

САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКОЕ ОБЩЕСТВО КАРДИОЛОГОВ ИМ. Г.Ф.ЛАНГА

ISSN 1561-8641



ФГУ «ФЦ СЕРДЦА, КРОВИ И ЭНДОКРИНОЛОГИИ  
ИМ. В.А.АЛМАЗОВА РОСМЕДТЕХНОЛОГИЙ»  
ИНСТИТУТ КАРДИОЛОГИЧЕСКОЙ ТЕХНИКИ

72  
2013



ОФИЦИАЛЬНЫЙ ЖУРНАЛ ВСЕРОССИЙСКОГО НАУЧНОГО ОБЩЕСТВА  
СПЕЦИАЛИСТОВ ПО КЛИНИЧЕСКОЙ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИИ,  
АРИТМОЛОГИИ И КАРДИОСТИМУЛЯЦИИ



[www.vestar.ru](http://www.vestar.ru) [forum.vestar.ru](http://forum.vestar.ru)

# ВЕСТНИК АРИТМОЛОГИИ

Включен в Перечень изданий,  
рекомендованных экспертным  
советом Высшей аттестационной комиссии  
Подписной индекс каталога Роспечати: 36799



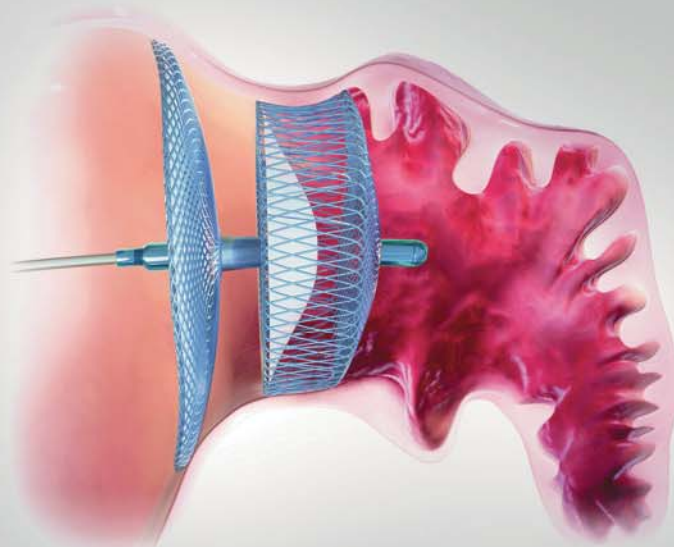
ST. JUDE MEDICAL™

MORE CONTROL. LESS RISK.

## АЛЬТЕРНАТИВНЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ДЛЯ ПРЕДОТВРАЩЕНИЯ РИСКА ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ

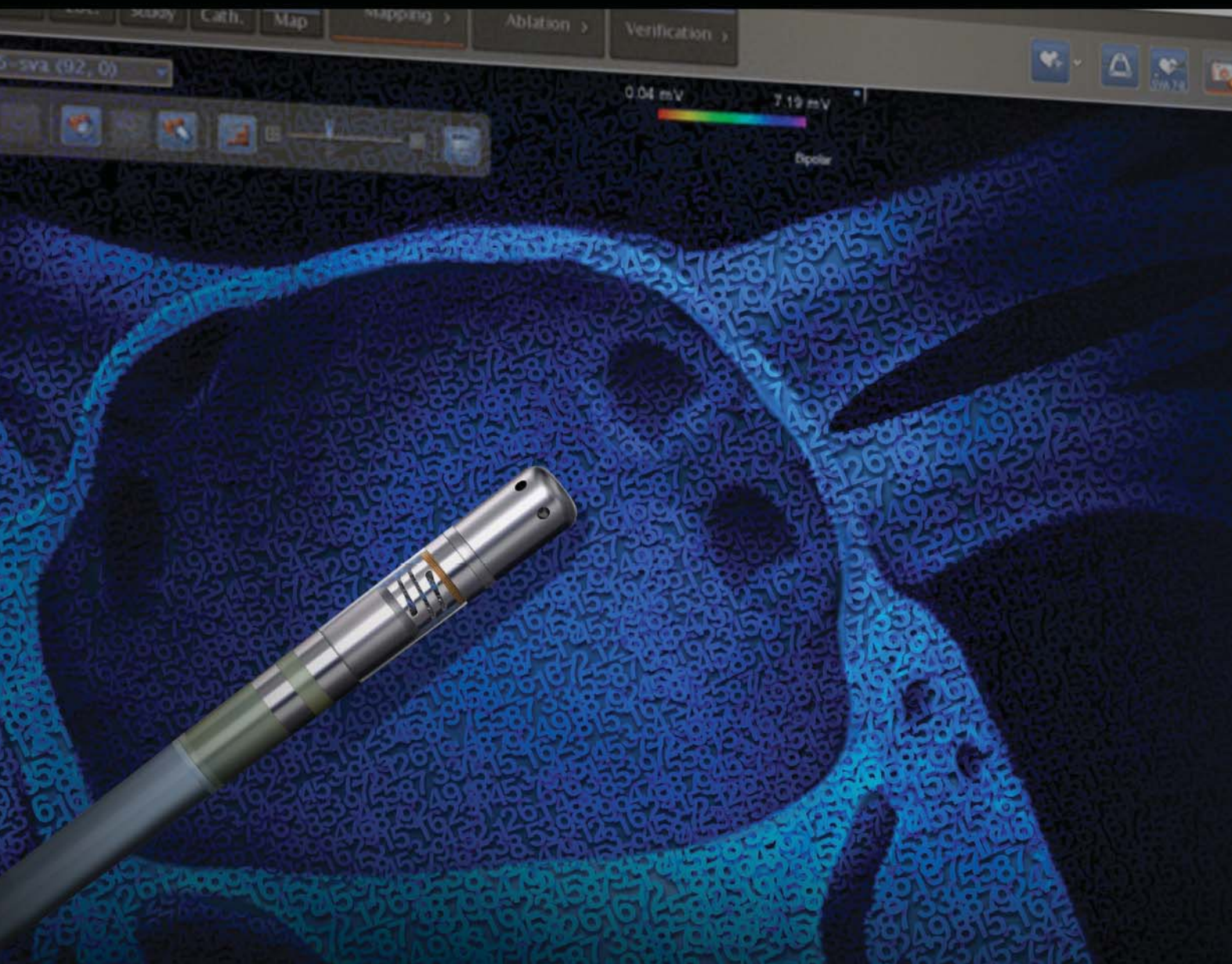


Окклюдер ушка  
левого предсердия  
**Amplatzer Cardiac Plug**



# THERMOCOOL® SMART TOUCH™

КАТЕТЕР, ИЗМЕРЯЮЩИЙ СИЛУ ДАВЛЕНИЯ НА МИОКАРД



Применяется при проведении сложных сердечных абляций

## *Новое измерение успеха*

Представляем катетер, измеряющий силу давления на миокард  
Полная интеграция с системой Carto 3, версии 2

ООО "Джонсон & Джонсон"  
121614, Москва, ул. Крылатская, 17, корп. 3, этаж 2  
тел.: +7 495 580 7777, факс: +7 495 580 7878  
Регистрационное удостоверение номер: ФСЗ 2012/12684.  
Срок действия не ограничен

 Biosense Webster  
а/с бйосенс-вбйосенс компани

# 20 лет лидерства в снижении количества шоков



**Шок для спасения жизни.**  
 Устройства наносят шок **ТОЛЬКО** при жизнеугрожающих аритмиях

**Семейство Protecta:**  
**Новая эра**  
**в ИКД терапии**

Protecta с новой технологией SmartShock™

# 2010\*

\*В России с 2012 года



Для пациентов с имплантированными устройствами Medtronic

Дистанционная связь с устройством  
для лучшей заботы и контроля

CareLink®. На связи с сердцем.



ООО "Медтроник",  
123317, Москва, Пресненская наб., д. 10  
Тел.: +7(495)580-73-77, факс: +7(495)580-73-78  
[www.medtronic.ru](http://www.medtronic.ru)

Инновации ради жизни

# CareLink®. На связи с сердцем.

## Сеть Medtronic CareLink®

Помогает улучшить качество медицинской помощи<sup>1</sup>

Сеть CareLink - лидирующая система удаленного мониторинга.<sup>2</sup>

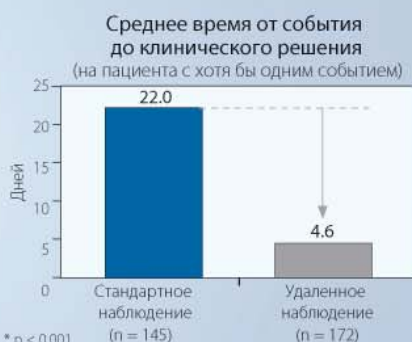
### Только Medtronic:

- Обслуживает около 600 000 пациентов - больше, чем любой другой производитель имплантируемых устройств.
- Предоставляет сервис более 4 500 клиник по всему миру.
- Поддерживает 55 моделей кардиостимуляторов и 99% ICD и CRT-D устройств Медтроник
- Предлагает самую гибкую систему предупреждений среди производителей.

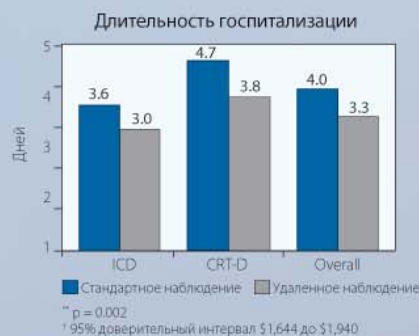
Исследование CONNECT продемонстрировало, что удаленный мониторинг имплантированных устройств делает возможным более ранние вмешательства для профилактики развития заболевания, снижая затраты системы здравоохранения.

Результаты исследования CONNECT<sup>1</sup>, проведенного в 136 клиниках США (обратитесь к материалам исследования для получения полной информации).

Уменьшает время от клинически значимого события до принятия решения на **79%\***



Снижает среднюю длительность госпитализации на **18%\*\* (0,7 дня)** и сокращает стоимость лечения на 1 793 USD в расчете на одну госпитализацию<sup>†</sup>



Монитор CareLink® и сеть Medtronic CareLink предназначены для передачи данных пациента с имплантированного устройства. Эти продукты не являются заменой надлежащего медицинского наблюдения в неотложных случаях.

<sup>1</sup> Crossley GH, Boyle A, Vitense H, Chang Y, Mead RH, and CONNECT Investigators. The CONNECT (Clinical Evaluation of Remote Notification to Reduce Time to Clinical Decision) Trial: The Value of Wireless Remote Monitoring With Automatic Clinician Alerts. *J Am Coll Cardiol*. March 8, 2011.

<sup>2</sup> CareLink Metrics Database (February 2011).

Electrophysiology

Ablation Catheter

Advanced Irrigation

# AlCath Flux eXtra Gold

## Новые стандарты в системах орошения



eXtra-дизайн

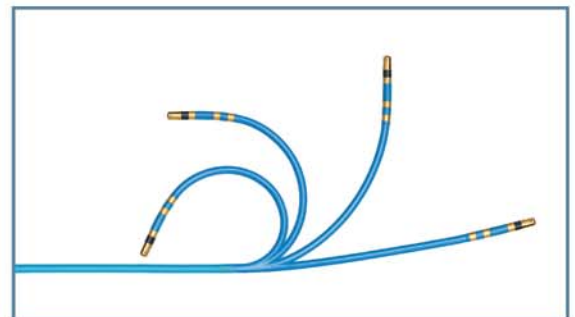
площадь орошения

3,5 мм дистальный полюс с трёхуровневым орошением

X-образное направление векторов каналов увеличивает площадь орошения на 33,7%

Усовершенствованная система орошения за счет 3D конструкции с 12 выходными отверстиями

Проксимальные векторы орошения направлены на критическую зону максимального нагрева, которая находится на границе дистального полюса и изоляции



FullCircle

270° deflection

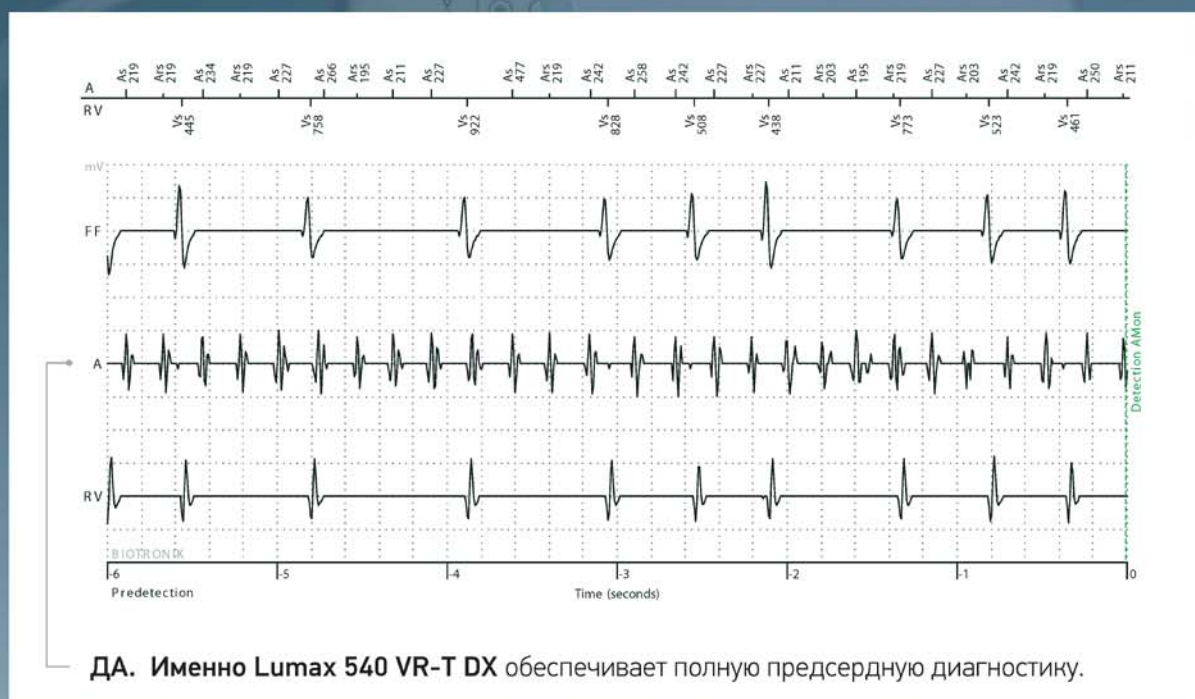
«Увеличение сгибаемости диагональной части катетера FullCircle до 270° позволяет точно позиционировать его даже в самой сложной анатомической структуре камер сердца.»

