-2002-26687
7. Yoda M., Hansky B., Schulte-Eistrup S., Koerfer R., Minami K. Left ventricular pacing through the anterior interventricular vein in a patient with mechanical tricuspid, aortic and mitral valves. *Ann. Thorac. Surg.* 2005; 80 (1): 328–30. DOI: 10.1016/ j.athoracsur.2004.01.041
8. Vijayakumar M., Kamath P., Pai P.G. Permanent pacing in a patient with tricuspid prosthesis – widening therapeutic use of coronary sinus. *Indian Heart J.* 2013; 65 (5): 611–3. DOI: 10.1016/j.ihj.2013.08.012
9. Mair H., Sachweh J., Meuris B., Nollert G., Schmoeckel M., Schuetz A. et al. Surgical epicardial left ventricular lead versus coronary sinus lead placement in biventricular pacing. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2005; 27 (2): 235–42. DOI: 10.1016/ j.ejcts.2004.09.029

Поступила 20.02.2017
Принята к печати 06.03.2017

Рубрика: практикум

© О.Л. БОКЕРИЯ, А.Г. ФИЛАТОВ, Я.Б. ЯХЬЯЕВ, 2017
© АННАЛЫ АРИТМОЛОГИИ, 2017

УДК 616.12-089.843
DOI: 10.15275/annaritmol.2017.1.7

ЭНДОКАРДИАЛЬНАЯ ИМПЛАНТАЦИЯ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩИХ УСТРОЙСТВ

Тип статьи: практикум

О.Л. Бокерия, А.Г. Филатов, Я.Б. Яхьяев

ФГБУ «Национальный научно-практический центр сердечно-сосудистой хирургии имени А.Н. Бакулева» (директор – академик РАН и РАМН Л.А. Бокерия) Минздрава России, Рублевское шоссе, 135, Москва, 121552, Российская Федерация

Бокерия Ольга Леонидовна, доктор мед. наук, профессор, чл.-корр. РАН, гл. науч. сотр.
Филатов Андрей Геннадьевич, доктор мед. наук, заведующий лабораторией
Яхьяев Яхья Бийболатович, сердечно-сосудистый хирург, E-mail: yahadag@gmail.com

В случаях тяжелой хронической сердечной недостаточности благодаря ресинхронизирующей терапии у пациентов появился шанс на улучшение качества жизни. Первый опыт бивентрикулярной стимуляции у больного с хронической сердечной недостаточностью IV функционального класса по NYHA и блокадой левой ножки пучка Гиса представлен S. Cazeau в 1994 г. Выполнялась стимуляция правого и левого предсердий, правого и левого желудочков. Стимуляция левого предсердия осуществлялась через электрод в коронарном синусе, а левый желудочек стимулировался торакоскопически проведенным эпикардиальным электродом. В настоящее время имплантация бивентрикулярных кардиостимуляторов выполняется в пекторальной области с доступом через подключичную вену. Проводятся предсердный и два желудочковых электрода, левожелудочковая стимуляция осуществляется через ветви коронарного синуса. Необходимо понимать, что разные способы электрокардиостимуляции не являются панацеей и не заменяют консервативную терапию у пациентов с различной степенью сердечной недостаточности. Они являются только лишь частью терапии, призванной устранить нарушения, связанные с несинхронным сокращением желудочков и их патологической активацией. В данной статье показана последовательность имплантации – в основном левожелудочкового электрода, так как существует ряд особенностей, характерных именно для этой части процедуры.

Ключевые слова: бивентрикулярный стимулятор; ресинхронизирующая терапия; левожелудочковый электрод.

ENDOCARDIAL IMPLANTATION OF CARDIAC RESYNCHRONIZATION DEVICES

O.L. Bockeria, A.G. Filatov, Ya.B. Yakh'yaev

Bakoulev National Scientific and Practical Center for Cardiovascular Surgery, Rublevskoe shosse, 135, Moscow, 121552, Russian Federation

Bockeria Ol'ga Leonidovna, MD, PhD, DSc, Professor, Corresponding Member of RAS, Chief Research Associate
Filatov Andrey Gennad'evich, MD, PhD, DSc, Head of Laboratory
Yakh'yaev Yakh'ya Biybolatovich, Cardiovascular Surgeon, E-mail: yahadag@gmail.com

In cases of severe congestive heart failure patients have a chance to improve the quality of life due to cardiac resynchronization therapy. The first experience of biventricular pacing in patients with NYHA class 4 chronic heart failure and left bundle branch block was presented by S. Cazeau in 1994. Stimulation of right and left atria, right and left ventricles was carried out. Stimulation of the left atrium was performed through the electrode in the coronary sinus, and the left ventricle was stimulated thoracoscopically with conducted epicardial electrode. Currently biventricular pacemaker implantation is carried out in pectoral area with access through the subclavian vein. The atrial and two ventricular electrodes are conducted, left ventricular stimulation is carried out through the branches of the coronary sinus. It should be understood that different pacing methods

are not a panacea and not a substitute for medical therapy in patients with varying degrees of heart failure. They are only part of therapy, which should eliminate the violations associated with asynchronous ventricular contraction and pathological activation. This article presents the sequence of implantation – mainly of left ventricular electrode, as there is a number of features typical for this part of the procedure.

