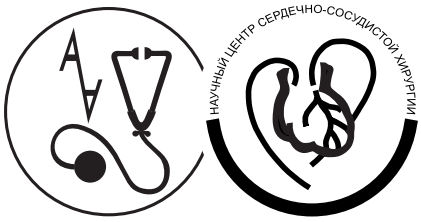
Анналы аритмологии



ANNALS OF ARRHYTHMOLOGY

Рецензируемый научно-практический журнал
Выходит 1 раз в три месяца

Основан в 2004 г.

3. 2012

Журнал входит в перечень периодических рецензируемых научно-технических изданий, выпускаемых в Российской Федерации, в которых рекомендуется публикация основных результатов диссертаций на соискание ученой степени доктора и кандидата наук по медицине

Москва
НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН

Учредитель и издатель
НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН
Лицензия на издательскую деятельность
ИД № 03847 от 25.01.2001 г.

Адрес редакции:

119049, Москва, Ленинский пр., 8
НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН
Отдел интеллектуальной собственности

Телефон редакции *(499) 236-92-87*
Факс *(499) 236-99-76*

E-mail: arrhythmology.post@mail.ru
izdinsob@yandex.ru
http://www.bakulev.ru

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

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

Лит. редактор и корректор
Рыбак В. И.

Техн. редактор электронной версии журнала
Шварц В. А.
www.arrhythmology.pro

Компьютерная верстка и обработка графического материала
Непогодина М. В., Хомякова Е. Т.

Номер подписан в печать 12.12.2012
Отпечатано в НЦССХ
им. А. Н. Бакулева РАМН

119049, Москва,
Ленинский просп., 8
Тел. (499) 236-92-87

Формат 60×88 1/8
Печ. л. 7,5. Усл. печ. л. 7,35
Уч.-изд. л. 7,32
Печать офсетная
Тираж 500 экз.

Анналы аритмологии
2012. № 3. 1–60
ISSN 1814-6791

Подписной индекс 84535

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENTS

Обзоры

Reviews

Оригинальные статьи

Original Articles

Краткие сообщения

Brief Reports

ОБЗОРЫ

УДК 616.12-036.886

ВНЕЗАПНАЯ СЕРДЕЧНАЯ СМЕРТЬ: МЕХАНИЗМЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И СТРАТИФИКАЦИЯ РИСКА

О. Л. Бокерия, А. А. Ахобеков*

ФГБУ «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева» (директор – академик РАН и РАМН Л. А. Бокерия) РАМН, Москва

Внезапная сердечная смерть (ВСС) – это ненасильственная, обусловленная заболеваниями сердца смерть, манифестирующая внезапной потерей сознания в течение одного часа от момента появления острых симптомов. При этом предшествующее заболевание сердца может быть известно или неизвестно, но смерть всегда неожиданна.

Усредненные эпидемиологические показатели в США свидетельствуют о том, что доля ВСС в структуре общей смертности составляет около 13%, а в смертности от болезней системы кровообращения – около 40%.

Расчетные данные, составленные с учетом коэффициентов, полученных в ходе эпидемиологических исследований в США и странах Европы, свидетельствуют о широком диапазоне возможной частоты ВСС в России в год – от 141 до 460 тыс. человек. Однако более реальными представляются значения 200–250 тыс. человек в год. Внезапная сердечная смерть носит преимущественно аритмогенный характер. Механизмами, лежащими в основе развития ВСС, в подавляющем большинстве случаев являются фибрилляция желудочков и желудочковая тахикардия, что составляет около 90% от общего числа существующих механизмов. В основе возникновения фибрилляции желудочков лежат множественные очаги риентри в миокарде с постоянно меняющимися путями. Это обусловлено неоднородностью электрофизиологического состояния миокарда, когда его отдельные участки одновременно находятся в разных временных периодах де- и реполяризации.

Ниже представлены нозологические формы, исходом которых чаще всего является ВСС:

1. Ишемическая болезнь сердца.

2. Гипертрофическая кардиомиопатия.

3. Дилатационная кардиомиопатия.

4. Аритмогенная дисплазия правого желудочка.

5. Врожденный синдром удлиненного интервала Q–T.

Учитывая, что средний риск ВСС составляет 1 на 1000, поиски эффективных стратегий для точной стратификации риска приобретают решающее значение. За последние годы мнения кардиологов относительно факторов риска и возможных путей предотвращения ВСС претерпели значительные изменения. Самым эффективным методом профилактики ВСС является имплантация кардиовертера-дефибриллятора (ИКД). Однако у многих пациентов ИКД не срабатывают. В то же время большинство фатальных аритмий наблюдается у пациентов, ранее не имевших признаков заболевания сердца и не включенных в группу высокого риска ВСС. Существующие на сегодняшний день тесты и признаки не способны точно предсказать риск ВСС.

В связи с этим огромное значение приобретает комплексное изучение критериев для составления стратификации риска ВСС. К ним относятся: низкая фракция выброса, эктопическая желудочковая активность, вариабельность ритма сердца, эпизод сердечного ареста в анамнезе, перенесенный в прошлом инфаркт миокарда, синкопальные состояния в анамнезе.

Ключевые слова: внезапная сердечная смерть, имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы, стратификация риска.

* Адрес для переписки: e-mail: alber-t7@mail.ru

Sudden cardiac death (SCD) is natural death from cardiac causes heralded by abrupt loss of consciousness within one hour of the onset of acute symptoms. Previous cardiac ailments can or cannot be known but death is invariably unexpected.

Averaged epidemiological data in the USA suggests that SCD causes about 13% of the overall mortality and circulatory system diseases account for about 40%.

Design data collected according to the coefficients obtained in the course of epidemiological research in the USA and Europe indicates a wide range of a possible frequency of SCD in Russia annually – from 141 thousand to 460 thousand. 200 or 250 thousand a year seems more plausible. SCD is predominantly arrhythmogenic. The mechanisms underlying SCD are commonly ventricular fibrillation and ventricular tachycardia which is 90% of the overall existing mechanisms. Multiple re-entry circuits in a sheet of myocardium underlie ventricular fibrillation in ever-changing ways. This is caused by a heterogeneous electrophysiological state of the myocardium when some of its parts are simultaneously in different time periods of de- and repolarization.

Below are nosological forms that commonly result in SCD:

1. Ischaemic heart disease.

2. Hypertrophic cardiomyopathy.

3. Dilated cardiomyopathy.

4. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia.

5. Inherited long QT syndrome.

Considering the fact that an average SDC risk is 1 to 1000, a search for efficient strategies for precise risk stratification gains significance. There have been dramatic changes in the way cardiologists view risk factors and possible ways of preventing SCD. The most effective way of preventing SCD is implantable cardioverter-defibrillator (ICD). However, ICD fails in many patients. At the same time most fatal arrhythmias are in patients who have no history of heart disease and are not at the high risk of SCD. Existing tests and symptoms are not capable of predicting SCD risks.

Therefore a complex study of the SCD risk stratification criteria becomes crucial. These are a low ejection fraction, ventricular ectopic activity, heart rhythm variability, cardiac arrest episode in a family history, previously suffered myocardial infarction, syncopal conditions in the family history.

Key words: sudden cardiac death, implantable cardioverter-defibrillators, risk stratification.

Внезапная сердечная смерть (ВСС) – это ненасильственная, обусловленная заболеваниями сердца смерть, манифестировавшая внезапной потерей сознания в пределах одного часа от момента появления острых симптомов, при этом предшествующее заболевание сердца может быть известно или неизвестно, но смерть всегда неожиданна [37, 47].

В США ежегодно от внезапной сердечной смерти умирают около 400 тыс. человек, что составляет 0,1–0,2% от числа всех жителей. Усредненные эпидемиологические показатели в США свидетельствуют о том, что доля ВСС в структуре общей смертности составляет около 13%, а в смертности от болезней системы кровообращения – около 40% [4, 32]. Выделяют 3 возрастных типа ВСС: среди новорожденных, среди лиц молодого возраста и у взрослых в возрасте 45–75 лет (Burch и соавт., 1965). Среди новорожденных частота внезапной сердечной смерти составляет около 0,1–0,3%. В возрасте от 14 лет до 21 года до 30% случаев внезапной смерти обусловлены заболеваниями сердца, а в среднем и пожилом возрасте – 88%. Имеются и половые различия в частоте ВСС. Так, в молодом и среднем возрасте у мужчин ВСС встречается в 4 раза чаще, чем у женщин. В возрасте 45–64 лет у мужчин ВСС регистрируется в 7 раз чаще по сравнению с женщинами, и только в возрастной группе 65–74 года ее частота у мужчин и женщин выражается соотношением 2:1. Таким образом, частота ВСС возрастает по мере увеличения возраста и более высокая у мужчин по сравнению с женщинами.

Расчетные данные, составленные с учетом коэффициентов, полученных в ходе эпидемиологических исследований в США и Европе, свидетельствуют о широком диапазоне возможной частоты ВСС в России – от 200 до 460 тыс. человек в год. Однако более реальными представляются значения 200–250 тыс. человек в год [3].

Внезапная сердечная смерть носит преимущественно аритмогенный характер. Механизмами, лежащими в основе развития ВСС, в подавляющем большинстве (90%) случаев являются фибрилляция желудочков (ФЖ) и гемодинамически значимая желудочковая тахикардия (ЖТ) [4, 32, 36].

Фибрилляция желудочков – это хаотичное, некоординированное и в целом неэффективное сокращение отдельных групп мышечных волокон желудочков с частотой более 300 раз в минуту. При этом желудочки не способны к синхронному сокращению и насосная функция сердца прекращается. Клиническим эквивалентом фибрилляции желудочков является желудочковая тахикардия с потерей сознания.

Фибрилляцию желудочков впервые описал в 1842 г. J. Erichsen после пережатия коронарной артерии у собаки в эксперименте. В 1850 г. ее экспериментально получили при помощи «фарадического тока». В 1887 г. J. McWilliam показал, что ФЖ сопровождается угнетением способности левого

желудочка выполнять насосную функцию. Считается, что первую ЭКГ при ФЖ у человека опубликовал в 1912 г. A. Hoffmann.

Желудочковую тахикардию описал в 1862 г. P. Panum, получивший ее в эксперименте при помощи инъекции масла в систему коронарных артерий, а в 1921 г. G. Robinson и G. Herrmann впервые опубликовали электрокардиографическую регистрацию ЖТ у больного, перенесшего инфаркт миокарда [1].

В основе возникновения фибрилляции желудочков лежат множественные очаги риентри в миокарде с постоянно меняющимися путями. Это обусловлено неоднородностью электрофизиологического состояния миокарда, когда его отдельные участки одновременно находятся в разных временных периодах де- и реполяризации.

Ниже представлены нозологические формы, частым исходом которых является ВСС.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС). Подавляющее большинство случаев ВСС ассоциировано с ИБС (80–85%), причем более половины из них связано с острым нарушением коронарного кровообращения [46]. Абсолютное количество случаев ВСС, как и ИБС, больше у мужчин и увеличивается с возрастом, однако доля ВСС в структуре общей смертности максимальна у лиц в возрасте 35–44 лет [13, 37, 47]. При патологоанатомическом исследовании частота обнаружения свежего коронарного тромбоза колеблется от 50 до 75%. Разрыв атеросклеротической бляшки, вызвавший обструкцию сосуда, обнаруживается у ряда больных без тромбоза. Таким образом, у большинства больных с ИБС именно острая обструкция просвета коронарного сосуда является пусковым моментом ВСС. В других случаях ВСС может быть результатом функциональной электрофизиологической нестабильности, которая может возникать в острой фазе и существовать на протяжении длительного времени после инфаркта миокарда. Приблизительно 60% больных, умерших от инфаркта миокарда, погибали до поступления в стационар. По литературным данным, у 25% больных ИБС внезапная сердечная смерть выступает в качестве первого проявления этого заболевания. Риск ВСС у пациентов после перенесенного инфаркта миокарда повышается при наличии низкой фракции выброса левого желудочка и жизнеугрожающих желудочковых аритмий, включающих ЖТ и ФЖ. Механизмом, лежащим в основе ЖТ и ФЖ у больных с острым инфарктом миокарда, является механизм риентри и/или повышенный автоматизм кардиомиоцитов. Важно отметить, что механизм риентри играет доминирующую роль в генезе ранних аритмий, а повышенный автоматизм является главным этиологическим фактором в более поздние сроки инфаркта миокарда [48]. Возможность развития ФЖ и других нарушений ритма, зависящих от механизма риентри, после возникновения ишемии миокарда определяется несколькими факторами. Так, локальное накопление ионов водорода, повышение соотношения вне- и внутриклеточного калия, регионарная адренергическая стимуляция сдвигают диастолические трансмембранные потенциалы к нулю и способны вызвать ранние постдеполяризации, сопровождающиеся возникновением жизнеугрожающих желудочковых аритмий. Другим механизмом, участвующим в поддержании риентри в ранние сроки после ишемии, является фокальное повторяющееся возбуждение. Аноксия приводит к укорочению продолжительности потенциала действия. В соответствии с этим во время электрической систолы реполяризация клеток, находящихся в зоне ишемии, может наступить раньше, чем клеток прилежащей интактной ткани. Возникающее различие между преобладающими трансмембранными потенциалами становится причиной нестойкой деполяризации соседних клеток и способствует появлению нарушений ритма, зависящих от механизма риентри. У больных с тяжелой ишемией миокарда продолжительность уязвимого периода, соответствующего относительной рефрактерности, а именно нисходящему колену зубца *T*, увеличена, а интенсивность стимула, необходимая для возникновения ЖТ или ФЖ, снижена.

Асистолия и глубокая брадикардия относятся к менее частым электрофизиологическим механизмам, лежащим в основе ВСС, вызванной коронарным атеросклерозом. Они могут быть проявлениями полной окклюзии правой коронарной артерии. Асистолия и брадикардия часто являются результатом синус-ареста, предсердно-желудочковой блокады и неспособности пейсмейкеров второго и третьего порядка функционировать эффективно.

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) – заболевание с характерным комплексом специфических морфофункциональных изменений и гипертрофией миокарда (более 15 мм) левого и (или) правого желудочка (в редких случаях). Гипертрофия часто носит асимметричный характер за счет утолщения межжелудочковой перегородки (МЖП) с развитием обструкции выводного отдела левого желудочка при условии отсутствия известных причин (артериальной гипертензии, пороков и специфических заболеваний сердца). Заболевание характеризуется прогрессирующим течением с высоким риском развития жизнеугрожающих желудочковых аритмий и ВСС [26–28]. Данные о летальности при ГКМП значительно варьируют: в специализированных центрах, изучающих кардиомиопатии, она составляет 3–6%; в общей популяции

цифра более низкая – 0,2% [45]. Частой причиной смерти при ГКМП у лиц любого возраста, у профессиональных спортсменов является ВСС, а следовательно, и жизнеопасные нарушения сердечного ритма.

Гипертрофическая кардиомиопатия – клинически гетерогенная группа болезней, наследуемых в половине случаев по аутосомно-доминантному типу. Известно, что с плохим прогнозом и высокой частотой ВСС при ГКМП ассоциированы определенные мутации: замены Arg403Gln, Arg453Cys, Arg719Trp, Arg719Gln, Arg249Gln в гене тяжелой цепи β-миозина, InsG791 – в гене миозин-связывающего белка С и Asp175Asn в гене α-тропомиозина. В случае мутаций в гене тропонина Т отмечают умеренную гипертрофию миокарда, однако прогноз заболевания остается неблагоприятным, поскольку высок риск развития внезапной остановки сердца. Многие генетические аномалии могут проявляться доброкачественным течением и имеют благоприятный прогноз. При ГКМП внезапная сердечная смерть чаще всего наступает у лиц молодого возраста во время интенсивной физической нагрузки. С возрастом ее риск снижается. Согласно международному консенсусу по гипертрофической кардиомиопатии 2003 г. выделяют большие и малые факторы риска внезапной смерти при ГКМП. К большим факторам риска относят остановку сердца в анамнезе, стойкую желудочковую тахикардию, случаи внезапной сердечной смерти у родственников больных, необъяснимые синкопе в анамнезе, гипертрофию миокарда более 3 см, эпизоды неустойчивой желудочковой тахикардии по данным холтеровского мониторирования ЭКГ, а также гипотензивный ответ на физическую нагрузку. Малые предикторы внезапной смерти включают фибрилляцию предсердий, обструкцию выходного тракта левого желудочка, эпизоды ишемии миокарда, злокачественные мутации генов и наличие у больного интенсивных физических нагрузок. Подверженность больных с ГКМП первичной нестабильности миокарда желудочков может быть обусловлена: особенностями морфологических изменений в миокарде (его дезорганизацией, фиброзом), предрасполагающими к повторному входу волны возбуждения; преждевременным возбуждением желудочков через латентные проводящие пути; ишемией миокарда. Основной причиной ВСС у больных с ГКМП считается первичная электрическая нестабильность сердца – фибрилляция желудочков. У части больных с ГКМП внезапная смерть, по-видимому, обусловлена нарушением проводимости (результат стойкой асистолии желудочков у больных с синдромом слабости синусного узла, а также в связи с возникновением полной атриовентрикулярной блокады).

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) – заболевание миокарда, характеризующееся развитием дилатации полостей сердца, с возникновением систолической дисфункции, но без увеличения толщины стенок. Характерно развитие прогрессирующей сердечной недостаточности, нарушений сердечного ритма и проводимости, тромбоэмболий. Также частым проявлением ДКМП является ВСС. Критерием заболевания считается снижение фракции выброса левого желудочка ниже 45% и увеличение конечного диастолического размера полости левого желудочка более 6 см. Ученые-кардиологи из университета Цинциннати (University of Cincinnati, США) выявили генетический полиморфизм, ассоциированный с развитием нарушений сердечного ритма. В исследовании впервые была обнаружена взаимосвязь между экспрессией в клетках сердца пациентов с ДКМП мутантной формы гистидинбогатого кальцийсвязывающего белка (HRC) и развитием у них желудочковых аритмий и ВСС. Результаты исследования, представленные на конференции Международного общества по исследованию патологии сердца и лечения сердечной недостаточности (International Society of Heart Research's Pathology and Treatment of Heart Failure), открывают новые возможности лечения и профилактики пациентов группы риска. Руководитель исследования V. Singh считает, что пациенты с сердечной недостаточностью, имеющие мутантную форму белка HRC, подвержены повышенному риску развития ВСС. В кардиомиоцитах пациентов нарушена регуляция концентрации кальция, что, вероятно, вызывает развитие аритмий. По словам V. Singh, белок HRC регулирует концентрацию кальция в кардиомиоцитах путем его поглощения или высвобождения из эндоплазматического ретикулума (ЭПР). Накопление и высвобождение ионов кальция в ЭПР позволяет клеткам регулировать сердечные сокращения.

Аритмогенная дисплазия правого желудочка (АДПЖ) – это преимущественно генетически детерминированная патология мышцы сердца, патоморфологически характеризующаяся фиброзно-жировым замещением миокарда правого желудочка и преимущественно проявляющаяся желудочковыми нарушениями ритма [9, 11, 34]. Диагноз «АДПЖ» устанавливается на основании совокупности больших и малых диагностических критериев согласно Международным критериям диагностики АДПЖ 1994 г. в модификации 2010 г. [6]. По данным эпидемиологических исследований встречаемость АДПЖ в общей популяции составляет от 1 : 5000 до 1 : 1000, соотношение мужчин и женщин среди больных с АДПЖ составляет 3 : 1. От прочих первичных кардиомиопатий (КМП) АДПЖ отличается частым несоответствием степени

структурного поражения сердца и возможности возникновения аритмий, приводящих к ВСС. По мнению S. Peters и соавт., аутосомно-доминантные формы АДПЖ встречаются чаще: от 1:1250 до 1:1000. Семейные формы АДПЖ составляют как минимум 50% от всех случаев с преимущественно аутосомно-доминантным типом наследования (идентифицировано 12 генов, кодирующих различные компоненты миокардиальных десмосом) и вариабельной пенетрантностью [40]. В 80% случаев АДПЖ выявляют в возрасте до 40 лет, причем в 3 раза чаще у мужчин. Ряд авторов считает, что истинная распространенность этого заболевания может быть гораздо выше, но значительная часть случаев не распознается ни клинически, ни патологоанатомически и остается недиагностированной. Несмотря на то что АДПЖ считается относительно редким заболеванием, многие называют ее самой частой КМП, приводящей к ВСС у лиц моложе 35 лет. По данным различных источников, гистологические признаки АДПЖ как причины ВСС выявляются с различной частотой: от 0,55% случаев аутопсии внезапно умерших людей не старше 50 лет в штате Мэриленд, США, до 20% случаев среди молодых умерших (до 35 лет) в регионе Veneto, Италия, и даже до 26% случаев в исследовании внезапно умерших спортсменов до 20 лет.

Врожденный синдром удлиненного интервала Q–T (LQTS) характеризуется удлинением интервала *Q–Tc* на электрокардиограмме более 440 мс и полиморфной желудочковой тахикардией типа «пируэт» [38]. Многие пациенты с врожденными формами LQTS страдают от таких тяжелых сердечных событий, как синкопе и внезапная сердечная смерть, возникающих чаще всего во время физических упражнений или психического напряжения. Однако сердечные события иногда происходят в состоянии покоя и во время сна [37]. По данным самого большого проспективного исследования синдрома «International LQTS Registry» в 57% случаев внезапной смерти она наступает в возрасте до 20 лет. У детей в отсутствие лечения риск ВСС спустя 3–5 лет после появления первого приступа потери сознания достигает 32% и максимален в пубертатном периоде.

Стратификация риска ВСС

Как было изложено выше, ВСС главным образом наблюдается у больных с различными формами ИБС, включая острый инфаркт миокарда. Популяционные исследования в ряде стран указывают на то, что факторы риска ВСС преимущественно те же, что и для ИБС: возраст, отягощенный семейный анамнез, высокое содержание липопротеидов низкой плотности, мужской пол, гипертоническая болезнь, курение, сахарный диабет. Однако относительно низкая предсказательная способность перечисленных факторов в оценке риска развития больших аритмических событий стимулирует клиницистов к поиску более специфичных факторов, которые можно было бы использовать для стратификации риска. Учитывая, что средний риск ВСС составляет 1 на 1000, поиски эффективных стратегий для точной стратификации риска приобретают решающее значение. За последние годы взгляд кардиологов в отношении факторов риска и возможных путей предотвращения ВСС претерпел значительные изменения. Связаны такие перемены с проведением ряда рандомизированных исследований и соответственно с соблюдением вытекающих из этих исследований международных рекомендаций. Этот факт привел к существенному снижению случаев ВСС при использовании имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов (ИКД). Однако у многих пациентов ИКД не срабатывают, в то же время большинство фатальных аритмий наблюдается у пациентов, ранее не имевших признаков заболевания сердца и не включенных в группу высокого риска ВСС. Причина таких событий заключается в том, что существующие на сегодняшний день тесты и признаки не способны точно предсказать риск ВСС.

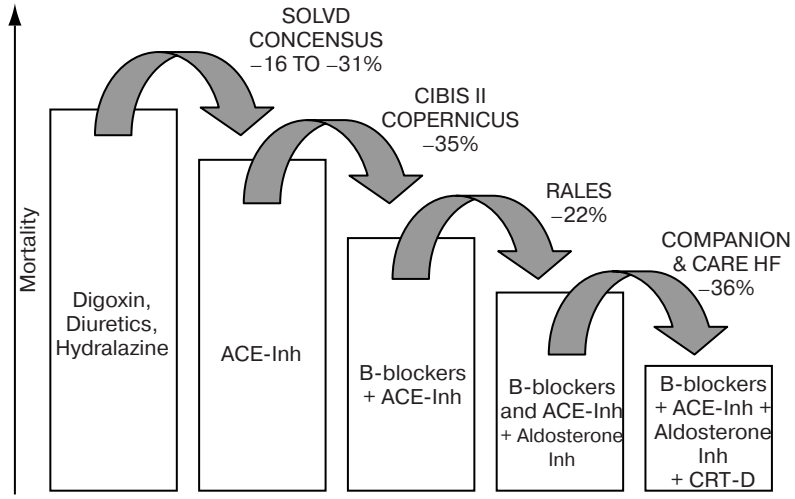
В настоящее время самым широко используемым критерием для стратификации высокого риска ВСС является низкая фракция выброса левого желудочка, составляющая 30% и менее. Это положение основано на результатах нескольких многоцентровых исследований, которые показали, что использование ИКД в дополнение к оптимальной медикаментозной терапии у данной категории пациентов приводит к снижению риска ВСС более чем на 30% (см. рисунок).

Результаты клинических испытаний показывают дополнительное снижение летальности при добавлении ИКД к оптимальной терапии.

В последнее время огромное значение уделяется комплексному изучению критериев для составления стратификации риска ВСС. К ним относятся: низкая фракция выброса, эктопическая желудочковая активность, вариабельность ритма сердца, эпизод сердечного ареста в анамнезе, перенесенный в прошлом инфаркт миокарда, синкопальные состояния в анамнезе.

Низкая фракция выброса ЛЖ

Низкая ФВ ЛЖ является независимым предиктором общей, сердечно-сосудистой и аритмической летальности [2]. Данное положение было подтверждено результатами многочисленных рандомизированных исследований, посвященных оценке эффективности ИКД в отношении первичной и вторичной профилактики ВСС, во многих



Эффективность использования ИКД в дополнение к оптимальной медикаментозной терапии у пациентов с высоким риском ВСС [Ellenbogen K. A. и соавт., 2005]

из которых одним из критериев включения являлась систолическая дисфункция (AVID, CIDS, SCD-HeFT) [2, 17, 19, 23]. Стратификация риска ВСС, основанная на низкой фракции левого желудочка, не может идентифицировать до двух третей жертв от ВСС. Такая статистика является естественным следствием того факта, что большинство потенциальных жертв ВСС относятся к группе пациентов с сохраненной фракцией выброса левого желудочка. Так, в Маастрихтском реестре по внезапной сердечной смерти 56,5% жертв ВСС имели ФВ ЛЖ более 30%, 20% – более 50% и только 23,5% – менее 30% [21, 33].

ЖТ и частая ЖЭ

В 70-х годах прошлого века появились работы, в которых было показано, что у пациентов с указаниями в анамнезе на перенесенный ИМ и частую ЖЭ и/или эпизоды неустойчивой ЖТ имеется повышенный риск ВСС. Основываясь на результатах исследований MADIT I и MUSST, посвященных оценке эффективности ИКД у пациентов с ЖЭ и неустойчивой ЖТ, можно утверждать, что устойчивость этих аритмий к антиаритмическим препаратам (ААП) IA класса и их трансформация в устойчивую ЖТ в ходе проведения эндоэлектрофизиологического исследования является фактором риска ВСС [30].

ЧСС и вариабельность ритма сердца

Увеличение ЧСС является независимым фактором риска ВСС [19, 20]. Взаимосвязь высокой ЧСС и риска развития ВСС отмечается у лиц как с диагностированным ранее заболеванием сердца, так и без него, вне зависимости от индекса массы тела и уровня физической активности [19]. Причина этой взаимосвязи до конца неизвестна. Одним из объяснений является уменьшение активности парасимпатической нервной системы. Исследования вариабельности ритма сердца свидетельствуют о том, что в мужской популяции относительный риск общей летальности у пациентов среднего возраста в течение 5 лет наблюдения был выше в 2,1 раза (95% ДИ 1,4–3,0) в случаях, когда показатель вариабельности ритма сердца был менее 20 мс, в сравнении с лицами, сопоставимыми по возрасту, у которых величина вариабельности ритма сердца составляла 20–39 мс [22].

Эпизод сердечного ареста в анамнезе

Наличие эпизода сердечного ареста в анамнезе является одним из наиболее серьезных факторов риска развития ВСС. По данным J. T. Bigger, риск развития ВСС у этой категории пациентов в течение года составляет 30–50% [14]. Эти данные были подтверждены в исследованиях, посвященных использованию ИКД в целях вторичной профилактики ВСС (AVID, CASH, CIDS) у данной категории пациентов [2, 19, 23].

Указания в анамнезе на перенесенный инфаркт миокарда

Данные, полученные в исследованиях по оценке ААП у пациентов, перенесших острый инфаркт миокарда (EMIAT, CAMIAT и DIAMOND-MI), показали, что аритмическая летальность в результате развития ЖТ и ФЖ в течение года составляет 5%, а в течение 2 лет – 9% [16, 17, 34].

Синкопальные состояния

Риск ВСС у пациентов с синкопе может быть связан как с наличием структурной патологии сердца, так и с механизмом развития обмороков. Фрамингемское исследование продемонстрировало, что летальность пациентов с кардиогенными обмороками в течение года значительно выше (до 33%), чем у больных с некардиальными причинами обмороков (до 12%) или с обмороками неясного генеза (до 6%) [10, 18]. При обмороках рефлекторного происхождения, которые чаще развиваются у молодых людей без структурных заболеваний

сердца или при электрической нестабильности миокарда, прогноз благоприятный [41]. Тем не менее имеются наблюдения, свидетельствующие о возможной связи рефлекторных обмороков и ВСС [29]. У молодых спортсменов, склонных к вазовагальным обморокам, не исключается участие рефлекторных механизмов и в обмороках, индуцируемых физической нагрузкой, – их результатом иногда являлась смерть в результате асистолии [8]. Исследование EGSYS-2 ставило своей целью определение риска ранней (в течение 1-го месяца) и поздней (в течение 2 лет) летальности пациентов с обмороками. Признаками плохого краткосрочного прогноза были изменения на ЭКГ, одышка, гематокрит менее 30%, систолическое АД менее 90 мм рт. ст., анамнез застойной сердечной недостаточности (The San Francisco Syncope Rule). Риск смерти среди пациентов высокого риска оказался максимальным в течение нескольких дней, следующих за обмороком. Четыре из пяти смертей произошли в течение 48 ч после поступления в отделение неотложной помощи в связи с обмороком (STePS study) [43].

В 1984 г. J. T. Bigger выделил факторы, определяющие вероятный риск развития ВСС в течение года (см. таблицу). В современных рекомендациях эти факторы рассматриваются как основные. Они использовались как критерии включения в исследования по оценке эффективности имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов (ИКД) для профилактики ВСС [2, 22, 23].

Реализация ВСС происходит по аритмическому механизму, и следовательно, выявление того или иного вида нарушения ритма и проводимости сердца у каждого конкретного пациента будет требовать их прогностической оценки в отношении риска развития ВСС. В этой связи заслуживает внимание стратификация риска развития ВСС у пациентов с нарушениями ритма и проводимости сердца вне зависимости от наличия или отсутствия структурной патологии сердца, предложенная R. Fogoros [32]. Высокий риск ВСС имеет место при фибрилляции желудочков, желудочковой тахикардии, АВ-блокаде III ст. с низкой частотой замещающего ритма, синдроме WPW с антероградным проведением по дополнительному атриовентрикулярному соединению на фоне фибрилляции предсердий. Средний риск возникновения ВСС – при желудочковой эктопии на фоне структурной патологии сердца, АВ-блокаде II ст., АВ-блокаде III ст. с адекватной частотой замещающего ритма, фибрилляции предсердий. Низкий риск ВСС – при предсердной эктопии, желудочковой эктопии без структурной патологии сердца, суправентрикулярной тахикардии, АВ-блокаде I ст.

Риск развития ВСС [14]

Показатель	Риск развития ВСС в текущем году, %
Группа умеренного риска	
ОИМ в анамнезе или ФВ ниже 40%	5
ОИМ + ФВ ниже 40% или ОИМ + + частая ЖЭ или ФВ ниже 40% + ЖЭ	10
ОИМ + ФВ ниже 40% + ЖЭ	15
Группа высокого риска	
Пациенты, пережившие ВСС	30–50
ЖТ + минимальные клинические проявления	20–30
ЖТ + синкопе	30–50

Таким образом, представляется возможным определиться со злокачественным течением аритмии не только на основании ее выраженной гемодинамической значимости, но и базируясь на ее электрокардиографических особенностях.

Заключение

Проблема смертности от сердечно-сосудистых заболеваний продолжает оставаться актуальной во всем мире. При этом на долю ВСС приходится около половины всех летальных исходов. Реализация сценария ВСС происходит в результате развития острой левожелудочковой недостаточности на фоне злокачественных желудочковых аритмий, манифестация которых сопровождается нарушениями как системной, так и регионарной гемодинамики, прежде всего со стороны ЦНС. Наличие или отсутствие структурной патологии сердца может иметь определяющее значение для адаптационных изменений параметров сердечного выброса, а значит, для характера клинического течения аритмии. В этой связи ключевым значением для клинической интерпретации злокачественного течения любой аритмии, определения ее жизнеугрожающего характера следует считать: обморок, предобморок, головокружение, гипотензию, прогрессирование проявлений сердечной недостаточности, стенокардию. Использование современных медицинских технологий, заключающихся в имплантации ИКД, позволяет эффективно проводить профилактику внезапной сердечной смерти. Для более детального отбора больных на имплантацию ИКД нужна поэтапная стратификация риска с учетом для этой цели целого комплекса критериев.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Аритмии сердца; пер. с англ. В 3 т. / Под ред. В. Дж. Мандела. М.: Медицина, 1996.
2. *Бокерия Л. А., Бокерия О. Л., Киртбая Л. Н.* Сердечная недостаточность и внезапная сердечная смерть // Анналы аритмологии. 2009. № 4. С. 7–20.
3. *Бокерия Л. А., Ревишвили А. Ш.* Внезапная сердечная смерть. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2011. С. 272.