Доктор медицины, Георг Нопкер, Центр исследований болезней сердца и диабета, Северный Рейн-Вестфалия, Рурский университет в Бохуме, Германия.



**BIOTRONIK**  
excellence for life

## Возможна ли детекция фибрилляции предсердий в однокамерном ИКД?



Lumax 540 VR-T DX и Linox<sup>smart</sup> S DX – единственная в мире однокамерная система кардиовертера-дефибриллятора с полноценной диагностикой фибрилляции предсердий.





## PARADYM™ RF SonR CRT-D

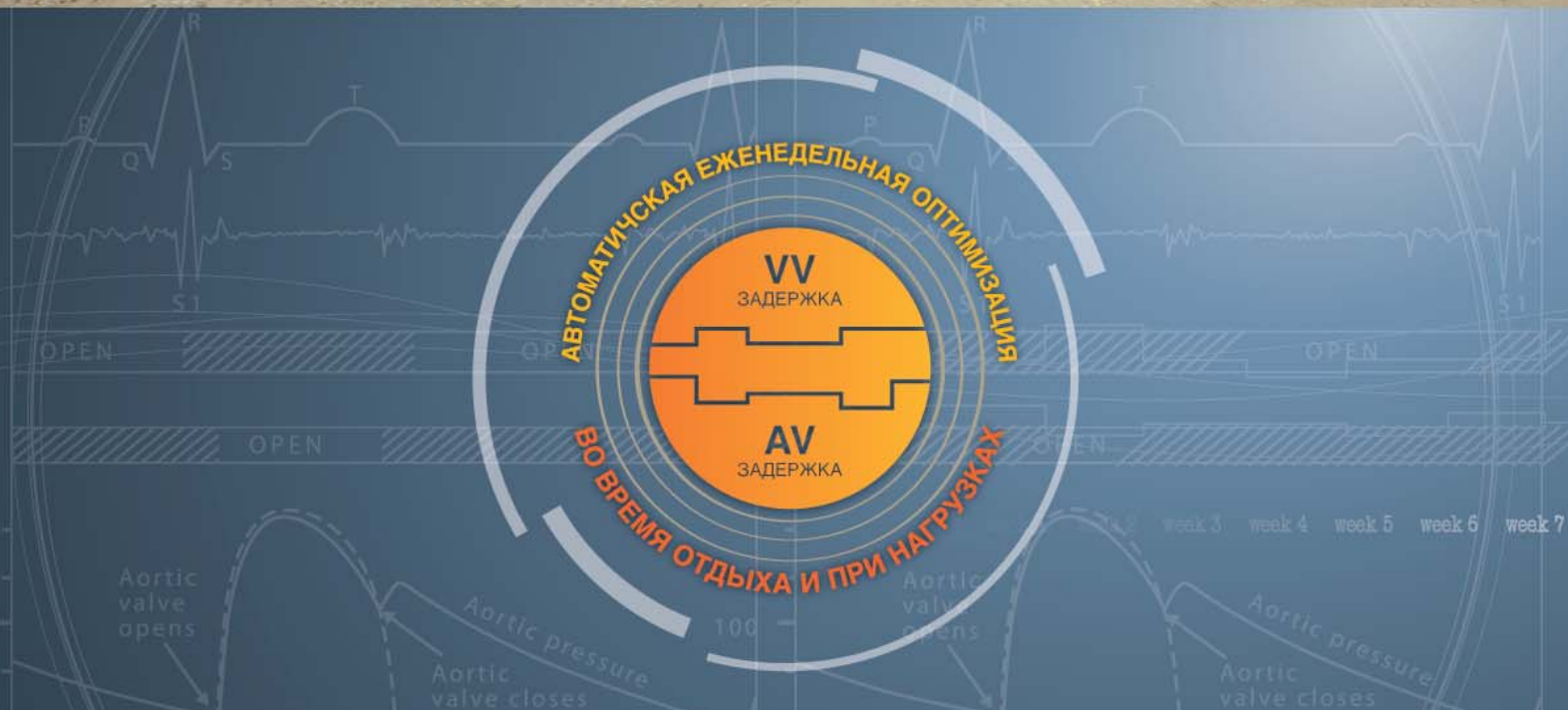
Результат многолетних клинических исследований

SonR® — единственное в мире саморегулирующееся устройство для кардиоресинхронизирующей терапии, способное автоматически производить еженедельные измерения AV и VV задержек с их последующей адаптацией для оптимизации процесса ресинхронизации, как в состоянии покоя, так и на фоне физической активности пациента, с целью увеличения количества респондеров CRT.

**ТОНКИЙ, МОЩНЫЙ,  
ДОЛГОВЕЧНЫЙ**



**SonR® — ПЕРЕОСМЫСЛЕНИЕ ТОГО, ЧТО ВОЗМОЖНО**



# SonR® – СОЗДАННЫЙ ВРЕМЕНЕМ

SonR — кульминационный результат 10-ти летней программы научных исследований Sorin Group, основан на измерении внутрисердечных колебаний сердечной стенки во время сердечного цикла. SonR анализирует амплитудные характеристики первого тона и коррелирует с  $L\dot{V}dP/dt$  max предоставляя информацию о сердечной сократимости. Поэтому SonR может быть применен для оптимизации работы ресинхронизирующего устройства (СРТ).

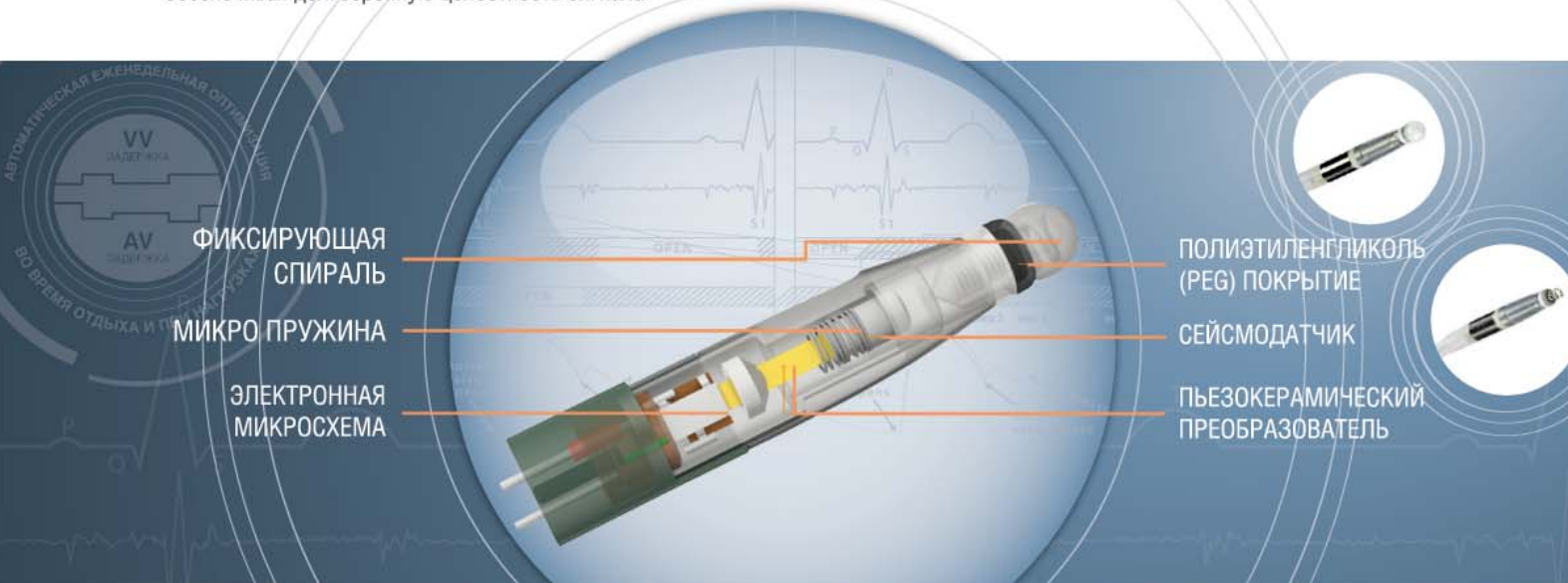
Оптимизация параметров SonR проводится автоматически, осуществляя частые измерения во время отдыха и во время физической активности пациента, показывая высокую эффективность в улучшении работы СРТ.

- РЕСИНХРОНИЗАЦИЯ ДЛЯ АКТИВНЫХ ПАЦИЕНТОВ
- ПРОГРАММИРОВАНИЕ ПАРАМЕТРОВ УСТРОЙСТВА, ПОЗВОЛЯЮЩЕЕ ИЗБЕЖАТЬ СТИМУЛЯЦИЮ ДИАФРАГМАЛЬНОГО НЕРВА
- ЕДИНСТВЕННОЕ УСТРОЙСТВО СРТ С ВЫСОКИМ ПОТЕНЦИАЛОМ ДЛЯ УЛУЧШЕНИЯ ОТВЕТА НА РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩУЮ ТЕРАПИЮ
- AV И VV ОПТИМИЗАЦИЯ
- КОРРЕЛИРУЕТСЯ С СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИЕЙ ЛЖ
- ОПРЕДЕЛЕНИЕ ОПТИМАЛЬНОГО СОЧЕТАНИЯ AV И VV ЗАДЕРЖЕК ДЛЯ УЛУЧШЕНИЯ СОКРАТИМОСТИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И УЛУЧШЕНИЯ ЕГО НАПОЛНЕНИЯ
- ГЕМОДИНАМИЧЕСКАЯ ОПТИМИЗАЦИЯ ПАРАМЕТРОВ СРТ УЛУЧШАЕТ ПОКАЗАТЕЛИ РЕЦИПИЕНТА

## SonRtip™ — ТЕХНОЛОГИЯ В НАКОНЕЧНИКЕ



- Датчик SonRtip – пьезокерамический датчик, заполненный платиново-иридиевой сейсмической массой, преобразующей напряжение изгиба в электрический сигнал
- Интегрированная в датчик микро пружина повышает чувствительность при одновременном обеспечении дополнительной защиты и устойчивости к шокowym нагрузкам
- Сигнал датчика усиливается и передается в устройство PARADYM™ RF SonR СРТ-Д через микроэлектронную схему, обеспечивая долгосрочную целостность сигнала
- Хорошие свойства управляемости предназначены для оптимального размещения электрода на стенке предсердия
- Электрод SonRtip обеспечивает великолепную производительность за счет стабильных порогов стимуляции и измерения амплитуды внутрисердечного сигнала
- Электрод SonRtip покрыт защитным слоем PEG, по типу «сахарной головки», фиксирующей части дистального отдела электрода



## COGNIS™ CRT-D

Кардиовертер-дефибриллятор для ресинхронизирующей терапии

## TELIGEN™ ICD

Кардиовертер-дефибриллятор

АППАРАТЫ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ВЫСОКИМ РИСКОМ ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТИ



- Самые тонкие и маленькие ИКД в мире
- Самые долговечные ИКД
- Расширенный набор алгоритмов и уникальных функций

Совместимы с одноконекторным дефибрилляционным электродом 4-Site



### Cardiomedics

ООО «Кардиомедикс»: 101000, Москва, Покровский бульвар, 4/17, офис 40.  
Тел. +7 495 935 8471. Факс +7 495 935 8472. [www.cardiomedics.ru](http://www.cardiomedics.ru)

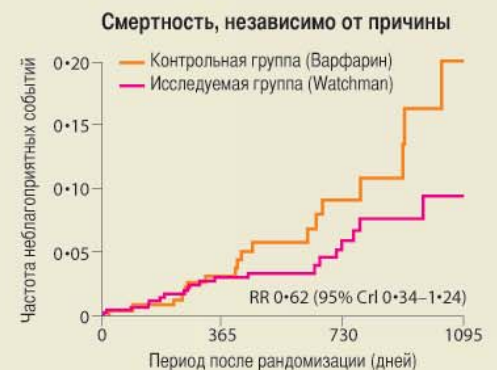
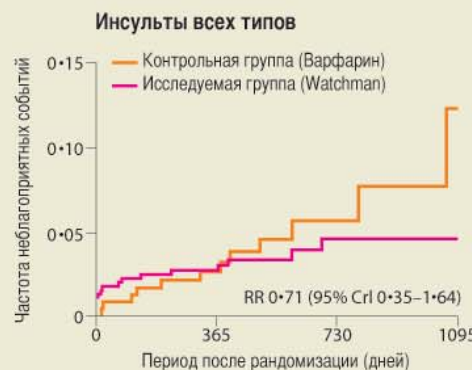
# WATCHMAN™

Окклюдер ушка левого предсердия

Устройство с доказанной эффективностью по сравнению с терапией варфарином (PROTECT AF, CAP) и для пациентов с противопоказаниями к терапии антагонистами витамина К (регистр ASAP)



Основываясь на доказательствах: Pilot, Protect AF, CAP, ASAP



Результаты проспективного рандомизированного исследования PROTECT AF, Protect AF: Lancet : August 15, 2009

## КОМПЛЕКСЫ “КАРДИОТЕХНИКА”

- Холтеровские мониторы ЭКГ
- Комбинированные мониторы ЭКГ и АД
- Кардиореспираторные мониторы

**ЗАО «Институт Кардиологической Техники «ИНКАРТ»**

194214 г. Санкт-Петербург, Выборгское шоссе, 22А  
<http://www.incart.ru>, e-mail: [incart@incart.ru](mailto:incart@incart.ru)  
(812) 553 16 65, (812) 553 33 00  
факс: (812) 327 43 82



ИНКАРТ

# КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫЙ ХОЛТЕРОВСКИЙ МОНИТОР «КАРДИОТЕХНИКА»

*Аналогов в России нет!*

*Новинка!*



Новый монитор семейства «КАРДИОТЕХНИКА» позволяет сочетать холтеровское наблюдение ЭКГ (12/3 отведения) и стандартное респираторное мониторирование (регистрация пневмограммы, спирограммы, запись храпа, положения тела и двигательной активности пациента, пульсоксиметрии с вычислением содержания кислорода в крови).

