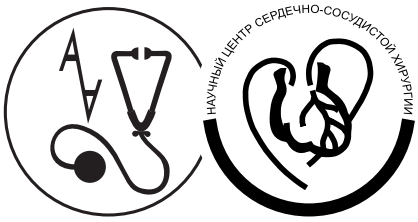
Анналы аритмологии



ANNALS OF ARRHYTHMOLOGY

Рецензируемый научно-практический журнал
Выходит 1 раз в два месяца

Основан в 2004 г.

6.2006

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.

Все права защищены. Ни одна часть этого издания не может быть занесена в память компьютера либо воспроизведена любым способом без предварительного письменного разрешения издателя.

Ответственность за достоверность информации, содержащейся в рекламных материалах, несут рекламодатели

Адрес редакции:

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

Телефон редакции *(495) 236-92-87*
Факс *(495) 236-99-76*

E-mail: izdinsob@runext.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. (495) 237-88-61

Лит. редактор и корректор
Матанцева С. Г.

Компьютерная верстка и обработка графического материала
Горбунова А. А.

Номер подписан в печать 07.03.2007

Отпечатано в НЦССХ
им. А. Н. Бакулева РАМН
119049, Москва,
Ленинский просп., 8
Тел. (495) 236-92-87

Анналы аритмологии
2006. № 6. 1–80
ISSN 1814-6791

Подписной индекс 84535

Главный редактор Л. А. БОКЕРИЯ

Ответственный секретарь
Т. Т. Какучая

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENTS

ОБЗОРЫ

© И. П. ПОЛЯКОВА, 2006

УДК 616.12-008.318:616.127-073.97

ПОВЕРХНОСТНОЕ ЭКГ-КАРТИРОВАНИЕ И НЕИНВАЗИВНАЯ ОЦЕНКА ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ С НАРУШЕНИЯМИ РИТМА СЕРДЦА

И. П. Полякова

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (дир. – академик РАМН Л. А. Бокерия) РАМН, Москва

МЕТОДЫ НЕИНВАЗИВНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ С НАРУШЕНИЯМИ РИТМА СЕРДЦА И ИХ ВОЗМОЖНОСТИ В ДИАГНОСТИКЕ АРИТМИЙ

Исследования электрофизиологических процессов в сердце и их проявлений на поверхности тела человека требуют использования инструментальных методов. Наиболее достоверным методом изучения процессов распространения возбуждения по миокарду является, естественно, картирование сердца, при котором потенциалы, записываемые непосредственно из различных участков миокарда, представляются как функция времени – электрограмма. В настоящее время используются компьютерные системы быстрого анализа процессов распространения возбуждения в миокарде с одновременной многоканальной регистрацией электрограмм и визуализацией изучаемого процесса в виде диаграмм или изохронных карт, построенных для любого выбранного кардиоцикла.

Такие исследования на человеке ограничены лишь случаями интраоперационного картирования в ходе открытой операции на сердце. Поэтому можно сказать, что основным методом исследования электрофизиологических процессов в сердце человека является инвазивное электрофизиологическое исследование (ЭФИ), которое широко используется как средство диагностики, лечения и прогноза во многих клинических ситуациях. Современные системы используют или многоканальную регистрацию униполярных и биполярных эндокардиальных электрограмм с их последующим компьютерным анализом, или электромагнитое нефлюороскопическое картирование, позволяющее получать в режиме реального времени трехмерные карты активации миокарда. Внутрисердечные исследования с помощью таких систем позволяют детально характеризовать аритмогенную зону и характер распространения возбуждения по миокарду [23, 50, 91, 94].

Однако в повседневной клинической практике для диагностики аритмий наиболее широко используются неинвазивные методы исследования, которые обеспечивают диагностическую информативность в сочетании с возможностью многократного повторения, атравматичностью и необременительностью для пациента. Инвазивные же методы исследования электрофизиологических свойств миокарда выступают на первый план в более сложных случаях и используются в условиях стационара.

Электрокардиография является одним из ведущих и наиболее распространенных методов инструментального исследования больных с нарушениями ритма сердца. Регистрация электрокардиограммы (ЭКГ) на поверхности тела – это регистрация биоэлектрических потенциалов, генерируемых в сердце специальными, обладающими автоматизмом и работающими, сокращающимися клетками миокарда, и собственно ЭКГ – это описание изменения во времени электрической активности сердца, зарегистрированной на поверхности тела в определенной точке. При нарушениях ритма, то есть во всех случаях, когда ритм не является нормальным синусовым, только ЭКГ может помочь выявить особенности электрофизиологического процесса в миокарде. И практическая цель специалиста, использующего электрокардиографические данные, то есть электрические потенциалы, регистрируемые вне сердца, заключается в том, чтобы получить как можно больше сведений об электрофизиологическом состоянии всех отделов миокарда.

В настоящее время не существует точных клинических электрокардиографических критериев при определении механизмов тахикардий, хотя в ряде случаев их можно предположить (например, с высокой степенью вероятности – при синдроме предвозбуждения или с меньшей степенью вероятности – при анализе частоты сокращений при желудочковой тахикардии – ЖТ, их устойчивости, характерного начала). Механизм, как и вид тахикардии, определяется на основании совокупности клинических критериев и критериев ЭФИ. Поэтому актуальными остаются проблема неинвазивной оценки аритмогенных факторов и развитие неинвазивных методов выявления особенностей электрофизиологических процессов в сердце человека.

Можно выделить три основных подхода, которые используются на протяжении последних лет в развитии электрокардиографического анализа аритмий. Это – выделение предвестников потенциально опасных аритмий, анализ пусковых факторов и выявление морфологического или функционального субстрата аритмий.

Фундаментом для решения этих задач служат современные компьютерные технологии, на которых базируется развитие таких направлений электрокардиографии, как холтеровское мониторирование с анализом вариабельности ритма сердца, ЭКГ высокого разрешения (ЭКГ ВР), спектрально-временное картирование и другие модификации ЭКГ ВР.

Широко используемое в клинической практике холтеровское мониторирование ЭКГ в течение суток и более позволяет выявлять нарушения ритма и оценивать их частоту, оно используется для идентификации типа аритмии, оценки работы водителя ритма, определения возможных механизмов аритмии, оценки эффективности медикаментозных препаратов.

Вариабельность ритма сердца рассматривается как результат совокупного действия функциональных систем, регулирующих работу сердца, и индикатор адаптационно-приспособительных процессов. В настоящее время показателям вариабельности ритма сердца уделяется большое внимание как маркерам риска развития жизнеугрожающих аритмий вследствие постоянного изменения баланса симпатической и парасимпатической нервной системы (за достаточно продолжительный период – от 5 мин до 24 часов).

Отметим, что этот метод имеет разработанные клинические интерпретации [2, 8, 14, 28, 36, 40]. В настоящее время большое внимание уделяется спектральному анализу и интерпретации двух составных частей вариабельности ритма сердца – ее высоко- и низкочастотных компонентов, хотя пока спектральный анализ рекомендуют проводить преимущественно для оценки коротких 5-минутных периодов записи, а не результатов холтеровского мониторирования. Согласно классической физиологической интерпретации, высокочастотные колебания (0,15–0,5 Гц) в большей степени связаны с влиянием парасимпатической нервной системы, усиление влияния последней связано также с увеличением параметров временного анализа, а низкочастотные колебания вариабельности сердечного ритма (0,05–0,15 Гц) связаны с влиянием преимущественно симпатической нервной системы, и активация симпатического тонуса отражается на снижении параметров временного анализа. После экспериментального подтверждения связи между предрасположенностью к летальным аритмиям и признаками повышенной симпатической или пониженной вагусной активности оценка вариабельности сердечного ритма стала неинвазивным и надежным методом определения состояния автономной регуляции сердечной деятельности и используется для оценки риска смерти после острого инфаркта миокарда, а также внезапной сердечной смерти у больных со структурными заболеваниями сердца и другими патофизиологическими состояниями.

В литературе имеются сообщения о практическом использовании новых методов анализа вариабельности сердечного ритма, таких как нелинейный анализ (non-linear analysis) и волновое преобразование (Wavelet transformation); применение этих специальных методов обусловлено сложностью многоуровневой и многоконтурной системы регуляции сердечного ритма [63, 98, 104].

Возможностям ЭКГ ВР в прогнозировании развития потенциально опасных аритмий посвящено большое количество исследований [9, 10, 16, 40].

В первую очередь было доказано, что неинвазивная, осуществляемая с поверхности тела, регистрация поздних потенциалов желудочков, отражающих замедленную, фрагментированную активность миокарда в области, которая может составлять субстрат для механизма повторного входа возбуждения, дает независимый фактор риска развития желудочковой тахикардии, фибрилляции желудочков и внезапной смерти у больных с инфарктом миокарда с достаточно высокой чувствительностью и специфичностью. К настоящему времени временной анализ ЭКГ ВР желудочковой активности дополнен методами спектрального анализа, спектрально-временного и спектрально-турбулентного картирования комплекса *QRS*, а также предсердной активности – зубца *P* у больных с различными патологическими состояниями сердца, в том числе перенесших клиническую смерть вследствие фибрилляции желудочков, с наличием пароксизмов же-

лудочковой тахикардии и мерцания предсердий. В отличие от временного анализа последние методики пока не имеют четких стандартизированных признаков патологии, и результаты исследования спектрального анализа для прогнозирования электрической нестабильности сердца весьма противоречивы. Тем не менее, подтверждены данные о прогностическом значении поздних потенциалов желудочков и поздних потенциалов предсердий в развитии электрической нестабильности миокарда и угрожающих жизни аритмий у больных с различными формами ИБС, неишемическим поражением миокарда, аритмогенной дисплазией правого желудочка.

Несомненно, развитие всех перечисленных выше методов и получение с их помощью или с помощью комбинаций этих методов новых данных способствует развитию диагностики аритмий и раннему выделению групп больных с повышенным риском развития жизнеугрожающих аритмий, однако ни один из этих подходов не предоставляет возможности локализации субстрата аритмии.

Во всех указанных выше современных формах электрокардиографических исследований, как и в традиционной электрокардиографии, рассматриваются изменения интенсивности потенциалов, зарегистрированных на поверхности грудной клетки, *во времени* или преобразования этой временной зависимости методами спектрального анализа и т. д., то есть анализируется *зависимость интенсивности потенциалов от времени*.

В то же время нарушения электрофизиологического процесса в сердце локализованы и (или) неоднородны. Локализовать же эти неоднородности, выявить в миокарде электрически негомогенную область может только селективно чувствительное к локальным областям сердца исследование. Естественно, прямые отведения с поверхности сердца во время операции имеют такую чувствительность и позволяют выделять явления типа локального возбуждения. Регистрация на поверхности грудной клетки грудных отведений V_1–V_6, введенных в дополнение к стандартным отведениям для оценки электрической активности сердца в горизонтальной плоскости вдоль переднезадней (V_1–V_4) и вдоль трансверсальной (V_5–V_6) оси, тоже позволяет выявить патологические процессы в подлежащих областях миокарда, эти отведения в начале их использования называли «полупрямыми». Однако для создания полной картины электрического поля сердца вводят *регистрацию множественных отведений ЭКГ* со всей поверхности грудной клетки, или *поверхностное картирование сердца*. На рисунке 1 представлены результаты поверхностного картирования (ПК) сердца пациента с синдромом Вольфа–Паркинсона–Уайта (ВПУ) – комплексы *QRS* (90 отведений ЭКГ) на развертке поверхности грудной клетки в точках наложения электродов.

При такой модификации традиционного электрокардиографического исследования появляется возможность оценить происходящие в течение сердечного цикла изменения всей поверхностной картины – распределения электрического поля сердца на поверхности торса (рис. 2). В этом случае, помимо колебаний интенсивности потенциала в каждой точке на поверхности торса, рассматривают распределения потенциалов сердца на этой поверхности в определенный момент сердечного цикла – моментные карты, при таком подходе на первое место выступает анализ интенсивности электрического поля в разных точках пространства, то есть анализ *зависимости интенсивности потенциала от точки регистрации*.

Если этот анализ может обеспечить достаточно тонкое пространственное разрешение кардиальных электрофизиологических явлений, то появляется возможность выделения локальных дефектов электрофизиологических свойств миокарда и нарушений последовательностей деи реполяризации. В клиническом плане это говорит о том, что использование ПК в диагностике аритмий может быть в первую очередь нацеленным на топическую диагностику аритмогенных

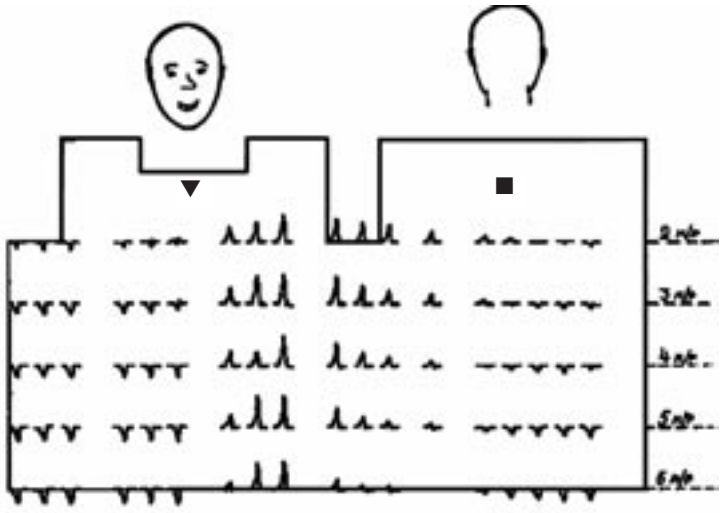


Рис. 1. Результаты регистрации 90 отведений ЭКГ у пациента с синдромом Вольфа–Паркинсона–Уайта.

На развертке поверхности грудной клетки, разрезанной по правой заднеаксиллярной линии, с обозначенными среднестернальной и вертебральной линиями, показаны комплексы *QRS* в точках наложения 90 электродов.

▼ Среднестернальная линия

■ Вертебральная линия

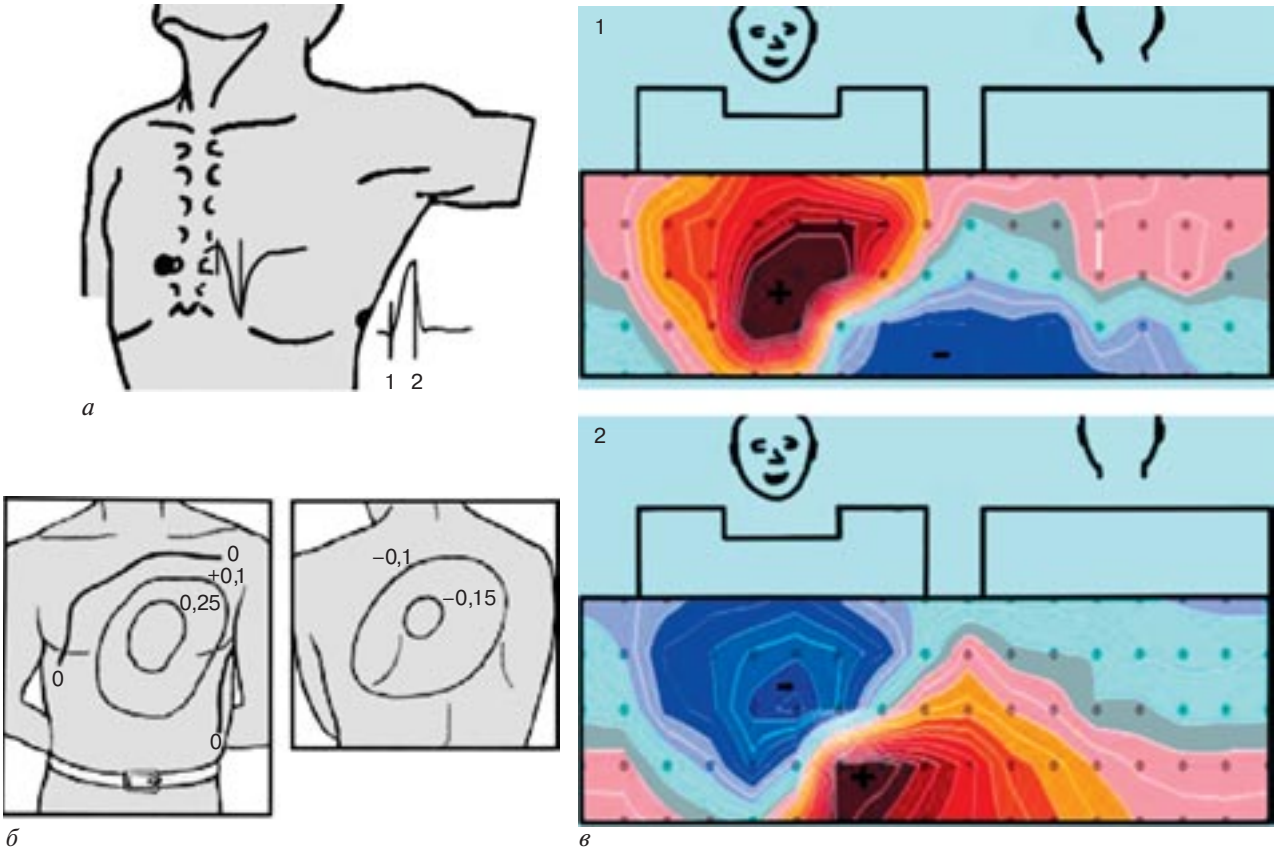


Рис. 2. Распределение электрического поля сердца на поверхности торса. Формирование изопотенциальной карты в последовательные моменты сердечного цикла здорового человека.

а – на поверхности торса показаны отведения ЭКГ V_1 и V_6, отмечены моменты сердечного цикла 1 и 2 в начале и в конце фазы деполяризации желудочков; *б* – распределение потенциалов на поверхности тела человека в начале фазы деполяризации желудочков; линиями соединены точки с равными значениями потенциала; *в* – изопотенциальные карты – распределение потенциалов на развертке поверхности грудной клетки человека в различные моменты сердечного цикла: 1 – изопотенциальная карта, соответствующая моменту 1 на рис. 2, *а* – началу фазы деполяризации желудочков; 2 – изопотенциальная карта, соответствующая моменту 2 на рис. 2, *а* – концу фазы деполяризации желудочков; знаками О обозначены точки наложения электродов; линиями соединены точки с равными значениями потенциала. Значения потенциала отображаются на карте в виде цвета, характеризующего знак и амплитуду: синяя гамма соответствует отрицательным значениям, а красная – положительным; более интенсивный цвет отражает большее значение потенциала. Знаками «+» и «–» обозначены, соответственно, максимальное и минимальное значение потенциала.

зон и на выявление электрофизиологической неоднородности миокарда, часто являющейся субстратом аритмий.

ПОВЕРХНОСТНОЕ КАРТИРОВАНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО ПОЛЯ СЕРДЦА. ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА, АППАРАТНОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ, АНАЛИЗ ДАННЫХ И ПРЕДСТАВЛЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

С начала развития электрокардиографии отдельными авторами предпринимались попытки описания электрического поля сердца с помощью поверхностной регистрации ЭКГ от многих отведений с грудной клетки. Но все эти попытки имели случайный характер [26, 74, 99]. Интерес к ПК появился в связи с исследованиями, в которых решались фундаментальные вопросы генеза ЭКГ, и развитие этого метода наиболее активно начиналось в экспериментальных исследованиях.

Построение стандартных отведений в электрокардиографии базируется на теории Эйтховена о дипольной модели электрического поля сердца. К 50-м годам уже многие исследователи предполагали, что дипольная модель не дает адекватного описания электрического поля на поверхности тела, и если ЭКГ-исследование ограничено лишь несколькими отведениями, теряется много важной информации.

В результате был введен в употребление ряд дополнительных грудных отведений. Они не были предназначены для исследования на всей поверхности тела, а должны были записывать компоненты вектора сердца, не лежащие во фронтальной плоскости. Но исследования сердца как электрического генератора в объемном проводнике – туловище требовали измерения электрических потенциалов на всей поверхности грудной клетки для подтверждения или исключения различных гипотез. В 50-х годах были сделаны первые систе-

матические попытки описать электрическое поле сердца в разные моменты сердечного цикла на обширном участке грудной клетки (до 400 отведений от передней и задней поверхности грудной клетки). Эти авторы не пытались установить связь между формой поверхностного распределения потенциалов и электрическими явлениями внутри сердца, однако они показали, что характер электрического поля сердца на поверхности тела гораздо сложнее, чем если бы его источником был диполь [38].

Сначала на изолированном сердце, а затем на интактной собаке экспериментально была показана неадекватность распределения потенциалов, повторяющихся через сердечный цикл, дипольному распределению. В серии известных экспериментов на животных были одновременно измерены поверхностные и эпикардиальные потенциалы [97]. Вначале собакам, а затем двум шимпанзе имплантировали предсердные и желудочковые электроды и контролировали процесс активации миокарда, одновременно регистрируя поверхностные потенциалы.

Эти и другие исследования дали качественное понимание электрической связи сердца и поверхности тела, было показано, что ПК может давать полезную информацию, относящуюся ко множественным явлениям, которые нельзя отдифференцировать в системах с отдельными отведениями.

Экспериментальное изучение метода ПК показало его возможности для объективного понимания электрофизиологии сердца и для улучшения ЭКГ-диагностики. В них подтвердилось хорошее отражение электрических процессов в сердце на поверхности тела, хотя, как справедливо отмечают отдельные авторы [26, 38, 99], нельзя их отождествлять, поскольку на свойства электрического генератора сердца существенным образом влияет тело как негомогенный объемный проводник, а также ориентация и локализация электрического генератора сердца. Эти факты были отмечены и в экспериментах с одновременным измерением поверхностных и эпикардиальных потенциалов.

В настоящее время продолжаются экспериментальные работы с использованием метода ПК и его модификаций. Изучается электрическое поле сердца у животных с разными типами активации миокарда, при миокардиальных повреждениях, смоделированных различными способами, проводится экспериментальный анализ нормального и аномального интрамурального и эпикардиального процесса возбуждения при стимуляции различных точек миокарда желудочков и отображения неоднородности миокарда в поверхностных потенциалах. Активно ведутся работы по анализу данных ПК, регистрируемых одновременно с ЭФИ и эндокардиальным стимуляционным картированием с целью определения количественной связи между поверхностными и внутрисердечными электрическими явлениями [18, 24, 35, 46, 51, 73, 83, 111].

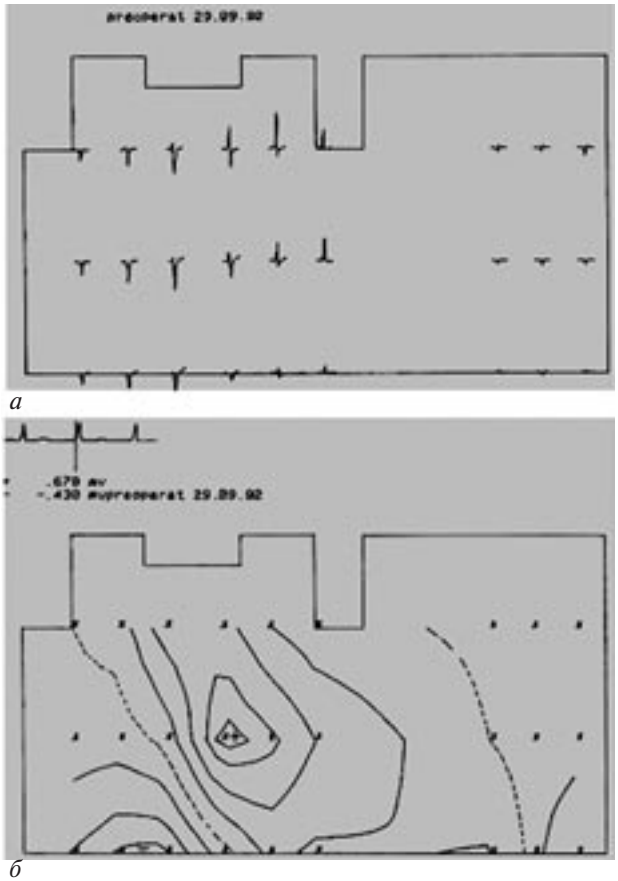
Клиническое применение метода ПК началось с развитием технологии интегральных схем и компьютерной техники, что предоставило возможность автоматизации картирования, численного анализа и накопления больших массивов данных, необходимых для обработки и визуального представления регистрируемых поверхностных потенциалов. Было создано множество различных устройств и компьютерных систем для ПК сердца, различающихся, как правило, параметрами регистрации (число электродов, методы их наложения, регулярность сетки электродов и т. д.).

Проблема выбора отведений, возникающая при разработке метода ПК на этапе сбора данных, обсуждалась в литературе в течение достаточно долгого времени. Поскольку задача ПК состоит в углубленном, по сравнению с традиционной электрокардиографией, изучении электрического поля сердца, в первых работах старались получить максимально полную пространственную запись ЭКГ. Опыт картирования показывает, что имеется пространственный избыток ЭКГ-отсчетов. Так как исследователи достаточно часто наблюдали, что основная пространственно высокочастотная информация возникает на передней и боковой поверхности груди, многие стали уменьшать плотность записи со спины. В норме действительно значительные градиенты потенциала возникают в областях, близких к сердцу, преимущественно на передней части грудной клетки. В задних и латеральных областях в случае нормы изолинии ровные, широко разделены и имеют простой вид. При аномальном течении электрических процессов в миокарде изолинии электрического поля на поверхности торса могут значительно деформироваться.

В предыдущие годы было создано множество систем для поверхностного картирования, различающихся, как правило, параметрами регистрации (число электродов, методы их наложения, регулярность сетки электродов и т. д.). В работах ряда авторов [8, 20, 21, 38, 99] обсуждаются различные системы поверхностного ЭКГ-картирования. Варианты наложения электродов очень разнообразны, в практических реализациях этого метода все исследователи вынуждены идти на компромисс между необходимостью использовать достаточно большое число электродов и техническими возможностями. В «Предварительных рекомендациях Европейского комитета по кардиологии» (European project NEMY – Non-invasive Evaluation of the Myocardium, 1999) по системам поверхностного

картирования предлагается использовать не менее 64 одновременно регистрируемых отведений.

Однако и сегодня сохраняются ситуации, когда регистрацию электрических потенциалов на поверхности грудной клетки можно осуществить только последовательно (несинхронно). На рисунке 3, *а* представлены результаты ПК у пациента в возрасте 4,5 мес с синдромом ВПУ. Поскольку у младенцев затруднено использование специальных регистрирующих устройств для ПК, в данном случае исследование проводили, последовательно накладывая по 4 специальных «детских» электрода на поверхность грудной клетки, с записью на 4-канальный электрокардиограф. Всего регистрировали 24–30 ЭКГ-отведений (в данном случае – 27), по 3 отведения, один канал (V_5 или V_6) отводился для постоянной записи рефферентного отведения, по которому проводилась синхронизация данных. Полученные данные вводили через аналогово-цифровой преобразователь в компьютер, где в режиме «off-line» проводили соответствующую обработку и анализ [19].



а

б

Рис. 3. Результаты поверхностного картирования у пациента П., 4,5 мес.

а – погрупповая запись 27 отведений ЭКГ (по 3 отведения плюс синхроотведение); на развертке поверхности грудной клетки – комплексы *QRS* в точках наложения электродов; *б* – изопотенциальная карта на развертке поверхности грудной клетки в начале фазы деполяризации желудочков. Соответствующий момент сердечного цикла показан маркером на синхроотведении над картой (обозначения те же, что на рис. 2, *в*).

В настоящее время сформированы определенные требования к компьютерной системе для регистрации и анализа множественных отведений ЭКГ от поверхности грудной клетки. Современная система для поверхностного ЭКГ-картирования должна обеспечивать одномоментную регистрацию ЭКГ не менее чем в 64 точках на поверхности грудной клетки. Область регистрации должна обязательно включать в себя всю переднебоковую поверхность грудной клетки между вторым и шестым межреберьями.

В качестве примера приведем специализированную компьютерную электрокардиологическую систему «Кардиаг» (Чехия), используемую в НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, где накоплен большой опыт проведения исследований в области ПК у пациентов с нарушениями ритма сердца. Данная система позволяет регистрировать ЭКГ одномоментно с 80 электродов на грудной клетке, 12 общепринятых отведений и ортогональные отведения по Франку с последующей обработкой на персональном компьютере IBM PC в режиме «on-line». Конструкция регистрирующей части позволяет проводить исследование при положении пациента как лежа, так и сидя, а также одновременно с проведением стресс- и фармакологических тестов, велоэргометрии или чреспищеводной электростимуляции сердца (ЧПЭС). 80 поверхностных электродов размещают по 16 электродов в 5 раздельных эластичных поясах и составляют регулярную сетку на поверхности грудной клетки пациента с первого по шестое межреберье. В системе «Кардиаг» набор эластичных поясов позволяет проводить исследование у пациентов разного возраста и с различными конституциональными особенностями. Минимальные размеры пояса с электродами позволяют проводить исследование у детей 3–4 лет.

Во всех современных системах ПК для представления полученных данных используются карты распределения кардиоэлектрических потенциалов на развертке поверхности торса с указанием анатомических ориентиров. Традиционным является построение изопотенциальных контурных карт; на рисунке 3, *б* представлена изопотенциальная карта на развертке поверхности грудной клетки в начале фазы деполяризации желудочков. Звездочкой обозначены точки наложения электродов. Линиями соединены точки с равными значениями потенциала; знаками «+» и «–» обозначены, соответственно, положительное и отрицательное экстремальные значения потенциала.

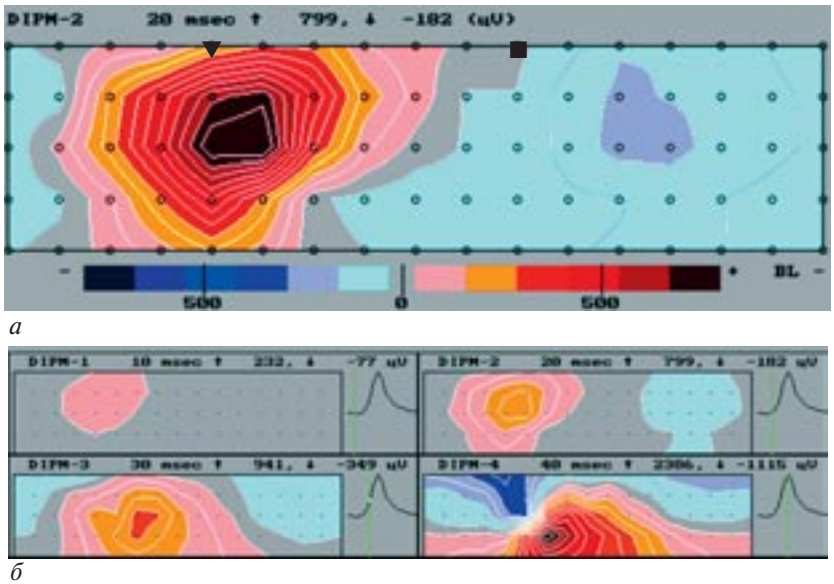
Часто получают динамическую последовательность таких карт во время сердечного цикла. В вышеназванных «Предварительных рекомендациях

Европейского комитета по кардиологии» (Eur. project NEMY, 1999) предлагается использовать в системах ПК карты на прямоугольной развертке поверхности грудной клетки с обозначением аксиллярных областей и середины грудины.

На изопотенциальных картах можно сразу увидеть зависимость амплитуд потенциалов от точки наложения электродов. В распределении потенциалов на поверхности торса – на изопотенциальной карте – в каждый момент сердечного цикла отражается нормальная или аномальная картина электрофизиологического процесса в сердце.

На рисунке 4 показаны наиболее часто используемые формы изопотенциальных поверхностных карт, построенные в системе «Кардиаг».

Несмотря на то что экспериментальной и клинической кардиологией накоплен значительный опыт в оценке карт электрического поля сердца, проблемы анализа данных ПК и разработки физиологических критериев анализа остаются весьма актуальными.



а

б

Рис. 4. Поверхностные изопотенциальные карты.

а – изопотенциальная карта на схеме развертки поверхности грудной клетки, разрезанной по правой заднеподмышечной линии; о – точки наложения электродов; момент сердечного цикла, которому соответствует карта, указан в цифровой форме (здесь – 20-я мс от начала комплекса *QRS*). Значения потенциала отображаются на карте в виде цвета, характеризующего знак и амплитуду: синяя гамма соответствует отрицательным значениям, а красная – положительным; более интенсивный цвет отражает большее значение потенциала. Максимальное (799 мкВ) и минимальное (–0,182 мкВ) значения потенциала указаны также в цифровой форме; *б* – последовательность изопотенциальных карт (в интервале от 10-й до 40-й мс от начала комплекса *QRS* с шагом 10 мс).

▼ Среднестернальная линия
■ Вертебральная линия

Для построения прямой, наглядной картины электрических событий в сердце было бы целесообразно рассмотреть вопросы, связанные с решением обратной задачи электрокардиологии, то есть из поверхностных ЭКГ получить характеристики электрического генератора сердца и распределения потенциалов, генерируемых сердцем, на основе соответствующих биофизических моделей электрического кардиального генератора.

Решению обратной задачи электрокардиологии посвящено много исследований, от известных, фундаментальных, до самых современных [26, 27, 38, 41, 67, 100, 105]. Развитие компьютерных технологий, современных математических методов анализа многомерных данных служит базой для поиска новых способов оценки электрического генератора сердца и создаваемого им электрического поля. В самом деле, очень привлекательно решение в терминах эпикардиальных потенциалов, то есть оценка электрических потенциалов на поверхности сердца по измеренным потенциалам на поверхности торса. Через распределения этих потенциалов, построенных для ряда последовательных моментов сердечного цикла, можно перейти к построению изохронных карт на поверхности, аппроксимирующей эпикардиальную. Напомним, что реальные изохронные карты анализируются при интраоперационном эпикардиальном картировании для оценки последовательности охвата сердца возбуждением и локализации нарушений этого процесса.

Полезными для визуализации электрофизиологических процессов в миокарде и их нарушений являются также различные модельные построения электрического генератора сердца, когда совокупность реально существующих истинных клеточных генераторов заменяется эквивалентным источником тока, создающим такой же электрический потенциал вне сердца, как и истинный генератор. Чтобы оценить нормальные и аномальные, соответствующие патологическому состоянию миокарда, параметры кардиогенератора числовыми методами, электрические процессы в сердце приходится оценивать в рамках некоторой модели, достаточно упрощенной, чтобы иметь возможность получить конечное решение. Таким образом, модель кардиогенератора, с одной стороны, должна быть достаточно проста, но, с другой стороны, должна быть адекватна поставленной задаче.

Трудности применения этих подходов связаны, среди прочих причин, и с необходимостью геометрического описания поверхностей сердца и торса и их взаимного расположения. Помимо этого,

существуют значительные трудности модельного описания сложных электрофизиологических явлений в патологически измененном миокарде. Однако уже сегодня внушают оптимизм результаты, полученные в Кливлендском университете группой исследователей под руководством Y. Rudy. В результате их многолетних исследований создана программа трехмерной реконструкции электрических процессов в сердце человека из неинвазивных измерений («electrocardiographic imaging») [87–89], в которой регистрация 224 поверхностных ЭКГ дополняется геометрической информацией о поверхностях сердца и тела и их взаимном расположении, полученной средствами компьютерной томографии. Вначале алгоритмы были апробированы в экспериментальных исследованиях [35, 51]. В настоящее время опубликованы первые результаты построения «electrocardiographic imaging» процессов предсердной и желудочковой активации и желудочковой реполяризации в нормальном сердце человека и в сердце с нарушениями проводимости (блокада правой ветви пучка Гиса), процесса фокальной активации, инициированной правой или левой желудочковой стимуляцией, и процессов, возникающих при трепетании предсердий, сопоставленные с результатами инвазивных электрофизиологических исследований у пациентов с соответствующей патологией [52, 87, 88].

Несмотря на всю привлекательность решения обратной задачи электрокардиологии, в настоящее время в диагностике аритмий большинство практических критериев ПК построено на традиционном анализе поверхностных карт. Основываясь на знании электрофизиологических событий, происходящих в сердце больного, и анализе поверхностных распределений потенциалов или их функций (интеграл и др.), можно выделить количественные картографические признаки, характерные для карт пациентов с определенными формами нарушений ритма сердца.

Сущность такого подхода состоит в описании формы и динамики распределений поверхностных потенциалов за сердечный цикл. При этом учитывается появление экстремумов (глобальных и локальных) в соответствующих позициях, их амплитуды и моменты образования, появление или исчезновение необычных признаков (особенностей карт) и т. п. По характеристикам экстремумов – положению, амплитуде, направлению движения, времени существования и скорости нарастания – можно судить о расположении в сердце основных фронтов возбуждения и потенциалов реполяризации, их величине, направлении и скорости движения. Учитывая, процессы в каких областях миокарда в основном отражаются в тех зонах на поверхности торса, где отмечены аномалии поверхностных распределений, можно делать прямые сопоставления этих аномалий. При помощи качественного анализа можно не только определить изменение какого-то параметра карты, участок этого изменения, но и предположить характер сердечной патологии.

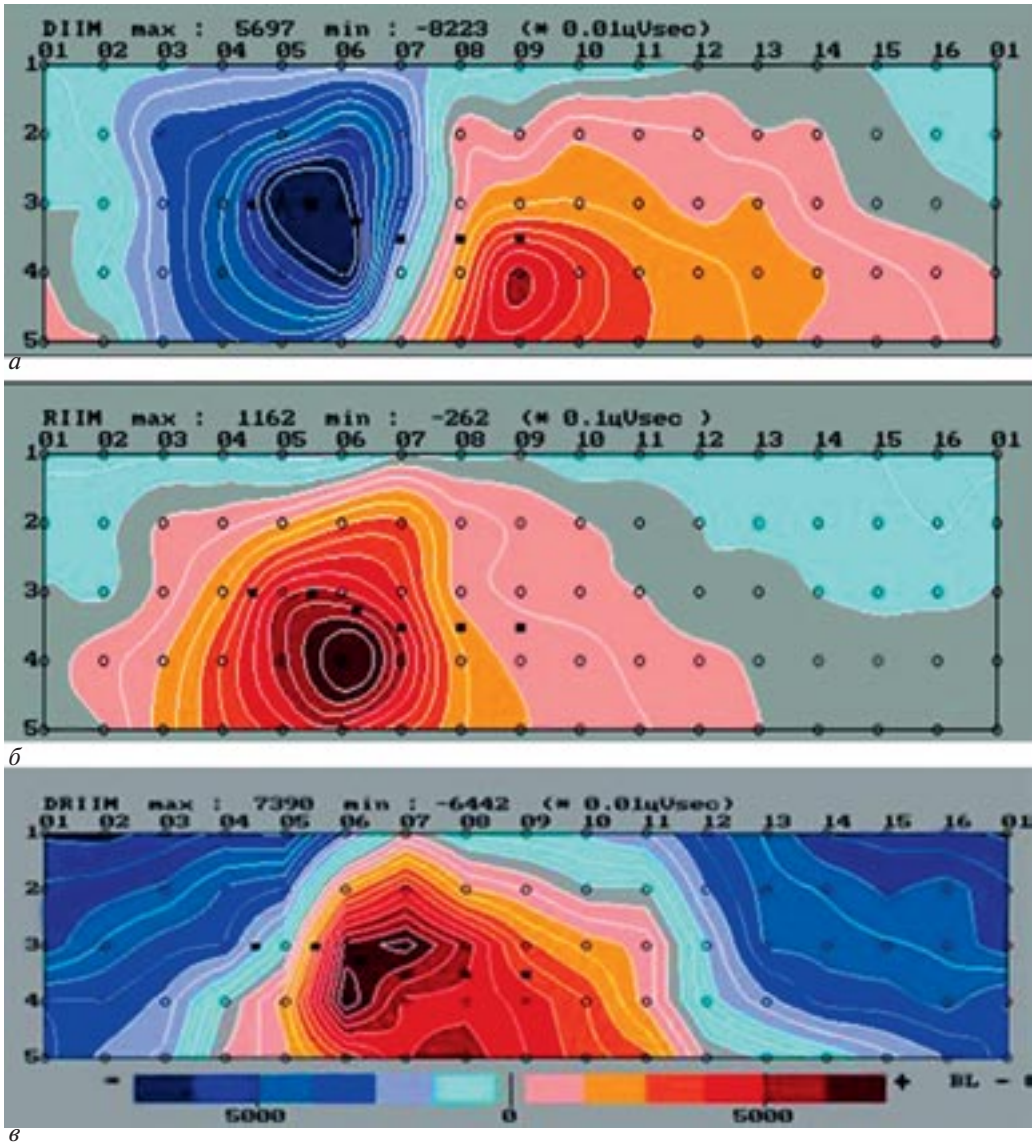
Однако нарушение процессов деполяризации или реполяризации не всегда проявляется только через изменение в характеристиках потенциалов. В 1934 г. F. Wilson и соавт. [107] показали, а R. Plonsey в 1979 г. [85] теоретически обосновал тот факт, что отклонения значений площади под кривой *QRST* в значительной мере не зависят от последовательности активации и обусловлены свойствами реполяризации. Основываясь на этой концепции, J. Abildskov и соавт. [30] ввели изоинтегральные карты *QRST*. Эти же авторы показали, что изоинтегральные карты *QRST* в значительной мере (но не абсолютно) независимы от последовательности активации и дают полезную информацию об аномалиях реполяризации, даже при нарушениях проведения возбуждения.

На рисунке 5 показаны изоинтегральные карты на интервалах *QRS*, *ST–T* и *QRST* у здорового обследуемого. В каждой точке регистрации рассчитывается площадь под кривой ЭКГ (интеграл) на интервалах *QRS* (см. рис. 5, *а*), *ST–T* (см. рис. 5, *б*) и *QRST* (см. рис. 5, *в*) соответственно.

До настоящего времени различные авторы [30, 35, 51] пытаются выяснить характер связи распределения значений интеграла от *QRST* с особенностями последовательности активации миокарда, хотя уже доказано, что изоинтегральные карты *QRST* представляют в достаточной мере размер и тяжесть нарушений реполяризации, независимо от последовательности активации.

Оценивая свойства желудочковой реполяризации и ее негомогенность с помощью такого показателя, как интеграл от ЭКГ на интервале *QRST* (или площадь под кривой ЭКГ на этом интервале), исследователи исходят из того, что на поверхности тела отрицательные *QRST*-интегралы должны регистрироваться над областями миокарда с увеличенным временем восстановления, в то время как положительные значения должны регистрироваться над областями с укороченным периодом восстановления.

Предполагая, что распределения интегралов *QRST* отражают распределение реполяризационных свойств в миокарде и их нарушения, исследователи показали возможность рассматривать эти распределения как показатель аритмической «уязвимости» миокарда [5, 37, 45, 53, 72, 80]. Еще в 1988 г. в экспериментальной работе I. Kubota и соавт. [69] было показано, что существует прямопропорциональная связь между изменениями



а

б

в

Рис. 5. Поверхностные изоинтегральные карты на интервалах *QRS*, *ST–T* и *QRST*.

В каждой точке регистрации рассчитывается площадь под кривой ЭКГ (интеграл): *а* – на интервале *QRS*; *б* – на интервале *ST–T*; *в* – на интервале *QRST*.
Линиями соединены точки с равными значениями площади. Обозначения на схеме развертки поверхности грудной клетки те же, что на предыдущих рисунках. Аббревиатуры DIIM, RIIM и DRIIM обозначают интервалы сердечного цикла, на которых рассчитывалась площадь, здесь – это соответственно интервал *QRS*, *ST–T* и *QRST* (Depolarization and Repolarization IsoIntegral Map). Максимальное и минимальное значения площади указаны также в цифровой форме.

порога желудочковой фибрилляции и интегралом от поверхностной ЭКГ на интервале *QRST*.

При практическом использовании ПК после визуальной проверки того, видны ли определенные детали карты, есть ли необычные признаки в форме и динамике распределений поверхностного потенциала за сердечный цикл, появляется необходимость сравнения построенных карт (в норме и при патологии, при исследовании с медикаментозной пробой или с нагрузкой, при динамическом наблюдении пациента и т. д.). Для этого используется построение разностной карты, которую получают вычитанием контрольной карты из только что построенной. При этом в качестве контрольной может выступать «средняя нормальная» карта или карта обследуемого пациента, полученная ранее – до нагрузки или до операции и т. п. Среднюю, или «нормальную» карту получают осреднением амплитуд потенциала в определенный момент сердечного цикла или значений площади в каждом отведении для достаточно большого числа объектов в контрольной группе.

В повседневной клинической практике часто встает задача сравнения результатов ПК и решения вопроса, являются ли наблюдаемые особенности в распределении электрического поля случайными, находящимися в границах допустимых отклонений, или нет? Для сравнения поверхностных

карт возможно использование специальных математических методов. Например, B. He и соавт. [58], R. L. Lux [71] анализируют описание поверхностных карт с помощью независимых базовых функций. Результаты, опубликованные указанными авторами, как и наш собственный опыт [20] свидетельствуют о том, что такой подход пригоден для обработки большого количества карт и позволяет получить и количественно сравнить средние карты распределений поверхностных потенциалов внутри различных клинических классов. Метод является достаточно чувствительным и удобен для автоматического анализа данных ПК, для создания диагностических программ. Существенным недостатком такого подхода является то, что он не касается вопросов характера и происхождения различий карт в норме и при патологии, при компонентном анализе мы не можем дать физиологического объяснения особенностям карт, связать выявленные количественные характеристики с теми нарушениями электрофизиологического процесса в миокарде, которые являются их причиной, и локализовать их в определенной области миокарда.

ТОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА

При нарушениях ритма сердца, обусловленных нарушением формирования или проведения импульса, локализовать аритмогенную зону с высокой точностью позволяют изопотенциальные карты или моментные распределения электрических потенциалов на поверхности грудной клетки, в которых отображаются электрофизиологические кардиальные явления. Динамика негативной и позитивной зон потенциала за весь сердечный цикл является отражением динамики волновых фронтов в миокарде, траектория движения экстремумов потенциала, глобальных или дополнительных, на изопотенциальных картах интервала *QRS* соответствует распространению волны эпикардиальной желудочковой активации, нарушения электрофизиологического процесса в миокарде желудочков (нарушения процессов де- и реполяризации миокарда) отражаются на этих картах, что позволяет локализовать области миокарда, в которых возникают эти нарушения.

Изопотенциальные карты у здоровых обследуемых и вариативность данных ПК в группе нормы

Для выявления признаков нарушений процессов де- или реполяризации миокарда (особенностей карт) и решения вопроса о том, являются ли наблюдаемые особенности в распределении электрического поля сердца случайным отклонением или же они выходят за границы нормы, можно ли считать поверхностные карты обследуемого пациента картами практически здорового человека, необходимо знать характеристики поверхностных распределений электрического поля сердца здорового человека и границы, в которых могут меняться данные характеристики. Для корректной интерпретации карт поверхностных потенциалов должны быть известны нормальные конституционально-позиционные варианты поверхностных распределений электрического поля сердца человека.

Основные свойства моментных изопотенциальных и изоинтегральных поверхностных карт у обследованных людей без кардиальной патологии изучались и продолжают изучаться различными авторами и хорошо соответствуют общеизвестной последовательности активации предсердий и желудочков, подробно изложенной в ряде экспериментальных и клинических работ [11, 20, 38, 54, 88, 106].

Распределение потенциалов в фазе деполяризации желудочков носит преимущественно дипольный характер. Такие основные характерные признаки, как область появления начального положительного максимума (прекардиальная область) и локализация начальной негативной зоны (на спине), недипольность или мультипиковость карт в определенные моменты сокращения желудочков, место и время появления и исчезновения дополнительных экстремумов, траектория движения экстремумов потенциала, глобальных или дополнительных, на изопотенциальных картах в течение комплекса *QRS* достаточно однозначно объясняются с точки зрения нормальной электрофизиологии сердца. Физиологический базис всех трансформаций изопотенциальных карт в периоды, соответствующие волне *P*, комплексу *QRS*, сегменту *ST–T* и волне *T*, обсуждается в указанной выше литературе.

Распределение потенциалов электрического поля сердца на поверхности грудной клетки как у конкретного обследуемого, так и у разных обследуемых пациентов подвержено изменениям, обусловленным физиологическими факторами. Для оценки нормальных конституционально-позиционных вариантов поверхностных распределений электрического поля сердца человека проводился ряд масштабных исследований [54, 106]. Помимо этого, большинство авторов, исследующих возможности ПК в кардиологической диагностике, формировали группы нормы для сравнительного анализа. Совокупные исследования показывают, что картина поверхностных распределений потенциалов зависит от конституциональных осо-

бенностей обследованных, в большой группе волонтеров от 10 до 80 лет возрастные особенности наблюдались только на картах лиц старше 50 лет, и проявлялись они в виде смещения положительных экстремумов на картах *QRS*. Распределения поверхностных потенциалов у мужчин и женщин разного возраста отличались незначительно по амплитудным значениям *QRS*-потенциалов. Характер поверхностных распределений, локализация положительных и отрицательных экстремумов на всех видах карт, траектория их движения в течение сердечного цикла и другие особенности карт, которые рассматривались выше, не зависели от возраста и пола. У маленьких детей старше 1 года возрастные особенности поверхностных карт выражаются в амплитудных значениях потенциала и его экстремумов.

При нарушении формирования или проведения импульса аномальный характер электрофизиологического процесса в локальной области миокарда будет проявляться на поверхности торса аномальным распределением потенциалов в соответствующие моменты сердечного цикла. Каков бы ни был механизм аритмии, аномальное начало процесса деполяризации в определенной зоне миокарда желудочков проявляется в соответствующей проекции на поверхности грудной клетки появлением аномальных начальных значений потенциала. В первую очередь, на изопотенциальных картах рассматривают положение экстремумов потенциала (максимальное положительное и минимальное отрицательное значения потенциала), их динамику и динамику негативной и позитивной зон потенциала за весь сердечный цикл, являющуюся отражением динамики волновых фронтов в миокарде, время их появления, амплитуду и траекторию движения за весь сердечный цикл глобальных и дополнительных экстремумов, ранних потенциалов реполяризации и т. д.

В связи с интенсивным развитием нефармакологических методов лечения нарушений ритма сердца значительное число работ посвящены вопросу возможности локализации аритмогенной зоны в сердце неинвазивным путем с необходимой для хирурга или электрофизиолога точностью. Предварительная топическая диагностика аритмогенных зон миокарда становится важной при проведении радиочастотной аблации (РЧА) – она может ускорить начальную, диагностическую фазу операции. В то же время точная локализация патологического процесса является одним из условий разработки успешной схемы не только интервенционного, но и консервативного лечения различных клинико-электрокардиографических форм нарушений ритма сердца [13, 15, 17, 112].

При этом даже при такой манифестации нарушений электрофизиологического процесса в миокарде, как синдромы предвозбуждения или желудочковые аритмии (ЖА) различного генеза, традиционные ЭКГ-исследования с регистрацией 12 отведений позволяют судить о локализации аритмогенной зоны лишь в определенных областях миокарда.

Топическая диагностика синдромов предвозбуждения

Среди всего многообразия аномальных трактов и соединений чаще всего встречаются дополнительные предсердно-желудочковые соединения (ДПЖС), хотя определение реальной распространенности синдрома ВПУ затруднено в связи с существованием интермиттирующего преждевременного возбуждения желудочков при непостоянном предсердно-желудочковом проведении по ДПЖС, а также так называемой латентной формы, проявляющейся только при стимуляции предсердий, особенностями проведения по левым ДПЖС, в результате чего ЭКГ-проявления предвозбуждения бывают спорными.

При синдромах предвозбуждения известно большое число критериев топической диагностики дополнительного предсердно-желудочкового соединения (ДПЖС) по традиционной ЭКГ-12 [1, 3, 4, 44, 62, 90, 108, 110]. Они позволяют по таким характеристикам 12 отведений ЭКГ, как морфология комплексов *QRS* в правых отведениях, полярность начальных 40 мс дельта-волны и др., выделять определенные локализации ДПЖС с высокой точностью. Однако сравнительный анализ показал, что традиционная ЭКГ-12 высокоинформативна только при правосторонних переднесептальных ДПЖС (точность топической диагностики приближается к 100%). Наоборот, при задних и заднесептальных ДПЖС (частые локализации) чувствительность топической диагностики по 12 отведениям ЭКГ существенно снижается (до 50%). Кроме того, у пациентов с синдромом предвозбуждения миокарда желудочков при одной и той же локализации ДПЖС могут наблюдаться существенные изменения ЭКГ, в зависимости от степени предвозбуждения.

Таким образом, вышеназванные алгоритмы классификации синдрома предвозбуждения желудочков не являются исчерпывающими из-за неоднозначности построенных диагностических критериев, в особенности при задних париетальных и парасептальных ДПЖС, возможность локализации септальных ДПЖС даже не обсуждается. Использование полученных критериев позволяет достичь точности определения манифестирующего

ДПЖС, в среднем, на уровне 65–70%. Тем не менее, необходимость однозначной локализации парасептальных и перегородочных ДПЖС, а также затруднения в проведении диагностики у больных с комплексами *QRS* менее 0,12 с и узкой дельта-волной (менее 0,04 с) послужили основанием для использования в решении задачи топической диагностики ДПЖС поверхностного картирования как наиболее чувствительного к пространственным особенностям электрического поля сердца [3, 4, 28, 31–33, 64, 70, 78].

В работах различных авторов в качестве критерия локализации ДПЖС с поверхности тела исследовались значение и позиция начального амплитудного минимума на поверхности грудной клетки больного в области проекции предсердно-желудочковой борозды (ПЖБ) в первые 0–40 мс комплекса *QRS*, когда локализация начального устойчивого минимума отражает область преэкзитации.

Было показано [20], что выявление особенностей поверхностных изопотенциальных карт при манифестирующем синдроме ВПУ обеспечивает топическую диагностику до 1/30 периметра ПЖБ с высокой степенью вероятности (до 95%) и позволяет предположить существование септального дополнительного пути. Разработанный автором алгоритм анализа поверхностных изопотенциальных карт у больных с манифестирующей, преходящей или латентной формами синдрома ВПУ включал определение положения начального минимума потенциала (от –0,1 до –0,15 мВ) в области проекции ПЖБ на поверхность грудной клетки, оценку дипольности карт начальной деполяризации миокарда желудочков, времени прорыва возбуждения на эпикард правого желудочка, состояния процесса реполяризации миокарда желудочков и характера изопотенциальных линий в начальные и конечные моменты комплекса *QRS*. Алгоритм топической диагностики манифестирующего синдрома предвозбуждения по данным ПК был сформулирован следующим образом:

– определение положения начального минимума потенциала (от –0,1 до –0,15 мВ) в области проекции ПЖБ на поверхность грудной клетки;

– оценка аномальности процесса реполяризации миокарда желудочков;

– при предположении о локализации ДПП в парасептальной или септальной зоне, проверка недипольности карт начальной деполяризации миокарда желудочков;

– оценка времени прорыва («breakthrough») возбуждения на эпикард правого желудочка.

Была показана селективная чувствительность топической диагностики методом ПК: точность определения манифестирующего ДПЖС зависит от его локализации; последнее можно объяснить зависимостью критериев локализации от анатомического взаиморасположения ПЖБ и поверхности грудной клетки. На рисунке 6 представлены распределения потенциалов на поверхности грудной клетки в период деполяризации миокарда желудочков (*QRS*) у пациентов с манифестирующим синдромом ВПУ и различными локализациями ДПЖС в свободной стенке правого и левого желудочков и в заднесептальной области. Характеристики соответствующих карт различны и позволяют точно локализовать ДПЖС.

Высокая точность локализации манифестирующего ДПЖС сохраняется и в «особых» случаях проведения исследования (см. рис. 3, на котором представлены результаты ПК у пациента в возрасте 4,5 мес с манифестирующим синдромом предвозбуждения).

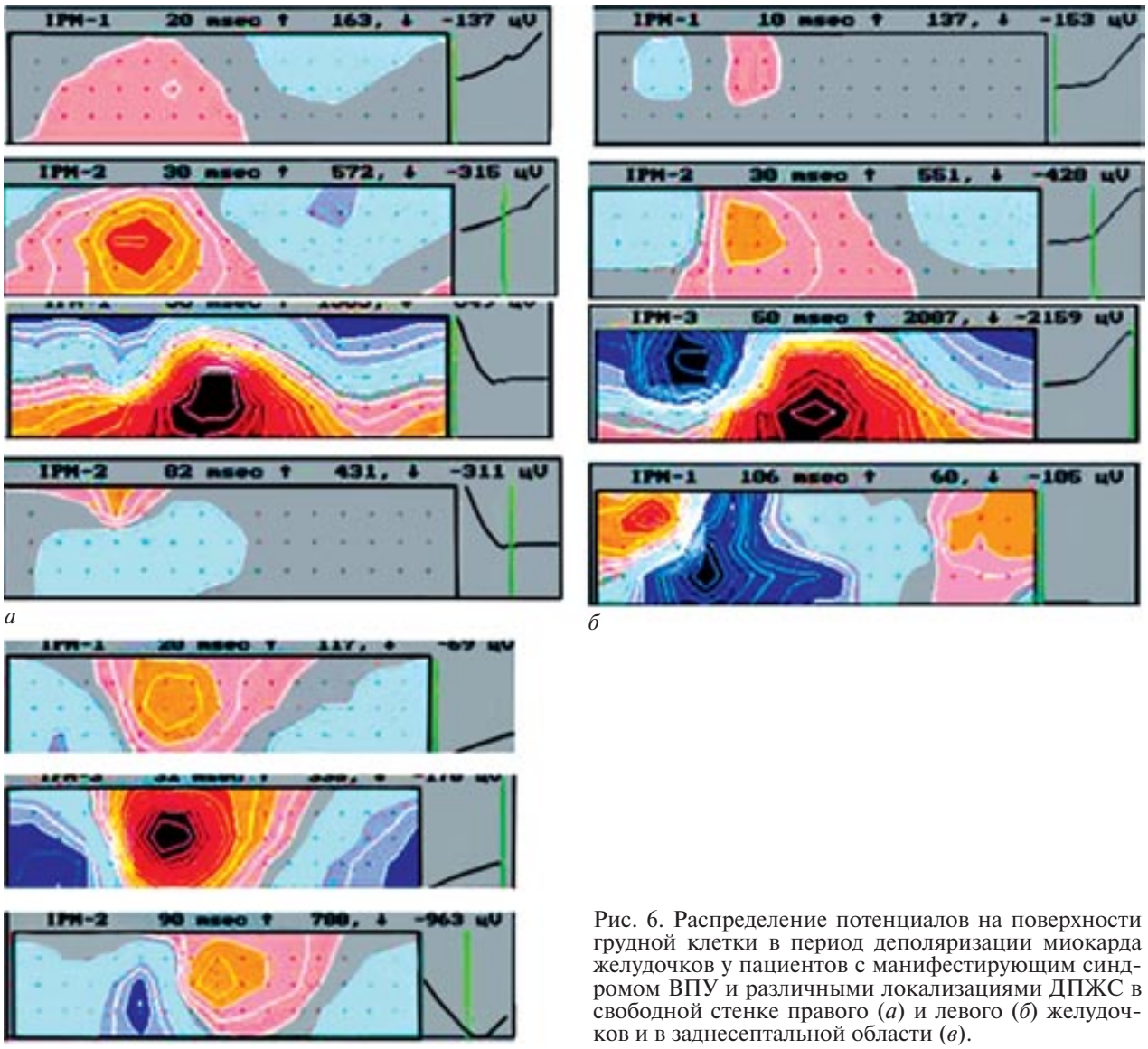
При подозрении на синдром предвозбуждения в латентной форме и проведении чреспищеводного ЭФИ для выявления преэкзитации, одновременное проведение ПК позволяет локализовать латентное ДПЖС, даже если признаки предвозбуждения желудочков при учащающей предсердной стимуляции проявляются кратковременно, поскольку достаточно одного зарегистрированного комплекса *QRS* с проведением по аномальному пути, чтобы проанализировать поверхностные изопотенциальные карты по разработанному алгоритму [20, 21].

Топическая диагностика желудочковых нарушений ритма

Во взрослой кардиологии принято разделять коронарогенные и некоронарогенные желудочковые тахиаритмии, причем в 85–90% случаев они имеют ишемическую природу [3, 6, 15]. В педиатрии ишемические изменения встречаются крайне редко и даже в этих случаях чаще всего связаны с пороками развития коронарных артерий [29]. В 75% случаев в детской кардиологии желудочковые тахиаритмии расцениваются как идиопатические.

Электрофизиологическая классификация желудочковых тахикардий универсальна и не зависит от возраста пациентов. В основе развития и поддержания аритмии могут лежать механизм повторного входа электрического возбуждения (риентри), повышенный автоматизм, триггерная активность [6, 34]. Распознавание ЖА по ЭКГ имеет ряд ограничений. Хотя желудочковые тахиаритмии подробно описаны и характеризуются рядом электрокардиографических критериев, постановка диагноза на основании 12 отведений ЭКГ остается достаточно непростой задачей.

В связи с современным расширением показаний к использованию РЧА как метода выбора в лечении нарушений ритма сердца у больных



а *б* *в*

Рис. 6. Распределение потенциалов на поверхности грудной клетки в период деполяризации миокарда желудочков у пациентов с манифестирующим синдромом ВПУ и различными локализациями ДПЖС в свободной стенке правого (*а*) и левого (*б*) желудочков и в заднесептальной области (*в*).

с идиопатической ЖА, в последние годы пристальный интерес вызывает возможность точной неинвазивной топической диагностики желудочковых нарушений ритма. Аритмогенный фокус при некоронарогенных ЖА у больных, поступающих на РЧА, чаще всего (более чем у 80% больных) выявляется в выводных трактах правого и левого желудочков. В ряде опубликованных за последние годы работ представлены результаты исследований, направленных на повышение качества топической диагностики ЖА данной локализации на основании традиционной ЭКГ [22, 55, 56, 61, 65]. ЭКГ-критериями локализации аритмогенного фокуса в различных зонах выводных трактов явились морфология и продолжительность комплекса *QRS* в стандартных и грудных отведениях ЭКГ, локализация переходной зоны в грудных отведениях и величина угла α ЭОС. В этих работах были предложены комплексные алгоритмы локализации аритмии из выводных отделов желудочков на основании морфологии экстрасистолических комплексов, позволяющие определять локализацию источника ЖА с точностью до 89%. Тем не менее, предложенные критерии не охватывают все возможные варианты локализации аритмогенных зон, и, кроме того, морфология желудочкового комплекса может быть изменена при наличии областей ишемического повреждения, выраженного отклонения электрической оси сердца, блокады внутрижелудочкового проведения и т. д., что затрудняет топическую диагностику даже при ПК [65, 102].

Вопрос о возможности топической диагностики ЖА с другими локализациями аритмогенного фокуса по 12 отведениям ЭКГ остается открытым. Хотя топическая диагностика ЖА, исходящих из других зон миокарда желудочков, а также из различных отделов проводящей системы (так

называемые фасцикулярные ЖА), является важным моментом как в предоперационной подготовке, так и при рациональном выборе консервативной терапии, возможность ее проведения по 12 отведениям ЭКГ в литературе обсуждается мало.

В работе Л. А. Калинина [11] автором был построен алгоритм топической диагностики некоронарогенных желудочковых аритмий у детей на основе метода ПК, позволяющий осуществить оценку локализации ЖА в выводных отделах и миокарде желудочков, межжелудочковой перегородке и в проводящей системе (передняя и задняя ветви левой ножки пучка Гиса). В алгоритм топической диагностики включались такие параметры изопотенциальных карт распределений потенциалов электрического поля сердца, как локализация отрицательных и положительных экстремумов потенциала в первые 20 мс процесса деполяризации желудочков и соотношение их амплитуд; траектория движения экстремумов в течение начальных 50–70 мс; время распространения волны возбуждения на различные отделы сердца в соответствии с их проекциями на поверхность грудной клетки в течение первой половины комплекса *QRS* и др.

Распространение хирургических и инвазивных методов лечения аритмий существенно повысило требования к точности неинвазивной топической диагностики нарушений ритма сердца, что обусловило появление целого ряда работ по использованию различных модификаций ПК для выявления аритмогенных зон в дооперационном периоде и в ходе операции РЧА [57, 59, 60, 65, 66, 96, 102, 103].

Были описаны характерные распределения потенциалов периода деполяризации миокарда желудочков при преждевременных сокращениях различной локализации, и отмечена высокая точность топической диагностики аритмогенной зоны методом ПК у больных с ЖА. В ряде работ было показано, что использование ПК не только повысило эффективность предоперационной топической диагностики ЖА, но и способствовало точности позиционирования аблационного электрода, что привело к улучшению результатов применения РЧА у различных групп больных с ЖА в отдаленном периоде [59, 103].

Широкое распространение получил опыт использования для локализации очага аритмии интраоперационной стимуляции эндокардиальной поверхности желудочков и одновременно создания баз данных интегральных поверхностных карт комплекса *QRS*, синхронно зарегистрированных с помощью сетки из специальных рентгенопрозрачных керамических ЭКГ-электродов [60, 86, 95, 96].

ВЫЯВЛЕНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ НЕГОМОГЕННОСТИ МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ С НАРУШЕНИЯМИ РИТМА СЕРДЦА

Одно из ключевых мест в структуре аритмогенеза занимает электрофизиологическая неоднородность, или гетерогенность миокарда, и возможность ее выявления и оценки как основы для субстрата функционального блока проведения и предиктора жизнеугрожающих нарушений сердечного ритма. При этом большое внимание уделяется исследованию особенностей электрофизиологического процесса в миокарде больных с желудочковыми нарушениями ритма различного генеза в межприступный период, и особое внимание – выявлению локальных зон неоднородности процесса реполяризации миокарда желудочков [34, 37, 80, 94, 112].

Приводимые в литературе данные свидетельствуют о возможности диагностики локальных нарушений в структуре электрического поля сердца при различных ЖА методом ПК. Достаточно ожидаемы результаты ПК у пациентов с ишемической болезнью сердца и ЖА, у которых основным электрофизиологическим субстратом для возникновения желудочковых тахиаритмий является электрическая негомогенность миокарда (участки невозбудимой ткани, выраженное нарушение проводимости, дисперсия проводимости и рефрактерности, повышение автоматизма и т. д.), обусловленная эпизодами ишемии или постинфарктным кардиосклерозом [3, 4, 6, 16, 68, 112]. Исследования диагностических возможностей метода ПК в локализации аномалий реполяризации при ишемической болезни сердца и построение соответствующих критериев проводились с начала применения ПК в клинике [38, 68, 74, 75, 78, 94, 102, 103, 106].

При проведении ПК у пациентов с аритмогенной дисплазией правого желудочка в межприступный период были выявлены особенности распределений потенциалов, соответствующих периоду *ST–T;* однако их можно было отнести только к признакам кардиомиопатии; в то же время специальные математические методы (метод главных компонент) позволили выделить параметры, которые могут рассматриваться как показатели аритмической уязвимости миокарда [37, 39, 43, 74].

В ряде работ [11, 35, 46, 52, 53] при использовании ПК были выявлены аномальные области в распределениях на поверхности грудной клетки потенциалов реполяризации миокарда желудочков у пациентов с идиопатическими ЖА в межприступный период (на синусовом ритме). Л. А. Калинин [11] показал, что ПК у детей с различными клинико-электрокардиографическими вариантами желудочковых аритмий позволяет

в 62% случаев в ходе нормального синусового сокращения выявить нарушения процесса реполяризации в проекции аритмогенной зоны. Аномалии распределений проявлялись в увеличении зон электронегативности на поверхности грудной клетки и изменении отрицательных экстремумов, при этом методы анализа данных ПК позволяют выразить эти отклонения от нормы в количественной форме.

Приведенные данные свидетельствуют о возможном наличии в миокарде желудочков у больных с идиопатическими ЖА изменений органического характера (скрытого морфологического субстрата), проявляющихся на функциональном уровне как локальная неоднородность электрофизиологических свойств миокарда.

В настоящее время получены данные, что во взрослой популяции значительная часть «идиопатических» ЖА имеют вторичную природу и возникают на фоне недиагностированных заболеваний миокарда, таких как ранние стадии аритмогенной дисплазии сердца, аритмогенный вариант малосимптомного миокардита, кардиомиопатия. Была показана возможность выявления анатомических аномалий методом магнитно-резонансной томографии у больных с «идиопатическими» желудочковыми тахикардиями. Большое внимание уделяется экспериментальным исследованиям с целью выяснения природы аритмогенного субстрата [6, 39, 81, 112].

Обсуждая диагностические возможности ПК в выявлении электрофизиологической негомогенности миокарда, необходимо остановиться на результатах использования этого метода у больных с синдромом удлиненного интервала *Q–T* (СУИ*QT*). Данная патология является первичным электрофизиологическим поражением сердца, при котором на фоне видимого здоровья вследствие развития полиморфной желудочковой тахикардии («torsades de pointes») возникает внезапная потеря сознания, нередко сопровождающаяся развитием клинической смерти [3–5, 29, 92, 93, 101]. СУИ*QT* считался до недавнего времени очень редким заболеванием. Предполагалось, однако, что синдром «в большей степени неузнаваем, чем редок». Правдивость этого утверждения подтвердили результаты последних исследований [77, 101].

Разработка эффективной терапии и профилактики жизнеугрожающих аритмий при СУИ*QT* основана, прежде всего, на ранней диагностике и всестороннем изучении патогенеза заболевания. Проведенные за последние 10 лет генетические исследования позволили выделить 7 генов, в которых обнаружено более 150 видов мутаций, обусловливающих особенности развития патологического состояния, клинические симптомы которого в целом представляют собой картину заболевания, определяемого как СУИ*QT*. Часто имеются сложности в диагностике и дифференциальном диагнозе данного заболевания, обусловленные выраженным клинико-генетическим полиморфизмом синдрома удлиненного интервала *Q–T* [49, 77, 93, 101].

К настоящему времени среди гипотез развития СУИ*QT* доминирующее место занимает гипотеза патологии ионных каналов, которая может затрагивать 3 или 4 фазу потенциала действия в зависимости от генетического варианта синдрома и отражаться в нарушениях последовательности реполяризации. Важную роль, согласно последним данным, играют так называемые М-клетки, расположенные между эндо- и эпикардом и главным образом определяющие дисперсию процессов реполяризации [109]. Этим объясняется интерес к вопросу о дисперсии реполяризации в миокарде больных с СУИ*QT*, связанный с гипотезой о том, что именно неоднородность электрофизиологических процессов в миокарде может служить в данном случае причиной развития жизнеугрожающих состояний [47, 77, 93].

В ряде работ исследовались проявления аномального процесса реполяризации миокарда желудочков при врожденном СУИ*QT* на поверхностной ЭКГ в 12 традиционных отведениях: оценка длительности интервала *Q–T* и корригированного интервала *Q–T*, выделение характерной морфологии зубца *T,* измерение дисперсии интервала *Q–T* в 12 отведениях ЭКГ, выявление поздних потенциалов желудочков при ЭКГ высокого разрешения и исследование вегетативного обеспечения миокарда путем оценки вариабельности ритма сердца при суточном (холтеровском) ЭКГ-мониторировании [17, 25, 47, 76, 77].

Важно отметить, что все упомянутые методы, внося важный вклад в исследование процесса реполяризации в миокарде желудочков больных с СУИ*QT*, имеют свои ограничения. Даже чрезвычайно чувствительный метод, выявляя факт наличия негомогенности в миокарде и определяя наличие дисперсии реполяризации, не дает возможности оценить состояние электрических процессов в различных участках сердца, предоставляя исследователю только суммарную картину. В связи с этим в ряде исследований авторы обратились к методу ПК, позволяющему неинвазивно изучать состояние электрического поля сердца в его проекциях на поверхность грудной клетки в течение всего сердечного цикла [4, 5, 7, 8, 11, 20, 30, 35, 42, 45, 48, 51–53, 73, 95, 96].

Первое исследование особенностей электрической активности миокарда у больных с СУИ*QT* при помощи ПК было проведено L. de Ambroggi и соавт. (1986). Изучение изоинтегральных карт

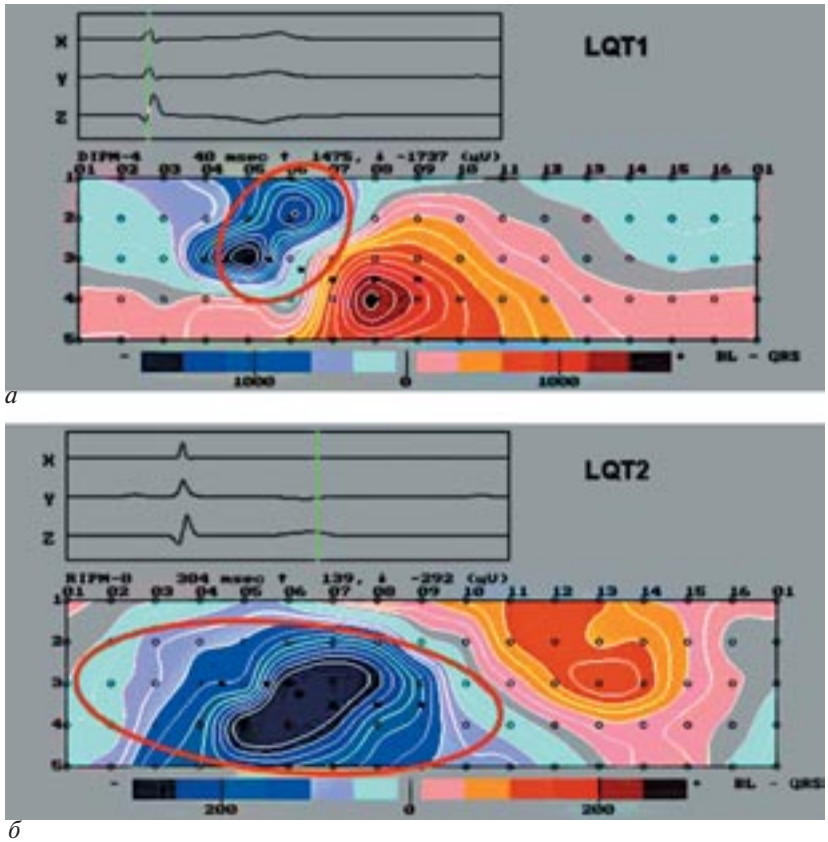
интервалов *ST–T* и *QRST* позволило выявить закономерности в распределении потенциалов у больных с данным синдромом. В этом, а также в более поздних исследованиях [4] авторами было выявлено атипичное расположение потенциалов при дипольном характере электрического поля сердца, а также неоднородность электрического поля сердца, определяемая как один из основных признаков электрофизиологической негомогенности миокарда у больных с СУИ*QT*. При этом региональные аномалии были преимущественно локализованы на правой передней поверхности грудной клетки.

По данным T. Nirei [79], регистрировавшаяся при ПК мультипольность усугублялась при физической нагрузке и нивелировалась приемом бета-блокаторов, что может служить подтверждением клинической значимости выявляемых при ПК изменений электрического поля сердца.

Кроме процесса реполяризации, большой интерес для исследования при СУИ*QT* представляют также особенности процесса деполяризации миокарда. Процесс реполяризации, без сомнения, играет ключевую роль в патогенезе синдрома, определяя, как указано выше, наиболее важные с клинической точки зрения проявления СУИ*QT*. Однако поскольку изменения при данном заболевании включают не только поражение ионных каналов, принимающих участие в транспорте ионов в фазу реполяризации, но также изменения вегетативного обеспечения сердца и дисбаланс симпатической иннервации, нельзя исключить наличие специфических изменений в ходе процесса деполяризации миокарда у больных с СУИ*QT* [25, 77, 101].

В работах Л. А. Калинина и соавт. [11, 12] приведены результаты исследования электрофизиологических свойств миокарда желудочков у детей с СУИ*QT*; было показано, что ПК выявляет электрофизиологические особенности процесса реполяризации, характерные для двух наиболее часто встречающихся вариантов заболевания у детей с СУИ*QT*: при I варианте синдрома – наличие дополнительных положительных экстремумов потенциала, при II варианте синдрома – наличие зоны отрицательных потенциалов большой площади, распространяющейся на переднюю поверхность грудной клетки, правую и в ряде случаев – левую часть грудной клетки. Кроме того, у детей с СУИ*QT* при ПК выявляются характерные электрофизиологические особенности процесса деполяризации: при I варианте синдрома – наличие одного и более дополнительных отрицательных экстремумов потенциала на передней поверхности грудной клетки во второй половине процесса деполяризации, в целом повторяющих расположение дополнительных отрицательных экстремумов при оценке реполяризации, при II варианте синдрома – широкая область отрицательных значений потенциалов на передней поверхности грудной клетки во второй половине процесса деполяризации (рис. 7).

Таким образом, выявление особенностей электрофизиологических процессов в сердце может играть важную роль как в оценке степени выраженности специфических патологических изменений, так и в построении электрофизиологической классификации вариантов синдрома.



а

б

Рис. 7. Распределение поверхностных потенциалов в фазы де- и реполяризации у детей с СУИ*QT*.

а – изопотенциальная карта периода деполяризации миокарда желудочков (40 мс) пациента с I вариантом СУИ*QT*; выделена аномальная негативная область на передней поверхности грудной клетки с дополнительным отрицательным экстремумом потенциала; *б* – изопотенциальная карта периода реполяризации миокарда желудочков (304 мс – вершина зубца *T*) пациента со II вариантом СУИ*QT*. Выделена аномальная негативная зона большой площади, распространяющаяся на всю переднюю поверхность грудной клетки, правую и левую часть грудной клетки.
Обозначения на схеме развертки поверхности грудной клетки те же, что на предыдущих рисунках.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Сегодня традиционное электрокардиографическое исследование не позволяет с необходимой при современных требованиях к диагностике точностью локализовать в сердце больного аритмогенную зону – как зону эктопической активности, так и зону с измененными электрофизиологическими свойствами миокарда, превращающими ее в субстрат аритмии. Применение новых методов, построенных на возможностях компьютерных технологий, расширяет диагностические возможности врачей-кардиологов, электрофизиологов и кардиохирургов в исследовании сердечно-сосудистой системы. Даже такой наиболее известный и устоявшийся метод, как электрокардиография, приобретает новые возможности в неинвазивной оценке функциональных и структурных нарушений сердечно-сосудистой системы.

На основании результатов проведенных исследований можно сделать вывод, что компьютерная регистрация и анализ множественных отведений ЭКГ со всей поверхности грудной клетки, или метод поверхностного картирования, позволяет решать сложные задачи комплексной неинвазивной оценки электрофизиологических процессов в сердце пациента с нарушениями ритма сердца. В число параметров, доступных для исследования, входят время возбуждения отдельных участков миокарда, интегральная оценка и подробная характеристика электрического поля сердца в любой момент сердечного цикла, что не является доступным большинству современных методов неинвазивной диагностики. Подчеркнем, что при использовании этого метода появляется возможность не только локализовать отклонение электрофизиологического процесса от нормального, но и выразить это отклонение от нормы в количественной форме. Сегодня уже ясно, что ПК является высокоточным инструментом для локализации этих нарушений, выявления особенностей электрофизиологического процесса в миокарде, определении их количественных и качественных характеристик.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аритмии сердца / Под ред. В. Дж. Мандела. – М.: Медицина, 1996.
2. *Баевский Р. М., Иванов Г. Г.* К вопросу о формализации заключений по результатам анализа вариабельности сердечного ритма // Функц. диагн. – 2004. – № 1. – С. 89–93.
3. *Бокерия Л. А.* Нарушения ритма сердца // Сердечно-сосудистая хирургия: Руководство / Под ред. В. И. Бураковского, Л. А. Бокерия. – М.: Медицина, 1996. – С. 473–537.
4. *Бокерия Л. А., Голухова Е. З., Полякова И. П., Павлович Е. Р.* О клинико-морфофункциональных особенностях и механизмах аритмогенеза при синдроме удлиненного интервала *QT* // Вестник АМН РФ. – 1996. – № 4. – С. 3–9.
5. *Бокерия Л. А., Голухова Е. З., Полякова И. П.* Электрофизиологическая негомогенность миокарда у больных с желудочковыми аритмиями различного генеза // Кардиология. – 1997. – № 2. – С. 22–26.
6. *Бокерия Л. А., Ревишвили А. Ш., Ардашев А. В., Кочович Д. З.* Желудочковые аритмии (современные аспекты консервативной терапии и хирургического лечения). – М.: Медпрактика-М, 2002.
7. *Глазунов А. Б.* Неинвазивная диагностика электрической негомогенности и нестабильности миокарда желудочков с помощью автоматического многополюсного ЭКГ-картирования сердца у больных с желудочковой аритмией: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2001.
8. *Голухова Е. З.* Неинвазивная.аритмология. – М., 2002.
9. *Иванов Г. Г.* Электрокардиография высокого разрешения. – М., 1999.
10. *Иванов Г. Г., Бабаахмади С., Тюрин А. В.* и др. Новые направления применения метода электрокардиографии высокого разрешения (обзор литературы) // Функц. диагн. – 2004. – № 1. – С. 61–68.
11. *Калинин Л. А.* Неинвазивная топическая диагностика желудочковых нарушений ритма сердца у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2006.
12. *Калинин Л. А., Полякова И. П., Школьникова М. А.* Особенности электрофизиологических свойств миокарда у детей с синдромом удлиненного интервала *QT* по данным поверхностного ЭКГ картирования // Вестник аритмол. – 2005. – № 42. – С. 50–56.
13. *Кечкер М. И.* Руководство по клинической электрокардиографии. – М., 2000.
14. *Колюцкий А. К., Иванов Г. Г., Дворников В. Е.* и др. Исследование вариабельности ритма сердца при анализе аритмий // Рос. кардиол. журн. – 2006. – № 4 (http://medi.ru/rkj).
15. *Кушаковский М. С.* Аритмии сердца. – СПб.: Фолиант, 1998.
16. Лекции по кардиологии / Под ред. Л. А. Бокерия, Е. З. Голуховой. Т. 3. – М.: Изд-во НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2001.
17. *Макаров Л. М.* ЭКГ в педиатрии. – М.: Медпрактика-М, 2002.
18. *Нужный В. П., Рощевский М. П., Шмаков Д. Н.* и др. Сопоставление электрической активности на эпикарде и поверхности туловища при искусственной стимуляции желудочков сердца собаки // Тез. докл. IV Междунар. симпозиума по сравнительной электрокардиологии. – Сыктывкар, 1997. – С. 40.
19. *Полякова И. П.* Поверхностное картирование сердца у больных с синдромом Вольфа–Паркинсона–Уайта (алгоритмическое и программное обеспечение и клиническое применение): Автореф. дис. ... канд. биол. наук. – М., 1990.
20. *Полякова И. П.* Исследование электрофизиологических свойств миокарда и диагностика нарушений ритма сердца методом поверхностного картирования: Автореф. дис. ... д-ра биол. наук. – М., 1999.
21. *Полякова И. П.* Современные проблемы электрокардиологии. 1. Поверхностное ЭКГ-картирование и неинвазивная оценка электрофизиологических свойств миокарда // Клин. физиол. кровообр. – 2005. – № 4. – С. 24–35.
22. *Ревишвили А. Ш., Рзаев Ф. Г., Носкова М. В.* Топическая диагностика желудочковых нарушений ритма у пациентов с некоронарогенными заболеваниями миокарда // Вестник аритмол. – 2002. – № 24.
23. Рекомендации (ВНО специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и электростимуляции) по проведению клинических электрофизиологических исследований, катетерной аблации и имплантации антиаритмических устройств. – М., 2005.
24. *Рощевский М. П., Шмаков Д. Н.* Активация миокарда. – М.: Наука, 2003.
25. Синдром удлиненного интервала *Q–T* / Под ред. М. А. Школьниковой. – М.: Медпрактика, 2001.
26. Теоретические основы электрокардиологии / Под ред. К. В. Нельсона и Д. Б. Гезеловица. – М.: Медицина, 1979.
27. *Титомир Л. И.* Автоматический анализ электромагнитного поля сердца. – М.: Наука, 1984.
28. Функциональная диагностика в кардиологии / Под ред. Л. А. Бокерия, Е. З. Голуховой, А. В. Иваницкого. В 2-х т. – М.: Изд-во НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2002.

29. *Школьникова М. А.* Жизнеугрожающие аритмии у детей. – М.: Нефтяник, 1999.
30. *Abildskov J. A., Evans A. K., Lux R. L., Burgess M. J.* Ventricular recovery propeties and *QRST* deflection area in cardiac electrograms // Amer. J. Physiol. – 1980. – Vol. 239. – P. H227–H231.
31. *Benson D. W. Jr, Sterba R., Gallagher J. J.* et al. Localization of the site of ventricular preexcitation with body surface maps in patients with Wolff–Parkinson–White syndrome // Circulation. – 1982. – Vol. 65, № 6. – P. 1259–1268.
32. *Bernadic M., Hatala R., Kaltenbrunner W.* et al. Location of atrial and ventricular insertions of accessory atrioventricular pathways using surface ECG mapping and its importance in catheter ablation therapy // Bratisl. Lek. Listy. – 1995. – Vol. 96, № 4. – P. 210–216.
33. *Bockeria L. A., Revishvili A. Sh., Poljakova I. P.* Body surface mapping and nontraditional ECG leads in patients with Wolff–Parkinson–White syndrome // PACE. – 1990. – Vol. 13, № 9. – P. 1110–1115.
34. *Brunckhorst C., Delacretaz E.* Ventricular tachycardia – etiology, mechanisms and therapy // Ther. Umsch. – 2004. – Vol. 61, № 4. – P. 257–264.
35. *Burnes J. E., Ghanem R. N., Waldo A. L., Rudy Y.* Imaging dispersion of myocardial repolarization. I. Comparison of body-surface and epicardial measures // Circulation. – 2001. – Vol. 104. – P. 1299.
36. *Camm A. J., Malik* et al. Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. The European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology // Eur. Heart J. – 1996. – Vol. 17. – P. 354–381
37. *Chauhan V. S., Downar E., Nanthakumar K.* et al. Increased ventricular repolarization heterogeneity in patients with ventricular arrhythmia vulnerability and cardiomyopathy: a human in vivo study // Amer. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. – 2006. – Vol. 290. – P. H79–H86.
38. Comprehensive electrocardiology. Theory and practice in health and disease. – Pergamon Press, 1989.
39. *Corrado D., Basso C., Thiene G.* et al. The spectrum of clinico-pathologic manifestations of right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: a multicenter study // J. Amer. Coll. Cardiol. – 1997. – Vol. 30. – P. 1512–1520.
40. *Crawford M. H., Bernstein S. J., DiMarco J. P.* et al. ACC/AHA guidelines for ambulatory electrocardiography: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the Guidelines for Ambulatory Electrocardiography) // Ibid. – 1999. – Vol. 34, № 3. – P. 912–948.
41. *Czerwinska A., Doros M., Poljakova I., Kolebska K.* Comparison between measured and simulated distributions of isochrones on the heart surface // MOSIS'96 (Modelling and System Simulation). Proc. of the 30th Int. Conf. – 1996. – Vol. 2. – P. 7–12.
42. *De Ambroggi L.* Heterogeneities of ventricular repolarization and vulnerability to arrhythmia. How to detect them with noninvasive methods? // Cardiology. – 1999. – Vol. 44, № 4. – P. 355–360.
43. *De Ambroggi L., AimП E., Ceriotti C.* et al. Mapping of ventricular repolarization potentials in patients with arrhythmogenic right ventricular displasia // Circulation. – 1997. – Vol. 96. – P. 4314–4318.
44. *Fananapazir L., German L. D., Gallager J. J.* et al. Importance of preexcited *QRS* morphology during induced atrial fibrillation to the diagnosis and localization of multiple accessory pathways // Ibid. – 1990. – Vol. 81. – P. 578–585.
45. *Fontane G., Aouate P., Fontaliran F.* Repolarization and genesis of cardia arrhythmias // Ibid. – 1997. – Vol. 95. – P. 2600–2602.
46. *Fuller M. S., Sandor G., Punske B.* et al. Estimates of Repolarization Dispersion From Electrocardiographic Measurements // Ibid. – 2000. – Vol. 102. – P. 685.
47. *Galinier M., Vialette J. C., Fourcade J.* et al. *QT* interval dispersion as a predictor of arrhythmic events in congestive heart failure. Importance of a etiology // Eur. Heart J. – 1998. – Vol. 19, № 7. – P. 1054–1062.
48. *Gardner M. J., Montague T. J., Armstrong S.* et al. Vulnerability to ventricular arrhythmia: assessment by mapping of body surface potential // Circulation. – 1986. – Vol. 73. – P. 684–692.
49. *Geelen M. C.* Molecular genetics of inherited long *QT* syndromes. Clinical Perspective // Eur. Heart J. – 1998. – Vol. 19. – P. 1427–1433.
50. *Gepstein L., Evans S. J.* Electroanatomic mapping of the heart: Basic concepts and implication for the treatment of cardiac arrhythmias // PACE. – 1998. – Vol. 21. – P. 1268–1278.
51. *Ghanem R. N., Burnes J. E., Waldo A. L., Rudy Y.* Imaging dispersion of myocardial repolarization. II. Noninvasive reconstruction of epicardial measures // Circulation. – 2001. – Vol. 104. – P. 1306.
52. *Ghanem R. N., Jia P., Ramanathan C.* et al. Noninvasive Electrocardiographic Imaging (ECGI): Comparison to intraoperative mapping in patients // Heart Rhythm. J. – 2005. – Vol. 2. – P. 339–354.
53. *Goldner B. G.* et al. The utility of quantitative body surface isoarea mapping for predicting ventricular tachyarrhythmias // Pacing Clin. Electrophysiol. – 1999. – Vol. 22, № 3. – P. 453–461.
54. *Green L. S., Lux R. L., Haws C. W.* et al. Effects of age, sex and body habitus on *QRS* and *ST–T* potential map of 1100 normal subjects // Circulation. – 1985. – Vol. 71, № 2. – P. 244–254.
55. *Gumbrielle T. P., Bourke J. P., Doig J. C.* et al. Electrocardiographic features of septal location of right ventricular outflow tract tachycardia // Amer. J. Cardiol. – 1997. – Vol. 79, № 2. – P. 213–216.
56. *Hayashi H., Aonuma K., Yamauchi Y.* et al. Electrocardiographic characteristics of left ventricular outflow tract tachycardia // Pacing Clin. Electrophysiol. – 2000. – Vol. 23, № 11 (Pt 2). – P. 1930–1934.
57. *Hayashi H., Ishikawa T., Uematsu H.* Identification of the site of origin of ventricular premature beats and its activation sequence by body surface isopotential map // Jap. Circ. J. – 1981. – Vol. 45, № 10. – P. 1182–1186.
58. *He B., Cohen R. J.* Body surface laplacian ECG mapping // IEEE Trans. Biomed. Engl. – 1992. – Vol. 39. – P. 1179–1191.
59. *Heidi P., SippensGroenewegen A., Wever E.* et al. Clinical application of an integrated 3-phase mapping technique for localization of the site of origin of idiopathic ventricular tachycardia // Circulation. – 1999. – Vol. 99. – P. 1300–1311.
60. *Hren R., Punske B. B.* A comparison of simulated *QRS* isointegral maps resulting from pacing at adjacent sites: implications for the spatial resolution of pace mapping using body surface potentials // J. Electrocardiol. – 1998. – Vol. 31 (Suppl.). – P. 135–144.
61. *Ito S., Tada H., Naito S.* et al. Development and validation of an ECG algorithm for identifying the optimal ablation site for idiopathic ventricular outflow tract tachycardia // J. Cardiovasc. Electrophysiol. – 2003. – Vol. 14, № 12. – P. 1280–1286.
62. *Iturralde T. P., Araya G. V., De Micheli A.* et al. A new electrocardiographic algorithm for localizing accessory pathways using only the polarity of the *QRS* complex // Arch. Inst. Cardiol. Mex. – 1995. – Vol. 65, № 1. – P. 19–29.
63. *Kagiyama S., Tsukashima A., Abe I.* et al. Chaos and spectral analyses of heart rate variability during heart-up tilting in essential hypertension // J. Auton. Nevr. Syst. – 1999. – Vol. 76, № 2–3. – P. 153–158.
64. *Kamakura S., Shimomura K., Ohe T.* et al. The role of initial minimum potentials on body surface maps in predicting the site of anomalous pathway // Circulation. – 1986. – Vol. 74. – P. 89–96.
65. *Kamakura S., Shimizu W., Matsuo K.* et al. Localization of optimal ablation site of idiopathic ventricular tachycardia from right and left ventricular outflow tract by body surface ECG // Ibid. – 1998. – Vol. 98. – P. 1525–1533.
66. *Klug D., Ferracci A., Molin F.* et al. Body surface potential distributions during idiopathic ventricular tachycardia // Ibid. – 1995. – Vol. 91, № 7. – P. 2002–2009.
67. *Kneppo P., Titomir L.* Topographic concepts in computerized electrocardiology // Crit. Rev. Biomed. Engl. – 1992. – Vol. 19. – P. 343–418.
68. *Kuchar D. L., Ruskin J. N., Garan H.* Electrocardiographic localization of the site of origin of ventricular tachycardia in patients with prior infarction // J. Amer. Coll. Cardiol. – 1989. – Vol. 4. – P. 893.