4. Внезапная сердечная смерть. Рекомендации Европейского кардиологического общества / Под ред. Н. А. Мазура. М.: Медпрактика-М, 2003. 148 с.
5. *Гордеева М. В., Митрофанова Л. Б., Пахомов А. В.* Внезапная сердечная смерть молодых людей // Вестн. аритмологии. 2012. № 68. С. 27–37.
6. *Яшин С. М., Думпис Я. Ю., Вайнштейн А. Б.* Возможно ли поставить диагноз аритмогенной кардиомиопатии правого желудочка с помощью простого неинвазивного обследования, включающего ЭКГ-диагностику и эхокардиографию? / Программа и тезисы VIII Международного славянского конгресса по электростимуляции и клинической электрофизиологии сердца «Кардиостим» // Вестн. аритмологии (Прил. А). 2008. С. 171.
7. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators // N. Engl. J. Med. 1997. Vol. 337. P. 1576–1583.
8. *Almquist A., Gornick C. C., Benson D. W.* et al. Carotid sinus hypersensitivity: evaluation of the vasodepressor component // Ciculation. 1985. Vol. 67. P. 927–936.
9. *Azaouagh A., Churzidse S., Konorza T., Erbel R.* Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: a review and update // Clin. Res. Cardiol. 2011. Vol. 100. P. 383–394.
10. *Bardy G. H., Lee K. L., Mark D. B.* et al. Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT) Investigators. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure // N. Engl. J. Med. 2005. Vol. 352. P. 225–237.
11. *Basso C., Corrado D., Marcus F. I.* et al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy // Lancet. 2009. Vol. 373. P. 1289–1300.
12. *Basso C., Corrado D., Thiene G.* Cardiovascular causes of sudden death in young individuals including athletes // Cardiol. Rev. 1999. Vol. 7. P. 127–135.
13. *Bayes de Luna A., Coumel P., Leclercq J. F.* Ambulatory sudden cardiac death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases // Am. Heart J. 1989. Vol. 117. P. 151–159.
14. *Bigger J. T., Jr.* Identification of patients at high risk for sudden cardiac death // Am. J. Cardiol. 1984. Vol. 54, № 9. P. 3D–8D.
15. *Buxton A. E., Lee K. L., Fisher J. D.* et al. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators // N. Engl. J. Med. 1999. Vol. 341. P. 1882–1890.
16. *Cairns J. A., Connolly S. J., Roberts R., Gent M.* Canadian Amiodarone Myocardial Infarction Arrhythmia Trial (CAMIAT): rationale and protocol. CAMIAT Investigators // Am. J. Cardiol. 1993. Vol. 72, № 16. P. 87F–94F.
17. *Camm A. J., Julian D., Janse G.* The European Myocardial Infarct Amiodarone Trial (EMIAT). EMIAT Investigators // Am. J. Cardiol. 1993. Vol. 72, № 16. P. 95F–98F.
18. *Colman N., Nahm K., Ganzeboom K. S.* et al. Epidemiology of reflex syncope // Clin. Auton. Res. 2004. Vol. 14 (Suppl. 1). P. i9–i17.
19. *Connolly S., Gent M., Roberts R.* et al. Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS): A randomized trial of the implantable defibrillator against amiodarone // Circulation. 2000. Vol. 101, № 11. P. 1297–1302.
20. *Fogoros R.* Electrophysiologic Testing. 4th ed. Wiley-Blackwell. P. 304.
21. *Gorgels A. P., Gijsbers C., de Vreede-Swagemakers J.* et al. Out-of-hospital cardiac arrest — the relevance of heart failure. The Maastricht Circulatory Arrest Registry // Eur. Heart J. 2003. Vol. 24. P. 1204–1209.
22. *Kannel W. B., Schatzkin A. J.* Sudden death: lessons from subsets in population studies // Am. Coll. Cardiol. 1985. Vol. 5. P. 141B–149B.
23. *Kuck K. H., Cappato R., Siebels J., Ruppel R.* Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest // Circulation. 2000. Vol. 102. P. 748–754.
24. *Leclercq J. F., Coumel P., Maison-Blanche P.* et al. Mechanisms determining sudden death. A cooperative study of 69 cases recorded using the Holter method // Arch. Mal. Coeur. Vaiss. 1986. Vol. 79, № 7. P. 1024–1033.
25. *Marcus F. I., McKenna W. J., Sherrill D.* et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. Proposed modification of the Task Force Criteria // Circulation. 2010. Vol. 121. P. 1533–1541.
26. *Maron B. J., Bonow R. O., Cannon R. O.* et al. Hypertrophic cardiomyopathy: interrelations of clinical manifestations, pathophysiology, and therapy // New Engl. J. Med. 1987. Vol. 316. P. 780–789, 844–852.
27. *Maron B. J., Olivotto I., Spirito P.* et al. Epidemiology of hypertrophic cardiomyopathy-related death: revisited in a large non-referral-based patient population // Circulation. 2000. Vol. 102. P. 858–864.
28. *Maron B. J., Shirani J., Poliac L. C.* et al. Sudden death in young competitive athletes. clinical, demographic and pathological profiles // JAMA. 1996. Vol. 276. P. 199–204.
29. *Milstein S., Buetikofer J., Lesser J.* et al. Cardiac asystole: a manifestation of neutrally mediated hypotension bradycardia // J. Am. Coll. Cardiol. 1989. Vol. 14. P. 1626–1632.
30. *Moss A. J., Hall W. J., Cannom D. S.* et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators // N. Engl. J. Med. 1996. Vol. 335. P. 1933–1940.
31. *Moss A. J., Zareba W., Hall W. J.* et al. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II Investigators. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction // N. Engl. J. Med. 2002. Vol. 346. P. 877–883.
32. *Myerburg R. J., Kessler K. M., Castellanos A.* Sudden cardiac death. Structure, function, and time dependence of risk // Circulation. 1992. Vol. 85. P. 12–20.
33. *Myerburg R. J., Mitrani R., Interian A., Jr., Castellanos A.* Interpretation of outcomes of antiarrhythmic clinical trials: design features and population impact // Circulation. 1998. Vol. 97. P. 1514–1521.
34. *Norman M. W., McKenna W. J.* Arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: perspectives on disease // Z. Kardiol. 1999. Bd. 88. S. 550–554.
35. *Olesen R. M., Thomsen P. E., Saermark K.* et al. Statistical analysis of the DIAMOND MI study by the multipole method // J. Physiol. Meas. 2005. Vol. 26, № 5. P. 591–598.
36. *Panidis I. P., Morganroth J.* Sudden death in hospitalized patients: cardiac rhythm disturbances detected by ambulatory electrocardiographic monitoring // J. Am. Coll. Cardiol. 1983. Vol. 2, № 5. P. 798–805.
37. *Priori S. G., Aliot E.* Task Force on Sudden Cardiac Death, European Society of Cardiology. Summary of recommendations // Eur. Heart J. 2001. Vol. 22. P. 1374–1450.
38. *Schwartz P. J., Moss A. J., Vincent G. M.* et al. Diagnostic criteria for the long QT syndrome: an update // Circulation. 1993. Vol. 88. P. 782–784.
39. *Sexton P. T., Walsh J., Jamrozik K., Parsons R.* Risk factors for sudden unexpected cardiac death in Tasmanianmen // Aust. N. Z. J. Med. 1997. Vol. 27. P. 45–50.
40. *Shimizu W.* Clinical impact of genetic studies in lethal inherited cardiac arrhythmias // Circ. J. 2008. Vol. 72. P. 1926–1936.

41. *Soteriades E. S., Evans J. C., Larson M. G.* et al. Incidence and prognosis of syncope // N. Engl. J. Med. 2002. Vol. 347. P. 878–885.
42. *Stecker E. C., Vickers C., Waltz J.* et al. Population-based analysis of sudden cardiac death with and without left ventricular systolic dysfunction: two-year findings from the Oregon Sudden Unexpected Death Study // J. Am. Coll. Cardiol. 2006. Vol. 47. P. 1161–1166.
43. *Ungar A., Del Rosso A., Giada F.* et al. Early and late outcome of treated patients referred for syncope to emergency department: the EGSYS 2 follow-up study // Eur. Heart J. 2010. Vol. 32. P. 2021–2026.
44. *Wannamethee G., Shaper A. G., Macfarlane P. W., Walker M.* Risk factors for sudden cardiac death in middle-aged British men // Circulation. 1995. Vol. 91. P. 1749–1756.
45. *Wigle E. D., Rakowski H., Kimball B. P., Williams W. G.* Hypertrophic cardiomyopathy. Clinical spectrum and treatment // Circulation. 1995. Vol. 92. P. 1680–1692.
46. *Zheng Z. J., Croft J. B., Giles W. H.* et al. Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998 // Circulation. 2001. Vol. 104. P. 2158–2163.
47. *Zipes D. P., Camm A. J., Borggrefe M.* et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death—Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death) // J. Am. Coll. Cardiol. 2006. Vol. 48. P. 1064–1108.
48. *Zipes D. P., Wellens H. J.* Sudden cardiac death // Circulation. 1998. Vol. 98. P. 2334–2351.

Поступила 25.10.2012

УДК 616.125-008.318-089:615.844

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ОДНОКАМЕРНОЙ ПРЕДСЕРДНОЙ И ДВУХКАМЕРНОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ СЛАБОСТИ СИНУСНОГО УЗЛА

О. Л. Бокерия, А. В. Сергеев*

ФГБУ «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева» (директор – академик РАН и РАМН Л. А. Бокерия) РАМН, Москва

Известно, что фармакологическая терапия брадикардии, вызванной дисфункцией синусного узла, является неэффективной. Оптимальной терапией является имплантация электрокардиостимулятора (ЭКС). По разным оценкам, синдром слабости синусного узла (СССУ) является наиболее частой причиной имплантации ЭКС. Ожидаемый положительный эффект от имплантации постоянного ЭКС в большой степени зависит от показаний к имплантации и используемых параметров кардиостимуляции.

У пациентов с СССУ брадикардию можно лечить с помощью однокамерной предсердной стимуляции в режиме AAIR или двухкамерной предсердно-желудочковой стимуляции в режиме DDDR. При проведении стимуляции в режиме AAIR необходимо убедиться в интактности атриовентрикулярного проведения. При наличии АВ-блокады однокамерная предсердная стимуляция не сможет защитить пациента от брадикардии и ее возможных последствий. В противоположность этому стимуляция в режиме DDDR помогает при АВ-блокаде, но несет в себе в некоторых случаях нежелательные последствия стимуляции правого желудочка, которая приводит к изменению направления активации и сократимости желудочков. Данные явления могут привести к ремоделированию желудочков со снижением фракции выброса левого желудочка и дилатации левого предсердия, ассоциированных с повышенным риском развития фибрилляции предсердий и сердечной недостаточности.

В соответствии с последними данными у пациентов с СССУ не выявлено статистически значимых различий по летальности от любых причин при применении электрокардиостимуляции в режимах AAIR и DDDR, запрограммированных с пролонгированной предсердно-желудочковой задержкой.

* Адрес для переписки: e-mail: sergeev_av@list.ru

Показано, что стимуляция в режиме AAIR ассоциирована с большей частотой развития пароксизмальной формы фибрилляции предсердий при двухкратном увеличении частоты реопераций по поводу замен систем электрокардиостимуляции. Однако важно обращать внимание на то, что данные, полученные в результате рандомизированных исследований, необходимо интерпретировать с осторожностью в связи с тем, что ключевую роль в приведенных в обзоре исследованиях играли критерии отбора пациентов. Вместе с этим необходимо также отметить, что стимуляция в режиме AAIR является достаточно простой, эффективной и безопасной именно у хорошо отобранных пациентов, в то время как при неадекватном подборе параметров DDDR стимуляции может произойти усугубление регионарной сократимости миокарда и снижение фракции выброса. Вследствие всего вышесказанного становится понятной необходимость дальнейших исследований, направленных на изучение влияния однокамерной предсердной и двухкамерной электрокардиостимуляции у пациентов с СССУ.

Ключевые слова: синдром слабости синусного узла, однокамерная предсердная стимуляция, двухкамерная стимуляция.

In the medical society it is known as a fact that pharmaceutical bradycardia therapy called sinus node disfunction does not deliver the expected result. The optimal therapy to be used is the implantation of the pacemaker. According to different assessments, the sick sinus syndrome is the most common cause for the implantation of the pacemaker. The expected positive outcome of the implantation of the permanent pacemaker is largely dependent on the indications for the implantation and the cardiostimulation parameters in place.

Bradycardia in the sick sinus syndrome patients can be treated using the AAIR single chamber pacing or DDDR dual-chamber atrioventricular pacing. The intactness of the atrioventricular conduction needs to be ensured in the course of the AAIR pacing. In case there is an atrioventricular blockade, single-chamber atrial pacing cannot protect the patient from bradycardia and the consequences it may lead to. In contrast, DDDR pacing is helpful in an AV blockade but may pose a threat to the right ventricle, which may cause a change in the way the ventricles are activated and reduced. These phenomenon may result in the remodelling of the ventricles and dilatation of the left atrium which are associated with higher risks of atrial fibrillation and heart failure.

According to the latest data, the sick sinus syndrome patients did not indicate significant mortality rates caused by the AAIR and DDDR pacing that are designed for prolonged atrioventricular delay. There is an indication that the AAIR pacing is associated with more frequent paroxymal atrial fibrillation with twice as many pacing replacement reoperations. It is noteworthy, though, that the data obtained following the randomized studies need to be interpreted with caution since the patient selection criteria were central to the reviewed research. It is also to be mentioned that the AAIR pacing is fairly simple, efficient and safe in meticulously selected patients, while an ill-informed choice of the DDDR pacing parameters may aggravate the regional myocardial contractility and ejection fraction reduction. All of the above brings home the necessity of further research to be carried out to study the effect of a single-chamber atrial and dual chamber pacing in the sick sinus syndrome patients.

Key words: sick sinus syndrome, single chamber atrial pacing, dual chamber cardiac pacing.

Введение

Известно, что фармакологическая терапия брадикардии, вызванная дисфункций синусного узла, является неэффективной. Оптимальной терапией является имплантация электрокардиостимулятора (ЭКС). По разным оценкам, синдром слабости синусного узла (СССУ) является наиболее частой причиной имплантации ЭКС. Ожидаемый положительный эффект от имплантации постоянного ЭКС в большой степени зависит от показаний к имплантации и используемых параметров кардиостимуляции.

У пациентов с синдромом слабости синусного узла брадикардию можно лечить с помощью однокамерной предсердной стимуляции в режиме AAIR или двухкамерной предсердно-желудочковой стимуляции в режиме DDDR. При проведении стимуляции в режиме AAIR необходимо убедиться в интактности атриовентрикулярного проведения. При наличии АВ-блокады однокамерная предсердная стимуляция не сможет защитить пациента от брадикардии и ее возможных последствий. В противоположность этому стимуляция в режиме DDDR помогает при АВ-блокаде, но несет в себе в некоторых случаях нежелательные последствия стимуляции правого желудочка, которая приводит к изменению направления активации и сократимости желудочков. Данные явления могут привести к ремоделированию желудочков со снижением фракции выброса левого желудочка и дилатации левого предсердия [3, 12, 18, 32], ассоциированных с повышенным риском развития фибрилляции предсердий и сердечной недостаточности [1, 2, 10, 11, 22, 38].

Учитывая тот факт, что большинству пациентов с СССУ имплантируются двухкамерные системы, появилась необходимость сравнить однокамерную предсердную стимуляцию в режиме AAIR и DDDR.

Выбор режима электрокардиостимуляции у пациентов с синдромом слабости синусного узла

Современные показания к проведению постоянной кардиостимуляции у пациентов с СССУ приведены в таблице.

Показания к проведению постоянной электрокардиостимуляции у пациентов с синдромом слабости синусного узла

Класс	Показания
I	Дисфункция синусного узла с подтвержденной симптомной брадикардией, включая частые симптомные остановки синусного узла. У некоторых пациентов брадикардия является ятрогенной и возникает в результате необходимой долговременной терапии. Симптомная хронотропная некомпетентность.
IIa	Дисфункция синусного узла, развивавшаяся спонтанно или в результате необходимой лекарственной терапии, при частоте сердечных сокращений менее 40 уд/мин, когда четкая связь между симптомами, соответствующими брадикардии, и наличием самой брадикардии не установлена. Синкопе неясного генеза, когда дисфункция синусного узла выявлена или спровоцирована при проведении электрофизиологического исследования.
IIb	Пациенты с минимальными проявлениями, постоянная частота сердечных сокращений менее 40 в минуту в период бодрствования.
III	Дисфункция синусного узла у бессимптомных пациентов, включая пациентов, у которых постоянная синусная брадикардия (менее 40 уд/мин) является следствием длительной лекарственной терапии. Дисфункция синусного узла у пациентов, симптомы у которых предполагают наличие брадикардии, причем подтверждено, что данные симптомы точно не связаны с замедленной частотой сердечных сокращений. Дисфункция синусного узла при симптомной брадикардии по причине приема препаратов не первой необходимости.

У пациентов с брадикардией при СССУ можно применять однокамерную предсердную, однокамерную желудочковую и двухкамерную стимуляцию. Несмотря на то что ни в одном крупном рандомизированном исследовании не было выявлено увеличение выживаемости пациентов с предсердной стимуляцией, зачастую в мировой практике имплантируются двухкамерные системы ЭКС [32]. Предсердную стимуляцию необходимо рассматривать у пациентов с СССУ для профилактики фибрилляции предсердий (ФП) и синдрома электрокардиостимулятора [17, 19, 25]. Однако в рекомендациях Американского колледжа кардиологов/Американской ассоциации сердца/Североамериканского общества по стимуляции и электрофизиологии (ACC/AHA/NASPE) существуют некоторые противоречия. Некоторые эксперты считают, что выбор в пользу двухкамерной стимуляции для профилактики развития фибрилляции предсердий при наличии СССУ в сравнении с желудочковой стимуляцией относится к I классу показаний [25]. В это же время данное показание было отнесено к классу IIa в консенсусном документе Канадского сердечно-сосудистого общества по фибрилляции предсердий [17]. Более низкий класс был присвоен на основании отсутствия данных, свидетельствующих о том, что профилактика фибрилляции предсердий в данной популяции пациентов ассоциирована с большей клинической эффективностью, проявляющейся снижением частоты инсультов и летальности [49]. На основании данных, полученных в многочисленных клинических исследованиях, стимуляция в режиме AAIR может проводиться у пациентов с интактным АВ-проведением [8, 9, 24].

В исследовании MOST был проведен анализ экономической эффективности при лечении пациентов с СССУ. Было показано, что в первые 4 года проведения исследования при применении стимуляции в режиме DDDR ожидаемая продолжительность жизни с поправкой на ее качество увеличилась на 0,013 при увеличении затрат на лечение на 53 тыс. долларов США с поправкой на год продленной жизни. Авторы сделали вывод о том, что данная цена может быть уменьшена на счет более широкого применения однокамерной стимуляции в режиме AAIR у тщательно отобранных пациентов.

В исследовании Canadian Trial of Physiologic Pacing (CTOPP) оценивали влияние выбора режима стимуляции у пациентов с симптомной брадикардией [9]. Для проведения однокамерной желудочковой стимуляции и «физиологической стимуляции», направленной на сохранение АВ-проведения (AAI или DDD режим), были рандомизированы 2586 пациентов. Не было выявлено статистически значимого различия по ежегодной частоте развития инсульта и летальности (желудочковая стимуляция – 5,5%; физиологическая стимуляция – 4,9%). Однако при этом частота развития фибрилляции предсердий была статистически значимо ниже в группе физиологической стимуляции (желудочковая стимуляция – 6,6%; физиологическая стимуляция – 5,3%). Различие в частоте развития фибрилляции предсердий было более выраженным через 2 года после рандомизации. Анализ в подгруппах выявил, что показание к проведению постоянной электрокардиостимуляции (СССУ или АВ-блокада) не обладало статистически значимым влиянием на ежегодную частоту развития инсульта или летальность.

В исследовании Mode Selection Trial (MOST) 2010 пациентов с СССУ были рандомизированы

для проведения двухкамерной и однокамерной желудочковой стимуляции [26]. Через 5 лет наблюдения не было выявлено различий по частоте развития инсульта и летальности при выраженном снижении частоты возникновения фибрилляции предсердий, в особенности у пациентов без указаний на предсердные аритмии в анамнезе. Однако частота переведения пациента в группу двухкамерной стимуляции в связи с развитием синдрома ЭКС составила 31%. Также было показано, что двухкамерная ЭКС приводила к улучшению качества жизни.

Недавно были опубликованы результаты крупного метаанализа, в который были включены данные из всех крупных рандомизированных исследований (35 000 пациентолет наблюдения) [20]. Предсердная стимуляция не была ассоциирована с увеличением выживаемости или снижением числа смертей от сердечно-сосудистых явлений или сердечной недостаточности. Однако предсердная стимуляция была ассоциирована с 20% снижением частоты развития фибрилляции предсердий и инсульта. Ни в одной из подгрупп не было выявлено дополнительных различий в пользу предсердной стимуляции.

В исследовании DANPACE 1415 пациентов были рандомизированы для проведения стимуляции в режимах AAIR ($n = 707$) и DDDR ($n = 708$). Средний период наблюдения составил 5,4 года. Первичной конечной точкой была летальность от всех причин. Вторичные конечные точки включали развитие пароксизмальной и хронической фибрилляции предсердий, инсульта, сердечной недостаточности и необходимость повторной операции по имплантации пейсмейкера. В группе стимуляции в режиме AAIR 209 (29,6%) пациентов умерли за период наблюдения в сравнении с 193 (27,3%) пациентами в группе DDDR-стимуляции ($p = 0,53$). Пароксизмальная форма фибрилляции предсердий в группе стимуляции в режиме AAIR развилась у 201 (28,4%) пациента в сравнении со 163 (23,0%) пациентами в группе DDDR-стимуляции ($p = 0,024$). У 240 пациентов была проведена одна или более операций реимплантации ЭКС за период наблюдения: у 156 (22,1%) пациентов в группе AAIR-стимуляции и у 84 (11,9%) пациентов в группе DDDR-стимуляции ($p < 0,001$). Частота развития хронической фибрилляции предсердий, инсульта и сердечной недостаточности статистически не различалась в обеих группах исследования. Авторы пришли к заключению, что у пациентов с СССУ не было получено статистически значимых различий по летальности от всех причин при применении стимуляции в режимах AAIR и DDDR. Стимуляция в режиме AAIR ассоциирована с большей частотой развития пароксизмальной формы фибрилляции предсердий и с двукратной частотой реимплантации ЭКС. На основании данного исследования был сделан вывод о том, что у пациентов с СССУ можно рутинно проводить стимуляцию в режиме DDDR [33].

A. E. Albertsen и соавт. [4] изучали регионарную левожелудочковую диссинхронию и глобальную насосную функцию левого желудочка у 50 пациентов с СССУ, которым проводили однокамерную стимуляцию в режиме AAIR или двухкамерную в режиме DDDR. Для оценки диссинхронии левого желудочка использовали тканевое допплеровское исследование, определяли количество сегментов с замедленной продольной сократимостью. Через 12 мес наблюдения диссинхрония была более выражена в группе DDDR-стимуляции в сравнении с группой AAIR-стимуляции ($p < 0,05$). Статистически значимо выявлено увеличение диссинхронии в группе DDDR-стимуляции через 12 мес наблюдения ($p < 0,05$). В группе AAIR-стимуляции подобных изменений не наблюдалось. Через 12 мес в группе DDDR-стимуляции фракция выброса левого желудочка статистически значимо снизилась от исходных показателей, в то время как в группе AAIR-стимуляции фракция выброса статистически значимо не изменилась. Таким образом, был сделан вывод о том, что у пациентов с СССУ именно стимуляция в режиме DDDR приводит к развитию диссинхронии левого желудочка в сравнении со стимуляцией в режиме AAIR.

S. Riahi и соавт. [35] провели исследование, в которое были включены 1415 пациентов с СССУ. Пациенты были рандомизированы в группы AAIR- ($n = 707$) и DDDR-стимуляции ($n = 708$). Желудочковый электрод был имплантирован в верхушку правого желудочка или в другую область. Анализировали процент желудочковой стимуляции и частоту госпитализации по поводу сердечной недостаточности. Средний период наблюдения составил 5,4 года. Частота госпитализации по поводу сердечной недостаточности не различалась между группами. В группе AAIR-стимуляции у 170 (26%) из 707 пациентов развилась сердечная недостаточность, в группе DDDR-стимуляции – у 169 (26%) из 708 пациентов ($p = 0,87$). В группе DDDR-стимуляции у 146 (29%) из 512 пациентов с желудочковыми электродами, имплантированными в верхушку правого желудочка, развилась сердечная недостаточность, в сравнении с 28 (17%) из 161 пациента с желудочковыми электродами, имплантированными не в верхушку правого желудочка ($p = 0,05$). После внесения поправок данное различие не было статистически значимым. Частота развития сердечной недостаточности не была ассоциирована с процентом желудочковой стимуляции ($p = 0,57$).

Особую группу представляют собой пациенты с дисфункцией синусного узла после ортотопической трансплантации сердца, при этом патология может манифестировать у данных пациентов брадикардией, синдромом слабости синусного узла и синкопе. При этом от 6 до 23% пациентов после ортотопической трансплантации сердца требуется имплантация постоянного водителя ритма. Thompson и соавт. провели исследование, в которое были включены 153 пациента после ортотопической трансплантации сердца. Восьми из них были имплантированы постоянные водители ритма по причине брадикардии (25%), асистолии (38%), АВ-блокады (13%), дисфункции синусного узла (13%) и хронотропной некомпетентности (13%). Были использованы три методики имплантации: 1) двухкамерная стимуляция в предсердии донора и желудочке донора (ПД-ЖД) (62,5%); 2) однокамерная предсердная стимуляция в предсердии донора (ПД) (12,5%) и 3) двухкамерная стимуляция в предсердии донора и предсердии реципиента (ПД-ПР) (25%). Всем пациентам ранее была проведена стандартная биатриальная ортотопическая трансплантация сердца по Lower–Shumway. Были использованы следующие режимы кардиостимуляции: двухкамерная частотно-адаптивная стимуляция (DDDR) (78%); предсердная частотно-адаптивная стимуляция (AAIR) (16%) и однокамерная желудочковая стимуляция (VVI) (6%). Несмотря на специализированные методики трансплантации сердца, во всех случаях оно было денервировано от автономной нервной системы. В зависимости от использованной методики у пациента могут быть два синусно-предсердных узла – иннервированный синусный узел реципиента и денервированный синусный узел донора. При использовании биатриальной методики может регистрироваться вариабельное предсердное проведение и электрическая изоляция синусного узла ввиду наличия предсердного шва. Активность обоих синусных узлов часто отражается на ЭКГ в виде двух различных волн *P,* которые отличаются по морфологии и частоте возникновения. Волны *P* у реципиента могут быть диссоциированы от комплексов *QRS,* в то время как синусный узел донора, лишенный парасимпатических влияний, обычно генерирует импульсы с частотой от 80 до 100 уд/мин.

Частота имплантации постоянного водителя ритма после трансплантации сердца варьирует в различных исследованиях и составляет от 6 до 23% [31]. В большинстве исследований сообщалось о развитии дисфункции синусного узла, медленного замещающего ритма, остановке синусного узла и синусовой брадикардии как о первичных причинах. Кроме того, примерно в 10% случаев речь шла об АВ-блокадах второй и третьей степени. Большая часть ЭКС была имплантирована до выписки пациентов, обычно между 7-м и 21-м днями после трансплантации. Интересно, что через 1 год только 45% пациентов имели брадикардию.

Важным фактором, который необходимо принимать во внимание, является нарушенная анатомия правого предсердия у пациентов после трансплантации сердца. При выборе имплантируемых электродов необходимо учитывать два фактора. Во-первых, велик риск дислокации, при этом отдается предпочтение электродам с активной фиксацией [48]. Во-вторых, биполярные электроды позволяют ограничить чувствительность с дальнего поля желудочковой активности или предсердной активности миокарда реципиента.

Несмотря на простоту однокамерной стимуляции в режиме VVI, режимы стимуляции DDDR и AAIR стали стандартными у пациентов после трансплантации сердца. Уникальный режим стимуляции у пациентов после трансплантации сердца – биатриальный, в проведении которого принимают участие остатки физиологического сенсора для достижения АВ-синхронии и хронотропной компетентности. У пациентов с интактным АВ-проведением данный метод позволяет приблизиться к хронотропной вариабельности нормального сердца. Для изучения долгосрочных эффектов биатриальной стимуляции у пациентов после трансплантации сердца необходимы дальнейшие исследования.

Обсуждение

Исследование DANPACE является первым крупным исследованием, в котором показано, что наличие желудочкового электрода и некоторая желудочковая стимуляция в режиме DDDR не влияют на выживаемость пациентов с СССУ. Данный факт подтверждает, что режим стимуляции не оказывает значимого влияния на выживаемость пациентов с СССУ и сохранной функцией левого желудочка. Помимо этого, в данном исследовании была неожиданно выявлена низкая частота развития фибрилляции предсердий в группе DDDR-стимуляции в сравнении с группой AAIR-стимуляции. В группе AAIR выявлена тенденция к тому, что в данной группе большая доля пациентов была направлена на первую кардиоверсию по поводу фибрилляции предсердий.

Каким образом можно объяснить большую частоту развития фибрилляции предсердий в приведенном исследовании? В крупных рандомизированных исследованиях установлено преимущество сохранности АВ-узлового проведения для профилактики развития фибрилляции предсердий [14, 26]. В приведенном исследовании причиной повышенного

развития фибрилляции предсердий в группе AAIR-стимуляции может быть удлинение атриовентрикулярного проведения, что часто наблюдается при предсердной стимуляции. Удлинение атриовентрикулярного проведения снижает преднагрузку на желудочки и приводит к митральной регургитации [21]. Это согласуется с фактом, что успешность применения DDDR-стимуляции для профилактики развития фибрилляции предсердий ограничивалась подгруппой пациентов с большими исходными значениями интервала *P–Q*. Данные результаты сопоставимы с результатами крупного когортного исследования, в котором удлиненное атриовентрикулярное проведение ассоциировалось с развитием фибрилляции предсердий [13]. Кроме того, у пациентов с имплантированными кардиовертерами-дефибрилляторами удлиненный интервал *P–Q* был связан с худшим прогнозом при предсердной стимуляции [41]. Программирование базовой частоты стимуляции ниже 60 уд/мин можно оспаривать, так как атриовентрикулярное проведение часто пролонгируется при предсердной стимуляции [26, 39, 40].

У пациентов с синдромом слабости синусного узла стимуляция в режиме DDDR с очень коротким АВ-интервалом и с более чем 99% желудочковой стимуляцией приводила к увеличению частоты развития фибрилляции предсердий при сравнении со стимуляцией в режиме DDDR с применением алгоритмов для минимизации желудочковой стимуляции путем удлинения или элиминирования АВ-интервала [39]. *Post hoc* анализ данных исследования MOST позволил выявить взаимосвязь между желудочковой стимуляцией и развитием ФП [42]. В противоположность приведенным данным группа исследователей DANPACE выявила меньший процент ФП у пациентов в группе DDDR-стимуляции при среднем проценте желудочковой стимуляции 65% в сравнении со стимуляцией в режиме AAIR. Наиболее вероятным объяснением данного несоответствия является различие в запрограммированных параметрах кардиостимуляции. Все пациенты в исследовании DANPACE исходно имели сохранное АВ-проведение. С целью обеспечения собственного АВ-проведения исследователи программировали достаточно пролонгированный АВ-интервал с максимальной АВ-задержкой 220 мс. Это, вероятно, послужило причиной меньшей десинхронизации желудочков. Обнаруженные исследователями факты показывают, что стимуляция в режиме DDDR с достаточно пролонгированной АВ-задержкой может быть альтернативой стимуляции в режиме DDDR с алгоритмами минимизации желудочковой стимуляции у пациентов с СССУ. Однако прямого сравнения данных параметров стимуляции не проводили. Алгоритмы минимизации желудочковой стимуляции в редких случаях могут привести к развитию значимой брадикардии [34] и нести в себе риск развития потенциально летальных аритмий [44–46].

В исследовании EVOCAV (DS) изучалось парадоксальное увеличение времени атриовентрикулярной проводимости у пациентов с СССУ, которым выполнялась однокамерная предсердная стимуляция в режиме AAIR. В данном исследовании пациентам с СССУ имплантировались двухкамерные кардиостимуляторы, которые программировались в режим AAIR. Пациенты были рандомизированы на две группы (длительность участия составляла 1 месяц): с неинтенсивной стимуляцией предсердия (базовая частота стимуляции 60 уд/мин, двойной сенсор с минимальным учащением) и интенсивной стимуляцией предсердия (базовая частота – 70 уд/мин, двойной сенсор с оптимизированным учащением, «овердрайв»-стимуляция). Через 1 месяц пациенты были переведены в перекрестные группы и продолжали участвовать в исследовании еще 1 месяц. В анализ были включены 79 пациентов. Среднее время АВ-проведения было статистически значимо больше в группе интенсивной предсердной стимуляции (275 ± 51 мс) в сравнении с группой неинтенсивной предсердной стимуляции (263 ± 49 мс) ($p < 0{,}0001$). Прием антиаритмических препаратов III/Ic классов был основным предиктором полученных результатов. АВ-блокады II/III степени развились у 49% пациентов в группе интенсивной предсердной стимуляции в сравнении с 19% пациентов в группе неинтенсивной предсердной стимуляции ($p < 0{,}0001$). У 52 (66%) пациентов выявили увеличение АВ-проведения при физической нагрузке. Таким образом, стимуляция в режиме AAIR у пациентов с СССУ может привести к значимому увеличению времени предсердно-желудочкового проведения, включая ненадлежащую адаптацию АВ-проведения при физической нагрузке [30].

Анализ показал, что в исследовании DANPACE ФП развивалась статистически значимо реже при стимуляции в режиме DDDR у пациентов без указаний на ФП в анамнезе на момент имплантации ЭКС в сравнении с пациентами, у которых на момент имплантации ФП в анамнезе была. Сходные результаты были получены в исследовании MOST, в котором статистически значимое снижение частоты развития фибрилляции предсердий при применении стимуляции в режиме DDDR в сравнении с однокамерной желудочковой стимуляцией наблюдалось исключительно в подгруппе пациентов без указаний на фибрилляцию предсердий в анамнезе [26]. Данные результаты свидетельствуют о том, что выбор режима стимуляции менее важен

в отношении развития ФП в будущем у пациентов, у которых она уже была зафиксирована и у которых риск ее развития соответственно выше. Однако при этом режим стимуляции более важен в отношении развития ФП у пациентов, у которых ее ранее не было. Хотелось бы отметить, что данные результаты были получены при проведении анализа в подгруппах и поэтому должны быть интерпретированны с осторожностью.

L. Kristensen и соавт. [23] провели рандомизированное исследование, в котором сравнили кардиостимуляцию в режимах AAIR и DDDR у пациентов с СССУ и нормальной АВ-проводимостью. В течение среднего периода наблюдения, который составил 2,9 года, стимуляция в режиме AAIR была связана с меньшей частотой развития ФП, чем стимуляция в режиме DDDR. Благотворный эффект стимуляции в режиме AAIR был также значим с учетом пациентов, страдающих синдромом тахикардии-брадикардии. Синдром тахикардии-брадикардии был ассоциирован с повышенным риском тромбоэмболических осложнений. В данном исследовании частота развития ФП была выше в группе DDDR-стимуляции, чем в группе AAIR-стимуляции. Это может свидетельствовать о том, что сама по себе желудочковая стимуляция может способствовать развитию ФП. Механизмы, которые приводят к более частому развитию ФП при стимуляции в режиме DDDR по сравнению с режимом AAIR, до конца не изучены. Стимуляция правого желудочка при стимуляции в режиме DDDR приводит к нарушению последовательности активации желудочков, что, в свою очередь, вызывает изменение последовательности механического сокращения и расслабления желудочков [28, 29, 36, 37]. Это приводит к снижению систолической и диастолической функции левого желудочка, а также повышает давление в правом предсердии и давление заклинивания в легочной артерии, что может вызвать дилатацию левого предсердия, которая способствует развитию ФП.

Это может свидетельствовать о том, что желудочковая стимуляция в режиме DDD может играть важную роль в развитии фибрилляции предсердий у пациентов с СССУ. В группе стимуляции в режиме DDDR-l значительно больший процент желудочковой стимуляции наблюдался у пациентов, у которых развилась ФП, чем у пациентов без ФП. Этого не наблюдалось в группе стимуляции в режиме DDDR-s. В этой группе, однако, процент желудочковой стимуляции был достаточно большим как у пациентов, у которых развилась ФП, так и у пациентов без нее. Стимуляция в режиме DDD у пациентов с СССУ и нормальным АВ-проведением приводила к большему проценту желудочковой стимуляции, чем в режиме VVI, потому что желудочковая стимуляция в режиме DDD управлялась воспринятыми и стимулированными событиями в предсердии. Неблагоприятный эффект желудочковой стимуляции в режиме DDD может нивелировать положительные эффекты сохраненной предсердно-желудочковой синхронии, что было также показано в исследовании CTOPP. При разделении популяции исследования на пациентов с синдромом тахикардии-брадикардии и без него, в обеих группах выявлена тенденция менее частого развития ФП при стимуляции в режиме AAIR, которая была более выражена у пациентов с синдромом тахикардии-брадикардии. Данный факт может свидетельствовать о том, что положительный эффект предсердной стимуляции более выражен у пациентов с большим риском развития ФП в период наблюдения.