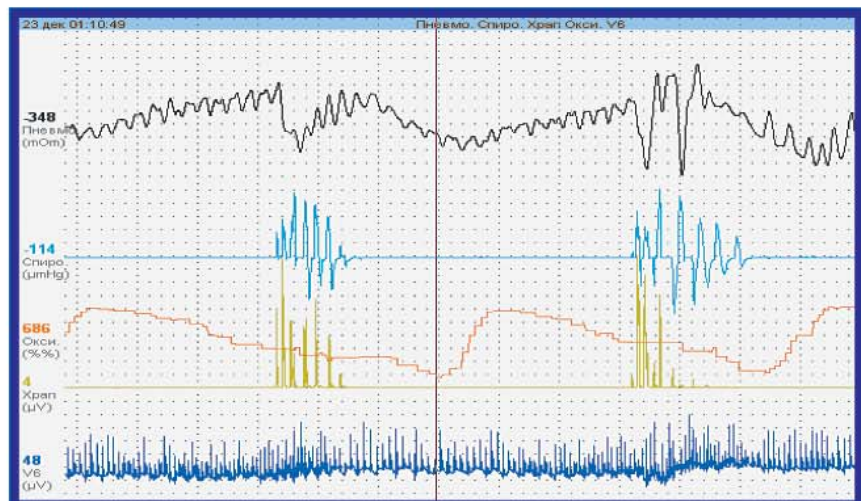
Небольшие размеры и вес монитора (200 г) необременительны для пациента.

#### ПРИБОР НЕЗАМЕНИМ ДЛЯ:

- диагностики синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС) у взрослых и детей
- оценки нерегулярности дыхания как предиктора «апноэ младенцев»
- выявления дыхательных расстройств при патологиях различного генеза

СОАС распространен у 6–10% взрослого населения, но обычно не диагностируется из-за отсутствия соответствующей аппаратуры (выпускается только несколькими зарубежными фирмами). Ситуацию может улучшить появление отечественного аналога, который позволяет одновременно провести пациенту холтеровское мониторирование и пригоден для использования в обычных отделениях функциональной диагностики.

Частые (более 50 в час) эпизоды обструктивного апноэ в ночное время. Записаны (сверху вниз): пневмограмма (движение нижней части грудной клетки), спирограмма (рото-носовой поток воздуха), содержание кислорода в крови (во время апноэ снижается до 68%), запись храпа и ЭКГ.



# Кордарон®

амиодарон



Проверено временем

## УНИВЕРСАЛЬНЫЙ ПРЕПАРАТ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ АРИТМИЙ

Более **35 лет** клинического опыта в России



### ВЫБОР ОПРАВДААН!

Рег. уд. ПИ014833/02-270109

Рег. уд. ПИ 014833/01-270109

\* регистрация Кордарона в РФ \*\* 1982 – синтезирование молекулы

реклама

RUJAMD 12.01.02

**SANOFI**

Представительство АО «Санofi-авентис груп (Франция)»:  
Россия, 125009, г. Москва, ул. Тверская, д.22.  
Тел.: (495) 721-14-00, Факс: (495)721-14-11.

# Инструкции по медицинскому применению препарата Кордарон®

Амиодарон, антиаритмическое средство. П №014833/02 от 27.01.2009

**Лекарственная форма:** Таблетки круглые от белого или белого с кремоватым оттенком цвета с линией разлома с одной стороны и с фаской с двух сторон. Имеется гравировка: символ в виде сердца над линией разлома и «200» под линией разлома и скос от краев к линии разлома. Содержит амиодарона гидрохлорид 200 мг и вспомогательные вещества.

**ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ:** Профилактика рецидивов:

- Угрожающих жизни желудочковых аритмий, включая желудочковую тахикардию и фибрилляцию желудочков (лечение должно быть начато в стационаре при тщательном кардиомониторном контроле).
- Наджелудочковых пароксизмальных тахикардий: Документированных приступов рецидивирующей устойчивой наджелудочковой пароксизмальной тахикардии у больных с органическими заболеваниями сердца и документированных приступов рецидивирующей устойчивой наджелудочковой пароксизмальной тахикардии без органических заболеваний сердца, когда антиаритмические препараты других классов не эффективны или имеются противопоказания к их применению; Документированных приступов рецидивирующей устойчивой наджелудочковой пароксизмальной тахикардии у больных с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта.
- Мерцательной аритмии (фибрилляции предсердий) и трепетания предсердий.
- **Профилактика внезапной аритмической смерти у больных группы высокого риска** – больные после недавно перенесенного инфаркта миокарда, имеющих более 10 желудочковых экстрасистол в час, клинические проявления хронической сердечной недостаточности и сниженную фракцию левого желудочка (менее 40%).
- Может использоваться при лечении нарушений ритма у пациентов с ишемической болезнью сердца и/или нарушениями функции левого желудочка.

**ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ.** Повышенная чувствительность к йоду и/или амиодарону. Синдром слабости синусового узла (синусовая брадикардия, синоатриальная блокада), за исключением случаев коррекции искусственным водителем ритма (опасность остановки синусового узла). Атриовентрикулярная блокада (II-III ст.), двух- и трехпучковые блокады при отсутствии искусственного водителя ритма (кардиостимулятора). Гипокалиемия, гипомагниемия. Сочетание с препаратами, способными удлинять интервал QT и вызывать развитие пароксизмальных тахикардий, включая полиморфную желудочковую тахикардию типа «пируэт» (антиаритмические средства IA класса и III класса, другие препараты – бепридил, кинкамин, некоторые нейролептики (фенотиазины, бензамиды, бутирофеноны, сертиндол, пимозид, цизаприд, трициклические антидепрессанты, макролидные антибиотики, азолы, противомаларийные средства, пентамид при парентеральном введении, дифеманил метилсульфат, мизоластин, астемизол, терфенадин, фторхинолоны). Врожденное или приобретенное удлинение интервала QT. Дисфункция щитовидной железы (гипотиреоз, гипертиреоз). Интерстициальная болезнь легких. Беременность. Период лактации. Возраст до 18 лет (эффективность и безопасность не установлены). **С осторожностью** применять при декомпенсированной или тяжелой хронической (III-IV ФК NYHA) сердечной недостаточности, печеночной недостаточности, бронхиальной астме, тяжелой дыхательной недостаточности, у пациентов пожилого возраста (высокий риск развития выраженной брадикардии), при атриовентрикулярной блокаде I степени.

**СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ**

**Нагрузочная доза:** В стационаре: Начальная доза от 600-800 мг (в несколько приемов) до (максимальной) 1200 мг в сутки (в течение 5-8 дней) до достижения суммарной дозы 10 г. **Амбулаторно:** от 600 (в несколько приемов) мг до 800 мг в сутки (в течение 10-14 дней) до достижения суммарной дозы 10 г.

**Поддерживающая доза:** от 100 мг/сутки до 400 мг/сутки. Дозу 200 мг можно применять через день или делать перерывы в его приеме 2 дня в неделю.

**ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ (СМ ПОЛНУЮ ИНСТРУКЦИЮ ПО ПРИМЕНЕНИЮ)**

**Частые и очень частые п.д.:** Умеренная брадикардия, выраженность которой зависит от дозы препарата. Тошнота, рвота, снижение аппетита, притупление и потеря вкусовых ощущений, ощущение тяжести в эпигастрии, особенно в начале лечения, проходящее после уменьшения дозы. Изолированное повышение активности трансаминаз в сыворотке крови, обычно умеренное и снижается при уменьшении дозы или даже спонтанно. Острое поражение печени с повышением трансаминаз и/или желтухой, включая развитие печеночной недостаточности, иногда фатальной. Интерстициальный или альвеолярный пневмонит и облитерирующий бронхит с пневмонией, иногда с летальным исходом. Плеврит. Гипотиреоз. Гипертиреоз. Фотосенсибилизация. Серватая или голубоватая пигментация кожи. Тремор или другие экстрапирамидные симптомы. Нарушения сна, в том числе, кошмарные сновидения. **Редкие и очень редкие п.д.:** нарушение проводимости, аритмогенное действие, выраженная брадикардия, прогрессирование ХСН (при длительном применении), бронхоспазм у пациентов с тяж. Дыхательной недостаточностью, респираторный дистресс синдром, легочное кровотечение, неврит зрительного нерва/зрительной нейропатии, синдром нарушения антидиуретического гормона, сенсорные, моторные и смешанные периферические нейропатии и/или миопатия, мозжечковая атака, васкулит

**ПЕРЕДОЗИРОВКА.** описано несколько случаев синусовой брадикардии, остановки сердца, приступов желудочковой тахикардии, пароксизмальная тахикардия «torsade de pointes» (пируэт) и поражение печени. Возможно замедление атриовентрикулярной проводимости, усиление уже имевшейся сердечной недостаточности. Лечение должно быть симптоматическим. Гемодиализ не эффективен. Специфического антидота нет.

**ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ С ДРУГИМИ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ СРЕДСТВАМИ**

**Противопоказано совместное применение с препаратами, которые могут вызывать полиморфную пароксизмальную желудочковую тахикардию типа «пируэт» (torsade de pointes) (см. «Противопоказания»):**

**Не рекомендуемые комбинации:** Бета-адреноблокаторы, верапамил и дилтиазем. Слабительные, стимулирующие перистальтику кишечника средства (могут вызвать гипокалиемию).

**С осторожностью:** Средства, вызывающие гипокалиемию: диуретики, амфотерицин В (в/в); системные глюкокортикостероиды, тетракозактид, Прокаинамид. Антикоагулянты непрямого действия. Сердечные гликозиды. Эсмолол. Фенитоин. Флекаинид. Препараты, метаболизирующиеся с помощью цитохрома P450 3A4 (Циклоспорин, Фентанил и др.). Орлистат. Клонидин, гуанфацин, ингибиторы холинэстеразы, пилокарпин. Циметидин, грейпфрутовый сок. Препараты для ингаляционного наркоза. Радиоактивный йод. Рифампицин. Препараты зверобоя. Ингибиторы ВИЧ-протеазы. Клопидогрел. Декстрометорфан.

**ОСОБЫЕ УКАЗАНИЯ.** Проводить лечение минимальными эффективными дозами. Во время лечения избегать воздействия прямых солнечных лучей или принимать защитные меры. До и во время лечения: контроль ЭКГ (QT, QTc, PQ), уровня калия в крови, концентрации трансаминаз и других показателей функции печени, ТТГ, рентгенологическое исследование легких и легочные функциональные пробы.

**ФОРМА ВЫПУСКА.** Таблетки 200мг: по 10 таблеток в блистере Ал/ПВХ. 3 блистера в коробке.

**СРОК ГОДНОСТИ:** 3 года, **УСЛОВИЯ ХРАНЕНИЯ:** Список Б. При температуре не выше 30 С.

**УСЛОВИЯ ОТПУСКА ИЗ АПТЕК:** По рецепту.

**Обязательно ознакомьтесь с полной инструкцией по применению препарата**

Амиодарон, антиаритмическое средство. П №014833/01 от 27.01.2009

**Лекарственная форма:** Раствор для внутривенного введения - прозрачный раствор светло-желтого цвета. Содержит Амиодарона гидрохлорид 150 мг и вспомогательные вещества

**ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ:** Кулирование приступов: пароксизмальной тахикардии; желудочковой

пароксизмальной тахикардии; наджелудочковой пароксизмальной тахикардии с высокой частотой сокращений желудочков, в особенности на фоне синдрома Вольфа – Паркинсона- Уайта; пароксизмальной и устойчивой формы мерцательной аритмии (фибрилляции предсердий) и трепетания предсердий. Кардиореванимация при остановке сердца, вызванной фибрилляцией желудочков, резистентной к кардиоверсии.

**ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ.** Повышенная чувствительность к йоду и/или амиодарону. Синдром слабости синусового узла (синусовая брадикардия, синоатриальная блокада), за исключением случаев коррекции искусственным водителем ритма (опасность остановки синусового узла). Атриовентрикулярная блокада (II-III ст.), в отсутствии постоянного водителя ритма; нарушения внутрижелудочковой проводимости (двух- и трехпучковые блокады) при отсутствии искусственного водителя ритма (кардиостимулятора). При таких нарушениях проводимости применение Кордарона в/в возможно только в специализированных отделениях под прикрытием временного водителя ритма (кардиостимулятора). Гипокалиемия, гипомагниемия. Сочетание с препаратами, способными удлинять интервал QT и вызывать развитие пароксизмальных тахикардий, включая полиморфную желудочковую тахикардию типа «пируэт» (антиаритмические средства IA класса и III класса, другие препараты – бепридил, кинкамин, некоторые нейролептики (фенотиазины, бензамиды, бутирофеноны, сертиндол, пимозид, цизаприд, трициклические антидепрессанты, макролидные антибиотики, азолы, противомаларийные средства, пентамид при парентеральном введении, дифеманил метилсульфат, мизоластин, астемизол, терфенадин, фторхинолоны). Врожденное или приобретенное удлинение интервала QT. Выраженная артериальная гипотензия, коллапс, кардиогенный шок. Дисфункция щитовидной железы (гипотиреоз, гипертиреоз). Беременность. Период лактации. Возраст до 18 лет (эффективность и безопасность не установлены). **С осторожностью.** При артериальной гипотензии, декомпенсированной или тяжелой (III-IV ФК NYHA) сердечной недостаточности, тяжелой дыхательной недостаточности, печеночной недостаточности, бронхиальной астме, у пациентов пожилого возраста (высокий риск развития выраженной брадикардии), при атриовентрикулярной блокаде I степени.

**СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ.** **Нагрузочная доза:** начальная доза 5 мг на кг массы тела в 250 мл 5%-ного раствора декстрозы (глюкозы) в течение 20 – 120 минут. Может вводиться повторно 2-3 раза в течение 24 часов. Скорость введения Кордарона корректируется в зависимости от клинического эффекта. **Поддерживающие дозы:** 10-20 мг/кг/24 часа (обычно 600-800 мг, но могут быть увеличены до 1200 мг в течение 24 часов) в 250 мл 5% раствора декстрозы (глюкозы) в течение нескольких дней. С первого дня инфузии следует начинать постепенный переход на прием Кордарона внутрь (3 таблетки по 200мг в сутки). Доза может быть увеличена до 4-5 таблеток в сутки. **Внутривенно-струйное введение:** Доза – 300 мг (или 5 мг/кг) кордарона, после разведения в 20 мл 5% р-ра декстрозы (глюкозы). Возможно дополнительное в/в струйное введение 150 мг (или 2,5 мг/кг) Кордарона.

**ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ (СМ ПОЛНУЮ ИНСТРУКЦИЮ ПО ПРИМЕНЕНИЮ)**

**Частые и очень частые п.д.:** Брадикардия, снижение артериального давления, случаи выраженной артериальной гипотензии или коллапса наблюдались при передозировке или слишком быстром введении препарата, тошнота, воспалительные реакции (флебит), реакции в месте введения (боль, эритема, отек, некроз и др.). **Редкие и очень редкие:** аритмогенное действие, выраженная брадикардия, прогрессирование сердечной недостаточности (возможно при в/в-струйном введении), интерстициальный пневмонит, бронхоспазм и/или апное у больных с тяжелой дыхат. недостаточностью, острый респираторный дистресс синдром, острое поражение печени (в течение 24 ч после введения), анафилактический шок, ангионевротический отек.

**ПЕРЕДОЗИРОВКА.** Информации в отношении передозировки внутривенного амиодарона нет. Лечение должно быть симптоматическим. Специфического антидота нет.

**ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ С ДРУГИМИ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ СРЕДСТВАМИ**

**Противопоказано совместное применение с препаратами, которые могут вызывать полиморфную пароксизмальную желудочковую тахикардию типа «пируэт» (torsade de pointes) (предрасполагающими факторами для её развития может быть гипокалиемия, брадикардия, врожденное или приобретенное удлинение интервала QT)(см. «Противопоказания»):**

**Не рекомендуемые комбинации:** Бета-адреноблокаторы, верапамил и дилтиазем. Слабительные, стимулирующие перистальтику кишечника средства (могут вызвать гипокалиемию).

**С осторожностью:** Средства, вызывающие гипокалиемию: диуретики, амфотерицин В (в/в); системные глюкокортикостероиды, тетракозактид, Прокаинамид. Антикоагулянты непрямого действия. Сердечные гликозиды. Эсмолол. Фенитоин. Флекаинид. Препараты, метаболизирующиеся с помощью цитохрома P450 3A4 (Циклоспорин, Фентанил и др.). Орлистат. Клонидин, гуанфацин, ингибиторы холинэстеразы, пилокарпин. Циметидин, грейпфрутовый сок. Препараты для ингаляционного наркоза. Радиоактивный йод. Рифампицин. Препараты зверобоя. Ингибиторы ВИЧ-протеазы. Клопидогрел. Декстрометорфан.

**ОСОБЫЕ УКАЗАНИЯ.** В/в введение должно проводиться только в блоке интенсивной терапии при постоянном контроле ЭКГ и АД, исключительно в форме инфузии. Рекомендуется вводить через центральный венозный катетер. Только в случае кардиореванимации Кордарон можно вводить в крупную периферическую вену. Кордарон нельзя смешивать в одном шприце или капельнице с другими лек. средствами. В связи с возможностью развития интерстициального пневмонита при появлении после введения Кордарона выраженной одышки или сухого кашля требуется рентгенография грудной клетки и, при необходимости, отмена препарата. Эти явления обратимы при назначении кортикостероидов. После искусственной вентиляции легких у больных, которым вводился Кордарон, были редкие случаи развития острого респираторного дистресс синдрома. Рекомендуется контроль состояния пациентов. В течение первых суток может развиваться острое поражение печени. Рекомендуется регулярный контроль функции печени. Кордарон может усилить гемодинамический риск, присущий местной или общей анестезии. Гипокалиемия должна быть скорректирована до начала применения Кордарона. Перед началом лечения рекомендуется провести регистрацию ЭКГ, уровня калия в сыворотке крови и уровня гормонов щитовидной железы. Побочные эффекты зависят от дозы. При подозрении на дисфункцию щитовидной железы следует определить уровень ТТГ в сыворотке крови.

**ФОРМА ВЫПУСКА.** Раствор для внутривенного введения 50мг/мл: 6 ампул по 3 мл в пластиковой контурной ячейковой упаковке без покрытия в картонной коробке. **СРОК ГОДНОСТИ:** 2 года.

**УСЛОВИЯ ХРАНЕНИЯ:** при температуре не выше 25°С, в недоступном для детей месте. Список Б.

**УСЛОВИЯ ОТПУСКА ИЗ АПТЕК:** По рецепту.

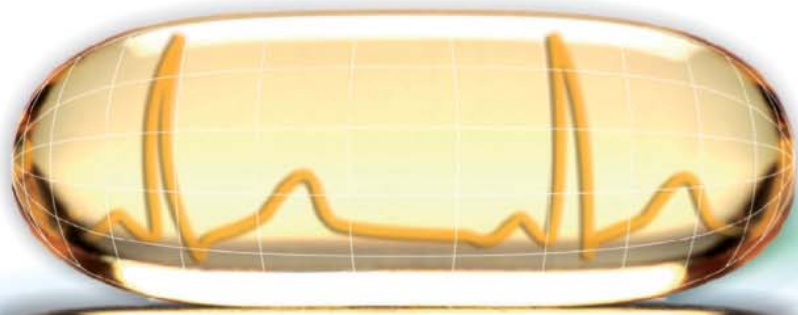
**Обязательно ознакомьтесь с полной инструкцией по применению препарата**

**Кордарон®**  
амиодарон

Проверено временем







# ОМАКОР



90% Омега-3 ПНЖК\* в специальной форме

## ОМАКОР

Омега-3 ПНЖК этиловые эфиры 1000 мг

МНН: Омега-3 триглицериды [ЭПК/ДГК = 1.2/1 - 90%] &

Регистрационный номер: ЛС-000559

**Показания к применению.** Гипертриглицеридемия: эндогенная гипертриглицеридемия IV типа по классификации Фредриксона (в монотерапии) в качестве дополнения к гиполлипидемической диете при ее недостаточной эффективности; эндогенная гипертриглицеридемия IIb или III типа по классификации Фредриксона (в комбинации с гиполлипидемическими средствами – ГМГ-КоА ингибиторами редуктазы (статины)). Вторичная профилактика инфаркта миокарда (в составе комбинированной терапии): в сочетании с ГМГ-КоА ингибиторами редуктазы (статины), антиагрегантными средствами, бета-адреноблокаторами, ингибиторами ангиотензин-превращающего фермента (АПФ). **Противопоказания.** Повышенная чувствительность к активному веществу, вспомогательным веществам, а также к сое. Возраст до 18 лет (эффективность и безопасность не установлены). Беременность и период лактации. Омакор не следует применять у пациентов с экзогенной гипертриглицеридемией (гиперхиломикронемии I типа). **С осторожностью.** Возраст старше 70 лет, нарушения функции печени (класс А, В и С по шкале Чайлд-Пью), одновременный прием с пероральными антикоагулянтами, фибратами; геморрагический диатез, тяжелые травмы, хирургические операции (риск увеличения времени кровотечения). **Способ применения и дозы.** Внутрь, одновременно с приемом пищи. Гипертриглицеридемия. Начальная доза составляет 2 капсулы в сутки. В случае отсутствия терапевтического эффекта возможно увеличение дозы до максимальной суточной дозы - 4 капсулы. Продолжительность лечения и повторные курсы – по рекомендации врача. **Вторичная профилактика инфаркта миокарда.** Рекомендуется принимать по 1 капсуле в сутки. Продолжительность лечения и повторные курсы – по рекомендации врача. **Побочное действие:** диспепсия, тошнота. **Перечень всех побочных эффектов представлен в инструкции по применению.** **Передозировка** Симптомы: возможно появление побочных эффектов. Лечение: симптоматическая терапия. **Взаимодействие с другими лекарственными средствами.** При одновременном применении с пероральными антикоагулянтами и другими препаратами, влияющими на систему гемостаза возрастает риск увеличения времени кровотечения. Отсутствуют данные об одновременном применении с фибратами при лечении гипертриглицеридемии. **Особые указания.** В связи с умеренным увеличением времени кровотечения (при приеме высокой дозы - 4 капсулы) требуется наблюдение за пациентами, имеющими нарушения со стороны свертывающей системы крови, а также получающими антикоагулянтную терапию или препараты, влияющие на систему гемостаза (ацетилсалициловая кислота в качестве антиагрегантного средства, нестероидные противовоспалительные препараты), а при необходимости – соответствующая коррекция дозы антикоагулянта или средств, влияющих на систему гемостаза. У пациентов с нарушением функции печени (особенно при приеме высокой дозы – 4 капсул) необходим регулярный контроль функции печени (АСТ и АЛТ). Применение Омакора вместе с варфарином не приводит к каким-либо геморрагическим осложнениям. Однако при комбинированном применении Омакора и варфарина или прекращении курса лечения Омакором необходим контроль протромбинового времени либо МНО (международного нормализованного отношения). **Влияние на способность управлять транспортными средствами и занятия другими потенциально опасными видами деятельности, требующими повышенной концентрации внимания и быстроты психомоторных реакций.** В период лечения препаратом Омакор необходимо соблюдать осторожность при управлении транспортными средствами и занятии потенциально опасными видами деятельности, требующими повышенной концентрации внимания и быстроты психомоторных реакций. **Условия хранения.** В сухом месте при температуре не выше 25°C. Хранить в недоступном для детей месте! **Условия отпуска из аптек.** По рецепту.

Полная информация по препарату представлена в инструкции по применению.

ИМП от 05.07.2012

\*ПНЖК - полиненасыщенные жирные кислоты.



Abbott Russia

Ленинградское шоссе, 16А, стр.1

Москва, 125171 Россия

Тел.: +7(495) 258 42 80, факс: +7(495) 258 42 81



# Бетасерк®

## ВЕРТИГОЛИТИК ВЫСОКОЙ ПРОБЫ



## 24 КАРАТА ЧИСТОЙ ОРИГИНАЛЬНОСТИ

Краткая информация по применению препарата Бетасерк (Betaserk) 24 мг. МНН: бетагистин. Фармакологические свойства: агонист H1-гистаминовых рецепторов сосудов внутреннего уха и антагонист H3-гистаминовых рецепторов вестибулярных ядер ЦНС. Показания к применению: синдром Меньера, характеризующийся следующими основными симптомами: головокружение (сопровождается тошнотой/рвотой); снижение слуха (тугоухость); шум в ушах. Симптоматическое лечение вестибулярного головокружения (вертиго). Противопоказания: феохромоцитомы; повышенная чувствительность к любому из компонентов препарата. Бетасерк® не рекомендуется для применения у детей в возрасте до 18 лет в связи с недостаточностью данных по эффективности и безопасности. Беременность и период лактации: Беременность. Имеющихся данных о применении бетагистина беременным женщинам недостаточно. Потенциальный риск для человека неизвестен. Применение бетагистина во время беременности допускается, если польза от применения для матери превышает потенциальный риск для плода. Лактация. Неизвестно выделяется ли бетагистин с грудным молоком. Не следует принимать препарат во время грудного вскармливания. Вопрос о назначении лекарственного препарата матери должен решаться только после сопоставления пользы грудного вскармливания с потенциальным риском для грудного ребенка. С осторожностью: пациенты с бронхиальной астмой, язвенной болезнью желудка и/или двенадцатиперстной кишки требуют тщательного наблюдения в период лечения. Способ применения и дозы: внутрь, во время еды. Доза препарата для взрослых составляет 48 мг бетагистина в день. Бетасерк® 24 мг следует принимать по 1 таблетке 2 раза в день. Таблетку можно разделить на две равные части (см. инструкцию по

применению). Дозу следует подбирать индивидуально в зависимости от реакции на лечение. Улучшение иногда наблюдается только через несколько недель лечения. Наилучшие результаты иногда достигаются после нескольких месяцев лечения. Имеются данные о том, что назначение лечения в начале заболевания предотвращает его прогрессирование и/или потерю слуха на более поздних стадиях. Пожилой возраст. Несмотря на ограниченность данных клинических исследований, обширный пострегистрационный опыт предполагает, что коррекция дозы у этой группы пациентов не требуется. Пациенты с почечной/печеночной недостаточностью. Специальные клинические исследования в этой группе пациентов не проводились, однако пострегистрационный опыт дает основания предполагать, что коррекция дозы у данной группы пациентов не требуется. Побочное действие: тошнота; диспепсия; головная боль. Полный перечень побочных эффектов представлен в инструкции по применению. Взаимодействие с другими лекарственными препаратами: исследования *in vivo*, направленные на изучение взаимодействия с другими лекарственными препаратами, не проводились. Основываясь на данных *in vitro*, можно предположить отсутствие ингибирования активности изофермента цитохрома P450 *in vivo*. Передозировка: Известно несколько случаев передозировки препарата. Полную информацию о передозировке см. в инструкции по применению. Влияние на способность к управлению автомобилем и другими механизмами: Считается, что влияние бетагистина на способность управлять автомобилем и другими механизмами отсутствует или незначительно. Условия отпуска из аптек – по рецепту. Полная информация по препарату представлена в инструкции по применению. ИМП от 28.09.2011



ООО «Эбботт Лэбораторис»  
125171, Москва, Ленинградское шоссе, д.16а, стр.1.  
Тел.: (495) 258-42-80, факс: (495) 258-42-81  
[www.abbott-russia.ru](http://www.abbott-russia.ru)



A Promise for Life

# АЛЛАПИНИН® - ритм жизни

Антиаритмическое средство 1С класса



ЗАО  
«Фармцентр  
ВИЛАР»



- пароксизмальная и персистирующая формы мерцательной аритмии;
- желудочковая экстрасистолия;
- мономорфные желудочковые тахикардии непрерывно-рецидивирующие и пароксизмальные;
- монофокусные предсердные тахикардии, пароксизмальная реципрокная АВ-узловая тахикардия, реципрокные ортодромные тахикардии.