69. *Kubota I., Lux R. L., Burgess M. J., Abildskov J. A.* Relation of cardiac surface *QRST* distribution to ventricular fibrillation threshold in dogs // Circulation. – 1988. – Vol. 78, № 1. – P. 171–177.
70. *Liebman J., Zeno J. A., Olshansky B.* et al. Electrocardiographic body surface potential mapping in the Wolff–Parkinson–White syndrome. Noninvasive determination of the ventricular insertion sites of accessory atrioventricular connections // Circulation. – 1991. – Vol. 83, № 3. – P. 886–901.
71. *Lux R. L.* Karhunen-Loeve representation of ECG data // J. Electrocardiol. – 1993. – Vol. 25 (Suppl.). – P. 195–198.
72. *Lux R. L., Green L. S., MacLeod R. S., Taccardi B.* Assessment of spatial and temporal characteristics of ventricular repolarization // J. Electrocardiol. – 1994. – Vol. 27 (Suppl.). – P. 100–105.
73. *Mac-Leod R. S., Lux R. L., Taccardi B.* A possible mechanism for electrocardiographically silent changes in cardiac repolarization // J. Electrocardiol. – 1998. – Vol. 30 (Suppl.). – P. 114–121.
74. *Medvegy M., Duray G., Pinter A., Preda I.* Body surface mapping: Historical background, present possibilities, diagnostic challenges // ANE. – 2002. – Vol. 7, № 2. – P. 139–151.
75. *Menown I. B. A., Mackenzie G., Adgey A. A. J.* Optimizing the initial 12–lead electrocardiographic diagnosis of acute myocardial infarction // Eur. Heart J. – 2000. – Vol. 21, № 4. – P. 275–283.
76. *Moss A. J., Zareba W., Benhorin J.* et al. ECG T-wave patterns in genetically distinct forms of the hereditary long *QT* syndrome // Circulation. – 1995. – Vol. 92, № 10. – P. 2929–2934
77. *Moss A. J., Zareba W., Hall W. J.* et al. Effectiveness and limitations of beta-blocker therapy in congenital long-QT syndrome // Ibid. – 2000. – Vol. 101, № 6. – P. 616–623.
78. *Nadeau R., Savard P., Gulrajani R.* et al. Clinical applications of BSM // J. Electrocardiol. – 1995. – Vol. 28, № 4. – P. 334–335.
79. *Nirei T.* Variation of body surface QRST isointegral map in patients with idiopathic long QT syndrome // Nippon Rinsho. – 1995. – Vol. 53, № 1. – P. 139–144.
80. *Opthof T.* In vivo dispersion in repolarization and arrhythmias in the human heart // Amer. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. – 2006. – Vol. 290, № 1. – P. H77–H78.
81. *Ou B., Nakagawa M., Kajimoto M.* et al. Heterogeneous expression of connexin 43 in the myocardium of rabbit right ventricular outflow tract // Life Sci. – 2005. – Vol. 77, № 1. – P. 52–59.
82. *Peeters H. A., SippensGroenewegen A., Schoonderwoerd B. A.* et al. Body-surface *QRST* integral mapping. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia versus idiopathic right ventricular tachycardia // Circulation. – 1997. – Vol. 95, № 12. – P. 2668–2676.
83. *Pienterm A., Savard P., Tremblay G.* et al. Body surface potential mapping of simulated retrograde P waves around the atrioventricular ring in the dog // Proc. XXIV Int. Congress on Electrocardiol. – Bratislava, 1997. – P. 76.
84. *Pieper C. F., Pacifico A.* Observation on the epicardial activation of the normal human heart // PACE. – 1992. – Vol. 15. – P. 2295–2307.
85. *Plonsey R.* A contemporary view of the ventricular gradient of Wilson // J. Electrocardiol. – 1979. – Vol. 12. – P. 337–341.
86. *Potse M., Linnenbank A. C., Peeters H. A.* et al. Continuous localization of cardiac activation sites using a database of multichannel ECG recordings // IEEE Trans. Biomed. Eng. – 2000. – Vol. 47, № 5. – P. 682–689.
87. *Ramanathan C., Ghanem R. N., Jia P., Ryu Kand Y. Rudy.* Noninvasive electrocardiographic imaging for cardiac electrophysiology and arrhythmia // Nature Medicine. – 2004. – Vol. 10. – P. 422–428.
88. *Ramanathan C., Jia P., Ghanem R. N.* et al. Activation and repolarization of the normal human heart under complete physiological conditions // Proc. Natl. Aca. Sci. – 2006. – Vol. 103, № 16. – P. 6309–6314.
89. *Rudy Y., Burnes J. E.* Noninvasive electrocardiographic imaging // Ann. Noninvasive Electrocardiol. – 1999. – Vol. 4, № 3. – P. 340–358.
90. *Savini E., Capone P. L.* Wolff-Parkinson-White, a study on the prevalence of the site of accessory pathways: relations between stability of pre-excitation, symptoms, cardiac arrhythmias and association of mitral valve prolapse with localization of preexcitation // Minerva Cardioangiol. – 1994. – Vol. 42, № 7–8. – P. 339–343.
91. *Schmitt C., Ndrepepa G., Deisenhofer I., Schneider M.* Recent advances in cardiac mapping techniques // Curr. Cardiol. Rep. – 1999. – Vol. 1. – P. 149–156.
92. *Schwartz P. J.* Idiopathic long QT syndrome: progress and questions // Amer. Heart J. – 1985. – Vol. 111. – P. 399–411.
93. *Schwartz P. J., Priori S. G., Spazzolini C.* et al. Genotype-phenotype correlation in the long-QT syndrome: gene-specific triggers for life-threatening arrhythmias // Circulation. – 2001. – Vol. 103, № 1. – P. 89–95.
94. *Shenasa M.* (ed.) Cardiac mapping. – Blackwell Science, 2003.
95. *SippensGroenewegen A., Spekhorst H., van Hemel N. M.* et al. Body surface mapping of ectopic left and right ventricular activation. *QRS* spectrum in patients without structural heart disease // Circulation. – 1990. – Vol. 82, № 3. – P. 879–896.
96. *SippensGroenewegen A., Hauer R. N., van Hemel N. M.* et al. Atlas of paced body surface QRS integral maps for localization of the site of origin of postinfarction ventricular tachycardia // J. Electrocardiol. – 1994. – Vol. 27 (Suppl.). – P. 105–112.
97. *Spach M. S., Barr M. C., Lanning C. F.* et al. Origin of body surface *QRS* and T wave potentials from epicardial potential distributions in the intact chimpanzee // Circulation. – 1977. – Vol. 55. – P. 268–278.
98. *Springer S., Bunk W.* Basics of biosignal analysis of ECG and EEG with chaos theoretical methods // Neuroendocrinol. Lett. – 2003. – Vol. 24. – P. 232–235.
99. *Taccardi B.* Body surface mapping and cardiac electric sources. A historical survey // J. Electrocardiol. – 1990. – Vol. 23 (Suppl.). – P. 150–154.
100. *Titomir L., Trunov V., Poljakova I.* Pictorial representation of local events in the heart on the basis of noninvasive spherical-quasiepicardiim potential mapping // Proc. 17-th Annual Int. Conf. of IEEE Eng. in Medicine and Biology Society – EMBC 95. – Montreal, Canada, 1995. – P. 20–23.
101. *Towbin J. A., Vatta M.* Molecular biology and the prolonged *QT* syndromes // Amer. J. Med. – 2001. – Vol. 110, № 5. – P. 385–398.
102. *Van Dessel P. F., van Hemel N. M., de Bakker J. M.* et al. Relation between body surface mapping and endocardial spread of ventricular activation in postinfarction heart // J. Cardiovasc. Electrophysiol. – 2001. – Vol. 12, № 11. – P. 1232–1241.
103. *Van Dessel P. F., van Hemel N. M., Groenewegen A. S.* et al. Contribution of body surface mapping to clinical outcome after surgical ablation of postinfarction ventricular tachycardia // J. Electrocardiol. – 2002. – Vol. 35, № 1. – P. 35–44.
104. *Vigo D. E., Guinjoan S. M., Scaramal M.* et al. Wavelet transform shows age-related changes of heart rate variability within independent frequency components // Autonomic Neuroscience. – 2005. – Vol. 123, Iss. 1–2. – P. 94–100.
105. *Wang Y., Rudy Y.* Application of the method of fundamental solutions to potential-based inverse electrocardiography // Ann. Biomed. Engineering. – 2006. – Vol. 34. – P. 1272–1288.
106. *Watanabe Y.* The state of body surface mapping in Japan // J. Electrocardiol. – 1995. – Vol. 28. – P. 110–120.
107. *Wilson F. N., MacLeod A. G., Barker P. S., Johnston F. D.* The determination and the significance of the areas of the ventricular deflections of the electrocardiogram // Amer. Heart J. – 1934. – Vol. 10. – P. 46–61.
108. *Xie B., Heald S. C., Bashir Y.* et al. Localization of accessory pathways from the 12-lead electrocardiogram using a new algorithm // Amer. J. Cardiol. – 1994. – Vol. 74, № 2. – P. 161–165.
109. *Yan G. X., Antzelevitch C.* Cellular basis for the normal T wave and the electrocardiographic manifestations of the long-QT syndrome // Circulation. – 1998. – Vol. 98, № 18. – P. 1928–1936.
110. *Yuan S., Iwa T., Misaki T.* et al. Comparative study of five preoperative methods for the localization of accessory pathway in the Wolff–Parkinson–White syndrome // Jap. Circ. – 1991. – Vol. 55. – P. 685.
111. *Zickler P.* Cardiac mapping // Biomed. Instrum. Technol. – 1997. – Vol. 31, № 2. – P. 173–175.
112. *Zipes D. P., Jalife J.* (eds) Cardiac electrophysiology. From cell to bedside. – Philadelphia: Saunders Co, 1995.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2006

УДК 616.125-008.318-089

ХИРУРГИЧЕСКАЯ АБЛАЦИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У ПАЦИЕНТОВ БЕЗ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИИ СЕРДЦА

Л. А. Бокерия, З. Б. Махалдиани, М. Б. Биниашвили, А. Т. Медресова

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (дир. – академик РАМН Л. А. Бокерия) РАМН, Москва

Хирургическая аблация фибрилляции предсердий (ФП) является эффективным методом лечения пациентов с изолированной формой ФП, а также пациентов с хронической формой ФП в сочетании с патологией клапанов сердца. Классическая операция «лабиринт» до последнего времени считается «золотым стандартом» лечения ФП [9–11]. Недавние открытия в области электрофизиологии ФП и совершенствование новых технологий аблации позволили хирургам разработать новые операции по изоляции коллектора легочных вен в сочетании с линиями аблации в левом предсердии (ЛП). Новые хирургические инструменты позволили эффективно и безопасно выполнять миниинвазивные операции по эпикардиальной аблации в ЛП в сочетании с резекцией ушка ЛП на работающем сердце пациентам с изолированной формой ФП.

ОПЕРАЦИЯ «ЛАБИРИНТ»

Смысл операции «лабиринт» заключается в выполнении в предсердиях хирургических линейных разрезов, направленных на прерывание патологических кругов риентри, обусловливающих ФП [25]. Ключевые моменты операции заключаются в выполнении изоляции коллектора легочных вен (ЛВ) и резекции ушка ЛП. Данные манипуляции лежат в основе большинства современных хирургических методов лечения ФП. Применение данных операций во многих центрах позволило получить хорошие послеоперационные результаты, заключающиеся в восстановлении синусового ритма (в 90% случаев), низкой частоте развития тромбоэмболических осложнений и низкой смертности [8, 25].

При этом основными показаниями для выполнения традиционной операции «лабиринт» явилось наличие хронической формы ФП у пациентов, которым было необходимо проведение операций на открытом сердце по поводу сочетанной патологии, а также изолированная форма ФП, протекающая с тяжелой симптоматикой или с высоким риском развития тромбоэмболических осложнений.

В последнее время произошли значительные изменения в хирургическом лечении ФП. Развитие новых технологий аблации, способных быстро и безопасно создавать линии блока проведения электрического импульса, позволило хирургам выполнять процедуры аблации для лечения ФП в сочетании с патологией клапанного аппарата. Дальнейшая модификация указанных технологий позволяет проводить эпикардиальную аблацию коллектора ЛВ в сочетании с резекцией ушка ЛП на работающем сердце из мини-торакотомии или полностью торакоскопическим способом у пациентов с изолированной формой ФП [1–6].

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ АБЛАЦИИ ФП. СОЧЕТАННАЯ ХИРУРГИЯ

Причиной появления новых методов хирургического лечения ФП стали главным образом два обстоятельства: 1) новейшие исследования в области электрофизиологии ФП, которые выявили наличие триггеров, или эктопических фокусов, расположенных в легочных венах или левом предсердии и способных индуцировать и поддерживать множественные круги риентри при ФП [18]; 2) развитие новых технологий аблации, которые предусматривают использование альтернативных источников энергии для быстрого и безопасного создания линий электрической изоляции миокарда левого предсердия под визуальным контролем.

ПАТОГЕНЕЗ ФП

В то время как классическая операция «лабиринт» разработана для прерывания множественных кругов риентри, обусловливающих возникновение персистирующей ФП, новые методы хирургической аблации анатомически более точно сфокусированы. На сегодняшний день общеизвестно, что критическим моментом для развития ФП яв-

ляется определенный субстрат или триггерная активность, исходящая в основном со стороны легочных вен и левого предсердия. M. Haissaguerre и соавт. показали, что пароксизмальная форма ФП в 94% случаев индуцируется патологической эктопической стимуляцией со стороны легочных вен [19]. В этом определенное значение имеет анатомическая особенность перехода эндотелия легочных вен на эндотелий левого предсердия; в указанном соединении имеется два вида клеток, обладающих различными электрофизиологическими характеристиками, что может стать причиной развития ФП [23]. Катетерная аблация эктопических очагов, расположенных в легочных венах, оказалась эффективной процедурой лечения пароксизмальной формы ФП, а стратегия круговой аблации устьев легочных вен увеличила эффективность методов катетерной аблации до 40–70% [7, 12].

С помощью интраоперационного электроанатомического картирования у пациентов с персистирующей или хронической ФП было установлено, что роль «электрического двигателя» ФП выполняет левое предсердие [20]. У пациентов с персистирующей ФП в сочетании с поражением митрального клапана аблация в пределах левого предсердия эффективна в 78% случаев [24]. На основе этого можно предположить, что процедуры аблации, выполняемые в левом предсердии, в сочетании с изоляцией ЛВ могут быть весьма эффективными в элиминации изолированной формы персистирующей ФП, а также хронической ФП, сопровождающейся патологией клапанов сердца.

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ АБЛАЦИИ ФП

На сегодняшний день разработано несколько различных приспособлений, позволяющих выполнить хирургическую аблацию ФП. В их основе лежит возможность применения альтернативных источников энергии, используемых для создания непрерывных линейных повреждений миокарда и способных блокировать проведение электрических импульсов в предсердиях. В настоящее время для лечения пациентов с ФП используют различные виды энергии: радиочастотную, микроволновую, ультразвуковую, лазерную, а также криовоздействие.

В клинической практике имеется наибольший опыт использования радиочастотной энергии. Во время аблации с помощью монополярной радиочастотной энергии применяют один активный тканевой электрод, непосредственно производящий аблацию, и один пассивный заземляющий электрод (под пациентом), выступающий в роли индифферентного (нейтрального) [13].

Биполярная радиочастотная аблация заключается в использовании двух линейных биполярных тканевых электродов (в виде зажима), между которыми находится сердечная ткань. В этом случае нейтральный электрод под пациентом не применяется. При использовании биполярных зажимов создаются две противоположные поверхности нагревания, которые обеспечивают более эффективное повреждение миокарда и, следовательно, создание эффективных линий электрической изоляции легочных вен [17].

Метод микроволновой аблации применяется относительно недавно, однако он уже продемонстрировал хорошие послеоперационные результаты. Высокий потенциал микроволновой аблации позволяет в настоящее время более широко использовать данный метод в клинической практике [1, 5, 15].

Операции по нанесению повреждений в области левого предсердия оказываются эффективными у 70–80% пациентов, оперированных по поводу сочетанной патологии сердца [22]. У большинства данных пациентов проводилась пластика или протезирование митрального клапана в сочетании с хирургической аблацией в левом предсердии [26]. При этом было установлено, что создание дополнительных повреждений (линий аблации) в правом предсердии не влияет на эффективность лечения ФП [21]. К факторам, влияющим на успех аблации при перманентной форме ФП, большинство исследователей относят размер левого предсердия, продолжительность ФП, а также выбор метода нанесения повреждений в области левого предсердия. После успешной аблации удовлетворительная транспортная функция левого предсердия наблюдалась в 80–100% случаев [14, 16].

После хирургической аблации у 60% пациентов наблюдаются случаи послеоперационной ФП. Хотя у 30% пациентов ФП сохраняется после выписки, у многих из них восстановление синусового ритма происходит в ближайшем послеоперационном периоде, в течение 3 месяцев наблюдения. Частота данных случаев послеоперационной ФП гораздо выше, чем наблюдаемая при проведении классической операции «лабиринт», при которой, как известно, для создания линий электрической изоляции применяется хирургический метод «разрез–шов». В настоящее время причина этого феномена неизвестна.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, при пароксизмальной форме ФП выполнение процедуры хирургической аблации устьев легочных вен эффективно в 80–90% случаев. В случае наличия у пациентов хронической

формы ФП в сочетании с другими заболеваниями сердца, наиболее рациональный подход для лечения ФП заключается в хирургической аблации устьев легочных вен совместно с созданием дополнительных линий аблации в левом предсердии.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бокерия Л. А., Махалдиани З. Б.* Методические подходы к выполнению торакоскопической модификации процедуры «лабиринт» // Эндоскоп. хир. – 2005. – № 3. – С. 31–51.
2. *Бокерия Л. А., Махалдиани З. Б.* Торакоскопическая модификация процедуры «лабиринт» // Бюлл. НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. – 2005. – Т. 6, № 2. – С. 21–29.
3. *Бокерия Л. А., Махалдиани З. Б.* Торакоскопическая хирургия на работающем сердце. I. Оперативные доступы к правым и левым отделам сердца для выполнения модифицированной процедуры «лабиринт» // Анналы аритмол. – 2005. – № 3. – С. 55–62.
4. *Бокерия Л. А., Махалдиани З. Б.* Торакоскопическая хирургия на работающем сердце. II. Выполнение процедуры «лабиринт» с помощью радиочастотной и ультразвуковой аблации // Там же. – С. 63–72.
5. *Бокерия Л. А., Махалдиани З. Б.* Торакоскопическая хирургия на работающем сердце. III. Микроволновая аблация коллектора легочных вен // Там же. – С. 72–81.
6. *Бокерия Л. А., Махалдиани З. Б.* Экспериментальная оценка возможностей применения торакоскопической техники при выполнении модифицированной процедуры лабиринт: хирургические и функциональные аспекты // Бюлл. НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. – 2003. – Т. 4, № 2. – С. 21–27.
7. *Chen S. A., Hsieh M. H., Tai C. T.* et al. Initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating from the pulmonary veins: electrophysiological characteristics, pharmacological responses, and effects of radiofrequency ablation // Circulation. – 1999. – Vol. 100. – P. 1879–1886.
8. *Cox J. L., Ad N., Palazzo T., Fitzpatrick S.* et al. Current status of the Maze procedure for the treatment of atrial fibrillation // Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2000. – Vol. 12. – P. 15–19.
9. *Cox J. L., Boineau J. P., Schuessler R. B.* et al. Electrophysiologic basis, surgical development, and clinical results of the maze procedure for atrial flutter and atrial fibrillation // Adv. Card. Surg. – 1995. – Vol. 6. – P. 1–67.
10. *Cox J. L., Schuessler R. B., Boineau J. P.* The development of the Maze procedure for the treatment of atrial fibrillation // Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2000. – Vol. 12. – P. 2–14.
11. *Cox J. L., Schuessler R. B., D'Agostino H. J. Jr* et al. The surgical treatment of atrial fibrillation. III. Development of a definitive surgical procedure // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1991. – Vol. 101. – P. 569–583.
12. *Gaita F., Riccardi R., Calo L.* et al. Atrial mapping and radiofrequency catheter ablation in patients with idiopathic atrial fibrillation. Electrophysiological findings and ablation results // Circulation. – 1998. – Vol. 97. – P. 2136–2145.
13. *Gillinov A. M., Blackstone E. H., McCarthy P. M.* Atrial fibrillation: current surgical options and their assessment // Ann. Thorac. Surg. – 2002. – Vol. 74. – P. 2210–2217.
14. *Gillinov A. M., McCarthy P. M.* Advances in the surgical treatment of atrial fibrillation // Cardiol. Clin. – 2004. – Vol. 22. – P. 147–157.
15. *Gillinov A. M., McCarthy P. M.* Atricure bipolar radiofrequency clamp for intraoperative ablation of atrial fibrillation // Ann. Thorac. Surg. – 2002. – Vol. 74. – P. 2165–2168.
16. *Gillinov A. M., McCarthy P. M., Blackstone E. H.* et al. Surgical ablation of atrial fibrillation with bipolar radiofrequency as the primary modality // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2005. – Vol. 129. – P. 1322–1329.
17. *Gillinov A. M., Smedira N. G., Cosgrove D. M. 3rd.* Microwave ablation of atrial fibrillation during mitral valve operations // Ann. Thorac. Surg. – 2002. – Vol. 74. – P. 1259–1261.
18. *Haissaguerre M., Jais P., Shah D. C.* et al. Right and left atrial radiofrequency catheter therapy of paroxysmal atrial fibrillation // J. Cardiovasc. Electrophysiol. – 1996. – Vol. 7. – P. 1132–1144.
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. *Harada A., Sasaki K., Fukushima T.* et al. Atrial activation during chronic atrial fibrillation in patients with isolated mitral valve disease // Ann. Thorac. Surg. – 1996. – Vol. 61. – P. 104–112.
21. *McCarthy P. M., Gillinov A. M., Castle L.* et al. The Cox-Maze procedure: the Cleaveland Clinic experience // Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2000. – Vol. 12. – P. 25–29.
22. *Mohr F. W., Fabricius A. M., Falk V.* et al. Curative treatment of atrial fibrillation with intraoperative radiofrequency ablation: short-term and midterm results // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2002. – Vol. 123. – P. 919–927.
23. *Nathan H., Eliakim M.* The junction between the left atrium and the pulmonary veins. An anatomic study of human hearts // Circulation. – 1996. – Vol. 34. – P. 412–422.
24. *Sueda T., Nagata H., Orihashi K.* et al. Efficacy of a simple left atrial procedure for chronic atrial fibrillation in mitral valve operations // Ann. Thorac. Surg. – 1997. – Vol. 63. – P. 1070–1075.
25. *Sundt T. M. 3rd, Camillo C. J., Cox J. L.* The maze procedure for cure of atrial fibrillation // Cardiol. Clin. – 1997. – Vol. 15. – P. 739–748.
26. *Williams M. R., Stewart J. R., Bolling S. F.* et al. Surgical treatment of atrial fibrillation using radiofrequency energy // Ann. Thorac. Surg. – 2001. – Vol. 71. – P. 1939–1944.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2006

УДК 616.12-008.64:616.1-089.168

ПРИМЕНЕНИЕ ВРЕМЕННОЙ БИВЕНТРИКУЛЯРНОЙ СТИМУЛЯЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПОСЛЕ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ

Л. А. Бокерия, О. Л. Бокерия, О. Н. Кислицина

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (дир. – академик РАМН Л. А. Бокерия) РАМН, Москва

Сердечная недостаточность – это патологическое состояние, при котором нарушение функции сердца приводит к неспособности его перекачивать кровь со скоростью, необходимой для метаболических потребностей организма, и/или это происходит лишь при повышенном давлении наполнения (левого и/или правого желудочка) [10].

Рост сердечно-сосудистой заболеваемости и общее старение населения приводят к постоянному увеличению числа больных с хронической сердечной недостаточностью. В мире насчитывается 22 млн больных, страдающих сердечной недостаточностью, и еще 2 млн людей заболевают этим недугом каждый год, это заболевание одинаково часто встречается у мужчин и у женщин в возрасте от 50 до 80 лет [26]. Согласно эпидемиологическим данным США, около 5 млн американцев страдают сердечной недостаточностью, и это с учетом пациентов, имеющих только выраженную клиническую симптоматику [3].

Пусковым механизмом развития сердечной недостаточности является снижение ударного и минутного объемов, что приводит к нарушению перфузии органов и тканей; это может происходить в результате ишемии при поражении коронарных сосудов; высокой артериальной гипертензии; инфекционных агентов, вызывающие развитие таких заболеваний, как вирусный миокардит, болезнь Чагаса; действия различных токсических веществ, в том числе алкоголя, и цитотоксических лекарственных препаратов; клапанных болезней сердца; длительно персистирующих аритмий [1]. В каждом из этих случаев необходимо осуществлять поиск медикаментов и устройств, которые могут снизить риск внезапной сердечной смерти, а также улучшить качество жизни пациентов с хронической сердечной недостаточностью.

Консервативная терапия сердечной недостаточности предусматривает применение лекарственных препаратов с различными механизмами действия, способных предотвратить прогрессирование заболевания и уменьшить тяжесть сердечной недостаточности. К основным группам препаратов относятся ингибиторы АПФ, β-блокаторы, диуретики, антагонисты альдостерона, сердечные гликозиды, а также антагонисты кальция.

В начале 1990-х годов Margarete Hochleitner и соавт. [25, 26] опубликовали результаты применения постоянной двухкамерной (предсердно-желудочковой) электростимуляции с укороченной атриовентрикулярной (АВ) задержкой с целью лечения терминальной сердечной недостаточности, вызванной дилатационной кардиомиопатией. В это исследование были включены пациенты с III–IV ФК по NYHA, сниженной (менее 40%) фракцией выброса левого желудочка, длительностью комплекса *QRS* более 120 мс. Авторы сообщали о значительном улучшении состояния пациентов – снижении функционального класса и смертности по сравнению с ожидаемой в течение двух лет. Результаты этого исследования привлекли к себе внимание многих ученых, пожелавших оценить, понять и развить новое направление. В 1994 г. две группы исследователей – S. Cazeau и соавт. [15] и P. Bakker и соавт. [8] – впервые применили трехкамерную (предсердно-синхронизированную бивентрикулярную) электрокардиостимуляцию (ЭКС) у отдельных больных с сочетанием хронической сердечной недостаточности и внутрижелудочковой блокады и добились значительного улучшения их состояния. Уже в ближайшие месяцы этот метод был успешно воспроизведен во множестве подобных наблюдений [16, 21, 30].

Однако результаты рандомизированных исследований MUSTIC и MIRACL [1] показали, что 20–30% пациентов остаются резистентными к ресинхронизационной терапии. Очевидно, рассматриваемый прием лечения эффективен лишь

у определенной категории больных с сердечной недостаточностью [37, 44].

Для достижения максимальной насосной функции сердца необходима оптимальная задержка проведения возбуждения с предсердий на желудочки [28], замедление этого процесса (продолжительность интервала *P–R* более 210 мс) достаточно часто встречается у больных с сердечной недостаточностью [49], что в свою очередь обычно приводит к возникновению нарушений внутрисердечной гемодинамики, митральной и трикуспидальной регургитации. Восстановление оптимального проведения возбуждения с предсердий на желудочки (его ускорение) позволяет уменьшить митральную и трикуспидальную регургитацию, увеличить время, необходимое для диастолического заполнения желудочков, и систолическую производительность левого желудочка, снизить давление в предсердиях, улучшить показатели кровотока в легочных венах, снизить давление заклинивания в легочной артерии [5, 11, 17, 33, 39]. У пациентов с нарушением функции левого желудочка и бивентрикулярной недостаточностью часто возникает нарушение меж- и внутрижелудочковой проводимости. Асинхронность желудочковых сокращений, недостаточное время диастолического наполнения являются главными опасностями при этой патологии. Длительность комплекса *QRS* более 130 мс являлась определяющим фактором риска высокой смертности от сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов со сниженной функцией левого желудочка [25, 32]. Все эти пациенты имеют блокаду левой ножки пучка Гиса и асинхронность движения межжелудочковой перегородки [45, 46]. У данной группы пациентов ресинхронизационная терапия ведет к улучшению сердечной гемодинамики и снижению класса сердечной недостаточности по NYHA [23, 38]. В настоящее время существуют четкие критерии отбора пациентов, которым показано проведение ресинхронизационной терапии.

Бивентрикулярная стимуляция в сочетании с оптимальной медикаментозной терапией устойчиво обеспечивает у подавляющего большинства (более чем у 70%) больных с хронической сердечной недостаточностью значительное клиническое и гемодинамическое улучшение. Это выражается в снижении функционального класса сердечной недостаточности, увеличении дистанции ходьбы при шестиминутном тесте, улучшении качества жизни, а также в увеличении фракции изгнания и сердечного выброса, уменьшении митральной регургитации, удлинении времени диастолического заполнения левого желудочка, снижении давления заклинивания в легочной артерии, уменьшении конечного диастолического и конечного систолического объемов левого желудочка [29, 34, 36, 43].

В группе пациентов с выраженной острой сердечной недостаточностью и сниженной фракцией выброса после открытых операций на сердце отмечена высокая послеоперационная смертность [35]. Традиционная терапевтическая тактика ведения таких пациентов заключается в максимальном увеличении фракции левого желудочка, которая достигается при помощи инотропной поддержки и внутриаортальной баллонной контрпульсации.

В исследованиях, проведенных в Институте грудной и сердечно-сосудистой хирургии (Франкфурт, Германия), интра- и послеоперационная бивентрикулярная стимуляция приводила к увеличению фракции выброса у взрослых и детей, способствуя таким образом самостоятельной работе сердца и «отхождению» от экстракорпорального кровообращения [2, 35]. Были исследованы 54 пациента после открытых операций на сердце в условиях искусственного кровообращения (из них 36 мужчин и 18 женщин). Средний возраст пациентов составил 67±8 лет. Критерием отбора таких пациентов для исследования являлась низкая фракция выброса левого желудочка (35% и менее), независимо от длительности комплекса *QRS*. В этом исследовании длительность комплекса *QRS* не рассматривалась главным критерием для выполнения у пациентов бивентрикулярной стимуляции. Внутри- и межжелудочковая диссинхрония может появиться во время и после операции, даже у тех пациентов, у которых отмечалась нормальная дооперационная проводимость. По данным ЭКГ оценивалось наличие блокады левой ножки пучка Гиса, длительность комплекса *QRS,* рубцовые изменения после перенесенного инфаркта миокарда. Всем пациентам проводилась трансторакальная эхокардиография для измерения фракции выброса левого желудочка, оценки движения межжелудочковой перегородки и степени митральной регургитации. Как известно, ресинхронизационная терапия показана пациентам с низкой фракцией выброса и расширенным комплексом *QRS* [16, 38]. Большинство пациентов из этой группы (n=49) имели III или IV классы сердечной недостаточности (по NYHA), средняя фракция выброса составила 25±6%, ширина комплекса *QRS* равнялась 124±21 мс (от 104 до 205 мс). У 27 (50%) пациентов при проведении дооперационной эхокардиографии выявлен гипо- и акинез после перенесенного инфаркта миокарда и парадоксальное движение межжелудочковой перегородки, 45 пациентам была проведена операция АКШ, четверым производилась замена аортального клапана, пяти пациентам выполнена сочетанная операция АКШ и замена митрального

клапана. Для проведения бивентрикулярной стимуляции во время операции были подшиты временные эпикардиальные электроды (Ozypka, Германия) к левому желудочку в области основания или боковой стенки, недалеко от ушка левого предсердия. Правожелудочковый электрод был подшит к выводному тракту правого желудочка, и дополнительный электрод – к стенке правого предсердия (рис. 1).

Через час после операции была проведена чреспищеводная эхокардиография для оценки ресинхронизации желудочков. Конечный систолический и конечный диастолический размеры левого желудочка были рассчитаны из двух- и четырехкамерной позиции по модифицированному алгоритму Симпсона. Гемодинамика исследовалась через 1 час, 6 часов и через сутки после операции. Пациентам проводилась предсердная AAI-стимуляция и бивентрикулярная DDD-стимуляция с навязкой ЧСС до 100 уд/мин. На фоне постоянной инотропной поддержки были измерены следующие параметры: ЧСС, сердечный выброс, артериальное давление, центральное венозное давление, давление в легочной артерии, включая давление заклинивания легочных капилляров (ДЗЛК). Эти параметры исследовались во время проведения бивентрикулярной стимуляции; таким образом, повышение у больных сердечного индекса по крайней мере более 0,5 л/кг/мин по сравнению с исходным значением свидетельствовало об эффективности бивентрикулярной стимуляции [18].

У 32 (59,2%) из 54 пациентов бивентрикулярная стимуляция была эффективна, сердечный выброс после операции повысился с 5,1±1,3 до 6,7±1,4 л/ мин (p<0,01). Этот гемодинамический эффект сохранялся через 6 часов и через сутки после операции.

На рисунке 2 показано изменение сердечного выброса в послеоперационном периоде.

В таблице 1 приведены гемодинамические параметры, показывающие увеличение артериального

Рис. 1. Имплантация левожелудочкового электрода в области латеральной стенки недалеко от ушка левого предсердия (стрелкой показано ушко ЛП).

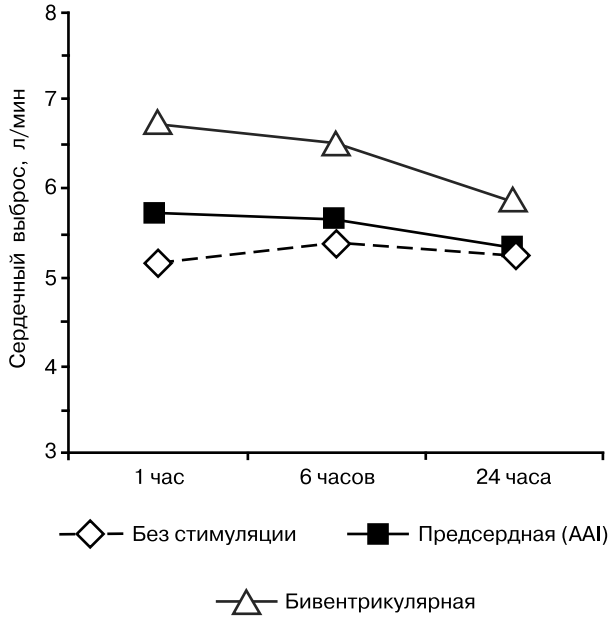


Рис. 2. Сердечный выброс через 1 час, 6 часов и сутки у пациентов, отвечающих на бивентрикулярную стимуляцию, после операции существенно увеличился по сравнению с предсердной стимуляцией у пациентов с синусовым ритмом.

Таблица 1

Послеоперационные гемодинамические параметры во время проведения бивентрикулярной стимуляции

Параметры	Пациенты, отвечающие на БВС	Пациенты, не отвечающие на БВС	p
ДЗЛК, мм рт. ст.	11,8±2,6	11,6±2,8	Не существенна
ЦВД, мм рт. ст.	10,3±2,2	10,2±2,8	Не существенна
АД сист., мм рт. ст.	121±17,1	104±14,25	p<0,05
АД диаст., мм рт. ст.	57,2±10,3	49,9±4,7	p<0,05

Примечание. ДЗЛК – давление заклинивания легочных капилляров; ЦВД – центральное венозное давление; АД сист. – системное систолическое артериальное давление; АД диаст. – системное диастолическое артериальное давление.

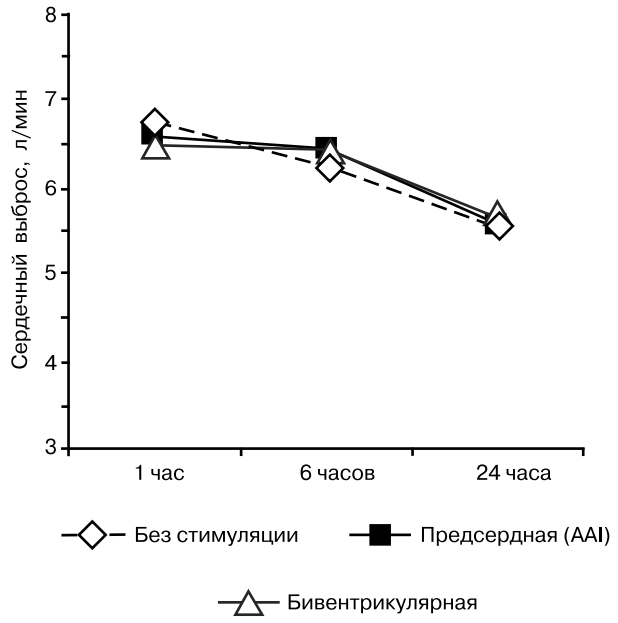


Рис. 3. Сердечный выброс через 1 час, 6 часов и через сутки после операции у пациентов, не отвечающих на бивентрикулярную стимуляцию.

давления при бивентрикулярной стимуляции. У оставшихся 22 (40,8%) пациентов не отмечалось какого-либо улучшения гемодинамических параметров от бивентрикулярной стимуляции (рис. 3).

У пациентов двух групп до операции не было существенных различий по возрасту, функции левого желудочка, длительности комплекса *QRS,* количеству инотропной поддержки (табл. 2). Такие параметры, как время пережатия аорты и длительность искусственного кровообращения, также не имели существенных различий у пациентов двух групп [18]. Ранняя смертность составила 3,7% (2 из 54). Оба пациента умерли от полиорганной недостаточности. У пациентов, отвечающих на бивентрикулярную стимуляцию, по данным дооперационной эхокардиографии левожелудочковая диссинхрония была отмечена в 63% случаев (20 из 32 больных). У оставшихся 12 пациентов развилась новая интраоперационная диссинхрония – она выявлена в 40% случаев. В составе группы пациентов, не отвечающих на БВС, только 4 имели дооперационную левожелудочковую диссинхронию. Длительность комплекса *QRS* более 130 мс не являлась предиктором отбора для проведения бивентрикулярной стимуляции [24].

Увеличение длительности комплекса *QRS,* парадоксальное движение межжелудочковой перегородки, левожелудочковая диссинхрония, возможно, возникают после кардиохирургических операций. Поэтому инструментальные данные, полученные до операции, не должны являться критериями для проведения бивентрикулярной стимуляции в раннем послеоперационном периоде. Улучшение гемодинамики при острой сердечной недостаточности исследовалось у пациентов с ИБС вне зависимости от снижения левожелудочковой сократимости [2, 35]. Больше чем у половины пациентов из этой группы исследования показано существенное увеличение сердечного выброса, который мог быть сопоставим с гемодинамическим эффектом от внутриаортальной баллонной контрпульсации, то есть бивентрикулярная стимуляция во время операции в некоторых случаях рассматривается как менее агрессивная альтернатива, чем внутриаортальная баллонная контрпульсация. Это исследование показало, что бивентрикулярная стимуляция улучшает гемодинамику у пациентов, которые нуждались в ней в послеоперационном периоде. Остается открытым вопрос о выборе стимуляции, необходимой для каждого пациента в отдельности после кардиохирургической операции.

Японские ученые изучали временную бивентрикулярную стимуляцию у пациентов после кардиохирургических операций [47]. У 4 пациентов на заключительном этапе хирургической операции были имплантированы электроды в правое предсердие, правый и левый желудочки. У всех пациентов отмечалась дилатация левого желудочка, низкая фракция выброса, нарушение внутрижелудочковой проводимости (у двух пациентов – БЛНПГ, у 1 пациента – БПНПГ, 1 пациент имел БПВЛНПГ). Хирургические вмешательства включали АКШ у одного пациента, АКШ и пластику аневризмы по Дору – у двух пациентов, и у одного пациента производилась замена трикуспидального клапана и процедура «лабиринт».

Таблица 2

Предоперационная оценка ФВ, возраста, длительности комплекса *QRS* у двух групп пациентов

Параметры	Пациенты, отвечающие на БВС	Пациенты, не отвечающие на БВС
Фракция выброса, %	26,4±5,4	25,3±5,3
Ширина комплекса *QRS*, мс	117,2±17,5	126,3±22,2
Возраст, годы	68,9±8,5	65,2±7

Таблица 3

Характеристика пациентов (пол, возраст, виды операций)

Параметры	Значения
Возраст, годы	69,88±8,55
Пол: муж./жен.	20/5
Euroscore (±SD)	7,23±2,64
Parsonnet score (±SD)	15,18±9,39
Фибрилляция предсердий, *n* (%)	5 (20%)
Длительность комплекса *QRS*>0,12 с, *n* (%)	1 (4%)
Средняя фракция выброса, %	33,44±10,04
Виды операций, n (%)	
АКШ	9 (36%)
Повторное АКШ	1 (4%)
Пластика аневризмы ЛЖ и АКШ	1 (4%)
Протезирование аортального клапана (ПАК)	1 (4%)
ПАК и АКШ	5 (20%)
Пластика митрального клапана	2 (8%)
Протезирование митрального клапана (ПМК)	4 (16%)
ПМК и АКШ	1 (4%)
ПМК и аблация ФП	1 (4%)

Бивентрикулярная стимуляция проводилась у всех четырех пациентов, в результате среднее системное артериальное давление увеличилось на 11%, сердечный индекс увеличился на 19%, и у всех пациентов отмечалось уменьшение митральной регургитации. После этого двум пациентам был имплантирован постоянный ЭКС с функцией бивентрикулярного стимулятора. Таким образом, ресинхронизационная терапия в течение короткого периода времени после кардиохирургических операций улучшала сердечную гемодинамику и уменьшила митральную регургитацию у всех 4 пациентов [47].

A. Auricchio и соавт. показали, что основной эффект ресинхронизации при бивентрикулярной стимуляции связан прежде всего со стимуляцией левого желудочка [5, 48]. Это исследование проводилось у 39 пациентов, у которых была доказана эффективность бивентрикулярной стимуляции. И бивентрикулярная, и левожелудочковая стимуляция значительно увеличили такие показатели, как dp/dt (эхокардиографический показатель общей сократимости левого желудочка) и среднее артериальное давление в сравнении с правожелудочковой стимуляцией [5, 6]. В исследовании, проведенном британскими учеными, сравнивались гемодинамические эффекты при левожелудочковой стимуляции [20]. В этом исследовании участвовали 25 пациентов в возрасте 69,8±8,5 года (20 мужчин и 5 женщин), со средней фракцией выброса 33,4±10%, которым проводились различные виды операций (табл. 3).