Keywords: biventricular stimulator; resynchronization therapy; left ventricular electrode.

Имплантация ресинхронизирующих устройств проводится пациентам, у которых наблюдается выраженная сердечная недостаточность с фракцией выброса левого желудочка менее 35%, резистентная к медикаментозной терапии. Она требует более тщательной диагностики пациента в дооперационном периоде, скрупулезной интраоперационной подготовки и, конечно, более высокого профессионального уровня операционной бригады, чем при установке одно- и двухкамерных систем стимуляции. Этап имплантации бивентрикулярного стимулятора (БВС), связанный с установкой предсердного и правожелудочкового электродов, технически ничем не отличается от рутинной имплантации двухкамерной системы стимуляции. Основное отличие заключается в этапе установки левожелудочкового электрода, который гораздо сложнее и связан с канюляцией коронарного синуса и позиционированием самого электрода, что не только удлиняет время процедуры, но и увеличивает риск интра- и послеоперационных осложнений, которые могут привести к летальному исходу [1].

Тяжелое исходное состояние пациента может потребовать применения эндотрахеального наркоза. В подавляющем большинстве случаев хирурги, выполняющие имплантацию БВС, не используют во время процедуры интубационный наркоз либо прибегают к нему лишь на этапе установки левожелудочкового электрода. В нашем Центре большинство процедур проводится под местным обезболиванием или с комбинацией короткодействующих наркотических анальгетиков и пропофола. Это обеспечивает гемодинамическую стабильность, адекватную анестезию и, что немаловажно, быструю активизацию пациента после операции.

Как было сказано выше, одним из этапов процедуры является имплантация правопредсердного и правожелудочкового электродов, и его следует описать для полноты картины.

Разрез длиной 5–6 см выполняют в левой, редко правой подключичной области на 2–3 см ниже и параллельно ключице. Имплантацию электродов осуществляют трансвенозным доступом, посредством пункции подключичной вены под местной анестезией. После большого количества имплантаций различных систем кардиостимуляции стало понятно, что пункционный метод по Сельдингеру, примененный через операционный разрез под рентгеноскопическим контролем, максимально укорачивает время процедуры и является безопасным. Электроды в таком случае проводятся в камеры сердца посредством пластиковых, разрывных или разрезных интродьюсеров от 7 до 10 Fr. Как вариант используют доступ через плечеголовную вену, которая в 95% случаев располагается в межмышечной борозде, между большой грудной и дельтовидной мышцами. Вену выделяют тупым способом, берут на две лигатурные держалки. Далее через проксимальный конец плечеголовной вены вводят правопредсердный и правожелудочковый эндокардиальные электроды. Дистальный конец вены перевязывают.

Позиционирование электродов для постоянной эндокардиальной стимуляции правого предсердия и правого желудочка сердца также проводят при постоянном рентгеноскопическом контроле. Во время имплантации используют электроды с активной и пассивной фиксацией, в зависимости от способа фиксации меняется место установки электродов. Так, желудочковый электрод с пассивной фиксацией устанавливают в области верхушки правого желудочка, ближе к межжелудочковой перегородке, чтобы дистальный конец визуализировался ближе к тени диафрагмы, что обеспечит лучшую фиксацию [2].

Предсердные эндокардиальные электроды с пассивной фиксацией с характерным J-образным изгибом проводятся и устанавливаются в области ушка правого предсердия (рис. 1). Предсердные электроды с активной фиксацией можно разместить и в области ушка правого предсердия, и в области межпредсердной перегородки при неудовлетворительных параметрах стимуляции ушка.

Во время имплантации, интраоперационно, осуществляют тестирование параметров электродов. Необходимо оставаться в рамках следующих значений: порог стимуляции менее 1,5 В, порог чувствительности амплитуды $P > 2{,}0$ мВ