[www.allapinin.ru](http://www.allapinin.ru), (495) 388-47-00

# БЕЛЛАТАМИНАЛ®

## комплексное седативное средство

Обладает альфа -  
адреноблокирующим,  
М- холиноблокирующим и  
успокаивающим свойствами



[www.bellataminal.ru](http://www.bellataminal.ru)



**Применяют при:**  
повышенной раздражительности,  
бессоннице,  
неврогенных расстройствах менструального цикла,  
для облегчения зуда при нейродермитах,  
в комплексной терапии вегето-сосудистой дистонии.

ЗАО "Фармцентр ВИЛАР"  
117216, Москва, ул. Грина дом 7 (495) 388-47-00



**РОССИЙСКОЕ  
КАРДИОЛОГИЧЕСКОЕ  
ОБЩЕСТВО**

Министерство здравоохранения Российской Федерации  
Российское кардиологическое общество  
Российская академия медицинских наук

# РОССИЙСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ КОНГРЕСС КАРДИОЛОГОВ

25-27 сентября 2013г., Санкт-Петербург

Уважаемые коллеги!

Приглашаем Вас принять участие в Российском национальном конгрессе кардиологов, который состоится 25-27 сентября 2013 года в г. Санкт-Петербурге по адресу: ул. Кораблестроителей, д.14 (гостиница «Парк Инн Прибалтийская»).

## Тематика конгресса

- Совершенствование кардиологической помощи
- Фундаментальные исследования
- Новые медицинские технологии
- Фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний
- Врожденная патология сердечно-сосудистой системы
- Патология малого круга кровообращения
- Сахарный диабет и сердечно-сосудистые заболевания
- Коморбидные состояния в кардиологии
- Кардиологические проблемы в перинатологии и педиатрии
- Геронтологические аспекты диагностики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний
- Интервенционная кардиология
- Хирургические методы лечения сердечно-сосудистых заболеваний
- Трансплантация сердца
- Проблемы реабилитации кардиологических больных
- Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний
- Организация сестринского дела

Научная программа конгресса включает лекции, пленарные заседания, научные симпозиумы, секционные заседания, стендовые доклады, конкурс молодых ученых, школы для практикующих врачей. Полная научная программа будет размещена на сайте [www.scardio.ru](http://www.scardio.ru) за 2 месяца до начала конгресса.

## ВНИМАНИЕ!

**Тезисы должны быть получены Оргкомитетом до 01 июня 2013 г.  
Убедительная просьба – заблаговременно подавайте Ваши тезисы.**

Тезисы, полученные позднее указанной даты, рассматриваться не будут.

## Правила оформления тезисов

1. Объем тезисов – 1 страница (А4), поля сверху, снизу, справа и слева – 3 см. шрифт Times – 12 пт., через 1 интервал. Не допускается размещение в тексте таблиц и рисунков. Тезисы не будут подвергнуты редакторской правке.
  2. В заглавии должны быть указаны: название (заглавными буквами), с новой строки – фамилии и инициалы авторов, с новой строки – учреждение, город, страна.
  3. В содержании тезисов должны быть отражены: цель, методы исследования, полученные результаты, выводы. В тексте тезисов не следует приводить таблицы, рисунки и ссылки на источники литературы. В названии тезисов не допускаются сокращения.
  4. Тезисы принимаются только в электронном виде в формате Word на электронный адрес: [rsc.tezis@gmail.com](mailto:rsc.tezis@gmail.com) В одном файле должен содержаться один тезис. Имя файла, под которым будет сохранена работа, оформляется по следующему правилу: фамилия и инициалы первого автора, название населенного пункта, порядковый номер работы. Например, ИвановИИМосква1 для одной (первой) работы и ИвановИИМосква2 для второй работы. Имя файла задается русскими буквами без пробелов.
- При создании электронного сообщения в строке «Тема» обязательно указывается вид сообщения, фамилия и инициалы первого автора (или аббревиатура организации), название населенного пункта, количество работ в сообщении (Пример: ТезисыИвановИИМосква1, ТезисыИвановИИМосква2).

Тезисы, оформленные с нарушением требований, а также присланные по факсу или по почте, рассматриваться не будут. Публикация тезисов осуществляется бесплатно.

## Оргкомитет

**Общероссийская общественная организация  
«Российское кардиологическое общество»**  
Адрес: Россия, 121019, г. Москва,  
Гоголевский бульвар, д. 15  
Телефон: +7 (926) 300 11 77  
Телефон: +7 (495) 500 95 90  
E-mail: [rsc.info2013@gmail.com](mailto:rsc.info2013@gmail.com)  
[www.scardio.ru](http://www.scardio.ru)

**ФГБУ «ФЦСКЭ им. В.А.Алмазова»  
Управление внешних связей  
и развития**  
Россия, 197341, г. Санкт-Петербург,  
ул. Аккуратова, д. 2  
Телефон/факс: +7 (812) 702 37 16  
Телефон: +7 (812) 702 37 17  
E-mail: [rsc.congress@gmail.com](mailto:rsc.congress@gmail.com)  
[www.almazovcentre.ru](http://www.almazovcentre.ru)

Дорогие коллеги!

Начиная с 2002 г., преподавательский коллектив под руководством профессора Н.Б.Передача ежегодно организует и проводит Санкт-Петербургскую школу кардиологов, в рамках которой кардиологами и специалистами по функциональной диагностике подробно обсуждаются особенности диагностики и выбора лечебной тактики у больных с сердечно-сосудистой патологией. Между тем, пациентов с кардиологической патологией настолько много, что далеко не все они могут и должны наблюдаться узкими специалистами. К тому же сердечно-сосудистые заболевания очень часто протекают на фоне другой терапевтической патологии. Таким образом, «первый удар» приходится на специалистов широкого профиля - терапевтов и врачей общей практики. Именно эти специалисты должны обладать знаниями, достаточными для принятия правильного тактического решения. В повседневной практике современный врач должен опираться на Национальные рекомендации по ведению пациентов с различной патологией, в частности сердечно-сосудистой. Но рекомендаций много, они довольно часто обновляются, и практикующему врачу зачастую не хватает времени, чтобы поддерживать свои профессиональные знания на уровне сегодняшнего дня. Кроме того, некоторые положения рекомендаций не бесспорны, они требуют обсуждения в профессиональной среде и комментариев с позиций опыта их практического применения.

Новый образовательный проект научно-клинического и образовательного центра «Кардиология» медицинского факультета СПбГУ (далее - Центр «Кардиология») Школа «Кардиология для терапевтов» создается для того, чтобы помочь терапевтам и врачам общей практики более быстро и эффективно знакомиться с современными рекомендациями по ведению больных с сердечно-сосудистой патологией, отслеживать вносимые экспертами изменения и, возможно, формировать коллективные предложения по коррекции текста рекомендаций. Мы надеемся, что Школа «Кардиология для терапевтов» станет таким же жизнеспособным проектом, как и Санкт-Петербургская Школа кардиологов, и предполагаем год за годом освещать рекомендации, касающиеся различных разделов кардиологии. Первая Школа «Кардиология для терапевтов» будет проходить с 18 по 27 ноября 2013 г. и будет посвящена рекомендациям по диагностике и лечению острых и хронических форм коронарной болезни сердца (КБС).

Какими методами располагает терапевт для диагностики КБС? Как грамотно интерпретировать результаты диагностических тестов? Каким пациентам со стабильной стенокардией и на каком этапе болезни показана коронарография? Какие стенты лучше? Как оценить и как снизить риск развития инфаркта миокарда (ИМ) у больного с КБС? Как грамотно вести пациента после ИМ? Каковы особенности лечения стенокардии у больных с хронической обструктивной болезнью легких, эрозивным гастритом, хронической болезнью почек и другими сопутствующими заболеваниями? В ходе обучения мы предполагаем дать аргументированные ответы на эти и другие часто возникающие в практике вопросы.

В соответствии со сложившейся в Центре «Кардиология» традицией, значительная часть материала будет представлена в форме клинических разборов. На конкретных примерах будут подробно обсуждаться алгоритмы диагностики заболеваний, подходы к интерпретации результатов обследования и выбору тактики лечения больных. Предполагается также организовать мастер-классы по клинической интерпретации данных ЭКГ покоя и динамической ЭКГ - как скрининговых методов диагностики сердечно-сосудистой патологии. В ходе лекций и клинических разборов будет применяться система интерактивного голосования. Для слушателей Школы, набравших максимальное количество баллов, будут предусмотрены призы.

С учетом направленности Школы в последний день обязательно будет выделено время для аналитического обзора Национальных и международных рекомендаций кардиологического профиля, появившихся в 2012-13 гг.

По результатам участия в работе Школы «Кардиология для терапевтов» слушатели получают удостоверение государственного образца о краткосрочном повышении квалификации по программе «Острые и хронические формы коронарной болезни сердца» в объеме 72 час. Полагаем, что осенняя Школа «Кардиология для терапевтов» будет представлять интерес и для кардиологов. В частности и для тех, кому необходимо продлить действие сертификата специалиста, так как программа Школы в качестве очной части будет входить в очно-заочный сертификационный цикл «Кардиология» (144 час), открывающийся 1 октября 2013 года.

Новый проект может заинтересовать и врачей функциональной диагностики: предполагается проведение вечерних (с 17:00 до 20:00 час) мастер-классов «Избранные вопросы функциональной диагностики», которые, например, функционалисты Санкт-Петербурга смогли бы посещать без отрыва от производства. Кроме того, в сочетании с дистанционной частью этот курс составит программу очно-заочного сертификационного цикла «Актуальные вопросы функциональной диагностики» (144 час).

Вся информация о подготовке Школы «Кардиология для терапевтов» и очно-заочного цикла «Кардиология», электронной регистрации слушателей, бронировании гостиницы и оплате обучения будет с конца июня 2013 года доступна на портале [www.qrs.ru](http://www.qrs.ru).

Коллектив НКиОЦ «Кардиология» медицинского факультета СПбГУ

Адрес для переписки: 197101, Санкт-Петербург, Каменноостровский пр, д. 15, а/я 83

Кафедра кардиологии: тел/факс (812) 230-67-60, тел 943-15-97

[CORFPK7VAL@yandex.ru](mailto:CORFPK7VAL@yandex.ru) (Шурыгина Валерия Дорофеевна)

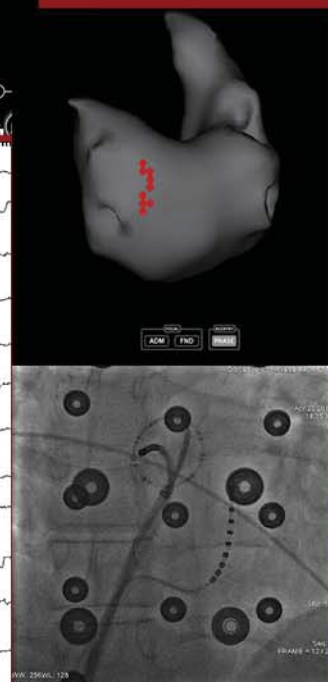
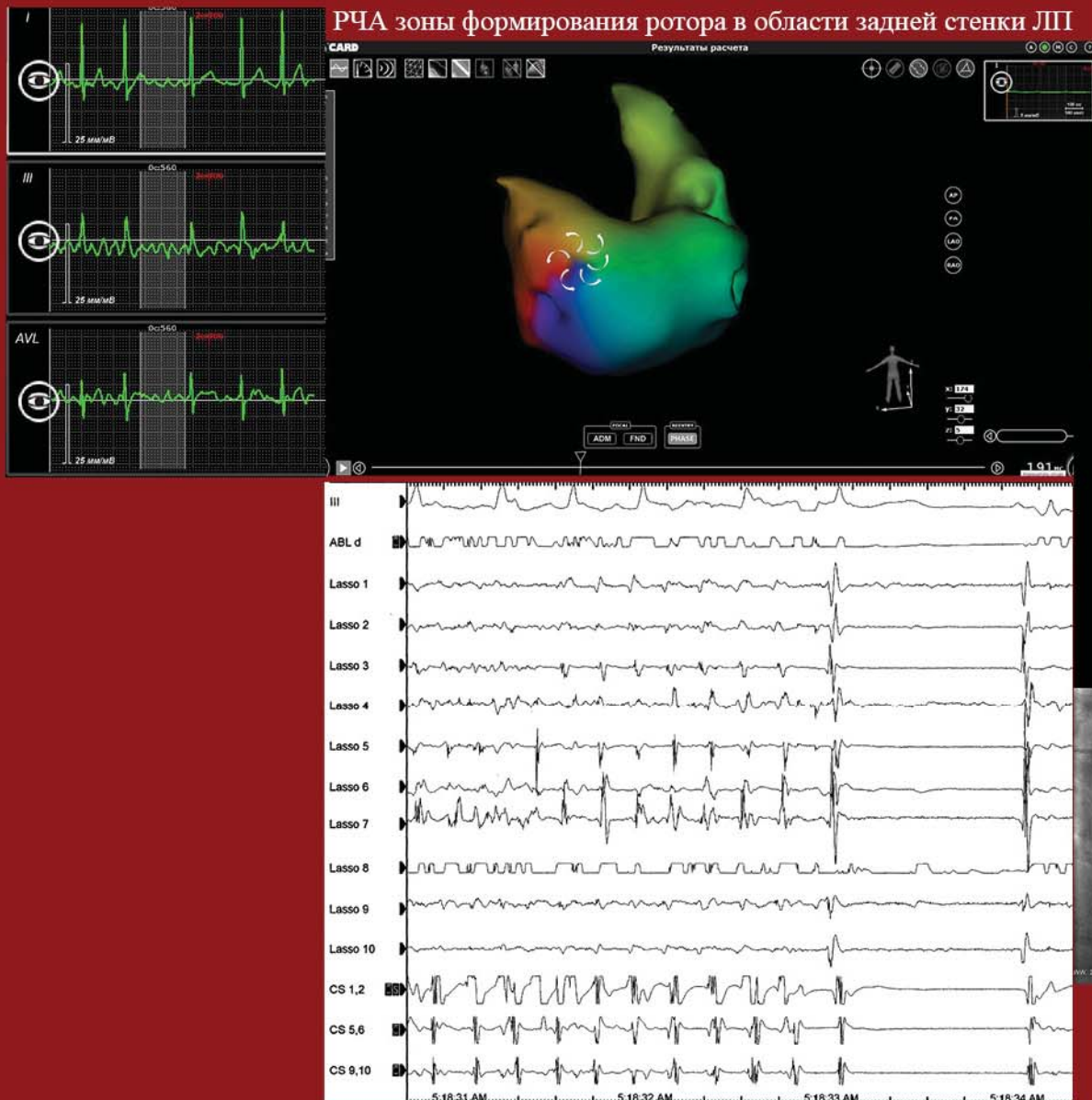
# AMYCARD