Пять пациентов из этой группы имели фибрилляцию предсердий, у одного пациента длительность комплекса *QRS* превышала 0,12 с. Все операции были выполнены в условиях искусственного кровообращения и фармакохолодовой кардиоплегии. Внутриаортальная баллонная контрпульсация потребовалась в 4 случаях. После завершения операции пациентам были подшиты по одному эпикардиальному электроду («Sorin Biomedica», Великобритания) к правому предсердию, правому

желудочку, передней стенке левого желудочка (недалеко от прохождения ПМЖВ), к задней стенке левого желудочка (недалеко от прохождения огибающей ветви ЛКА). Всем пациентам по 10 минут проводилось три вида стимуляции: правожелудочковая, левожелудочковая (передняя стенка ЛЖ) и задней стенки ЛЖ. После проведения 10-минутной стимуляции оценивалась внутрисердечная гемодинамика – при помощи катетера Свана–Ганца были измерены сердечный выброс (СВ), среднее предсердное давление, ДЗЛК, ЦВД, среднее давление в легочной артерии, общее периферическое сопротивление (ОПС), индекс ОПС, индекс ударного объема ЛЖ. Все эпикардиальные электроды были удалены за день до выписки из стационара. Гемодинамические эффекты от левожелудочковой стимуляции представлены в сравнительной таблице 4.

Из таблицы 4 видно, что при стимуляции задней стенки ЛЖ существенно увеличились сердечный индекс, среднее системное артериальное давление, индекс ударного объема ЛЖ у пациентов с синусовым ритмом, однако существенного улучшения гемодинамических показателей у пациентов с ФП при левожелудочковой стимуляции не произошло [20].

Это исследование показало, что стимуляция левого желудочка гемодинамически более эффективна, чем стимуляция правого желудочка. Такой же гемодинамический эффект достигается при использовании бивентрикулярной стимуляции у пациентов с хронической сердечной недостаточностью, когда левожелудочковый электрод эндоваскулярно имплантируется в область коронарного синуса. Исследования, проведенные на животных, показали, что эндокардиальная стимуляция в этом участке ведет к более ранней активации папиллярных мышц в левом желудочке, возможно, уменьшая таким образом степень митральной регургитации и увеличивая ударный объем левого желудочка [7, 12]. У всех 25 пациентов левожелудочковая стимуляция вызвала улучшение параметров внутрисердечной гемодинамики, она безопасна и легко применима, с ее помощью можно улучшить гемодинамические параметры в раннем послеоперационном периоде у пациентов с дисфункцией ЛЖ, и она более предпочтительна, чем правожелудочковая стимуляция.

A. Foster и соавт. изучали гемодинамические эффекты бивентрикулярной стимуляции в сравнении с предсердной стимуляцией (AAI), правожелудочковой стимуляцией (DDD), синхронизированной с правым предсердием, и левожелудочковой стимуляцией (DDD), синхронизированной с предсердием, избирательно у 18 пациентов после операции АКШ, из которых 14 пациентов имели фракцию выброса ЛЖ 40% и более. Бивентрикулярная стимуляция значительно увеличивала сердечный индекс по сравнению с другими ви-

Таблица 4

Сравнение гемодинамических эффектов при левожелудочковой и правожелудочковой стимуляции

Показатель	Правожел. стимуляция	Стимуляция передней стенки ЛЖ	Стимуляция задней стенки ЛЖ
Сердечный индекс (л/мин/м^2)			
Пациенты с ФП	2,50±0,58	2,60±0,612 (p=0,142)	2,80±0,68 (p=0,054)
Пациенты без ФП	2,75±0,77	3,06±0,77 (p=0,077)	3,09±0,85 (p=0,043)
Все пациенты	2,74±0,72	3,02±0,73 (p=0,054)	3,08±0,80 (p=0,019)
Индекс ударного объема левого желудочка			
Пациенты с ФП	24,69±7,44	28,26±8,54 (p= 0,000)	27,78±9,34 (p=0,005)
Пациенты без ФП	19,52±3,69	18,16±6,55 (p=0,512)	24,42±8,25 (p=0,095)
Все пациенты	23,86±7,18	26,53±9,12 (p=0,005)	27,47±9,08 (p=0,001)
Среднее артериальное давление			
Пациенты с ФП	69,81±8,69	72,33±8,04 (p= 0,051)	73,00±9,24 (p=0,037)
Пациенты без ФП	63,00±16,52	68,20±17,91 (p=0,128)	64,60±14,94 (p=0,255)
Все пациенты	67,88±10,04	71,00±10,11 (p=0,028)	71,12±10,87 (p=0,020)

дами стимуляции [21]. Улучшение параметров гемодинамики у кардиохирургических пациентов с нарушением функции левого желудочка и проводимости может быть достигнуто бивентрикулярной стимуляцией в раннем послеоперационном периоде, по сравнению со стандартной практикой, когда электроды подшиваются к правому предсердию и желудочку и проводится стимуляция правых отделов [47]. Доказано, что правожелудочковая стимуляция ухудшает систолическую функцию левого желудочка в сравнении с левожелудочковой или бивентрикулярной стимуляцией в сердце без нарушения проводимости [41]. Эндокардиальное картирование показало, что эти эффекты усиливаются у пациентов с органическими заболеваниями сердца. Патофизиологические эффекты правожелудочковой стимуляции заключаются в следующем: парадоксальное движение МЖП ведет к длительному изоволюметрическому сокращению и расслаблению, которое приводит к уменьшению наполнения левого желудочка, длительная систолическая активации вызывает увеличение степени митральной регургитации. Гемодинамические эффекты у пациентов с нарушением диастолической функции левого желудочка и с БЛНПГ более выражены при левожелудочковой стимуляции по сравнению с правожелудочковой [49].

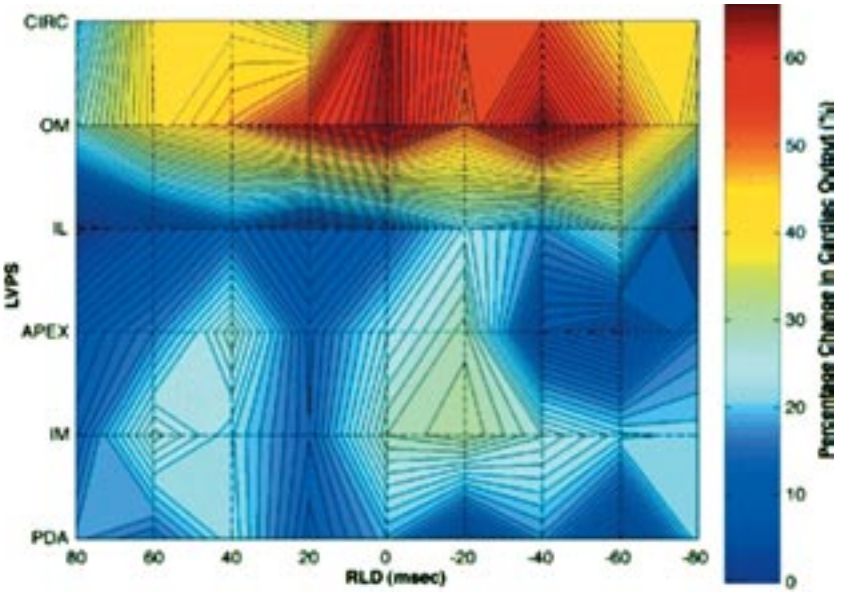


Рис. 4. Иллюстрация изменения сердечного индекса для каждого отдельного участка левожелудочковой стимуляции, черные линии указывают на 1% изменения сердечного индекса.

APEX – верхушка левого желудочка; CIRC – область АВ-борозды; IL – нижняя боковая стенка ЛЖ; IM – нижнемедиальная стенка ЛЖ; LVPS – сторона стимуляции левого желудочка; OM – область тупого края ЛЖ; PDA – область задней нисходящей коронарной артерии.

Имеется все же оптимальное местоположение электрода для стимуляции левого желудочка, так, в исследованиях, проведенных A. Auricchio и его коллегами, показано, что лучшим местом имплантации эпикардиального электрода в левом желудочке является его медиолатеральная стенка, это улучшает dp/dt (показатель общей сократимости левого желудочка, который измеряется при допплеровском исследовании – скорость увеличения давления в левом желудочке в начале периода изгнания) [4]. По данным американских исследователей (Berberian G. и др.), на основе результатов, которые были получены с помощью поверхностной методологии картирования левого желудочка, был определен наиболее оптимальный участок имплантации эпикардиального электрода в левый желудочек, что позволило повысить сердечный индекс почти на 70% [9] (рис. 4).

C. Butter и соавт. [13, 14] показали в своих опытах, что лучшим местом имплантации левожелудочкового электрода является передняя или среднебоковая стенка левого желудочка. C. Rappone и соавт. в своих исследованиях изучали стимуляцию медиолатеральной и базальной стенок левого желудочка и пришли к выводу, что для каждого пациента необходим индивидуальный подход [42]. Но большинство исследователей считают, что лучшим местом для имплантации эпикардиального электрода в ЛЖ является его среднебоковая стенка [42]. Индивидуальный подход к имплантации левожелудочкового электрода мог бы способствовать большему успеху от ресинхронизационной терапии. У пациентов с региональной диссинхронией при стимуляции этой области, возможно, был бы лучший гемодинамический эффект от бивентрикулярной стимуляции. В исследованиях, проведенных в Институте грудной и сердечно-сосудистой хирургии (Франкфурт, Германия), при постоянной бивентрикулярной стимуляции обычно стимулировали боковую стенку ЛЖ недалеко от ушка левого предсердия, при которой левожелудочковый электрод имплантируется в область коронарного синуса.

Нередко перед кардиохирургом возникает вопрос, какой же метод стимуляции необходим для каждого пациента после кардиохирургической операции? По данным ученых из Кардиоцентра г. Праги, производилась оценка гемодинамического

эффекта от временной стимуляции у пациентов после отрытых операций по поводу врожденных пороков сердца. В этом исследовании участвовали 23 ребенка в возрасте от 5 дней до 7,7 года с различными послеоперационными аритмиями, низким сердечным выбросом, высокой инотропной поддержкой. У этой группы пациентов производились четыре вида стимуляции: 1) двухкамерная АВ-синхронизированная стимуляция с индивидуально оптимизированной АВ-задержкой (у 11 пациентов с АВ-блокадой I–III степени); 2) транспищеводная предсердная стимуляция в комбинации с временной правожелудочковой (DDD) стимуляцией, синхронизированной с правым предсердием (у 2 пациентов со сливной эктопической предсердной тахикардией и полной поперечной АВ-блокадой, которые были не чувствительны к предсердной стимуляции); 3) предсердная overdrive-стимуляция, которая производилась у 8 пациентов с эктопической тахикардией и нарушением АВ-проведения; 4) бивентрикулярная стимуляция, синхронизированная с правым предсердием (проводилась у двух пациентов с АВ-блокадой I–II степени, с полной блокадой правой ножки пучка Гиса, с блокадой передней ветви левой ножки пучка Гиса). Выбор стимуляции производился в соответствии с клинической ситуацией, например, у одного пациента с синусовой брадикардией и АВ-блокадой I степени проводилась AAI-стимуляция, VVI-стимуляция производилась у двух пациентов с АВ-блокадой III степени, двухкамерная стимуляция с АВ-задержкой 100 мс или предсердная синхронизированная стимуляция с АВ-задержкой 150 мс – у 7 пациентов с АВ-блокадой II–III степени со сливными предсердными эктопическими тахикардиями. Оптимизированная стимуляция, подобранная индивидуально для каждого пациента, увеличивала предсердное систолическое давление в среднем от 71±12,5 (52,3±9,0) до 80,5±2,2 (59,7±9,1) мм рт. ст. ($p<0,001$) и вела к уменьшению центрального венозного давления от 12,3±3,4 (10,5±3,2) до 11,0±3,0 (9,2±2,7) мм рт. ст. ($p<0,001$ и 0,005 соответственно) [31]. Таким образом, можно сделать заключение, что в каждом из этих случаев индивидуальный подбор временной стимуляции вел к синхронизации желудочковых сокращений, что улучшало гемодинамические параметры у пациентов после радикальной операции по поводу врожденных пороков сердца.

В этих исследованиях оценивалось преимущество бивентрикулярной стимуляции у пациентов в раннем послеоперационном периоде и проводилась временная оптимизированная стимуляция у каждого конкретного пациента. Возможно, что путем такого индивидуального подхода к проведению оптимального вида стимуляции можно было бы уменьшить инотропную поддержку, улучшить параметры сердечной гемодинамики, уменьшить риск возникновении различных нарушений ритма и проводимости.

Данные этих исследований показали, что проведение во время операции ресинхронизационной терапии ведет к увеличению сердечного выброса у большинства пациентов, хотя механизм этих эффектов до конца пока не ясен. Накопленные к настоящему времени данные свидетельствуют об эффективном влиянии бивентрикулярной стимуляции на гемодинамические нарушения и клинические проявления сердечной недостаточности в раннем послеоперационном периоде. Предстоит выяснить еще немало методических аспектов отбора пациентов, которые нуждаются в проведении ресинхронизационной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бокерия О. Л.* Ресинхронизационная терапия при застойной сердечной недостаточности – мнение экспертов и предварительные результаты последних рандомизированных исследований // Анналы аритмол. – 2006. – № 1. – С. 11–21.
2. *Abdel-Rahman U., Kleine P., Seitz U.* et al. Biventricular pacing for successful weaning from extracorporal circulation in an infant with complex tetralogy of Fallot // Pediatr. Cardiol. – 2002. – Vol. 23. – P. 553–554.
3. American Heart Association. 2002 Heart and Stroke Statistical Update. – Dallas, TX: American Heart Association, 2001.
4. *Auricchio A., Klein H., Tockman B.* et al. Transvenous biventricular pacing for heart failure patient? // Amer. J. Cardiol. – 2000. – Vol. 86. – P. K144–K151.
5. *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 // Circulation. – 1999. – Vol. 99. – P. 2993–3001.
6. *Auricchio A., Ding J., Spinelli J.* et al. Cardiac resynchronization therapy restores optimal atrioventricular mechanical timing in heart failure patients with ventricular conduction delay // J. Amer. Coll. Cardiol. – 2002. – Vol. 39. – P. 1163–1169.
7. *Badke F., Boinay P., Covell J.* Effects of ventricular pacing on regional ventricular performance in the dog // Amer. J. Physiol. – 1980. – Vol. 238, № 6. – P. H 858–H 867.
8. *Bakker P., Meijburg H., de Jonge N.* et al. // PACE. – 1994. – Vol. 17. – P. 820.
9. *Berberian G., Cabreriza S. E., Quinn T. A.* et al. Left ventricular pacing site-timing optimization during biventricular pacing using a multi-electrode patch // Ann. Thorac. Surg. – 2006. – Vol. 82, № 6. – P. 2292–2294.
10. *Braunwald E., Grossman W.* Heart deases. – Philadelphia, 1992.
11. *Brecker S. J. D., Xiao H. B., Sparrow J.* et al. // Lancet. – 1992. – Vol. 340. – P. 1308–1312.
12. *Burkhoff D., Oikawa R., Sagawa K.* Influence of pacing site on canine left ventricular contraction // Amer. J. Physiol. – 1986. – Vol. 251, № 2 (Pt 2). – P. H 428–H 435.
13. *Butter C., Auricchio A., Stellbrink C.* et al. Should stimulation site be tailored in individual heart failure patient? // Amer. J. Cardiol. – 2000. – Vol. 86. – P. K144–K51.
14. *Butter C., Auricchio A., Stellbrink C.* et al. Effect of resynchronization therapy stimulation site on systolic function of heart failure patients // Circulation. – 2001. – Vol. 104. – P. 3026–3029.
15. *Cazeau S., Ritter P., Bakdach S.* et al. // PACE. – 1994. – Vol. 17. – P. 1974–1999.

16. *Cazeau S., Ritter P., Lazarus A.* et al. Multisite pacing for end-stage heart failure: Early experience // Pacing Clin. Electrophysiol. – 1996. – Vol. 19. – P. 1748–1757.
17. *Douchet M. P., Quiring E., Vi-Fane R.* et al. // PACE. – 1998. – Vol. 21. – P. 2261–2268.
18. *Dzemali O., Bakhtiary F., Dogan S.* et al. Perioperative biventricular pacing leads to improvement of hemodynamics in patients with reduced left-ventricular function–interim results // Pacing Clin. Electrophysiol. – 2006. – Vol. 29, № 12. – P. 1341–1345.
19. *Farwell D., Patel N. R., Hall A.* et al. // Eur. Heart J. – 2000. – Vol. 21. – P. 1246–1250.
20. *Flynn M. J., McComb J. M., Dark H. J.* Temporary left ventricular pacing improves hemodynamic performance in patients requiring epicardial pacing post cardiac surgery // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2005. – Vol. 28. – P. 250–253.
21. *Foster A., Gold M., McLaughlin J.* Acute hemodynamic effects of atrio-biventricular pacing in humans // Ann. Thorac. Surg. – 1995. – Vol. 59. – P. 294–300.
22. *Galderisi M., Cicala S., Sangiorgi G.* et al. Tissue Doppler-derived postsystolic motion in a patient with left bundle branch block: A sign of myocardial wall asynchrony // Echocardiography. – 2002. – Vol. 19. – P. 79–81.
23. *Cazeau S., Ritter P., Lazarus A.* et al. Multisite pacing for end-stage heart failure: Early experience // Pacing Clin. Electrophysiol. – 1996. – Vol. 19. – P. 1748–1757.
24. *Gregoratos G., Abrams J., Epstein A. E.* et al. ACC/AHA/NASPE guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: Summary article // Circulation. – 2002. – Vol. 106. – P. 2145–2161.
25. *Hochleitner M., Hortnagl H., Hortnagl H.* et al. // Amer. J. Cardiol. – 1992. – Vol. 70. – P. 1320–1325.
26. *Hochleitner M.* // Wiener Med. Wochenschr. – 1998. – Vol. 148. – P. 134–136.
27. *Ikeoka K., Tanimoto M., Nomoto Y.* et al. Interventricular septal wall motion abnormality in left bundle branch block // J. Cardiol. – 1987. – Vol. 17. – P. 887–894.
28. *Ishikawa T., Sugano T., Sumita S.* et al. // Europace. – 1999. – Vol. 1. – P. 192–196.
29. *Jais P., Shah D. C., Takahashi A.* et al. // Eur. Heart J. – 2000. – Vol. 21. – P. 192A.
30. *Jais P., Douard H., Shah D.* C. et. al. // PACE. – 1998. – Vol. 21. – P. 2128–2131.
31. *Janousek J., Vojtovic P., Chaloupecky V.* et al. Hemodynamically optimized temporary cardiac pacing after surgery for congenital heart defects // Pacing Clin. Electrophysiol. – 2000. – Vol. 23, № 8. – P. 1250–1259.
32. *Josephson R. A., Chanine R. A., Marganroth J.* et al. Prediction of cardiac death in patients with a very low ejection fraction after myocardial infarction: A Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) study // Amer. Heart J. – 1995. – Vol. 130. – P. 685–691.
33. *Kataoka H.* // PACE. – 1991. – Vol. 14. – P. 1330–1335.
34. *Kim W. Y., Sogaard P., Mortensen P. T.* et al. // Heart. – 2001. – Vol. 85. – P. 514–520.
35. *Kleine P., Doss M., Aybek T.* et al. Biventricular pacing for weaning from extracorporeal circulation in heart failure // Ann. Thorac. Surg. – 2002. – Vol. 73. – P. 960–962.
36. *Lau C. P., Yu C. M., Chau E.* et al. // PACE. – 2000. – Vol. 23. – P. 1722–1725.
37. *Linde C., Gadler F., Edner M.* et al. // Amer. J. Cardiol. – 1995. – Vol. 75. – P. 919–923.
38. *Mansourati J., Etienne Y., Gilard M.* et al. Left ventricular-based pacing in patients with chronic heart failure: Comparison of acute hemodynamic benefits according to underlying heart disease // Eur. J. Heart Fail. – 2000. – Vol. 2. – P. 195–199.
39. *Nishimura R. A., Hayes D. L., Holmes D. R.* et al. // J. Amer. Coll. Cardiol. – 1995. – Vol. 25. – P. 281–288.
40. *Pappone C., Rosanio S., Oreto G.* et al. Cardiac pacing in heart failure patients with left bundle branch block: impact of pacing site for optimizing left ventricular resynchronization // Ital. Heart J. – 2000. – Vol. 1. – P. 464–469.
41. *Park R., Little W., O'Rourke R.* Effect of alteration of left ventricular activation sequence on left ventricular end systolic pressure-volume relation in closed chest dogs // Circ. Res. – 1985. – Vol. 57. – P. 706–717.
42. *Purefellner H., Nesser H. J., Winter S.* et al. Transvenous left ventricular lead implantation with the EASYTRAK lead system: the European experience // Amer. J. Cardiol. – 2000. – Vol. 86. – P. K157–K64.
43. *Reuter S., Garrigue S., Bordachar P.* et al. // PACE. – 2000. – Vol. 23. – P. 1713–1717.
44. *Sack S., Franz R., Dagres N.* et al. // Amer. J. Cardiol. – 1999. – Vol. 83. – P. 124D–129D.
45. *Shamim W., Yousufuddin M., Cicoria M.* et al. Incremental changes in QRS duration in serial ECGs over time identify high risk elderly patients with heart failure // Heart. – 2002. – Vol. 88. – P. 47–51.
46. *Shamim W., Francis D. P., Yousufuddin M.* et al. Intraventricular conductiodelay: A prognostic marker in chronic heart failure // Int. J. Cardiol. – 1999. – Vol. 70. – P. 171–178.
47. *Tanaka H., Okishige K., Mizuno T.* et al. Temporary and permanent biventricular pacing via left ventricular epicardial leads implanted during primary cardiac surgery // Jap. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2002. – Vol. 50, № 7. – P. 284–289.
48. *Touiza A., Etienne Y., Gilard M.* et al. Long-term left ventricular pacing: assessment and comparison with biventricular pacing in patients with severe congestive heart failure // J. Amer. Coll. Cardiol. – 2001. – Vol. 38. – P. 1966–1970.
49. *Xiao H., Brecker S., Gibson D.* Differing effects of right ventricular pacing and left bundle branch block on left ventricular function // Brit. Heart J. – 1993. – Vol. 69. – P. 166–173.

© В. Б. ШУМАТОВ, 2006

УДК 616.12-036.886:616-084

ПРОФИЛАКТИКА И БОРЬБА С ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТЬЮ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ: НОВЫЕ ДОСТИЖЕНИЯ И ПЕРСПЕКТИВЫ

В. Б. Шуматов

Владивостокский государственный медицинский университет,
Управление здравоохранения администрации г. Владивостока

Проблема борьбы с внезапной сердечной смертью (ВСС) является чрезвычайно актуальным вопросом для национальных систем здравоохранения всех стран мира, включая Российскую Федерацию. По данным Европейского Реанимационного Совета на территории Европейского Союза ежегодно фиксируется около 700 000 случаев ВСС [7]; Американская Кардиологическая Ассоциация приводит цифру 250 000 случаев ВВС в США ежегодно [8]. При этом средняя эффективность реанимационного пособия на фоне внезапной сердечной смерти в указанных странах с успешным восстановлением жизненных функций и отсутствием неврологического дефицита колеблется от 5 до 10% [6–9]. Подобные статистические показатели по ВСС на территории Российской Федерации обнаружить не удалось, однако анализ данных отдельных территорий показывает сравнимую ситуацию. Так, например, по данным статистического анализа за период 7 лет, полученным на МУЗ «Станция скорой медицинской помощи г. Владивостока» (см. таблицу), видно, что число случаев смерти, включая внезапную сердечную, составляет достаточно большую долю и в ряде случаев имеет тенденцию к росту.

Следует признать, что достижения российской неотложной медицины в отношении успешного оживления пациентов с ВСС в значительной степени отстают от уровня развитых зарубежных стран [2, 4, 5]. Оценка эффективности процесса оживления пациентов с внезапной остановкой сердца на догоспитальном этапе в г. Владивостоке [4, 5] показала крайне низкий уровень эффективности – 4,3% (1999–2000 гг.), в г. Якутске – 0% (2004 г.). Данный показатель сравним с общероссийской статистикой [2].

По данным European Resuscitation Council Cuidelines for Resuscitation 2005, глобальной задачей для национальных систем здравоохранения должно быть достижение показателя эффективности реанимационного пособия при ВСС не менее 60% [7].

Анализ возможностей для достижения такого результата, проводимый как в зарубежных странах, так и в России, показывает, что существует два основных направления совершенствования системы борьбы с внезапной сердечной смертью:

1. Программы профилактики и лечения заболеваний, повышающих риск ВСС:

– профилактика и лечение заболеваний на ранних стадиях (ярким примером может являться программа борьбы с гипертонической болезнью); данное направление, несомненно, требует наиболее длительных сроков для исполнения, но является максимально выгодным с точки зрения конечного результата;

– профилактика и лечение жизнеугрожающих ургентных осложнений ряда заболеваний, имеющих высокий риск развития ВСС; примером может служить программа эффективного лечения инфаркта миокарда, современные методы лечения ОНМК, нарушений сердечного ритма и пр.

2. Программы восстановления утраченных жизненно важных функций (оживление) при состоявшейся ВСС:

Динамика количества случаев смерти, зафиксированных персоналом станции СМП г. Владивостока за период 1999–2005 гг.

Год	Число случаев смерти	Доля случаев смерти от всего объема вызовов, %
1999	829	0,62
2000	1309	0,89
2001	1459	1,02
2002	1686	1,1
2003	1949	1,3
2004	1826	1,2
2005	1741	1,1

– активное внедрение программ публично доступной дефибрилляции и обучения широких слоев населения навыкам базовой сердечно-легочной реанимации (СЛР) и автоматической дефибрилляции; главной задачей этих программ должно стать сокращение времени от момента остановки кровообращения (ВСС) до начала базового реанимационного пособия и, главное, – до первого разряда автоматического дефибриллятора, управляемого свидетелями происшествия, персоналом парамедицинских служб (немедицинские работники);

– программы совершенствования Службы скорой медицинской помощи [3]. Главными направлениями являются снижение времени ожидания бригады СМП (менее 8 минут в случае ВСС), возможность проводить как базовую сердечно-легочную реанимацию, электрическую дефибрилляцию, так и полноценный комплекс «продвинутой» СЛР (укрепление материальной базы, учебно-тренировочные программы, системы контроля, экспертизы и статистической обработки данных). Отдельным пунктом данных программ является повышение уровня готовности и технических возможностей для проведения СЛР в условиях поликлиники и офиса врача общей практики (уровень базовой сердечно-легочной реанимации с автоматической дефибрилляцией, проводимой медицинским персоналом);

– программы совершенствования отделений оказания экстренной (реанимационной) помощи – приемные, реанимационные, кардиологические и прочие отделения с возможностью осуществления СЛР на «продвинутом» уровне в кратчайшие сроки, ведение пациента в послереанимационном периоде [1, 2].

Огромное значение для успешного функционирования подобных программ также имеют вопросы преемственности разных этапов оказания реанимационного пособия и проблемы юридической обоснованности проведения базовой СЛР и автоматической электрической дефибрилляции, прежде всего немедицинским персоналом или гражданами.

Выявленные направления развития, стремление адаптировать передовые зарубежные медицинские технологии, оценить и распространить эффективный опыт российских регионов послужили поводом к организации и проведению в г. Южно-Сахалинске 14–15 сентября 2006 года крупной международной конференции на тему: *«Общественно доступная дефибрилляция и профилактика внезапной сердечной смерти»*. Участниками и организационными спонсорами явились: Европейский совет по реанимации; Владивостокский государственный медицинский университет; фирма «Медтроник» (США); «Эксон Нефтегаз Лимитед», г. Южно-Сахалинск; Центр медицины катастроф, г. Пермь; Станция скорой медицинской помощи г. Владивостока; Станция скорой медицинской помощи г. Якутска; ЗАО «Имплантa», г. Москва; ЗАО «Имплантa-ДВ», г. Владивосток; ООО «Инфамед», г. Южно-Сахалинск; Тихоокеанская юридическая компания (филиал, г. Южно-Сахалинск); это позволило представить на конференции самую передовую в мире информацию по указанной теме.

В ходе заседаний обсуждались доклады, охватившие практически весь спектр вопросов:

- «Опыт внедрения новых стандартов обучения сердечно-легочной реанимации» (профессор В. Б. Шуматов, ВГМУ, г. Владивосток);
- «Повышение эффективности сердечно-легочной реанимации и программа догоспитальной тромболитической терапии» (С. В. Лебедев, Станция скорой медицинской помощи, г. Владивосток);
- «Образовательно-методическая система школы медицины катастроф» (В. Г. Авдеева, Центр медицины катастроф, г. Пермь);
- «Опыт внедрения сердечно-легочной реанимации на догоспитальном этапе» (В. А. Милин, Станция скорой и неотложной медицинской помощи, г. Якутск, Республика Саха);
- «Опыт компании «Эксон Мобил» по внедрению и поддержке программ профилактики и предотвращения внезапной сердечной смерти в секторе нефтедобычи» (О. В. Карпенко, «Эксон Нефтегаз», г. Южно-Сахалинск);
- «Распространение программ общественно доступной дефибриляции в Европе» (Ханс де Боэр, Европейский совет по реанимации, Голландия);
- «Опыт распространения программ общественно доступной дефибриляции в США» (Майкл Сэйер, США);
- «Развитие программ общественно доступной дефибриляции в Австрии» (Роман Фляйшакл, Европейский совет по реанимации, Австрия);
- «Юридические аспекты внедрения программы общественно доступной дефибриляции в России» (П. В. Сурин, Тихоокеанская юридическая компания, Москва).

Активное обсуждение и оценка практических навыков по проведению сердечно-легочной реанимации, представленных на мастер-классах «Дефибрилляторы LP 1000, LP 12 – технические характеристики, спектр применения» (А. А. Рекута, ЗАО «Имплантa», Москва, Девид Джмуухадзе, Медтроник, Швейцария) и «Реанимационное пособие на догоспитальном этапе согласно международного стандарта ACLS 2005 года» (профессор В. Б. Шуматов, ВГМУ, С. В. Лебедев, ССМП, г. Владивосток), – позволили выработать единую стратегию в понимании существующих проблем,

наметить ключевые моменты, позволяющие повысить эффективность борьбы с ВСС.

По завершении международной конференции «Общественно доступная дефибрилляция и профилактика внезапной сердечной смерти» была принята резолюция, включавшая следующие пункты:

1. Проблема внезапной сердечной смерти (ВСС) актуальна как для мирового сообщества, так и для России.

2. Снижение уровня смертности и повышение качества жизни являются одними из главных приоритетных задач Национального проекта «Здоровье».

3. Представленный участниками конференции опыт следует признать положительным. Материалы конференции актуальны и подлежат публикации в профессиональной печати и средствах массовой информации.

4. В целях повышения эффективности оказания неотложной помощи при ВСС считаем необходимым рекомендовать:

– органам законодательной власти создать правовую и финансовую базу для реализации на территории РФ программы общественно доступной сердечно-легочной реанимации с применением автоматических электрических наружных дефибрилляторов;

– органам исполнительной власти создать условия и способствовать приобретению и использованию автоматических электрических наружных дефибрилляторов в учреждениях, по роду службы призванных оказывать экстренную помощь населению (службы ГО и МЧС, милиция, пожарные, медицина катастроф, спасатели), в культурных, образовательных учреждениях, на судах морского и воздушного транспорта, а также на территориях с ограниченным доступом к врачебной помощи в течение первых 4–5 минут от факта ВСС;

– образовательным учреждениям разработать и внедрить соответствующие современные учебно-тренировочные программы по сердечно-легочной реанимации для медицинских работников, специалистов и населения, способного участвовать в оказании первой помощи;

– средствам массовой информации развернуть просветительскую работу среди населения о природе ВСС и основополагающей роли раннего начала базовой сердечно-легочной реанимации и дефибрилляции, проводимых свидетелями происшествия, в спасении пациентов при ВСС.

Таким образом, проблема борьбы с ВСС является чрезвычайно актуальной для практического здравоохранения в РФ. Внедрение передовых международных технологий в процесс обучения и использования в практической деятельности будет залогом повышения эффективности сердечно-легочной реанимации.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Гроер К., Карвалларо Д.* Сердечно-легочная реанимация. – М.: Медицина, 1996.
2. *Зильбер А. П.* Медицина критических состояний. Т. 1. – Петрозаводск, 1995.
3. *Кузнецов В. В., Шуматов В. Б., Лебедев С. В.* и др. Вопросы сердечно-легочной реанимации. – Владивосток: Дальприбор, 2002.
4. *Кузнецов В. В., Шуматов В. Б., Лебедев С. В.* и др. // Скорая мед. помощь. – 2002. – Т. 3, № 3. – С. 27–30.
5. *Шуматов В. Б., Кузнецов В. В., Лебедев С. В.* // Тихоокеанский мед. журн. – 2006. – № 1. – С. 81–84.
6. Defibrillator use in out of hospital cardiac arrest. – Bandolier Library, July, 2000. – P. 75–90.
7. European Resuscitation Council Cuidelines for Resuscitation 2005/ Ed. J. Nolan, P. Basskett // Resuscitation. – 2005. – Vol. 67 (Suppl. 1). – P. 189.
8. Guidelines CPR and ECC 2005. – Dallas: American Heart Association, 2005.
9. International Guidelines 2000 for CPR and ECC (A Consensus on Science). – American Heart Association, 2000.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2006

УДК 616.124.2-008.311-07-08

ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВАЯ ФАСЦИКУЛЯРНАЯ ТАХИКАРДИЯ: МЕХАНИЗМЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ, ОСОБЕННОСТИ НЕИНВАЗИВНОЙ И ИНВАЗИВНОЙ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

А. Ш. Ревишвили, Ф. Г. Рзаев, З. В. Варданян

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (дир. – академик РАМН Л. А. Бокерия) РАМН, Москва

Представлены результаты неинвазивного и инвазивного исследования и радиочастотной аблации у 30 пациентов с фасцикулярной левожелудочковой тахикардией. Обсуждаются возможные электрофизиологические механизмы возникновения и особенности инвазивного лечения данной аритмии.

Ключевые слова: фасцикулярная тахикардия, радиочастотная аблация, электроанатомическое картирование, спайк волокон Пуркинье, поздний диастолический потенциал.

The results of invasive and non-invasive examination and radiofrequency ablation in 30 patients with left ventricular fascicular tachycardia are presented. Proposed electrophysiological mechanisms and specifics of invasive treatment of this arrhythmia are discussed.

Key words: fascicular tachycardia, radiofrequency ablation, electro-anatomical mapping, Purkinje potential, late diastolic potential.

Левожелудочковая фасцикулярная тахикардия (ФТ) в литературе описана как одна из идиопатических тахикардий, которая успешно купируется верапамилом и имеет благоприятный прогноз. Пароксизмы ФТ чаще всего наблюдаются у молодых пациентов мужского пола, клинически обычно хорошо переносятся, в редких случаях сопровождаются синкопальными состояниями [7–10]. Вместе с тем у некоторых пациентов с непрерывно-рецидивирующим течением ФТ развивается аритмогенная кардиомиопатия со снижением фракции выброса левого желудочка и клинической картиной застойной сердечной недостаточности [4, 22].

Аритмогенный субстрат фасцикулярной тахикардии располагается в области передней или задней ветви левой ножки пучка Гиса (ЛНПГ) [6, 15]. Желудочковые комплексы на поверхностной ЭКГ при ФТ относительно узкие и имеют морфологию по типу блокады правой ножки пучка Гиса (ПНПГ) [26]. При возникновении ФТ из области задней ветви ЛНПГ электрическая ось сердца отклонена влево, передней ветви – вправо [13, 14]. При этом нарушения проводимости во время синусового ритма обычно отсутствуют, что является одним из признаков, дифференцирующих ФТ от тахикардии по типу риентри по ножкам пучка Гиса.

Пароксизмы ФТ обычно эффективно купируются внутривенным введением или пероральным приемом верапамила [5, 21, 24]. С помощью применения вагусных проб и введения аденозина, за исключением редких случаев, не удается купировать ФТ [14].

Профилактическая антиаритмическая терапия, в том числе с использованием верапамила, чаще оказывается неэффективной, особенно у пациентов с исходно выраженной симптоматикой, включающей частые приступы, пресинкопальные и синкопальные состояния [11]. Это побудило интервенционных аритмологов к поиску альтернативных подходов к лечению данной аритмии. В 1992 г. L. Klein и соавт. выполнили первую успешную операцию радиочастотной аблации ФТ [12]. В течение последующих 14 лет с накоплением опыта катетерного лечения этой редкой аритмии предлагались разные подходы к ее инвазивному исследованию, включая методику картирования и верификации зоны аблации. Эффективность лечения по данным разных авторов составляла от 80 до 100% [2, 25]. Тем не менее в связи с редкостью данной патологии и небольшим числом пациентов

в имеющихся в литературе сообщениях на сегодняшний день не разработана оптимальная методика картирования и аблации ФТ. Некоторые исследователи предлагают ориентироваться по месту наиболее раннего пресистолического высокочастотного потенциала Пуркинье [17]. Имеются также сообщения об успешной аблации ФТ в области позднего диастолического потенциала, хотя последний регистрируется лишь у трети пациентов [18, 23].

Определенные разногласия среди исследователей сохраняются также в отношении возможных механизмов возникновения и поддержания ФТ. Большинство авторов придерживаются мнения, что в основе ФТ лежит механизм риентри в области разветвлений задней ветви ЛНПГ [3, 16, 20]. У ряда пациентов с ФТ во время тахикардии регистрируется диастолический потенциал, который, возможно, отражает прохождение импульса по зоне замедленного проведения, являющегося критическим элементом существования круга риентри [3, 16]. С другой стороны, некоторые электрофизиологи отстаивают возможность триггерного механизма, по крайней мере у части пациентов с ФТ [26].

На сегодняшний день, с внедрением в клиническую практику инвазивных аритмологов новейших методов исследования и лечения аритмий, появились новые возможности для изучения механизмов возникновения ФТ. Анализ инвазивного лечения 30 пациентов с ФТ, в том числе с применением многополюсных электродов и системы нефлюороскопического трехмерного электроанатомического картирования, позволил изучить некоторые аспекты механизмов возникновения этой формы аритмии, а также рекомендовать оптимальную методику ее ЭФИ-диагностики и катетерной аблации.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

За период с 1996 по 2006 г. в отделении хирургического лечения тахиаритмий НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН проведено комплексное обследование и лечение с применением катетерной методики РЧА 30 пациентов с ФТ. Средний возраст пациентов составил 24,1±13,5 года (от 6 до 53 лет). Средняя продолжительность аритмии 4,6±3,6 года. Частота пароксизмов варьировала от 3–5 раз в день до одного раза в год. Все обследованные больные ранее получали профилактическую антиаритмическую терапию, однако проведенное лечение оказалось неэффективным.

Предоперационное обследование включало стандартную ЭКГ, рентгенографию органов грудной клетки, эхокардиографию, холтеровское мониторирование ЭКГ, ЭКГ высокого разрешения, инвазивное ЭФИ.

У всех 30 пациентов инвазивное электрофизиологическое исследование (ЭФИ) и операцию радиочастотной аблации (РЧА) проводили после получения письменного согласия пациента и отмены всех антиаритмических препаратов не менее чем за 2 суток до операции.

После предварительной премедикации (10 мг морфина и 10 мг седуксена) и местной анестезии в области пункции с помощью 0,5% раствора новокаина выполняли ЭФИ. Десятиполюсный электрод, проведенный через левую бедренную вену, устанавливали в правом предсердии или правом желудочке. Многополюсный электрод, проведенный через левую подключичную вену, устанавливали в коронарном синусе.

Эндокардиальные электрограммы и стандартную ЭКГ в 12 отведениях регистрировали на оборудовании для ЭФИ «CardioLab-TM» («Prucka Engineering», США) и хранили на оптическом диске для последующего анализа. Эндокардиальные электрограммы фильтровали в полосе частот 30–500 Гц. Тахикардию индуцировали программируемой желудочковой стимуляцией (из области верхушки ПЖ) одиночными, двойными и тройными экстрастимулами, а также учащающей предсердной и желудочковой стимуляцией. В тех случаях, когда указанным протоколом стимуляции тахикардию индуцировать не удавалось, вводили внутривенно астмопент (0,1 мл 0,05% раствора) с последующим повторением протокола стимуляции.

Для картирования ЛЖ и аблации очага аритмии ретроградным трансаортальным доступом в полость ЛЖ проводили четырехполюсный управляемый картирующий/аблационный катетер 6 F или 7 F с 2–4-мм аблационным полюсом и межэлектродным расстоянием от 0,5 до 5 мм, а у ряда пациентов дополнительно в ЛЖ проводили многополюсный картирующий катетер с межэлектродным расстоянием 2–5–2 мм. Верификацию зоны радиочастотного воздействия осуществляли путем стимуляционного картирования, начиная с определения наиболее ранней зоны на тахикардии и определения спайка «волокон Пуркинье».

У 4 пациентов с локализацией очага аритмии в области средней (у 2 пациентов) и задней (у 2 пациентов) ветвей ЛНПГ проводили детальное картирование левого желудочка с использованием нефлюороскопических систем электроанатомического картирования CARTO™ («Biosense Webster») и RPM™ («Boston Scientific») с целью изучения механизма аритмии и оценки роли данных систем в лечении ФТ.

С целью определения непосредственной эффективности операции проводилась индукция тахикардии с применением вышеописанного прото-

кола через 30–60 мин после последнего РЧ-воздействия.

В послеоперационном периоде для оценки эффективности и выявления возможных осложнений операции проводили непрерывное мониторирование ЭКГ в течение 12 часов после операции, ежедневную регистрацию поверхностной ЭКГ и трансторакальную ЭхоКГ в течение трех дней, суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру на 2–3-и сутки после операции.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ клинических проявлений и естественного течения заболевания позволил выявить ряд особенностей. Средняя ЧСС во время пароксизма ФТ составила 169±24 уд/мин. В нашей серии пациентов отсутствовали асимптомные случаи заболевания, у всех пациентов в анамнезе имелся хотя бы один пароксизм ФТ продолжительностью более 30 секунд. Провокацию приступов физической нагрузкой отмечали 78% пациентов, при этом все пациенты отмечали возникновение пароксизмов преимущественно в дневное время. Пароксизмы тахикардии относительно хорошо переносилась большинством пациентов и имели благоприятное течение. В то же время 5 (17%) пациентов имели синкопальные или пресинкопальные эпизоды в анамнезе, развитие аритмогенной кардиопатии выявлено у 2 (7%) пациентов. У 4 (13%) пациентов диагностирована сопутствующая органическая патология сердца. У 3 (10%) больных выявлены сопутствующие нарушения ритма сердца в виде синдрома WPW у 1 (3%) пациента и АВ-узловой реентри тахикардии у 2 (7%) пациентов.

Характерным признаком ФТ явилось купирование пароксизмов изоптином. Среди обследованных отмечен прием изоптина в анамнезе у 23 пациентов, из которых препарат купировал тахикардию у 21 пациента (91%). В то же время у 5 (17%) пациентов в анамнезе имелся хотя бы один пароксизм, который приходилось купировать электроимпульсной терапией. Реже пароксизмы купировались другими препаратами: у 7 (23%) пациентов – новокаинамидом, у 5 (17%) – кордароном, и у отдельных пациентов – другими препаратами.

Анализ результатов профилактического применения антиаритмической терапии оказался менее обнадеживающим. Прием одного или более препаратов отмечен в анамнезе у 20 пациентов. У большинства из них медикаментозная профилактика ФТ, в том числе изоптином, оказалась неэффективной. Умеренная эффективность отмечена лишь у 2 из 20 пациентов, принимавших кордарон, и у 1 из 11 пациентов, принимавших анаприлин.

Результаты холтеровского мониторирования ЭКГ выявили тенденцию к синусовой тахикардии перед началом пароксизма ФТ, а при велоэргометрическом тесте пароксизм фасцикулярной тахикардии индуцировлся на высоте физической нагрузки у 95% пациентов. Эти данные, вероятно, свидетельствуют о провоцирующем влиянии адренергических факторов.

ЭКГ высокого разрешения не выявила поздних потенциалов ни у одного пациента нашей серии.

При анализе поверхностной ЭКГ (рис. 1), зарегистрированной во время пароксизма ФТ, выявлены следующие особенности: 1) морфология желудочковых комплексов по типу БПНПГ с отклонением ЭОС влево (у 28 пациентов) или вправо (у 2 пациентов); 2) относительно узкие комплексы *QRS;* 3) у 50% пациентов с очагом аритмии в области средней или задней ветви ЛНПГ– морфология *qR* в отведении V_1; 4) относительно короткий интервал *RS* (в среднем 60–80 мс) в грудных отведениях.