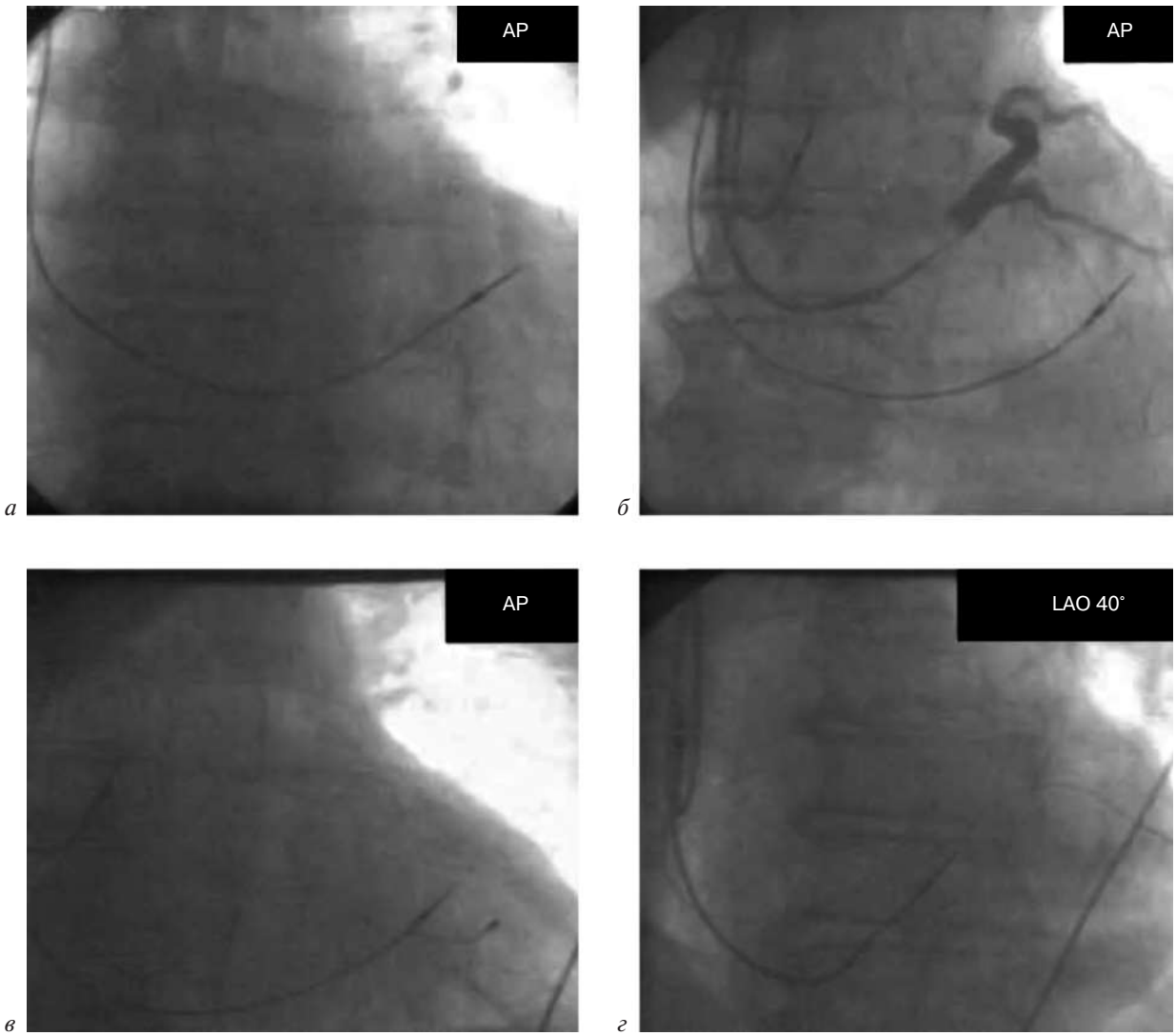


Рис. 1. Этапы имплантации электродов:

а – установка правожелудочкового электрода, его позиционирование в области средней трети межжелудочковой перегородки; *б* – имплантация правопредсердного электрода с последующей ангиографией вен коронарного синуса; *в* – постановка левожелудочкового электрода в заднебоковую ветвь коронарного синуса; *г* – для визуализации и контроля позиционирования желудочковых электродов лучше использовать проекцию LAO

и $R > 9{,}0$ мВ, а также импеданс с электродов 350–1500 Ом. Также перед окончательной фиксацией электродов рутинно проводят их тестирование с максимальной амплитудой (10 В) для исключения стимуляции диафрагмального нерва. Далее электроды подшиваются посредством атравматичных пластиковых муфт, предотвращающих повреждение их изоляции [3].