Синдром тахикардии-брадикардии был сильным предиктором развития ФП. Все пациенты с тромбоэмболическими осложнениями, за исключением двоих, имели синдром тахикардии-брадикардии на момент имплантации системы кардиостимуляции и только одному пациенту был назначен варфарин за день до тромбоэмболического события. Поэтому необходимо учитывать терапию варфарином у пациентов с синдромом тахикардии-брадикардии и имплантированным ЭКС. Необходимость назначения варфарина далее подчеркивалась в исследовании AFFIRM (Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management), в котором было выявлено, что большинство инсультов произошли после прекращения приема варфарина или при недостаточном уровне международного нормализованного отношения [49].

У пациентов с тяжелыми нарушениями сократительной функции левого желудочка правожелудочковая стимуляция способствует развитию сердечной недостаточности, более вероятно обусловленной десинхронизацией желудочков [47]. У пациентов с сохранной функцией левого желудочка при стимуляции в режиме DDDR с коротким АВ-интервалом и большим процентом желудочковой стимуляции также возможно снижение фракции выброса левого желудочка [4, 5, 50]. Анализ данных исследования MOST показывает, что пациенты, не страдавшие сердечной недостаточностью и имевшие нормальные фракцию выброса и исходную продолжительность комплекса *QRS,* в течение многих лет хорошо переносили предсердно-желудочковую стимуляцию [43]. В соответствии с результатами, полученными в исследовании DANPACE, не было выявлено различие по частоте госпитализации по поводу сердечной недостаточности, классу сердечной недостаточности по NYHA или применению диуретической терапии за средний период наблюдения 5,4 года.

Заключение

Согласно последним данным, у пациентов с синдромом слабости синусного узла не выявлено статистически значимых различий по летальности от любых причин при применении электрокардиостимуляции в режимах AAIR и DDDR, запрограммированных с пролонгированной предсердно-желудочковой задержкой. Показано, что стимуляция в режиме AAIR ассоциирована с большей частотой развития пароксизмальной формы ФП при двухкратном увеличении частоты реопераций по поводу замен систем электрокардиостимуляции. Однако полученные в результате рандомизированных исследований результаты необходимо интерпретировать с осторожностью, так как, естественно, ключевую роль в приведенных в обзоре исследованиях играли критерии отбора пациентов в исследования. Вместе с этим необходимо отметить, что стимуляция в режиме AAIR является достаточно простой, эффективной и безопасной именно у хорошо отобранных пациентов, в то время как при неадекватном подборе параметров DDDR-стимуляции может произойти усугубление регионарной сократимости миокарда и снижение фракции выброса. Необходимы дальнейшие исследования, направленные на изучение влияния однокамерной предсердной и двухкамерной электрокардиостимуляции на пациентов с синдромом слабости синусного узла.

Конфликт интересов

Данная статья подготовлена при поддержке гранта МД-2319.2011.7.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Бокерия Л. А., Ревишвили А. Ш., Суханов С. Г.* и др. Преимущества применения многокамерных имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов у больных с тахиаритмиями // Вестн. аритмологии. 2006. № 44. С. 17–21,
2. *Бокерия О. Л.* Показания к постоянной электрической стимуляции сердца у детей. Выбор оптимального электрокардиостимулятора // Анналы аритмологии. 2006. № 3.
3. *Яшин С. М.* Стимуляция при синдроме слабости синусного узла // Вестн. аритмологии. 2006. № 44. С. 49–53.
4. *Albertsen A. E., Nielsen J. C., Poulsen S. H.* et al. Biventricular pacing preserves left ventricular performance in patients with high-grade atrioventricular block: a randomized comparison with DDD(R) pacing in 50 consecutive patients // Europace. 2008. Vol. 10. P. 314–320.
5. *Albertsen A. E., Nielsen J. C., Poulsen S. H.* et al. DDD(R)-pacing, but not AAI(R)-pacing induces left ventricular desynchronization in patients with sick sinus syndrome: tissue-Doppler and 3D echocardiographic evaluation in a randomized controlled comparison // Europace. 2008. Vol. 10. P. 127–133.
6. *Albertsen A. E., Nielsen J. C., Poulsen S. H.* et al. DDD(R)-pacing, but not AAI(R)-pacing induces left ventricular desynchronization in patients with sick sinus syndrome: tissue-Doppler and 3D echocardiographic evaluation in a randomized controlled comparison // Europace. 2008. Vol. 10. P. 127–133.
7. *Andersen H. R., Nielsen J. C., Thomsen P. E.* et al. Atrioventricular conduction during long-term follow-up of patients with sick sinus syndrome // Circulation. 1998. Vol. 98. P. 1315-1321.
8. *Andersen H. R., Nielsen J. C., Thomsen P. E. B.* et al. Long-term follow-up of patients from a randomized trial of atrial versus ventricular pacing for sick-sinus syndrome // Lancet. 1997. Vol. 350. P. 1210–1216.
9. *Baranchuk A., Healey J. S., Thorpe K. E.* et al.; CTOPP Investigators. The effect of atrial-based pacing on exercise capacity as measured by the 6-minute walk test: a substudy of the Canadian Trial of Physiological Pacing (CTOPP) // Heart Rhythm. 2007. Vol. 4, № 8. P. 1024–1028.
10. *Boyett M. R., Dobrzynski H., Lancaster M. K.* et al. Sophisticated architecture is required for the sinoatrial node to perform its normal pacemaker function // J. Cardiovasc. Electrophysiol. 2003. Vol. 14. P. 104–106.
11. *Boyett M. R., Honjo H., Kodama I.* The sinoatrial node: A heterogeneous pacemaker structure // Cardiovasc. Res. 2000. Vol. 47. P. 658–687.
12. *Brignole M.* Sick sinus syndrome // Clin. Geriatr. Med. 2002. Vol. 18. P. 211–227.
13. *Cheng S., Keyes M. J., Larson M. G.* et al. Long-term outcomes in individuals with prolonged PR interval or first-degree atrioventricular block // JAMA. 2009. Vol. 301. P. 2571–2577.
14. *Connolly S. J., Kerr C. R., Gent M.* et al. Effects of physiologic pacing versus ventricular pacing on the risk of stroke and death due to cardiovascular causes. Canadian Trial of Physiologic Pacing Investigators // N. Engl. J. Med. 2000. Vol. 342. P. 1385–1391.
15. *Epstein A. E., DiMarco J. P., Ellenbogen K. A.* et al. ACC/AHA/HRS 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (Writing committee to revise the ACC/AHA/NASPE 2002 guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices): Developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons // Circulation. 2008. Vol. 117. P. e350–e408.
16. *Gillis A. M., Connolly S. J., Lacombe P.* et al; for the PA3 Investigators: A randomized crossover comparison of DDDR versus VDD pacing post-AV node ablation for prevention of atrial fibrillation // Circulation. 2000. Vol. 102. P. 736–741.
17. *Gillis A. M., Crystall E., Kerr C. R.* Atrial pacing for prevention of atrial fibrillation (Consensus Conference on Atrial Fibrillation) // Can. J. Cardiol. 2005. Vol. 21 (Suppl.). P. 41B–44B.
18. *Gillis A. M.* Sinus node disease // Clinical Cardiac Pacing / Eds K. A. Ellenbogen, G. N. Kay, B. L. Wilkoff. Philadelphia: WB Saunders, 2000. P. 405–425.
19. *Gregoratos G., Abrams J., Epstein A. E.* et al.; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines/North American Society for Pacing and Electrophysiology Committee: ACC/AHA/NASPE 2002 guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: Summary article: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/NASPE Committee to Update the 1998 Pacemaker Guidelines) // Circulation. 2002. Vol. 106. P. 2145–2161.

20. *Healey J. S., Toff W. D., Lamas G. A.* et al. Cardiovascular outcomes with atrial-based pacing compared with ventricular pacing: Meta-analysis of randomized trials, using individual patient data // Circulation. 2006. Vol. 114, № 1. P. 11–17.
21. *Ishikawa T., Kimura K., Miyazaki N.* et al. Diastolic mitral regurgitation in patients with first-degree atrioventricular block // Pacing Clin. Electrophysiol. 1992. Vol. 15. P. 1927–1931.
22. *Jones S. A., Lancaster M. K., Boyett M. R.* Ageing-related changes of connexins and conduction within the sinoatrial node // J. Physiol. 2004. Vol. 560. P. 429–437.
23. *Kristensen L., Nielsen J. C., Mortensen P. T.* et al. Incidence of atrial fibrillation and thromboembolism in a randomised trial of atrial versus dual chamber pacing in 177 patients with sick sinus syndrome // Heart. 2004. Vol. 90, № 6. P. 661–666.
24. *Kristensen L., Nielsen J. C., Pedersen A. K.* et al. AV block and changes in pacing mode during long-term follow-up of 399 consecutive patients with sick sinus syndrome treated with an AAI/AAIR pacemaker // Pacing Clin. Electrophysiol. 2001. Vol. 24. P. 358–365.
25. *Lamas G. A., Ellenbogen K. A.* Evidence base for pacemaker mode selection: From physiology to randomized trials // Circulation. 2004. Vol. 109. P. 443–451.
26. *Lamas G. A., Lee K. L., Sweeney M. O.* et al. Mode Selection Trial in Sinus-Node Dysfunction. Ventricular pacing or dual-chamber pacing for sinus-node dysfunction // N. Engl. J. Med. 2002. Vol. 346. P. 1854–1862.
27. *Lamas G. A., Lee K., Sweeney M.* et al. The mode selection trial (MOST) in sinus node dysfunction: design, rationale, and baseline characteristics of the first 1000 patients // Am. Heart J. 2000. Vol. 140, № 4. P. 541–551.
28. *Leclercq C., Gras D., Le Helloco A.* et al. Hemodynamic importance of preserving the normal sequence of ventricular activation in permanent cardiac pacing // Am. Heart J. 1995. Vol. 129. P. 1133–1141.
29. *Lee M. A., Dae M. W., Langberg J. J.* et al. Effects of long-term right ventricular apical pacing on left ventricular perfusion, innervation, function and histology // J. Am. Coll. Cardiol. 1994. Vol. 24. P. 225–232.
30. *Mabo P., Cebron J. P., Solnon A.* et al. Non-physiological increase of AV conduction time in sinus disease patients programmed in AAIR-based pacing mode // J. Interv. Card. Electrophysiol. 2012. Jul 27. [Epub ahead of print].
31. *Melton I. C., Gilligan D. M., Wood M. A., Ellenbogen K. A.* Optimal cardiac pacing after heart transplantation // Pacing Clin. Electrophysiol. 1999. Vol. 22, № 10. P. 1510–1527.
32. *Mond H. G., Irwin M., Morillo C., Ector H.* The world survey of cardiac pacing and cardioverter defibrillators: Calendar year 2001 // Pacing Clin. Electrophysiol. 2004. Vol. 27. P. 955–964,
33. *Nielsen J. C., Thomsen P. E. B.* et al.; on behalf of the DANPACE Investigators A comparison of single-lead atrial pacing with dual-chamber pacing in sick sinus syndrome // Eur. Heart J. 2011. Vol. 32. P. 686–696.
34. *Pascale P., Pruvot E., Graf D.* Pacemaker syndrome during managed ventricular pacing mode: what is the mechanism? // J. Cardiovasc. Electrophysiol. 2009. Vol. 20. P. 574–576.
35. *Riahi S., Nielsen J. C.* et al.; on behalf of the DANPACE Investigators. Heart failure in patients with sick sinus syndrome treated with single lead atrial ordual-chamber pacing: no association with pacing mode or right ventricular pacingsite // Europace. 2012. Mar. 23 [Epub ahead of print].
36. *Rosenqvist M., Bergfeldt L., Haga Y.* et al. The effect of ventricular activation sequence on cardiac performance during pacing // Pacing Clin. Electrophysiol. 1996. Vol. 19. P. 1279–1286.
37. *Rosenqvist M., Isaaz K., Botvinick E. H.* et al. Relative importance of activation sequence compared to atrioventricular synchrony in left ventricular function // Am. J. Cardiol. 1991. Vol. 67. P. 148–156.
38. *Schulze-Bahr E., Neu A., Friederich P.* et al. Pacemaker channel dysfunction in a patient with sinus node disease // J. Clin. Invest. 2003. Vol. 111. P. 1537–1545.
39. *Sweeney M. O., Bank A. J., Nsah E.* et al. Search AV Extension and Managed Ventricular Pacing for Promoting Atrioventricular Conduction (SAVE PACe) Trial. Minimizing ventricular pacing to reduce atrial fibrillation in sinus-node disease // N. Engl. J. Med. 2007. Vol. 357. P. 1000–1008.
40. *Sweeney M. O., Ellenbogen K. A., Tang A. S.* et al. Severe atrioventricular decoupling, uncoupling, and ventriculoatrial coupling during enhanced atrial pacing: incidence, mechanisms, and implications for minimizing right ventricular pacing in ICD patients // J. Cardiovasc. Electrophysiol. 2008. Vol. 19. P. 1175–1180.
41. *Sweeney M. O., Ellenbogen K. A., Tang A. S.* et al Managed Ventricular Pacing Versus VVI 40 Pacing Trial Investigators. Atrial pacing or ventricular backup-only pacing in implantable cardioverter-defibrillator patients // Heart Rhythm. 2010. Vol. 7. P. 1552–1560.
42. *Sweeney M. O., Hellkamp A. S., Ellenbogen K. A.* et al. MOde Selection Trial Investigators. Adverse effect of ventricular pacing on heart failure and atrial fibrillation among patients with normal baseline QRS duration in a clinical trial of pacemaker therapy for sinus node dysfunction // Circulation. 2003. Vol. 107. P. 2932–2937.
43. *Sweeney M. O., Hellkamp A. S.* Heart failure during cardiac pacing // Circulation. 2006. Vol. 113. P. 2082–2088.
44. *Sweeney M. O., Ruetz L. L., Belk P.* et al. Bradycardia pacing-induced short-long-short sequences at the onset of ventricular tachyarrhythmias: a possible mechanism of proarrhythmia? // J. Am. Coll. Cardiol. 2007. Vol. 50. P. 614–622.
45. *van Mechelen R., Schoonderwoerd R.* Risk of managed ventricular pacing in a patient with heart block // Heart Rhythm. 2006. Vol. 3. P. 1384–1385.
46. *Vavasis C., Slotwiner D. J., Goldner B. G., Cheung J. W.* Frequent recurrent polymorphic ventricular tachycardia during sleep due to managed ventricular pacing // Pacing Clin. Electrophysiol. 2010. Vol. 33. P. 641–644.
47. *Wilkoff B. L., Cook J. R., Epstein A. E.* et al. Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator Trial Investigators. Dual-chamber pacing or ventricular backup pacing in patients with an implantable defibrillator: the Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID) Trial // JAMA. 2002. Vol. 288. P. 3115–3123.
48. *Woodard D. A., Conti J. B., Mills R. M., Jr.* et al. Permanent atrial pacing in cardiac transplant patients // Pacing Clin. Electrophysiol. 1997. Vol. 20, № 10 (Pt. 1). P. 2398–2404.
49. *Wyse D. G., Waldo A. L., DiMarco J. P.* et al. Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Investigators: A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation // N. Engl. J. Med. 2002. Vol. 347. P. 1825–1833.
50. *Yu C. M., Chan J. Y., Zhang Q.* et al. Biventricular pacing in patients with bradycardia and normal ejection fraction // N. Engl. J. Med. 2009. Vol. 361. P. 2123–2134.

Поступила 06.09.2012

УДК 616.125.2-089.168:616.125-008.313.2

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ КОНВЕРГЕНТНЫХ МЕТОДИК РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛАЦИИ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ У ПАЦИЕНТОВ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

А. Г. Филатов, А. С. Ковалев*

ФГБУ «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева» (директор – академик РАН и РАМН Л. А. Бокерия) РАМН, Москва

Несмотря на то что в настоящее время радиочастотная аблация (РЧА) фибрилляции предсердий (ФП) стала новой перспективной тактикой лечения, показывающей стабильный результат, техника ее выполнения все еще развивается. В то время как РЧА триггеров является методом выбора при пароксизмальной форме ФП, нанесение дополнительных линий аблации субстрата, поддерживающего фибрилляцию, крайне важно у пациентов с персистирующей и длительно персистирующей формами ФП. Самой распространенной тактикой триггерной аблации является изоляция устьев легочных вен, что в последнее время стало краеугольным камнем в интервенционном лечении ФП. Оптимальная же тактика субстратбазированной РЧА более сложна и представляет собой как создание дополнительного линейного повреждения, так и аблацию зон комплексных фрагментированных электрограмм (CFEs). Использование различных конвергентных методик в лечении пароксизмальных форм ФП существенно улучшает как госпитальную, так и послеоперационную эффективность. При этом нельзя исключать возможность использования интервенционных техник в лечении непароксизмальных форм, особенно у пациентов, которым противопоказано хирургическое вмешательство.

По данным различных рандомизированных исследований, расширенная антральная изоляция легочных вен имеет преимущество перед устьевой радиочастотной аблацией (71 и 62% эффективности соответственно), нанесение дополнительного линейного повреждения не приносит статистически значимого результата у пациентов с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий (74% эффективности). Изолированная РЧА участков комплексных фрагментированных электрограмм при пароксизмальной форме ФП не должна являться тактикой выбора (20% эффективности). Хотя в сочетании с РЧА антрума легочных вен она и показывает тенденцию к улучшению конечного результата (83% эффективности), данные пока не могут считаться состоятельными из-за малого числа обследованных и прооперированных пациентов.

Также стоит отметить, что изолированная «устьевая» РЧА легочных вен – абсолютно неэффективная тактика для лечения непароксизмальных форм фибрилляции предсердий (22% эффективности). Расширенная циркулярная антральная изоляция хоть и кажется на первый взгляд прогностически более успешной (44% эффективности), тем не менее явно проигрывает конвергентным методикам. С другой стороны, как линейные повреждения, так и изоляция зон комплексных фрагментированных электрограмм имеют удовлетворительную эффективность и статистически одинаковые ее значения (53 и 54% соответственно). Аблация же задненижнего отдела ЛП и изолированная РЧА зон CFEs малоэффективны или неэффективны вообще (23 и 25% эффективности соответственно).

Таким образом, в настоящее время наблюдается недостаток материала для сравнения интервенционных методик лечения персистирующей и длительно персистирующей форм ФП в отличие от таковых при пароксизмальной форме.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, радиочастотная аблация, антральная изоляция легочных вен, комплексные фрагментированные электрограммы, конвергентная методика.

Despite the fact that radiofrequency ablation of atrial fibrillation is now emerging as a new promising treatment that has shown to be a success, the technique behind it is still evolving. While radiofrequency triggering ablation of is a method of choice in paroxysmal atrial fibrillation, supplementary ablation lines of substrate sustaining fibrillation are crucial in patients with persistent and long-term persistent atrial fibrillation. The most common method of triggering ablation is isolation of pulmonary venous orifice, which has currently become a matter of a lot of controversy in intervention treatment of atrial fibrillation. The most optimal method behind substrate based radiofrequency ablation is more complex and involves an additional linear cut and ablation of the zones of complex fragmented electrogram. The use of various convergent methods in the treatment of paroxysmal atrial fibrillation significantly contributes to the hospital and postoperative performance. Nevertheless

* Адрес для переписки: e-mail: alexeyskovalev@gmail.com

there is still a chance of using intervention techniques in the treatment of non-paroxysmal forms, particularly in patients with contraindications for surgical intervention.
According to different randomized research, orifice radiofrequncy ablation is rivalled by extended antrum isolation of pulmonary veins (71% and 62% performance respectively), additional linear cuts do not yield statistically significant results in patients with paroxysmal atrial fibrillation (74% performance). Isolated radiofrequency ablation of sites of complex fragmented electrograms in the paroxysmal form should not be a method of choice (20% performance). Even though coupled with radiofrequency ablation of the pulmonary venous antrum, it does contribute to the overall success rate (83% performance), the data cannot be considered valid due to a small number of patients examined and operated on.
It should also be noted that isolation radiofrequency pulmonary vein orifice ablation is an absolutely inefficient treatment of non-paroxysmal atrial fibrillation (22% performance). Extended circular antrum isolation might seem a likely success (44% performance) but it is obviously outperformed by the convergent techniques. On the other hand, even though both linear cuts and isolation of the zones of complex fragmented electrograms perform pretty well, they have a statistically identical value (53% and 54% performance respectively). Ablation of the lower part of the left atrium and isolated radiofrequency ablation of the CFEs zones shows a really poor performance (23% and 25% performance respectively).
Therefore there is currently not enough material to compare intervention methods of treatment of persistent and long-term persistent atrial fibrillation unlike those in paroxysmal atrial fibrillation.

Key words: atrial fibrillation, radiofrequency ablation, antrum pulmonary vein isolation, complex fragmented electrograms, convergent technique.

Введение

Фибрилляция предсердий (ФП) становится все более прогностически значимым заболеванием, влияющим на заболеваемость и смертность пациентов. Несмотря на то что в настоящее время радиочастотная аблация (РЧА) ФП стала новой перспективной тактикой лечения, показывающей стабильный результат, техника ее выполнения все еще развивается. В то время как РЧА триггеров является методом выбора при пароксизмальной ФП, нанесение дополнительных линий аблации субстрата, поддерживающего фибрилляцию, крайне важно у пациентов с персистирующей и длительно персистирующей формами ФП [22]. Самой распространенной тактикой триггерной аблации является изоляция устьев легочных вен (ЛВ), что в последнее время стало краеугольным камнем в интервенционном лечении ФП [4]. В связи с этим оптимальная тактика субстратбазированной РЧА более сложна и представляет собой как создание дополнительного линейного повреждения, так и аблацию зон комплексных фрагментированных электрограмм (complex fractionated electrograms – CFEs) [39]. Вопрос выбора оптимального метода или их комбинации при различных формах ФП до сих пор остается открытым.

Авторы первых теорий о механизмах ФП считали, что она является самоподдерживающей аритмией, в основе которой лежит наличие множественных волн риентри, что предполагает возможность инициации и длительного поддержания ФП в участках миокарда, обладающих короткими рефрактерными периодами [49]. В качестве доказательства этой теории предпринимались попытки изоляции миокарда левого предсердия (ЛП) на отдельные зоны, не обладающие необходимыми электромеханическими свойствами для поддержания волн ФП (операция Maze). Тем интересней, что в последние годы все больше взглядов приковано к изучению проблемы инициации ФП. То, что механизм пароксизмальной формы ФП имеет триггерное происхождение, было доказано M. Haissaguerre и соавт. [19]. В своих работах они показали, что пароксизмальная ФП инициируется при помощи часто возникающих повторяющихся предоминантных сокращений (экстрасистол), имеющих очаги в области антрума ЛВ. Это обусловлено уникальными по сравнению с другими участками ЛП электрофизиологическими свойствами миокарда антрального отдела ЛВ, позволяющими антрально-предсердному соединению быть источником триггерной активности и субстратом для риентри волн аритмии. Такие зоны являются в подавляющем большинстве источником ФП, даже несмотря на наличие триггеров в других участках ЛП, количество которых, по различным данным, составляет не более 6–10% от всех подобных случаев [54]. Таким образом, стратегия РЧА при пароксизмальной форме ФП сводится к антральной изоляции устьев ЛВ.

С другой стороны, персистирующая форма ФП в небольшой степени зависит от ЛВ как в момент энтрейнмента, так и при поддержании тахикардии [49]. Частота встречаемости триггеров вне ЛВ при данной форме намного выше, чем при пароксизмальной [44]. Та же самая статистика наблюдается и в отношении волн риентри, необходимых для поддержания фибрилляторной активности [51]. И то и другое определяется электромеханическим ремоделированием миокарда предсердий, свойственным для длительно персистирующей ФП. В то время как антрально-предсердное соединение является электрофизиологически высокоактивной зоной у пациентов с сохраненной функцией ЛП, при хроническом ремоделировании ЛП появляются

диффузные зоны фиброза и, как следствие, изменения рефрактерности, что ведет к появлению множества триггеров по всей поверхности миокарда [10]. В качестве доказательств можно привести экспериментальные исследования на сердцах животных, которые показали наличие микроскопических участков фиброза, увеличивающих уязвимость миокарда к фибрилляции, несмотря на длительные периоды поддержания синусового ритма [14]. Еще одним доказательством служат клинические исследования, показавшие частое наличие рубцовых очагов у пациентов с персистирующей и длительно персистирующей формами ФП вне зависимости от наличия или отсутствия сопутствующей структурной патологии сердца [58]. В таких условиях РЧА антрального отдела ЛВ не приносит значимых успехов при лечении данных форм ФП.

Еще одной особенностью, которую необходимо учитывать при проведении процедуры РЧА аритмогенных зон при ФП, является вектор возбуждения миокарда во время синусового ритма и ФП. По данным Y. Takashima и соавт., которые были получены до и после операций РЧА по методике box lesion, горизонтальный вектор возбуждения на изохронной карте во время синусового ритма проходит через крышу левого предсердия в 59% случаев, при стимуляции проксимальных участков коронарного синуса горизонтальный вектор проходит через нижнюю часть левого предсердия в 69% случаев, при этом вертикальный вектор возбуждения при стимуляции задней стенки левого предсердия проходит как через крышу, так и по нижней части, в 98 и 83% случаев соответственно. При пароксизме ФП вектор роторного возбуждения проходит от задней стенки на крышу и нижнюю часть левого предсердия в 85% случаев, в то время как гетерогенное горизонтальное возбуждение отдельно крыши и нижней части встречается в 60% наблюдений в каждом случае. Таким образом, авторы утверждают, что основной аритмогенный субстрат при пароксизмальной и персистирующей формах ФП располагается на задней стенке левого предсердия и возле устьев ЛВ и что, соответственно, радиочастотная изоляция данной зоны может иметь стойкий положительный эффект [50].

Техника радиочастотной аблации ФП

Полагаясь на вышеизложенные тезисы о механизмах ФП, следует описать самые распространенные на сегодняшний день методики РЧА ФП.

Изоляция устьев ЛВ

С момента выхода важнейших на данный момент в этой области работ M. Haissaguerre и соавт. [19] изоляция устьев ЛВ является краеугольным камнем в аблации ФП [4]. Техника РЧА ЛВ развивалась годами. В оригинале процедура включает в себя сегментарный «устьевой» доступ, при котором ранние потенциалы находятся в тубулярной зоне каждой из ЛВ, где и происходит их электрическая изоляция при помощи многополюсного циркулярного катетера. Такой способ ограничен невысокой эффективностью, частыми рецидивами и высокой вероятностью стеноза ЛВ. Позднее такая техника эволюционировала в периферическую циркулярную РЧА (CPVA), при которой круговые линии аблации наносятся вне устьев ЛВ с захватом миокарда ЛП и последующей регистрацией остаточных потенциалов в месте повреждения [25]. Несмотря на кажущееся преимущество перед «устьевой» РЧА и меньшую вероятность стенозов ЛВ, при данной технике остается высокая вероятность появления тахикардий по механизму макрориентри, что обусловлено резидуальными соединениями между ЛВ. В настоящее время большинство клиник используют циркулярную антральную изоляцию с последующей регистрацией остаточных потенциалов при помощи циркулярного катетера [57]. При такой тактике результаты непосредственно связаны с проведением между миокардом ЛП и ЛВ [55]. Как правило, блокада входа возбуждения имеет меньшее значение, тем не менее большинство клиницистов выступают за создание двунаправленной блокады выхода и входа возбуждения в зону миокарда ЛВ для получения наилучших результатов [12]. Таким образом, подавляющая часть клиник, используя данную методику, имеет на выходе эффективность 60–80% после первичной процедуры у пациентов с изолированной пароксизмальной формой ФП без последующего применения антиаритмической терапии (ААТ).

Линейная РЧА

Начиная с первых операций Maze, техника линейной РЧА в ЛП стала представлять большой интерес для ее воплощения при помощи чрескожного катетерного доступа. В то время как при помощи линейной аблации можно добиться разъединения миокарда предсердий на малые, неспособные к поддержанию волн микрориентри сегменты, больший эффект они дают в предотвращении макрориентри тахикардий или атипичного левопредсердного трепетания, возникающих после процедур РЧА ФП. К тому же при линейной аблации высока вероятность повреждения ключевых «роторов», которые чаще всего находятся на задней стенке и крыше ЛП, межпредсердной перегородке (МПП), около фиброзного кольца митрального клапана (МК) и обусловливают поддержание персистирующей и длительно персистирующей формы ФП. Исходя из вышесказанного, самыми часто встречающимися зонами постаблационных

макрориентри тахикардий являются крыша ЛП и область фиброзного кольца МК, где и производят в большинстве случаев линейные радиочастотные воздействия. Технически линия по крыше ЛП проводится между антральными зонами правой и левой верхних ЛВ, а линия к фиброзному кольцу МК может проходить по задней стенке от нижней левой ЛВ к кольцу или по передней стенке от кольца к верхней ЛВ. Ранний опыт по использованию изолированной линейной РЧА в попытке эндокардиально повторить процедуру Maze показал техническую трудность и невысокие результаты, в связи с чем был надолго забыт [28]. Тем не менее применение линейных повреждений может быть важной тактикой в совокупности с циркулярной изоляцией антральных отделов ЛВ. К сожалению, трудности в достижении полной блокады проведения в местах линейной РЧА до сих пор связаны с необходимостью повреждений быть как пролонгированными, так и трансмуральными [60]. Исходя из этого линейные повреждения могут носить как антиаритмический, так и проаритмический эффект, особенно в случае их несостоятельности по вышесказанным критериям. В дополнение существует тактика нанесения повреждения по нижней части задней стенки ЛП в совокупности с антральной изоляцией ЛВ и линейным повреждением по крыше ЛП для полной изоляции ее от других участков миокарда – создания так называемого box lesion [45], но данные по эффективности этой методики сильно разнятся. Другим методом выбора служит линейная РЧА по септальной части ЛП – от кольца МК до верхней правой ЛВ, что также является технически крайне сложным для выполнения [29].

Радиочастотная аблация зон комплексных фрагментированных электрограмм (CFEs)

Зона CFEs представляют собой активные зоны возбуждения миокарда ЛП во время пароксизма ФП, имеющие крайне малую длительность цикла (менее 120 мс) по сравнению с другими левопредсердными эндограммами, либо фрагментированные на два и более сегмента и имеющие длительное искажение межсегментной изолинии [30]. В совокупности такие участки могут являться критическими «роторами» или «осями вращения» импульса в высокорефрактерных частях миокарда, поддерживающими множественные микрориентри при ФП [23]. Тем не менее иногда фрагментированность свойственна и зонам пассивной волновой активности, не участвующим напрямую в процессе сохранения фибрилляторной активности [23]. По данным других авторов, однонаправленный блок проведения в зоне комплексных фрагментированных электрограмм и последующая пролонгированная активация предсердий, следующие за предсердной экстрасистолией, являются механизмом инициации ФП, в то время как зона комплексных электрограмм является субстратом для ФП.

Интервалы сцепления экстрасистол, индуцирующих ФП, короче интервала сцепления неиндуцирующих ФП, экстрасистол (179 ± 33 против 217 ± 45 мс). После индукции ФП зона однонаправленного блока проведения находится в области комплексных фрагментированных электрограмм. Затем происходит активация оставшейся части предсердий, в том числе якорная активация вокруг зон фрагментированных электрограмм и блока проведения. Время активации предсердий при ФП больше, чем после неиндуцирующей экстрасистолии (151 ± 35 против 83 ± 17 мс). Это объясняется входом возбуждения в зону CFEs в обход блока проведения и наличием несвязанных волн возбуждения [61].

Радиочастотная аблация зон CFEs впервые была предложена как изолированная тактика лечения, которая, как предполагалось, должна иметь стойкий положительный эффект после однократной или двукратной процедуры при пароксизмальной и непароксизмальной формах ФП соответственно [30]. С другой стороны, первоначальный единичный опыт не был подтвержден другими клиницистами, что частично было связано с разностью в субъективной оценке и интерпретации данных CFEs, так как, несмотря на одинаковые представления об определении понятия CFEs, их визуальная оценка различается по многим причинам. Кроме того, несмотря на пространственную и временную стабильность участков CFEs, имеется тенденция к возникновению изменений от сокращения к сокращению, в то время как в целом среднее отклонение в длительности импульса за промежуток 2–8 с носит минимальный характер [59]. Таким образом, были созданы автоматические алгоритмы, призванные ввести объективность в идентификацию CFEs. Но даже несмотря на это, изолированная аблация зон CFEs не показала значимых результатов. С другой стороны, на данный момент РЧА CFEs является наиболее часто используемой конвергентной с радиочастотной изоляцией антрума ЛВ и/или линейным повреждением техникой. Конечными точками при использовании такой методики являются элиминация электрограмм в зонах активности фибрилляторных «роторов» и купирование или регуляризация ФП.

Другие методики

Намного реже вышеописанных способов применяются РЧА ганглионарных нервных сплетений, которые верифицируются при помощи сверхчастой стимуляции [41], и зон доминантных частот, выявляемых при помощи спектрального

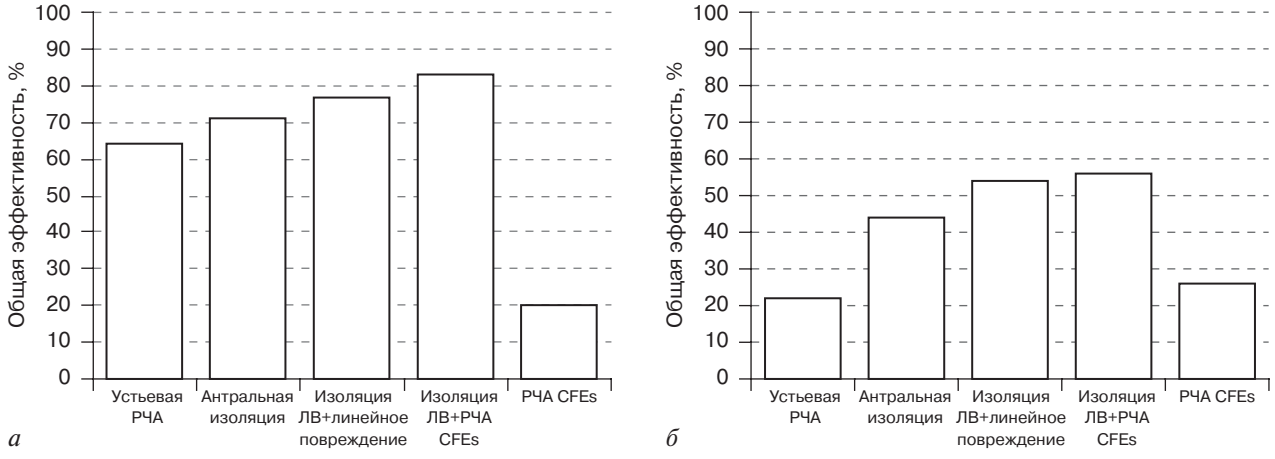
анализа фибрилляторных электрограмм по методу Фурье [2]. И несмотря на то, что оба этих способа могут усилить эффект описанных выше общепринятых тактик лечения, в настоящее время еще не так много данных, подтверждающих высказывания в их пользу.