Результаты эхокардиографического исследования с использованием контрольной группы пациентов показали, что у пациентов с фасцикулярной

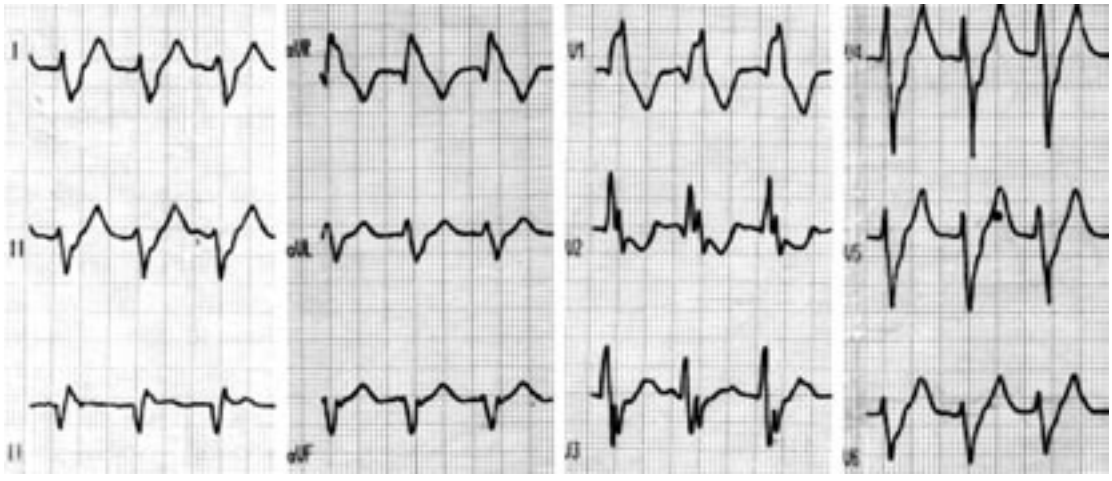


Рис. 1. ЭКГ в 12 стандартных отведениях во время пароксизма фасцикулярной тахикардии с локализацией очага в области задней ветви ЛНПГ.

тахикардией достоверно чаще, чем у пациентов без данной патологии, выявляются ложные хорды и дополнительные трабекулы в полости ЛЖ. При этом ложные хорды и дополнительные трабекулы у пациентов с ФТ крепились к МЖП в среднесептальной или нижнеапикальной области вблизи зоны успешной аблации тахикардии, что позволяет предполагать участие их в генезе ФТ, по крайней мере, у части пациентов.

Процедуру РЧА у всех обследованных пациентов проводили в плановом порядке.

У всех 30 пациентов во время инвазивного ЭФИ использование протоколов предсердной и желудочковой стимуляции индуцировало желудочковую тахикардию (в 27 случаях) или фасцикулярные экстрасистолы (в 3 случаях) одной морфологии, которая была идентична морфологии комплексов при клинических пароксизмах ФТ. При этом ФТ индуцировалась применением программируемой желудочковой стимуляции одиночными (18 пациентов), парными (2 пациента) или тройными (5 пациентов) экстрастимулами – у 25 (83%) пациентов, учащающей желудочковой стимуляцией – у 2 (7%) пациентов (рис. 2), учащающей предсердной стимуляцией – у 13 пациентов (43%). У 10 пациентов (33%) во время картирования ЛЖ происходила также спонтанная индукция ФТ в результате механических манипуляций картирующим/аблационным катетером в полости ЛЖ.

Средняя длительность цикла (ДЦ) тахикардии составила 355,0±61,4 мс и колебалась от 270 до 480 мс.

У всех пациентов тахикардия купировалась с использованием программируемой или учащающей стимуляции ПЖ (рис. 3).

Для картирования и аблации ФТ использовали ретроградный доступ в ЛЖ через аорту. Положение электродов во время электрофизиологического исследования и радиочастотной аблации контролировали с помощью мультиплановой флюороскопии (рис. 4). Применение активационного картирования экстрасистол в сочетании с адекватными критериями стимуляции этой области и регистрацией спайка волокон Пуркинье позволило верифицировать и эффективно устранить очаг аритмии. При этом регистрация спайка волокон Пуркинье в области успешной аблации отмечалась у всех 30 пациентов как при синусовом ритме, так и при тахикардии, оптимальные критерии активационного картирования были достигнуты у 28 (93%) пациентов, и лишь у 14 (47%) пациентов были достигнуты оптимальные критерии стимуляционного картирования.

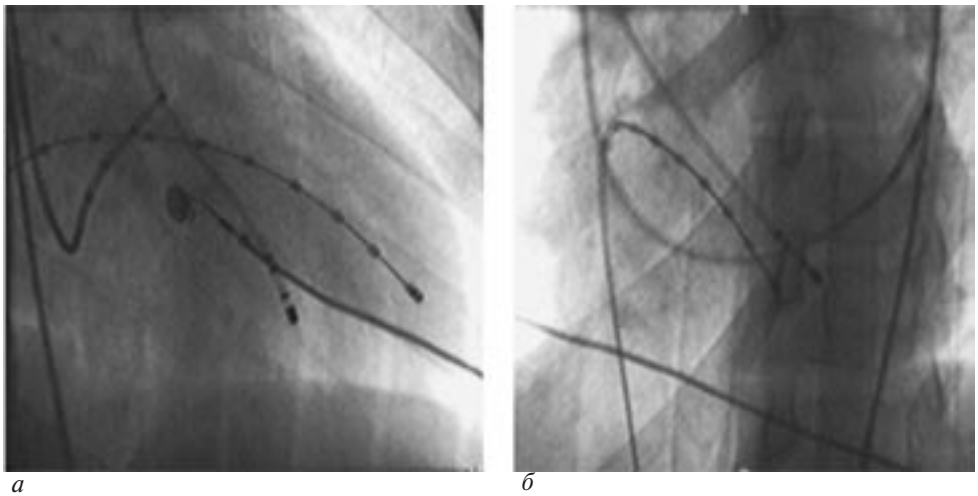
Спайк волокон Пуркинье регистрировался в виде короткого высокочастотного потенциала, предшествующего активации желудочков. В зоне эффективной аблации во время тахикардии спайк волокон Пуркинье регистрировался на 20–35 мс раньше начала желудочковой активации.

При картировании на тахикардии опережение желудочковой активации в ранней зоне относительно начала *QRS* во II отведении поверхностной ЭКГ составило от 30 до 52 мс.

Достоверных различий в достижении оптимальных критериев выбора зоны РЧА между

Рис. 2. Индукция пароксизма ФТ из передней ветви ЛНПГ при программируемой желудочковой стимуляции.

Рис. 3. Купирование пароксизма фасцикулярной тахикардии, исходящей из области задней ветви ЛНПГ, у пациента N. при учащающей стимуляции из верхушки ПЖ.



а *б*

Рис. 4. Положение электродов при аблации ФТ из средней ветви ЛНПГ в правой косой проекции 45° (*а*) и в левой косой проекции 30° (*б*).

тремя пациентами с рецидивом аритмии и пациентами без рецидива выявлено не было. Таким образом, оптимальные критерии стимуляционного картирования не являлись обязательным условием для успешной аблации ФТ, и их отсутствие у обследованных пациентов не было сопряжено с более частым рецидивированием тахикардии.

У 17 (57%) пациентов зона успешной аблации находилась в нижнеапикальной области ЛЖ, у 11 (37%) – в среднесептальной и у 2 (7%) – в переднесептальной.

В 7 (27%) случаях при проведении аблации на синусовом ритме отмечалось появление преходящего эктопического фасцикулярного ритма в начале аблации (рис. 5).

Анализ параметров РЧА не выявил статистически достоверных различий между группами с различной локализацией очага тахикардии. Среднее время флюороскопии составило 22,4±1,8 мин, общее время РЧ-воздействий равнялось 7,9±1,0 мин, общее количество воздействий 8,6±1,0, средняя температура 54,4±0,9°С.

Идентификацию механизма аритмии проводили на основании следующих параметров: индукция и купирование программируемой электрической стимуляцией с нанесением от одного до трех экстрастимулов и учащающей стимуляцией,

Рис. 5. Появление эктопического фасцикулярного ритма при аблации фасцикулярной тахикардии.

индукция пароксизма продолжительной (более 30 с) тахикардии или регистрация непрерывно-рецидивирующей тахикардии, спонтанные колебания ДЦ тахикардии. Помимо вышесказанного, с целью изучения электрофизиологических механизмов ФТ применялись многополюсные картирующие электроды и нефлюороскопические системы электроанатомического картирования CARTO™ и RPM™.

Использование многополюсных картирующих электродов, установленных в полости ЛЖ вдоль ориентации ветвей ЛНПГ, позволило проследить направление активации спайка волокон Пуркинье. Во время синусового ритма активация происходила в антеградном направлении, в то время как при тахикардии активация спайка волокон Пуркинье происходила в ретроградном направлении (рис. 6).

Системы электроанатомического картирования CARTO™ и RPM™ позволили построить изохронные карты активации и карты распространения импульса во время пароксизма ФТ. На карте распространения возбуждения прорыв возбуждения отмечался в ограниченной зоне в нижнеапикальной или среднесептальной области перегородки ЛЖ с последующим распространением фронта волны возбуждения по всему ЛЖ (рис. 7).

При реконструкции ЛЖ с применением системы CARTO™ проводили регистрацию биполярных эндокардиальных электрограмм на оборудовании для ЭФИ и затем на трехмерных изохронных картах активации отмечали точки регистрации короткого высокочастотного спайка волокон Пуркинье. Определение времени регистрации спайка Пуркинье по отношению к началу желудочковой активации показало, что наиболее ранний спайк Пуркинье находится в области наиболее ранней желудочковой активации с последующим прогрессивным укорочением интервала спайк Пуркинье – начало желудочковой активации в проксимальном направлении. Таким образом, спайк волокон Пуркинье, отражающий, по-видимому, активацию части разветвлений задней ножки ЛНПГ, распространяется ретроградно от точки прорыва возбуждения вдоль задней ветви ЛНПГ к области пучка Гиса. На ограниченном участке нижнеапикальной перегородки в области начала желудочковой активации во время тахикардии регистрировали также низкочастотный диастолический потенциал. Время активации диастолического потенциала в наиболее апикальной и базальной точках его регистрации свидетельствует об антеградной его активации (рис. 8). Таким образом, применение нефлюороскопической системы CARTO™ позволило проследить участки круга риентри, образованные частью ЛНПГ (восходящее колено) и медленно проводящей аномальной тканью Пуркинье (нисходящее колено).

Использование системы электроанатомического картирования RPM™, в отличие от системы CARTO™, позволило построить изохронные карты активации ЛЖ во время ФТ с одновременной регистрацией локальных эндокардиальных электрограмм (рис. 9).

Рис. 6. Ретроградное направление активации спайка волокон Пуркинье, регистрируемое с использованием 20-полюсного картирующего катетера, расположенного в полости ЛЖ вдоль задней ветви ЛНПГ.

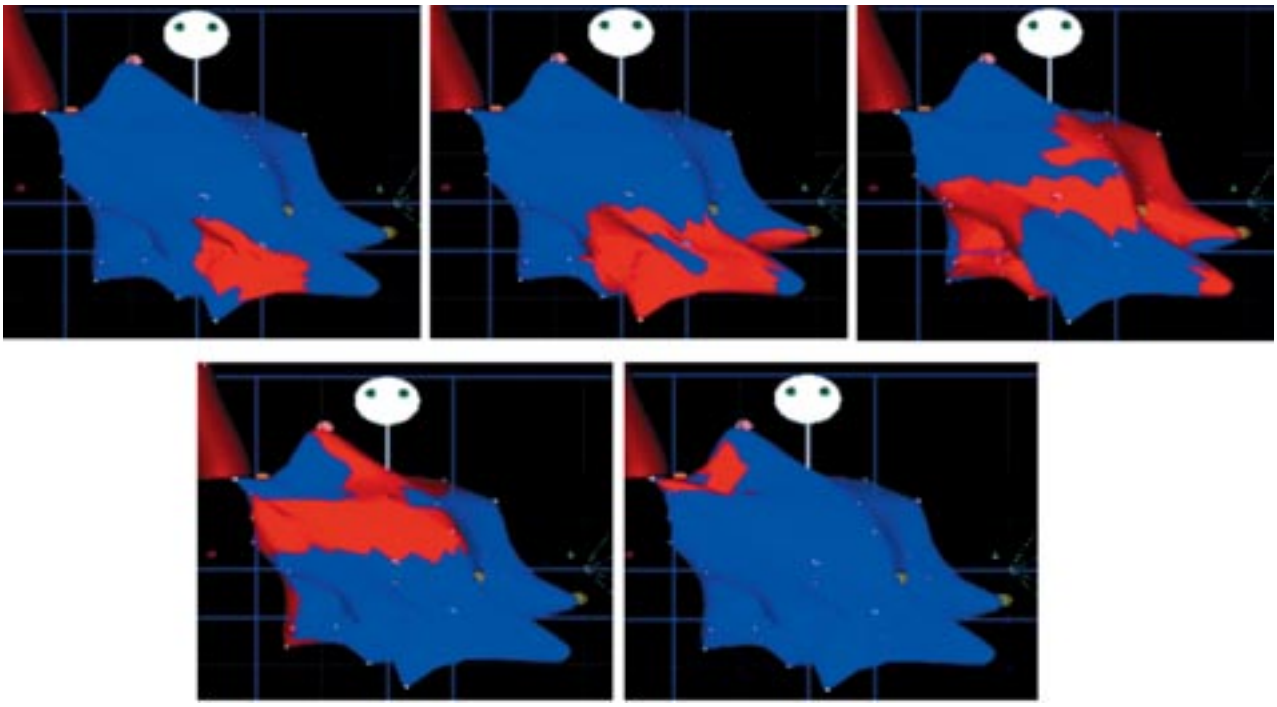


Рис. 7. Карта распространения импульса, показывающая последовательное прохождение активации по ЛЖ во время ФТ.

Красный цвет обозначает деполяризованные участки миокарда, синий – реполяризованные участки. Активация желудочков начинается с нижнеапикальной области перегородки ЛЖ, распространяется проксимально вдоль средней ветви ЛНПГ, затем последовательно охватывает весь левый желудочек.

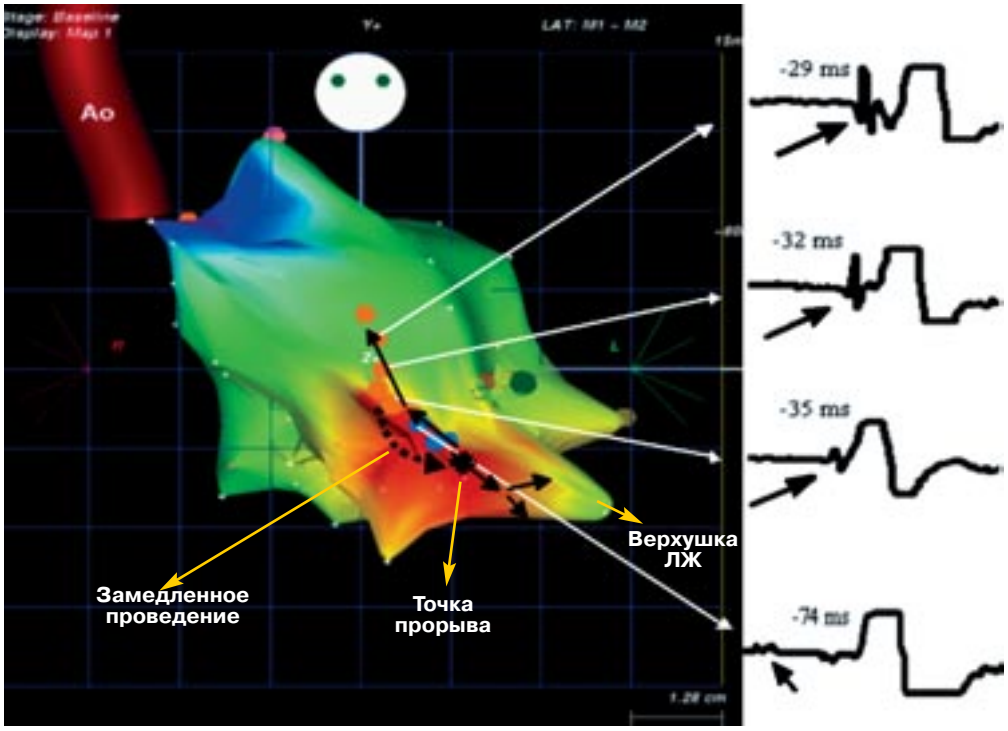


Рис. 8. Изохронная карта активации во время фасцикулярной тахикардии из области средней ветви ЛНПГ.

Участки ЛЖ в зависимости от времени активации изображены разными цветами радуги от красного цвета в области наиболее ранней активации до фиолетового в области наиболее поздней активации. Оранжевыми точками указаны участки регистрации высокочастотного спайка Пуркинье. Голубые точки указывают на места регистрации позднего диастолического потенциала. Локальные электрограммы показывают время активации спайка волокон Пуркинье и позднего диастолического потенциала. Стрелками указаны восходящее и нисходящее колена круга риентри и активация средней ветви ЛНПГ в проксимальном и дистальном направлениях.

Рис. 9. Трехмерная электроанатомическая реконструкция ЛЖ с использованием нефлюороскопической системы RPM™ («Boston Scientific»).

На верхнем рисунке голубыми точками указаны места аблации в области разветвлений задней ветви ЛНПГ, а красными точками указаны места регистрации спайка волокон Пуркинье. На нижнем рисунке красными точками показаны места регистрации спайка волокон Пуркинье в области разветвлений средней и передней ветвей ЛНПГ.

Результаты электрофизиологического исследования свидетельствовали о том, что у большинства обследованных пациентов (97,7%) тахикардия возникала по механизму риентри в области дистальных разветвлений ЛНПГ, однако у одного пациента из нашей серии невозможно было исключить и другой (не риентри) механизм аритмии.

Непосредственная эффективность процедуры составила 100%. В двух случаях во время эндокардиального картирования ЛЖ развилась фибрилляция желудочков, успешно купированная одним разрядом наружного дефибриллятора.

Транзиторная блокада ЛНПГ развилась у 4 пациентов; у одного пациента на 1-е сутки после операции по данным трансторакальной эхокардиографии отмечено появление выпота в полости перикарда с сепарацией листков до 9 мм без гемодинамических нарушений, который удалось успешно устранить с помощью консервативной терапии.

При наблюдении в сроки от 5 месяцев до 8 лет рецидивы в послеоперационном периоде наблюдались у 4 (13%) пациентов. Из них 3 пациента оперированы повторно с эффективностью 100% в отдаленные сроки после операции. Таким образом, с учетом повторных процедур эффективность катетерной методики составляет 100%. После успешной аблации ФТ в послеоперационном периоде пациенты в антиаритмической терапии не нуждались.

Таким образом, РЧА позволяет эффективно и безопасно устранить ФТ и является методом выбора для лечения пациентов с симптоматичной аритмией.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бокерия Л. А., Ревишвили А. Ш., Ардашев А. В., Кочович Д. З.* Желудочковые аритмии. – М.: Медпрактика, 2002.
2. *Бокерия Л. А., Ревишвили А. Ш.* Катетерная аблация аритмий у пациентов детского и юношеского возраста. – М.: Изд-во НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 1999.
3. *Aiba T., Suyama K., Aihara N.* et al. The role of Purkinje and pre-Purkinje potentials in the reentrant circuit of verapamil-sensitive idiopathic LV tachycardia // Pacing Clin. Electrophysiol. – 2001. – Vol. 24, № 3. – P. 333–344.
4. *Anselme F., Boyle N., Josephson M.* Incessant fascicular tachycardia: a cause of arrhythmia induced cardiomyopathy // Ibid. – 1998. – Vol. 21. – P. 760–763.
5. *Belhassen B., Rotmensch H. H., Laniado S.* Response of recurrent sustained ventricular tachycardia to verapamil // Brit. Heart J. – 1981. – Vol. 46. – P. 679–682.
6. *Bogun F., El-Atassi R., Daound E.* et al. Radiofrequency ablation of idiopathic left anterior fascicular tachycardia // J. Cardiovasc. Electrophysiol. – 1995. – Vol. 6, № 12. – P. 1113–1116.
7. *Bourke J. P., Doig J. C.* Ventricular Tachyarrhythmias in the Normal Heart // Clinical approaches to tachyarrhythmias. Vol. 8. – Armonk, NY: Futura Pub. Co., 1998.
8. *Brembilla-Perrot B., Marcon F., Bosser G.* Paroxysmal tachycardia in children and teenagers with normal sinus rhythm and without heart disease // Pacing Clin. Electrophysiol. – 2001. – Vol. 24, № 1. – P. 41–46.
9. *Calkins H.* Catheter ablation for cardiac arrhythmias // Med. Clin. North Amer. – 2001. – Vol. 85, № 2.
10. *Gaita F., Giustetto C., Leclercq J.* et al. Idiopathic verapamil-responsive left ventricular tachycardia: Clinical characteristics and long-term follow-up of 33 patients // Eur. Heart J. – 1994. – Vol. 15. – P. 1252–1260.
11. *Kassotis J., Slesinger T., Festic E.* et al. Adenosine-sensitive wide-complex tachycardia: an uncommon variant of idiopathic fascicular ventricular tachycardia – a case report // Angiology. – 2003. – Vol. 54, № 3. – P. 369–372.
12. *Klein L. S., Shih H. T., Hackett K.* et al. Radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia in patients without structural heart disease // Circulation. – 1992. – Vol. 85. – P. 1666–1674.
13. *Lerman B. B., Markowitz S. M., Mittal S., Slotwiner D. J.* Ventricular tachyarrhythmias in the normal hearts // Cardiol. Clin. – 2000. – Vol. 18, № 2.
14. *Lerman B. B., Stein K. M., Markowitz S. M.* Mechanisms of idiopathic left ventricular tachycardia // J. Cardiovasc. Electrophysiol. – 1997. – Vol. 8. – P. 571–583.
15. *Lerman B. B., Stein K. M., Markowitz S. M.* et al. Ventricular tachycardia in patients with structurally normal hearts // Zipes D., Jalife J. Cardiac electrophysiology: from cell to bedside. – Philadelphia: WB Saunders, 2004. – P. 668–682.
16. *Maruyama M., Tadera T., Miyamoto S., Ino T.* Demonstration of the reentrant circuit of verapamil-sensitive idiopathic left ventricular tachycardia: direct evidence for macroreentry as the underlying mechanism // J. Cardiovasc. Electrophysiol. – 2001. – Vol. 12, № 8. – P. 968–972.
17. *Nakagawa H., Beckman K. J., McClelland J. H.* et al. Radiofrequency catheter ablation of idiopathic left ventricular tachycardia guided by a Purkinje potential // Circulation. – 1993. – Vol. 88. – P. 2607–2617.
18. *Nogami A., Naito S., Tada H.* et al. Demonstration of diastolic and presystolic Purkinje potentials as critical potentials in a macroreentry circuit of verapamil-sensitive idiopathic left ventricular tachycardia // J. Amer. Coll. Cardiol. – 2000. – Vol. 36, № 3. – P. 811–823.
19. *Ohe T., Aihara N., Kamakura S.* et al. Long-term outcome of verapamil-sensitive sustained left ventricular tachycardia in patients without structural heart disease // Ibid. – 1995. – Vol. 25. – P. 54–58.
20. *Okumura K., Matsuyama K., Miyagi H.* et al. Entrainment of idiopathic ventricular tachycardia of left ventricular origin with evidence for re-entry with an area of slow conduction and effect of verapamil // Amer. J. Cardiol. – 1988. – Vol. 62. – P. 727–732.
21. *Sethi K. K., Manoharan S., Mohan J. C., Gupta M. P.* Verapamil in idiopathic ventricular tachycardia of right bundle-branch block morphology: observations during electrophysiological and exercise testing // Pacing Clin. Electrophysiol. – 1986. – Vol. 9. – P. 8–16.
22. *Singh B., Kaul U., Talwar K. K., Wasir H. S.* Reversibility of «tachycardia induced cardiomyopathy» following the cure of idiopathic left ventricular tachycardia using radiofrequency energy // Ibid. – 1996. – Vol. 19, № 9. – P. 1391–1393.
23. *Tsuchiya T., Okumura K., Honda T. T.* et al. Significance of late diastolic potential preceding Purkinje potential in verapamil-sensitive idiopathic left ventricular tachycardia // Circulation. – 1999. – Vol. 99. – P. 2408–2413.
24. *Ward D. E., Nathan A. W., Camm A. J.* Fascicular tachycardia sensitive to calcium antagonists // Eur. Heart J. – 1984. – Vol. 5. – P. 896–905.
25. *Wen M. S., Yeh S. J., Wang C. C.* et al. Radiofrequency ablation therapy in idiopathic left ventricular tachycardia with no obvious structural heart disease // Circulation. – 1994. – Vol. 89, № 4. – P. 1690–1696.
26. *Zipes D. P., Foster P. R., Troup P. J.* et al. Atrial induction of ventricular tachycardia: Reentry versus triggered activity // Amer. J. Cardiol. – 1979. – Vol. 44. – P. 1–8.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2006

УДК 616.125-008.318:616-073.97

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПРИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Л. А. Бокерия, В. А. Базаев, А. Г. Филатов, О. Л. Бокерия, Р. В. Висков, А. Х. Меликулов, А. Н. Грицай

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (дир. – академик РАМН Л. А. Бокерия) РАМН, Москва

В лаборатории электрофизиологических исследований и рентгенохирургических методов лечения аритмий отдела аритмологии НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН за период с января 2002 по сентябрь 2003 г. было выполнено электрофизиологическое исследование (ЭФИ) 60 пациентам по разработанной в лаборатории программе.

Наиболее выраженные нарушения предсердной проводимости и рефрактерности выявлены в левом предсердии (дистальный отдел коронарного синуса) и нижнем отделе правого предсердия. Эти зоны являются ключевыми в развитии хронической формы фибрилляции предсердий. Локальные нарушения предсердной проводимости характерны для пациентов с хронической формой фибрилляции предсердий и возникают вследствие замедления, блокады, фрагментирования и дисперсии проведения электрического импульса. Длительное течение фибрилляции предсердий сопровождается ремоделированием электрофизиологических свойств миокарда предсердий, которое характеризуется укорочением эффективного рефрактерного периода предсердий, потерей физиологической адаптации и увеличением дисперсии предсердной рефрактерности.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, электрофизиологическое исследование.

At the laboratory of electrophysiology and interventional treatment of cardiac arrhythmias of Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery from January 2002 to September 2003 there were performed electrophysiological examinations in 60 patients. Main disorders of atrial conduction and refractoriness were found in the left atrium (distal part of coronary sinus) and in the lower zone of the right atrium. These areas are considered to play key role in the development of chronic atrial fibrillation. Local disorders of atrial conduction (typical for patients with chronic atrial fibrillation) are due to delay, blockade, fragmentation and dispersion of electrical impulses. Long-term duration of atrial fibrillation results in atrial remodeling, characterized by shortened effective refractory period, loss of physiological adaptation and the increase of dispersion of atrial refractoriness.

Key words: atrial fibrillation, electrophysiological examination.

Фибрилляция предсердий (ФП) является одним из самых распространенных видов нарушений сердечного ритма. По данным V. Fuster и соавт. [8], ФП в общей популяции встречается в 0,4% случаев, у госпитальных больных в 2–5%, а среди лиц старше 65 лет – в 6,2% случаев среди мужчин и в 4,8% случаев – среди женщин. Пожилые люди с заболеваниями сердца страдают ФП в 9,1% случаев, у лиц того же возраста без болезней сердца и сосудов ФП встречается реже – в 1,6% случаев.

Предпосылкой успешного превентивного лечения является знание механизмов ФП – в настоящее время в мировой литературе обсуждаются два механизма. Один из них объясняет ФП существованием одного или более эктопических очагов, задающих высокий предсердный ритм. Второй – это теория G. Moe, в которой ФП объясняется множественными волнами риентри, распространяющимися по предсердиям. Последняя теория нашла свое подтверждение в экспериментах на животных. Однако ни теория G. Moe, ни эксперименты M. Allessie на животных не объясняют возникновения волн риентри. Не менее сложным является процесс перехода пароксизмальной формы ФП в хроническую. Значительную роль в развитии хронической формы ФП играет электрофизиологическое ремоделирование сердца – каждый пароксизм ФП вызывает электрические изменения в предсердиях, которые способствуют сохранению и рецидивированию ФП (Attuel P., 1982).

Развитие современных фармакологических и нефармакологических методов лечения трудно было бы представить без параллельного развития диагностики ФП. Достижением клинической электрофизиологии за последнее десятилетие стала

возможность локализовать пусковые факторы – триггеры развития пароксизмальной формы ФП. Электрофизиологическое исследование при хронической форме ФП определило роль критической массы предсердного миокарда, анатомических субстратов для возникновения риентри и анизотропности предсердной рефрактерности в длительном, стабильном течении этой аритмии. Применение современных систем нефлюороскопического картирования сделало «зримым» процесс распространения возбуждения в предсердиях.

Несмотря на значительные успехи современной медицины, в лечении ФП до сих пор нет единого алгоритма терапии, имеющего высокую эффективность. «Гибридный» подход не определяет четко время начала и вариант возможного лечения. Поэтому дальнейший прогресс клинической медицины в области лечения ФП немыслим без еще более глубокого изучения патофизиологических изменений в сердце во время фибрилляции предсердий.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В лаборатории электрофизиологических исследований и рентгенохирургических методов лечения аритмий отдела аритмологии НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН за период с января 2002 по сентябрь 2003 г. было выполнено электрофизиологическое исследование (ЭФИ) 60 пациентов по разработанной в лаборатории программе электрофизиологического исследования пациентов с ФП. 1-я группа включала 20 пациентов с пароксизмальной формой ФП, 2-я группа – 18 пациентов с персистирующей формой ФП (длительность последнего пароксизма, не купирующегося спонтанно, от 2 до 7 суток; далее в тексте эта форма ФП называется хронической), 3-я (контрольная) группа – 22 пациента, которым выполнялось ЭФИ после проведения РЧА по поводу синдрома WPW, эктопической предсердной тахикардии или атриовентрикулярной узловой риентри тахикардии.

Клиническая характеристика пациентов представлена в таблице 1.

Сопутствующая кардиальная патология была представлена в виде приобретенных пороков сердца у 19 пациентов. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) имела место у 5 пациентов. Врожденные пороки сердца имелись у 3 пациентов. Сопутствующие нарушения ритма сердца имелись у 36 (94,7%) пациентов с пароксизмальной или хронической формой ФП.

Антиаритмические препараты I, II, III класса принимали, по данным анамнеза, 43 (72,8%) пациента. Количество принимаемых антиаритмических препаратов составляло от 1 до 3, в среднем 1,4±0,5. Непосредственно перед проведением электрофизиологического исследования все пациенты с хронической формой ФП получали антиаритмики (кордарон – 88,9%) в среднем 7,4±2,3 сут для профилактики раннего рецидива ФП. Всем остальным пациентам введение антиаритмических препаратов отменяли за 48–74 часа до проведения ЭФИ, кордарон отменяли за 14–30 дней, а дигоксин за 3–5 дней до исследования. Кроме антиаритмиков 5 (20%) пациентам с пароксизмальной ФП и всем пациентам с хронической ФП проводилась антиагрегантная терапия (аспирин – 125 мг 1 раз в сутки) и антитромботическая терапия – фенилин или варфарин, под контролем международного нормализованного отношения (МНО) – до 2–2,5 и протромбинового индекса (ПТИ) – от 35 до 50%.

Всем пациентам было проведено комплексное клинико-диагностическое, лабораторное и функциональное исследование. Полное исследование проводилось поэтапно: клинико-анамнестические, электрокардиографические и эхокардиографические методы исследования, компьютерная томография сердца, электрофизиологические методы.

Таблица 1

Клиническая характеристика пациентов

Параметры	1-я группа (ПФП)	2-я группа (ХФП)	3-я группа (контр.)
Возраст, годы	43±8,8	44,2±10,8	41,8±6,2
Пол (м/ж)	13/7	10/8	10/12
Длительность аритмического анамнеза, лет	От 2 до 27 (медиана – 10)	От 0,5 до 8 (медиана – 2)	От 2 до 20 (медиана – 2)
Средняя длительность пароксизма, мин	От 2 до 360 (медиана – 80)	Персистирующий пароксизм от 8 до 90 дней (медиана – 28)	От 0,5 до 120 (медиана – 80)
Наличие сопутствующего заболевания сердца, абс. (%)	10 (50)	15 (83,3)	2 (9,09)
Предшествующая операция на сердце, абс. (%)	РЧА – 9 (45%) Открытая – 4 (20%) Нет –7 (35%)	РЧА – 2 (11,1%) Открытая – 13 (72,2%) Нет – 16,6% (3)	22 (100%) – РЧА

Пациентам выполняли стандартное трансторакальное эхокардиографическое исследование, при длительности пароксизма более 48 часов выполнялось транспищеводное эхокардиографическое исследование для исключения наличия тромботических образований в полости левого предсердия, у 15 (83,3%) пациентов было выполнено повторное ЭхоКГ-исследование в сроки до 3 суток после восстановления синусового ритма.

У 10 (50%) пациентов с пароксизмальной формой ФП и у 8 (44,4%) пациентов с хронической ФП была выполнена спиральная компьютерная томография левого предсердия.

У всех пациентов с хронической формой ФП проводилось восстановление синусового ритма методом эндокардиальной кардиоверсии, которая оказалась эффективна в 94,4% случаев (17 пациентов) – восстановлен синусовый ритм, одному пациенту потребовалось выполнение трансторакальной электроимпульсной терапии (ЭИТ) с энергией 360 Дж, в результате чего был восстановлен синусовый ритм.

В 3 (16,6%) случаях наблюдалась брадикардия, во время которой потребовалась стимуляция, проводившаяся не более 2 минут в автоматическом режиме с желудочкового полюса электрода для эндокардиальной ДФ. Средняя энергия ДФ составила 9,44 ± 1,1 Дж, шоковый импеданс – 50 ± 8,0 Ом. После восстановления синусового ритма у 4 (22,2%) пациентов возник рецидив ФП через 4,9±2,5 (медиана 4) сут. В одном случае синусовый ритм спонтанно восстановился через 2 часа, а в остальных – потребовалось повторное проведение эндокардиальной кардиоверсии.

Электрофизиологическое исследование проводилось в кабинете для ЭФИ (рентгеноперационной) по выработанной в лаборатории ЭФИ и РХМЛА программе электрофизиологического исследования пациентов с ФП.

Электроды пункционно, по методике Сельдингера, чаще через правую, левую бедренные и подключичные вены проводили в полость сердца под рентгеноскопическим контролем («Integris H-3000», Голландия), с использованием местной анестезии.

Четырехполюсный электрод устанавливали в верхних отделах правого предсердия, дистальная пара используется для проведения электростимуляции, вторая пара – для записи электрограммы правого предсердия.

Второй четырехполюсный управляемый электрод устанавливали у перегородочной створки ТК для регистрации спайка пучка Гиса (Н) по методике Scherlag, этот же электрод использовали для картирования полости правого предсердия по методике M. Tanigawa и соавт.

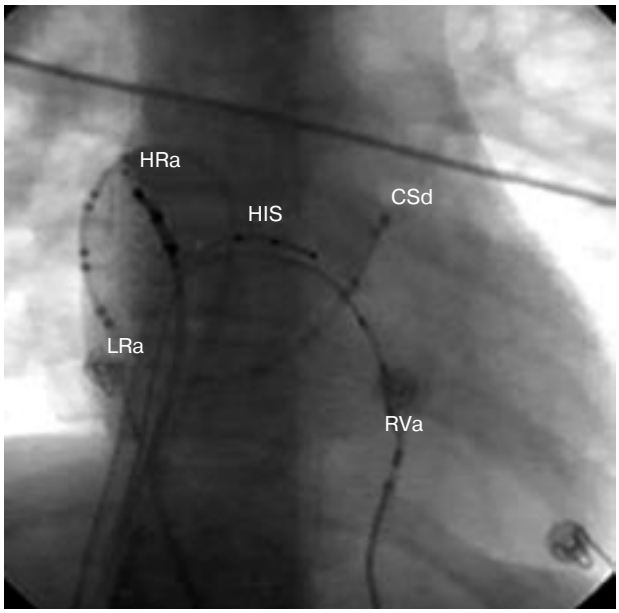


Рис. 1. Расположение электродов в полости сердца при стандартном электрофизиологическом исследовании у пациентов с ФП.

HRA – электрод в верхней части ПП; HIS – электрод для записи потенциала пучка Гиса; RVa – электрод в верхушке ПЖ; CSd – многополюсный электрод для регистрации активности в дистальном отделе коронарного синуса, нижнем отделе ПП (LRa) и по пограничному гребню.

Третий четырехполюсный электрод проводили в полость правого желудочка для регистрации электрограммы правого желудочка и проведения ЭС.

Четвертый многополюсный (20-полюсный) электрод Stablemaper фирмы «Medtronic» проводили в коронарный синус через левую подключичную вену, так что 3 дистальные пары электродов находились в полости коронарного синуса, 4-я пара на уровне устья коронарного синуса, остальные 6 пар электродов располагались по пограничному гребню, доходя до верхних отделов правого предсердия (рис. 1).

Межэлектродные расстояния составляли от 0,5 до 5 мм. Частотный фильтр устанавливали в диапазоне 30–500 Гц, помимо внутрисердечных электрограмм регистрировались стандартные I, II, III и грудные отведения V_1, V_5–V_6 в частотном диапазоне 0,5–10 Гц, которые записывались на оборудовании для ЭФИ EPWorkmate («EP MedSystems», США). Эндокардиальную стимуляцию проводили с порогом, в 2 раза превышающим диастолический порог.

ЭФИ на синусовом ритме

На синусовом ритме проводилось измерение базовых интервалов, включая *P, P–Q, QRS, Q–T*, на основании регистрации 12 отведений поверхностной ЭКГ; *AH, HV, H* – на основании электрограммы с электрода, расположенного в области пучка Гиса; время внутри- и межпредсердного про-

ведения A(HRA)–A(His), A(HRA)–A(CSp), A(HRA)–A(CSd), A(CSp)-A(CSd) (рис. 2).

Далее проводилось картирование эндокардиальной поверхности правого предсердия по схеме, предложенной M. Tanigawa и соавт. [15], анализ эндокардиальной активности левого предсердия осуществлялся на основании электрода, расположенного в полости коронарного синуса.

Эндокардиальное картирование во время синусового ритма использовалось для выявления аномальной предсердной активации. Аномальными предсердными электрограммами считались двойные, расширенные и фрагментированные предсердные электрограммы, отражающие замедленное проведение, блокаду или продольную диссоциацию проведения. Длительность предсердной электрограммы была определена как время от начала наиболее ранней электрической активации до последней точки предсердной электрограммы, пересекающей изолинию. Число фрагментированных элементов определялось по числу негативных отклонений электрограммы. Аномальными были признаны предсердные электрограммы длительностью более 100 мс или включающие 8 и более фрагментированных элементов. При наличии эктопической предсердной активности проводили тщательное картирование эндокардиальной поверхности с целью точной локализации очага.

Протокол стимуляции сердца

Стимуляционный протокол включал последовательные этапы стимуляции различных отделов сердца.

1. Учащающая и программируемая стимуляция верхушки правого желудочка. Во время стимуляции правого желудочка определяли наличие или отсутствие ретроградного проведения на предсердия (ВА-диссоциация), при наличии ВА-проводимости определяли *ретроградную точку Венкебаха, ретроградный эффективный период АВ-соединения, эффективный рефрактерный период правого желудочка* (ЭРП ПЖ).

2. Учащающая и программируемая стимуляция верхнего отдела правого предсердия (HRA). При этом измеряли *время восстановления функции синусно-предсердного узла* (ВВФСУ), *корригированное время восстановления функции синусно-предсердного узла* (КВВФСУ), *эффективный рефрактерный период предсердия* (ЭРП предсердия), который определяли в верхнем отделе правого предсердия (*HRA*), нижнем отделе правого предсердия (*LRA*) и дистальном отделе коронарного синуса (*CSd*), *антеградную точку Венкебаха, антеградный рефрактерный период АВ-соединения* (АЭРП АВС), программируемую стимуляцию предсердий проводили на двух базах стимуляции – 600 и 450 мс.

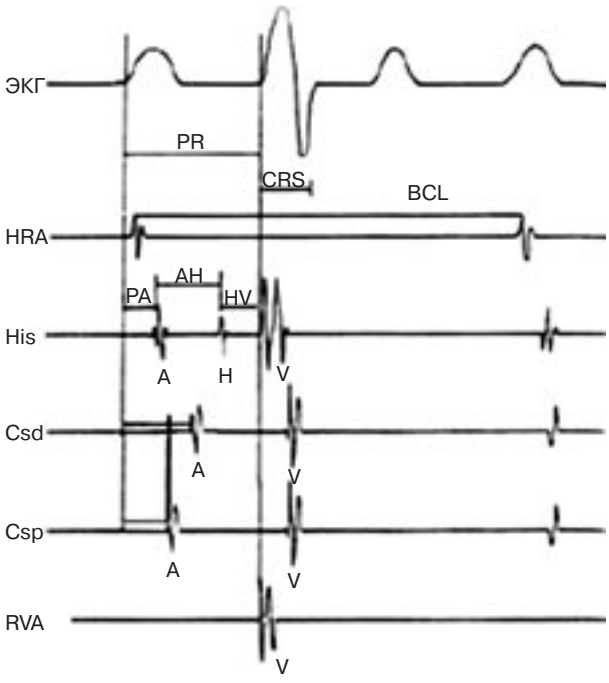


Рис. 2. Интервалы внутри- и межпредсердной проводимости.

ЭКГ – II стандартное отведение; HRA – электрограмма, записанная из верхней части ПП; His – электрограмма пучка Гиса; CSd – электрограмма, записанная в дистальном отделе КС; CSp – электрограмма, записанная в проксимальном отделе КС; RVA – электрограмма из верхушки ПЖ; BCL – исходная длительность цикла.

Во время программируемой стимуляции предсердий определяли дисперсию рефрактерности, а также аномальные ответы на программируемый экстрастимул – повторные предсердные ответы, фрагментированную предсердную активность, внутрипредсердную задержку проведения, а также зону индукции аномальной предсердной активности (то есть минимальный и максимальный интервал сцепления экстрастимула, вызывающего развитие аномальных предсердных ответов или индукцию тахиаритмии).

Электрофизиологическое исследование во время ФП

Во время ФП проводили картирование эндокардиальной поверхности предсердий в тех же местах, что и на синусовом ритме и во время стимуляции. В этих местах измеряли локальный интервал ФП, отражающий длительность цикла движения импульса при ФП, также проводили регистрацию аномальных предсердных электрограмм, анализ их формы и соотношение по расположению с аномальной активностью в предсердиях на синусовом ритме. Всем пациентам с хронической формой ФП для восстановления синусового ритма после стандартного расположения

электродов и эндокардиального картирования предсердий выполнялась эндокардиальная кардиоверсия с использованием однокатетерной системы ALERT® («ALERT Companion II», «EP Med System, Inc.», NJ, USA).

Катетер для эндокардиальной ДФ диаметром 7,5 Fr, длиной 110 см, имеет внутренний просвет для контроля внутриполостного давления крови, введения препаратов, проведения стилета и др., на кончике катетера располагается латексный баллончик (8×13 мм), при заполнении которого воздухом значительно облегчается проведение дистального конца электрода по току крови в систему ЛА. После пункции левой подключичной или правой внутренней яремной вены устанавливают интродьюсер 8,5 Fr, через который проводят электрод Alert в полость правого предсердия, на уровне ТК в латексный баллон вводится 2–3 см^3 воздуха, и в таком виде дистальный полюс электрода устанавливают в правую ветвь ЛА.

При получении четких предсердных и желудочковых электрограмм проводится пробная стимуляция правого желудочка с желудочкового полюса электрода Alert, и далее наносится разряд 5–10–15 Дж до восстановления синусового ритма. При неэффективности через внутренний просвет проводится стилет и с его помощью дистальный электрод устанавливают в левую ветвь ЛА и вновь наносят разряд 5–10–15 Дж.

Дефибрилляция выполняется с использованием двухфазного шока при соотношении начальной и конечной части волны (положительной и отрицательной фазы) по 50%, с интервалом сцепления более 360 мс (более 380 мс при блокаде ножек пучка Гиса).

Сразу после восстановления ритма проводится overdrive-стимуляция предсердий или желудочков в течение 5 минут, а при необходимости и более, с ЧСС 90–120 уд/мин.

Всем пациентам при выполнении ДФП проводилась внутривенная седация и/или анестезия с использованием дипривана (пропофол) – 2 мг/кг массы тела, поддерживающая доза – 1 мг/кг массы тела.

После восстановления синусового ритма выполнялся стандартный (вышеописанный) протокол электрофизиологического исследования.

СОБСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Нарушений функций САУ, АВУ и системы Гиса–Пуркинье не было отмечено ни в одной группе изучаемых нами пациентов.

Наиболее выраженные нарушения предсердной проводимости имели место у пациентов с хронической формой ФП, в меньшей степени у пациентов с пароксизмальной ФП, и минимальные отклонения – у пациентов контрольной группы, увеличение интервала *P–Q* в соответствующих группах, по-видимому, было связано с увеличенным предсердным компонентом в данном интервале. Выраженных нарушений внутрижелудочковой проводимости не было ни в одной из групп пациентов.

Нарушения меж- и внутрипредсердной проводимости наблюдались у 100% пациентов с хронической ФП, у 12 (60%) пациентов с пароксизмальной ФП и только у 4 (18,2%) пациентов контрольной группы (рис. 3).

Проводимость в различных отделах предсердий между пациентами 1-й и 3-й групп статистически достоверно не отличалась ($p > 0,05$), это говорит о том, что у пациентов с пароксизмальной формой ФП нет выраженных нарушений проводимости.

Нарушения локальной проводимости, то есть аномальные предсердные электрограммы, после восстановления синусового ритма имелись только у двух (11,1%) пациентов с хронической формой ФП и были представлены у одного из них – расширенной до 108 мс электрограммой, зарегистрированной в среднем отделе правого предсердия по пограничному гребню, а у второго – двойной предсердной электрограммой, зарегистрированной в верхнем отделе правого предсердия.