Из общемирового опыта известно, что самым оптимальным вариантом с лучшими результатами является постановка левожелудочкового электрода (ЛЖЭ) в переднелатеральной, латеральной или заднелатеральной вене [2]. Размещение электрода в большой либо средней вене сердца приводит к стимулированию верхушечного и переднего сегментов левого желудочка, что увеличивает степень регургитации на митральном клапане и, как следствие, ухудшает гемодинамические показатели. Имплантацию ЛЖЭ можно проводить как до, так и после установки правожелудочкового и правопредсердного электродов. В 90% случаев мы отдаем предпочтение первичной имплантации ЛЖЭ. Это обеспечивает легкость манипуляций доставочной системой и непосредственно электродом, а также исключает прикрытие отверстия коронарного синуса (КС) и случайные манипуляции в нем правожелудочковым электродом, которые могут привести к его спазму или диссекции (рис. 2) [4]. Техника имплантации в сочетании с различными вариантами анатомии КС иногда не позволяет стимулировать боковые отделы левого желудочка. Для получения более синхронного сокращения желудочков с меньшим *QRS* при условии

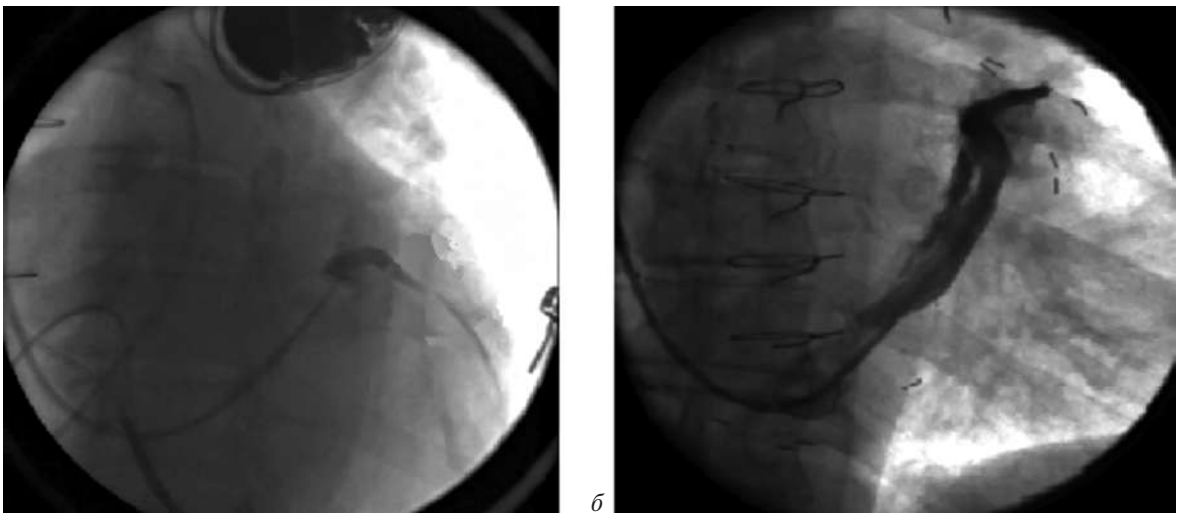


Рис. 2. Интраоперационные рентгенограммы:
а – труднопроходимое сужение просвета коронарного синуса (спазм); *б* – диссекция коронарного синуса со скоплением контрастного вещества в паравазальном пространстве

использования правожелудочкового электрода с активной фиксацией можно менять места стимуляции правого желудочка. Однако нельзя забывать, что большинство пациентов имеют сопутствующие нарушения предсердно-желудочкового и внутрижелудочкового проведения, а некоторые манипуляции в КС могут привести к асистолии и, соответственно, необходимости временной стимуляции желудочков. В предоперационном периоде у больных с высоким риском интраоперационных осложнений мы через бедренный доступ посредством интродьюсера 6–7 Fr проводим в область верхушки правого желудочка временный эндокардиальный электрод 5 Fr, который после операции сразу удаляем [5].

Для проведения канюляции КС с последующим его контрастированием используют следующие рентгеновские проекции: RAO 15–45° и LAO 15–50°. В этих проекциях ветви КС отчетливее визуализируются относительно маркеров, в качестве которых выступают тень сердца, край позвонка или ребра и т. д. Во время имплантации БВС RAO 30° используют для визуализации кольца трехстворчатого клапана, а LAO 30° – для визуализации межжелудочковой перегородки и верхушки. При ранее установленном в область верхушки правожелудочковом электроде положение электрода в кольце трехстворчатого клапана и верхушке может способствовать определению угла проекции у каждого конкретного пациента. При условии что предварительно был проведен временный электрод, его вращение по часовой стрелке в сторону межжелудочковой перегородки также может помочь определить оптимальный угол LAO.

Существует перечень специализированных инструментов, предназначенных для имплантации ЛЖЭ. В него входят: набор для пункции подключичной вены, доставочные интродьюсеры с разной кривизной, использующиеся для катетеризации КС и проведения ЛЖЭ, специализированные ножи, посредством которых система доставки после проведения электрода срезается [6].

Через ранее пунктированную по методике Сельдингера подключичную вену с помощью длинного проводника в правое предсердие проводят систему доставки. Она предназначена для катетеризации КС с последующим его контрастированием и проведением электрода. Для профилактики осложнений все манипуляции с доставочной системой выполняют под постоянным рентгеноскопическим контролем. Далее проводник с бужом удаляют, к проксимальному концу интродьюсера присоединяют гемостатический клапан, а доставочную систему промывают раствором гепарина (раствор готовят из расчета 500 мл 0,9%-ного NaCl с добавлением 100 ЕД гепарина).