Результаты лечения при пароксизмальной форме ФП

К настоящему времени проведен ряд исследований по сравнению результатов и эффективности РЧА и ААТ ФП [5, 17, 31, 33, 40, 53]. Более 75% пациентов в этих исследованиях имели пароксизмальную форму ФП, к тому же интервенционная тактика представляла собой изоляцию ЛВ. Результаты всех этих исследований показали превосходство РЧА перед ААТ с уровнем успешности 75,7–77,0% через 12 мес наблюдения по данным рандомизированных исследований [33, 40] и 71% – по данным проспективных когортных рандомизированных исследований [5]. В большинстве этих исследований 10–25% пациентов потребовалась однократная повторная аблация. В то же время не так много статей посвящены сравнению результатов различных техник РЧА (см. рисунок, *а*) [53]. В одной из них были представлены данные пяти рандомизированных исследований, сравнивающих «устьевую» РЧА и расширенную антральную циркулярную изоляцию, показавшие более высокие результаты второй методики. Из этих исследований три показали значимое преимущество расширенной аблации перед остиальной [2, 32, 36], одно констатировало тенденцию к равенству этих методик [27], еще одно дало преимущество «устьевой» РЧА [21]. Таким образом, обобщенный анализ лечения 408 пациентов с пароксизмальной формой ФП показал эффективность 71% в группе расширенной антральной РЧА и 64% – в группе «устьевой» РЧА.

Другие пять метаанализов сравнивали эффективность изолированной «устьевой» РЧА и дополненной линейными воздействиями. Четыре из пяти показали преимущество второй методики [15, 20, 28, 37], в то время как одно не дало достоверных различий [48]. Обобщенный анализ лечения 795 пациентов показал эффективность 77% в группе «устьевой» РЧА с конвергентными линейными воздействиями против 74% в группе изолированной «устьевой» аблации. Тем не менее наиболее позднее исследование не выявило достоверной разницы между представленными группами, показав одинаково эффективные результаты, составившие 85% после одной и более процедур в течение 12 мес наблюдений [46]. Стоит оговориться, что в этом исследовании также подчеркивается низкая эффективность сочетанного радиочастотного воздействия (51 против 58% у изолированной РЧА), связанная с высоким риском развития послеоперационных предсердных тахиаритмий, в том числе атипичного левопредсердного трепетания. Таким образом, с включением в общую статистику данных пациентов эффективность в группах изолированной и сочетанной РЧА составляет 73 и 75% соответственно. К тому же в указанном ранее исследовании говорится о несостоятельности сравнения вышеуказанных тактик РЧА из-за гетерогенности постлинейного субстрата и несоответствия объемов исследований друг другу [53].

Наконец, три рандомизированных исследования изучали роль конвергентных радиочастотных воздействий в зонах присутствия CFEs при изоляции ЛВ и изолированную «устьевую» РЧА при пароксизмальной форме ФП. Из этих исследований два продемонстрировали незначительное преимущество сочетанной методики [8, 56], в то время как одно не показало никаких достоверных различий в эффективности [9]. Обобщенный анализ (всего 210 пациентов) показал, что эффективность соче-



Сравнение общей эффективности различных вмешательств при пароксизмальной *(а)* и персистирующей и длительно персистирующей формах ФП *(б)*

танной процедуры составила 83%, в то время как изолированная РЧА дает значимый результат, равный 72%. Также в двух из представленных исследований сравнивалась эффективность изолированной РЧА участков CFEs [9, 56], которая в целом составила 20% у 55 пациентов.

Результаты лечения при персистирующей форме ФП

С каждым годом в литературе появляются новые данные по эффективности той или иной тактики интервенционного лечения непароксизмальных форм ФП. Так, в одной из статей по данным объемного рандомизированного исследования приводится достоверно отличная от результатов лечения пароксизмальной ФП статистика, несмотря на отсутствие утвердительного решения о выборе оптимального метода лечения [3]. Тем не менее по ее результатам можно сказать о частичной эффективности катетерного лечения персистирующей формы ФП и достоверности приведенных тактических решений (см. рисунок, *б*).

В то время как «устьевая» РЧА дает адекватный эффект в лечении пароксизмальной формы ФП, она абсолютно несостоятельна при лечении непароксизмальных форм. A. G. Brooks и соавт. приводят данные о четырех подобных процедурах с одномоментной и свободной от ААТ ремиссией в 21–22% случаев. За несостоятельность метода говорит и тот факт, что после повторных воздействий и поддерживающей ААТ эффективность все равно не превышает 54%. По сравнению с этими данными одномоментная изолированная антральная циркулярная аблация при отсутствии необходимости в медикаментозной поддержке дала результат 44% у 211 пациентов [6, 11, 35, 38], что статистически более значимо, чем при «устьевой» РЧА, но априори не может считаться удовлетворительным результатом. Результаты после повторных процедур и соответствующей ААТ составляют 59 и 77% соответственно, что является более обнадеживающим.

К сожалению, рандомизированных исследований, посвященых применению добавочной линейной РЧА при непароксизмальных формах ФП, немного. Одно из них включает 62 пациента, разделенных на равные группы [60], другое – 79 пациентов, разделенных на группы в соотношении 1:2 (изолированная «устьевая» РЧА и конвергентная с линейной аблацией соответственно) [16]. Обобщенное исследование, включившее 141 пациента, показало значимый прирост эффективности сочетанной аблации – до 54% по сравнению с изолированной «устьевой» РЧА (23%). При этом, по данным одного из исследований, двунаправленная блокада проведения импульса через линию к митральному клапану была зарегистрирована в 72% случаев, а через линию по крыше ЛП – в 44% [60]. В другом исследовании эффективность блокады по соответствующим линиям составила 92 и 31% [16]. Таким образом, несмотря на явное преимущество сочетанной линейной аблации, добиться полной двунаправленной блокады проведения крайне сложно. С другой стороны, по данным нерандомизированного исследования, эффективность конвергентной линейной изоляции составляет 48–57% [3], что достоверно выше, чем при изолированной «устьевой» РЧА ЛВ.

Дополнение линейной аблации воздействием по задненижней стенке от правой нижней до левой нижней ЛВ призвано полностью изолировать заднюю стенку ЛП, на которой, как правило, находятся триггеры и зоны поддержания волн микроориентри при непароксизмальных формах ФП, и повысить эффективность дополнительных аблационных линейных повреждений. С другой стороны, это может привести к выраженному проаритмическому эффекту. По данным A. G. Brooks и соавт. [3], было проведено три исследования эффективности аблации ЛВ и конвергентного линейного повреждения задненижней части ЛП при непароксизмальных формах ФП [7, 24, 45]. Вероятность успеха после однократной процедуры составила 42–50%, после многократной 60–63%. Одно исследование, включившее 120 пациентов, не выявило достоверного различия в эффективности по сравнению с «устьевой» РЧА и показало 45–47% эффективности [52]. Стоит заметить, что в данное исследование были включены пациенты с пароксизмальной и персистирующей формами ФП, что, однако, не дало достоверных различий в исследуемых группах. После двух процедур и применения ААТ у некоторых пациентов эффективность составила 68%. Таким образом, использование дополнительного линейного повреждения задненижней части ЛП не может считаться значимым преимуществом в лечении непароксизмальных форм ФП.

В настоящее время существуют три рандомизированных исследования по сравнению изолированной «устьевой» РЧА и конвергентной аблации зон CFEs при персистирующей форме ФП. Два исследования демонстрируют выраженное преимущество сочетанной методики [11, 56], в то время как одно – нет [35]. При обобщенном анализе результатов лечения 220 пациентов эффективность однократной изолированной РЧА ЛВ и однократной сочетанной аблации зон CFEs составила 38 против 51%, а двукратной – 72 против 77% в соответствующих группах. В итоге преимущество в эффективности хоть и имеется, но очень невелико. С другой стороны, расчет суммарной эффективности трех вышеупомянутых рандомизированных и еще девяти нерандомизированных исследований,

включающих 281 пациента, дает 54% успешность после первичной сочетанной процедуры аблации CFEs [26, 42, 47], что сравнимо в процентном соотношении с сочетанной линейной РЧА и имеет преимущество перед изолированной «устьевой» РЧА ЛВ. В объединенном анализе трех других рандомизированных исследований [13, 34, 56] сравнивались результаты изолированной аблации зон CFEs (76 пациентов) и в сочетании с РЧА ЛВ (106 пациентов), при этом эффективность составила 26 и 56% соответственно.

Наконец, группа врачей из клиники Бордо (Франция) используют тактику пошаговой аблации, включающей изоляцию ЛВ, РЧА зон CFEs и создание линейных повреждений до момента купирования ФП [18]. Данная процедура занимает много времени и требует большого опыта, тем не менее эффективность после первичной операции составляет 48–62%, а после вторичной, которой подвергаются почти 2/3 пациентов, эффективность составляет 70–88% [3]. В подобных исследованиях другой клиники эффективность после первичной процедуры составила 38%, после вторичной и более – 81% [43]. Однако из-за отсутствия такой тактики в большинстве клиник доказать преимущество пошаговой методики крайне затруднительно, а результат после первичной процедуры сравним с таковым при конвергентных интервенциях с линейными аблациями или РЧА зон CFEs.

Обсуждение

Подводя итог, можно сказать, что расширенная антральная изоляция ЛВ имеет большое преимущество перед «устьевой» РЧА, нанесение дополнительного линейного повреждения не приносит статистически значимого результата у пациентов с пароксизмальной формой ФП, тем более что представленные данные неполны, и конечная эффективность достоверно зависит в первую очередь от двунаправленности блокады проведения в местах нанесения линейных воздействий, при отсутствии которой повышается риск развития постаблационных аритмий [46]. Наконец, изолированная РЧА участков CFEs не должна являться тактикой выбора у пациентов с пароксизмальной формой ФП. Тем более что, хотя в сочетании с РЧА устьев ЛВ она и показывает тенденцию к улучшению конечного результата, данные пока не могут считаться состоятельными из-за малого числа обследованных и прооперированных пациентов. Данная методика нуждается в более детальном исследовании с применением объективных автоматических алгоритмов определения различия фрагментированной активности и состоятельных конечных точек проведения аблации, коими могут являться полная элиминация электрической активности в зонах CFEs и отсутствие индукции ФП.

Также стоит отметить, что изолированная «устьевая» РЧА ЛВ – абсолютно неэффективная тактика для лечения непароксизмальных форм ФП. Расширенная циркулярная антральная изоляция ЛВ хоть и кажется на первый взгляд прогностически более успешной, тем не менее явно проигрывает конвергентным методикам. С другой стороны, как линейные повреждения, так и изоляция зон CFEs имеют удовлетворительную эффективность и статистически одинаковые ее значения. Аблация задненижнего отдела ЛП и изолированная РЧА зон CFEs малоэффективна или неэффективна вообще. Таким образом, в настоящее время наблюдается недостаток материала для сравнения интервенционных методик лечения персистирующей и длительно персистирующей форм ФП, в отличие от таковых при ее пароксизмальной форме.

Заключение

Стоит отметить, что в настоящий момент, несмотря на обилие представленных данных, проведено немного исследований, посвященных сравнению различных методик интервенционного лечения пароксизмальной и персистирующей форм ФП. Краеугольным камнем любой подобной процедуры является РЧА устьев ЛВ, которая может использоваться при лечении пароксизмальной формы ФП и должна проводиться рутинно с добавлением конвергентных линейных аблаций и/или аблаций зон CFEs при лечении персистирующей формы ФП. Следующим этапом в интервенционном лечении непароксизмальных форм ФП должен стать многоступенчатый подход с ориентацией на конечные точки в виде тотальной изоляции потенциалов в антральных отделах ЛВ, зонах фрагментированной активности и участках с доминантными частотами, а также проверка двунаправленности блокады проведения в области линейных воздействий.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Arentz T., Weber R., Burkle G.* et al. Small or large isolation areas around the pulmonary veins for the treatment of atrial fibrillation? Results from a prospective randomized study // Circulation. 2007. Vol. 115. P. 3057–3063.
2. *Atienza F., Almendral J., Jalife J.* et al. Real-time dominant frequency mapping and ablation of dominant frequency sites in atrial fibrillation with left-to-right frequency gradients predicts long-term maintenance of sinus rhythm // Heart Rhythm. 2009. Vol. 6. P. 33–40.
3. *Brooks A. G., Stiles M. K., Laborderie J.* et al. Outcomes of long-standing persistent atrial fibrillation ablation: a systematic review // Heart Rhythm. 2010. Vol. 7. P. 835–846.
4. *Calkins H., Brugada J., Packer D. L.* et al. HRS/EHRA/ECAS expert Consensus Statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation: recommendations for personnel, policy, procedures and follow-up. A report of the Heart Rhythm Society (HRS) Task Force on catheter and surgical

ablation of atrial fibrillation // Heart Rhythm. 2007. Vol. 4. P. 816–861.
5. *Calkins H., Reynolds M. R., Spector P.* et al. Treatment of atrial fibrillation with antiarrhythmic drugs or radiofrequency ablation: two systematic literature reviews and meta-analyses // Circ. Arrhythm. Electrophysiol. 2009. Vol. 2. P. 349–361.
6. *Cheema A., Dong J., Dalal D.* et al. Circumferential ablation with pulmonary vein isolation in permanent atrial fibrillation // Am. J. Cardiol. 2007. Vol. 99. P. 1425–1428.
7. *Chen J., Off M. K., Solheim E.* et al. Treatment of atrial fibrillation by silencing electrical activity in the posterior inter-pulmonary-vein atrium // Europace. 2008. Vol. 10. P. 265–272.
8. *Deisenhofer I., Estner H., Reents T.* et al. Does electrogram guided substrate ablation add to the success of pulmonary vein isolation in patients with paroxysmal atrial fibrillation? A prospective, randomized study // J. Cardiovasc. Electrophysiol. 2009. Vol. 20. P. 514–521.
9. *Di Biase L., Elayi C. S., Fahmy T. S.* et al. Atrial fibrillation ablation strategies for paroxysmal patients: randomized comparison between different techniques // Circ. Arrhythm. Electrophysiol. 2009. Vol. 2. P. 113–119.
10. *Eckstein J., Verheule S., de Groot N. M.* et al. Mechanisms of perpetuation of atrial fibrillation in chronically dilated atria // Prog. Biophys. Mol. Biol. 2008. Vol. 97. P. 435–451.
11. *Elayi C. S., Verma A., Di Biase L.* et al. Ablation for longstanding permanent atrial fibrillation: results from a randomized study comparing three different strategies // Heart Rhythm. 2008. Vol. 5. P. 1658–1664.
12. *Essebag V., Baldessin F., Reynolds M. R.* et al. Noninducibility postpulmonary vein isolation achieving exit block predicts freedom from atrial fibrillation // Eur. Heart J. 2005. Vol. 26. P. 2550–2555.
13. *Estner H. L., Hessling G., Ndrepepa G.* et al. Electrogram-guided substrate ablation with or without pulmonary vein isolation in patients with persistent atrial fibrillation // Europace. 2008. Vol. 10. P. 1281–1287.
14. *Everett T. H., 4th, Li H., Mangrum J. M.* et al. Electrical, morphological, and ultrastructural remodeling and reverse remodeling in a canine model of chronic atrial fibrillation // Circulation. 2000. Vol. 102. P. 1454–1460.
15. *Fassini G., Riva S., Chiodelli R.* et al. Left mitral isthmus ablation associated with PV Isolation: long-term results of a prospective randomized study // J. Cardiovasc. Electrophysiol. 2005. Vol. 16. P. 1150–1156.
16. *Gaita F., Caponi D., Scaglione M.* et al. Long-term clinical results of 2 different ablation strategies in patients with paroxysmal and persistent atrial fibrillation // Circ. Arrhythm. Electrophysiol. 2008. Vol. 1. P. 269–275.
17. *Gjesdal K., Vist G. E., Bugge E.* et al. Curative ablation for atrial fibrillation: a systematic review // Scand. Cardiovasc. J. 2008. Vol. 42. P. 3–8.
18. *Haissaguerre M., Hocini M., Sanders P.* et al. Catheter ablation of long-lasting persistent atrial fibrillation: clinical outcome and mechanisms of subsequent arrhythmias // J. Cardiovasc. Electrophysiol. 2005. Vol. 16. P. 1138–1147.
19. *Haissaguerre M., Jais P., Shah D. C.* et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins // N. Engl. J. Med. 1998. Vol. 339. P. 659–666.
20. *Hocini M., Jais P., Sanders P.* et al. Techniques, evaluation, and consequences of linear block at the left atrial roof in paroxysmal atrial fibrillation: a prospective randomized study // Circulation. 2005. Vol. 112. P. 3688–3696.
21. *Karch M. R., Zrenner B., Deisenhofer I.* et al. Freedom from atrial tachyarrhythmias after catheter ablation of atrial fibrillation: a randomized comparison between 2 current ablation strategies // Circulation. 2005. Vol. 111. P. 2875–2880.
22. *Katritsis D., Merchant F. M., Mela T.* et al. Catheter ablation of atrial fibrillation the search for substrate-driven end points // J. Am. Coll. Cardiol. 2010. Vol. 55. P. 2293–2298.
23. *Konings K. T., Smeets J. L., Penn O. C.* et al. Configuration of unipolar atrial electrograms during electrically induced atrial fibrillation in humans // Circulation. 1997. Vol. 95. P. 1231–1241.
24. *Kumagai K., Nakashima H.* Noncontact mapping-guided catheter ablation of atrial fibrillation // Circ. J. 2009. Vol. 73. P. 233–241.
25. *Lemola K., Oral H., Chugh A.* et al. Pulmonary vein isolation as an end point for left atrial circumferential ablation of atrial fibrillation // J. Am. Coll. Cardiol. 2005. Vol. 46. P. 1060–1066.
26. *Li X. P., Dong J. Z., Liu X. P.* et al. Predictive value of early recurrence and delayed cure after catheter ablation for patients with chronic atrial fibrillation // Circ. J. 2008. Vol. 72. P. 1125–1129.
27. *Liu X., Long D., Dong J.* et al. Is circumferential pulmonary vein isolation preferable to stepwise segmental pulmonary vein isolation for patients with paroxysmal atrial fibrillation? // Circ. J. 2006. Vol. 70. P. 1392–1397.
28. *Magnano A. R., Woollett I., Garan H.* Percutaneous catheter ablation procedures for the treatment of atrial fibrillation // J. Card. Surg. 2004. Vol. 19. P. 188–195.
29. *Mikhaylov E., Gureev S., Szili-Torok T., Lebedev D.* Additional left atrial septal line does not improve outcome of patients undergoing ablation for longstanding persistent atrial fibrillation // Acta Cardiol. 2010. Vol. 65. P. 153–160.
30. *Nademanee K., McKenzie J., Kosar E.* et al. A new approach for catheter ablation of atrial fibrillation: mapping of the electrophysiologic substrate // J. Am. Coll. Cardiol. 2004. Vol. 43. P. 2044–2053.
31. *Nair G. M., Nery P. B., Diwakaramenon S.* et al. A systematic review of randomized trials comparing radiofrequency ablation with antiarrhythmic medications in patients with atrial fibrillation // J. Cardiovasc. Electrophysiol. 2009. Vol. 20. P. 138–144.
32. *Nilsson B., Chen X., Pehrson S.* et al. Recurrence of pulmonary vein conduction and atrial fibrillation after pulmonary vein isolation for atrial fibrillation: a randomized trial of the ostial versus the extraostial ablation strategy // Am. Heart J. 2006. Vol. 152. P. 537e1–537e8.
33. *Noheria A., Kumar A., Wylie J. V. Jr, Josephson M. E.* Catheter ablation vs. antiarrhythmic drug therapy for atrial fibrillation: a systematic review // Arch. Intern. Med. 2008. Vol. 168. P. 581–586.
34. *Oral H., Chugh A., Good E.* et al. Randomized comparison of encircling and nonencircling left atrial ablation for chronic atrial fibrillation // Heart Rhythm. 2005. Vol. 2. P. 1165–1172.
35. *Oral H., Chugh A., Yoshida K.* et al. A randomized assessment of the incremental role of ablation of complex fractionated atrial electrograms after antral pulmonary vein isolation for long-lasting persistent atrial fibrillation // J. Am. Coll. Cardiol. 2009. Vol. 53. P. 782–789.
36. *Oral H., Scharf C., Chugh A.* et al. Catheter ablation for paroxysmal atrial fibrillation: segmental pulmonary vein ostial ablation versus left atrial ablation // Circulation. 2003. Vol. 108. P. 2355–2360.
37. *Pappone C., Manguso F., Vicedomini G.* et al. Prevention of iatrogenic atrial tachycardia after ablation of atrial fibrillation: a prospective randomized study comparing circumferential pulmonary vein ablation with a modified approach // Circulation. 2004. Vol. 110. P. 3036–3042.
38. *Pappone C., Oreto G., Rosanio S.* et al. Atrial electroanatomic remodeling after circumferential radiofrequency pulmonary vein ablation: efficacy of an anatomic approach in a large cohort of patients with atrial fibrillation // Circulation. 2001. Vol. 104. P. 2539–2544.

39. *Parkash R., Verma A., Tang A. S.* Persistent atrial fibrillation: current approach and controversies // Curr. Opin. Cardiol. 2010. Vol. 25. P. 1–7.
40. *Piccini J. P., Lopes R. D., Kong M. H.* et al. Pulmonary vein isolation for the maintenance of sinus rhythm in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis of randomized, controlled trials // Circ. Arrhythm. Electrophysiol. 2009. Vol. 2. P. 626–633.
41. *Po S. S., Nakagawa H., Jackman W. M.* Localization of left atrial ganglionated plexi in patients with atrial fibrillation // J. Cardiovasc. Electrophysiol. 2009. Vol. 20. P. 1186–1189.
42. *Porter M., Spear W., Akar J. G.* et al. Prospective study of atrial fibrillation termination during ablation guided by automated detection of fractionated electrograms // J. Cardiovasc. Electrophysiol. 2008. Vol. 19. P. 613–620.
43. *Rostock T., Steven D., Hoffmann B.* et al. Chronic atrial fibrillation is a biatrial arrhythmia: data from catheter ablation of chronic atrial fibrillation aiming arrhythmia termination using a sequential ablation approach // Circ. Arrhythm. Electrophysiol. 2008. Vol. 1. P. 344–353.
44. *Sanders P., Berenfeld O., Hocini M.* et al. Spectral analysis identifies sites of high-frequency activity maintaining atrial fibrillation in humans // Circulation. 2005. Vol. 112. P. 789–797.
45. *Sanders P., Hocini M., Jais P.* et al. Complete isolation of the pulmonary veins and posterior left atrium in chronic atrial fibrillation. Long-term clinical outcome // Eur. Heart J. 2007. Vol. 28. P. 1862–1871.
46. *Sawhney N., Anousheh R., Chen W., Feld G. K.* Circumferential pulmonary vein ablation with additional linear ablation results in an increased incidence of left atrial flutter compared with segmental pulmonary vein isolation as an initial approach to ablation of paroxysmal atrial fibrillation // Circ. Arrhythm. Electrophysiol. 2010. Vol. 3. P. 243–248.
47. *Schmitt C., Estner H., Hecher B.* et al. Radiofrequency ablation of complex fractionated atrial electrograms (CFAE): preferential sites of acute termination and regularization in paroxysmal and persistent atrial fibrillation // J. Cardiovasc. Electrophysiol. 2007. Vol. 18. P. 1039–1046.
48. *Sheikh I., Krum D., Cooley R.* et al. Pulmonary vein isolation and linear lesions in atrial fibrillation ablation // J. Interv. Card. Electrophysiol. 2006. Vol. 17. P. 103–109.
49. *Smelley M. P., Knight B. P.* Approaches to catheter ablation of persistent atrial fibrillation // Heart Rhythm. 2009. Vol. 6. P. S33–S38.
50. *Takashima H., Kumagai K., Matsumoto N.* et al. Characteristics of the conduction of the left atrium in atrial fibrillation using non-contact mapping // J. Cardiol. 2010 Vol. 56, № 2. P. 166–175.
51. *Takahashi Y., Takahashi A., Miyazaki S.* et al. Electrophysiological characteristics of localized reentrant atrial tachycardia occurring after catheter ablation of long-lasting persistent atrial fibrillation // J. Cardiovasc. Electrophysiol. 2009. Vol. 20. P. 623–629.
52. *Tamborero D., Mont L., Berruezo A.* et al. Left atrial posterior wall isolation does not improve the outcome of circumferential pulmonary vein ablation for atrial fibrillation: a prospective randomized study // Circ. Arrhythm. Electrophysiol. 2009. Vol. 2. P. 35–40.
53. *Terasawa T., Balk E. M., Chung M.* et al. Systematic review: comparative effectiveness of radiofrequency catheter ablation for atrial fibrillation // Ann. Intern. Med. 2009. Vol. 151. P. 191–202.
54. *Verma A.* Atrial-fibrillation ablation should be considered first-line therapy for some patients // Curr. Opin. Cardiol. 2008. Vol. 23. P. 1–8.
55. *Verma A., Kilicaslan F., Pisano E.* et al. Response of atrial fibrillation to pulmonary vein antrum isolation is directly related to resumption and delay of pulmonary vein conduction // Circulation. 2005. Vol. 112. P. 627–635.
56. *Verma A., Mantovan R., Macle L.* et al. Substrate and Trigger Ablation for Reduction of Atrial Fibrillation (STAR AF): a randomized, multicentre, international trial // Eur. Heart J. 2010. Vol. 31. P. 1344–1356.
57. *Verma A., Marrouche N. F., Natale A.* Pulmonary vein antrum isolation: intracardiac echocardiography-guided technique // J. Cardiovasc. Electrophysiol. 2004. Vol. 15. P. 1335–1340.
58. *Verma A., Wazni O. M., Marrouche N. F.* et al. Preexistent left atrial scarring in patients undergoing pulmonary vein antrum isolation: an independent predictor of procedural failure // J. Am. Coll. Cardiol. 2005. Vol. 45. P. 285–292.
59. *Verma A., Wulffhart Z., Beardsall M.* et al. Spatial and temporal stability of complex fractionated electrograms in patients with persistent atrial fibrillation over longer time periods: relationship to local electrogram cycle length // Heart Rhythm. 2008. Vol. 5. P. 1127–1133.
60. *Willems S., Klemm H., Rostock T.* et al. Substrate modification combined with pulmonary vein isolation improves outcome of catheter ablation in patients with persistent atrial fibrillation: a prospective randomized comparison // Eur. Heart J. 2006. Vol. 27. P. 2871–2878.
61. *Yamabe H., Morihisa K., Koyama J.* et al. Analysis of the mechanisms initiating random wave propagation at the onset of atrial fibrillation using noncontact mapping: role of complex fractionated electrogram region // Heart Rhythm. 2011. Vol. 8, № 8. P. 1228–1236.

Поступила 31.10.2012

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

УДК 616.125-008.313.2-089.168

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ИЗОЛИРОВАННЫХ ФОРМ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МОДИФИЦИРОВАННОЙ ОПЕРАЦИИ «ЛАБИРИНТ»

*А. Ш. Ревишвили, С. Ю. Сергуладзе, И. В. Ежова, Б. И. Кваша, О. В. Сопов, А. В. Шмуль**

ФГБУ «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева» (директор – академик РАН и РАМН Л. А. Бокерия) РАМН, Москва

Цель: *оценить результаты применения эпикардиальной биполярной радиочастотной аблации для лечения персистирующей и длительно существующей персистирующей формы фибрилляции предсердий (ФП) на работающем сердце в условиях параллельного нормотермического искусственного кровообращения (ИК) с интраоперационной оценкой электрофизиологических результатов операции.*

Материал и методы. *В период с сентября 2010 по июль 2012 г. 66 пациентам с изолированной формой ФП была выполнена эпикардиальная биполярная РЧА на работающем сердце в условиях нормотермического ИК. Пациенты были разделены на две группы в зависимости от методики выполнения РЧА: левопредсердный «лабиринт» (34 пациента) и биатриальный «лабиринт» (32 пациента). Средний возраст пациентов составил 54,6 ± 8,8 года. У 4 (6%) пациентов диагностирована пароксизмальная форма ФП, в 34 (51,5%) случаях – персистирующая и в 28 (42,5%) случаях – длительно существующая персистирующая форма ФП. Средняя продолжительность анамнеза ФП составила 7,4 ± 5,4 года (от 1 года до 26 лет). У всех пациентов отмечалась рефрактерность к профилактической терапии антиаритмическими препаратами I–III классов (число препаратов составило в среднем 3,1 ± 1,6). Средний объем ЛП по данным МСКТ составил 143,6 ± 37,2 мл.*

Результаты. *Среднее время параллельного искусственного кровообращения составило 62,0 ± 15,1 мин. На госпитальном этапе нарушения ритма сердца документированы у 16 (24,2%) пациентов. У 12 пациентов синусовый ритм восстановлен на фоне инфузии антиаритмических препаратов. Трем пациентам с атипичным трепетанием предсердий восстановить ритм медикаментозно не удалось. Все три пациента были взяты в рентгеноперационную, где во время проведения интервенционной процедуры радиочастотной аблации (РЧА) был восстановлен синусовый ритм: в двух случаях – при изоляции кавотрикуспидального перешейка справа, в одном – при проведении аблационной линии по крыше левого предсердия.*

Мы оценивали эффективность операции по истечении так называемого слепого периода (то есть в срок свыше 3 мес). Общая эффективность операции составила 96,9% (64/66).

Заключение. *Биполярная эпикардиальная радиочастотная модификация операции «лабиринт» является безопасной и эффективной процедурой в лечении больных с персистирующей и длительно существующей персистирующей формой ФП. Основными показаниями для выполнения операции в условиях нормотермического ИК являются: неэффективность антиаритмической терапии у симптоматичных пациентов, невозможность и неэффективность проведения катетерной РЧА (более 1–2 раз), длительно существующие персистирующие формы ФП и размер левого предсердия более 5 см.*

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, операция «лабиринт», эпикардиальная биполярная радиочастотная аблация, левопредсердный «лабиринт», биатриальный «лабиринт».

Objective. *To evaluate the results of the application of epicardial bipolar radiofrequency ablation to treat a persistent and long-standing persistent atrial fibrillation (AF) on the working heart in normothermic artificial blood circulation (ABC) with intraoperative evaluation of electrical and physiological operation outcomes.*

Material and methods. *66 patients with isolated AF who were administered epicardial bipolar radiofrequency ablation in the period of September, 2010 and July, 2012 on the working heart in a normothermic artificial blood circulation. The patients were grouped depending on the method radiofrequency ablation was performed*

* Адрес для переписки: e-mail: cardiosurgery@mail.ru

with: left atrial Maze (34 patients) and biatrial Maze (32 patients). The average age of the patients was 54.6±8,8. 4 (6%) of the patients were diagnosed with paroxysmal atrial fibrillation and 34 with persistent and 28 (42.5%) with long-standing persistent atrial fibrillation. The anamsesis of atrial fibrillation was on average 7.4±5.4 years (from one to 26 years). All the patients showed adiaphoria to the preventive therapy of Class I–III antiarrhythmic agents (3.1±1.6 on average). The average left atrial volume was 143.6±37.2 ml according to the multispiral computed tomography.

Results. *The average time of parallel artificial blood circulation was 62.0±15.1 min. Heart rhythm disorders were reported in 16 (24.2%) patients in the hospital period. The sinus rhythm in 12 patients was restored by means of the infusion of antiarrhythmic agents. The rhythm in three patients with abnormal atrial flutter could not be brought back to normal. All the three patients were taken to the X-ray room where the sinus rhythm was restored in the course of the interventive radiofrequency ablation. In two cases that was due to the isolation of the right cavopulmonal isthmus and to the ablation line drawn on the left atrium roof in another one.*

We have evaluated the efficiency of the operation following the so-called "blind" period (i.e. of over 3 months). The total efficiency was estimated to be 96.9% (64/66).

Conclusion. *Bipolar epicardial radiofrequency modification of the Labyrinth operation is safe and efficient in the treatment of persistent and long-standing persistent atrial fibrillation. The major indications for the operation in normothermic artificial blood circulation are a poor performance of antiarrhythmic therapy in symptomatic patients, no chance and no efficiency of a catheter radiofrequency ablation (for over 1 or 2 times), long-standing persistent atrial fibrillations and the size of the left atrium of over 5 cm.*

Key words: atrial fibrillation, the Maze procedure, epicardial bipolar radiofrequency ablation, the left atrium Maze, biatrial Maze.

Введение

Несмотря на впечатляющие результаты хирургического лечения фибрилляции предсердий (ФП), достигнутые в рамках классической процедуры «лабиринт III», этот метод, к сожалению, не получил широкой популярности [7, 9]. Последнее, по мнению ряда кардиохирургов, было обусловлено технической (хирургической) сложностью выполнения операции и необходимостью владения хорошими техническими навыками. В России операция «лабиринт» впервые была выполнена в НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН академиком Л. А. Бокерия в 1992 г., и с тех пор активно применяется в лечении ФП, сочетающейся с другой кардиальной патологией [1–3].

В течение последних лет предпринималось множество попыток упростить классический вариант операции, которую предложил J. Cox в 1987 г. [6, 19, 23–25]. Причиной, вдохновляющей исследователей на разработку модификаций классической операции «лабиринт», явилось желание упростить процедуру путем замены разрезов и швов на различные линии, производимые альтернативными источниками (РЧА, крио, микроволновая абляция и др). Это значительно увеличило доступность выполняемых процедур «лабиринт» для хирургического лечения ФП, и следовательно, их количество [8]. Развитие новых методов кардиохирургического вмешательства, таких как операции на работающем сердце, и расширение показаний для радиочастотной абляции привели к развитию «эпикардиального подхода» в лечении ФП [16]. Таким образом, данная операция стала технически проще выполнима и не требовала длительного искусственного кровообращения (ИК) и пережатия аорты.

Цель настоящей работы – оценить результаты применения эпикардиальной биполярной радиочастотной абляции для лечения персистирующей и длительно существующей персистирующей формы ФП (ДСПФП) на работающем сердце в условиях параллельного нормотермического ИК с интраоперационной оценкой электрофизиологических результатов операции.

Материал и методы

Характеристика пациентов

В исследование включены 66 пациентов (53 – лица мужского пола) с изолированной формой ФП, которым в период с сентября 2010 по июль 2012 г. была выполнена эпикардиальная биполярная РЧА на работающем сердце в условиях нормотермического ИК.