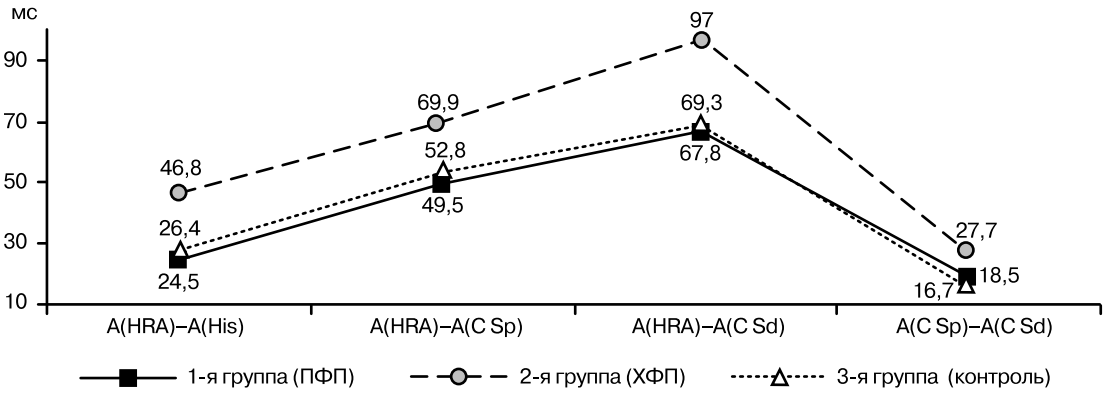


Рис. 3. Предсердная проводимость в исследуемых группах пациентов.

Значительно большее количество аномальных предсердных ответов было зарегистрировано при программируемой стимуляции различных отделов предсердий. Аномальные предсердные электрограммы были зарегистрированы у 6 (30%) пациентов с пароксизмальной ФП в различных отделах коронарного синуса (CSp-3, CSm-2, CSd-1) и нижнем отделе правого предсердия (у двух пациентов) и были представлены расширенными и фрагментированными электрограммами, причем у двух пациентов аномальные электрограммы были зарегистрированы в нескольких местах правого и левого предсердия.

В группе с хронической формой ФП аномальные электрограммы имелись у 12 (66,7%) пациентов, причем только у одного пациента аномальная активность регистрировалась только в одном месте – проксимальном отделе коронарного синуса, у всех остальных пациентов аномальные предсердные ответы регистрировались в нескольких местах, в зависимости от места и программы стимуляции. Наиболее частым местом аномальных предсердных ответов был нижний отдел правого предсердия (52,3%), остальные электрограммы были локализованы в различных отделах коронарного синуса. Кроме того, пациенты с хронической формой ФП по сравнению с группой пароксизмальной ФП имели значительно более широкую зону индукции аномальных предсердных ответов или предсердных тахиаритмий (69±30,35 мс и 22±15,49 мс; $p=0,006$).

Определение эффективного рефрактерного периода (ЭРП) предсердий проводили у пациентов всех трех групп в трех местах – верхнем (HRA) и нижнем (LRA) отделах правого предсердия и в дистальном отделе коронарного синуса (CSd) – в левом предсердии. Программируемую стимуляцию проводили последовательно на двух базах стимуляции – 600 и 450 мс для оценки адаптации ЭРП предсердий в зависимости от базовой частоты стимуляции.

Для всех трех групп пациентов выполняли расчет дисперсии рефрактерности, оценивали пространственное распределение значения ЭРП предсердий и проводили оценку физиологической адаптации ЭРП предсердий.

В нашей серии пациентов не было отличий ЭРП в верхнем отделе правого предсердия (HRA) между пациентами с ФП (ПФП и ХФП) и контрольной группой пациентов ($p>0,05$). Однако ЭРП, измеренный в дистальном отделе коронарного синуса, был значительно короче в группе больных с ХФП, чем в группе с ПФП (190,9±25,5 мс и 228,5±28,2 мс соответственно; $p<0,001$).

В нижнем отделе правого предсердия (LRA), наоборот, во 2-й группе пациентов ЭРП был значительно больше, чем в 1-й и 3-й группах (223,6±31,1 мс и 191,3±17,7 мс; $p<0,05$).

Пространственное распределение значений ЭРП предсердий отличается у пациентов различных групп. В контрольной группе пациентов и в группе пациентов с пароксизмальной ФП максимальный ЭРП зарегистрирован в дистальном отделе КС, а минимальный – в нижнем или верхнем отделе правого предсердия (то есть CSd > HRA ⩾ LRA; $p<0,05$) (рис. 4).

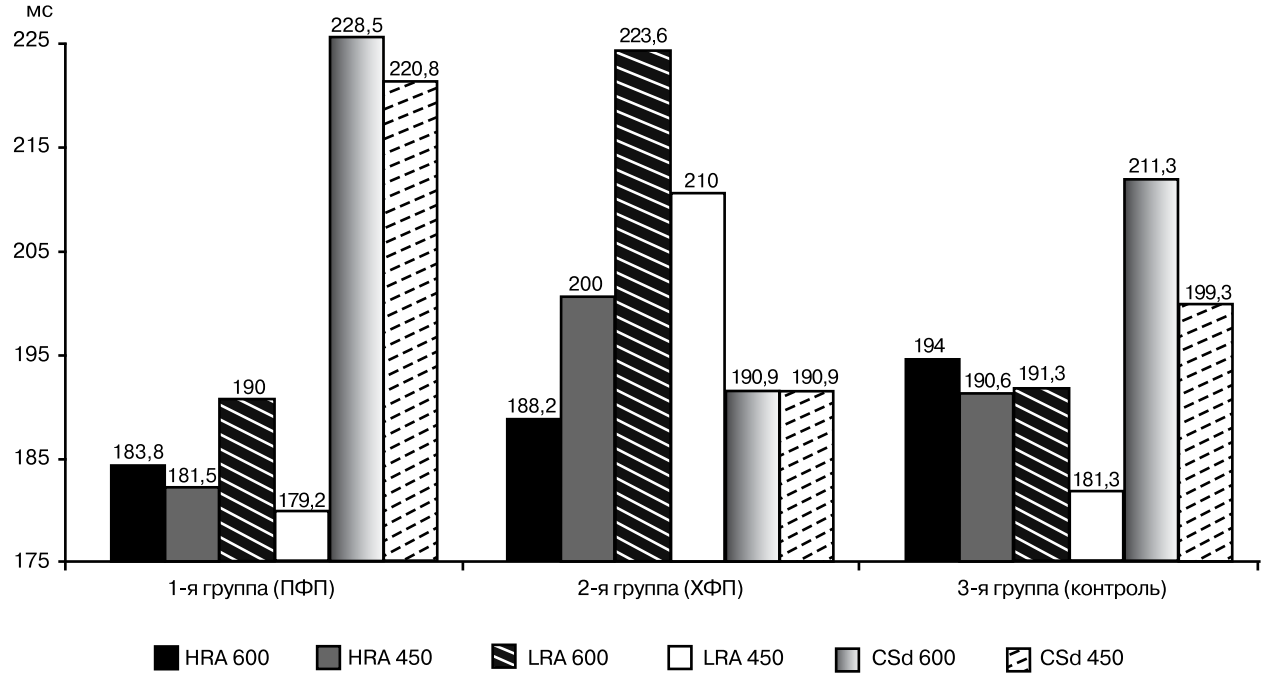


Рис. 4. Эффективный рефрактерный период предсердий у пациентов исследуемых трех групп.

Следует отметить, что в группе пациентов с пароксизмальной ФП отличающееся от среднего пространственное распределение ЭРП имели 6 (30%) пациентов, тогда как у пациентов контрольной группы – только 2 (9,1%) пациента. У пациентов с хронической формой ФП минимальные значения ЭРП зарегистрированы в дистальном отделе КС и верхнем отделе правого предсердия, а значение ЭРП в нижнем отделе правого предсердия значительно превышает ЭРП в других местах (то есть LRA>CSd⩾HRA; $p<0,05$).

Нарушения физиологической адаптации ЭРП, то есть повышение ЭРП при увеличении ЧСС или уменьшении базовой длительности цикла (ДЦ) стимуляции, наблюдались у 17 (85%) пациентов с пароксизмальной ФП, у 12 (66,6%) пациентов с хронической ФП и только у 4 (18,2%) пациентов в контрольной группе. Причем наиболее часто нарушения физиологической адаптации ЭРП наблюдались в нижнем отделе правого предсердия (LRA) и дистальном отделе КС (CSd) (47 и 38% соответственно), тогда как в верхнем отделе правого предсердия (HRA) подобные нарушения встречались только в 15% случаев.

Максимальное отличие эффективного рефрактерного периода предсердий в трех различных местах – верхнем (HRA) и нижнем (LRA) отделах правого предсердия и в дистальном отделе коронарного синуса (дисперсия рефрактерности) в 1-й группе составило 49,1±27 мс (база стимуляции 600 мс) и 31,8±21,8 (база стимуляции 450 мс), во 2-й группе – 60±19,2 и 53,8±19,8 мс (при базе стимуляции 600 и 450 мс), и в 3-й группе – 46±23,8 и 42±23,1 мс (при базе стимуляции 600 и 450 мс соответственно; $p<0,05$) (рис. 5).

При изучении дисперсии рефрактерности в нашей серии пациентов было установлено, что этот показатель у пациентов с хронической формой ФП был достоверно выше, чем в остальных исследуемых группах ($p<0,05$). Так, у пациентов с пароксизмальной формой ФП дисперсия рефрактерности на 22,5 и 38,7% меньше, чем у пациентов с хронической формой ФП, а у пациентов контрольной группы на 30,4 и 28,1% меньше, чем у пациентов с хронической формой ФП ($p<0,05$) – при базовой длительности цикла стимуляции 600 и 450 мс соответственно.

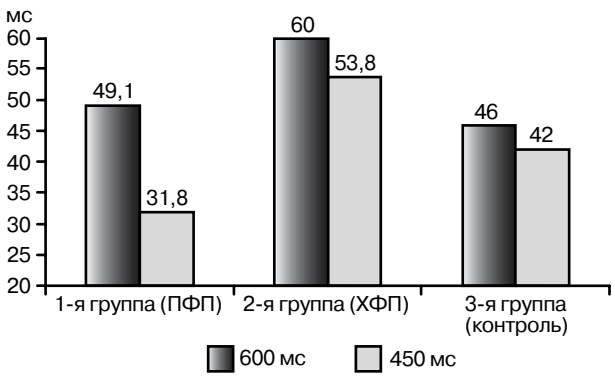


Рис. 5. Дисперсия ЭРП предсердий.

Структурное ремоделирование ЛЖ при ФП сопровождается развитием аритмогенной кардиомиопатии – в нашей серии пациентов фракция выброса при ХФП равнялась 59,6±6,0%, что на 3,8% меньше аналогичного показателя контрольной группы ($p<0,05$), а конечный систолический объем ЛЖ на 18,8% больше у больных с ХФП ($p<0,05$), что говорит об увеличении остаточного объема и снижении сократимости ЛЖ. Процесс электрофизиологического ремоделирования изучали в группе пациентов с хронической формой ФП. Ремоделирование электрофизиологических свойств характеризовалось замедлением предсердной проводимости у 100% пациентов, наличием локальной блокады у 12 (66,7%) пациентов и дисперсией проводимости, укорочением ЭРП предсердий и потерей физиологической адаптации ЭРП у 12 (66,7%) пациентов. Наиболее выраженные изменения электрофизиологических свойств наблюдались в левом предсердии (дистальный отдел коронарного синуса) и нижнем отделе правого предсердия. Это говорит о значительной роли этих отделов сердца в патогенезе ФП (табл. 2).

Изучая данные эхокардиографического исследования и спиральной компьютерной томографии, мы обратили внимание на сопутствующие электрофизиологическим процессам анатомичес-

Таблица 2

Электрофизиологические свойства предсердий у пациентов с рецидивом ФП и синусовым ритмом

Параметры	Пациенты с рецидивом ФП	Пациенты с синусовым ритмом
Зубец *P*, мс	124±7,2	143±15,1
Интервал *P*–*Q*, мс	179,3±21,7	189,4±17,9
A(HRA)–A(His), мс	42±23,8	49,6±23,8
A(HRA)–A(CSp), мс	64,8±17,5	72,9±23,2
A(HRA)–A(CSd), мс	95,5±35,4	99,5±18,8
A(CSp)–A(CSd), мс	28,8±11,2	27,1±13,6
ЭРП HRA – 600, мс	182,5±35,1	191,4±17,7
ЭРП HRA – 450, мс	197,5±38,6	201,4±10,7
ЭРП LRA – 600, мс	247,5±15,1	210,3±30,1
ЭРП LRA – 450, мс	225,1±17,3	201,4±26,7
ЭРП CSd – 600, мс	182,5±38,6	195,7±16,2
ЭРП CSd – 450, мс	185,1±40,4	194,3±11,3

кие изменения левого предсердия и левого желудочка при ФП (то есть структурное ремоделирование сердца при ФП). Значительно более выражены были структурные изменения левого предсердия. Средний размер ЛП до восстановления синусового ритма составлял 4,8±0,6 см, что на 33,3% больше, чем у пациентов контрольной группы, и на 29,7% больше, чем у пациентов с пароксизмальной формой ФП ($p<0,05$). А по данным спиральной компьютерной томографии объем ЛП у пациентов с хронической формой ФП на 98,9% больше объема ЛП у пациентов с пароксизмальной формой ФП ($p=0,01$).

После восстановления синусового ритма у 4 (22,2%) пациентов возник рецидив ФП через 4,9±2,5 суток. В одном случае синусовый ритм спонтанно восстановился через 2 часа, а в остальных – потребовалось повторное проведение эндокардиальной кардиоверсии. Несмотря на меньшую степень нарушений внутри- и межпредсердного проведения в группе имевших рецидив пациентов по сравнению с группой больных с синусовым ритмом ($p<0,05$), во всех изучаемых отделах предсердий эффективный рефрактерный период имел большую степень патологических отклонений в первой группе ($p<0,05$). Кроме того, при изучении дисперсии предсердной рефрактерности в этих группах было установлено, что дисперсия рефрактерности в группе с рецидивом ФП была значительно выше, чем в группе с синусовым ритмом – 70,1±29,4 мс и 38,6±16,8 мс соответственно ($p<0,05$). Что касается физиологической адаптации ЭРП предсердий, то в группе с рецидивом ФП все 100% пациентов имели нарушение физиологической адаптации ЭРП, а в группе с сохранением синусового ритма – 8 (57,1%) пациентов.

Эхокардиографические параметры в изучаемых группах практически не отличались – в группе с рецидивом ФП размер левого предсердия равнялся 4,8±0,5 см и ФВ – 60,7±3,3%, а в группе с сохранением синусового ритма размер левого предсердия – 4,6±0,35 см, а ФВ – 59,3±7,1% соответственно ($p<0,05$).

После проведения ЭИТ происходит обратное ремоделирование структурных изменений сердца – размер левого предсердия уменьшился до 4,3±0,4 см, что на 11,6% меньше, чем во время ФП (до выполнения ЭИТ эти же пациенты имели средний размер ЛП 4,8±0,6 см) ($p<0,05$), конечный диастолический объем левого желудочка уменьшился на 13,1% – со 107±9,9 до 94,6±26,3 мл, а конечный систолический объем ЛЖ на 21,5% – с 43,5±7,8 до 35,8±5,5 мл ($p<0,05$), однако нам не удалось получить достоверных данных об улучшении сократимости ЛЖ после восстановления синусового ритма. Возможно, это связано с отсутствием выраженных нарушений сократимости ЛЖ до проведения ЭИТ и положительным эффектом предшествующей хирургической коррекции сопутствующей органической патологии сердца.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Нарушения внутри- и межпредсердного проведения являются одними из наиболее важных факторов, необходимых для возникновения риентри. Недавние исследования показали широкую зону замедленного и блокированного проведения у пациентов с ФП.

В предшествующих исследованиях неоднократно подчеркивалась ключевая роль нарушенного предсердного проведения в генезе ФП. P. Dilaveris и соавт. [6] считают, что длительность волны *P* является независимым предиктором рецидива ФП наряду с возрастом пациентов и размерами левого предсердия . S. A. Chen и соавт. [4] обнаружили более выраженные нарушения внутрипредсердного проведения и минимальные изменения межпредсердного проведения у пациентов с ФП и дилатацией предсердий, а N. Saoudi и соавт. [13] вообще считают, что нарушения проводимости, способствующие возникновению большинства предсердных тахиаритмий, ограничены правым предсердием. Тем не менее большинство современных исследователей ключевую роль в возникновении и поддержании ФП отводят левому предсердию, и нарушения проводимости, чаще локальные, играют важную роль в возможности формирования предсердного микрориентри.

Значительная роль нарушений предсердной проводимости в генезе ФП стала очевидна после разработки различных методик стимуляции предсердий.

Что касается механизма формирования аномальных предсердных электрограмм, A. Shimizu и соавт. [14] предложили гипотезу, в основе которой лежат особенности межклеточного взаимодействия. Продольно ориентированные миокардиальные волокна обеспечивают более быстрое проведение электрического импульса благодаря осевой ориентации межклеточных каналов. Проведение в направлении, перпендикулярном оси кардиомиоцитов, всегда замедленно. При возникновении фиброза кардиомиоцитов свойства проводимости изменяются вследствие возникновения эффекта осевой резистентности, что приводит к продольной диссоциации и блокаде проведения. Развитие риентри в определенной области предсердий зависит как от пространственных отличий мембранных свойств, так и от гистологических особенностей.

Аномально расширенные и фрагментированные предсердные электрограммы пациентов, подвергшихся эндокардиальному катетерному

картированию во время синусового ритма, отражают различную локальную электрическую активацию, связанную с задержкой и продольной диссоциацией проведения через измененный предсердный миокард.

Механизмом повторных предсердных ответов во время стимуляции является локальное риентри вокруг точки стимуляции, иногда имеющее фигуру двойного круга по типу восьмерки. По мнению A. Shimizu и соавт. [14], другим возможным механизмом повторных предсердных ответов является триггерная активность, или повышенный автоматизм. Специфичность повторных предсердных ответов для утверждения о склонности к развитию ФП является спорной.

Независимо от длительности эпизодов ФП у пациентов большее число аномальных предсердных электрограмм в нашем исследовании было локализовано в заднебоковых отделах нижней части правого предсердия. Возможно, это связано с врожденными предпосылками – особенностями развития венозного синуса, межузловых проводящих путей, либо с гемодинамическим влиянием потока крови (значительная часть которого проходит в этой области), вызывающим развитие фиброза и эндотелиальной гипертрофии.

Исследователи, занимающиеся анатомией коронарного синуса, возможным механизмом образования двойных и фрагментированных предсердных ответов в этой зоне считают активацию миокардиальной муфты, распространяющейся вдоль коронарного синуса от его устья до связки Маршала. Однако и по данным различных авторов, и в нашем исследовании аномальные предсердные электрограммы внутри коронарного синуса были зарегистрированы преимущественно у пациентов с хронической формой ФП; возможно, это связано с возрастными особенностями и сопутствующей патологией сердца, но по нашему мнению, такая аномальная предсердная активация способствует фрагментированию и продольной диссоциации проведения и тем самым индукции и поддержанию ФП.

Нарушения эффективного рефрактерного периода у пациентов с фибрилляцией предсердий развиваются параллельно с нарушениями проводимости. В нашей серии пациентов значения ЭРП в верхнем отделе правого предсердия незначительно отличались во всех трех группах пациентов ($p < 0,05$), а наиболее выраженные изменения ЭРП у пациентов с ФП наблюдались в дистальном отделе коронарного синуса – уменьшение ЭРП ($p < 0,001$) и в нижнем отделе правого предсердия – увеличение ЭРП ($p < 0,05$).

Подобные результаты были получены H. F. Tse и соавт. [16], которые обнаружили такие же пространственные нарушения ЭРП предсердий у пациентов с хронической ФП и в контрольной группе пациентов, а нарушения распространения ЭРП у пациентов с пароксизмальной формой ФП занимали промежуточное положение. В нашей серии пациентов ЭРП в дистальном отделе коронарного синуса в контрольной группе был несколько ниже, чем у пациентов с пароксизмальной ФП, возможно, это связано с наличием у 14 (63,6%) пациентов 3-й группы левостороннего дополнительного предсердно-желудочкового сообщения (ДПЖС) и частыми (в среднем до 4–5 раз в месяц) пароксизмами ортодромной атриовентрикулярной риентри тахикардии, которая так же, как и фибрилляция предсердий, может приводить к ремоделированию ЭРП предсердий.

Наличие у 6 (30%) пациентов с ПФП отличающихся от средних значений ЭРП предсердий и его пространственного распределения свидетельствует, возможно, о более выраженном влиянии тонуса автономной нервной системы на различные отделы сердца.

M. Wijffels и соавт. [17] в своей экспериментальной работе показали генерализованное укорочение ЭРП в предсердиях у животных во время ФП. Возможные причины таких изменений, по мнению ряда авторов, – это нарушения активации и чувствительности автономной нервной системы; дилатация предсердий вследствие повышения внутрипредсердного давления; ишемия предсердного миокарда; увеличение плазменной концентрации предсердного натрийуретического пептида; высокочастотная электрическая активация предсердных кардиомиоцитов.

F. Gaita и соавт. [9] изучали изолированные микропрепараты предсердного миокарда у пациентов с ФП и сообщили о связи нарушения пространственного распределения ЭРП у пациентов с ФП с неоднородным восстановлением возбудимости на клеточном уровне.

Нарушения физиологической адаптации ЭРП у больных с хронической и пароксизмальной ФП в нашей серии также более часто наблюдались в нижнем отделе правого предсердия и дистальном отделе коронарного синуса (47 и 38% соответственно). По мнению E. Daoud и соавт. [5], механизм физиологической адаптации ЭРП характеризуется постепенным (от сокращения к сокращению) увеличением внутриклеточной концентрации ионов калия, вследствие чего происходит укорочение потенциала действия кардиомоцитов. P. Attuel отметил, что увеличение уязвимости предсердий к развитию ФП связано с отсутствием физиологической адаптации ЭРП предсердий к увеличению частоты сердечных сокращений. Позже M. Wijffels и соавт. [17] установили, что нарушение физиологической адаптации ЭРП не предшествует развитию

ФП, а наоборот – длительное, стабильное течение ФП способствует нарушению этого механизма, а восстановление нормальной физиологической реакции ЭРП на учащение ритма происходит уже через несколько дней синусового ритма.

Многие авторы неоднократно писали о том, что у пациентов с фибрилляцией предсердий происходит укорочение ЭРП предсердий и увеличение дисперсии рефрактерности. В нашем исследовании также было получено выраженное увеличение дисперсии рефрактерности при развитии хронической ФП. Так, у пациентов с пароксизмальной формой ФП дисперсия рефрактерности на 22,5 и 38,7% меньше, чем у пациентов с хронической формой ФП, а у пациентов контрольной группы на 30,4 и 28,1% меньше, чем у пациентов с хронической формой ФП ($p < 0,05$), при длительности цикла стимуляции 600 и 450 мс соответственно. В отличие от наших данных, A. Shimizu и соавт. [14] не было получено отличий дисперсии рефрактерности предсердий при определении ЭРП в четырех различных местах правого и левого предсердий у пациентов с наличием и отсутствием эпизодов ФП. Возможно, подобные противоречивые данные связаны с разнообразием сопутствующей патологии сердца, а также с приемом пациентами различных антиаритмических препаратов и различиями в методике определения ЭРП.

По мнению целого ряда авторов, факторами, увеличивающими дисперсию рефрактерности, являются: фиброз миокарда предсердий, который имеется у пациентов с органическими заболеваниями сердца и у пожилых больных, что увеличивает электрическую нестабильность миокарда предсердий; дилатация предсердий и увеличение внутрипредсердного давления, также являющиеся причинами, увеличивающими электрическую нестабильность. Разнообразие автономной иннервации, как показали J. Olgin и соавт. (1996), является другим важным механизмом, увеличивающим дисперсию рефрактерности.

Феномен прогрессивного укорочения эффективного рефрактерного периода предсердий, увеличения дисперсии рефрактерности и нарушения физиологической адаптации ЭРП предсердий к учащению ритма сердца получил название «электрофизиологического ремоделирования». Ремоделирование сердца при ФП, по мнению целого ряда авторов, неспецифический процесс, характерный не только для ФП, но и для целого ряда других аритмий. Любая аритмия с участием предсердий приводит к изменению электрофизиологических свойств миокарда предсердий, способствуя таким образом развитию фибрилляции предсердий.

По мнению M. Allessie и соавт. [2], основным фактором, обеспечивающим длительное и стабильное течение ФП, является ремоделирование волны микрориенри, которое обеспечивается не только уменьшением ЭРП предсердий, но и замедлением предсердной проводимости.

Для поддержания ФП необходима критическая масса предсердной ткани. Это объясняет эффективность операции «лабиринт» и катетерной линейной аблации предсердий. Обе методики снижают массу прилегающей друг к другу предсердной ткани до такого количества, которое не позволяет существовать устойчивой ФП.

Подробный анализ процесса обратного ремоделирования после восстановления синусового ритма был дан T. Everett и соавт. [7]. По их мнению, полное восстановление электрофизиологических свойств миокарда предсердий происходит в течение 5–14 дней после кардиоверсии, однако для восстановления структурных изменений требуется гораздо более длительный промежуток времени.

M. Allessie [1–3] считает, что на полное восстановление электрофизиологических свойств после кардиоверсии влияет восстановление метаболизма кардиомиоцитов, и причину ранних рецидивов ФП, происходящих несмотря на кажущееся восстановление электрофизиологических свойств, он видит в нарушении метаболизма предсердных кардиомиоцитов. В свою очередь, нарушения клеточного метаболизма, по его мнению, зависят не только от длительности ФП, но и от способа восстановления синусового ритма.

Анатомическое и электрофизиологическое ремоделирование взаимосвязаны: гипертрофия и дилатация левых отделов сердца ускоряют электрофизиологическое ремоделирование, и наоборот (Gallagher M. и др., 1997; Zipes D. и др., 1997).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В результате проведенного нами исследования мы подтвердили предположение G. K. Moe [12] о том, что основным механизмом ФП является множественное микрориентри. Основным фактором, определяющим длительное течение ФП, является длина волны микрориентри. Значение длины волны микрориентри складывается из скорости предсердного проведения и значения эффективного рефрактерного периода предсердий, поэтому стабильность длины волны микрориентри зависит от нарушения предсердной проводимости и уменьшения эффективного рефрактерного периода предсердий. Критическое число волн, требующееся для сохранения ФП, по мнению M. A. Allessie [3], равно шести, кроме того, для поддержания микрориентри необходима критическая масса вовлеченного в патологический процесс миокарда предсердий. Все пациенты из

группы с хронической формой ФП имели выраженные нарушения предсердной проводимости и уменьшение эффективного рефрактерного периода в левом предсердии.

Локальные нарушения предсердной проводимости у пациентов с хронической формой ФП проявлялись образованием аномальных (расширенных, фрагментированных, двойных) электрограмм на синусовом ритме и в ответ на стимуляцию. Основой для формирования таких электрограмм является замедленное, диссоциированное проведение в результате локальных склеродегенеративных изменений миокарда предсердий.

В нашем исследовании наиболее частым местом регистрации подобных аномальных электрограмм у пациентов были левое предсердие (дистальный отдел коронарного синуса) и нижний отдел правого предсердия. Возможно, это связано с анатомическими особенностями развития данных зон миокарда предсердий (связка Маршала в дистальном отделе коронарного синуса и эмбриональный венозный синус, лежащий в основе формирования правого предсердия). Такие локальные нарушения предсердной проводимости обусловливают продольную диссоциацию проведения, формирование «дочерних» волн микрориентри и, как следствие, длительное стабильное течение ФП.

Длительное течение ФП сопровождается ремоделированием электрофизиологических и структурных свойств миокарда предсердий. Электрофизиологическое ремоделирование предсердий характеризуется укорочением эффективного рефрактерного периода миокарда в левом предсердии, увеличением дисперсии предсердной рефрактерности и потерей физиологической адаптации в ответ на увеличение частоты стимуляции. В нашем исследовании рецидив ФП после восстановления синусового ритма отмечен именно у тех пациентов, у которых эффективный рефрактерный период в левом предсердии был значительно меньше, чем у остальных пациентов с хронической формой ФП, кроме того, эти пациенты имели более выраженное увеличение дисперсии предсердной рефрактерности.

У всех пациентов с хронической формой ФП имелось более выраженное увеличение размеров левого предсердия, особенно по данным спиральной компьютерной томографии. По данным эхокардиографического исследования, пациенты с ФП имели больший конечный диастолический и конечный систолический объем левого желудочка, а также сниженную фракцию выброса левого желудочка. Эти изменения являются проявлением структурного ремоделирования сердца (аритмогенной кардиомиопатии) при ФП, основными следствиями которого являются дилатация полости левого предсердия и нарушение систолодиастолической функции левого желудочка.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Allessie M. A.* Mechanisms of initiation of atrial fibrillation: implications for non-farmocological treatment // Int. Cardiol. – 2002. – Atrial fibrillation (Special issue). – P. S34–S39.
2. *Allessie M. A., Ausma J., Schotten U.* Electrical, contractile and structural remodeling during atrial fibrillation // Cardiovasc. Res. – 2002. – Vol. 54. – P. 230–246.
3. *Allessie M. A., Lammers W. J., Bonke F. I., Hollen J.* Experimental evaluation of Moe's multiple wavelet hypothesis of atrial fibrillation // Cardiac eleclrophysiology and arrhythmias / Ed. D. P. Zipes, J. Jalife. – Orlando: Grune and Stratton, 1985. – P. 265–275.
4. *Chen S. A., Tai C. T., Yu W. C.* et al. Right atrial focal atrial fibrillation: electrophysiologic characteristics and radiofrequency catheter ablation // J. Cardiovasc. Electrophysiol. – 1999. – Vol. 10. – P. 328–335.
5. *Daoud E. G., Marcovitz P., Knight B. P.* et al. Short-term of atrial fibrillation on atrial contractile function in humans // Circulation. – 1999. – Vol. 99. – P. 3024–3027.
6. *Dilaveris P.* et al. Clinical and electrocardiographic predictors of reccurent atrial fibrillation // Pace. – 2000. – Vol. 23. – P. 352–358.
7. Everett T., Hui Li, Mangrum 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.
8. *Fuster V.* et al. Patients with atrial fibrillation – ACC/AHA/ESC Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: Executive summary // Ibid. – 2001. – Vol. 104. – P. 2118–2150.
9. *Gaita F., Calo L., Riccardi R.* Different patterns of atrial activation in idiopathic atrial fibrillation: simultaneous multisite atrial mapping in patients with paroxysmal and chronic attrial fibrillation // J. Amer. Coll. Cardiol. – 2001. – Vol. 37. – P. 534–541.
10. *Gallagher M., Camm J.* Classification of atrial fibrillation // Pace. – 1997. – Vol. 20, № 6. – P. 1603–1605.
11. *Gallagher M., Camm J.* Classification of atrial fibrillation // Amer. J. Cardiol. – 1998. – Vol. 82 (8A). – P. 18–27.
12. *Moe G. K., Abildskov J. A.* Atrial fibrillation as a self-sustaining arrhythmia independent of focal discharge // Amer. Heart J. – 1959. – Vol. 58. – P. 59–70.
13. *Saoudi N., Nair M., Abdelazziz A.* et al. Electrocardiographic patterns and results of radiofrequency catheter ablation of clockwise I atrial flutter // J. Cardiovasc. Electrophysiol. – 1996. – Vol. 7. – P. 931–942.
14. *Shimizu A., Centurion O. A.* Electrophysiological properties of the human atrium in atrial fibrillation // Cardiovasc. Res. – 2002. – Vol. 54. – P. 302–314.
15. *Tanigawa M., Fukatani M., Konoe A.* et al. Prolonged and fractionated right atrial electrograms during sinus rhythm in patients with paroxysmal atrial fibrillation and sick sinus node syndrome // J. Amer. Coll. Cardiol. – 1991. – Vol. 17. – P. 403–408.
16. *Tse H. F., Lau C. P., Ayers G.* Heterogeneous changes in electrophysiologic properties in the paroxysmal and chronically fibrillating human atrium // J. Cardiovasc. Electrophysiol. – 1999. – Vol. 10. – P. 125–135.
17. *Wijffels M. C., Kirchhof C. J., Dorland R., Allessie M. A.* Atrial fibrillation begets atrial fibrillation: a study in awake chronically instrumented goats // Circulation. – 1995. – Vol. 92. – P. 1954–1968.
18. *Wijffels M. C., Kirchhof C. J., Dorland R.* et al. Electrical remodeling due to alrial fibrillation in chronically instrumented conscious goats: roles of neurohumoral changes, ischemia, alrial stretch, and high rate of electrical activation // Ibid. – 1997. – Vol. 96. – P. 3710–3720.
19. *Zipes D. P.* Atrial fibrillation: a tachycardia-induced atrial cardiomyopathy // Ibid. – 1997. – Vol. 95. – P. 562–564.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2006

УДК 616.12-073.97:616.12-089.8-78+616.12-008.318

ДИНАМИКА ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЕРДЦА ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ С ИСКУССТВЕННЫМ КРОВООБРАЩЕНИЕМ У ПАЦИЕНТОВ С РАЗЛИЧНЫМ АРИТМОЛОГИЧЕСКИМ АНАМНЕЗОМ

Л. А. Бокерия, В. А. Базаев, О. Л. Бокерия, А. Н. Грицай, А. Х. Меликулов, А. Г. Филатов, Р. В. Висков, О. Н. Кислицина

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (дир. – академик РАМН Л. А. Бокерия) РАМН, Москва

Проблема интраоперационных и ранних послеоперационных аритмий в последние 10 лет приобрела наибольшую актуальность среди кардиохирургов во всем мире. Единого мнения о значимости данной проблемы не существует. В литературе приводятся различные данные о встречаемости суправентрикулярных аритмий и неоднозначном влиянии их на течение раннего послеоперационного периода у пациентов, перенесших операцию на открытом сердце в условиях искусственного кровообращения.

Одной из задач, поставленных нами в данной работе, являлась оценка встречаемости фибрилляции предсердий как наиболее частой и значимой аритмии в раннем послеоперационном периоде.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, динамика электрофизиологических показателей.

Up to date there are controversial data on the incidence and the significance of early postoperative supraventricular arrhythmias after open heart surgery. The objective of our study was to assess the incidence of atrial fibrillation following different types of open heart surgery and to evaluate the dynamics of atrial electrophysiological characteristics in patients with varied arrhythmological history.

Key words: atrial fibrillation, dynamics of cardiac electrophysiological characteristics.

Одними из наиболее распространенных и в то же время грозных осложнений после операций на открытом сердце являются нарушения ритма, нередко приводящие к ухудшению общего состояния, сложному течению раннего послеоперационного периода и, как следствие, – увеличению сроков пребывания пациента в условиях стационара, а в некоторых случаях – и к смерти оперированных больных. Довольно часто аритмии развиваются у больных, перенесших операции на открытом сердце в условиях искусственного кровообращения. За последние десятилетия, бесспорно, прослеживается тенденция к постоянному совершенствованию уровня кардиохирургической помощи в целом, однако, несмотря на внедрение новых методов хирургического лечения с использованием новейших технологий, усовершенствование методик защиты миокарда и анестезиологического пособия, распространенность послеоперационных аритмий остается достаточно высокой. Одной из наиболее часто встречающихся аритмий послеоперационного периода является фибрилляция предсердий, ее распространенность составляет около 30% случаев [3, 4, 11, 12, 15, 16]. Возникновение фибрилляции предсердий наиболее опасно в первую неделю послеоперационного периода, так как она может приводить к ряду неблагоприятных последствий: увеличению риска развития тромбоэмболических осложнений, возникновению ишемии миокарда, застойной сердечной недостаточности, нестабильной гемодинамике и увеличению времени пребывания пациента в отделении интенсивной терапии.

Таким образом, актуальность данной работы определяется необходимостью поиска предикторов аритмий, развивающихся в раннем послеоперационном периоде после операций в условиях искусственного кровообращения, а также выявления групп больных высокого риска, что позволило бы своевременно осуществить профилактику и лечение данного осложнения. В нашей работе помимо неинвазивной оценки риска развития послеоперационных аритмий проводилась инвазивная оценка электрофизиологических показателей сердца в до, интра- и послеоперационном периодах у пациентов, перенесших операции на сердце в условиях искусственного кровообращения.

Целью нашего исследования явилось изучение электрофизиологических особенностей миокарда у пациентов, оперированных по поводу органической патологии сердца в условиях искусственного кровообращения с различным аритмологическим анамнезом до операции, а также оценка предикторов возникновения нарушений ритма у этих пациентов в раннем послеоперационном периоде.

В задачи исследования входило:

1) проведение сравнительного анализа частоты встречаемости фибрилляции предсердий у пациентов, перенесших различные операции на сердце в условиях искусственного кровообращения;

2) выявление факторов риска развития данной аритмии в ранние сроки после операции;

3) определение электрофизиологических предикторов развития фибрилляции предсердий в раннем послеоперационном периоде;

4) оценка влияния длительности искусственного кровообращения на развитие послеоперационной ФП.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Настоящее исследование выполнено на основании клинического анализа и оценки результатов наблюдения пациентов, находившихся на лечении в НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. В лаборатории электрофизиологических исследований и рентгенохирургических методов лечения аритмий отдела аритмологии НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН за период с ноября 2006 по февраль 2007 г. было выполнено электрофизиологическое исследование (ЭФИ) 124 пациентам по разработанной в лаборатории программе. Всем пациентам, включенным в исследование, ЭФИ выполняли до операции, интраоперационно и после операции, в отделении реанимации и интенсивной терапии, в раннем послеоперационном периоде (1-е, 3-и и 5-е сутки).

В исследование включены 124 пациента, которым была выполнена операция на открытом сердце для коррекции органической патологии: ишемической болезни сердца (ИБС), приобретенных и врожденных пороков сердца (ППС, ВПС) в условиях искусственного кровообращения. Группу исследуемых составили 78 мужчин и 46 женщин. Средний возраст пациентов равнялся 54±5,2 года. Наибольшее число больных относились к возрастным категориям от 45 до 64 лет (табл. 1).

Все пациенты прошли полное клиническое обследование и были прооперированы в отделении хирургического лечения интерактивной патологии НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. Пациенты были условно поделены на две группы в зависимости от аритмологического анамнеза до операции. Первую группу составили 94 (76,3%) пациента, не имевшие ФП в анамнезе, во вторую группу вошли 30 (23,7%) пациентов с пароксизмами ФП до операции, 9 из которых – пациенты с ИБС, 8 пациентов – с приобретенными пороками сердца, 12 – с сочетанной патологией сердца (пороки клапанного аппарата и ишемическая болезнь сердца) и 1 пациент – с ВПС.

Первым этапом нашего исследования являлась оценка электрофизиологических свойств миокарда до операции. На этом этапе всем пациентам было проведено электрофизиологическое исследование в условиях лаборатории электрофизиологических исследований и рентгенохирургических методов лечения аритмий. У всех пациентов регистрировался синусовый ритм. Диагностическая электростимуляция методически не отличалась от общепринятой. У четырех пациентов на этом этапе была выявлена типичная форма трепетания предсердий, а в двух случаях (2,64%) была выявлена ранее не диагностированная атриовентрикулярная риентри тахикардия (АВУРТ). В результате этим двум пациентам интраоперационно была выполнена эффективная радиочастотная аблация правого истмуса и аблация медленных путей соответственно.

Следующей задачей, которую мы поставили перед собой, была оценка интраоперационного периода. Диагностическая электростимуляция проводилась после восстановления работы сердца и включала в себя учащающую и программируемую стимуляцию предсердий и желудочков. Методика исследования заключалась в последовательном проведении учащающей и программируемой стимуляции. Во время проведения интраоперационного ЭФИ (рис. 1) определялись следующие электрофизиологические показатели:

– интервал *P–Q* – расстояние между началом потенциала предсердий на стандартной ЭКГ и началом потенциала желудочков (*QRS*);

– время межпредсердного проведения (интервал А–А1) – расстояние между началом потенциала ушка правого предсердия (А) и началом потенциала ушка левого предсердия (А1);

Таблица 1

Распределение пациентов по возрастным группам

Показатель	Возраст, лет					Всего
	25–34	35–44	45–54	55–64	65–74	
Число пациентов, абс. (%)	13 (10,4%)	24 (19,3%)	39 (31,4%)	29 (23,3%)	19 (15,6%)	124 (100%)

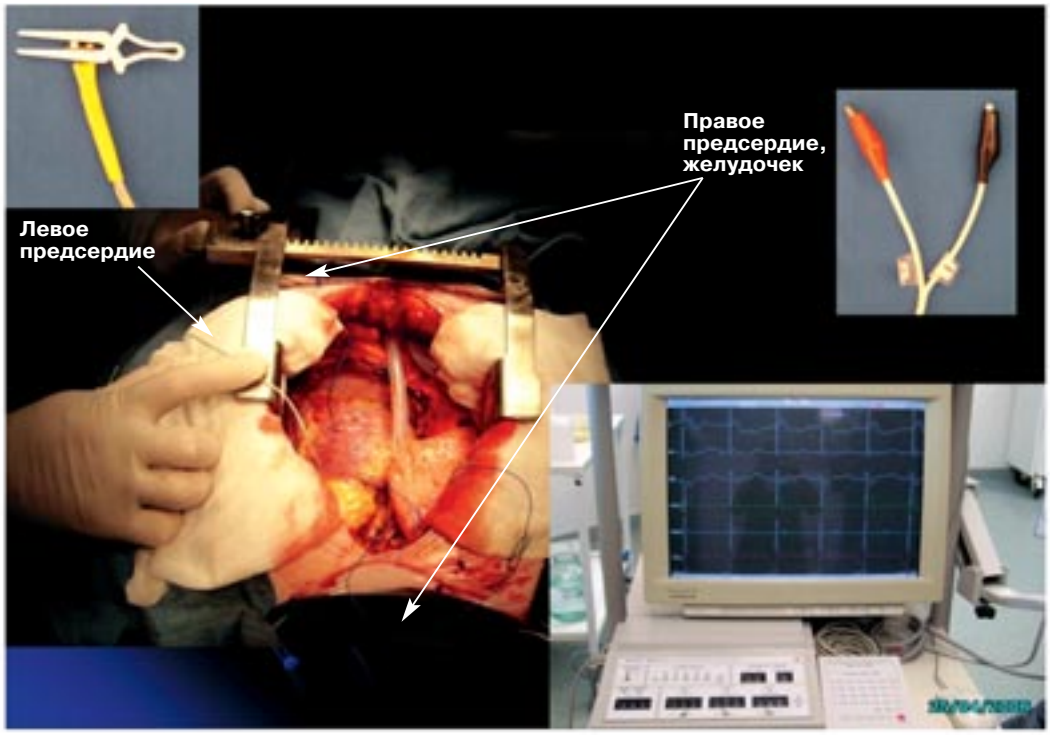


Рис. 1. Интраоперационное мониторирование ритма по трем стандартным отведениям и трем эпикардиальным электрограммам от правого предсердия (RA), левого предсердия (LA) и верхушки правого желудочка (RVa).

– эффективный рефрактерный период (ЭРП) предсердий, желудочков и АВ-соединения (мс) – максимальная задержка программируемого стимула на предсердия или желудочки, при которой нет ответа стимулируемой камеры сердца либо проведения через АВ-узел;

– «точка» Венкебаха (импульсы в минуту) – частота учащающей ЭС предсердий или желудочков, при которой возникает антеградная или ретроградная периодика Самойлова–Венкебаха;

– дисперсия ЭРП предсердий – разница между ЭРП предсердий;

– зона «уязвимости» (мс) – интервал между максимальной и минимальной задержками программируемой ЭС предсердий, которая вызывает эхоответы либо тахикардию (не менее 3 комплексов).

Заключительной частью исследования являлось изучение электрофизиологических механизмов тахиаритмий с помощью выполнения хронического эпикардиального ЭФИ, проводимого на первые, третьи и пятые сутки послеоперационного периода. Проводилась синхронная запись потенциалов с двух пар электродов, расположенных в области ушка правого предсердия, левого предсердия и передней стенки правого желудочка.

Анализировались следующие электрофизиологические параметры: интервал А–А1 (время проведения между ушком правого предсердия и потенциалом ушка левого предсердия, «точка» Венкебаха в антеградном и ретроградном направлениях (при наличии вентрикулоатриального проведения), эффективный рефрактерный период правого и левого предсердий, а также АВ-соединения, зоны «уязвимости», возможность индуцирования ФП программируемой электростимуляцией.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Первой задачей, которую мы поставили перед собой, было сравнение динамики электрофизиологических показателей сердца у пациентов без ФП до операции (1-я группа) и у пациентов с пароксизмальной формой ФП в дооперационном периоде (2-я группа). Результаты этих наблюдений представлены в таблице 2. Первое, что обращает на себя внимание, – это то, что у пациентов, имеющих ФП в анамнезе, показатели рефрактерности предсердий значительно меньше, чем у пациентов, не имевших ФП до операции, что свидетельствует о большей «готовности» предсердий (за счет их ремоделирования) к развитию ФП в послеоперационном периоде. Таким образом, наличие пароксизмов ФП до операции можно считать одним из факторов риска развития послеоперационной аритмии.