Обычно для облегчения канюляции КС используют 10-полюсный электрофизиологический электрод 6 Fr, который проводят в средний отдел КС. По нему до проксимального отдела КС доводят интродьюсер, после чего электрод удаляют, а через интродьюсер проводят баллон-катетер. Во время контрастирования баллон раздувают, обеспечивая обтурирование просвета коронарного синуса (рис. 3).

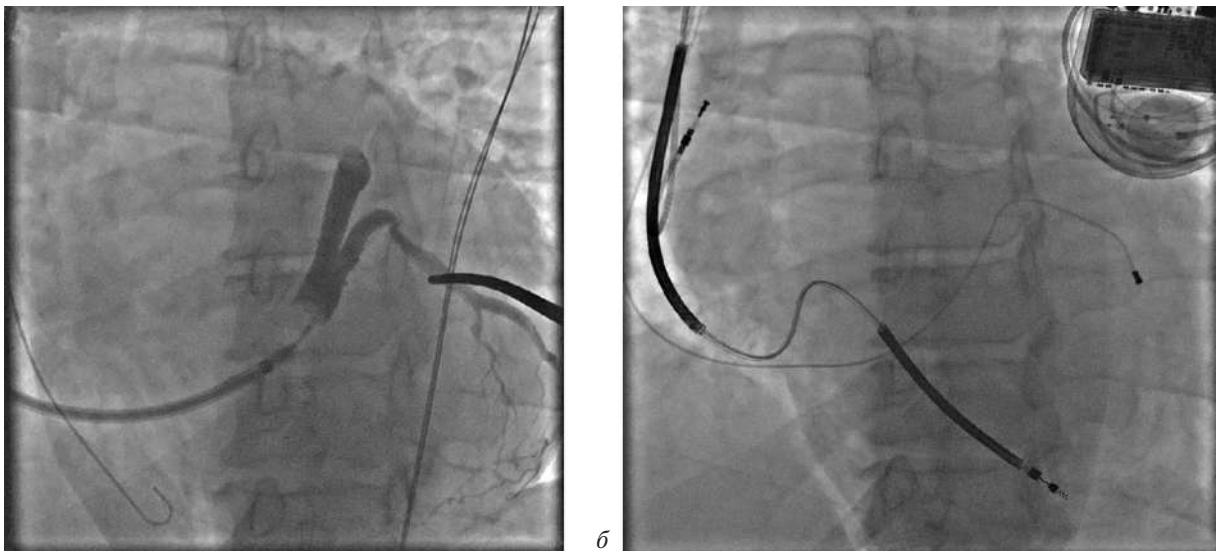


Рис. 3. Ангиография коронарного синуса в момент имплантации левожелудочкового электрода:
а – проведение контрастирования вен коронарного синуса; *б* – позиционирование левожелудочкового электрода, выполняемое до постановки правожелудочкового и правопредсердного электродов

Анатомию ветвей КС (рис. 4) записывают как минимум в двух проекциях, обычно в левой и правой косой 30° (рис. 5). При проведении ангиографии КС (рис. 3, 6) необходимо соблюдать следующие правила, которые позволят получить максимум информации: полностью обтурировать просвет КС, ангиографию продолжать до появления контраста в более проксимальных венах и, наконец, чтобы визуализировались устья и просветы средней и малой сердечных вен, а также проксимальной заднебоковой вены, скопию продолжать и после вытягивания баллончика из КС [4]. Описанная методика позволяет не только максимально сократить время процедуры, но и избежать многих интраоперационных осложнений. После удаления баллона необходимо повторно промыть доставочную систему раствором гепарина.

Многие опытные хирурги не делают венографию, но для врачей с небольшим опытом имплантации контрастирование проводить обязательно. Независимо от предпочтений оперирующего хирурга, проведение контрастирования может радикально изменить тактику и привести к необходимости альтернативной методики имплантации левожелудочкового электрода. Так, при технических трудностях или анатомических особенностях, не позволяющих провести эндокардиальный электрод через КС, альтернативой

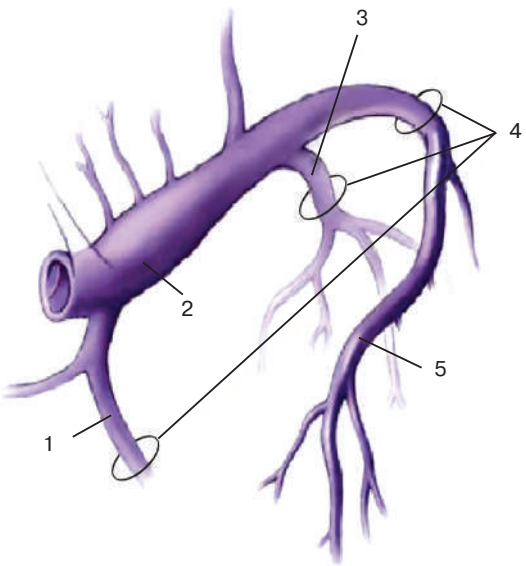


Рис. 4. Анатомия коронарного синуса.
1 – средняя сердечная вена; 2 – коронарный синус; 3 – задняя боковая вена; 4 – главные ветви венозной системы сердца; 5 – передняя межжелудочковая вена