Пациенты были разделены на две группы в зависимости от методики выполнения радиочастотной абляции: левопредсердный «лабиринт» (34 пациента) или биатриальный «лабиринт» (32 пациента). Средний возраст пациентов составил 54,6 ± 8,8 года. Все 66 пациентов имели сердечную недостаточность II–III функционального класса по NYHA. У 4 (6%) пациентов диагностирована пароксизмальная форма ФП, в 34 (51,5%) случаях – персистирующая и в 28 (42,5%) случаях длительно существующая персистирующая форма фибрилляции предсердий. Средняя продолжительность ФП составила 7,4 ± 5,4 года (от 1 года до 26 лет). В случае длительно существующей персистирующей формы средняя длительность ФП составила 2,1 ± 1,5 года. У всех пациентов отмечалась рефрактерность к профилактической терапии антиаритмическими препаратами I–III классов (число препаратов составило в среднем 3,1 ± 1,6). Пять (7,6%) пациентов

имели ишемическую болезнь сердца (ИБС). Двум из них до операции выполнено стентирование коронарных артерий, одному – сочетанная операция (РЧА + АКШ); двум больным хирургическое вмешательство не требовалось. Средний объем левого предсердия по данным спиральной компьютерной томографии составил 143,6 ± 37,2 мл.

Всем пациентам на дооперационном этапе проводили стандартное клинико-диагностическое обследование, включающее в себя электрокардиографию (ЭКГ), рентгенографию органов грудной клетки, суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру (от 3 до 7 дней непрерывного мониторирования ЭКГ), трансторакальную и чреспищеводную эхокардиографию, а также специальные методы исследования, указанные ниже. Клиническая характеристика пациентов представлена в таблице 1.

Предоперационная подготовка

Всем пациентам за 10 дней до операции проводили отмену антикоагулянтной терапии варфарином и переводили на прием фраксипарина. До назначения антикоагулянтов выполняли контрольную гастроскопию для исключения эрозивных поражений верхних отделов желудочно-кишечного тракта, при выявлении последних перед назначением антикоагулянтов проводили курс противоязвенной терапии с повторной гастроскопией.

Накануне операции всем пациентам выполняли ЧПЭхоКГ-исследование для исключения наличия тромбов в левом предсердии (ЛП) и его ушке.

Большинству пациентов (84,8%) для представления анатомических особенностей, уточнения объема левого предсердия и определения тактики хирургического вмешательства проводили спиральную компьютерную томографию сердца с внутривенным болюсным введением контрастного вещества. Строили двух- и трехмерные реконструкции левого предсердия и легочных вен, измеряли объем ЛП и диаметры ЛВ. Данные измерений представлены в таблице 2.

Условия проведения операции

До и после операции проводили картирование и электрофизиологическое исследование сердца. Для картирования левого предсердия и легочных вен использовали электрофизиологический комплекс CardioTek EP Tracer. Картирующим электродом поочередно производили запись электрограмм со всех четырех легочных вен. Аритмогенной считалась та легочная вена, в которой регистрировалась единичная или залповая эктопическая активность, в том числе с «запуском» эпизодов ФП или трепетания предсердий. Одним из маркеров специфической активности в области легочных вен является спайк (потенциал) легочной вены, отражающий электрическую

Таблица 1

Характеристика пациентов

Показатель	Все пациенты ($n = 66$)	Левопредсердный «лабиринт» ($n = 34$)	Биатриальный «лабиринт» ($n = 32$)	p
Возраст, лет	54,6 ± 8,8	53,0 ± 10,0	54,8 ± 8,0	0,41
Пол (м/ж), абс.	53/13	26/8	27/5	–
Масса тела, кг	90,3 ± 10,4	93,5 ± 12,1	89,3 ± 9,4	0,12
СН II–III по NYHA, абс. (%)	66 (100)	34 (100)	32 (100)	–
Форма ФП:				
пароксизмальная, абс. (%)	4 (6,1)	4 (11,8)	0	0,04
персистирующая, абс. (%)	34 (51,5)	20 (58,8)	14 (43,7)	0,17
ДСПФП, абс. (%)	28 (42,4)	10 (29,4)	18 (56,3)	0,02
Длительность в анамнезе ФП, лет	7,4 ± 5,4	–	–	–
Длительность в анамнезе ДСПФП, лет	2,1 ± 1,5	–	–	–
Сопутствующая кардиальная патология:				
трепетание предсердий, абс. (%)	8 (12,1)	5 (14,7)	3 (9,4)	0,5
СССУ (в т. ч. с ЭКС), абс. (%)	3 (4,5)	3 (8,8)	0	0,08
АГ II–III ст., абс. (%)	47 (71,2)	29 (85,3)	18 (56,2)	0,02
ИБС, абс. (%)	5 (7,6)	3 (8,8)	2 (6,2)	0,75
Неэффективная РЧА ФП до ИК, всего, абс. (%)	10 (15,1)	5 (14,7)	5 (15,6)	0,87
одна процедура, абс.	8	4	4	–
две и более процедур, абс.	2	1	1	–
Другие операции на сердце до ИК:				
стентирование КА, абс. (%)	2 (3,0)	1 (2,9)	1 (3,1)	0,9
имплантация ЭКС, абс. (%)	3 (4,5)	3 (8,8)	0	0,08

Примечание. ДСПФП – длительно существующая персистирующая форма ФП, АГ – артериальная гипертензия, СССУ – синдром слабости синусного узла, ЭКС – электрокардиостимулятор, КА – коронарные артерии.

Таблица 2

Данные спиральной компьютерной томографии до операции

Показатель	Все пациенты ($n = 66$)	Левопредсердный «лабиринт» ($n = 34$)	Биатриальный «лабиринт» ($n = 32$)	p
Количество процедур, абс. (%)	56 (84,8)	30 (88,2)	26 (81,2)	0,61
Объем ЛП, мл	143,6 ± 37,2	146 ± 40,2	132,4 ± 35,2	0,18
Расположение и размеры легочных вен справа:				
типично, абс. (%)	51 (91,1)	27 (90)	24 (92,3)	0,76
ствол, абс. (%)	0	0	0	–
сближены, абс. (%)	5 (8,9)	3 (10)	2 (7,7)	0,76
размер ПВЛВ, мм	20,2 ± 3,7	20,1 ± 3,9	20,1 ± 3,4	0,95
размер ПНЛВ, мм	18,5 ± 3,3	18,5 ± 3,5	18,3 ± 3,0	0,83
Расположение и размеры легочных вен слева:				
типично, абс. (%)	26 (46,4)	12 (40)	14 (53,8)	0,3
ствол, абс. (%)	15 (26,8)	11 (36,7)	4 (15,4)	0,06
сближены, абс. (%)	15 (26,8)	7 (23,3)	8 (30,8)	0,54
размер ЛВЛВ, мм	18,8 ± 4,1	18,1 ± 4,2	19,6 ± 3,6	0,14
размер ЛНЛВ, мм	17,8 ± 3,0	17,7 ± 2,6	18,0 ± 3,1	0,66

Примечание. ПВЛВ – правая верхняя легочная вена, ПНЛВ – правая нижняя легочная вена, ЛВЛВ – левая верхняя легочная вена, ЛНЛВ – левая нижняя легочная вена.

активность предсердного мышечного пучка (мышечной муфты ЛВ), переходящего из левого предсердия на легочные вены. Этот спайк может присутствовать во время синусового ритма или проявляться при стимуляции в конце многокомпонентной предсердной активности. Как правило, первый (низкочастотный) компонент отражает активность стенки левого предсердия, а второй (высокочастотный) является спайком легочной вены.

Критериями эффективности изоляции ЛВ от левого предсердия является блокада входа импульса из левого предсердия в ЛВ на синусовом ритме (во время стимуляции ЛП), и наоборот, блокада выхода импульса в левое предсердие при стимуляции легочной вены, а также диссоциация электрической активности предсердий и ЛВ.

После выполнения так называемого box lesions левого предсердия проводили тестирование состоятельности (непрерывности) выполненных линий. Определяли наличие блокады входа импульса в «box» и блокады выхода импульса из «box» (путем стимуляции внутри «box» устанавливали отсутствие захвата остального миокарда предсердий).

На всех операциях для аблации использовали генератор радиочастотной энергии AtriCure ASU3-230 (USA). Изоляцию легочных вен выполняли зажимом-аблатором для биполярной РЧА (Ablation Clamp, AtriCure). Линейную эпикардиальную аблацию левого предсердия по типу «boxing lesion» и ганглионарных сплетений проводили с помощью стандартной ручки-аблатора (Transpolar Bipolar Pen, AtriCure) и холодовой ручки-аблатора (Coolrail Linear Pen., AtriCure).

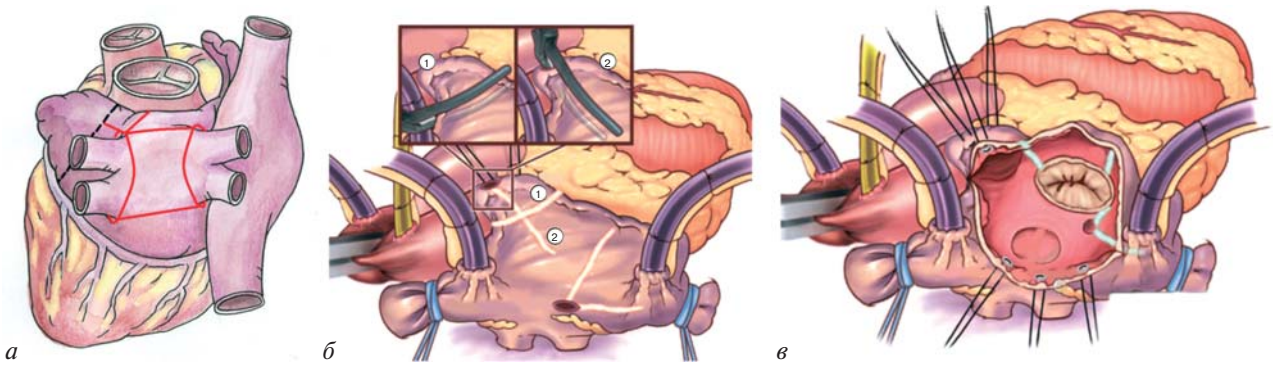
Техника операции

Все процедуры проводились путем срединной стернотомии. После разведения перикарда и наложения кисетов на магистральные сосуды производили канюляцию аорты и обеих полых вен. После введения гепарина по стандартной методике подключали аппарат искусственного кровообращения. Вся операция состояла из нескольких этапов.

До начала проведения ИК проводили детекцию и коагуляцию (дополненную аблацией) ганглионарных сплетений справа, после чего начинали нормотермическое искусственное кровообращение. Изоляцию левосторонних ганглионарных сплетений проводили в условиях параллельного ИК после вывихивания сердца в рану.

Следующим этапом выполняли антральную биполярную РЧА правых, а затем и левых легочных вен. Во всех случаях, используя две лавсановые нити, перевязывали ушко левого предсердия у его основания, а затем дополняли радиочастотной изоляцией зажимом-аблатором.

Далее с помощью холодовой ручки-аблатора выполняли изоляцию задней стенки левого предсердия, делая две аблационные линии: первую – между правой и левой верхней легочной веной (по крыше ЛП), вторую – между правой и левой нижней легочной веной. Таким образом, выполненные линии образовывали «box lesion» левого предсердия. Далее от линии, соединяющей верхние легочные вены (в области впадения ЛВЛВ в ЛП), с помощью холодовой ручки-аблатора производили еще две аблационные линии: первую – к основанию перевязанного ушка ЛП, вторую – к аорте (к проекции левого фиброзного треугольника) (см. рисунок, *а*).



а *б* *в*

Радиочастотная изоляция:

а – легочных вен и левого предсердия (ушко левого предсердия перевязано лавсановой нитью); *б* – правого предсердия; *в* – правого нижнего перешейка

В случае восстановления синусового ритма после аблации легочных вен и линейных аблаций в левом предсердии операцию прекращали и проводили многократные попытки индукции ФП путем сверхчастой (150–300 мс) стимуляции правого и левого предсердий. В случае же сохранения ФП приступали к РЧА правого предсердия (см. рисунок, *б, в*). В условиях продолжающегося нормотермического ИК проводили разрез переднебоковой стенки правого предсердия. Из данного разреза выполняли две аблационные линии: первую – по передней стенке ПП к фиброзному кольцу трикуспидального клапана, вторую – по задней стенке ПП до уровня нижнего правого перешейка сердца. Ушко правого предсердия отсекали и ушивали проленовой нитью. С помощью ручки-аблатора со стороны эндокарда и эпикарда выполняли РЧА правого нижнего перешейка. Заканчивали операцию ушиванием разреза правого предсердия двурядным швом проленовой нитью.

Во всех случаях в конце операции проводилось электрофизиологическое исследование с целью индукции ФП. Методом эпикардиального картирования верифицировали двунаправленную блокаду проведения импульса в области линейных аблаций и блокаду входа и выхода в легочные вены.

Послеоперационное ведение и наблюдение

Всем пациентам в течение первых трех суток проводили внутривенную антиаритмическую терапию раствором кордарона в дозе 900 мг/сут. Тридцать два (48,5%) пациента продолжили прием кордарона в дозе 200 мг/сут (5 дней в неделю) от 3 до 6 мес после операции, с последующей его отменой. Остальные 34 (51,5%) пациента по истечении трех суток после операции были переведены на оральный прием соталекса (160 мг/сут) и аллапинина (75 мг/сут) на срок от 3 до 6 мес с их последующей отменой. После операции все пациенты получали антикоагулянтную терапию раствором гепарина в дозе 15 мг/сут. Начиная со второго дня после операции к антикоагулянтной терапии добавляли варфарин. При достижении целевого уровня МНО (1,8–2,0) гепарин отменяли. Прием варфарина продолжали не менее 3 мес после операции, а после проведения контрольной ЧПЭхоКГ и установления факта наличия хорошего вклада левого предсердия и при условии сохранения стабильного синусового ритма производили его отмену.

После выписки всем пациентам проводили стандартное клинико-диагностическое обследование, включающее в себя суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру (регистрация ЭКГ до 7 дней) и трансторакальную эхокардиографию через 3, 6 и 12 мес после операции, а далее один раз в год. Данные обследования были собраны у всех 66 пациентов, подвергшихся эпикардиальной биполярной РЧА фибрилляции предсердий.

Средняя продолжительность наблюдения пациентов составила 12,5 ± 5,3 мес (диапазон от 4 до 25 мес). Тридцать два (48,4%) пациента имели срок наблюдения как минимум 12 мес. В группе левопредсердного «лабиринта» это составило 41,2% (14/34), а в группе биатриального «лабиринта» – 56,3% (18/32).

Результаты

Интраоперационные данные

Интраоперационные данные представлены в таблице 3. Среднее время параллельного искусственного кровообращения составило 62,0 ± 15,1 мин, причем оно было достоверно больше в группе с биатриальным «лабиринтом» (71,3 ± 13,3 мин) по сравнению с группой левопредсердного «лабиринта» (55,1 ± 13,7 мин) ($p = 0,003$). Сорок три (65,2%) пациента были доставлены в операционную на фибрилляции предсердий, а к моменту проведения РЧА еще у 22 (33,3%) пациентов возникла ФП. Таким образом, у 65 (98,5%) пациентов во время операции сохранялась ФП и лишь 1 пациент был на синусовом ритме. Левопредсердный «лабиринт»

Таблица 3

Интраоперационные данные

Показатель	Все пациенты ($n=66$)	Левопредсердный «лабиринт» ($n=34$)	Биатриальный «лабиринт» ($n=32$)	p
Время ИК, мин	62,0±15,1	55,1±13,7	71,3±13,3	0,00002
Доставлен в операционную на ритме:				
фибрилляция предсердий, абс. (%)	43 (65,2)	17 (50)	26 (81,3)	0,0009
синусовый ритм, абс. (%)	23 (34,8)	17 (50)	6 (18,7)	0,003
На операции ритм восстановлен:				
дефибрилляцией, абс. (%)	16 (24,2)	4 (11,8)	12 (37,5)	0,01
аблацией, абс. (%)	50 (75,8)	30 (88,2)	20 (62,5)	0,02
В том числе				
легочных вен, абс. (%)	17 (34)	15 (50)	2 (10)	–
правого нижнего перешейка, абс. (%)	5 (10)	0	5 (25)	–
крыши левого предсердия, абс. (%)	25 (50)	15 (50)	10 (50)	–
свободной стенки ПП, абс. (%)	3 (6)	0	3 (15)	–
Перевязка ушка ЛП, абс. (%)	65 (98,5)	34 (100)	31 (96,8)	0,32
Резекция ушка ПП, абс. (%)	20 (30,3)	0	20 (62,5)	–
РЧА правого перешейка, абс. (%)	15 (22,7)	0	15 (46,8)	–

выполнен у 34 (51,5%) пациентов. Биатриальный «лабиринт» проведен у 32 (48,5%) пациентов, из них в 15 (46,8%) случаях выполнен двунаправленный блок проведения в нижнем правом перешейке и в 20 (62,5%) случаях произведена резекция ушка правого предсердия. У 65 пациентов обеих групп сделана перевязка и электрическая изоляция ушка левого предсердия. В одном случае (1,5%) при перевязке ушка левого предсердия произошел надрыв стенки с кровотечением, потребовавшим ушивание последней.

Интраоперационно в 75,8% случаев синусовый ритм восстановлен при проведении аблации: при изоляции легочных вен – в 34,0% случаев, при завершении линии по крыше левого предсердия – в 50,0%, при изоляции свободной стенки правого предсердия – в 6,0% и во время проведения аблации кавотрикуспидального перешейка – в 10,0%. У 16 (24,6%) пациентов синусовый ритм восстановлен электрической кардиоверсией. После восстановления ритма электрической кардиоверсией в 37,5% (6/16) случаев регистрировался узловой ритм.

Всем пациентам после операции проводилась временная двухкамерная стимуляция в режиме DDD (90–100 уд/мин).

Изменение сердечного ритма

На момент окончания операции синусовый ритм регистрировался у 90,9% пациентов. В 9,1% случаев отмечался предсердный или узловой ритм. Однако во всех случаях к 3–4-м суткам был восстановлен синусовый ритм.

На госпитальном этапе нарушения ритма сердца документированы у 16 (24,2%) пациентов. Атипичное трепетание предсердий зарегистрировано у 8 (23,5%) пациентов в группе левопредсердного «лабиринта» и в 8 (25,0%) случаях – в группе биатриального. У 12 пациентов синусовый ритм восстановлен на фоне инфузии антиаритмических препаратов. В одном случае нарушение ритма сердца было спровоцировано гидроперикардом, потребовавшим пункции. Трем пациентам с атипичным трепетанием предсердий восстановить ритм медикаментозно не удалось. Все три пациента были взяты в рентгеноперационную, где во время проведения интервенционной процедуры РЧА был восстановлен синусовый ритм. В двух случаях при изоляции кавотрикуспидального перешейка справа, в одном – при проведении аблационной линии по крыше левого предсердия.

К моменту выписки из стационара синусовый ритм сохранялся в 98,5% случаев. У одного пациента (объем левого предсердия 193 мл) из группы биатриального «лабиринта» было зарегистрировано левопредсердное трепетание. В последующем ритм был восстановлен медикаментозно, но в связи с наличием СССУ имплантирован двухкамерный ЭКС.

За весь период наблюдения нарушения ритма сердца (предсердная тахикардия или трепетание предсердий – ПТ/ТП) зарегистрированы у 9 (13,6%) пациентов: у 2 – из группы биатриального «лабиринта», у 7 – из группы левопредсердного. Во всех случаях возникшие нарушения ритма сердца были купированы на фоне проводимой антиаритмической терапии.

Таким образом, мы оценивали эффективность операции по истечении так называемого слепого периода (то есть в срок свыше 3 мес). Общая эффективность операции составила 96,9% (64/66).

Изменения сердечного ритма в ранний послеоперационный период и в отдаленные сроки представлены в таблице 4.

Таблица 4

Изменения ритма за время наблюдения

Показатель	Все пациенты ($n = 66$)	Левопредсердный «лабиринт» ($n = 34$)	Биатриальный «лабиринт» ($n = 32$)	p
ПТ/ТП в госпитальном периоде, абс. (%)	16 (24,2)	8 (23,5)	8 (25)	0,89
Атипичное ТП в отдаленном периоде, абс. (%)	9 (13,6)	7 (20,6)	2 (6,2)	0,08
В том числе				
до 3 мес, абс. (%)	7 (10,6)	5 (14,7)	2 (6,2)	0,26
от 3 до 24 мес, абс. (%)	2 (3,03)	2 (5,9)	0	0,16
Интервенция после ИК, абс. (%)	9 (13,6)	7 (20,6)	2 (6,2)	0,08
Общая эффективность операции в срок более 3 мес, абс. (%)	64 (96,9)	32 (94,1)	32 (100)	–

Обсуждение

В данном исследовании представлены результаты биполярной эпикардиальной радиочастотной модификации операции «лабиринт» («лабиринт V») у пациентов с изолированной персистирующей и длительно существующей персистирующей формой ФП. Классическая операция «лабиринт» (Maze III) включает в себя изоляцию легочных вен и хирургические разрезы в левом и правом предсердии. Однако, согласно литературным данным, для достижения хороших результатов нет необходимости выполнения всех разрезов при проведении модификаций операции «лабиринт». T. Sueda и соавт. при лечении пациентов с постоянной формой ФП просто изолировали заднюю стенку левого предсердия без каких-либо разрезов на правом предсердии и обнаружили, что у 74% пациентов сохранялся синусовый ритм в период более 3 лет [24]. J. Melo и соавт. упростили процедуру «лабиринт», ограничившись радиочастотной изоляцией правых и левых легочных вен, и применили ее у пациентов с постоянной формой ФП [18]. При наблюдении в сроки от 3 до 6 мес 64% пациентов имели синусовый ритм. M. Guden и соавт. сравнили результаты радиочастотной аблации ФП, используя две модификации операции – биатриальный и левопредсердный «лабиринт» [14]. При наблюдении в течение периода от 2 до 24 мес синусовый ритм удерживался в 79,6% случаев в группе биатриального «лабиринта» и в 75,6% – в группе пациентов, которым выполнена аблация только левого предсердия. Несмотря на более низкую эффективность упрощенной процедуры по сравнению с классической операцией «лабиринт III», он отметил уменьшение интраоперационной кровопотери, сокращение времени пережатия аорты и продолжительности самой операции. S. Benussi и соавт. продемонстрировали хорошие результаты радиочастотной биполярной аблации только левого предсердия. Свобода от ФП составила 84% при наблюдении в сроки до 6 мес и 81% – в сроки более 1 года [5]. По мнению многих авторов, в случае длительно существующей персистирующей формы ФП наиболее предпочтительно выполнять биатриальный «лабиринт» [4, 10, 17].

В нашем исследовании общая эффективность процедуры за весь период наблюдения составила 96,9%. Отличительной особенностью серии наших операций является отсутствие пережатия аорты, проведение операции в условиях параллельного нормотермического искусственного кровообращения без кардиоплегии, а также возможность контроля ритма, проведения интраоперационного ЭФИ и контроля эффективности процедуры во время ее проведения.

Патогенез постоянной формы ФП изучен достаточно хорошо. Интраоперационные данные таких пациентов показывают, что основную роль в патогенезе постоянной формы ФП играют левое и правое (в 30% случаев) предсердия [22]. Ряд клинических исследований подтверждают это и демонстрируют, что постоянная форма ФП успешно устраняется путем проведения изоляции легочных вен и задней стенки левого предсердия [12, 20]. A. M. Gillinov и соавт. в своей работе изучали эффективность трех методик операций – только изоляцию легочных вен, изоляцию легочных вен в сочетании с изоляцией левого предсердия и процедуру «лабиринт III» у пациентов с пароксизмальной формой ФП, связанной с заболеваниями митрального клапана [12, 13]. Существенной разницы в эффективности хирургического вмешательства в течение года между данными тремя группами пациентов выявлено не было. Эта группа авторов из Кливлендской клиники США проверила эффективность проведения различных аблационных линий в лечении пациентов с постоянной формой ФП и обнаружила, что изоляция только легочных вен или изоляция легочных вен и левого предсердия без создания блокады проведения импульса в латеральном митральном истмусе были менее эффективны по сравнению с операцией «лабиринт», включающей аблационные линии между легочными венами и линию к фиброзному кольцу митрального клапана.

Результаты нашей работы свидетельствуют о том, что для достижения хороших результатов операция должна включать в себя циркулярную абляцию легочных вен и изоляцию задней стенки левого предсердия путем выполнения линий между правыми и левыми легочными венами (box lesion), а также проведением абляционных линий от ЛВЛВ к аорте (вместо линии к фиброзному кольцу митрального клапана при проведении операции Maze IV) и к перевязанному ушку левого предсердия, тем самым образуя препятствие на пути возможного распространения круга макрориентри. При наличии длительно существующей персистирующей формы ФП обязательно выполнение модифицированной операции «лабиринт III» на правом предсердии.

Предполагается, что процедура биатриального «лабиринта» увеличивает время ишемии миокарда и имеет потенциальный риск возникновения осложнений в виде кровотечения, синдрома слабости синусного узла и дисфункции миокарда. В отличие от биатриального «лабиринта» процедура левопредсердной модификации в сочетании с РЧА кавотрикуспидального перешейка снижает количество послеоперационных осложнений и сокращает время операции. Сообщается о 6–23% пациентов, требующих имплантацию ЭКС в связи с возникшим синдромом слабости синусного узла после классической процедуры «лабиринт» [11, 21]. В нашем исследовании имплантация кардиостимулятора по поводу синдрома слабости синусного узла потребовалась лишь 3 пациентам из группы левопредсердного «лабиринта».

Имеется ряд публикаций, свидетельствующих о снижении риска возникновения инсульта у пациентов с ФП после проведения операции «лабиринт». В нашем исследовании за все время наблюдения транзиторных нарушений мозгового кровообращения или инсультов выявлено не было.

Преклонный возраст, продолжительность анамнеза ФП, низкий вольтаж f-волн на ЭКГ (отведение V_1), а также значительное увеличение размеров левого предсердия являются факторами риска возврата аритмии в отдаленном периоде [11, 15]. В нашем исследовании предиктором позднего возврата аритмии являлся объем левого предсердия (более 140 мл), что сопоставимо с литературными данными.

Настоящее исследование имеет ряд ограничений. Прежде всего, это отсутствие возможности документирования истинного количества случаев рецидива фибрилляции предсердий, так как нарушения ритма могут возникать и протекать бессимптомно у 15–20% пациентов в промежутках между клиническими обследованиями и отсутствовать в момент осмотра. Важной задачей выполнения процедуры «лабиринт» является восстановление транспортной функции левого предсердия. Однако в данное исследование мы не включили результаты оценки транспортной функции левого предсердия, что будет представлено в последующих публикациях.

Заключение

Биполярная эпикардиальная радиочастотная модификация операции «лабиринт» («лабиринт V») является безопасной и эффективной процедурой в лечении больных с персистирующей и длительно существующей персистирующей формами ФП. Основными показаниями для выполнения операции в условиях нормотермического ИК являются: неэффективность антиаритмической терапии у симптоматичных пациентов, невозможность и неэффективность проведения катетерной РЧА (более 1–2 раз), длительно существующие персистирующие формы ФП и размер левого предсердия более 5 см.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Бокерия Л. А., Ревишвили А. Ш.* и др. Результаты хирургического лечения хронической фибрилляции предсердий у больных с пороками митрального клапана // Анналы аритмологии. 2004. № 1. С. 64–70.
2. *Бокерия Л. А., Ревишвили А. Ш., Ольшанский М. С.* Операция «лабиринт» для лечения мерцательной аритмии // Тезисы докл. I Республ. научно-практич. конф. Минск, 1994. С. 23.
3. *Бокерия Л. А., Ревишвили А. Ш.* и др. Хирургическое лечение тахимерцательной аритмии и трепетания предсердий // Матер. II Всерос. съезда серд.-сосуд. хир. СПб., 1993. С. 8.
4. *Barnett S. D., Ad N.* Surgical ablation as treatment for the elimination of atrial fibrillation: a meta-analysis // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2006. Vol. 31. P. 1029–1035.
5. *Benussi S., Nascimbene S., Galanti A.* et al. Complete left atrial ablation with bipolar radiofrequency // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2008. Vol. 33. P. 590–595.
6. *Benussi S., Pappone C., Nascimbene S.* et al. A simple way to treat atrial fibrillation during mitral valve surgery: the epicardial radiofrequency approach // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2000. Vol. 17. P. 524–529.
7. *Chiappini B., Martin-Suarez S., LoForte A.* et al. Cox/Maze III operation versus radiofrequency ablation for the surgical treatment of atria fibrillation: a comparative study // Ann. Thorac. Surg. 2004. Vol. 77. P. 87–92.
8. *Cox J. L.* Atrial fibrillation II: rationale for surgical treatment // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2003. Vol. 126. P. 1693–1699.
9. *Cox J. L., Boineau J. P., Schuessler R. B.* et al. Five-year experience with the maze procedure for atrial fibrillation // Ann. Thorac. Surg. 1993. Vol. 56. P. 814–824.
10. *Damiano R. J., Jr, Voeller R. K.* Biatrial lesion sets // J. Interv. Card. Electrophysiol. 2007. Vol. 20. P. 95–99.
11. *Gaynor S. L., Schuessler R. B., Bailey M. S.* et al. Surgical treatment of atrial fibrillation: predictors of late recurrence // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2005. Vol. 129. P. 104–111.
12. *Gillinov A. M., Bakaeen F., McCarthy P. M.* et al. Surgery for paroxysmal atrial fibrillation in the setting of mitral valve disease: a role for pulmonary vein isolation? // Ann. Thorac. Surg. 2006. Vol. 81. P. 19–26.
13. *Gillinov A. M., Bhavani S., Blackstone E. H.* et al. Surgery for permanent atrial fibrillation: impact of patient factors and lesion set // Ann. Thorac. Surg. 2006. Vol. 82. P. 502–513.

14. *Guden M., Akpinar B., Caynak B.* et al. Left versus biatrial intraoperative salineirrigated radiofrequency modified maze procedure for atrial fibrillation // Card. Electrophysiol. Rev. 2003. Vol. 7. P. 252–258.
15. *Kobayashi J., Kosakai Y., Nakano K.* et al. Improved success rate of the maze procedure in mitral valve disease by new criteria for patients selection // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 1998. Vol. 13. P. 247–252.
16. *Maessen J. G., Nijs J. F., Smeets J. L.* et al. Beating-heart surgical treatment of atrial fibrillation with microwave ablation // Ann. Thorac. Surg. 2002. Vol. 74. P. 1307–1311.
17. *Manukyan M. C., Weil B. R., Bumb K.* et al. Surgical treatment of atrial fibrillation: the time is now // Ann. Thorac. Surg. 2010. Vol. 90. P. 2079–2086.
18. *Melo J., Adragao P., Neves J.* et al. Surgery for atrial fibrillation using radiofrequency catheter ablation: assessment of results at one year // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 1999. Vol. 15. P. 851–854.
19. *Melo J. Q., Neves J., Adragao P.* et al. When and how to report results of surgery on atrial fibrillation // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 1997. Vol. 12. P. 739–744.
20. *Ninet J., Roques X., Seitelberger R.* et al. Surgical ablation of atrial fibrillation with off-pump, epicardial, high-intensity focused ultrasound: results of a multicenter trial // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2005. Vol. 130. P. 803–809.
21. *Prasad S. M., Maniar H. S., Camillo C. J.* et al. The Cox maze III procedure for atrial fibrillation: long-term efficacy in patients undergoing lone versus concomitant procedures // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2003. Vol. 126. P. 1822–1828.
22. *Sahadevan J., Ryu K., Peltz L.* et al. Epicardial mapping of chronic atrial fibrillation in patients: preliminary observations // Circulation. 2004. Vol. 110. P. 3293–3299.
23. *Sie H. T., Beukema W. P., Misier A. R.* et al. Radiofrequency modified maze in patients with atrial fibrillation undergoing concomitant cardiac surgery // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2001. Vol. 122. P. 249–256.
24. *Sueda T., Nagata H., Shikata H.* et al. Simple left atrial procedure for chronic atrial fibrillation associated with mitral valve disease // Ann. Thorac. Surg. 1996. Vol. 62. P. 1796–1800.
25. *Williams M. R., Stewart J. R., Bolling S. F.* et al. Surgical treatment of atrial fibrillation using radiofrequency energy // Ann. Thorac. Surg. 2000. Vol. 71. P. 1939–1944.

Поступила 03.10.2012

УДК 616.12-008.318-07-089.168

НЕИНВАЗИВНАЯ ДИАГНОСТИКА И РЕЗУЛЬТАТЫ ИНТЕРВЕНЦИОННОГО ЛЕЧЕНИЯ АРИТМИЙ СЕРДЦА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ НОВОЙ СИСТЕМЫ НЕИНВАЗИВНОГО ПОВЕРХНОСТНОГО КАРТИРОВАНИЯ «АМИКАРД 01К»

А. Ш. Ревишвили, В. В. Калинин, А. В. Калинин, Е. З. Лабарткава, С. А. Александрова, Е. И. Спиридонова, О. В. Сопов*

ФГБУ «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева» (директор – академик РАН и РАМН Л. А. Бокерия) РАМН, Москва

Среди диагностических методов исследования аритмий все большую актуальность приобретают неинвазивные методы диагностики, которые способны качественно дополнить информацию о механизмах тех или иных нарушений ритма сердца в предоперационном периоде и сократить время аблации и флюороскопии.

Основой неинвазивной диагностики в настоящее время является принцип реконструкции потенциала электрического поля сердца как на эпикардиальной поверхности сердца, так и на эндокардиальной поверхности предсердий и желудочков. Такой принцип реализован в программно-аппаратном комплексе «Амикард», предназначенном для неинвазивного электрофизиологического исследования сердца на основе решения обратной задачи электрокардиографии.

***Цель.** Целью данного исследования является проверка топической диагностики некоторых сердечных аритмий на основе синхронизированной реконструкции эпиэндокардиальных потенциалов в сравнении с эпикардиальным картированием, оценка возможностей и результатов при применении системы в условиях инвазивного электрофизиологического исследования.*

***Материал и методы.** В ходе исследования были обследованы 79 пациентов (42 мужчины и 37 женщин), средний возраст которых составил 33,4 года, с различными нарушениями ритма сердца. Всем пациентам проводились электрокардиография в 12-стандартных отведениях, эхокардиограмма, суточное мониторирование электрокардиограммы по Холтеру, лабораторные тесты, включающие*

* Адрес для переписки: e-mail: spvoleg@mail.ru

клинический и биохимический анализы крови, иммунологическое исследование крови на миокардиальные антитела, анализ крови на гормоны щитовидной железы (по показаниям). Также проводилась магнитно-резонансная томография миокарда пациентам с правожелудочковыми нарушениями ритма и коронарография для определения ишемического генеза нарушений ритма сердца. После предварительного обследования проводились неинвазивное поверхностное активационное картирование, компьютерная томография сердца с контрастированием для дальнейшего построения поверхностных и реконструируемых эпикардиальных изопотенциальных и изохронных карт. Следующим этапом выполнялось эндокардиальное электрофизиологическое исследование.