Анализ интраоперационного аритмологического статуса обеих групп показал, что у 88 (70,9%) пациентов в течение всей операции не было впервые выявленных эпизодов нарушений ритма. У 14 (38,9%) из 36 пациентов с интраоперационными аритмиями отмечено развитие АВ-блокад высоких степеней. Преходящая АВ-блокада

Таблица 2

Динамика электрофизиологических показателей сердца в раннем послеоперационном периоде у пациентов с различным аритмологическим анамнезом

Показатели ЭФИ	1-я группа					2-я группа				
	до операц.	интра-операц.	1-е сутки	3-и сутки	5-е сутки	до операц.	интра-операц.	1-е сутки	3-и сутки	5-е сутки
АТВ, уд.	152±30,2	170±25,5	169±36,8	195±23,3	170±24,3	170±14,1	200±36,2	210±16,2	185±18,1	190±9,4
АЭРП АВУ, мс	268±35,3	240±27,1	263±44,2	240±40	260±17,6	235±7,2	230±14,3	230±28,1	240±25,3	250±19
ЭРП ПП, мс	251±23,4	200±34,2	210±41,1	200±15,5	241±32,7	200±26,8	180±20,2	182±25,3	170±16,9	175±28,8
ЭРП ЛП, мс	267±25,2	200±21,2	210±31,4	210±22,6	220±31,4	190±36,1	180±15,8	170±16,2	154±18,8	170±31,5

Таблица 3

Нарушения ритма и проводимости в интраоперационном периоде

Патология	Нарушения ритма и проводимости				Всего, абс. (%)
	АВБ	ЖЭ	СССУ	Асистолия	
ВПС	1(2,7%)	–	1(2,7%)	–	2(5,5%)
ИБС	2(5,5%)	6(16,6%)	2(5,5%)	–	10(27,7%)
ППС	3(8,3%)	2(5,5%)	1(2,7%)	1(2,7%)	7(19,6%)
ИБС+ППС	5(13,8%)	7(19,4%)	3(8,3%)	2(5,5%)	17(47,2%)

II–III степени была зарегистрирована в 9 (25,1%) случаях. Стойкая АВ-блокада III степени, потребовавшая пролонгированной ЭКС в послеоперационном периоде, отмечалась у 5 (13,8%) пациентов, двум из них в последующем был имплантирован ЭКС. В 5 (13,8%) случаях непосредственно после окончания основного этапа операции у пациентов с сочетанной патологией сердца регистрировалась частая желудочковая экстрасистолия, потребовавшая медикаментозной коррекции. У 7 (19,5%) больных наблюдалась выраженная синусовая брадикардия с ЧСС менее 40 уд/мин, у 8 (22,3%) пациентов отмечались проявления синдрома слабости синусного узла в виде замещающих ритмов из АВ-соединения, в 2-х (5,5%) случаях регистрировалась асистолия желудочков, что потребовало проведения временной ЭКС от одного часа до 5–7 суток послеоперационного периода (табл. 3).

Из всех операций (n=36), протекающих с такими осложнениями, как нарушения ритма и проводимости, основная часть приходится на операции коррекции сочетанной патологии сердца.

Оценивая результаты наших наблюдений в раннем послеоперационном периоде, следует отметить, что частота возникновения ФП была значительно выше у пациентов 2-й группы (рис. 2).

Далее мы попытались оценить влияние длительности искусственного кровообращения (ИК) на развитие послеоперационной ФП. Всем пациентам, включенным в наш анализ, операция выполнялась в условиях искусственного кровообращения с использованием фармакохолодовой кардиоплегии (раствор Кустодиол).

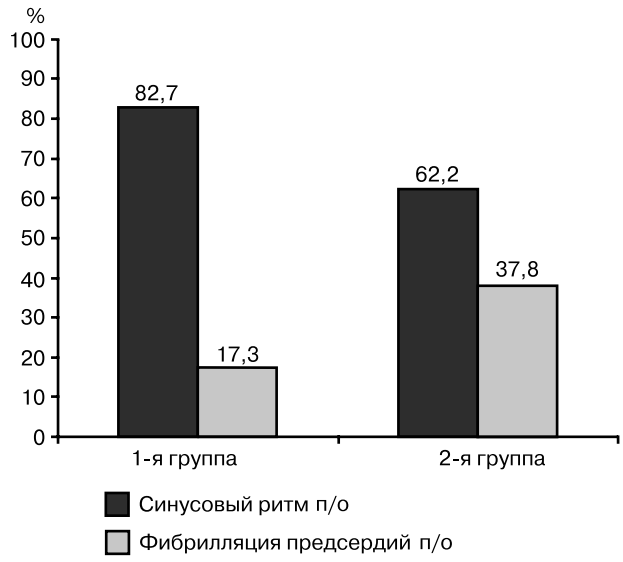


Рис. 2. Частота встречаемости ФП в послеоперационном периоде в обеих группах.

Результаты наших наблюдений представлены на графике (рис. 3).

Из 16 (17%) пациентов 1-й группы, имевших пароксизмы ФП в раннем послеоперационном периоде, 13 (14%) перенесли ИК длительностью более 200 мин. Из их числа у 8 (7,6%) пациентов выполнялась операция коррекции сочетанной пато-

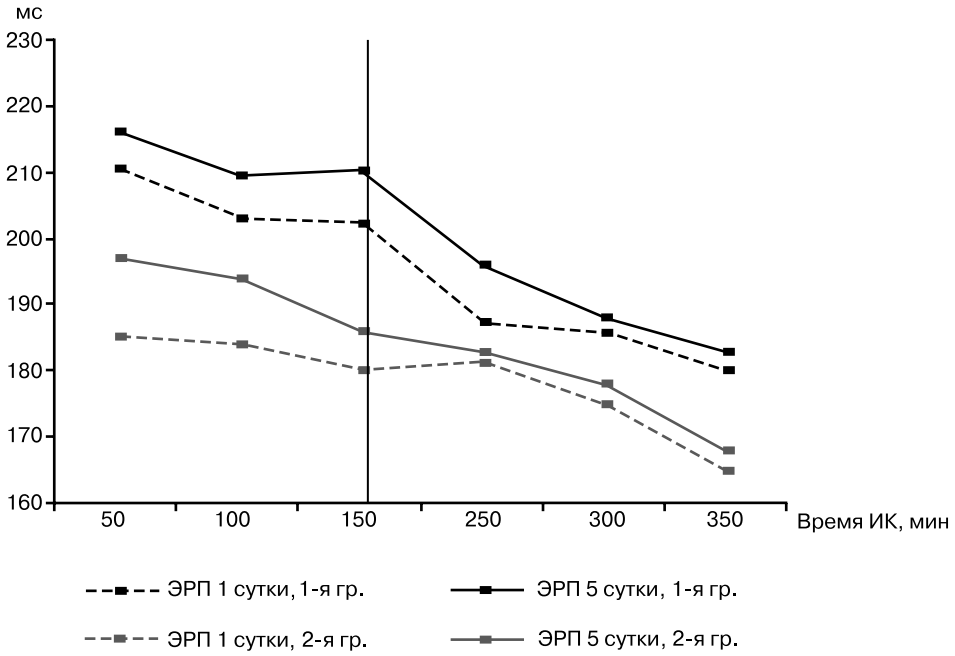


Рис. 3. Зависимость значения эффективного рефрактерного периода от длительности искусственного кровообращения.

логии сердца (ИБС+ППС) и у 5 (6,4%) пациентов выполнялось коронарное шунтирование.

Наши наблюдения позволяют сделать вывод, что имеется обратная зависимость значения эффективного рефрактерного периода от длительности искусственного кровообращения, а значит, чем больше продолжительность искусственного кровообращения, тем выше вероятность развития ФП.

Анализируя ЭФИ у пациентов в послеоперационном периоде, мы выявили, что в развитии ФП существенную роль играют такие электрофизиологические показатели, как ЭРП предсердий, а также уровень дисперсии рефрактерности предсердий. В нашем случае значение ЭРП менее 200 мс, а также увеличение дисперсии предсердий более 50 мс являлись факторами риска развития ФП. Общие изменения значения ЭРП в этот период представлены на графике (рис. 4).

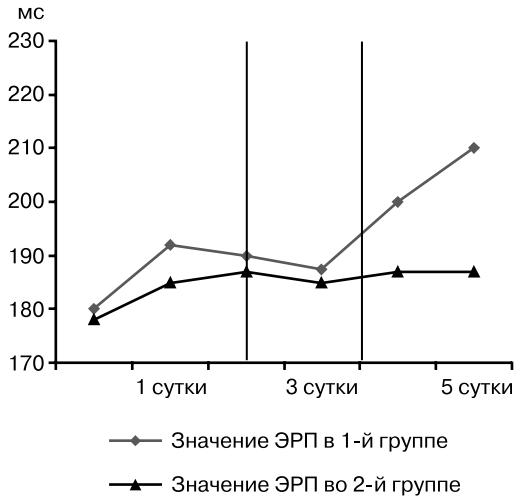


Рис. 4. Динамика изменений рефрактерности предсердий в раннем послеоперационном периоде у больных 1-й и 2-й групп.

У пациентов 2-й группы не происходит заметного увеличения ЭРП, по крайней мере, в первые 5 суток после операции, в то же время у пациентов 1-й группы «готовность» к ФП практически исчезает за этот период времени. Максимальное снижение ЭРП регистрировалось на 2–3 день после операции. Наши наблюдения подтвердили данные мировой литературы о том, что именно этот период является наиболее опасным с точки зрения развития фибрилляции предсердий [3, 13, 19], или так называемой зоной уязвимости.

Полученные результаты позволяют выделить следующие критерии, при наличии которых требуется профилактика ФП в раннем послеоперационном периоде:

1. Пароксизмальная форма ФП до операции является показанием для профилактического назначения антиаритмической терапии.

2. Риск манифестации ФП в раннем послеоперационном периоде зависит от длительности ИК (более 200 минут).

3. Электрофизиологическими предикторами развития фибрилляции предсердий в раннем послеоперационном периоде являются:

– ЭРП предсердий менее 200 мс;

– дисперсия рефрактерности предсердий более 50 мс.

4. Периодом «уязвимости» предсердий к развитию ФП следует считать вторые и третьи сутки после операции.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бокерия Л. А., Голухова Е. З.* Трудные вопросы аритмологии // Бюлл. НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. – 2001. – Т. 2, № 2. – С. 6–23.
2. *Бураковский В. И., Бокерия Л. А.* (ред.) Сердечно-сосудистая хирургия: Руководство. 2-е изд. – М., 1996.
3. *Какучая Т. Т.* Фибрилляция предсердий после операций аортокоронарного шунтирования: прогностические факторы, особенности диагностики и лечения: Дис. ... канд. мед. наук. – М., 2004.
4. *Кандинский М. Л., Козлов Б. Н., Антонченко И. В.* и др. Возникновение суправентрикулярных нарушений ритма сердца у больных в раннем послеоперационном периоде при аортокоронарном шунтировании // Progr. Biomed. Res. – 2000. – Vol. 5, № 2 (Suppl. A).
5. *Колесов В. И.* Хирургия венечных артерий сердца. – Л.: Медицина, 1977.
6. *Кушаковский М. С.* Фибрилляция предсердий. – СПб., 1999.
7. *Мерзляков В. Ю., Сигаев И. Ю., Бершвили И. И., Бокерия Л. А.* Миниинвазивная хирургия ИБС: Материалы конф. «Креативная кардиология» // Бюлл. НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. – 2004. – Т. 5, № 2 (Прилож.). – С. 56–63.
8. *Синха Д. С.* Предикторы возникновения жизнеугрожающих нарушений ритма у больных ИБС, перенесших операцию АКШ в раннем послеоперационном периоде: Дис. ... канд. мед. наук. – М., 2004.
9. *Allessie M. A., Ausma J., Schotten U.* Electrical, contractile and structural remodeling during atrial fibrillation // Cardiovasc. Res. – 2002. – Vol. 54. – P. 230–246.
10. *Al-Ruzzeh Sh., Nakamura K., Athanasiou T.* et al. Does off-pump coronary artery bypass (OPCAB) surgery improve the outcome in high-risk patients? A comparative study of 1398 high-risk patients // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2003. – Vol. 23, № 1. – P. 50–55.
11. *Amar D., Shi W., Hogue C. W. Jr.* et al. Clinical prediction rule for atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting // J. Amer. Coll. Cardiol. – 2004. – Vol. 44, № 6. – P. 1248–1253.
12. *Andrews T. C., Reimond S. C., Berlin J. A., Antman E.* Prevention of supraventricular arrhythmias after coronary artery bypass grafting. A meta-analysis of randomized control trials // Circulation. – 1991. – Vol. 84 (Suppl. 5). – P. III 236–244.
13. *Aranki S. F., Shaw D. P., Adams D. H.* Predictors of atrial fibrillation after coronary artery surgery: current trends and impact on hospital resources // Circulation. – 1996. – Vol. 94. – P. 390–397.
14. *Azar R. R., Berns E., Seecharran B.* et al. De novo monomorphic and polymorphic ventricular tachycardia following coronary artery bypass grafting // Amer. J. Cardiol. – 1997. – Vol. 80, № 1. – P. 76–78.
15. *Bharati S., Lev M.* Histology of the normal and diseased atrium // Atrial fibrillation; mechanisms and management / Eds R. H. Falk, P. J. Podrid. – New York: Raven Press, 1992. – P. 15–39.
16. *Creswell L. L., Schuessler R. B., Rosenbloom M., Cox J. L.* Hazards of post-operative atrial arrhythmias // Ann. Thorac. Surg. – 1993. – Vol. 56. – P. 539–549.
17. *Crystal E., Connoly S. J., Sleik K.* et al. Interventions on prevention of postoperative atrial fibrillation in patients undergoing heart surgery. A meta-analysis // Circulation. – 2002. – Vol. 106. – P. 75–80.
18. *Wolf P. A., Abbott R. D., Kannel W. B.* Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study // Stroke. – 1991. – Vol. 22. – P. 983–988.
19. *Zaman A. G., Archbold R. A., Helft G.* Atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery: a model for pre-operative risk stratification // Circulation. – 2000. – Vol. 101. – P. 1403–1408.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2006

УДК 616.125-008.318:617-089.168

РЕЗУЛЬТАТЫ ИНТЕРВЕНЦИОННОГО ЛЕЧЕНИЯ ПЕРСИСТЕНТНОЙ И ПЕРМАНЕНТНОЙ ФОРМ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

А. Ш. Ревишвили, Ф. Г. Рзаев, Ф. Р. Ханкишиева, Т. Р. Джорджикия

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (дир. – академик РАМН Л. А. Бокерия) РАМН, Москва

В работе представлены результаты радиочастотной изоляции легочных вен и радиочастотной модификации операции «лабиринт» при персистентной и перманентной формах фибрилляции предсердий с помощью системы нефлюороскопического картирования CARTO. Проведена оценка качества жизни у пациентов до и после интервенционного лечения.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, радиочастотная изоляция легочных вен, радиочастотная модификация операции «лабиринт».

In our study we have highlighted results of radiofrequency isolation of pulmonary veins and radiofrequency modification of «maze» procedure for persistent and permanent atrial fibrillation by CARTO non-

fluoroscopic mapping system. We have evaluated quality of life in patients before and after interventional treatment.

Key words: atrial fibrillation, radiofrequency isolation of pulmonary veins, radiofrequency modification of «maze» procedure.

Фибрилляция предсердий – наиболее распространенная аритмия, приводящая к значительной заболеваемости и смертности, в основном из-за таких осложнений, как тромбоэмболия и остановка сердца. У большинства пациентов ФП приводит к уменьшению толерантности к физической нагрузке вплоть до развернутых проявлений сердечной недостаточности, снижает коронарный и церебральный сосудистые резервы, повышает уровень тревожности и существенно ухудшает качество жизни.

Так как контроль частоты сокращений желудочков еще до недавнего времени казался эффективным методом лечения ФП, антиаритмическая терапия (ААТ) оставалась основным способом борьбы с этой аритмией. Однако к концу 80-х годов прошлого столетия, после того как достаточно отчетливо сформировалась теория синтеза существования в предсердиях частой фокусной импульсации и кругового движения импульса (Hashida E., 1980; Allessie M., 1985, 1994; Розенштраух Л. В., Зайцев А. В., 1991), были предприняты первые попытки, направленные на уменьшение критической массы предсердий, то есть на модификацию субстрата аритмии.

Разделение предсердия как способ лечения фибрилляции предсердий впервые предложено в работе G. K. Moe и соавт. (Moe G. K., Abidskov J. A., 1959). Они предположили, что ФП поддерживается множественными фронтами волн риентри, одновременно распространяющимися в предсердии, кроме того, имеются определенные участки миокарда, способные поддерживать эти фронты возбуждения. Более поздние исследования по картированию ФП у животных и человека [24] подтвердили это предположение, что послужило толчком к развитию хирургических методов, направленных на создание «барьеров» для циркуляции волн риентри. Эти хирургические методики, особенно операция «лабиринт», предложенная J. L. Cox и соавт. (Cox J. L., Schuessler R. B., Lappas D. G., 1996), были эффективны при лечении рецидивирующей ФП более чем у 90% пациентов. Успех операции «лабиринт» вдохновил исследователей на развитие интервенционных методик.

В 1995 г. впервые компанией «Biosense Webster» была представлена медицинской общественности трехмерная навигационная система CARTO™, основанная на принципе совмещения электрофизиологической информации и пространственного положения различных анатомических участков сердца [17]. В НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН впервые в стране внедрено в клиническую практику использование системы трехмерного картирования, что позволило оказывать эффективную лечебную помощь больным с перманентной формой ФП.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В отделении хирургического лечения тахиаритмий с января 2001 г. по декабрь 2006 г. обследованы и прооперированы 76 пациентов, из них с персистентной формой ФП – 43 (56,6%) и перманентной – 33 (43,4%). Соотношение мужчин и женщин составило 65 (85,5%) и 11 (14,5%) соответственно. Аритмический анамнез пациентов составил в среднем 5,7±1,0 года. О клинической тяжести состояния свидетельствовало количество приступов у пациентов с персистентной формой ФП и у пациентов с перманентной формой до установления постоянной формы аритмии, для купирования которых необходимо было внутривенное введение антиаритмических препаратов, таких как новокаинамид, – 29 (38,2%) больным, кордарон – 13 (17,1%), изоптин – 7 (9,2%), нередко проводилась и ЭИТ – 25 (32,8%) больным, что часто требовало госпитализации в стационар. Количество кардиоверсий на 1 пациента составило 2,7±1,2. Нередко подобные попытки купирования приступов были неудачными. Профилактическая антиаритмическая терапия препаратами IA, IC, II, III, IV классов по классификации Vaughan–Williams была неэффективна у всех больных. Большинство (61, или 80,2%) пациентов в течение длительного времени до операции принимали кордарон в терапевтических дозах без видимого эффекта. Длительность приема кордарона в среднем составила 1,9±1,7 года. Помимо кордарона пациенты принимали следующие препараты: соталекс, аллапинин, ритмонорм, антагонисты Са, бета-блокаторы, хинидин, этацизин или их комбинации.

Перед оперативным вмешательством всем пациентам проводились общие клинические исследования, рентгенологическое исследование грудной клетки, ЭхоКГ, ЭКГ, суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру. Также всем пациентам выполнялась спиральная компьютерная томография с ангиографией (АГ) ЛВ для изучения анатомических особенностей и размеров ЛВ, объема ЛП с последующей трехмерной реконструкцией.

Пациенты были разделены на три группы: в первую группу вошли 48 (63,1%) пациентов, которым выполнялась только радиочастотная изоляция ЛВ; вторая группа – 12 (15,7%) пациентов, у которых холодовая РЧ-изоляция ЛВ дополнялась линейными аблациями в ЛП; и третья исследуемая группа включала 19 (25%) больных, которым проводилась РЧ-модификация операции «лабиринт» с помощью системы нефлюороскопического картирования CARTO.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Пациентам первой группы (с изолированной РЧ-изоляцией ЛВ) производили частичную или полную изоляцию аритмогенных ЛВ, критерием эффективности аблации было исчезновение эктопической активности из них и отсутствие потенциалов ЛВ. Наиболее аритмогенными, по нашим данным, оказались верхние легочные вены. У всех больных, имеющих общий коллектор ЛЛВ (по данным СКТ), при электрофизиологическом исследовании последний являлся аритмогенным очагом и изолировался в 100% случаев. РЧ-воздействия в ЛВ можно разделить на три варианта: I вариант – изоляция всей ЛВ (100%); II вариант – остаются неизолированными «окно» справа и слева соответственно (75%); III вариант – сегментарная аблация в ЛВ, чаще всего это верхняя и нижняя части вены (25–50%). Варианты РЧ-воздействий представлены на рисунке 1.

Распределение изолированных ЛВ в зависимости от вида выполненной РЧ-изоляции (циркулярная, неполная и сегментарная) представлено на рисунке 2. Как видно из данной диаграммы, при РЧА у пациентов с персистентной и перманентной ФП наиболее часто выполняли циркулярную (полную) РЧ-изоляцию ЛВ. Циркулярная аблация применялась в той вене, где входящая хаотическая спайковая активность наблюдалась по всему периметру вены, или при проведении электрода в вену индуцировалась ФП. Однако при данных видах аритмии также применялась сегментарная аблация, так как проведение циркулярной аблации связано с более высоким риском стеноза ЛВ [31].

Таким образом, в ЛВЛВ циркулярная аблация при помощи катетера Lasso 2515 применялась в 59,6% (31), в ПВЛВ – в 69,2% (36), ЛНЛВ – в 26,9% (14), ПНЛВ – в 46,1% (24) случаев; неполная РЧ-аблация (75% изоляции) ЛВЛВ – в 3,8% (2), ПВЛВ – в 23% (12), ЛНЛВ – в 15,3% (8), ПНЛВ – в 11,5% (6) случаев; сегментарная РЧ-изоляция (25–50% изоляции) ЛВЛВ – в 19,2% (10), ПВЛВ – в 17,3% (9), ЛНЛВ – в 28,8% (15), ПНЛВ – в 36,5% (19) случаев.

Вторую группу составили 12 (15,7%) больных, имеющих объем ЛП более 100 мл (по данным СКТ), у которых после РЧА устьев ЛВ индуцировалась стабильная ФП. Таким пациентам после РЧ-изоляции ЛВ были дополнительно проведены линейные РЧ-воздействия в перешейке ЛП («левый истмус»), дополнительная линия между верхними ЛВ и так называемая передняя линия от ПВЛВ к митральному клапану.

Третья исследуемая группа включала 19 (25%) больных, которым проводилась РЧ-модификация операции «лабиринт» с помощью системы нефлю-

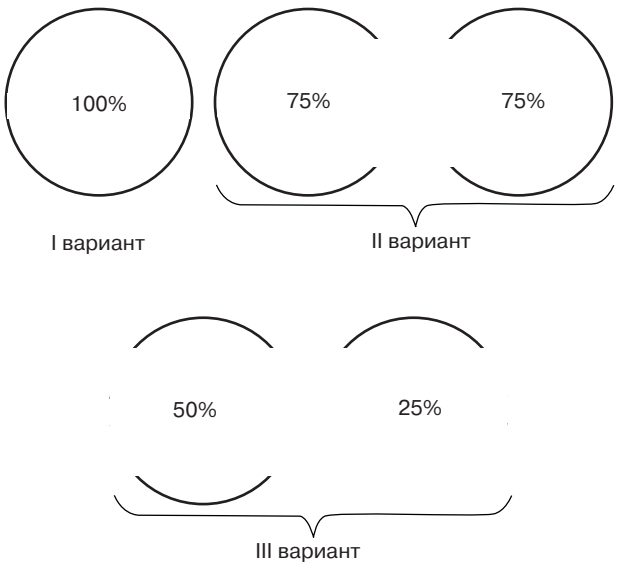


Рис. 1. Варианты РЧ-изоляции ЛВ у больных с фибрилляцией предсердий.

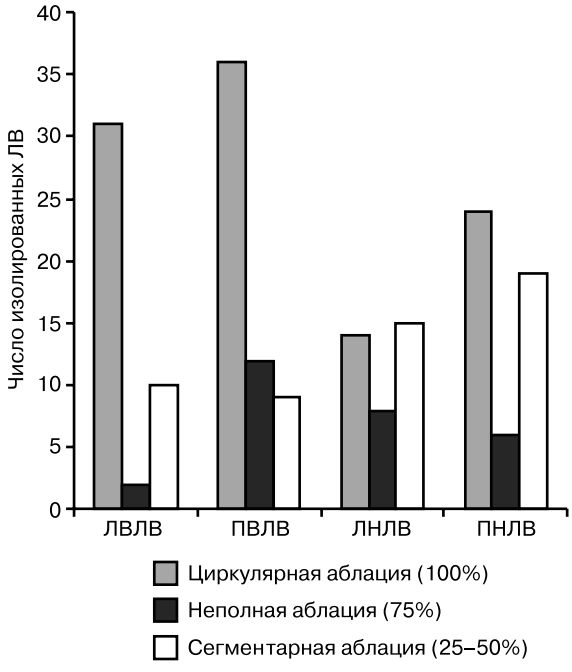


Рис. 2. Распределение ЛВ в зависимости от вида выполненной РЧА у пациентов со стабильной и хронической формами ФП.

ороскопического картирования CARTO. Для всех пациентов были составлены изопотенциальные и изохронные карты ЛП с легочными венами, в среднем по 313±48,2 точки. По окончании процедуры картирования измерялся объем ЛП, который в среднем составил 115,2±41,8 мл. Поскольку все 4 легочные вены являются источником ФП, нашей целью во время процедуры было создание круговых линий блока проведения вокруг каждой легочной вены. Эти линии представляли собой протяженные повреждения, расположенные на расстоянии не менее 5 мм от устьев ЛВ. Во всех случаях были проведены линейные радиочастотные воздействия вокруг устьев левых верхней и нижней легочных вен и между ними, вокруг правых верхней и нижней легочных вен с линией между ними, линии между изолированным коллектором правых и левых ЛВ к МК, а также по крыше и задней стенке ЛП между правыми и левыми ЛВ. Данная исследуемая группа была разделена на две подгруппы – 3а и 3б. Первая подгруппа состояла из 6 (7,8%) больных, которым выполнена РЧ-модификация операции «лабиринт» с помощью системы нефлюороскопического картирования CARTO. Вторая подгруппа включала 13 (17,1%) пациентов, которым процедура РЧ-модификации операции «лабиринт» дополнена РЧ холодовой изоляцией легочных вен (рис. 3).

У 39 (51,3%) больных помимо ФП зарегистрировано типичное трепетание предсердий со средней длительностью цикла 227±15 мс. У данных пациентов после РЧ-изоляции ЛВ аблационным

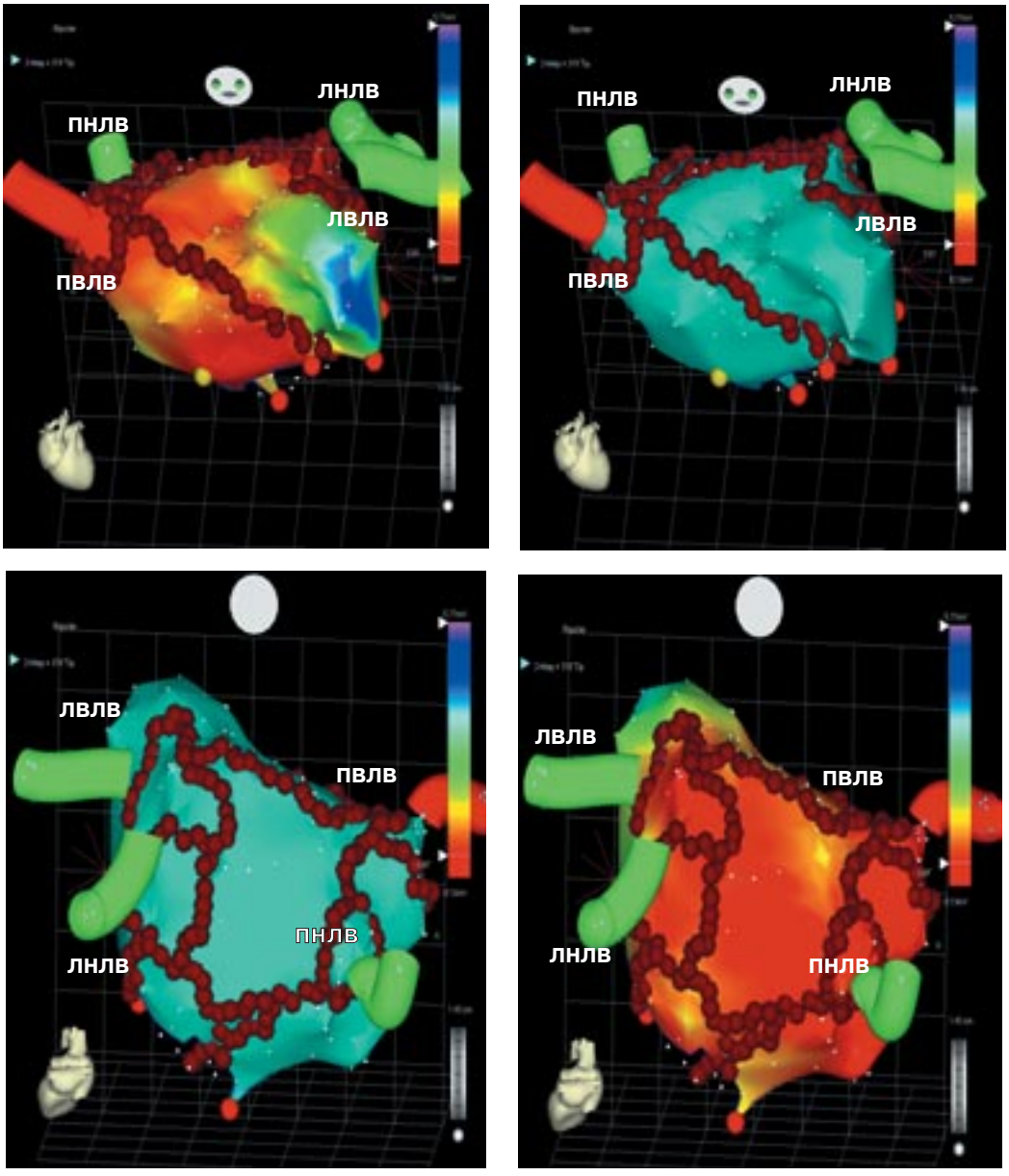


Рис. 3. Эндокардиальная РЧ-модификация операции «лабиринт» с использованием нефлюороскопической системы картирования CARTO.

катетером выполнена линейная РЧА в области нижнего перешейка ПП.

32 (41,2%) пациентам во время пребывания в стационаре и 6 (11,5%) пациентам после выписки из стационара потребовалось проведение вторичных интервенционных процедур. В 3 (3,9%) случаях возникла необходимость проведения третьей процедуры. Критерием для повторной операции являлся рецидив ФП и НЖТ. Поэтому в нашем исследовании некоторые пациенты из одной исследуемой группы переходили в другую, вследствие недостаточной эффективности первых операций.

Послеоперационное обследование включало эхокардиографическое исследование с целью исключения выпота в полости перикарда и наличия левопредсердного вклада. В первые сутки после операции допплер-эхокардиографическим исследованием у пациентов с хронической формой ФП при диастолическом трансмитральном потоке крови не регистрировалась вторая фаза (пик *A*), соответствующая систоле ЛП. Однако в последующие, третьи или четвертые сутки после интервенционного лечения ФП, при повторном допплер-эхокардиографическом исследовании у 36 пациентов регистрировалась систола ЛП, хотя и сниженная в процентном отношении. Подобное исследование проводилось и пациентам с персистентной формой ФП после линейных воздействий в ЛП. Практически у всех пациентов в первые или вторые сутки после операции регистрировался пик *A* (систола ЛП), однако максимальная (пиковая) скорость отставала от нормативных показателей.

Послеоперационное обследование включало также обязательное суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру с целью оценки ритма, выявления возможных ранних (типа «*P*» на «*T*»), блокированных предсердных экстрасистол и пароксизмов ФП. У пациентов после интервенционных процедур могут наблюдаться бессимптомные пароксизмы ФП, НЖТ, поэтому оценку результатов необходимо проводить на основании суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру [22]. У всех прооперированных пациентов основной ритм после операции был синусовым. У 21 (40,3%) пациента в послеоперационном суточном мониторировании ЭКГ зарегистрированы ранние, блокированные предсердные экстрасистолы, пробежки НЖТ, у 16 (30,7%) больных – пароксизмы ФП. Результаты суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру в послеоперационном периоде представлены в таблице 1.

На основании суточного мониторирования 31 (40,7%) больному выполнены повторные операции: 17 (22,3%) больным – повторная холодовая РЧА ЛВ, 4 (5,2%) больным – РЧ-изоляция ЛВ и дополнительные линейные РЧ-воздействия в ЛП, 10 (13,2%) больным – РЧ-модификация операции «лабиринт».

Следует отметить, что наиболее опасное осложнение при нанесении линейных повреждений – предсердно-пищеводная фистула, которая в нашем исследовании не наблюдалась. Частота эмболических осложнений, которые являются общими для всех методик, по нашим данным составила 0,3% от общего числа прооперированных пациентов с фибрилляцией предсердий. Данное осложнение связано с нарушением протокола предоперационной подготовки больного. Тампонада сердца (гемоперикард), потребовавшая пункции перикарда, торакотомии с ревизией перикарда, ушивания перфорации в области базальных отделов ушка ЛП, составила также 0,3% от общего числа прооперированных пациентов с фибрилляцией предсердий.

С целью предупреждения тромбоэмболических осложнений всем пациентам после операции назначалась антикоагулянтная терапия варфарином или фенилином в дозах, при которых МНО поддерживалось на уровне 2,0–2,5. В качестве профилактики рецидивов ФП назначались антиаритмические препараты III класса в связи с их свойствами предупреждать ремоделирование предсердий, что в большей степени относится к кордарону (Shinagawa K., Nattel S., 2003). Таким образом,

Таблица 1

Данные суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру у больных в раннем послеоперационном периоде

Параметры	Число пациентов, абс. (%)
Паузы (⩾2000 мс)	3 (3,9%)
Изолированная ЖЭ	8 (10,5%)
Пробежки ЖТ	3 (3,9%)
Изолированная ПЭ	12 (15,7%)
Ранняя ПЭ типа «*P*» на «*T*»	21 (27,6%)
Поздняя ПЭ	12 (5,7%)
Предсердная бигеминия	22 (28,9%)
Блокированная ПЭ	24 (31,5%)
Пробежки НЖТ	13 (17,1%)
ФП	18 (23,6%)
ТП	11 (14,4%)
ЧСС, уд/мин	
максимальная	102,6±15,7
средняя	67,3±5,6
минимальная	52,8±7,8

29 (38,1%) пациентам, из которых 16 (19,7%) имели хроническую форму ФП, был назначен кордарон в терапевтических дозах. Это в основном пациенты со средним объемом ЛП (по данным СКТ) 120±44,2 мл и размером ЛП (по данным ЭхоКГ) 45,6±6,6 мм, у которых при лечении ФП применены линейные аблации в ЛП холодовым управляемым катетером или при помощи нефлюороскопической системы CARTO.

У 6 (5,2%) пациентов к терапии кордароном добавлен препарат IC класса – аллапинин, так как при проведении суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру на фоне приема кордарона выявлена склонность к брадикардии.

В отделении хирургического лечения тахиаритмий успешно подобрана профилактическая антиаритмическая терапия комбинацией препаратов III класса – соталекса (до 80 мг/сут) и IC класса – аллапинина (50–75 мг/сут) больным после РЧ-изоляции ЛВ. Пациентам, у которых при электрофизиологическом исследовании ЛВ были ответственны за индукцию ФП, в качестве профилактики рецидивов ФП в послеоперационном периоде назначалась комбинация соталекса с аллапинином. Так, 46 (60,5%) пациентам в послеоперационном периоде назначен соталекс в сочетании с аллапинином в дозах, подобранных по данным анализа среднесуточного ритма при помощи суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру. У 1 (1,3%) пациента вследствие склонности к брадикардии решено проводить профилактическую терапию только аллапинином. Антиаритмическая терапия после интервенционного лечения ФП представлена на рисунке 4.

Длительность приема ААП после операции составляла минимум три месяца. По истечении этого срока, если не было зарегистрировано эпизодов ФП, пациентам рекомендовалось проводить суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру, по результатам которого определялась дальнейшая тактика терапии.

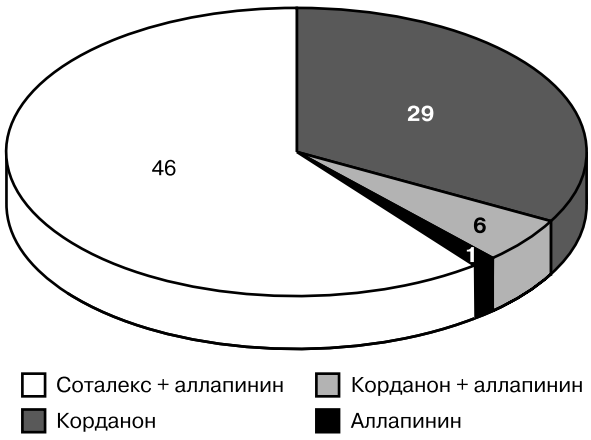


Рис. 4. Профилактический прием ААП после интервенционного лечения ФП (число больных, получающих терапию данными препаратами).

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ИНТЕРВЕНЦИОННОГО ЛЕЧЕНИЯ ФП

Средний срок наблюдения составил 10,1±7,5 месяца. В первой группе прооперированных пациентов, которым была выполнена изолированная РЧ-изоляция ЛВ, стабильный синусовый ритм без применения ААП удерживался у 21 (43,7%) пациента, у 23 (47,9%) больных – на фоне ААП, и 1 (2,0%) пациенту выполнена РЧА АВ-узла с имплантацией частотно-адаптивного электрокардиостимулятора (ЭКС). У 2 (4,1%) пациентов на фоне синусового ритма сохраняется предсердная экстрасистолия. У 1 (2,0%) больного с перманентной формой ФП не удалось достигнуть существенного эффекта. Два (7,1%) пациента отметили улучшение состояния, приступы хотя и сохранялись, но они стали реже и купировались самостоятельно.

Во второй группе пациентов, у которых РЧ-изоляция устьев ЛВ сочеталась с нанесением дополнительных линейных РЧ-воздействий в ЛП, стабильный синусовый ритм сохранялся у 6 (50%) пациентов без приема ААП и у 4 (33,3%) – на фоне приема ААП. У одного (8,3%) пациента с хронической формой ФП отмечено улучшение состояния в виде перехода в пароксизмальную форму ФП с самостоятельно купирующимися пароксизмами. У одной (8,3%) пациентки с персистентной формой ФП возникли стабильные эпизоды ФП через 2 месяца после операции, и больной рекомендована повторная РЧА.

В третьей группе у 6 пациентов, которым проведена только РЧ-модификация операции «лабиринт» с помощью системы нефлюороскопического картирования CARTO (подгруппа 3а), синусовый ритм на фоне приема ААП удерживался у 4 (21,0%) пациентов, без антиаритмической терапии – у 1 пациента (5,2%). У 1 (5,2%) пациента сохранялись приступы ФП, однако отмечалось улучшение – приступы стали реже.

Из 13 больных, которым РЧ-модификация операции «лабиринт», выполненная с помощью системы нефлюороскопического картирования CARTO, была дополнена холодовой РЧ-изоляцией ЛВ (подгруппа 3б), синусовый ритм без ААП сохранялся у 9 (47,3%) пациентов, с антиаритмической терапией – у 4 (21,0%) пациентов. Следует отметить, что эта группа состояла в основном из пациентов с перманентной формой ФП и большим объемом ЛП по данным инструментальных методов исследования. Отдаленные результаты РЧА представлены в таблице 2.

Таблица 2

Результаты интервенционного лечения фибрилляции предсердий

Результат лечения	Число больных	1-я группа (n=48)	2-я группа (n=12)	3-я группа (n=19)	
				3а (n=6)	3б (n=13)
1. Синусовый ритм без ААП	40 (52,6%)	21 (43,7%)	6 (50%)	1 (5,2%)	9 (47,3%)
2. Синусовый ритм на ААП	32 (42,1%)	23 (47,9%)	4 (33,3%)	4 (21,0%)	4 (21,0%)
3. РЧА АВУ, импл. ЭКС	1 (1,3%)	1 (2,0%)	–	–	–
4. Сохран. приступы ФП	4 (5,2%)	2 (4,1%)	1 (8,3%)	1 (5,2%)	–
5. Без эффекта	2 (2,6%)	1 (2,0%)	1 (8,3%)	–	–

Таким образом, из 76 прооперированных больных на первом этапе нашего исследования (всего к декабрю 2006 г. проведены 420 операций РЧА) стабильный синусовый ритм без приема ААП имеют 40 (52,6%) пациентов. Еще у 32 (42,1%) пациентов сохраняется синусовый ритм на фоне применения ААП, которые ранее были неэффективными. Удовлетворительный результат наблюдается у 4 (5,2%) пациентов в виде коротких пароксизмов ФП, купирующихся самостоятельно, то есть ФП перешла в пароксизмальную форму. Неудовлетворительный результат отмечен у 2 (2,6%) пациентов. У 1 (1,3%) больного после малоэффективной РЧА легочных вен выполнена РЧА АВУ и имплантирован ЭКС с функцией частотной адаптации.

В нашем исследовании также проводилась оценка качества жизни (КЖ) пациентов после вышеуказанных процедур. Для изучения динамики КЖ больных с ФП в дооперационном и послеоперационном периодах проводилась оценка с помощью методики Medical Outcomes Study 36-Item Short Form Health Survey (SF-36). Опросник позволял оценить субъективную удовлетворенность больного своим физическим и психическим состоянием, социальным функционированием. КЖ оценивали исходно и через 6 месяцев после интервенционного лечения ФП и сопоставляли с КЖ здоровых лиц. Группу сравнения составили 25 здоровых лиц той же возрастной группы. Исходно установлено значительное снижение КЖ у больных с ФП по сравнению с таковым у здоровых лиц. Характеристики физического состояния и психического здоровья оказались наихудшими у больных с ФП, у которых они во много раз по сравнению со здоровыми ограничивали повседневную трудовую деятельность. В целом состояние физического функционирования у больных с ФП было снижено в 2 раза по сравнению с таковым у здоровых лиц. При повторном исследовании через 6 месяцев после интервенционного лечения ФП было выявлено статистически достоверное улучшение качества жизни по всем 8 критериям опросника, независимо от формы ФП (рис. 5.)

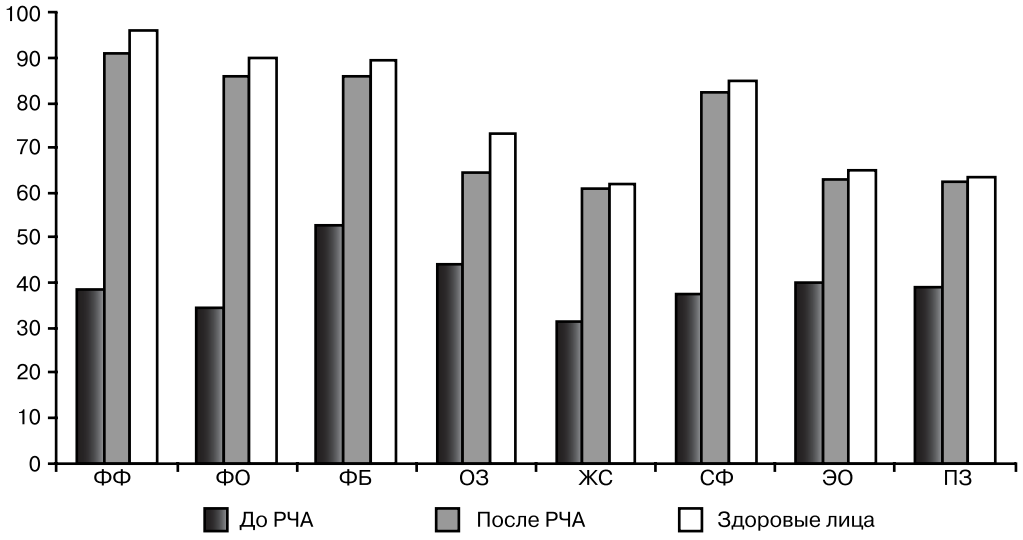


Рис. 5. Динамика КЖ у пациентов до и после интервенционного лечения и сопоставление с КЖ у здоровых лиц (в баллах).

ФФ – физическое функционирование; ФО – физические ограничения; ФБ – физическая боль; ОЗ – общее здоровье; ЖС – жизненная сила; СФ – социальное функционирование; ЭО – эмоциональные ограничения; ПЗ – психическое здоровье.

Следует отметить, что наибольшее увеличение, более чем на 35 пунктов, происходит с эмоциональным ограничением, жизненной силой и психическим здоровьем, и соответственно достоверно улучшается социальное функционирование, что связано с отсутствием клинической симптоматики ФП.