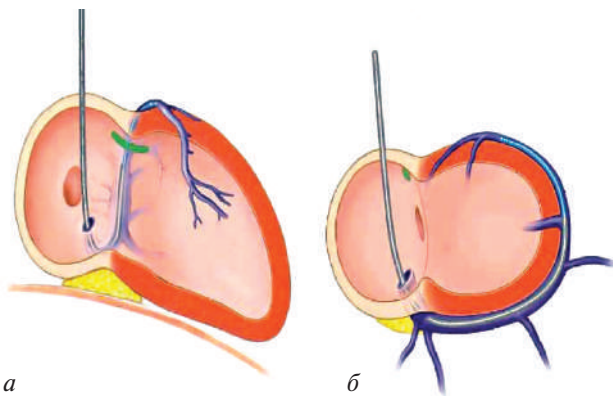


Рис. 5. Проведение левожелудочкового электрода в коронарный синус через доставочную систему:
а – RAO; *б* – LAO

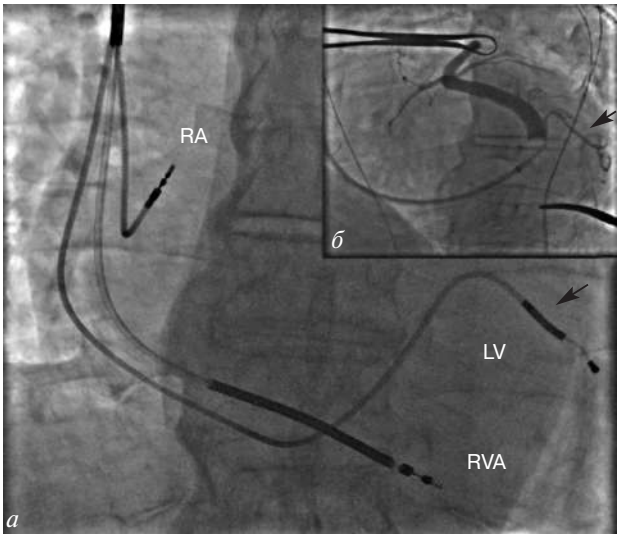


Рис. 6. Окончательная рентгеноскопическая картина имплантации электродов бивентрикулярного ресинхронизирующего устройства с функцией дефибрилляции:

а – передне-задняя проекция, расположение электродов; *б* – контрастирование коронарного синуса.

RA – предсердный электрод в позиции ушка правого предсердия; RVA – правожелудочковый электрод в области верхушки правого желудочка; LV – левожелудочковый электрод, проведенный в переднебоковую ветвь коронарного синуса (указана стрелкой)

является эпикардиальная система стимуляции левого желудочка, проводимая посредством торакоскопической или миниинвазивной имплантации эпикардиального электрода [7].

Далее осуществляют непосредственно саму имплантацию ЛЖЭ. Для коронарного синуса в основном используют биполярные (5–6 Fr) и квадриполярные (4,0–4,7 Fr) электроды. Ранее широко применялись и униполярные электроды. Основным их преимуществом являлся малый диаметр (4 Fr), но количество осложнений в виде диафрагмальной стимуляции было слишком высоко. Чтобы достигнуть самых дистальных ветвей, а также наиболее отдаленной передней межжелудочковой вены, используют ЛЖЭ длиной от 75 до 85 см. ЛЖЭ проводят по системе доставки в просвет КС и устанавливают в определенную вену. После позиционирования электрода выполняют тестирование параметров стимуляции. Необходимо оставаться в рамках следующих значений: порог стимуляции менее 2,0 В, порог чувствительности амплитуды $R > 9{,}0$ мВ, а также импеданс с электродов 350–1200 Ом. Вновь рутинно осуществляют тестирование с амплитудой 10 В для исключения стимуляции диафрагмального нерва. При явлениях стимуляции диафрагмы рекомендуется катетеризация другой ветви КС, так как попытки репозиции ЛЖЭ в более проксимальные отделы могут сопровождаться дислокацией электрода в раннем или отдаленном послеоперационном периоде и, соответственно, прекращением стимуляции левого желудочка [8].