Диагностический комплекс «АМИКАРД 01 К»  
для неинвазивного электрофизиологического  
исследования сердца



- Инновационная методика эпикардального активационного картирования
- Топическая диагностика нарушений сердечного ритма высокой точности
- Возможность картирования совместно с чреспищеводной стимуляцией сердца
- Диагностика ИБС

# Клинический случай: Пациент Д., 45 л., длительно существующая персистирующая фибрилляция предсердий



*«...Новые методы неинвазивной диагностики механизмов формирования и поддержания фибрилляции предсердий (ФП) могут открыть принципиально новый подход к интервенционному и хирургическому лечению ФП»*

*Академик РАМН, президент ВНОА А.Ш. Ревшвили*



**Всероссийская конференция**  
**«Противоречия современной кардиологии: спорные и нерешенные вопросы»**  
**1-2 ноября 2013 года**  
**Самара**

**Организатор:** Российское кардиологическое общество

**Под эгидой:** European Society of Hypertension, ESC cardiologists of tomorrow, Министерства здравоохранения Самарской области, Самарского Государственного Медицинского Университета

**Основные направления работы конференции:**

1. Фундаментальные исследования в кардиологии
2. Эпидемиология, распространенность факторов риска, первичная и вторичная профилактика сердечно-сосудистых заболеваний
3. Артериальная гипертензия. Популяционные и генетические аспекты. Органы-мишени артериальной гипертензии. Гипертензия и беременность. Антигипертензивная терапия при цереброваскулярных заболеваниях. Резистентная гипертензия.
4. Метаболический синдром
5. Новые подходы в диагностике сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений
6. Острый коронарный синдром
7. Тромбоэмболия легочной артерии
8. Хроническая сердечная недостаточность
9. Нарушения ритма сердца (медикаментозное и немедикаментозное лечение)
10. Интервенционная кардиология
11. Высокотехнологичная медицинская помощь в кардиологии
12. Детская кардиология и кардиохирургия
13. Нейрокардиогенные синкопальные состояния. Ортостатическая гипотония. Проблема вегетативных дисфункций в неврологии и кардиологии.
14. Санаторно-курортная реабилитация больных с сердечно-сосудистой патологией
15. Совершенствование организации кардиологической службы в первичном звене здравоохранения
16. Взаимодействие кардиологов и врачей других специальностей (неврологи, эндокринологи, пульмонологи и др.)

**Адрес и контактные телефоны оргкомитета:**

443070 Самара, ул. Аэродромная 43, Самарский областной клинический кардиологический диспансер  
Тел. 8-(846)- 373-70-69; 373-70-62; 373-70-82; факс 8-(846)-373-70-02; 373-70-82  
www.cardio63.ru, samaracardio@micepartner.ru

**Заявки на выступление направлять ответственному секретарю конференции**

д.м.н. Дуплякову Дмитрию Викторовичу

Заявки принимаются до 01 июня 2013 года на e-mail: samaracardio@micepartner.ru

Место проведения Holiday Inn Самара, Самара, ул.А.Толстого, 99

**Регистрационный взнос:**

Участие в конференции бесплатное. Для желающих получить портфель участника с материалами конференции - 800 руб. Языки конференции: английский и русский

**За дополнительной информацией по организационным вопросам обращаться:**

ООО «Майс-партнер» Репина Анна Юрьевна 443096 г. Самара, ул. Осипенко 11, оф.8  
Тел./факс +7 (846) 273 36 10, e-mail: samaracardio@micepartner.ru

**Бронирование гостиниц:**

Отель “Холидей Инн Самара” ул.А.Толстого 99, тел. (846) 372-70-00  
www.hi-samara.ru

Отель “Ост Вест Сити” ул.Осипенко, 3, тел. (846) 240-91-09  
www.ostwesthotel.ru

Гостиница “Яр” ул.Лесная, 23, тел. (846) 277-90-29  
www.yar-samara.ru

Гостиница “Айсберг” ул.Дачная 2, тел. (846) 270-22-89  
www.hotel-iceberg.com

Отель “Ренессанс Самара” ул. Ново Садовая 162б, тел. (846) 277-83-40  
www.renaissancehotels.com

**Официальный сайт конференции:** www.samaracardio.ru

**По всем вопросам обращайтесь по адресу:** samaracardio@micepartner.ru

# ВЕСТНИК АРИТМОЛОГИИ

РОССИЙСКИЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ  
ТОМ 72

## JOURNAL OF ARRHYTHMOLOGY

---

---

### РЕДАКТОРЫ:

А.Ш. Ревешвили                      Москва  
Е.В. Шляхто                         Санкт-Петербург

### ЗАМ. РЕДАКТОРА:

С.П. Голицын                        Москва  
Д.Ф. Егоров                         Санкт-Петербург  
С.В. Попов                         Томск

### ОТВ. СЕКРЕТАРИ:

В.В. Купцов                         Москва  
М.М. Медведев                     Санкт-Петербург

### ЧЛЕНЫ РЕДКОЛЛЕГИИ:

А.В. Ардашев	Москва	В.М. Тихоненко	Санкт-Петербург
Ю.Н. Беленков	Москва	Т.В. Трешкур	Санкт-Петербург
Л.А. Бокерия	Москва	В.А. Цырлин	Санкт-Петербург
И.М. Воронцов	Санкт-Петербург	М.А. Школьникова	Москва
А.Б. Выговский	Санкт-Петербург	Ю.В. Шубик	Санкт-Петербург
Е.З. Голухова	Москва	В.А. Шульман	Красноярск
О.Л. Гордеев	Санкт-Петербург	С.М. Яшин	Санкт-Петербург
Ю.Н. Гришкин	Санкт-Петербург		
А.М. Жданов	Москва		
Р.С. Карпов	Томск	Е. Aliot	Nancy, France
Е.В. Колпаков	Москва	J. Brachmann	Coburg, Germany
Д.С. Лебедев	Санкт-Петербург	J. Bredikis	Kaunas, Lithuania
В.П. Поляков	Самара	M. Haissaguerre	Bordeaux, France
Л.В. Розенштраух	Москва	J. Jalife	Syracuse, USA
А.Ф. Соколов	Москва	J. Kautzner	Prague, Czech
В.А. Сулимов	Москва	N. Marrouche	Coburg, Germany
Б.А. Татарский	Санкт-Петербург	C. Pappone	Milan, Italy

Журнал зарегистрирован Комитетом Российской Федерации по печати № 016512 от 13 августа 1997 г.

**Подписной индекс каталога Роспечати: 36799**

Адрес редакции: 194156 г. Санкт-Петербург, пр. Пархоменко, д. 15 НИИ кардиологии им. В.А.Алмазова Росздрава.  
Сдано в набор 15.01.2013 г. Подписано в печать 15.04.2013 г. Отпечатано в ОАО «Издательско-полиграфическое предприятие «Искусство России». Адрес типографии: 198099, г. Санкт-Петербург, ул. Промышленная, д. 38, корп. 2.  
Бумага мелованная 110 г/м<sup>2</sup>, формат 60x90 1/8. Печать офсетная. Усл. печ. л. 10. Заказ 4109. Тираж 3000 экз.

Издательство ЗАО Институт кардиологической техники. Лицензия на осуществление издательской деятельности ЛР № 065572 выдана Комитетом Российской Федерации по печати 16.12.97 г.

Адрес издательства: 194214 г. Санкт-Петербург, Выборгское ш., д. 22А, ЗАО «ИНКАРТ»

---

---

Санкт-Петербургское кардиологическое общество им. Г.Ф.Ланга  
ФГУ «Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А.Алмазова Росмедтехнологий»  
Институт кардиологической техники  
Санкт-Петербург  
2013

# СОДЕРЖАНИЕ

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

<b>А.Б.Романов, И.Г.Стенин, Д.С.Прохорова, Я.В.Сырцева, В.В.Шабанов, А.Н.Туров, Д.А.Елесин, С.Н.Артеменко, Д.В.Лосик, Е.А.Покушалов</b> РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩАЯ ТЕРАПИЯ В СОЧЕТАНИИ С ИНТРАМИОКАРДИАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИЕЙ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК КОСТНОГО МОЗГА У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И ЭЛЕКТРОМЕХАНИЧЕСКОЙ ДИССИНХРОНИЕЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА .....	5
<b>Г.А.Громько, А.И.Казаков, С.Ю.Четвериков, М.В.Диденко, Г.С.Пасенов, С.М.Яшин</b> ИСПОЛЬЗОВАНИЕ АНАЛИЗА QRS ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ РИСКА ЖЕЛУДОЧКОВЫХ АРИТМИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И ИМПЛАНТИРОВАННЫМИ КАРДИОВЕРТЕРАМИ-ДЕФИБРИЛЛЯТОРАМИ .....	14
<b>В.В.Шабанов, А.Б.Романов, С.Н.Артеменко, А.Н.Туров, И.Г.Стенин, Д.А.Елесин, А.Г.Стрельников, Р.Т.Камиев, А.А.Якубов, Д.В.Лосик, С.А.Байрамова, Е.А.Покушалов</b> ПРИМЕНЕНИЕ ИМПЛАНТИРУЕМОГО АППАРАТА ДЛИТЕЛЬНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ ЭКГ ДЛЯ ДЕТЕКЦИИ РЕЦИДИВОВ АРИТМИИ И ОТБОРА ПАЦИЕНТОВ ДЛЯ РАННЕЙ ПОВТОРНОЙ АБЛАЦИИ ПО ПОВОДУ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ .....	18
<b>С.Е.Мамчур, Е.А.Хоменко, Н.С.Бохан, И.Н.Мамчур, М.Ю.Курилин</b> ПЕРВЫЙ В РОССИИ ОПЫТ УЛЬТРАЗВУКОВОГО КАРТИРОВАНИЯ ДЛЯ АБЛАЦИИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ .....	26
<b>А.Г.Стрельников, А.Б.Романов, С.Н.Артеменко, В.В.Шабанов, И.Г.Стенин, Д.В.Лосик, Д.А.Елесин, Р.Т.Камиев, А.В.Абаскалова, С.А.Байрамова, Е.А.Покушалов</b> СРАВНЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ АБЛАЦИИ ГАНГЛИОНАРНЫХ СПЛЕТЕНИЙ И ЛИНЕЙНЫХ ВОЗДЕЙСТВИЙ В ДОПОЛНЕНИЕ К ИЗОЛЯЦИИ ЛЕГОЧНЫХ ВЕН У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ И ДЛИТЕЛЬНО ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ .....	31
<b>М.В.Диденко, Г.С.Пасенов, М.В.Резванцев, Г.Г.Хубулава</b> ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИЯ ИЗ ОБЛАСТИ ПУЧКА БАХМАНА СНИЖАЕТ КУМУЛЯТИВНЫЙ ПРОЦЕНТ НЕОБОСНОВАННОЙ СТИМУЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ .....	38
<b>С.Н.Артеменко, А.Б.Романов, В.В.Шабанов, Д.А.Елесин, И.Г.Стенин, А.А.Якубов, А.Г.Стрельников, Р.Т.Камиев, Д.В.Лосик, Е.А.Покушалов</b> ОТДАЛЕННАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАДИОЧАСТОТНОЙ ИЗОЛЯЦИИ ЛЕГОЧНЫХ ВЕН, АБЛАЦИИ ГАНГЛИОНАРНЫХ СПЛЕТЕНИЙ И ИХ СОЧЕТАНИЕ У ПАЦИЕНТОВ С ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФОРМОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ .....	42
<b>КРАТКОЕ СООБЩЕНИЕ</b>	
<b>А.Ю.Рычков, Э.Н.Дубровская, В.Е.Харац, Н.Ю.Хорькова, Е.Л.Дюрягина</b> ИЗМЕНЕНИЯ ВНУТРИГРУДНОГО ИМПЕДАНСА И ЖЕЛУДОЧКОВЫЕ АРИТМИИ .....	48
<b>КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ</b>	
<b>С.Е.Мамчур</b> ИСПОЛЬЗОВАНИЕ НЕИНВАЗИВНОГО АКТИВАЦИОННОГО КАРТИРОВАНИЯ ПРИ АБЛАЦИИ ПОСТИНФАРКТНОЙ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ .....	50
<b>Е.Н.Михайлов, Е.С.Васичкина, В.К.Лебедева, Д.С.Лебедев</b> КАТЕТЕРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТАХИКАРДИИ С АЛЬТЕРНАЦИЕЙ ЦИКЛА ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ SENNING У РЕБЕНКА С D-ТРАНСПОЗИЦИЕЙ МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ .....	53
<b>Р.В.Марченко, С.С.Дурманов, Е.Н.Богомазова</b> КАРДИОМИОПАТИЯ ТАКОТСУБО У ПАЦИЕНТКИ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ ЗАМЕНЫ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРА .....	58
<b>Т.Г.В.Колунин, В.А.Кузнецов, В.Е.Харац, А.В.Павлов, Д.В.Белоногов, А.Л.Ульянов, Н.Ю.Хорькова, А.Ю.Рычков</b> ПРИМЕНЕНИЕ КРИОАБЛАЦИИ В ЛЕЧЕНИИ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ НАРУШЕНИЙ РИТМА .....	62
<b>А.Н.Коростелев, И.В.Дроздов, А.Б.Шляховой, А.С. Янпольский, М.В.Ильина, А.Н.Александров, А.Ю.Амирасланов</b> ПЕРЕХОД НА ЭПИКАРДИАЛЬНУЮ СТИМУЛЯЦИЮ У ПАЦИЕНТА С ЭЛЕКТРОД-ИНДУЦИРОВАННЫМ ТРОМБОЗОМ ПРАВОГО ПРЕДСЕРДИЯ .....	67
<b>Е.В.Первова, А.А.Свиридова, В.И.Самойленко, И.В.Самойленко, И.А.Стародубцева</b> ВОЗМОЖНОСТИ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ И ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ ЭЛЕКТРОГРАММЫ В ДИАГНОСТИКЕ СКРЫТЫХ ПРОБЛЕМ СТИМУЛЯЦИИ .....	70
<b>Г.А.Головина, Д.В.Дупляков</b> ОРТОСТАТИЧЕСКАЯ ГИПОТОНΙΑ У ПАЦИЕНТКИ С ДЛИТЕЛЬНЫМ АНАМНЕЗОМ САХАРНОГО ДИАБЕТА .....	77