ОБСУЖДЕНИЕ

При планировании РЧА-изоляции устьев ЛВ с целью уменьшения времени операции и подбора оптимального по размеру катетера Lasso необходимо предварительно определить индивидуальные особенности анатомии левого предсердия, легочных вен, углы их впадения в ЛП. С этой целью дооперационное обследование включало СКТ с АГ. Результаты СКТ позволяют планировать ход операции. В нашем исследовании показано, что вены, имеющие больший диаметр, являются потенциально аритмогенными и ответственны за запуск аритмии. Наличие впадающего в ЛП общего коллектора ЛВ (у 32,6% пациентов) является косвенным признаком аритмогенности, что было отмечено и у наших пациентов, и подтвердилось при электрофизиологическом исследовании. В нашей исследуемой группе общий коллектор ЛВ являлся аритмогенным и изолировался в 100% случаев. При данных формах ФП преимущественно применялась циркулярная изоляция в той вене, где входящая хаотическая спайковая активность наблюдалась по всему периметру вены или при проведении электрода в вену индуцировалась ФП. Анализируя вышеперечисленное, следует отметить, что в верхних ЛВ как наиболее аритмогенных и в общем коллекторе ЛВ проводилась в основном циркулярная РЧА, в то время как в нижних ЛВ чаще использовалась сегментарная аблация.

Для предупреждения развития стенозов ЛВ применялись ограничения температуры до 47°С и мощности до 40 Вт, при использовании 5-мм наконечников в холодовых электродов Thermocod. После РЧА проводилась повторная ангиография ЛВ для выявления сужений. Гемодинамически значимых стенозов ЛВ (более 50%) у исследуемой группы пациентов не наблюдалось. Следовательно, развитие стенозов ЛВ можно предупредить путем строгого лимитирования энергии и температуры при РЧ-воздействиях. По данным зарубежных авторов, эффективность при данной методике лечения ФП составляет от 22 до 80%. По данным M. Haissaguerre (2003), после лечения отсутствует ФП без применения ААП – у 86% пациентов, по данным Karagaratham (2001) – у 21%, по материалам H. Oral [25] – у 22%. По нашим данным, эффективность лечения составила 91,6%, а отсутствие ФП без использования ААТ отмечено у 43,7% пациентов.

При большом объеме ЛП (по данным СКТ превышающем 100 мл) у пациентов, у которых после РЧА устьев ЛВ не купировалась ФП или после купирования индуцировалась стабильная ФП, проводились дополнительные линейные воздействия в ЛП. Основным принципом линейных воздействий в ЛП являлось уменьшение критической массы предсердия с разделением миокарда радиочастотными линиями. Подобные дополнительные линейные воздействия также повышают вероятность сохранения синусового ритма [14].

Следует отметить, что если после изоляции ЛВ при стимуляции не индуцировалась фибрилляция предсердий, то это являлось предиктором сохранения впоследствии синусового ритма, и линейные повреждения в ЛП не проводились (Essebag V., Baldessin F., Reynolds M. R., 2005). По данным литературы, эффективность данной методики колеблется от 19 до 80%. По данным M. Haissaguerre (2003), эффективность составляет 79%, по данным L. Macle, P. Jais [23], – 81%, из них 66% – без ААТ, по материалам A. Natale (2000), эффективность равнялась 50%, отсутствие ФП без ААТ отмечено у 28% пациентов. По нашим данным, эффективность в этой группе пациентов составила 83,3%, при этом у 50% пациентов синусовый ритм удерживался без приема ААП.

Также в нашем исследовании группе пациентов с объемом ЛП более 100 мл выполнялась РЧ-модификация операции «лабиринт» с помощью системы нефлюороскопического картирования CARTO. Навигационная система позволяет построить трехмерную реконструкцию ЛП и ЛВ, что определяет более точное нанесение повреждений и значительно уменьшает время флюороскопии [30]. К достоинствам последней процедуры можно также отнести отсутствие зависимости от ритма пациента, что особенно важно при хронической форме ФП, и меньшую длительность процедуры. Однако есть и ряд проблем, возникающих при этой методике: повышение риска развития инцизионных аритмий и высокая стоимость операции. По данным C. Pappone [26], эффективность данной процедуры составляет 79% без ААТ. По нашим данным, отсутствие ФП без использования ААТ было достигнуто у 68,3% пациентов.

С целью профилактики эмболических осложнений нами был разработан протокол предоперационной подготовки больных перед операцией РЧА:

– антикоагулянтная терапия не менее 3 недель до операции фенилином или варфарином в дозах под контролем МНО в пределах 2,0–2,5;

– проведение ЧПЭхоКГ с целью исключения наличия дополнительных эхосигналов в полости ЛП и его ушке;

– отмена накануне операции непрямых антикоагулянтов с назначением 5000–10 000 ЕД гепарина.

Послеоперационный период также включал антикоагулянтную терапию в течение 3–6 месяцев на фоне синусового ритма.

Терапевтическая профилактика после интервенционного лечения заключалась в обязательной антикоагулянтной терапии и назначении антиаритмических препаратов. Рандомизированные исследования показывают значительное уменьшение рецидивов после РЧА, если после операции проводится антиаритмическая профилактика [29]. В нашем исследовании пациентам с большим объемом ЛП, которым были выполнены линейные воздействия в ЛП, из антиаритмических препаратов назначался кордарон в связи с его влиянием на предупреждение ремоделирования (Shinagawa K., Nattel S., 2003).

Пациентам, у которых за индукцию ФП были ответственны ЛВ, в качестве профилактики рецидивов ФП в послеоперационном периоде назначалась комбинация соталекса с аллапинином. Антиаритмическая профилактика проводилась в течение 3 месяцев. Если в течение этого периода стабильно удерживался синусовый ритм, ААП отменялись, а непрямые антикоагулянты заменялись аспирином. В случае возникновения пароксизмов ФП в течение данного периода, прием антикоагулянтов и ААП соответственно продлевался.

При анализе эффективности лечения можно сказать, что непосредственный положительный результат в нашей первой серии процедур РЧА при ФП наблюдался у 94,7% пациентов. У 7,8% отмечены рецидивы ФП в виде коротких пароксизмов, купирующихся самостоятельно. Соответственно эффективность интервенционного лечения в нашей исследуемой группе составила 94,7% с учетом приема ранее неэффективных ААП. А у 52,6% пациентов удерживается стабильный синусовый ритм без ААТ.

Как известно, фибрилляция предсердий значительно ухудшает качество жизни больных, при этом основным неблагоприятным фактором является хроническое течение заболевания. Как показали наши результаты, сохранение стабильного синусового ритма, даже на фоне приема ААП, значительно улучшало социальное функционирование и психическое здоровье. В некоторых группах эмоциональное состояние, ухудшение которого ранее мешало выполнению работы или другой повседневной деятельности, после операции превосходило таковое у здоровых лиц контрольной группы. В связи с полученными результатами можно сделать вывод, что операция РЧ-изоляции ЛВ или РЧ-модификация операции «лабиринт», выполненная с помощью системы нефлюороскопического картирования CARTO, не только устраняет аритмию, но и улучшает качество жизни пациентов за счет восстановления и удержания синусового ритма.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Интервенционное лечение персистентной и перманентной форм фибрилляции предсердий является высокоэффективным методом, позволяющим у 94,7% пациентов добиться стабильного синусового ритма с использованием ААП, а у 52,6% – и без ААТ. Больным с большим размером ЛП (более 100 мл) чаще всего кроме РЧА в устьях ЛВ для достижения хорошего результата требуется проведение линейных РЧ-воздействий в ЛП. Учитывая высокую аритмогенность верхних легочных вен и общего коллектора левых легочных вен, радиочастотная аблация в этих областях должна носить циркулярный характер. После изоляции легочных вен при индукции трепетания предсердий I типа методом сверхчастой стимуляции рекомендуется помимо РЧА легочных вен и линейных РЧ-воздействий в левом предсердии выполнение РЧ-изоляции нижнего перешейка сердца.

Послеоперационное обследование обязательно должно включать трансторакальную эхокардиографию с целью исключения сепарации листков перикарда (гемоперикарда) и суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру для исключения бессимптомных пароксизмов фибрилляции предсердий и/или наджелудочковой тахикардии. Для профилактики риска эмболических осложнений необходимо четкое следование разработанному протоколу ведения больных перед операцией РЧА, а также последующее назначение антикоагулянтной терапии в течение 3 месяцев. Для профилактики рецидивов фибрилляции предсердий в раннем послеоперационном периоде в течение первых 3 месяцев после РЧА в левом предсердии и/или изоляции легочных вен рекомендуется прием антиаритмических препаратов (IC и III классов).

После операции радиочастотной изоляции легочных вен или радиочастотной модификации операции «лабиринт», выполненной с помощью системы нефлюороскопического картирования CARTO, отмечалось статистически достоверное улучшение качества жизни пациентов, у которых после операции сохранялся синусовый ритм.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Александрова С. А.* Спиральная компьютерная ангиография в оценке анатомии легочных вен у больных с фибрилляцией предсердий: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2004.
2. *Бокерия Л. А., Ревишвили А. Ш., Ольшанский М. С.* Хирургическое лечение фибрилляции предсердий: опыт и перспективы развития // Грудная и серд.-сосуд. хир. – 1998. – № 1. – С. 7–14.

3. *Бокерия Л. А., Ревишвили А. Ш.* Современные подходы к нефармакологическому лечению фибрилляции предсердий // Анналы аритмол. – 2005. – № 2. – С. 49–67.
4. *Бокерия Л. А., Ревишвили А. Ш.* Возможность использования холодовой радиочастотной аблации для модифицированной процедуры «лабиринт»: Тезисы конгресса «Кардиостим 2000» // Вестн. аритмол. – 2000. – № 15. – С. 60.
5. *Новик А. А., Ионова Т. И.* Исследование качества жизни в медицине. – М.: «Гэотар-мед», 2004.
6. *Ревишвили А. Ш.* Электрическая изоляция левого предсердия – новый метод хирургического устранения некоторых форм нарушений ритма сердца: Дис. ... канд. мед. наук. – М., 1982.
7. *Ревишвили А. Ш., Любкина Е. В., Лабарткава Е. З.* Радиочастотная изоляция левого предсердия или аблация устьев легочных вен при фибрилляции предсердий: достоинства и недостатки различных подходов // Анналы аритмол. – 2005. – № 2. – С. 68–74.
8. *Ревишвили А. Ш., Любкина Е. В., Рзаев Ф.Г., Александрова С. А.* Результаты интервенционного лечения различных форм фибрилляции предсердий // Там же. – 2004. – № 1. – С. 86–93.
9. *Харт Р. Г., Бенавенте О., Макбрайт Р.* Применение антикоагулянтов и антиагрегантов для профилактики инсульта у больных с фибрилляцией предсердий: метаанализ // Междунар. журн. мед. практики. – 2000. – № 8. – С. 34–44.
10. *Шиллер Н., Осипов М.* Клиническая эхокардиография. – 1993.
11. *Adragao P.* et al. Ablation of pulmonary vein foci for the treatment of atrial fibrillation // Europace. – 2002. – Vol. 4. – P. 391–399.
12. *Beukema W. P., Elvan A., Sie H. T.* Successful radiofrequency ablation in patients with previous atrial fibrillation results in a significant decrease in left atrial size // Circulation. – 2005. – Vol. 112, № 14. – P. 2089–2095.
13. *Bialy D., Lehmann M. H., Schumacher D. N.* et al. Hospitalization for arrhythmias in the United States: Importance of atrial fibrillation // J. Amer. Coll. Cardiol. – 1992. – Vol. 19. – P. 41A.
14. *Fassini G., Riva S., Choidelli R.* Left mitral isthmus ablation associated with PV isolation: long-term results of a prospective randomized study // J. Cardiovasc. Electrophysiol. – 2005. – Vol. 16, № 11. – P. 1150–1156.
15. *Fuster V., Ryden L. E., Asinger R. W.* ACC, AHA, ESC guidelines for the management of patients atrial fibrillation: Executive summery: a report of the American College of Cardiology, American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for practice Guidelines Policy Conferences // J. Amer. Coll. Cardiol. – 2001. – Vol. 38. – P. 1231–1266.
16. *Geelen P., Goethals M., de Bruyne B.* A prospective hemodynamic eveluation of patients with chronic atrial fibrillation undergoing radiofrequency catheter ablation of the atrioventricular junction // Amer. J. Cardiol. – 1997. – Vol. 80. – P. 1606–1612.
17. *Gepshtein L., Hayam G., Ben-Haim S. A.* A novel method for nonfluoroscopic catheter-based electroanatomical mapping of the heart. In vitro and in vivo accuracy results // Circulation. – 1997. – Vol. 95. – P. 1611–1622.
18. *Guiraudon G. M., Klein G. J., Guiraudon C. M., Yee R.* Treatment of atrial fibrillation: preservation of sinoventricular impulse conduction: the Corridor operation // Atrial fibrillation: Mechanisms and Therapeutic Strategies / Olsson S. B., Allesie M. A., Cambell R. W. F. – Armouk, NY: Futura Publishing Co, 1991. – P. 349–371.
19. *Haissaguerre M., Gencel L.* Successful catheter ablation of atrial fibrillation // J. Cardiovasc. Electrophysiol. – 1994. – Vol. 5. – P. 1045–1052.
20. *Haissaguerre M., Jais P., Shah D. C.* Right and left atrial radiofrequency catheter therapy of paroxysmal atrial fibrillation // Ibid. – 1996. – Vol. 7. – P. 1132–1144.
21. *Haissaguerre M., Jais P., Shah D. C., Takahashi A.* Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins // N. Engl. J. Med. – 1998. – Vol. 339. – P. 659–666.
22. *Hindricks G., Piorkowski C., Tanner H.* Perception of atrial fibrillation before and after radiofrequency catheter ablation: relevance of asymptomatic arrhythmia recurrence // Circulation. – 2005. – Vol. 112, № 3. – P. 307–313.
23. *Macle L., Jais P., Weerasooriya R.* Irrigated-tip catheter ablation of pulmonary veins for treatment of atrial fibrillation // J. Cardiovasc. Electrophysiol. – 2002. – Vol. 13. – P. 1067–1073.
24. *Morillo C. A., Klein G. J., Jones D. L.* Chronic rapid atrial pacing: structural, functional, and electrophysiological characteristics of new model of sustained atrial fibrillation // Circulation. – 1995. – Vol. 91. – P. 1588–1595.
25. *Oral H., Chugh A., Good E.* Randomized comparison of encircling and nonencircling left atrial ablation for chronic atrial fibrillation // Heart Rhythm. – 2005. – Vol. 2, № 11. – P. 1165–1172.
26. *Pappone C., Oreto G., Lamberti F.* Catheter ablation of paroxysmal atrial fibrillation using a 3 D mapping system // Circulation. – 1999. – Vol. 100. – P. 1203–1208.
27. *Pappone C., Rosanio S., Oreto G., Tocchi M.* Circumferential radiofrequency ablation of pulmonary vein ostia: A new anatomic approach for curing atrial fibrillation // Ibid. – 2000. – Vol. 102. – P. 2619–2628.
28. *Perez-Lugonez A., McMahon J. T., Raltiff N. B.* et al. Evidence of specialized conduction cells in human pulmonary veins of patients with atrial fibrillation // J. Cardiovasc. Electrophysiol. – 2003. – Vol. 14. – P. 803–809.
29. *Stabile G., Bertaglia E., Senatore G.* Catheter ablation treatment in patients with drug-refractory atrial fibrillation: a prospective, multi-centre, randomized, controlled study (Catheter Ablation For The Cure Of Atrial Fibrillation Study) // Eur. Heart J. – 2005. – Oct. 7.
30. *Tondo C., Mantica M., Russo G.* A new nonfluoroscopic navigation system to guide pulmonary vein isolation / Pasing Clin. Electrophysiol. – 2005. – Vol. 28 (Suppl. 1). – P. S102–S105.
31. *Vasamreddy S. R., Dalal D., Eldadah Z.* Safety and efficacy of circumferential pulmonary vein catheter ablation of atrial fibrillation // Heart Rhytm. – 2005. – Vol. 2, № 1. – P. 42–48.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2006

УДК 616.125-008.318:616-08

ТРЕПЕТАНИЕ ПРЕДСЕРДИЙ: ОЦЕНКА ДВУХ ПОДХОДОВ К ЛЕЧЕНИЮ

В. П. Поляков, Е. Р. Перунова, Н. В. Лапшина*, Г. С. Козупица**

Самарский государственный медицинский университет, *Самарский клинический кардиологический диспансер, **Центр медицины и валеологии «ЛИТТЛ», г. Самара

Оптимизирован подход к устранению ТП путем сопоставления ближайших и отдаленных результатов двух методов: консервативного лечения и метода катетерной абляции.
Впервые с применением кластерного и дискриминантного анализа установлены наиболее прогностически значимые показатели исхода лечения ТП: возраст пациентов, величина фракции выброса (ФВ) и переднезадний размер левого предсердия (ЛП).
Показано, что вероятность восстановления синусового ритма нелинейно связана обратной зависимостью с возрастом пациентов – она уменьшается по мере старения больных. При этом аблационный метод лечения показан пациентам моложе 60 лет, а терапевтический – старше 60 лет.
Найдены вероятности возникновения рецидивов трепетания предсердий, повторных госпитализаций, продолжительности нахождения на больничном листе и инвалидизации по поводу данного заболевания в отдаленном периоде в зависимости от метода лечения.

Ключевые слова: трепетание предсердий, кордарон, радиочастотная аблация кавотрикуспидального перешейка, прогноз восстановления и сохранения синусового ритма.

The aim of our study was to compare two treatment strategies of atrial flutter: medical and surgical by radiofrequency catheter ablation. We have evaluated short-term and long-term results of these treatment approaches. Treatment results were found to be influenced by main prognostic factors: patients' age, left ventricular ejection fraction and anterior-posterior diameter of the left atrium. Sinus rhythm restoration was less probable in older patients. Radiofrequency catheter ablation was indicated in patients less than 60 years old, and medical therapy approach – in patients over 60 years old. We have also conducted comparative analysis of possibility of atrial flutter recurrence, repeated hospitalizations, hospital stay and patients quality of life in long-term period depending on these different treatment approaches.

Key words: atrial flutter, amiodarone, radiofrequency catheter ablation of cavo-tricuspid isthmus, prognosis of sinus rhythm restoration and maintenance.

Трепетание предсердий (ТП) составляет от 15 до 20% всех наджелудочковых тахиаритмий. Высокая частота сердечных сокращений при ТП вызывает диастолическую и систолическую дисфункцию левого желудочка, что влечет за собой развитие недостаточности кровообращения и тромбоэмболических осложнений. Это определяет симптоматику и прогноз у данной категории больных. Ликвидация данной патогенетической цепи – это сохранение для пациента нормального качества жизни, предотвращение развития сердечной недостаточности и снижение риска внезапной смерти.

Существует два принципиально различных способа устранения ТП: медикаментозный и катетерная аблация. До 80-х годов прошлого века подход к лечению ТП ограничивался лишь консервативными методами: для купирования ТП использовалась медикаментозная терапия и электрическая кардиоверсия [6], для сохранения синусового ритма (СР) – поддерживающая антиаритмическая терапия (ААТ). В настоящее время в ведении пациентов с ТП наиболее распространенным все еще является консервативный подход [1, 4, 5, 7–10, 13, 14]. Однако по мнению ряда исследователей, радиочастотная аблация (РЧА) является предпочтительным вариантом лечения хронических форм ТП [2, 3, 11, 12, 15–17]. Таким образом, в настоящее время нет единого мнения по поводу выбора метода лечения ТП.

В связи со сказанным целью данного исследования было установить, какой подход к лечению ТП – медикаментозный или аблационный – является наиболее эффективным в восстановлении синусового ритма, дает лучшие отдаленные результаты сохранения СР и является более безопасным.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование были включены 158 больных, лечившихся в 1994–2004 гг. в Самарском област-

ном клиническом кардиологическом диспансере. Все пациенты в зависимости от способа лечения ТП были разделены на две группы. Первая группа (98 больных) получала кордарон в дозе от 750 до 1500 мг/сут в течение 3–8 дней, с последующим уменьшением дозы до поддерживающей: от 50 до 200 мг/сут. Второй группе (60 больных) была выполнена РЧА кавотрикуспидального перешейка. Из них 53 пациентам была проведена РЧА с использованием аблационных неорошаемых катетеров и непрямого картирования возникновения двунаправленного блока проведения. У семи больных аблация проводилась с применением аблационного орошаемого катетера ThermoCool и картирующего 20-полюсного электрода HALO для прямого контроля возникновения двунаправленного блока проведения. У 15% пациентов аблационной группы вследствие рецидива была выполнена повторная РЧА.

Критериями включения в исследование были: 1) наличие трепетания предсердий с числом сердечных сокращений 60 мин$^{-1}$ и более; 2) устойчивое трепетание предсердий (более 8 часов) с регулярными *P*-волнами, независимо от типа трепетания по поверхностной ЭКГ; 3) отсутствие у пациентов дисфункции щитовидной железы; 4) отсутствие ФП в анамнезе и при поступлении.

В работе использовался комплекс традиционных методов исследования: рентгеновский, электрокардиографический, общеклинические исследования крови. Всем пациентам до начала лечения проводилась эхокардиография (ЭхоКГ) с определением фракции выброса (ФВ) и размера левого предсердия (ЛП). Перед выпиской и через 12 месяцев после выписки из стационара проводилось холтеровское мониторирование ЭКГ. Всем пациентам аблационной группы перед РЧА проводилось эндокардиальное электрофизиологическое исследование (ЭФИ). Показатели качества жизни рассчитывались двумя методами: с использованием анкеты «SF-36» и анкеты «Качество жизни больных с аритмиями» (Либис Р. А. и др., 1999). Результаты исследования анализировались с применением современных методов параметрической и непараметрической статистики: дескриптивного, кластерного, дискриминантного, логит-регрессионного и детерминационного анализа. Статистические гипотезы проверялись при помощи *t*-критерия, критерия Шефе, χ^2. Различия считались достоверными при $p \leqslant 0{,}05$. Для этих целей применялся пакет статистических программ Statistica фирмы «StatSoft» и «Да-система» фирмы «Контекст».

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

На первом этапе исследования было проведено сравнение эффективности изучаемых методов лечения (табл. 1).

Показано, что у 70% пациентов с сохраняющимся ТП после проведения катетерной аблации полностью восстановился сердечный ритм. При этом из 15 пациентов с сохраняющимся ТП после проведения катетерной аблации 9 имели трепетание II типа. Все больные с восстановленным СР (42) имели ТП I типа. После медикаментозного лечения число пациентов с восстановленным СР было на 22% меньше по сравнению с таковым в аблационной группе. Различия между группами были статистически значимыми. Представленные данные свидетельствуют о том, что в целом метод катетерной аблации более эффективен, чем медикаментозный метод лечения ТП.

Вместе с тем логит-регрессионный анализ показал, что эффективность изучаемых методов лечения ТП зависела от возраста пациентов: вероятность восстановления синусового ритма с возрастом уменьшается.

Эта зависимость с высокой степенью статистической значимости описывается следующим логит-регрессионным уравнением (метод оценивания квази-ньютоновский):

$$P_{\text{вср}} = \frac{e^{2{,}35-0{,}04\text{В}}}{1+e^{-2{,}35-0{,}04\text{В}}},$$

где $P_{\text{вср}}$ – вероятность восстановления синусового ритма (отн. ед.), В – возраст (годы), e – основание натурального логарифма.

Таблица 1

Результат лечения в наблюдаемых группах

Результат лечения	Число больных, абс. (%)		
	1-я группа (терапевтическая)	2-я группа (аблационная)	Всего
Восстановление СР	47 (48,0%)	42 (70,0%)	89 (56,3%)
Сохраняется ТП	51 (52,0%)	15 (25,0%)	66 (41,8%)
Возникла фибрилляция предсердий	0 (0,0%)	3 (5,0%)	3 (1,9%)
Итого...	98 (100,0%)	60 (100,0%)	158 (100,0%)

Примечание. χ^2=70,82; p=0,000.

Таблица 2

Оптимальный возраст пациентов для восстановления синусового ритма

Детерминации	Группа	Возраст, лет	Характеристики детерминаций			
			ПЗ	ВД	$\sum_{пр}$	$\sum_{пд}$
1	Аблационная	18–32	0,90	0,16	10	9
2	Терапевтическая	>60	0,92	0,11	12	11

Из полученной модели следует, что вероятность восстановления синусового ритма с возрастом уменьшается в среднем от 85% у 18–20-летних пациентов до 27–33% у 80–90-летних пациентов.

Вместе с тем детерминационный анализ показал, что вероятность восстановления синусового ритма у пациентов разных возрастных групп зависела также и от метода лечения (табл. 2).

Как показал детерминационный анализ, в аблационной группе с вероятностью 90% оптимальным возрастом для достижения положительного результата лечения является интервал 18–32 года. В терапевтической группе наибольший эффект достигается в возрасте старше 60 лет. Другими словами, метод катетерной аблации показан пациентам моложе 60 лет, а терапевтический метод лечения – пациентам старше 60 лет.

С помощью детерминационного анализа были найдены также взаимосвязи вероятности восстановления синусового ритма с сопутствующими заболеваниями, длительностью и частотой приступов ТП, величиной фракции выброса и размером левого предсердия (рис. 1).

Как следует из рисунка 1, метод катетерной аблации является более эффективным при всех изучаемых признаках.

Положительный исход лечения в обеих группах был четко взаимосвязан с характеристиками функционального состояния и размерами морфологических структур сердца. Найдена нелинейная статистически значимая взаимосвязь величины ЛП ($p=0,03$) и ФВ ($p=0,007$) с вероятностью восстановления синусового ритма у пациентов с трепетанием предсердий. Эта зависимость описывается следующими логит-регрессионными уравнениями:

$$P_{вср}=\frac{e^{3,95-0,01\times ЛП}}{1+e^{-3,95-0,01\times ЛП}}, \quad (1)$$

где $P_{вср}$ – вероятность восстановления синусового ритма (отн. ед.), ЛП – величина левого предсердия (мл), e – основание натурального логарифма;

$$P_{вср}=\frac{e^{2,65-0,05\times ФВ}}{1+e^{-2,65-0,05\times ФВ}}, \quad (2)$$

где $P_{вср}$ – вероятность восстановления синусового ритма (отн. ед.), ФВ – величина фракции

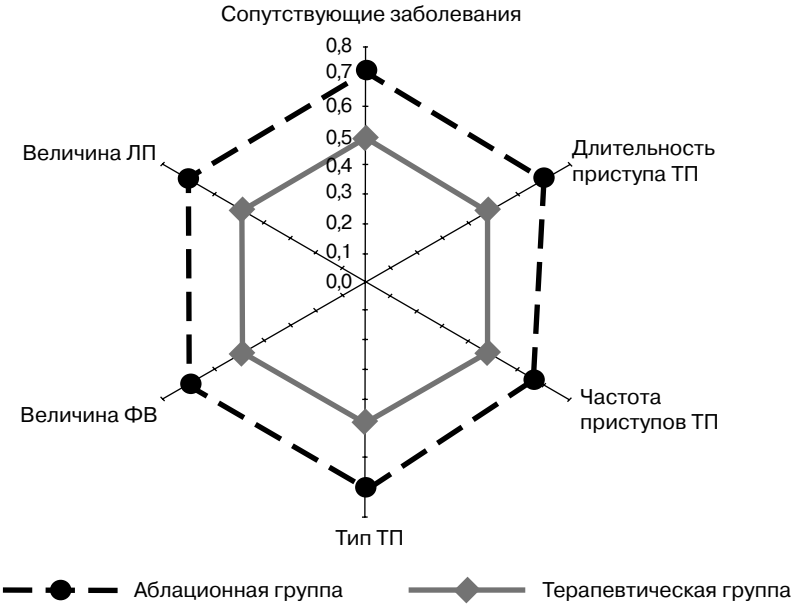


Рис. 1. Вероятность восстановления синусового ритма в зависимости от различных факторов (по итогам детерминационного анализа).

Шестиугольник сплошной линией – вероятность восстановления синусового ритма при всех изучаемых признаках для пациентов терапевтической группы; шестиугольник пунктиром – вероятность восстановления синусового ритма при всех изучаемых признаках для пациентов аблационной группы (на 20% превосходит вероятность для терапевтической группы).

выброса (%), *e* – основание натурального логарифма.

Как следует из найденной зависимости, вероятность восстановления синусового ритма в первом случае находится в интервале $0,20<p<0,86$, увеличиваясь в среднем от 20% (при ЛП, равном 55 мм) до 86% (при ЛП, равном 20 мм), и во втором случае в интервале $0,16<p<0,80$, увеличиваясь от 17,5% (при ФВ, равной 20%) до 80% (при ФВ, равной 82,5%).

При благоприятном сочетании двух переменных – увеличении ФВ и уменьшении ЛП, отмеченные взаимосвязи становились более выраженными – вероятность восстановления синусового ритма возрастала до 90%.

Эта зависимость статистически значимо описывается следующим логит-регрессионным уравнением:

$$P_{\text{вср}} = \frac{e^{0,33-0,04\text{ФВ}-0,06\text{ЛП}}}{1+e^{-0,33-0,04\text{ФВ}-0,06\text{ЛП}}},$$

где $P_{\text{вср}}$ – вероятность восстановления синусового ритма (отн. ед.), ЛП – величина левого предсердия (мл), ФВ – величина фракции выброса (%), *e* – основание натурального логарифма.

С целью выявления наиболее прогностически значимых признаков был проведен кластерный анализ изучаемой выборки пациентов (метод *k*-средних). Выделены два кластера (рис. 2). В кластер 1 попали все пациенты с невосстановленным СР, а в кластер 2 – пациенты с восстановленным СР.

Наиболее прогностически значимыми показателями в данной выборке являются возраст, величина ЛП и ФВ.

Для формирования модельных характеристик, соответствующих наиболее оптимальным величинам ФВ и ЛП при прогнозе восстановления СР, нами был проведен дескриптивный анализ этих показателей в различных кластерах (табл. 3).

Из представленных в таблице 3 данных следует, что наибольшая вероятность восстановления

Таблица 3

Модельные характеристики ФВ и ЛП, соответствующие наиболее оптимальным величинам при прогнозе восстановления СР

Показатели	*n*	$\bar{X}\pm s$	*p*
Кластер 1 (невосстановленный СР)			
Возраст, годы	63	55,4±10,3	–
ФВ, %	63	51,9±12,0	–
ЛП, мл	63	39,4±5,8	–
Кластер 2 (восстановленный СР)			
Возраст, годы	65	47,2±13,6	0,000
ФВ, %	65	62,5±8,7	0,000
ЛП, мл	65	34,4±4,9	0,000

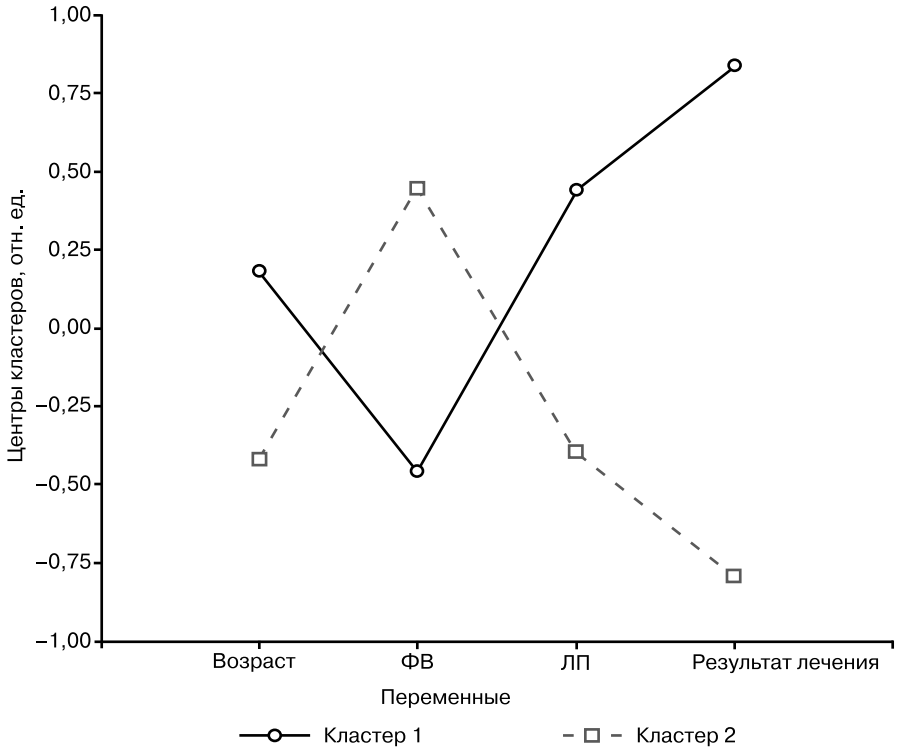


Рис. 2. График средних для кластеров (по переменным – возраст, ФВ, ЛП, результат лечения).

Методом k-средних проведен кластерный анализ изучаемой выборки пациентов: кластер 1 (сплошная линия) – группа пациентов с невосстановленным синусовым ритмом, кластер 2 (пунктирная линия) – группа пациентов с восстановленным синусовым ритмом.

сердечного ритма может быть при возрасте пациента 47±14 лет, ФВ – 62±9%, ЛП – 34±5 мл. Для практического применения полученной группировки нами была разработана ее дискриминантная модель. Применялся дискриминантный пошаговый (с включением) анализ. С помощью этой модели вычисляются классификационные метки того или иного исхода лечения по следующим формулам:

ВСР=0,25×В+0,81×ФВ+1,55×ЛП–58,8;
СТП=0,28×В+0,78×ФВ+1,60×ЛП–60,4,

где ВСР – восстановление СР, СТП – сохранение ТП, В – возраст (годы), ФВ – фракция выброса (%), ЛП – диаметр левого предсердия (мм).

Обследуемый будет относиться к тому типу, для которого величина классификационной метки максимальна.

На следующем этапе исследования был проведен анализ результатов лечения ТП через 12 месяцев после выписки пациентов из стационара. Показано, что при аблационном методе лечения у подавляющего большинства (80,6%) пациентов рецидивов не было вовсе. Таких пациентов оказалось почти в два раза больше, чем при терапевтическом методе лечения (42,9%). Рецидивы пароксизмов ТП в аблационной группе встречались в четыре раза реже, чем в терапевтической (11,1 и 45,7% соответственно). Вероятность отсутствия рецидивов через год после выписки из стационара в группе катетерной аблации по результатам детерминационного анализа составляла в среднем 66%, в то время как в терапевтической группе – лишь 34%, вероятность рецидивов пароксизмов ТП – соответственно 20 и 80%. То же самое касается и других показателей, характеризующих эффективность лечения после выписки пациентов из стационара. Так, по результатам детерминационного анализа вероятность повторной госпитализации (29% – аблационная группа, 71% – терапевтическая группа) и количество дней нахождения на больничных листах (2,4±1,1 дня на одного больного в группе катетерной аблации и 6,8±2,7 – в терапевтической группе; $p=0,000$) в аблационной группе были в почти три раза меньше, чем в терапевтической. При этом каждый десятый пациент, принимающий кордарон, имел различные осложнения: дисфункция щитовидной железы, аллергические реакции, АВ-блокада I и III ст. В результате же применения аблационного метода ни у одного больного осложнений не было.

Одним из главных критериев успешности проводимого лечения является уровень качества жизни пациентов после выписки из стационара. Результаты нашего исследования продемонстрировали, что показатели качества жизни, рассчитанные различными методами, до начала лечения были одинаковыми в обеих группах пациентов (табл. 4). По истечении 12 месяцев от начала лечения качество жизни в группе катетерной аблации с высокой степенью значимости существенно превосходило таковое в терапевтической группе.

Итак, полученные данные свидетельствуют о том, что метод катетерной аблации является эффективным лишь в случае трепетания предсердий I типа (по поверхностной ЭКГ). Вероятность восстановления СР при аблационном методе лечения в среднем на 22% больше, чем при терапевтическом. Отдаленные результаты сохранения СР в группе катетерной аблации вдвое превосходят таковые в группе кордарона. Аблационный метод является более безопасным по сравнению с медикаментозным.

ВЫВОДЫ

1. Наиболее прогностически значимыми показателями исхода лечения ТП являются возраст пациента, величина фракции выброса и размер левого предсердия.

2. Катетерная аблация зон трепетания является методом выбора у больных молодого и среднего возраста при трепетании первого типа. Она приво-

Таблица 4

Качество жизни у больных исследуемых групп до начала лечения и через 12 месяцев после начала лечения

Период	Группы пациентов		*p*
	терапевтическая	аблационная	
	Анкета SF-36		
До начала лечения	1180±74,5	1305±98,3	0,067
Через 12 месяцев после начала лечения	2270±123,5	3380±79,8	0,000
	Опросник «Либис»		
До начала лечения	75±12,8	75±14,7	0,990
Через 12 месяцев после начала лечения	49±4,2	11±2,8	0,000

дит к стойкому восстановлению синусового ритма и не требует дополнительного лечения.

3. У больных пожилого возраста (старше 60 лет) и у пациентов со вторым типом трепетания целесообразно проводить медикаментозное лечение, не прибегая к аблации.

4. У пациентов с ТП первого типа метод РЧА является наиболее эффективным в восстановлении синусового ритма, дает лучшие отдаленные результаты сохранения СР и является более безопасным.

5. В отдаленном периоде (через 12 месяцев после восстановления СР) качество жизни в группе РЧА с высокой степенью значимости существенно превосходит таковое в группе медикаментозной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бойцов С. А.* Мерцательная аритмия. – СПб., 2001. – С. 8–16; 86–87; 211–238.
2. *Бокерия Л. А., Гудкова Р. Г.* Здоровье населения Российской Федерации и хирургическое лечение болезней сердца и сосудов в 1998 году. – М.: Изд-во НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 1999.
3. *Бокерия Л. А., Ревишвили А. Ш., Дубровский И. А.* и др. Интервенционное и хирургическое лечение нарушений ритма сердца (Российская база данных – 2004 г. Реестр Европейского сообщества по изучению ритма сердца – 2000–2002 гг.). – М.: НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2005. – С. 19–21.
4. *Егоров Д. Ф., Лещинский Л. А., Недоступ А. В., Тюлькина Е. Е.* Мерцательная аритмия. Стратегия и тактика лечения на пороге XXI века. – СПб., Ижевск, М., 1998. – С. 155–176; 235–236.
5. *Истомина Т. А., Говша Ю. А., Воронин И. М.* и др. Роль электрокардиографии высокого разрешения в оценке эффективности антиаритмических препаратов IA и III классов у больных с пароксизмальной формой мерцания-трепетания предсердий // Кардиология. – 1999. – № 11. – С. 31–33.
6. *Кузнецов Г. П.* и др. Обоснование рациональности электроимпульсной терапии трепетания предсердий на фоне ударных доз кордарона: Материалы конференции «Кардиология и кардиохирургия XXI века», посвященной 25-летию СОККД. – Самара, 2001.
7. *Кушаковский М. С.* Аритмии сердца. – СПб.: Гиппократ, 1992. – С. 447–477.
8. *Метелица В. И.* Справочник по клинической фармакологии сердечно-сосудистых лекарственных средств. 2-е изд. – СПб., 2001. – С. 491–502.
9. *Недоступ А. В., Алексеевская М. А., Новиков И. Д.* и др. Сравнение эффективности хинидина и кордарона как средства стабилизации восстановленного синусового ритма у больных с постоянной формой мерцательной аритмии // Тер. арх. – 1990. – № 9. – С. 47–50.
10. *Перунова Е. Р.* и др. Опыт консервативного лечения трепетания предсердий // Самарск. мед. журн. – 2003. – № 1–2. – С. 75–77.
11. *Поляков В. П.* и др. Особенности катетерной радиочастотной аблации кавотрикуспидального перешейка у пациентов с трепетанием предсердий: Матер. Первого всерос. съезда аритмологов. – М., 16–18 июня 2005 г. // Анналы аритмол. – 2005. – № 2 (Приложение). – С. 67.
12. *Ревишвили А. Ш., Рзаев Ф. Г.* Отдаленные результаты лечения истмус-зависимых трепетаний предсердий с использованием различных подходов в процессе развития методик: Матер. Первого всерос. съезда аритмологов. – М., 16–18 июня 2005 г. // Там же. – С. 59.
13. *Сумароков А. В., Михайлов А. А.* Аритмии сердца. – М.: Медицина, 1986.
14. *Чазов Е. И., Боголюбов В. М.* Нарушения ритма сердца. – М.: Медицина, 1972.
15. *Явелов И. С.* Лечение больных с суправнтрикулярными нарушениями ритма сердца: современные рекомендации // Consilium medicum. – 2004. – Т. 6, № 11. – С. 853–867.
16. *Halimi F., Hidden-Lucet F., Tonet J.* et al. Radiofriquency catheter ablation of common atrial flatter: role of the eustachian valve // J. Interv. Cardiac. Electrophysiol. – 1999. – Vol. 3. – P. 169–172.
17. *Cosio F.* et al. Atrial endocardial mapping in the rare for of atrial flutter // Amer. J. Cardiol. – 1990. – Vol. 66. – P. 715.

К сведению авторов

При направлении статьи в редакцию необходимо соблюдать следующие правила

1. *Статьи, присылаемые в редакцию, должны иметь визу научного руководителя и сопроводительное письмо руководства учреждения в редакцию журнала.*
2. *Статья должна быть напечатана на пишущей машинке или на компьютере с лазерным принтером на одной стороне листа с двойным интервалом между строками (на странице 30 строк, 60 знаков в строке). Распечатка текста статьи представляется в 2-х экземплярах, к ней прикладывается дискета или CD.*
3. *Объем статьи не должен превышать 10–12 страниц машинописного текста, включая список литературы, резюме и таблицы. Отдельные казуистические сообщения и заметки должны быть не более 3–4 страниц.*
4. *В начале 1-й страницы пишутся: 1) инициалы и фамилии авторов, 2) название статьи, 3) учреждение, из которого вышла работа, с указанием инициалов и фамилии руководителя учреждения.*
   В статье должны быть разделы: материал и методы, результаты и обсуждение, заключение или выводы по пунктам.
   В конце статьи обязательно наличие собственноручной подписи автора с полностью указанными именем, отчеством и точным адресом (домашний телефон и служебный), шестизначным почтовым индексом.
   Коллективные статьи должны иметь собственноручные подписи всех авторов.
5. *Статья должна быть тщательнейшим образом проверена автором.*
   При наличии в статье цитат в сноске обязательно указывается источник цитаты (наименование, издание, год, том, выпуск, страница).
6. *Количество графического материала должно быть минимальным. Фотографии должны быть контрастными, рисунки четкими, чертежи и диаграммы выполнены тушью. Тоновые (рентгенограммы, бронхограммы, микрофото и т. д.) рисунки нужно присылать размером 9×12 см на глянцевой бумаге.*
   На каждом рисунке (на обороте) мягким карандашом ставится номер рисунка, фамилия автора, а также обозначаются верх и низ рисунка.
   Подписи к ним обязательны и делаются на отдельном листе с указанием номеров рисунков и страниц текста, также дается объяснение значения всех кривых, букв, цифр и других условных обозначений.
   В подписях к микрофотографиям указывать увеличение окуляра и объектива, метод окраски (или импрегнации срезов).
   Рисунки могут быть представлены на дискете или CD.
   Рисунки вкладываются в конверт, на котором пишутся фамилия автора и название статьи.
   Место, где в тексте дается ссылка на рисунок или таблицу, следует отметить квадратом на левом поле; в квадрате ставится номер рисунка или таблицы.
   Рисунки и фотографии (изображения) могут быть представлены на CD или дискете в форматах TIF (.tif) либо EPS (*.eps). Разрешение изображений должно быть не менее: 1) 300 точек на дюйм для цветных и черно-белых полутоновых изображений; 2) 1200 точек на дюйм для черно-белых штриховых рисунков. Изображения должны быть «обрезаны по краям» и очищены от «пыли» и «царапин».*
7. *Таблицы представляются в напечатанном виде, полностью оформленные: название таблицы и заголовки граф – с прописной буквы, подзаголовки – со строчной, сноски (если есть) – под таблицей.*
8. *Фамилии отечественных авторов в тексте статьи даются обязательно с инициалами, фамилии зарубежных авторов в тексте должны быть даны только в иностранной транскрипции также с инициалами (в указателе литературы они даются в иностранной транскрипции).*
   Библиографические ссылки в тексте даются в квадратных скобках номерами в соответствии с пристатейным списком литературы.
9. *Сокращения слов, имен, названий (кроме общепринятых сокращений мер, физических, химических и математических величин и терминов) не допускаются. В статьях следует использовать систему СИ.*
10. *Специальные термины следует приводить в тексте в русской транскрипции.*
11. *В конце статьи должен быть приведен библиографический указатель работ (в оригинальных статьях не более 25 источников, в обзорных – до 50) с соблюдением правил библиографического описания: название источника, где напечатана статья, том, номер, страницы (от и до), полное название книги, место и год издания. Сначала приводятся отечественные авторы, а затем зарубежные, те и другие в алфавитном порядке (каждое название с новой строки).*
12. *Каждая оригинальная статья должна сопровождаться* ***кратким*** *резюме (с ключевыми словами), в котором были бы отражены существо излагаемого вопроса, методика исследования и материал автора. Объем резюме не должен превышать 1/2 страницы машинописного текста (через 2 интервала).*
13. *Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять присланные статьи.*
14. *На статьях, принятых к печати без переработки, ставится дата первоначального поступления в редакцию. На статьях, принятых в печать после переработки, ставится дата поступления после переработки.*
15. *Направление в редакцию работ, которые уже опубликованы в других изданиях или же присланы для напечатания в другие редакции, не допускается.*
16. *Не принятые к печати рукописи авторам не возвращаются. Статьи направлять по адресу:*

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