В настоящее время в основном используют электроды, управляемые стилетом, и электроды с просветом для коронарного проводника. Электроды с управляемым стилетом мы применяем в тех случаях, когда посредством стилета необходимо создать удобную кривизну, а за счет возможности движения стилета в электроде вперед-назад можно изменять угол изгиба, что позволяет двигать кончик электрода в нужном направлении. В основном же хирурги отдают предпочтение электродам с возможностью проведения коронарного проводника, позволяющим достичь дистальных отделов вен, выбрать нужную вену и далее по проводнику провести электрод (см. рис. 5).

Использование более тонкого электрода позволяет провести его кончик даже в проксимальное ответвление вены, и это увеличивает стабильность электрода и получение адекватных параметров стимуляции. В случаях широкого КС предпочтительно использовать электроды большего диаметра. Это позволяет достичь более плотного контакта и является альтернативой при неадекватных параметрах стимуляции в средних и дистальных венах КС.

Далее необходимо проверить стабильность электрода, легким нажатием прогнув его в коронарном синусе и проксимальной вене. При визуализации тела электрода в правом желудочке или нижней полой вене следует подтянуть его посредством мягкого стилета на определенный уровень под обязательным рентгеноскопическим контролем (рис. 7).

Риск дислокации ЛЖЭ наиболее высок во время срезания и удаления доставочной системы. Эту манипуляцию выполняют под постоянным рентгеноскопическим контролем. Предварительно, перед удалением интродьюсера, в просвет электрода для стабильности проводят коронарный проводник либо мягкий стилет. При вытягивании доставки не должно появляться петель или загибов в КС и правом предсердии. Если они все же образуются, срезание интродьюсера приостанавливают до устранения петли за счет подтягивания электрода или ротирования его в обратном направлении (см. рис. 6, 7) [9].

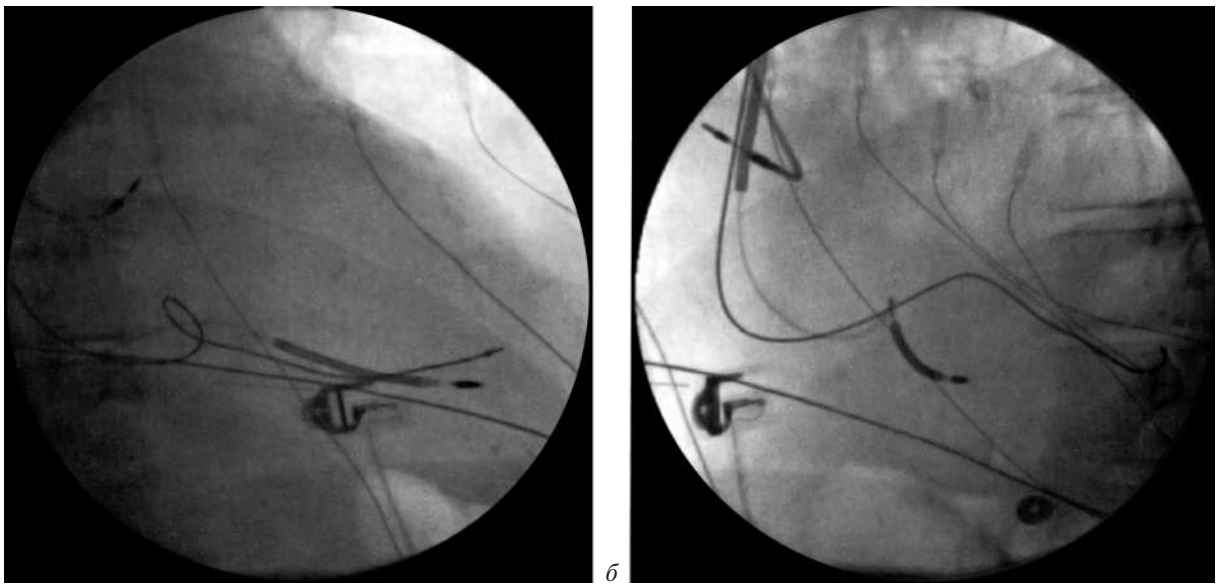


Рис. 7. Рентгеноскопическая картина с левожелудочковым электродом, проведенным по коронарному проводнику и установленным в области боковой стенки левого желудочка:
а – RAO; *б* – LAO

Основными критериями успешной имплантации эндокардиального ЛЖЭ являются стабильное положение электрода, адекватная стимуляция, укорочение комплекса *QRS* при бивентрикулярной стимуляции, а также ресинхронизация сокращений обоих желудочков.