# CONTENT

## **ORIGINAL ARTICLES**

<b>A.B. Romanov, I.G. Stenin, D.S. Prokhorova, Ya.V. Syrtseva, V.V. Shabanov, A.N. Turov, D.A. Elesin, S.N. Artemenko, D.V. Losik, E.A. Pokushalov</b> RESYNCHRONIZATION THERAPY IN COMBINATION WITH INTRA-MYOCARDIAL IMPLANTATION OF BONE MARROW STEM CELLS IN PATIENTS WITH HEART FAILURE OF ISCHEMIC ORIGIN AND ELECTROMECHANICAL DYSSYNCHRONY OF THE LEFT VENTRICLE .....	5
<b>G.A. Gromyko, A.I. Kazakov, S.Yu. Chetverikov, M.V. Didenko, G.S. Pasanov, S.M. Yashin</b> QRS COMPLEX ANALYSIS FOR VENTRICULAR ARRHYTHMIA RISK STRATIFICATION IN PATIENTS WITH CORONARY ARTERY DISEASE AND IMPLANTED CARDIOVERTERS-DEFIBRILLATORS .....	14
<b>V.V. Shabanov, A.B. Romanov, S.N. Artemenko, A.N. Turov, I.G. Stenin, D.A. Elesin, A.G. Strelnikov, R.T. Kamiev, A.A. Yakubov, D.V. Losik, S.A. Bayramova, E.A. Pokushalov</b> APPLICATION OF IMPLANTABLE LOOP RECORDER FOR DETECTION OF RECURRENCE OF ARRHYTHMIA AND SELECTION OF PATIENTS FOR EARLY RE-ABLATION OF ATRIAL FIBRILLATION .....	18
<b>S.E. Mamchur, E.A. Khomenko, N.S. Bokhan, I.N. Mamchur, M.Yu. Kurilin</b> THE FIRST EXPERIENCE OF ULTRASOUND MAPPING FOR ABLATION OF ATRIAL FIBRILLATION IN RUSSIA .....	26
<b>A.G. Strelnikov, A.B. Romanov, S.N. Artemenko, V.V. Shabanov, I.G. Stenin, D.V. Losik, D.A. Elesin, R.T. Kamiev, A.B. Abaskalova, S.A. Bayramova, E.A. Pokushalov</b> COMPARISON OF EFFECTIVENESS OF GANGLIONIC PLEXUS ABLATION AND LINEAR APPLICATIONS IN ADDITION TO PULMONARY VEIN ISOLATION IN PATIENTS WITH PERSISTENT AND LONG-LASTING PERSISTENT ATRIAL FIBRILLATION.....	31
<b>M.V. Didenko, G.S. Pasanov, M.V. Rezvantsev, G.G. Khubulava</b> CARDIAC PACING OF BACHMANN BUNDLE DECREASES CUMULATIVE PERCENTAGE OF UNGROUNDED VENTRICULAR PACING.....	38
<b>S.N. Artemenko, A.B. Romanov, V.V. Shabanov, D.A. Elesin, I.G. Stenin, A.A. Yakubov, A.G. Strelnikov, R.T. Kamiev, D.V. Losik, E.A. Pokushalov</b> LATE EFFECTIVENESS OF RADIOFREQUENCY PULMONARY VEIN ISOLATION, GANGLIONIC PLEXUS ABLATION, AND THEIR COMBINATION IN PATIENTS WITH PAROXYSMAL ATRIAL FIBRILLATION .....	42
<b>SHORT COMMUNICATION</b>	
<b>A.Yu. Rychkov, E.N. Dubrovskaya, V.E. Kharats, N.Yu. Khorkova, E.L. Dyuryagina</b> CHANGES IN INTRATHORACIC IMPEDANCE AND VENTRICULAR ARRHYTHMIAS .....	48
<b>CLINICAL CASE REPORTS</b>	
<b>S.E. Mamchur</b> NON-INVASIVE ACTIVATION MAPPING DURING ABLATION OF POST-INFARCTION VENTRICULAR TACHYCARDIA.....	50
<b>E.N. Mikhailov, E.S. Vasichkina, V.K. Lebedeva, D.S. Lebedev</b> CATHETER TREATMENT OF TACHYCARDIA WITH CYCLE ALTERNANS AFTER THE SENNING PROCEDURE IN A PEDIATRIC PATIENT WITH D-TRANSPOSITION OF THE GREAT VESSELS .....	53
<b>R.V. Marchenko, S.S. Durmanov, E.N. Bogomazova</b> TAKOTSUBO CARDIOMYOPATHY IN A FEMALE PATIENT AFTER PACEMAKER REPLACEMENT .....	58
<b>G.V. Kolunin, V.A. Kuznetsov, V.E. Kharats, A.V. Pavlov, D.V. Belonogov, A.L. Ulyanov, N.Yu. Khorkova, A.Yu. Rychkov</b> CRYOABLATION IN TREATMENT OF VENTRICULAR ARRHYTHMIAS .....	62
<b>A.N. Korostelev, I.V. Drozdov, A.B. Shlyakhovoy, A.S. Yanpolsky, M.V. Ilyina, A.N. Aleksandrov, A.Yu. Amiraslanov</b> TRANSITION TO EPICARDIAL PACING IN A PATIENT WITH ELECTRODE-INDUCED RIGHT ATRIAL THROMBOSIS.....	67
<b>E.V. Pervova, A.A. Sviridova, V.I. Samoilenko, I.V. Samoilenko, I.A. Starodubtseva</b> ANALYSIS OF ELECTROCARDIOGRAM AND INTRA-CARDIAC ELECTROGRAM IN DIAGNOSTICS OF CONCEALED PROBLEMS OF PACING.....	70
<b>G.A. Golovina, D.V. Duplyakov</b> ORTHOSTATIC HYPOTENSION IN A FEMALE PATIENT WITH A LONG HISTORY OF DIABETES MELLITUS .....	77

## **ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ**

**А.Б.Романов, И.Г.Стенин, Д.С.Прохорова, Я.В.Сырцева, В.В.Шабанов,  
А.Н.Туров, Д.А.Елесин, С.Н.Артеменко, Д.В.Лосик, Е.А.Покушалов**

### **РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩАЯ ТЕРАПИЯ В СОЧЕТАНИИ С ИНТРАМИОКАРДИАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИЕЙ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК КОСТНОГО МОЗГА У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И ЭЛЕКТРОМЕХАНИЧЕСКОЙ ДИССИНХРОНИЕЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА**

**ФГБУ «ННИИПК им. акад. Е.Н. Мешалкина» Минздравсоцразвития, Новосибирск, Россия**

*С целью оценки эффективности кардиоресинхронизирующей терапии в сочетании с интрамиокардиальной имплантацией аутологичных моноклеарных стволовых клеток костного мозга обследовано и прооперировано 50 пациентов с ишемической сердечной недостаточностью диссинхронией левого желудочка.*

**Ключевые слова:** постинфарктный кардиосклероз, ишемическая сердечная недостаточность, аутологичные моноклеарные стволовые клетки костного мозга, кардиоресинхронизирующая терапия.

*To assess effectiveness of cardiac resynchronization therapy in combination with intra-myocardial transplantation of autologous bone marrow mononuclear stem cells, 50 patients with ischemic heart failure, left bundle branch block, and electromechanical dyssynchrony of the left ventricle were examined and surgically treated.*

**Key words:** post-infarction cardiosclerosis, ischemic heart failure, autologous bone marrow mononuclear stem cells, intra-myocardial implantation, cardiac resynchronization therapy.

Имплантация аутологичных моноклеарных стволовых клеток костного мозга (АМККМ) была недавно предложена как новый терапевтический метод лечения пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС). Полученные предварительные результаты вызвали огромный интерес к этой теме. Практически все проводящиеся исследования с использованием стволовых клеток у данной категории пациентов подтвердили положительный эффект, который проявлялся в уменьшении симптомов стенокардии, улучшении миокардиальной перфузии и увеличении фракции выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) [1-6]. Ряд работ продемонстрировал, что имплантация АМККМ может позитивно влиять на сократительные свойства миокарда, однако необходимы дальнейшие исследования в этом направлении [7-8].

Отсутствуют данные относительно влияния имплантации АМККМ на устранение механической диссинхронии ЛЖ; в особенности когда она вторична по отношению к электрической диссинхронии, что часто проявляется у пациентов с ишемической сердечной недостаточностью (СН), широким комплексом QRS и блокадой левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ).

На протяжении последних лет, кардиоресинхронизирующая терапия (КРТ) применялась как эффективный метод лечения пациентов с СН и электромеханической диссинхронией (ЭМД) ЛЖ [9-10]. Несмотря на это, от 20 до 40% пациентов не отвечают на данный вид терапии, особенно пациенты с ишемической СН. Таким образом, КРТ в сочетании с имплантацией АМККМ может улучшить функциональный и клинический статус пациентов с ишемической СН.

Целью данного рандомизированного, слепого, перекрестного исследования явилась оценка эффективности кардиоресинхронизирующей терапии в сочетании с интрамиокардиальной имплантацией ауто-

логичных моноклеарных стволовых клеток костного мозга у пациентов с ишемической сердечной недостаточностью, блокадой левой ножки пучка Гиса и электромеханической диссинхронией левого желудочка.

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

В исследование были включены пациенты с инфарктом миокарда в анамнезе, ишемической СН, отсутствием показаний к прямой реваскуляризации и признаками ЭМД ЛЖ. Критерии включения: инфаркт миокарда давностью более 12 месяцев до включения в исследование с постоянным дефектом перфузии по данным сцинтиграфии; наличие клинических симптомов СН III-IV функционального класса (ФК) по NYHA; фракция выброса (ФВ) ЛЖ < 35%, по данным эхокардиографии (ЭхоКГ); неэффективность медикаментозной терапии (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, бета-блокаторы и диуретики) в течение 3 месяцев до включения в исследование; признаки электрической диссинхронии: QRS>120 мс и БЛНПГ; признаки механической диссинхронии такие как задержка выброса в аорту >140 мс или межжелудочковая механическая задержка >40 мс или замедленная активация заднелатеральной стенки ЛЖ [11] или признаки диссинхронии, основанные на методах Tissue Tracking (TT) или Tissue Synchronization Image (TSI).

Критерии исключения: показания к коронарной ангиопластике или аортокоронарному шунтированию; предшествующие кардиохирургические вмешательства; персистирующая, длительно-персистирующая формы ФП или устойчивая желудочковая тахикардия; аневризма ЛЖ; наличие тромбоза ЛЖ; выраженный стеноз аортального клапана.

Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом в соответствии со стандартами



**Рис. 1. Дизайн исследования - сочетание ресинхронизирующей терапии и непрямой реваскуляризации миокарда, где АМККМ - аутологичные мононуклеарные стволовые клетки костного мозга, КРТ - кардиоресинхронизирующая терапия.**

оперативного вмешательства и Хельсинской декларацией. Всем пациентам была выполнена интрамиокардиальная имплантация АМККМ и одномоментная эндокардиальная имплантация КРТ систем с функцией кардиоверсии. Во время имплантации КРТ системы были «неактивными» (пассивный режим КРТ; режим VVI=40 в минуту). Дизайн исследования представлен на рис. 1.

Пациенты были рандомизированы на 2 группы: группа 1 - имплантация АМККМ + КРТ в пассивном режиме (n=25) и группа 2 - имплантация АМККМ + КРТ в активном режиме (n=25). В группе активной КРТ проводилась бивентрикулярная кардиостимуляция с оптимизацией AV и VV задержек на основании доплерографии. Через 6 месяцев после рандомизации программирование КРТ устройств было изменено: пациенты с пассивным режимом КРТ были переведены в активный режим КРТ и наоборот.

Первичная конечная точка исследования: сравнение эффективности сочетанной терапии с изолированной имплантацией АМККМ для оценки дополнительных преимуществ КРТ и эффективности имплантации АМККМ по сравнению с первоначальными данными. Клиническим параметром, определяющим первичную конечную точку, явилась дистанция, проходимая во время теста 6-минутной ходьбы (ТШХ). Вторичные конечные точки исследования: сравнение ФК стенокардии напряжения и СН по CCS и NYHA соответственно, ЭхоКГ данные и результаты доплерографии, значение мозгового натрийуретического пептида (BNP), качество жизни, перфузия миокарда по сцинтиграфии. Каждый пациент проходил контрольные обследования через 6 и 12 месяцев после включения в исследование.