Результаты. *Обработка полученных данных и сопоставление локализации аритмогенного очага по результатам поверхностного неинвазивного активационного картирования и данных внутрисердечного электрофизиологического исследования показали следующие результаты: у 33 (89,2%) пациентов локализация эктопического очага совпадала с данными внутрисердечного электрофизиологического исследования со стабильной точностью. При проведении суточного мониторирования электрокардиограммы по Холтеру в раннем послеоперационном периоде у этих пациентов отмечалось полное исчезновение желудочковых нарушений ритма (n = 14) или значительное уменьшение их количества (n = 3). В 4 случаях локализация аритмогенного очага, определенная с помощью неинвазивного активационного картирования по реконструируемым изохронным и изопотенциальным эпикардиальным картам, не совпала с данными электрофизиологического исследования. Из них у 3 больных операция радиочастотной аблации оказалась неуспешной.*

Всем пациентам была выполнена операция радиочастотной аблации аритмогенных очагов. Лишь в 2 случаях при желудочковой экстрасистолии, когда зона ранней активации располагалась эпикардиально в проекции коронарных артерий, ограничились проведением только электрофизиологического исследования.

Заключение. *Использование результатов поверхностного активационного картирования у больных с различными нарушениями ритма сердца позволяет сделать вывод о высокой диагностической ценности данной методики при предоперационном обследовании пациентов. Топическая диагностика аритмогенного субстрата, проведенная на дооперационном этапе, позволяет сократить время поиска аритмогенного очага, избежать возможных интраоперационных осложнений, таких как повреждение коронарных сосудов, а также сократить время флюороскопии во время процедуры.*

Ключевые слова: поверхностное активационное картирование сердца, «Амикард», нарушения ритма сердца, топическая диагностика аритмий.

Non-invasive methods of arrhythmias diagnosis become more relevant that can complement the information about the certain mechanisms of cardiac arrhythmias in the preoperative period and reduce the time of ablation and fluoroscopy.

The basis for non-invasive diagnosis is currently the principle of electric field potential reconstruction of the epicardial surface of the heart and the endocardial surface of the atria and ventricles. This principle is implemented in software and hardware complex "Amycard" intended for non-invasive cardiac EP study based on the inverse ECG study.

Objective. *The study purpose is to test the topical diagnosis of some cardiac arrhythmias by the synchronized reconstruction of epi-endocardial potentials compared with an epicardial mapping, an assessment of opportunities and results of the system application in invasive EP study.*

Material and methods. *79 patients with the different cardiac arrhythmias were examined during the study (42 men and 37 women), average age – 33.4 y. o. All patients underwent ECG in 12 standard leads, echocardiography, ambulatory electrocardiographic Halter monitoring, laboratory tests, including clinical and biochemical blood tests, immunological research for myocardial blood antibody, blood test for thyroid hormones (indicated). MRI of myocardium was undertaken to patients with the right ventricular arrhythmias and coronary angiography to determine the ischemic genesis of cardiac arrhythmias. Non-invasive mapping of surface activation, cardiac computer tomography with contrast for the further construction of surface and reconstructed epicardial isopotential and isochronous maps were undertaken after preliminary survey. Next step was an endocardial electrophysiological study.*

Results. *During the data processing and comparing the localization of arrhythmogenic focus by the results of noninvasive surface mapping and cardiac EP study, the study showed the following results: 33 patients (89.2%) had the localization of ectopic focus coincided with the data of intracardiac EP study with the stable accuracy. Daily monitoring of Halter ECG in the early postoperative period in these patients showed a complete disappearance of ventricular arrhythmias (n=14), or a significant reduction in their number (n=3). 4 cases had the localization of arrhythmogenic focus, defined by the noninvasive activation mapping for isochronous and reconstructed epicardial isopotential maps mismatched with the data of EPS. Of these three patients had an unsuccessful RFA.*

All the patients were undergone the RFA of arrhythmogenic focuses. Only two cases of ventricular arrhythmia, when the area of early activation was located in the projection of the epicardial coronary arteries, were limited by the EPS only.

Conclusion. *Using results of the surface activation mapping in patients with various cardiac arrhythmias shows its high diagnostic value and the necessity for a preoperative examination. Previously held topical diagnosis of arrhythmogenic substrate will reduce the time of the arrhythmia origin finding, to avoid possible adverse intraoperative complications such as a damage of coronary vessels, as well as reduce the time of intraoperative fluoroscopy.*

Key words: noninvasive activation mapping of the heart, cardiac arrhythmias, «Amycard», topical diagnosis of arrhythmias.

Введение

Описание методики

В связи с развитием интервенционных и хирургических методов лечения нарушений сердечного ритма большое значение имеет совершенствование методов электрофизиологического исследования (ЭФИ) сердца. Прогресс в этой области связан с двумя направлениями: развитием техники инвазивного ЭФИ сердца и разработкой неинвазивных методов ЭФИ на основе вычислительной реконструкции электрофизиологических процессов сердца по данным электрокардиографических (ЭКГ) измерений. Среди методик обоих направлений большое значение приобретает ЭФИ сердца на основе решения так называемой обратной задачи ЭКГ – неинвазивное активационное картирование сердца [2–13].

Неинвазивное активационное картирование сердца – это инновационная электрокардиографическая методика, концептуально близкая к медицинской томографии. Лежащий в ее основе принцип заключается в решении обратной задачи электрокардиографии в форме потенциалов – вычислительной реконструкции потенциала электрического поля на поверхности миокарда по измеренному потенциалу на поверхности тела.

Данная методика позволяет неинвазивным путем на основе математической обработки данных электрокардиографических измерений на поверхности грудной клетки с высокой точностью реконструировать совокупность электрограмм (ЭГ) на поверхности миокарда предсердий и желудочков. Далее при помощи автоматизированного анализа восстановленных электрограмм проводится реконструкция последовательности возбуждения миокарда предсердий и желудочков, определение источников эктопического возбуждения миокарда и других электрофизиологических данных [2–13].

Таким образом, неинвазивное активационное картирование сердца позволяет осуществлять электрофизиологическую и топическую диагностику нарушений сердечного ритма с точностью, которая достигалась ранее лишь на основе прямых электрокардиографических измерений на поверхности миокарда в условиях хирургического или интервенционного вмешательства.

Главными преимуществами метода являются:

– неинвазивный характер;

– одновременное картирование всех четырех камер сердца;

– одновременное картирование на эндокарде и эпикарде сердца;

– картирование за один сердечный цикл;

– картирование аритмий, характеризующихся апериодическими электрофизиологическими процессами.

Основные области применения неинвазивного активационного картирования:

– предоперационная диагностика сложных нарушений сердечного ритма перед хирургическим или интервенционным лечением;

– постоперационный контроль, диагностика рецидивирующих и инцизионных аритмий после хирургического или интервенционного лечения;

– электрофизиологическая и топическая диагностика нарушений ритма, характеризующихся апериодическими или редко повторяющимися электрофизиологическими процессами;

– электрофизиологическое исследование сердца у пациентов, имеющих противопоказания для катетеризации сердца.

– сердечная ресинхронизирующая терапия.

Неинвазивное активационное картирование, проведенное в предоперационном периоде, сокращает время инвазивного электрофизиологического исследования, длительность хирургического вмешательства и интраоперационной флюороскопии, существенно уменьшает лучевую нагрузку на пациента и медицинский персонал.

В послеоперационном периоде неинвазивное активационное картирование дает возможность без повторных инвазивных вмешательств контролировать эффективность выполненной катетерной аблации, своевременно выявлять рецидивы нарушений ритма, определять топическую характеристику и электрофизиологическую природу инцизионных аритмий.

Возможность картирования всех четырех камер сердца за один сердечный цикл позволяет осуществить детальную диагностику сердечных аритмий, имеющих неустойчивый характер или апериодическое протекание электрофизиологических процессов. К этой группе относятся до 30% всех нарушений ритма: от редкой эктопической экстрасистолии до фибрилляции предсердий.

Одновременное картирование на эпикарде и эндокарде позволяет определить глубину залегания источника патологического возбуждения миокарда по отношению к эпикарду и эндокарду. Эта информация является важной для выбора тактики хирургического (интервенционного) лечения синдрома Wolff–Parkinson–White (WPW) и эктопических аритмий.

Инвазивное электрофизиологическое исследование сердца является сложной и небезопасной процедурой, проводимой только по строгим показаниям. Противопоказаний к неинвазивному активационному картированию сердца гораздо меньше. Неинвазивное активационное картирование сердца открывает возможности точной диагностики аритмий у пациентов, имеющих противопоказания для интервенционного вмешательства.

В НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН при участии авторов статьи разработан программно-аппаратный комплекс «Амикард», предназначенный для неинвазивного ЭФИ сердца на основе решения обратной задачи ЭКГ [1]. Возможности новой версии программного обеспечения комплекса позволяют проводить реконструкцию потенциала электрического поля сердца, как на эпикардиальной поверхности сердца, так и на эндокардиальной поверхности предсердий и желудочков [1–4].

Цель данного исследования – проверка точности реконструкции эпикардиальных потенциалов при их совместной реконструкции с эндокардиальными потенциалами, верификация точности топической диагностики некоторых сердечных аритмий на основе одновременного эпиэндокардиального картирования в сравнении с эпикардиальным картированием, оценка возможностей и результатов при применении системы в условиях инвазивного ЭФИ.

Материал и методы

В исследование вошли 79 пациентов (42 мужчины и 37 женщин) в возрасте от 14 до 75 лет (средний возраст – 33,4 года), с различными формами нарушения ритма сердца. Из них у 37 пациентов диагностированы фокусные желудочковые нарушения ритма различной локализации, у 35 пациентов – манифестирующий синдром предвозбуждения желудочков и у 7 пациентов – очаговые предсердные аритмии. Всем пациентам проводились следующие исследования: ЭКГ в 12-стандартных отведениях, эхокардиография (ЭхоКГ), суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру, клинический и биохимический анализы крови, иммунологическое исследование крови на миокардиальные антитела, магнитно-резонансная томография (МРТ) миокарда (по показаниям), анализ крови на гормоны щитовидной железы (по показаниям), коронарография, неинвазивное поверхностное активационное картирование, компьютерная томография сердца с контрастированием, эндокардиальное электрофизиологическое исследование.

Магнитно-резонансная томография сердца проводилась пациентам с правожелудочковыми нарушениями ритма (для подтверждения или исключения наличия участков дисплазии миокарда правого желудочка). Мужчинам старше 40 лет ($n = 12$) и женщинам старше 50 лет ($n = 4$) выполнялась коронарография для исключения значимых атеросклеротических изменений коронарных артерий и соответственно ишемического генеза нарушений ритма сердца.

Постмиокардитический кардиосклероз был выявлен у 24 (30,3%) пациентов, у 13 (16,4%) женщин были выявлены дисгормональные нарушения.

Неинвазивное активационное картирование включало следующие этапы (рис. 1):

1. Проведение многоканальной регистрации ЭКГ: запись 240 однополюсных отведений с поверхности грудной клетки с использованием системы неинвазивного электрофизиологического картирования «Амикард 01К» (Россия). Для картирования использовались одноразовые хлорсеребряные электроды, применяемые в системах суточного мониторирования ЭКГ.

2. Пациентам с уже наложенными поверхностными электродами проводилась спиральная компьютерная томография грудной клетки (сканер «Imatron Evolution C-150») с внутривенным контрастированием. Использовался различный шаг спирали: 5–7 мм для сканирования всей грудной клетки и 3 мм – для сканирования области сердца.

3. По данным компьютерной томографии строились реалистичные воксельные модели торса и сердца, а при необходимости – различных отделов сердца (модели предсердий, желудочков, межжелудочковой перегородки). Для более точного определения аритмогенного источника построение воксельных моделей сердца включало разрезы на интересующем участке сердца (например, на уровне клапанов сердца).

По данным компьютерной томографии определялись также трехмерные координаты центра каждого электрода для поверхностного картирования. Таким образом, каждой записанной с поверхности тела ЭКГ соответствовала точная трехмерная координата, что являлось обязательным и необходимым условием для дальнейшего построения поверхностных и реконструируемых эпикардиальных и эндокардиальных изопотенциальных и изохронных карт.

Дальнейшая обработка информации осуществлялась с использованием программного обеспечения, с помощью которого проводилось сопоставление записанных поверхностных ЭКГ и реалистичных 3D-моделей торса и сердца, реконструкция потенциалов электрического поля сердца и построение изопотенциальных и изохронных карт на трехмерных моделях торса и сердца.

По полученным реконструируемым эпикардиальным и эндокардиальным изопотенциальным и изохронным картам на трехмерных моделях сердца определялись области ранней активации, соответствующие проекции эктопического источника. Выявленная локализация эктопического источника сравнивалась с данными внутрисердечного инвазивного ЭФИ, проведенного всем пациентам. Инвазивное ЭФИ выполняли

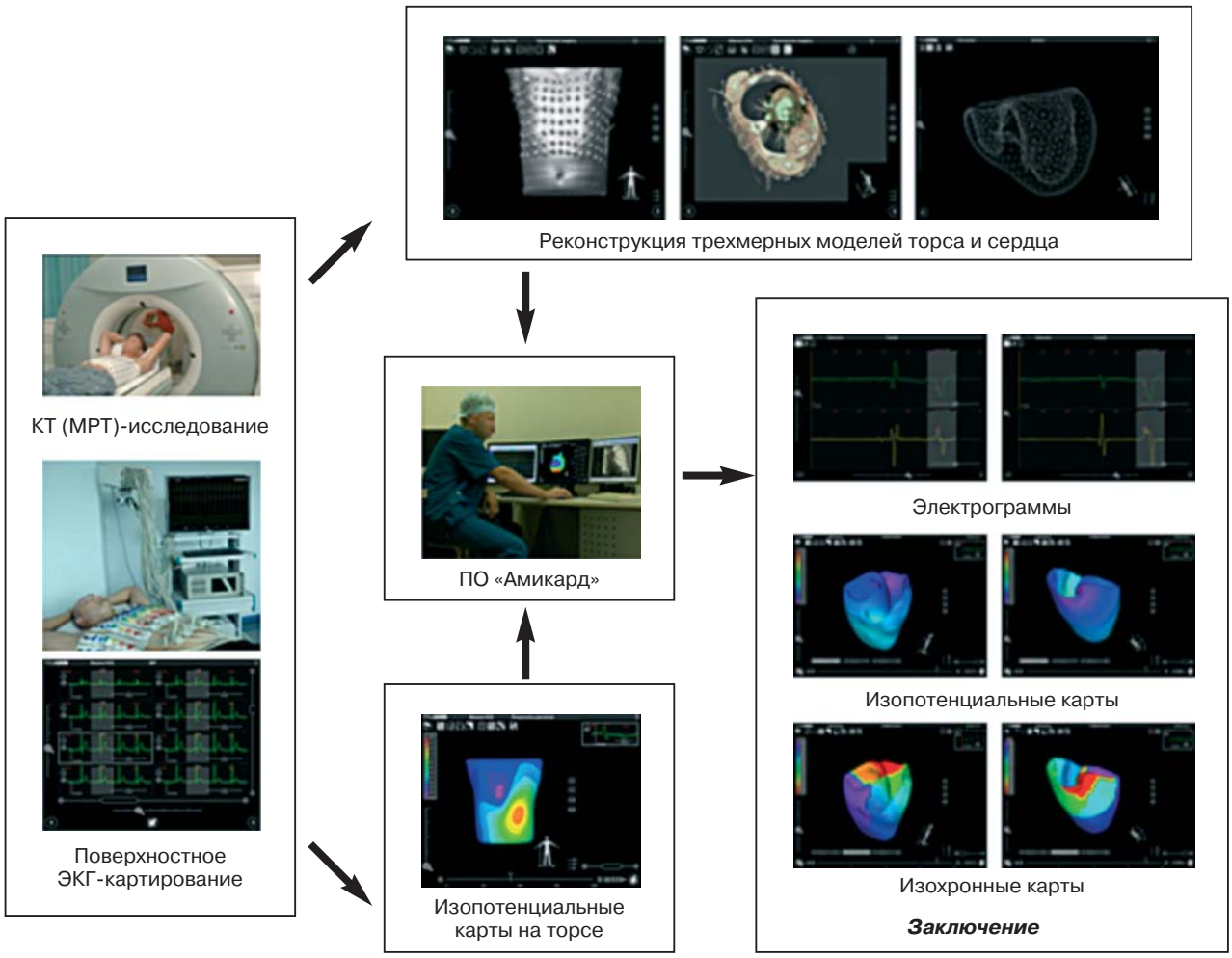


Рис. 1. Схема исследования, используемая для проведения неинвазивного электрофизиологического картирования

с целью подтверждения диагноза, определения механизма аритмии и определения локализации очага аритмии непосредственно перед лечением – проведением радиочастотной аблации аритмогенного источника. Одиннадцати пациентам применялась навигационная система CARTO (Biosense Webster, США), с помощью которой проводилась не только диагностика аритмогенного очага, но и трехмерная электроанатомическая реконструкция исследуемой камеры сердца, построение изохронной и изопотенциальной эндокардиальных карт.

В группе пациентов с желудочковыми нарушениями ритма и с синдромом предвозбуждения желудочков мы также оценивали возможность влияния дооперационного использования данной системы на время флюороскопии и общее время радиочастотных аппликаций.

Результаты

Основной задачей настоящего исследования было сопоставление локализации аритмогенного очага по результатам поверхностного неинвазивного активационного картирования с данными инвазивного внутрисердечного электрофизиологического исследования и определение влияния данных дооперационного исследования на продолжительность хирургической процедуры и эффективность РЧА.

У всех пациентов были восстановлены эпикардиальные и эндокардиальные ЭГ, построены изопотенциальные и изохронные карты на эпикарде и эндокарде желудочков и межжелудочковой перегородке. Реконструированные эндокардиальные и эпикардиальные ЭГ в области коронарного синуса достаточно хорошо совпадали с ЭГ, зарегистрированными при инвазивном ЭФИ сердца. Сравнение эпикардиальных ЭГ и эпикардиальных изопотенциальных карт, полученных при расчете только для эпикарда и при одновременном эндоэпикардиальном расчете выявило их практически полное совпадение. Среднеквадратичная разность эпикардиальных потенциалов, рассчитанная по двум методикам за время кардиоцикла, составляла от 4 до 7%.

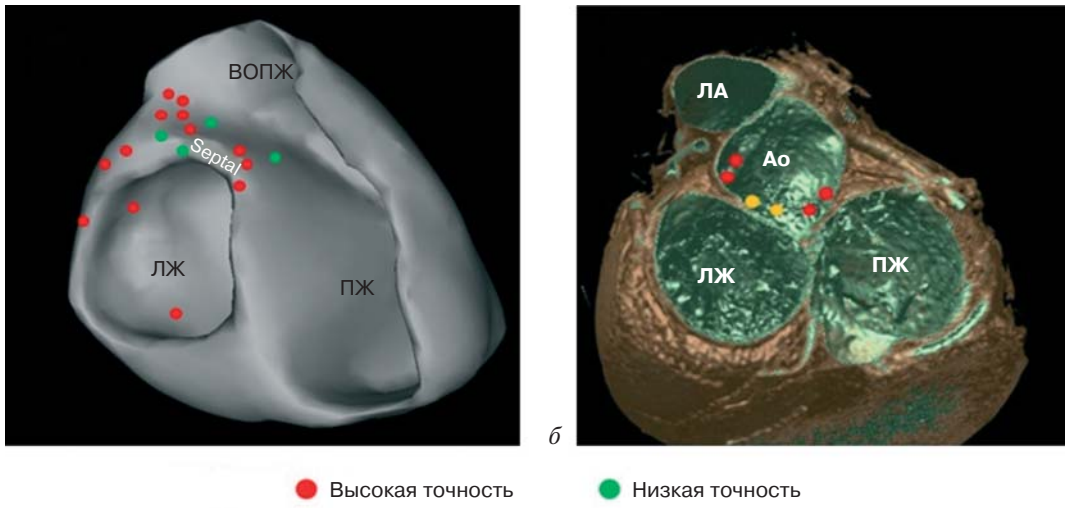
Результаты инвазивного электрофизиологического исследования (рис. 2, *а*) показали, что среди 37 пациентов с фокусными желудочковыми нарушениями ритма у 20 (54,5%) пациентов аритмогенный очаг был локализован в правом желудочке: у 11 пациентов – в переднеперегородочной области выводного отдела правого желудочка (ВОПЖ), у 5 пациентов – в области передней стенки ВОПЖ (рис. 3) и у 4 пациентов – в области передней стенки приточного отдела ПЖ. У 17 (45,5%) пациентов по данным ЭФИ очаг аритмии находился в левом желудочке. Области ранней активации у 13 пациентов располагались в выводном отделе левого желудочка (ВОЛЖ) (рис. 2, *б*): у 5 пациентов – в проекции левого синуса Вальсальвы, у 5 больных – в области проекции некоронарного синуса Вальсальвы и у 3 пациентов – эпикардиально в проекции устья ПМЖВ. В 3 случаях очаг аритмии располагался в базальном отделе ЛЖ в области переднебоковой стенки под створкой митрального клапана, и в одном случае определялась широкая зона ранней активации, распространяющаяся от верхушки до средних отделов ЛЖ по переднебоковой и заднебоковой стенке.

Сопоставление локализации аритмогенного очага по результатам поверхностного неинвазивного активационного картирования и данным внутрисердечного ЭФИ показало следующие результаты: у 33 (89,2%) пациентов локализация эктопического очага совпадала с данными внутрисердечного ЭФИ со стабильной точностью, при этом в данной группе пациентов проведенная операция радиочастотной аблации оказалась эффективной и не требующей повторных воздействий. При проведении суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру в раннем послеоперационном периоде у этих пациентов отмечалось полное исчезновение желудочковых нарушений ритма ($n = 30$) или значительное уменьшение их количества ($n = 2$). Только у одного пациента из этой группы РЧА не проводилась, поскольку было определено расположение аритмогенного очага в области проекции устья ПМЖВ.

У 4 (11,8%) пациентов область ранней активации, определенная с помощью неинвазивного активационного картирования по реконструируемым изохронным и изопотенциальным эпикардиальным и эндокардиальным картам, не совпала с данными инвазивного ЭФИ. Из них у 3 больных операция РЧА оказалась неуспешной: у пациента с широкой зоной ранней активации в левом желудочке и у 2 пациентов с ранней зоной активации в области проекции ПМЖВ. В этой группе только в одном случае операция РЧА оказалась эффективной. По данным внутрисердечного ЭФИ зона ранней активации располагалась в области левого синуса Вальсальвы, а по данным неинвазивного поверхностного активационного картирования аритмогенный очаг располагался в области некоронарного синуса Вальсальвы.

Из 35 случаев с синдромом WPW (рис. 4) в 4 (11,5%) были диагностированы дополнительные предсердно-желудочковые соединения (ДПЖС), у 18 (51,4%) пациентов ДПЖС располагались слева, у 13 (37,1%) пациентов были диагностированы септальные и парасептальные ДПЖС .

Из 7 пациентов с предсердными аритмиями у 4 аритмогенный очаг был локализован в правом



а *б*

Рис. 2. Локализация аритмогенных очагов по данным инвазивного и неинвазивного картирования:

а – при желудочковых нарушениях ритма (желудочковая экстрасистолия, $n = 37$). ВОПЖ – выводной отдел правого желудочка, ПЖ – правый желудочек, ЛЖ – левый желудочек, Septal – межжелудочковая перегородка. Цветными точками обозначены аритмогенные зоны, где проводилась радиочастотная аблация; *б* – при желудочковых нарушениях ритма из выводного отдела левого желудочка (желудочковая экстрасистолия, $n = 13$). ЛА – легочная артерия, Ao – зона аортального клапана. Цветными точками обозначены аритмогенные зоны, где проводилась радиочастотная аблация

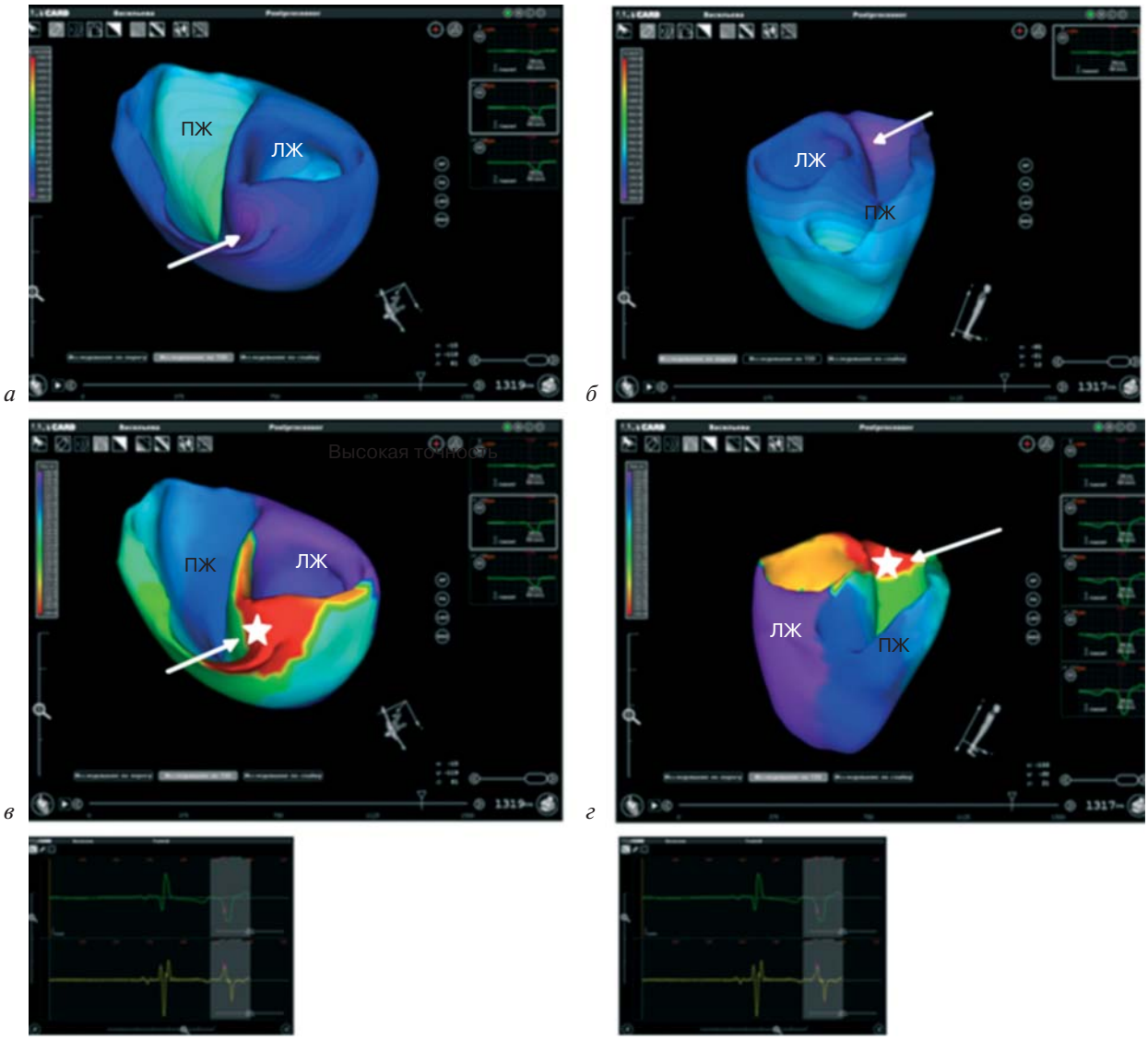


Рис. 3. Клинический случай ЖЭ из ВОПЖ:

а, б – амплитудные карты пациента, полученные при неинвазивном картировании. Стрелками обозначен очаг аритмии, где выполнена радиочастотная аблация; *в, г* – временные карты пациента, полученные при неинвазивном картировании. Звездочками обозначен очаг аритмии, где выполнена радиочастотная аблация

предсердии: у 2 пациентов – в устье коронарного синуса, у 1 пациента – в области основания ушка правого предсердия, у 1 – в области терминального гребня. У 3 пациентов очаг аритмии находился в левом предсердии: у 1 пациента – в области межпредсердной перегородки, у 1 – в легочных венах и у 1 – в области основания ушка левого предсердия. Данные, полученные при неинвазивном ЭФИ картировании, полностью совпали с результатами инвазивного ЭФИ.

В группах пациентов с синдромом WPW и предсердными эктопическими нарушениями ритма наблюдалась высокая точность совпадения данных, полученных при использовании неинвазивного поверхностного ЭКГ-картирования, и результатов, полученных при инвазивном электрофизиологическом картировании. Только в 2 случаях у пациентов с манифестирующим синдромом WPW наблюдалось расхождение данных при локализации ДПЖС в парасептальной области (по данным инвазивного ЭФИ ранняя зона определялась в левой нижней парасептальной области, а по данным неинвазивного ЭФИ прорыв ранней активации желудочков зарегистрирован в районе правой нижней парасептальной области).

Всем пациентам кроме одного ($n = 78$) была выполнена операция радиочастотной аблации аритмогенного субстрата. Лишь в одном случае при желудочковой экстрасистолии, когда зона ранней активации располагалась эпикардиально в проекции коронарных артерий, ограничились проведением только ЭФИ. В случаях с пациентами с синдромом WPW и предсердными аритмиями достигнута 100% эффективность при инвазивном ЭФИ, РЧА.

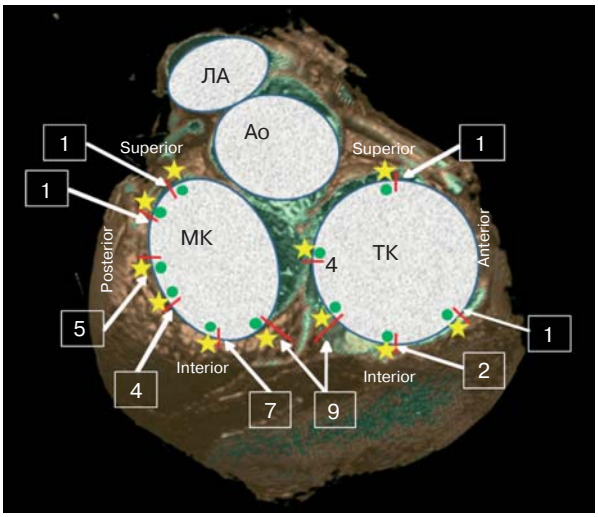


Рис. 4. Локализация ДПЖС по данным неинвазивного картирования и результатам РЧА при синдроме WPW ($n = 35$). ЛА – легочная артерия, МК – митральный, ТК – трикуспидальный клапан. Зелеными точками обозначены зоны, где проводилась РЧА, звездочками – фактически полученные зоны локализации ДПЖС при неинвазивном картировании. В квадратах – число пациентов с данной локализацией ДПЖС (точность локализации – 4,7±1,4 мм)

После проведенных радиочастотных аблаций в группе пациентов с предсердными нарушениями ритма сердца по данным суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру в раннем послеоперационном периоде отмечалось полное исчезновение эктопической активности.

В группе пациентов с желудочковыми нарушениями ритма и с синдромом предвозбуждения желудочков использование данной системы на дооперационном этапе позволило уменьшить время флюороскопии и общее время радиочастотных аппликаций при проведении интервенционных процедур.

Обсуждение

В последнее время помимо медикаментозного лечения нарушений ритма сердца, которое, надо отметить, не всегда оказывается эффективным, широко и с успехом стали применяться методы катетерной радиочастотной аблации. Как известно, немаловажную роль в успехе лечения, в том числе и с помощью интервенционных методов, играет правильная диагностика на дооперационном этапе. В связи с этим весьма актуальна разработка более точных неинвазивных методов топической диагностики аритмий.

Одному из принципиально новых методов неинвазивной топической диагностики посвящена данная статья. Особенно интересно то, что новый метод топической диагностики, основанный на решении так называемой обратной задачи электрокардиографии, позволяет не только определить локализацию аритмогенного очага, но и дает возможность неинвазивной визуализации динамики процессов возбуждения миокарда желудочков, которое реконструируется на реалистичных трехмерных моделях сердца, получаемых с помощью компьютерной томографии. Благодаря этому уже на дооперационном этапе можно получить достоверную информацию не только о расположении эктопического очага, но и о механизме аритмии. Интересна возможность нового метода определять глубину залегания аритмогенного очага и изучать процессы возбуждения миокарда как на эпикардиальной, так и на эндокардиальной поверхности сердца. Знание такого объема информации на дооперационном этапе позволит оперирующему хирургу не только быстрее найти аритмогенный очаг, что сократит продолжительность операции, но и правильно выбрать биофизические параметры радиочастотного воздействия.

Точность представленной электрофизиологической методики в первую очередь определяется применяемым вычислительно-математическим алгоритмом реконструкции электрического поля сердца. Однако помимо чисто математических причин следует указать и другие источники погрешности метода: дыхательные движения грудной клетки при поверхностном картировании и во время проведения КТ-сканирования, вследствие которых может отличаться позиция сердца при поверхностном ЭКГ-картировании и КТ-сканировании. Имеет значение «чистота» исходных ЭКГ-данных – возможный дрейф изолинии и наличие «наводок» при поверхностном ЭКГ-картировании. Также важное значение имеет количество отведений при поверхностном ЭКГ-картировании.

Сравнительный анализ эпикардиальных и эндокардиальных изохронных карт показал, что при субэндокардиальной локализации как эктопических источников, так и дополнительных предсердно-желудочковых соединений область ранней активации на эпикарде значительно шире, чем на эндокарде. Напротив, при субэпикардиальной локализации аритмогенных структур область ранней активации будет шире на эндокардиальных картах. Поскольку заранее глубина залегания источника аритмии неизвестна, для точной топической диагностики необходимо анализировать как эпикардиальные, так и эндокардиальные карты. Путем сравнения времени ранней активации на эпикарде и эндокарде можно определить глубину залегания аритмогенных структур. Чем больше эндокардиальная монополярная ЭГ или биполярный спайк опережают соответствующие эпикардиальные ЭГ, тем ближе аритмогенный источник расположен к эндокарду.

Влияние применения системы «Амикард 01К» на общее время РЧА и время флюороскопии

Локализация аритмогенного очага/ДПЖС	Время флюороскопии/ время РЧА без применения системы «Амикард», мин	Время флюороскопии/ время РЧА с применением системы «Амикард», мин	*p*
ЖЭ из ВОПЖ	(14,2±3,1)/(14,4±6,3)	(12,4±6,3)/(10,6±6,3)	<0,05
ЖЭ из ВОЛЖ	(11,1±1,2)/(8,1±2,4)	(8,2±5,1)/(5,1±6,5)	<0,05
ЖЭ других локализаций	(15,2±3,5)/(16,2±3,5)	(10,7±2,3)/(11,7±3,2)	<0,05
Правосторонние ДПЖС	(27,3±5,1)/(10,4±4,3)	(16,5±3,4)/(8,5±2,4)	<0,05
Левосторонние ДПЖС	(17,1±3,4)/(7,1±2,4)	(12,3±2,1)/(5,2±2,2)	<0,05
Септальные и парасептальные ДПЖС	(28,3±2,4)/(9,4±4,5)	(26,7±3,1)/(6,7±2,1)	<0,05

В целом результаты использования методики у пациентов с различными нарушениями ритма свидетельствуют о ее высокой диагностической ценности и перспективности применения в предоперационном обследовании. Предварительно проведенная топическая диагностика аритмогенного субстрата позволит сократить время инвазивного поиска эктопического очага, правильно выбрать параметры аблационного воздействия, избежать возможных нежелательных интраоперационных осложнений, таких как повреждение коронарных сосудов, а также сократить время интраоперационной флюороскопии.