Далее через операционный разрез в подкожно-жировой клетчатке, субфасциально, над большой грудной мышцей (при слаборазвитой подкожно-жировой клетчатке – под ней) создают ложе БВС. Во избежание осложнений в виде послеоперационных гематом проводят тщательный гемостаз раны, а для снижения риска инфекционных осложнений желательно обработать ложе раствором антисептика. Затем БВС подключают к электродам, имплантируют в созданное ложе и фиксируют швом, после чего рану послойно ушивают. Учитывая высокий риск послеоперационных гематом, кожу лучше ушивать отдельными узловыми швами. Кроме перечисленных выше, существует еще ряд осложнений, сопровождающих рутинную имплантацию одно- и двухкамерных систем стимуляции. К ним относятся гемоперикард вследствие перфорации сердца, пневмоторакс (при пункции подключичных вен), переломы и дислокации электродов.

Возможны различные осложнения, специфичные только для этапа имплантации левожелудочкового электрода: диссекция или перфорация КС (см. рис. 2), дислокация и неадекватная стимуляция левого желудочка, а в некоторых случаях стимуляция диафрагмы [10]. Частота осложнений варьируется от 2 до 5% и зависит в основном от опыта хирурга и подготовленности операционной бригады.

Для успешной и, главное, безопасной имплантации ЛЖЭ у пациентов с хронической сердечной недостаточностью необходимо методично и осторожно выполнять все этапы имплантации:

1. Обязательна раздельная пункция подключичной вены.

2. Канюляцию устья КС и проведение доставочной системы следует проводить с использованием электрофизиологического электрода.

3. Вводить контраст в КС важно при максимальной обтурации его просвета, что улучшит визуализацию ветвей КС.

4. Предпочтительно использование электродов с просветом, через который можно провести коронарный проводник, способный проникнуть в более дистальные ветви КС.

Все это в совокупности гарантирует безопасность и успех всей процедуры имплантации БВС [10].

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список [References]

1. Varma N., Manne M., Nguyen D., He J., Niebauer M., Tchou P. Probability and magnitude of response to cardiac resynchronization therapy according to QRS duration and gen-

der in nonischemic cardiomyopathy and LBBB. *Heart Rhythm*. 2014; 11 (7): 1139–47. DOI: 10.1016/j.hrthm.2014.04.001
2. Бокерия Л.А., Ступаков С.И. Улучшение гемодинамики при применении кардиоресинхронизирующей терапии с помощью определения наиболее оптимальных зон стимуляции левого желудочка. *Клиническая физиология кровообращения*. 2012; 2: 15–7. [Bockeria L.A., Stupakov S.I. Improvement in hemodynamics due to applying cardiac therapy by determining the most optimal zones of stimulation of the left ventricle. *Klinicheskaya Fiziologiya Krovoobrashcheniya*. 2012; 2: 15–7 (in Russ.).]
3. Ammann P., Sticherling C., Kalusche D., Eckstein J., Bernheim A., Schaer B., Osswald S. et al. An electrocardiogram-based algorithm to detect loss of left ventricular capture during cardiac resynchronization therapy. *Ann. Intern. Med.* 2005; 142 (12 Pt. 1): 968–73.
4. Donal E., Leclercq C., Linde C., Daubert J.C. Effects of cardiac resynchronization therapy on disease progression in chronic heart failure. *Eur. Heart J.* 2006; 27 (9): 1018–25. DOI: 10.1093/eurheartj/ehi734
5. Duncan A.M., Lim E., Clague J., Gibson D.G., Henein M.Y. Comparison of segmental and global markers of dyssynchrony in predicting clinical response to cardiac resynchronization. *Eur. Heart J.* 2006; 27: 2426–32. DOI:10.1093/eurheartj/ehl179
6. Tang A.S., Wells G.A., Talajic M., Arnold M.O., Sheldon R., Connolly S. et al. Cardiac-resynchronization therapy for mild-to-moderate heart failure. *N. Engl. J. Med.* 2010; 363 (25): 2385–95. DOI: 10.1056/NEJMoa1009540
7. Brignole M., Auricchio A., Baron-Esquivias G., Bordachar P., Boriani G., Breithardt O.A. et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Eur. Heart J.* 2013; 34 (29): 2281–329. DOI: 10.1093/eurheartj/eht150
8. Romeyer-Bouchard C., Da Costa A., Dauphinot V., Messier M., Bisch L., Samuel B. et al. Prevalence and risk factors related to infections of cardiac resynchronization therapy devices. *Eur. Heart J.* 2010; 31 (2): 203–10. DOI: 10.1093/eurheartj/ehp421
9. Pan W., Su Y., Zhu W., Shu X., Ge J. Notched QRS complex in lateral leads as a novel predictor of response to cardiac resynchronization therapy. *Ann. Noninvasive Electrocardiol.* 2013; 18 (2): 181–7. DOI: 10.1111/anec.12008
10. Ng C.Y., Heist E.K. Cardiac resynchronization therapy: maximizing the response to biventricular pacing. *Cardiol. Rev.* 2017; 25 (1): 6–11. DOI: 10.1097/CRD.0000000000000127

Поступила 07.02.2017
Принята к печати 15.02.2017