Результаты и выводы, полученные из данного исследования, о высокой диагностической точности метода при фокусных аритмиях и синдроме предвозбуждения желудочков, дают возможность в будущем применения неинвазивного поверхностного ЭКГ-картирования у пациентов со сложными и комплексными формами нарушения ритма сердца (трепетание предсердий, атипичные предсердные риентри аритмии, желудочковые тахикардии, включая ишемические ЖТ, а также у пациентов с хронической сердечной недостаточностью, которым планируется имплантация ресинхронизирующих устройств).

Выводы

1. По данным поверхностного картирования ЭКГ возможно восстановление электрограмм, изопотенциальных и изохронных карт не только на эпикардиальной поверхности сердца, но и при определенных ограничениях на эндокарде предсердий и желудочков.

2. Для целей топической диагностики при синдроме WPW и эктопической экстрасистолии одновременное эпиэндокардиальное картирование имеет ряд преимуществ перед только эпикардиальным: позволяет более точно найти локализацию аритмогенных структур при субэндокардиальном их расположении, выявить местоположение эктопического источника в межжелудочковой перегородке, определить глубину залегания эктопического источника по отношению к эпикарду и эндокарду.

3. Использование данной системы позволяет уменьшить время флюороскопии и общее время радиочастотных аппликаций при проведении интервенционных вмешательств при лечении различных форм нарушений ритма сердца (см. таблицу).

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Бокерия Л. А., Ревишвили А. Ш., Калинин А. В.* и др. Программно-аппаратный комплекс для неинвазивного электрофизиологического исследования сердца на основе решения обратной задачи электрокардиографии // Медицинская техника. 2008. № 6. С. 1–7.
2. *Денисов А. М., Захаров Е. В., Калинин А. В., Калинин В. В.* Применение метода регуляризации Тихонова для решения обратной задачи электрокардиографии // Вестник МГУ. Серия 15. Вычислительная математика и кибернетика. 2008. № 2. С. 5–10.
3. *Денисов А. М., Захаров Е. В., Калинин А. В., Калинин В. В.* Численные методы решения некоторых обратных задач электрофизиологии сердца // Дифференциальные уравнения. 2009. Т. 45, № 7. С. 1014–1022.
4. *Денисов А. М., Захаров Е. В., Калинин А. В., Калинин В. В.* Численное решение обратной задачи электрокардиографии для среды с кусочно-постоянным коэффициентом электропроводности // ЖВМ и МВ. 2010. Т. 50, № 7. С. 1233–1239.
5. *Asirvatham S., Packer D. L.* Validation of non-contact mapping to localize the site of simulated pulmonary vein ectopic foci // Circulation. 2000. Vol. 102. P. 441–446.
6. *Chao D. Ch., Lesnic D.* The Cauchy problem for Laplace's equation via conjugate gradient method // IMA J. Appl. Math. 2000. Vol. 65. P. 199–217.
7. *Franzone P. C., Taccardi B., Viganotti C.* An approach to inverse calculation of epicardial potentials from body surface maps // Adv. Cardiol. 1978. Vol. 21. P. 50–54.
8. *Greensite F., Huiskamp G.* An improved method for estimating epicardial potentials from the body surface // IEEE Trans. Biomed. Eng. 1998. Vol. 45, № 98. P. 104–110.
9. *MacLeod R. S., Brooks D. H.* Recent progress in inverse problem in electrocardiology // IEEE Eng. Med. Bio. Mag. 1998. Vol. 17, № 1. P. 78–83.
10. *Ramanathan C., Ghanem R. N., Jia P.* et al. Electrocardiographic Imaging (ECGI): A noninvasive imaging modality for cardiac electrophysiology and arrhythmia // Nature Medicine. 2004. Vol. 10. P. 422–428.
11. *Rudy Y., Messinger-Rapport B. J.* The inverse problem in electrocardiography: Solutions in terms of epicardial potentials // CRC Crit. Rev. Biomed. Eng. 1988. Vol. 16. P. 216–268.
12. *Schilling R. J., Kadish A. H., Peters N. S.* et al. Endocardial mapping of atrial fibrillation in the human right atrium using a non-contact catheter // Eur. Heart J. 2000. Vol. 21. P. 550–564.
13. *Voth E. J.* The inverse problem of electrocardiography: industrial solutions and simulations // JBEM. 2005. Vol. 7, № 2. P. 191–194.

Поступила 01.11.2012

УДК 616.124.2-089.092.2

ТОРАКОСКОПИЧЕСКОЕ КАРТИРОВАНИЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И ИМПЛАНТАЦИЯ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОГО ЭЛЕКТРОДА ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ (экспериментальное исследование)

*Л. А. Бокерия, З. Б. Махалдиани, К. А. Калысов**

ФГБУ «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева» (директор – академик РАН и РАМН Л. А. Бокерия) РАМН, Москва

Цель. *Разработать и экспериментально опробовать методику торакоскопического картирования ЛЖ и имплантации эпикардиального электрода в ЛЖ для проведения сердечной ресинхронизирующей терапии.*

Материал и методы исследования. *В работе использовались жесткая 10-миллиметровая 30° оптика, 5-миллиметровый лапароскопический инструментарий, видеокомплекс «Storz» (Германия), электрофизиологическая система «Биоток-300» (Россия). Исследование было выполнено на здоровых беспородных собаках обоего пола (n = 21) с массой тела 18–23 кг. Операции заключались в моделировании блокады левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ), картировании поверхности ЛЖ, моделировании бивнтрикулярной стимуляции сердца (одномоментная стимуляция ПЖ и ЛЖ) и имплантации эпикардиального электрода на поверхность ЛЖ, на работающем сердце доступом из 3-портовой левосторонней торакоскопии.*

Результаты. *Общая длительность операций составила 50,95 ± 8,12 мин. Кровопотеря в послеоперационном периоде не отмечалась. Экстубация производилась на операционном столе, при этом продолжительность искусственной вентиляции легких (ИВЛ) в послеоперационном периоде составляла от 27 до 48 мин. Летальных исходов не было. Показатели центральной гемодинамики были стабильными на протяжении всех операций. При моделировании БЛНПГ увеличение ширины комплекса QRS при БЛНПГ по сравнению исходной шириной комплекса QRS в среднем составило 265,32 ± 37,89%. При картировании ЛЖ во всех случаях был определен участок ЛЖ с наиболее поздней электрической активацией, который находился в базальном отделе боковой стенки ЛЖ, где задержка активации ЛЖ в среднем составила 109,76 ± 8,58 мс. Во всех случаях определен участок ЛЖ, при одномоментной стимуляции которого и боковой стенки ПЖ достигалось максимальное укорочение комплекса QRS, и среднее изменение комплекса QRS составило 47,38 ± 8,61 мс. При имплантации ЛЖ-электрода чувствительность во всех случаях составила более 10 мВ, а порог стимуляции – в среднем 0,38 ± 0,1 мА при длительности импульса 1,8 мс.*

Заключение. *Торакоскопические технологии обеспечивают доступ ко всем отделам ЛЖ, что позволяет определить оптимальную точку для имплантации ЛЖ-электрода и имплантировать эпикардиальный электрод для наиболее эффективной сердечной ресинхронизирующей терапии при коротком времени вмешательства.*

Торакоскопическое картирование и имплантация эпикардиального электрода в левый желудочек из 3-портовой левосторонней торакоскопии, возможно, является эффективным, прецизионным, безопасным методом, который может быть сопоставим по времени с длительностью трансвенозной операции. Это является основанием к успешному применению торакоскопической методики при лечении пациентов с ХСН.

Ключевые слова: торакоскопия, сердечная ресинхронизирующая терапия, эпикардиальное картирование.

Objective. *To develop and test the method of thoracoscopic mapping of the left ventricle and implantation of left ventricular assist devices for performing cardiac resynchronization therapy.*

Material and methods. *We have made use of a rigid 10 mm 30° optics, a 5-mm laparoscopic tool, video bronchoscopy set "Storz" (Germany), electrophysiological system "Biotok 300" (Russia). The research was performed on healthy outbred dogs of both sexes (n = 21) of 18–23 kg in weight. The operations involved modelling the left bundle branch blockage, mapping the left ventricular surface, modelling biventricular heart pacing (instant right ventricle pacing) and implantation of epicardial electrode on the left ventricular surface, on the working heart by the access from a three-port left thoracoscopy.*

Results. *The operation lasted for 50.95 ± 8.12 min in total. Blood losses were not observed in the post-operation period. Extubation was performed on the operating table with artificial lung ventilation lasting from 27 to 48 minutes. No deaths were recorded. Central hemodynamics kept stable through the course of the operation. Modelling bundle branch blockage – an increase in the width of the QRS complex during bundle branch*

* Адрес для переписки: e-mail: kubaro@me.com

blockage was on average 265.32 ± 37.89% compared to the original width of the QRS complex. Left ventricular mapping – in all of the cases a left ventricular site with the latest electrical activation was defined which was in the basal part of the left ventricle where the left ventricular activation was delayed by an average of 109.76 ± 8.58 ms. Modelling the great cardiac vein – in all of the cases a left ventricular site during pacing of which and the right ventricular side the QRS complex was maximum short where the average change in the QRS complex was 47.38 ± 8.61 ms. Implantation of the left ventricular electrode – the sensitivity in all of the cases was 10 mV and pacing threshold was on average 0.38 ± 0.1 mA with the impulse lasting for 1.8 ms.

Conclusion. *Thoracoscopic technologies provide the access to all the parts of the left ventricle, which gives an opportunity to determine the optimal implantation site for the left ventricular electrode for the most efficient cardiac resynchronization therapy over a short intervention time.*

Thoracoscopic mapping and implantation of epicardial electrode in the left ventricle from a three-port left thoracoscopy is probably an effective, precise and safe method to use and can be compared to the duration of a transvenous operation, which enables the thoracoscopic method to be successfully used in patients with CHF.

Key words: thoracoscopy, cardiac resynchronization therapy, epicardial mapping.

Введение

В 1994 г. S. Cazeau и соавт. сообщили о впечатляющем положительном клиническом результате применения 4-камерной стимуляции у 54-летнего мужчины с тяжелой сердечной недостаточностью [8]. В 2001 г. было проведено первое многоплановое контролируемое перекрестное исследование в области ресинхронизирующей терапии MUSTIC, в котором было показано, что при проведении сердечной ресинхронизирующей терапии (СРТ) резко сокращается частота госпитализации по поводу СН, улучшается функциональный класс СН по NYHA, качество жизни, толерантность к физическим нагрузкам и пиковое потребления кислорода [12].

Согласно данным крупных исследований, трансвенозная процедура имплантации ресинхронизирующего устройства требует длительного обучения и в 8–10% случаев имплантация ЛЖ-электрода в коронарную вену невозможна. Даже после успешной постановки ЛЖ-электрода около 30% пациентов не отвечают на СРТ должным образом, что может быть связано с ЛЖ-электродом, например, с высоким порогом стимуляции ЛЖ-электрода, а также со стимуляцией диафрагмального нерва или отсутствием соответствующих целевых вен. Таким образом, разработка альтернативных, безопасных и эффективных методов имплантации электрода в ЛЖ остается открытым вопросом [1, 2].

Материал и методы

Разработка и экспериментальное опробование торакоскопических методик проводились в лаборатории моделирования и изучения патологии сердца на беспородных собаках ($n = 21$) обоего пола с массой тела 18–25 кг. Операция заключалась в картировании поверхности ЛЖ и имплантации эпикардиального электрода в миокард ЛЖ на работающем сердце, доступом из 3-портовой левосторонней торакоскопии. Операции состояли из следующих этапов: 1) моделирование блокады левой ножки пучка Гиса; 2) эпикардиальное картирование левого желудочка; 3) бивентрикулярная стимуляция сердца; 4) имплантация левожелудочкового электрода и подключение к электрокардиостимулятору.

В операциях использовалась жесткая 10-миллиметровая 30° оптика, 5- миллиметровый лапароскопический инструментарий, видеокомплекс «Storz» (Германия), электрофизиологическая система «Биоток-300» (Россия) и наружный однокамерный ЭКС Medtronic 5348 SSI. Регистрировались следующие параметры: поверхностная ЭКГ, эпикардиальная ЭКГ, инвазивное АД, пульсоксиметрия, торакоскопия.

Операции проводились в условиях искусственной вентиляции легких (ИВЛ) и открытого пневмоторакса. Критерием эффективности и безопасности проведения операций служили следующие показатели: длительность операции (мин); число и характер послеоперационных хирургических осложнений; длительность ИВЛ (мин); возможные нарушения ритма сердца (число и характер).

Критерием эффективного моделирования БЛНПГ считалось ширина комплекса *QRS* при стимуляции боковой стенки правого желудочка более 120 мс и получение схожей ЭКГ во всех стандартных и усиленных от конечностей отведениях с ЭКГ при БЛНПГ.

Критерием эффективного картирования было определение участка миокарда ЛЖ с максимальной длительностью *Q–LV* (время от начала комплекса *QRS* во II стандартном отведении до желудочкового спайка на электрограмме, полученной с эпикарда ЛЖ).

Критерием эффективности бивентрикулярной стимуляции было определение участка ЛЖ, где при одновременной стимуляции ЛЖ и ПЖ достигалось бы максимальное укорочение ширины комплекса *QRS* по сравнению с БЛНПГ.

Эффективность имплантированных электродов оценивалась по порогу стимуляции. Хорошим результатом считался порог стимуляции менее 1,0 мА и чувствительности более 10 мВ.

Поверхность ЛЖ напоминала неправильный треугольник, основанием которого была венечная борозда, а верхушка треугольника соответствовала верхушке сердца. Передняя и задняя стороны треугольника граничили с ПМЖВ и ЗМЖВ соответственно. Были проведены две условные линии перпендикулярно основанию треугольника, разделяя поверхность ЛЖ на 3 зоны: переднюю, боковую и заднюю. Линия, разделяющая заднюю и боковую стенки, соответствовала тупому краю сердца. Таким образом, задняя стенка ЛЖ соответствовала нижней стенке сердца. Передняя и боковая стенка разделялись по условной линии, проведенной посередине грудинно-реберной стенки ЛЖ от основания сердца к его верхушке. Параллельно к основанию треугольника были проведены еще две условные линии, разделяющие поверхность ЛЖ на три равных по ширине отдела: базальный, средний и верхушечный. В итоге ЛЖ был разделен на девять зон.

Полученные данные обрабатывались на компьютере с использованием статистической программы Biostat-2008, Statistica. Статистический анализ производился непараметрическим методом – сравнением двух зависимых выборок с помощью критерия Уилкоксона.

Результаты

При левосторонней торакоскопии испытуемые собаки находились в правом полубоковом положении, что обеспечивало горизонтальное положение продольной оси лапароскопического инструмента. Таким образом, левый край стола не препятствовал манипуляциям хирурга. Левая передняя конечность отводилась к голове, при этом левая лопатка сдвигалась в сторону, что обеспечивало максимальное расширение межреберных промежутков для облегчения введения портов и оптимальную экспозицию стенок сердца.

При проведении левосторонней торакоскопии операционным полем была левая половина грудной клетки. Размер операционного поля обеспечил расположение трех портов для торакоскопии без перекладывания собаки и осуществления дополнительной подготовки операционного поля.

Хирург располагался слева от операционного стола, видеокомплекс с монитором – справа от стола напротив хирурга. Слева от хирурга находился ассистент, управляющий оптикой. Операционная сестра и инструментальный столик были справа в ножном конце стола.

Операции выполнялись из 3-портового доступа. Точки расположения портов напоминали треугольник: 1-й порт – в четвертом межреберном промежутке по среднеключичной линии, 2-й порт – в третьем межреберном промежутке по передней подмышечной линии и 3-й порт – в шестом межреберном промежутке по передней подмышечной линии.

Первым устанавливался 1-й порт для оптики. Под контролем оптики вводились два других порта.

Под контролем операционной оптики (1-й порт) с помощью лапароскопического диссектора (2-й порт) и ультразвукового инструмента «АСУ36Р» («Ethicon») (3-й порт) длинным линейным разрезом вскрывался передний листок перикарда на протяжении от ушка ЛП до верхушки сердца. Рассечение перикарда осуществлялось на расстоянии 2 см медиальнее и параллельно расположению левого диафрагмального нерва. Данный нерв служил в качестве ориентира при рассечении листков перикарда. В каудальной части разрез перикарда продлевался до верхушки сердца и передней стенки ПЖ. Выполнение широкого рассечения перикарда позволяло осуществить необходимый оперативный доступ ко всем стенкам ЛЖ. После рассечения перикарда визуализировались стенки ЛЖ и коронарные артерии.

Трехпортовый торакоскопический доступ обеспечивает доступ ко всем стенкам ЛЖ, позволяет оценить анатомию коронарных артерий.

Первый этап. Моделирование БЛНПГ

Для моделирования БЛНПГ к боковому отделу ПЖ через 1-й порт проводился 20-полюсный диагностический электрод Stablemapr (Medtronic, США), который проводился через косой синус сердца и располагался на боковой стенке ЛЖ. Стимуляция ПЖ осуществлялась с частотой, превышающий собственный ритм на 10 уд/мин. Таким образом моделировалась полная блокада левой ножки пучка Гиса (ПБЛНПГ).

Полученная электрокардиограмма при стимуляции бокового отдела правого желудочка в отведениях I, II, III и aVR, aVL, aVF во всех случаях была идентична с морфологией БЛНПГ. При отсутствии идентичности стимулированного комплекса с БЛНПГ была выполнена репозиция ПЖ-электрода до достижения идентичности комплексов.

Исходная частота сердечных сокращений в среднем составила $123{,}14 \pm 17{,}22$ уд/мин (от 95 до 148 уд/мин), при этом ширина комплекса *QRS* в среднем составила $48{,}90 \pm 4{,}49$ мс (от 40 до 55 мс). При БЛНПГ ширина комплекса *QRS* в среднем составила $128{,}33 \pm 8{,}71$ мс (от 120 до 150 мс). Увеличение ширины комплекса *QRS* при БЛНПГ по сравнению исходной шириной комплекса *QRS* в среднем составило $265{,}32 \pm 37{,}89\%$ (от 218,18 до 375,0%). Увеличение продолжительности комплекса *QRS* статистически достоверно ($p = 0{,}00006$; критерий Вилкоксона).

Данная методика – стимуляция боковой стенки ПЖ с помощью 20-полюсного диагностического электрода (Stablemapr, Medtronic, США) установленного в косой синус сердца, с частотой превышающей собственный ритм, – позволяет эффективно смоделировать БЛНПГ. Во всех случаях при БЛНПГ ширина комплекса *QRS* более или равна 120 мс.

Второй этап. Эпикардиальное картирование ЛЖ

С помощью 5-миллиметрового лапароскопического граспера, который вводился в грудную клетку через 2-й порт, захватывался медиальный листок перикарда и отодвигался в дорсальном направлении для визуализации передней стенки ЛЖ, оптика проводилась через 3-й порт. С помощью электрода Isolator Transpolar Pen (1-й порт) регистрировалась электрокардиограмма с передней поверхности ЛЖ (рис. 1).

Среднее время от начала комплекса *QRS* до левожелудочкового спайка (*Q–LV*) в базальном отделе передней стенки ЛЖ составило 31,81 ± 4,94 мс (от 70 до 110 мс). В среднем отделе передней стенки ЛЖ длительность *Q–LV* составила 67,50 ± 14,10 мс (от 50 до 100 мс), а в верхушечном отделе – 62,86 ± 17,7 мс (от 50 до 75 мс).

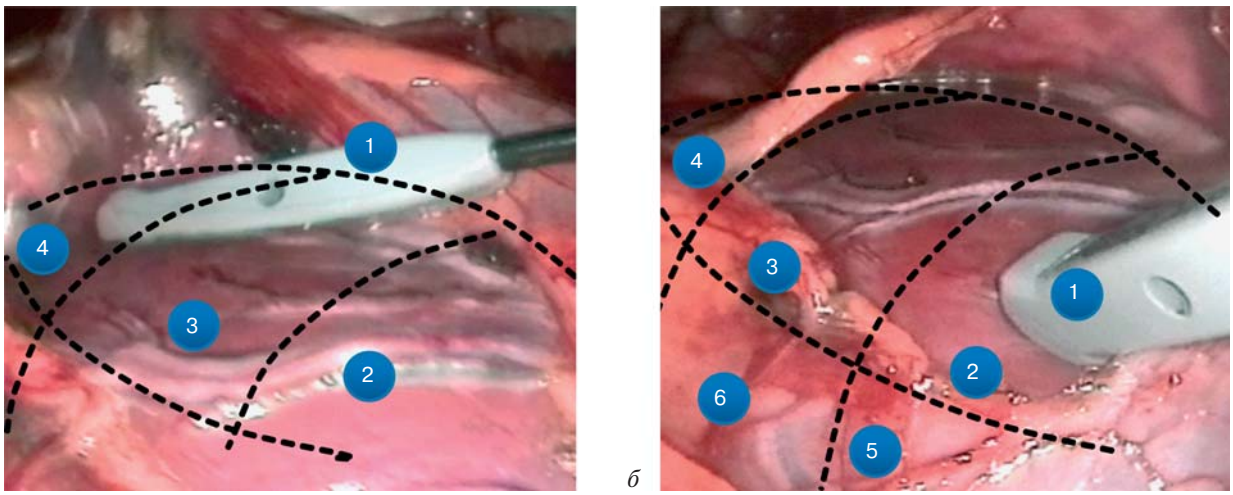
Для картирования боковой стенки электрод Isolator Transpolar Pen проводился через 2-й порт, а визуализация осуществлялась через 3-й порт.

Средняя продолжительность *Q–LV* в базальном отделе боковой стенки ЛЖ составила 109,76 ± ± 8,58 мс (от 95 до 130 мс), в среднем отделе – 92,76 ± 9,13 мс (от 80 до 120 мс), а в верхушечном отделе – 71,67 ± 6,95 мс (от 55 до 85 мс).

При картировании задней стенки оптика проводилась через 1-й порт, картирующий электрод – через 2-й порт, а торакоскопический зажим – через 3-й порт. Зажимом захватывался латеральный листок перикарда и отодвигался вниз, при этом открывалось пространство между перикардом и задней стенкой ЛЖ. Картирующий электрод в слегка изогнутом виде проводился в это пространство на глубину 1–2 см, и выполнялась запись электрограмм.

Средняя продолжительность *Q–LV* в базальном отделе задней стенки ЛЖ составила 98,81 ± 10,48 мс (от 85 до 120 мс), в среднем отделе – 81,19 ± 7,57 мс (от 70 до 95 мс), а в верхушечном отделе – 63,10 ± 9,93 мс (от 40 до 80 мс).

Итоговые результаты картирования всех стенок ЛЖ при БЛНПГ показаны в таблице 1. При сравнении средних значений *Q–LV* по всем отделам ЛЖ выяснилось, что участок миокарда с максимальным



а *б*

Рис. 1. Картирование:

а – верхушечного отдела передней стенки ЛЖ; *б* – базального отдела передней стенки ЛЖ; 1 – биполярный электрод Isolator Transpolar Pen; 2 – базальный отдел передней стенки ЛЖ; 3 – средний отдел передней стенки ЛЖ; 4 – верхушечный отдел передней стенки ЛЖ; 5 – базальный отдел боковой стенки ЛЖ; 6 – средний отдел боковой стенки ЛЖ

Таблица 1

Итоговые результаты картирования всех стенок ЛЖ при БЛНПГ

Отделы ЛЖ	*Q–LV*, мс		
	Передняя стенка	Боковая стенка	Задняя стенка
Базальный	88,67 ± 9,16	109,76 ± 8,58	98,81 ± 10,48
Средний	67,38 ± 12,61	92,67 ± 9,13	81,19 ± 7,57
Верхушечный	59,52 ± 7,89	71,67 ± 6,95	63,10 ± 9,93

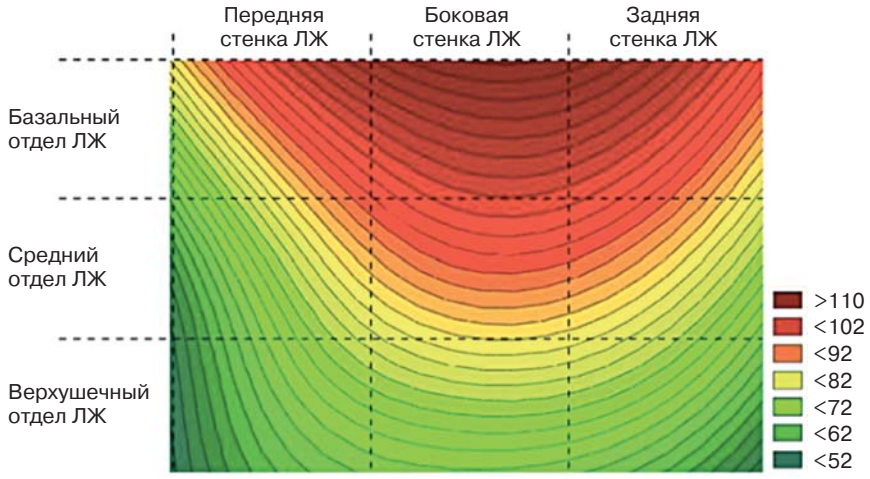


Рис. 2. Карта распространения волны возбуждения по стенкам ЛЖ при БЛНПГ (Statistica-10, Statsoft, USA)

значением *Q–LV* располагался на базальном отделе боковой стенки ЛЖ, где средняя *Q–LV* составляла 109,76±8,58 мс. Участок миокарда с минимальным значением *Q–LV* располагался на верхушечном отделе передней стенки ЛЖ, где средняя продолжительность *Q–LV* составляла 59,52 ± 7,89 мс. Согласно средним значениям распространения волны возбуждения по всем отделам ЛЖ была создана карта распространения волны возбуждения при БЛНПГ (рис. 2).

Данная методика эпикардиального картирования ЛЖ позволяет безопасно и прецизионно картировать все отделы ЛЖ. Картирующий электрод Isolator Transpolar Pen позволяет зарегистрировать электрограммы со всех стенок ЛЖ.

Третий этап. Бивентрикулярная стимуляция сердца

Для проведения бивентрикулярной стимуляции (БВС) была проведена стимуляция разных стенок ЛЖ с помощью того же картирующего биполярного электрода Isolator Transpolar Pen одномоментно со стимуляцией ПЖ (20-полюсный диагностический электрод Stablemapr). При этом на ЭКГ во 2-м стандартном отведении фиксировалось изменение ширины комплекса *QRS*. Таким образом, воссоздавалась БВС с нулевой межжелудочковой задержкой.

Вначале проводилась БВС с одномоментной стимуляцией боковой стенки ПЖ и разных отделов (базальный, средний и верхушечный) передней стенки ЛЖ.

При одномоментной стимуляции ПЖ и базального отдела передней стенки ЛЖ средняя длительность комплекса *QRS* составила 97,86 ± 10,19 мс (от 80 до 120 мс). Укорочение длительности комплекса *QRS* в среднем оказалось равно 30,48 ± 9,61 мс (от 15 до 45 мс), а среднее укорочение в процентном соотношении – 23,66 ± 7,2% (от 12,5 до 34,6%). При одномоментной стимуляции ПЖ и среднего отдела передней стенки ЛЖ средняя длительность комплекса *QRS* составила 107,86 ± 8,88 мс (от 100 до 130 мс). Укорочение длительности комплекса *QRS* в среднем оказалось равно 20,48 ± 7,23 мс (от 10 до 30 мс), среднее укорочение в процентном соотношении – 15,88 ± 5,26% (от 7,14 до 23,1%). При одномоментной стимуляции ПЖ и верхушечного отдела передней стенки ЛЖ средняя длительность комплекса составила 114,05 ± 10,32 мс (от 100 до 140 мс). Укорочение длительности комплекса *QRS* в среднем оказалось равно 14,29 ± 8,11 мс (от 0 до 30 мс), среднее укорочение в процентном соотношении – 11,07 ± 6,17% (от 7,14 до 23,1%).

Далее проводилась одномоментная стимуляция ПЖ и разных отделов боковой стенки ЛЖ (базальный, средний и верхушечный). При одномоментной стимуляции ПЖ и базального отдела боковой стенки ЛЖ средняя длительность комплекса *QRS* составила 80,95 ± 10,68 мс (от 65 до 100 мс). Укорочение длительности комплекса *QRS* в среднем оказалось равно 47,38 ± 8,61 мс (от 30 до 60 мс), среднее укорочение в процентном соотношении – 36,98 ± 6,65% (от 23,08 до 45,83%). При одномоментной стимуляции ПЖ и среднего отдела боковой стенки ЛЖ средняя длительность комплекса составила 96,90 ± 8,44 мс (от 80 до 120 мс). Среднее укорочение длительности комплекса *QRS* оказалось равно 31,43 ± 7,61 мс (от 10 до 45 мс), среднее укорочение в процентном соотношении – 24,42 ± 5,39% (от 7,69 до 33,33%). При одномоментной стимуляции ПЖ и верхушечного отдела боковой стенки ЛЖ средняя длительность комплекса *QRS* составила 114,29 ± 6,76 мс (от 105 до 130 мс). Укорочение длительности комплекса *QRS* в среднем оказалось равно 14,05 ± 7,18 мс (от 0 до 30 мс), среднее укорочение в процентном соотношении – 10,77 ± 4,98% (до 0 до 20%).

Затем проводилась одномоментная стимуляция ПЖ и разных отделов задней стенки ЛЖ (базальный, средний и верхушечный). При одномоментной стимуляции ПЖ и базального отдела

Таблица 2

Итоговые результаты изменения ширины комплекса *QRS* при одномоментной стимуляции ПЖ и передней, боковой и задней стенок ЛЖ (средняя длительность *QRS* при БЛНПГ 128,33 ± 8,71 мс)

Стенка ЛЖ	Отдел ЛЖ	*QRS* при БВС, мс	*p* (тест Вилкоксона)
Передняя	Базальный	97,86 ± 10,19	0,00006
	Средний	107,86 ± 8,88	0,00006
	Верхушечный	114,05 ± 10,32	0,000132
Боковая	Базальный	80,95 ± 10,68	0,00006
	Средний	96,90 ± 8,44	0,00006
	Верхушечный	114,29 ± 6,76	0,000089
Задняя	Базальный	83,33 ± 13,81	0,00006
	Средний	98,10 ± 10,54	0,00006
	Верхушечный	109,05 ± 10,56	0,000089

задней стенки ЛЖ средняя длительность комплекса *QRS* составила 88,33 ± 13,81 мс (от 60 до 115 мс). Укорочение длительности комплекса *QRS* в среднем оказалось равно 45,00 ± 10,49 мс (от 25 до 60 мс), среднее укорочение в процентном соотношении – 35,22 ± 8,44% (от 17,86 до 50,00%). При одномоментной стимуляции ПЖ и среднего отдела задней стенки ЛЖ средняя длительность комплекса *QRS* составила 98,11 ± ± 10,54 мс (от 80 до 120 мс). Среднее укорочение длительности комплекса *QRS* оказалось равно 30,24 ± 8,87 мс (от 15 до 45 мс), среднее укорочение в процентном соотношении – 23,53 ± 6,66% (от 12,50 до 33,33%). При одномоментной стимуляции ПЖ и верхушечного отдела задней стенки ЛЖ средняя длительность комплекса *QRS* составила 109,05 ± 10,56 мс (от 90 до 130 мс). Укорочение длительности комплекса *QRS* в среднем оказалось равно 19,05 ± 9,26 мс (от 0 до 45 мс), среднее укорочение в процентном соотношении – 14,94 ± 6,99% (от 0 до 33,33%).

Изменение ширины комплекса *QRS* при одномоментной стимуляции ПЖ во всех случаях статистически достоверно ($p < 0,001$, тест Вилкоксона) (табл. 2).

Максимальное изменение ширины комплекса *QRS* при одномоментной стимуляции ПЖ и разных отделов ЛЖ по сравнению с БЛНПГ получено при стимуляции ПЖ и базального отдела боковой стенки ЛЖ, где среднее изменение комплекса *QRS* составило 47,38 ± 8,61 мс (36,98 ± 6,65%). Примеры полученных электрокардиограмм при проведении БВС показаны на рисунке 3.

Данная методика моделирования БВС позволяет определить участок миокарда ЛЖ, при стимуляции которого достигается максимальное укорочение комплекса *QRS*, что свидетельствует об эффективной БВС.

Торакоскопический трехпортовый доступ позволяет безопасно и эффективно стимулировать все отделы ЛЖ.

Четвертый этап. Имплантация левожелудочкового электрода

Для имплантации электрода в ЛЖ применялись две разные методики: «вкручивание» и «подшивание».

Методика «вкручивание» включала в себя следующие действия: изначально с помощью 5-миллиметрового лапароскопического тампонодержателя стабилизировался межсосудистый участок заднебоковой стенки ЛЖ (1-й порт), далее через 2-й порт к заднебоковой стенке ЛЖ с помощью 5-миллиметрового лапароскопического граспера подводился эпикардиальный электрод с активной фиксацией в виде «штопора» (Россия), головка электрода фиксировалась и позиционировалась в межсосудистой зоне с помощью 5-миллиметрового лапароскопического граспера, затем граспер прокручивался вокруг своей оси. При этом эпикардиальный электрод осторожно вкручивался в миокард ЛЖ на 2,5 оборота по часовой стрелке.

Методика «подшивание» включала в себя следующие действия: с помощью иглодержателя с контриглодержателем на миокард ЛЖ накладывались два шва на расстоянии 5–7 мм друг от друга, вне грудной клетки на иголки насаживался эпикардиальный электрод. Затем с помощью торакоскопического граспера электрод погружался и прикладывался на эпикард ЛЖ, далее узлы завязывались с помощью торакоскопического толкателя узла. При осторожном подтягивании за проксимальную часть электрода определялась прочность фиксации.

Данные (чувствительность и порог стимуляции), полученные с имплантированного ЛЖ-электрода при применении обеих методик («вкручивание», «подшивание»), являются удовлетворительными. Чувствительность во всех случаях составила более 10 мВ. Порог стимуляции при вкручивании составил от 0,2 до 0,6 мА, в среднем 0,39 ± 0,12 мА, при длительности стимула 1,8 мс.

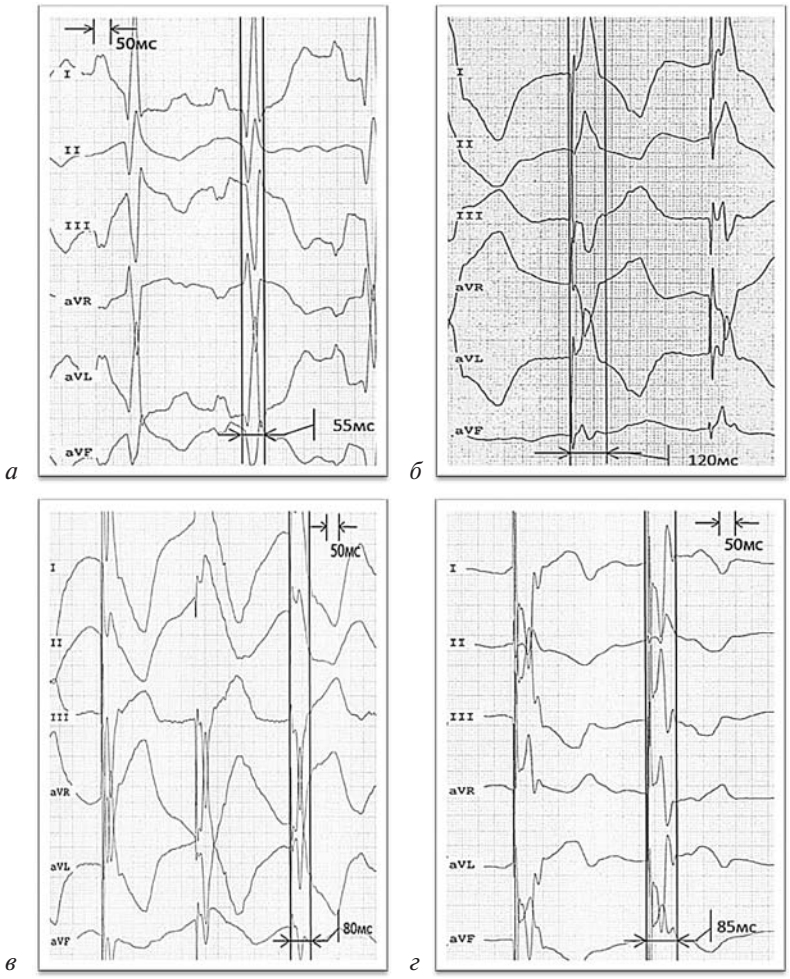


Рис. 3. Электрокардиограммы:

а – на синусовом ритме: длительность *QRS* равна 55 мс; *б* – при БЛНПГ: длительность *QRS* равна 120 мс; *в* – операция № 9, БВС боковой стенки ПЖ и базального отдела боковой стенки ЛЖ, длительность *QRS* равна 80 мс; *г* – операция № 6, БВС боковой стенки ПЖ и среднего отдела задней стенки ЛЖ, длительность *QRS* равна 85 мс

Порог стимуляции при подшивании составил от 0,3 до 0,5 мА, в среднем $0,37 \pm 0,08$ мА.

При сравнительном анализе двух методик имплантации – «вкручивание» ($n = 10$) и «подшивание» ($n = 11$) – статистически достоверных различий чувствительности и порога стимуляции не получено ($p = 0,772$ и $p = 0,773$ соответственно, U-критерий Манна–Уитни).

Полученные результаты свидетельствуют о том, что предложенные методики имплантации ЛЖ-электрода – «вкручивание» и «подшивание» – позволяют эффективно и безопасно имплантировать ЛЖ-электрод. Трехпортовый торакоскопический доступ позволяет безопасно имплантировать ЛЖ-электрод во все отделы ЛЖ.

Обсуждение

X. Verbeek и соавт. [15] провели экспериментальное исследование на 15 собаках, которое заключалось в сравнительном анализе распространения волны возбуждения при стимуляции боковой стенки ПЖ и искусственно созданной ПБЛНПГ. Собакам в операционной проводили радиочастотную аблацию левой ножки пучка Гиса с помощью аблационного электрода Medtronic Marinr. Авторами была продемонстрирована практическая идентичность распространения волны возбуждения в ЛЖ при ПБЛНПГ и при стимуляции ПЖ.

Опираясь на данные, полученные X. Verbeek и соавт., в качестве экспериментальной модели БЛНПГ мы использовали стимуляцию боковой стенки ПЖ. При этом была достигнута практическая идентичность морфологии комплекса *QRS* при стимуляции боковой стенки ПЖ с БЛНПГ [15].

R. Michael и соавт. в исследовании SMART-AV, в которое входили 426 больных с ресинхронизирующими устройствами, измерили электрическую диссинхронию, то есть время от начала комплекса *QRS* до пика спайка на ЛЖ-электроде (интервал *Q–LV*). Больные были разделены на две группы, 1-я группа – с *Q–LV* менее 95 мс и 2-я группа – с *Q–LV* более 95 мс. Выяснилось, что эффективность СРТ находится в прямой зависимости от интервала *Q–LV*, то есть чем больше интервал *Q–LV*, тем выше эффективность СРТ [10].

Роль исходной ширины комплекса *QRS* как ключевого фактора, определяющего ответ на СРТ, стала очевидной после публикации результатов исследований PATH-CHF I и II (Pacing Therapies

in Congestive Heart Failure) [3, 4]. В частности, в исследовании PATH-CHF II [13] продемонстрировано, что у пациентов с шириной комплекса *QRS* от 120 до 150 мс проводимая CRT была менее эффективна. В крупных исследованиях, посвященных ресинхронизирующей терапии, таких как COMPANION (Comparison of Medical Therapy, Pacing and Defibrillation in Heart Failure) [6], CARE-HF (Cardiac-Resynchronization Therapy in Heart Failure) [9], RethinQ (Cardiac Resynchronization Therapy in Patients with Heart Failure and Narrow *QRS*) [5], MADIT-CRT (The Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial – Cardiac Resynchronization Therapy) [7], REVERSE (Resynchronization Reverse Remodeling in Systolic Left Ventricular Dysfunction) [11] и RAFT (Resynchronization – Defibrillation for Ambulatory Heart Failure Trial) [14] было достоверно продемонстрировано, что эффективность СРТ в снижении КДО ЛЖ, частоты госпитализации и летальности снижалась по мере укорочения исходной ширины комплекса *QRS* [2].

Полученные нами данные согласуются с данными вышеперечисленных исследований, выявлена линейная зависимость между задержкой и укорочением ширины комплекса *QRS*.

Заключение

Торакоскопические технологии обеспечивают доступ ко всем отделам ЛЖ, что позволяет определить оптимальную точку для имплантации ЛЖ-электрода и имплантировать эпикардиальный электрод для наиболее эффективной сердечной ресинхронизирующей терапии при коротком времени вмешательства.

Торакоскопическое картирование и имплантация эпикардиального электрода в левый желудочек из 3-портовой левосторонней торакоскопии, возможно, является эффективным, прецизионным, безопасным методом, который может быть сопоставим по времени с длительностью трансвенозной операции, что дает основание к успешному применению торакоскопической методики при лечении пациентов с ХСН.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Бокерия Л. А., Махалдиани З. Б., Биниашвили М. Б.* Использование торакоскопической техники для имплантации ресинхронизирующих эпикардиальных электродов в левый желудочек // Анналы аритмологии. 2006. № 1. С. 4.
2. *Бокерия О. Л.* Ресинхронизационная терапия при застойной сердечной недостаточности – мнения экспертов и предварительные результаты последних рандомизированных исследований // Анналы аритмологии. 2006. № 1. С. 10.
3. *Auricchio A., Stellbrink C., Block M.* et al. Effect of pacing chamber and atrioventricular delay on acute systolic function of paced patients with congestive heart failure. The Pacing Therapies for Congestive Heart Failure Study Group. The Guidant Congestive Heart Failure Research Group // Circulation. 1999. Vol. 99, № 23. P. 2993–3001.
4. *Auricchio A., Stellbrink C., Sack S.* et al. Long-term clinical effect of hemodynamically optimized cardiac resynchronization therapy in patients with heart failure and ventricular conduction delay // J. Am. Coll. Cardiol. 2002. Vol. 39, № 12. P. 2026–2033.
5. *Beshai J. F., Grimm R. A., Nagueh S. F.* et al. Cardiac-resynchronization therapy in heart failure with narrow *QRS* complexes // N. Engl. J. Med. 2007. Vol. 357, № 24. P. 2461–2471.
6. *Bristow M. R., Feldman A. M., Saxon L. A.* Heart failure management using implantable devices for ventricular resynchronization: Comparison of Medical Therapy, Pacing, and Defibrillation in Chronic Heart Failure (COMPANION) trial. COMPANION Steering Committee and COMPANION Clinical Investigators // J. Card. Fail. 2000. Vol. 6, № 3. P. 276–285.
7. *Bristow M. R., Saxon L. A., Boehmer J.* et al. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure // N. Engl. J. Med. 2004. Vol. 350, № 21. P. 2140–2150.
8. *Cazeau S., Ritter P., Bakdach S.* et al. Four chamber pacing in dilated cardiomyopathy // Pacing Clin. Electrophysiol. 1994. Vol. 17, № 11 (Pt. 2). P. 1974–1979.
9. *Cleland J. G., Daubert J. C., Erdmann E.* et al. The CARE-HF study (CArdiac REsynchronisation in Heart Failure study): rationale, design and end-points // Eur. J. Heart Fail. 2001. Vol. 3, № 4. P. 481–489.
10. *Gold M. R., Birgersdotter-Green U., Singh J. P.* et al. The relationship between ventricular electrical delay and left ventricular remodelling with cardiac resynchronization therapy // Eur. Heart J. 2011. Vol. 32, № 20. P. 2516–2524.
11. *Linde C., Abraham W. T., Gold M. R.* et al. Randomized trial of cardiac resynchronization in mildly symptomatic heart failure patients and in asymptomatic patients with left ventricular dysfunction and previous heart failure symptoms // J. Am. Coll. Cardiol. 2008. Vol. 52, № 23. P. 1834–1843.
12. *Linde C., Leclercq C., Rex S.* et al. Long-term benefits of biventricular pacing in congestive heart failure: results from the MUltisite STimulation in cardiomyopathy (MUSTIC) study // J. Am. Coll. Cardiol. 2002. Vol. 40, № 1. P. 111–118.
13. *Tang A. S., Wells G. A., Talajic M.* et al. Cardiac-resynchronization therapy for mild-to-moderate heart failure // N. Engl. J. Med. 2010. Vol. 363, № 25. P. 2385–2395.
14. *Tang J., Hua D., Cheng J.* et al. Synthesis and properties of temperature-responsive chitosan by controlled free radical polymerization with chitosan-RAFT agent // Int. J. Biol. Macromol. 2008. Vol. 43, № 4. P. 383–389.
15. *Verbeek X. A.. Vernooy K., Peschar M.* et al. Quantification of interventricular asynchrony during LBBB and ventricular pacing // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. 2002. Vol. 283, № 4. P. H1370–H1378.

Поступила 30.10.2012

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.124.2-089:616.124-008.311-089

СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО КАРТИРОВАНИЯ ЭПИКАРДИАЛЬНОЙ ПОВЕРХНОСТИ БАЗАЛЬНОГО ОТДЕЛА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ВО ВРЕМЯ ПРОЦЕДУРЫ РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛАЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИАРИТМИИ

Л. А. Бокерия, В. А. Базаев, А. Г. Филатов, А. С. Ковалев*

ФГБУ «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева» (директор – академик РАН и РАМН Л. А. Бокерия) РАМН, Москва

Пациентка И., 16 лет, поступила в июне 2011 г. с жалобами на перебои в работе сердца, учащенное неритмичное сердцебиение, одышку и усталость при физической нагрузке. По данным мониторирования ЭКГ по Холтеру зарегистрировано 22 437 мономорфных ЖЭ. Пациентке было выполнено сочетанное эндокардиальное и эпикардиальное картирование сердца и радиочастотная аблация зон эктопических желудочковых аритмий при помощи конвекционного и орошаемого электродов фирм Biosense Webster и Medtronic.

Были нанесены «холодовые» и конвекционные воздействия в зонах эктопической желудочковой активности в переднеперегородочной зоне выводного отдела правого желудочка и в левом синусе Вальсальвы с частично положительным эффектом, а также проведена процедура эпикардиального картирования базального отдела левого желудочка с определением точки раннего выхода возбуждения, которая располагалась в 3–5 мм от бифуркации ствола левой коронарной артерии, в связи с чем было принято решение о прекращении процедуры РЧА во избежание фатальных осложнений, связанных с повреждением коронарных артерий. В послеоперационном периоде субъективные жалобы пациентки исчезли, перебои в работе сердца редуцировались.

Несомненно, положительной стороной методики эпикардиального картирования является доступность поверхности сердца для достижения необходимых мест позиционирования электродов с целью получения точных результатов картирования и аблации с увеличением выживаемости синусового ритма и полной элиминации симптоматических желудочковых тахиаритмий. К недостаткам процедуры можно отнести вероятные осложнения (гемоперикард, загрудинные боли, острый инфаркт миокарда), отсутствие 100% возможности для нанесения РЧ-воздействий вследствие наличия над предполагаемой аритмогенной зоной участка системы коронарных артерий и эпикардиальной жировой массы; кроме того, встречаются случаи интрамиокардиального расположения очагов эктопической активности.

Ключевые слова: эпикардиальное картирование, желудочковая экстрасистолия, радиочастотная аблация.

16-year old patient, admitted to the hospital in June, 2011 had complains of cardiac disorders, frequent unrhythmical heartbeating, dyspnea and fatigue after physical exercise. There were 22 437 monomorphic ventricular extrasystoles according to Holter ECG monitoring. The patient underwent combined endocardial and epicardial mapping and radiofrequency ablation of ventricular arrhythmias with convection and irrigable electrodes, produced by Biosense, Webster and Medtronic.

"Cold" and convection exposures in ectopic ventricular activity for anteroseptal zone of exit sites of the right ventricle and for the left sinus of Valsalva with partial positive effect were made. Also, epicardial mapping of basal left ventricle to detect the point of the early excitement was performed. The point was at 3–5 mm from bifurcation of the trunk of the left coronary artery. Thus, radiofrequency ablation was discontinued to avoid fatal complications, connected with coronary artery injury. In postoperative period, the patient's complains disappeared and cardiac disorders were reduced.

Certainly, positive effect of epicardial mapping is the access to the surface of heart to reach necessary sites of electrodes' positioning to get more exact results for mapping and ablation with increase of survival of sinus rhythm and complete elimination of symptomatic ventricular tachyarrhythmiae. Disadvantages of this procedure: possible complications (hemopericardium, precordialgiae, acute myocardial infarction), absence of 100% possibility to use radiofrequency ablation because of supposed arrhythmogenic area of coronary arteries and epicardial body fat; besides, there are the cases of intramyocardial position of ectopic activity.

Key words: epicardial mapping, ventricular arrhythmias, radiofrequency ablation.

* Адрес для переписки: e-mail: alexeyskovalev@gmail.com

По данным литературы, примерно 10% всех желудочковых тахиаритмий имеют эпикардиальное происхождение [5]. Механизмом таких нарушений ритма сердца считается наличие катехоламинзависимых участков миокарда с повышенной триггерной активностью, находящихся в смежной области с зонами эпикардиального расположения коронарных артерий [5, 8]. Проведение процедуры радиочастотной аблации (РЧА) на эндокардиальной поверхности под данными участками миокарда показывает достаточно неплохие непосредственные результаты (от 88,8 до 98,6%) [1]. В то же время остается часть пациентов, у которых эффективность эндокардиальной аблации является крайне низкой. Таким пациентам необходимо проведение процедуры эпикардиального картирования и РЧА.

Пациентка И., 16 лет, поступила с жалобами на перебои в работе сердца, учащенное неритмичное сердцебиение, одышку и усталость при физической нагрузке. Со слов родителей и по данным медицинской документации, перебои в работе сердца у девочки начались с трехлетнего возраста. На ЭКГ зарегистрированы единичные желудочковые экстрасистолы (ЖЭ) с морфологией полной блокады левой ножки пучка Гиса (ПБЛНПГ). Проводились курсы кардиометаболической (милдронат, аспаркам, кардиомагнил), седативной и общеукрепляющей терапии. Антиаритмическая терапия не назначалась, перебоев в работе сердца пациентка не чувствовала. Ухудшение самочувствия произошло в 2005 г., когда перебои в работе сердца сопровождались дискомфортом в грудной клетке, одышкой и снижением толерантности к физической нагрузке. При мониторировании ЭКГ по Холтеру зарегистрировано 22 437 мономорфных ЖЭ. На момент госпитализации препараты не принимает.

При поступлении в стационар общее состояние удовлетворительное, сознание ясное, активность в норме. По данным физикального осмотра органов и систем – без особенностей. По данным лабораторных исследований – без особенностей.

Данные инструментальных исследований:

1. ЭКГ: ритм сердца синусовый. Частота сердечных сокращений (ЧСС) 75 уд/мин. Положение электрической оси сердца: горизонтальное. Длина интервала: *P–Q* 130 с, *QRS* 80 с, *QRST* 360 с. Частая ЖЭ по типу бигеминии с морфологией блокады ЛНПГ.

2. Холтеровское мониторирование ЭКГ: проводилось в течение 23 ч 42 мин. Всего было проанализировано 128 457 комплексов *QRS*. Средняя ЧСС составила 87 уд/мин, максимальная – 137 уд/мин, минимальная – 66 уд/мин. Базовый ритм – синусовый. Желудочковая эктопическая активность была представлена 21 383 изолированными желудочковыми экстрасистолами, из них бигеминии – 7985, тригеминии – 4362, эпизоды ЖТ из 3–8 комплексов – 114. Суправентрикулярная эктопическая активность не выявлена. Пауз, пропущенных комплексов, эпизодов брадикардии и пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии зарегистрировано не было.

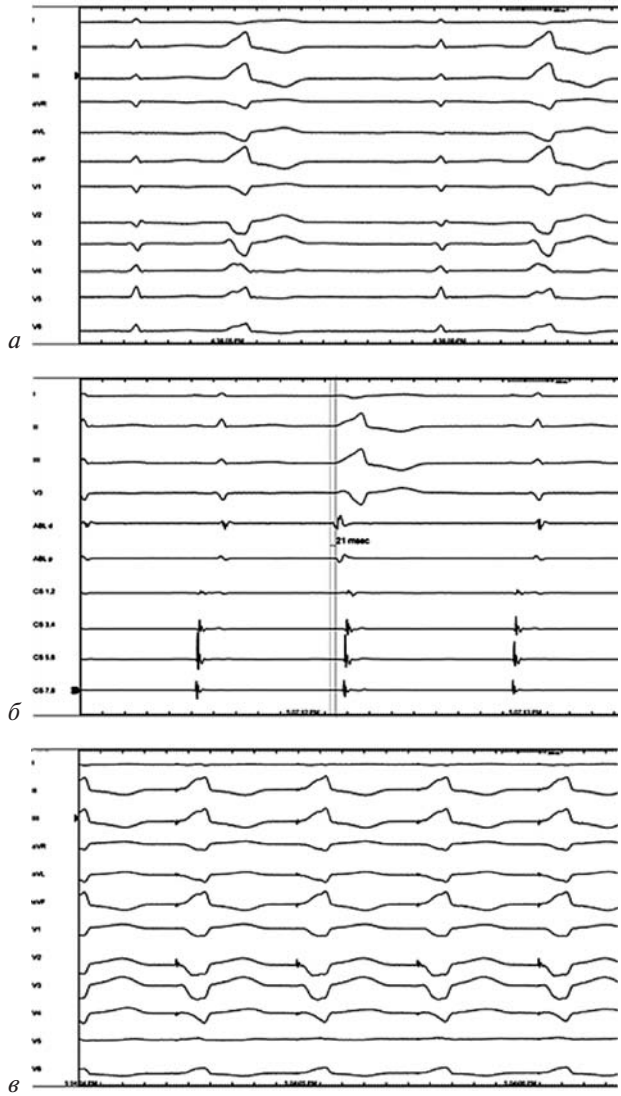


Рис. 1. Электроэндограммы сердца:
а – до начала операции; *б* – опережение референта в ранней точке при картировании ВОПЖ; *в* – стимуляционное картирование в ранней точке в ВОПЖ

3. Данные ЭхоКГ: полости сердца не увеличены, КСР 3,3 см, КДР 4,8 см, КДО 108 мл, КСО 43 мл, УО 65 мл, ФВ ЛЖ 60%. Клапанный аппарат и структуры сердца без особенностей.

Ход операции. Исходно регистрируется синусовый ритм с частой ЖЭ и морфологией по типу полной блокады ЛНПГ (рис. 1, *а*).

Под местной анестезией (Sol. Novocaini 0,5% 40,0 мл) по методике Сельдингера выполнена пункция левой бедренной вены с использованием интродьюсера SJM 14 Fr Fast-Cath Trio. Далее через

интродьюсер в полость сердца проведены 2 эндокардиальных электрода для проведения ЭФИ и РЧА: 10-полюсный управляемый электрод BW Webster в КС и управляемый электрод для картирования и РЧА BW Celsius Thermocool в ПЖ. В качестве референта было взято начало комплекса *QRS* на ЭКГ. Выполнено картирование ЖЭ: наиболее ранняя точка активации со стороны ПЖ – в передненеперегородочной области выводного отдела правого желудочка. В данной зоне, где опережение референта составляло 15–20 мс (рис. 1, *б, в*), выполнено 6 РЧ-воздействий с удовлетворительными параметрами (Т=35–45 °С, Р=30 Вт, I=105–115 Ом) и общей длительностью 650 с с частично положительным эффектом. После выполненных РЧ-воздействий морфология экстрасистолического комплекса *QRS* частично изменилась, и было решено провести картирование левого синуса Вальсальвы. После чего под местной анестезией (Sol. Novocaini 0,5% 40,0 мл) по методике Сельдингера пунктирована правая бедренная артерия с использованием интродьюсера Cordis 8 Fr. Через интродьюсер ретроградно в корень аорты проведен электрод Medtronic Marinr 7 Fr MC. Вновь выполнено картирование экстрасистолии, при котором ранняя точка на картирующем электроде опережала референт на 10 мс. В данной зоне выполнено 3 РЧ-воздействия с удовлетворительными параметрами (Т=55–60 °С, Р=40–49 Вт, I=95–105 Ом) и длительностью 30–60 с с частично положительным эффектом, после чего вновь зарегистрировано изменение морфологии экстрасистолического комплекса *QRS*. Далее 10-полюсный управляемый электрод BW Webster проведен выше связки Маршалла по системе большой сердечной вены до позиционирования в проекции верхней трети эпикардиальной части передней стенки ЛЖ (рис. 2, *а*). На данном электроде на проксимальных полюсах опережение референтной точки составляло 40 мс. Было принято решение о выполнении пункции перикарда и проведении эпикардиального картирования предполагаемого места эктопической желудочковой активности. Электроды в коронарном синусе и левом синусе Вальсальвы были оставлены в качестве маркеров. Далее под местной анестезией (Sol. Novocaini 0,5% 40,0 мл) выполнена пункция перикарда субксифоидальным доступом и в полость перикарда проведен диагностический проводник. По проводнику установлен интродьюсер SJM 7 Fr Fast-Cath, через который в область бифуркации ствола ЛКА проведен управляемый электрод для картирования и РЧА Medtronic Marinr 7 Fr MC. Для большей стабильности электрода интродьюсер SJM 7 Fr Fast-Cath был заменен на длинный управляемый интродьюсер SJM AGILIS NxT 8,5 Fr (рис. 2, *б*). Выполнено тщательное активационное и стимуляционное картирование, при котором ранняя точка на картирующем электроде опережала референтную точку на 10-полюсном электроде на 5–7 мс. При стимуляционном картировании идентичность стимулируемых и собственных экстрасистолических комплексов *QRS* составила 10:12 (рис. 3, *а, б*).

Выполнена контрольная ротационная коронарография. Зона эктопической активности находилась между передней межжелудочковой ветвью и огибающей ветвью левой коронарной артерии на расстоянии 3–5 мм от огибающей ветви. В связи с нестабильным положением аблационного электрода и опасностью проведения РЧА в данной зоне было решено прекратить процедуру (см. рис. 2, *в*). Электроды и интродьюсер удалены из полости перикарда. При контрольной ЭхоКГ-сепарации листков перикарда нет. На этом процедура завершена. Деканюляция. Гемостаз. Пациентка переведена в отделение на синусовом ритме с единичными ЖЭ.

Послеоперационный период. За время наблюдения в послеоперационном периоде субъективные жалобы пациентки исчезли, перебои в работе сердца редуцировались. По данным холтеровского мониторирования после процедуры РЧА средняя ЧСС составила 87 уд/мин, максимальная – 121 уд/мин, минимальная – 61 уд/мин. Базовый ритм – синусовый. Желудочковая эктопическая активность была представлена 5361 изолированными желудочковыми экстрасистолами, из них бигеминии – 16, тригеминии – 69. Сливных комплексов и эпизодов ЖТ не зарегистрировано. Ранний послеоперационный период прошел без осложнений. При выписке пациентке было рекомендовано:

1. Ограничение физических нагрузок.
2. Прием препаратов:

– аспирин кардио 100 мг × 1 раз в сутки утром после еды в течение 14 дней;

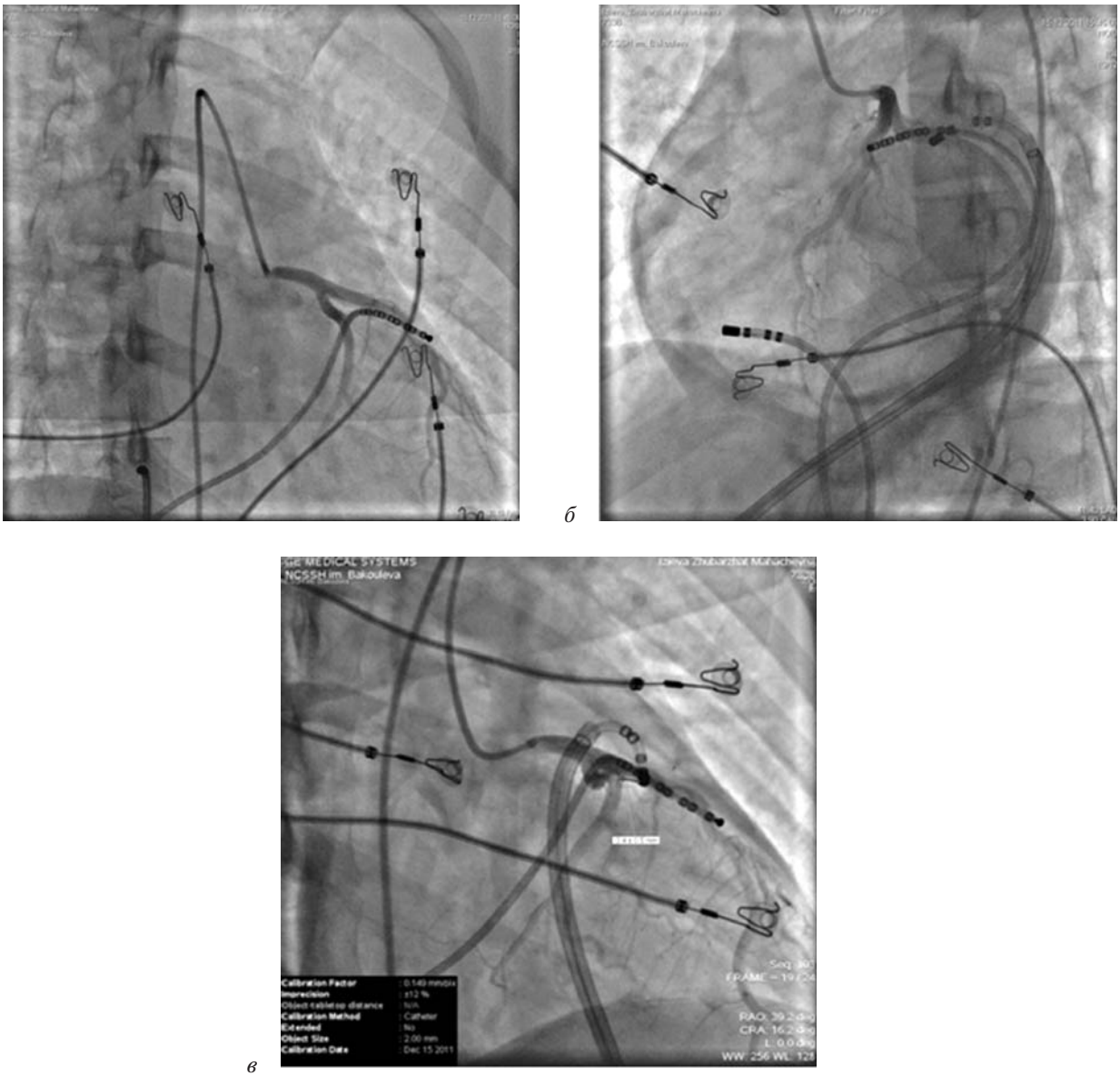
– омез 20 мг × 1 раз в сутки на ночь в течение 14 дней;

– мовалис 7,5 мг × 2 раза в сутки в течение 7 дней.

3. Контроль АД, ЧСС; ЭКГ; мониторирование ЭКГ по Холтеру через 3 и 6 мес.
4. Контрольное ЭхоКГ через 1 нед.

* * *

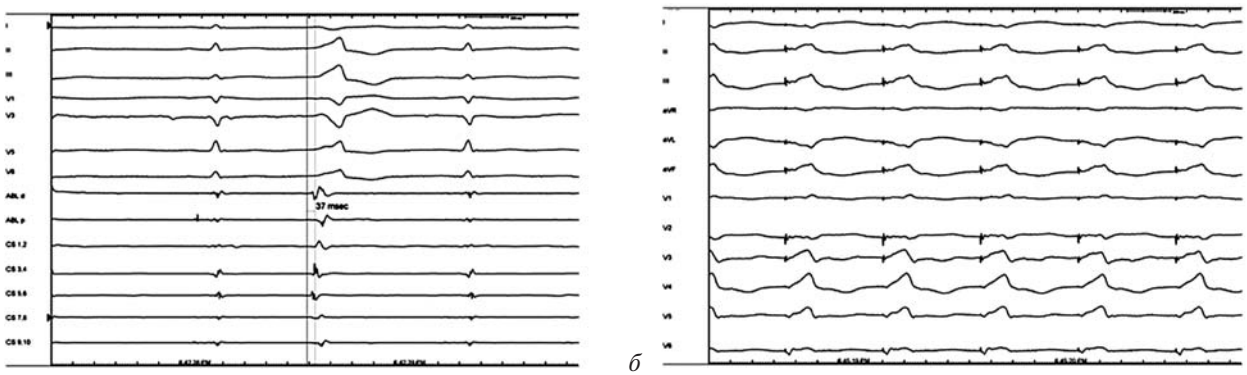
Возможности современной интервенционной электрофизиологии позволяют выполнять процедуры конвергентным доступом для достижения положительного эффекта при РЧА очагов эктопической активности желудочков. Изолированная процедура эндокардиального картирования аритмии не всегда предоставляет полные данные о локализации очага эктопической желудочковой



а *б* *в*

Рис. 2. Рентгеноскопия сердца:

а – расположение электродов перед эпикардиальным картированием (10-полюсный электрод находится в большой сердечной вене); *б* – расположение электродов при проведении эпикардиального картирования (картирующий электрод проведен через длинный управляемый интродьюсер для обеспечения большей стабильности); *в* – положение картирующего электрода в ранней точке около ОВ ЛКА



а *б*

Рис. 3. Электроэндограммы сердца:

а – опережение референта в ранней точке на эпикардиальной поверхности сердца; *б* – стимуляционное картирование в ранней точке на эпикардиальной поверхности сердца

активности и, несмотря на применение электроанатомических систем картирования, субстратбазированной стратегии и использование «орошаемых» электродов, не всегда может гарантировать 100% свободу от аритмии в отдаленном послеоперационном периоде [2, 10].

Детальные результаты эпикардиального картирования подтвердили наличие больших сливающихся зон возбуждения, обладающих низкоамплитудными потенциалами, располагающихся непосредственно над ранее выявленными эндокардиальными участками. Такими зонами чаще всего были участки на базальных латеральных отделах левого желудочка непосредственно около места митрально-аортального контакта, на инфундибулярной части межжелудочковой перегородки, свободной стенке ЛЖ. По своей морфологии выявленные низкоамплитудные электрограммы были широкими, фрагментированными и поздними, что позволяло дифференцировать области рубца от участков эпикардиальной жировой ткани [3, 4, 9]. Как следует из данных последних многоцентровых рандомизированных исследований, методика эпикардиального картирования и РЧА очагов эктопической активности является достаточно эффективными (до 83,7%) и безопасным методом лечения данных нарушений ритма [6, 7].

Несомненно, положительной стороной методики эпикардиального картирования является доступность поверхности сердца для достижения необходимых мест позиционирования электродов с целью получения точных результатов картирования и аблации с увеличением выживаемости синусового ритма и полной элиминации симптоматических желудочковых тахиаритмий. Недостатками процедуры можно назвать вероятные осложнения (гемоперикард, загрудинные боли, ОИМ), отсутствие 100% возможности для нанесения РЧ-воздействий вследствие наличия над предполагаемой аритмогенной зоной участка системы коронарных артерий и эпикардиальной жировой массы, а также случаи интрамиокардиального расположения очагов эктопической активности.

Конфликт интересов

Данная статья подготовлена при поддержке ГК № 16.522.12.2020.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Bazaev V. A., Bockeria L. A., Kovalev A. S.* et al. Radiofrequency ablation of idiopathic ventricular tachycardia // Inter. Cardiovasc. Thorac. Surg. 2011. Vol. 12 (Suppl. 1). S65.
2. *Calkins H., Epstein A., Packer D.* et al. Catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with structural heart disease using cooled radiofrequency energy: results of prospective multicenter study // J. Am. Coll. Cardiol. 2000. Vol. 35. P. 1905–1914.
3. *Cano O., Hutchinson M., Lin D.* et al. Elecroanatomic substrate and ablation outcome for suspected epicardial ventricular tachycardia in left ventricular nonischemic cardiomyopathy // J. Am. Coll. Cardiol. 2009. Vol. 54. P. 799–808.
4. *Cesario D., Vaseghi M., Boyle N.* et al. Value of high-density endocardial and epicardial mapping for catheter ablation of hemodynamically unstable ventricular tachycardia // Heart Rhythm. 2006. Vol. 3. P. 1–10.
5. *Daniels D., Lu Y., Morton J.* et al. Idiopathic epicardial left ventricular tachycardia originating remote from the sinus of Valsalva: electrophysiological characteristics, catheter ablation, and identification from the 12-lead electrocardiogram // Circulation. 2006. Vol. 113. P. 1659–1666.
6. *Della Bella P., Brugada J., Zeppenfeld K.* et al. Epicardial ablation for ventricular tachycardia: A european multicenter study // Circ. Arrhyth. Electrophysiol. 2011. Vol. 4. P. 653–659.
7. *Sacher F., Roberts-Thomson K., Maury P.* et al. Epicardial ventricular tachycardia ablation: A multicenter safety study // J. Am. Coll. Cardiol. 2010. Vol. 55. P. 2366–2372.
8. *Schweikert R., Saliba W., Tomassoni G.* et al. Percutaneous pericardial instrumentation for endo-epicardial mapping of previously failed ablations // Circulation. 2003. Vol. 108. P. 1329–1335.
9. *Soejima K., Stevenson W., Sapp J.* et al. Endocardial and epicardial radiofrequency ablation of ventricular tachycardia associated with dilated cardiomyopathy: the importance of low-voltage scars // J. Am. Coll. Cardiol. 2004. Vol. 43. P. 1834–1842.
10. *Stevenson W., Wilber D., Natale A.* 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. Vol. 118. P. 2773–2782.

Поступила 11.09.2012