Пятьдесят пациентов с инфарктом миокарда в анамнезе, тяжелой СН и сис-

толической диссинхронией ЛЖ были включены в данное исследование. Все пациенты были рандомизированы на 2 группы (по 25 пациентов в каждой группе). По основным предоперационным характеристикам пациенты двух групп не отличались между собой. Пациенты получали следующую медикаментозную терапию: нитраты в 100%, ингибиторы АПФ в 96%, диуретики в 100%, β-блокаторы в 92%. Тип и доза медикаментов не изменялась в течение всего периода наблюдения за исключением дозы нитратов (табл. 1). Все пациенты после рандомизации прошли обе фазы перекрестного исследования.

**Таблица 1.**

**Дооперационные характеристики пациентов, включенных в исследование**

	Всего (n=50)	Группа 1 (n=25)	Группа 2 (n=25)
Возраст, лет	65,5±7	67±6	64±7
Мужчины, %	94	92	96
Время от последнего ИМ, лет	8,7±4	9,2±9	8,1±7
Количество пораженных коронарных артерий ≥50%:			
2	5 (10%)	2 (8%)	3 (12%)
3	45 (90%)	23 (92%)	22 (88%)
ЧТКА в анамнезе, n	15 (30%)	8 (32%)	7 (28%)
АКШ в анамнезе, n	39 (78%)	19 (76%)	20 (80%)
Артериальная гипертензия, n	29 (58%)	14 (56%)	15 (60%)
Сахарный диабет, n	1 (2%)	0 (0%)	1 (4%)
Гиперлипидемия, n	50 (100%)	25 (100%)	25 (100%)
Принимаемые медикаменты:			
Ингибиторы АПФ/ангиотензина II	48 (96%)	23 (92%)	25 (100%)
Аспирин или варфарин	42 (84%)	21 (84%)	21 (84%)
Бета-блокаторы	46 (92%)	23 (92%)	23 (92%)
Диуретики	50 (100%)	25 (100%)	25 (100%)
Нитраты	50 (100%)	25 (100%)	25 (100%)
Тест 6-ти минутной ходьбы, м	206±51	219±36	194±42
NYHA ФК	3,5±0,5	3,4±0,6	3,6±0,4
CCS ФК	2,6±0,4	2,6±0,5	2,6±0,3
ФВ ЛЖ, %	27,4±2,8	27,1±3,2	27,8±3,7
КДО ЛЖ, мл	239±38	228±45	249±32
КСО ЛЖ, мл	173±42	165±47	180±38
Ширина комплекса QRS, мс	139±27	142±25	137±28
MLwHF, баллы	65,7±19	65,9±21	65,5±23
МН, степень	1,7±0,6	1,7±0,5	1,8±0,6

Здесь и далее, группа 1 и группа 2 - имплантация АМККМ + КРТ в пассивном и активном режиме, АМККМ - аутологичные мононуклеарные стволовые клетки костного мозга, КРТ - кардиоресинхронизирующая терапия, ИМ - инфаркт миокарда, ЧТКА - чрезкожная транслюминальная коронарная ангиопластика, АКШ - аортокоронарное шунтирование, NYHA – функциональный класс сердечной недостаточности по Ньюйоркской классификации, CCS - функциональный класс стенокардии напряжения по канадской классификации, КДО - конечнодиастолический объем левого желудочка (ЛЖ), КСО - конечносистолический объем ЛЖ, ФВ - фракция выброса ЛЖ, MLwHF - баллы по миннесотскому опроснику качества жизни, МН - митральная недостаточность

В день оперативного вмешательства костный мозг забирался из гребня подвздошной кости под местной анестезией по стандартной методике. Мононуклеарные клетки костного мозга были изолированы путем центрифугирования на градиенте плотности (Ficoll density gradient centrifugation 1,077; Ficoll-Plaque Plus, Amersham Pharmacia Biotech) с последующей трехкратной пошаговой отмывкой и ресуспензированием в гепаринизированном растворе для последующего использования.

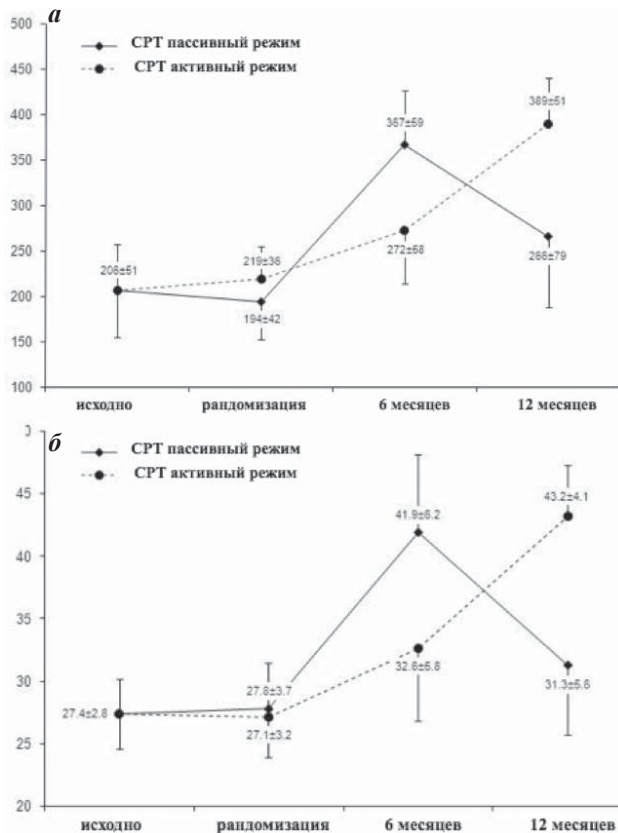


Рис. 2. Динамика теста 6-ти минутной ходьбы (а) и фракции выброса (б) через 6 и 12 месяцев после операции у пациентов обеих групп.

Электроанатомическое картирование было выполнено стандартным методом, как было описано ранее [3-6]. Интрамиокардиальная имплантация АМККМ была выполнена сразу после диагностического картирования ЛЖ с помощью катетера 7-Fr NOGA-Star (Biosense-Webster), введенного в ЛЖ ретроградно через аорту, используя доступ через бедренную артерию.

Участки с биполярным вольтажем <1,5 мВ считались зонами инфаркта, если они соответствовали областям, выявленным по данным скintiграфии [12]. Область интереса соответствовала пораженной области по данным скintiграфии, которая была четко выявлена с помощью системы NOGA и включала поврежденный (гибернированный), но жизнеспособный миокард (биполярный вольтаж более 1,5 мВ) [5, 12-14]. В данные области было выполнено десять интрамиокардиальных инъекций АМККМ, приблизительно по 0,2 мл каждая [15-16].

ЭхоКГ исследования проводились с помощью аппарата VIVID 7D, GE Vingmed Ultrasound [17]. Межжелудочковая диссинхрония определялась импульсно-волновой доплерографией по разнице во времени между задержкой выброса в аорту и легочную артерию. Задержка в 40 мс и более была маркером межжелудочковой диссинхронии [18-19].

Перфузионная скintiграфия миокарда с использованием 500 МВq Tc<sup>-99m</sup> tetrofosmin проводилась в соответствии с двухдневным протоколом (покой-нагрузка) [20]. Создание стресс-дефекта достигалось внутривенным введением аденозина (0,14 мг/кг/мин за 6 минут) или добутамина (в максимальной дозе 40 мг/кг/мин за 15 минут) для получения изображений. Данная процедура проводилась через 6 и 12 месяцев после оперативного вмешательства. Интерпретация изображений выполнялась двумя независимыми специалистами, которые не знали результатов рандомизации и клинические данные пациентов. Для оценки использовалась полуколичественная, 20-ти сегментная балльная система со шкалой от 0 до 4 баллов (0 = нормальная активность, 4 - отсутствие активности) [21].

Таблица 2.

Сравнение первоначальных данных и данных контрольного обследования у пациентов двух групп

	Первично (П)	Группа 1	Группа 2	P <sub>П-1</sub>	P <sub>1-2</sub>	Δ <sub>1-2</sub>	95% ДИ <sub>1-2</sub>
CCS, ФК	2,6±0,4	1,5±0,4	1,6±0,6	<0,001	0,82	+0,13	-0,28, +0,54
NYHA, ФК	3,5±0,5	3,2±0,7	2,1±0,6	0,09	<0,001	-1,16	-1,55, -0,77
ТШХ, м	206±51	266±79	389±51	0,006	<0,001	+109,8	+70,4, +149,2
MLwHF, баллы	65,7±18	43,2±12	27,2±14	<0,001	0,004	-17,7	-23,9, -11,5
МНП, пг/мл	652±421	514±263	293±229	0,08	0,04	-221,6	-334,8, -108,4
Стенокардия эпизоды/день	2,9±2,7	1,4±1,3	0,8±1,1	<0,001	0,72	-0,21	-0,86, +0,44
Прием нитратов п/день	1,9±2,7	0,5±1,3	0,4±1,2	0,004	0,68	-0,14	-0,72, +0,44
Суммарное количество баллов по скintiграфии							
Нагрузка	35,4±2,1	27,6±1,8	27,9±1,6	0,001	0,79	+0,36	-0,45, +1,17
Покой	30,7±2,4	27,8±1,3	27,2±1,4	0,03	0,84	-0,61	-1,37, +0,15

здесь и далее, КРТ - кардиоресинхронизирующая терапия, ДИ - доверительный интервал, NYHA - функциональный класс сердечной недостаточности по Ньюйоркской классификации, CCS - функциональный класс стенокардии напряжения по канадской классификации, ТШХ - тест 6-ти минутной ходьбы, МНП - мозговой натрийуретический пептид, MLwHF - баллы по миннесотскому опроснику качества жизни

Объем выборки для перекрестного дизайна составил 50 пациентов (25 пациентов в каждой группе) при мощности исследования 80% и значения  $p < 0,05$  для выявления разницы в 50 метров по данным ТШХ между исходными данными и данными контрольного наблюдения. Значения устанавливались на основе монограмм Альтмана. Результаты представлены в виде средних значений ( $\pm$  стандартное отклонение) для количественных величин или как значения и проценты для качественных. Количественные величины были сопоставлены с помощью Т-теста и Wilcoxon-Mann-Whitney теста. Качественные величины были сравнены с помощью квадратного критерия Пирсона или критерия Фишера. Статистически достоверным считалось значение  $p$  менее 0,05.

### ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Общая продолжительность процедуры имплантации АМККМ (картирование ЛЖ и имплантация АМККМ) составила в среднем  $69 \pm 22$  мин. с продолжительностью рентгеноскопии  $15 \pm 9$  минут. Для построения электромеханической карты ЛЖ требовалось в среднем  $92 \pm 14$  точек. Всем пациентам в зону гибернированного миокарда было введено десять инъекций АМККМ по 0,2 мл. Среднее количество моноклеарных клеток костного мозга для каждого пациента составило  $43 \pm 19 \times 10^6$ . Жизнеспособность клеток составляла  $98 \pm 1\%$  и количество CD34+ клеток -  $2,7 \pm 1,8\%$ .

Общее среднее время имплантации КРТ систем составило  $92 \pm 29$  мин. У всех пациентов левожелудочковый электрод был имплантирован в «неверхушечную» позицию, а именно в следующие ветви коронарного синуса: заднелатеральную ( $n=41$ ; 82%), латеральную ( $n=7$ ; 14%) и переднелатеральную ( $n=2$ ; 4%). Не наблюдалось ни одного случая блока выхода. Параметры стимуляции и чувствительности оставались стабильными в течение всего периода наблюдения у всех пациентов.

Ни у одного из 50 пациентов не наблюдалось интраоперационных осложнений. По данным ЭхоКГ не было выявлено признаков гемоперикарда. Лабораторные показатели, такие как КФКМВ и тропонин Т оставались в норме. Все пациенты были выписаны из клиники на 5-8 день после операции. Во время оперативного вмешательства и контрольного обследования через 6 и 12 месяцев после операции не было выявлено каких-либо новых аритмий или увеличения количества желудочковой экстрасистолии по данным холтеровского мониторинга ЭКГ. Пять пациентов (10%) были госпитализированы для

электрической кардиоверсии по поводу пароксизмов ФП: два пациента (4%) при активном режиме КРТ и три пациента (6%) при пассивном режиме КРТ.

Расстояние, проходимое пациентами во время ТШХ, значительно возросло при пассивном режиме КРТ по сравнению с исходными данными ( $266,4 \pm 79,2$  метров и  $206,5 \pm 51,7$  метров, соответственно;  $p=0,006$ ) и при активном режиме КРТ в сравнении с пассивным ( $389,4 \pm 51,6$  метров и  $266,4 \pm 79,2$  метров, соответственно;  $p < 0,001$ ). Изменения в клинических данных у пациентов двух групп представлены в табл. 2 и на рис. 2.

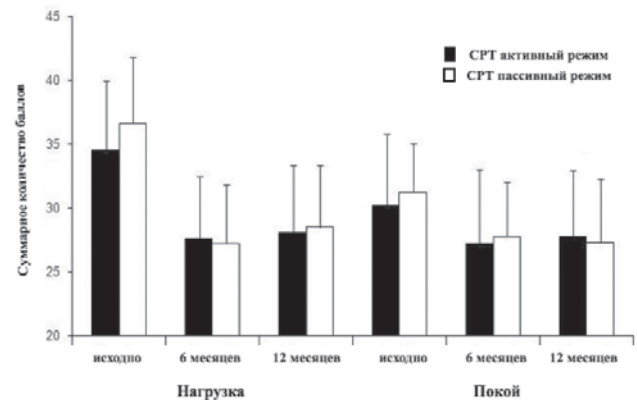


Рис. 3. Результаты сцинтиграфии (полуколичественная балльная система в покое и при нагрузке) до операции, через 6 и 12 месяцев после операции у пациентов двух групп.

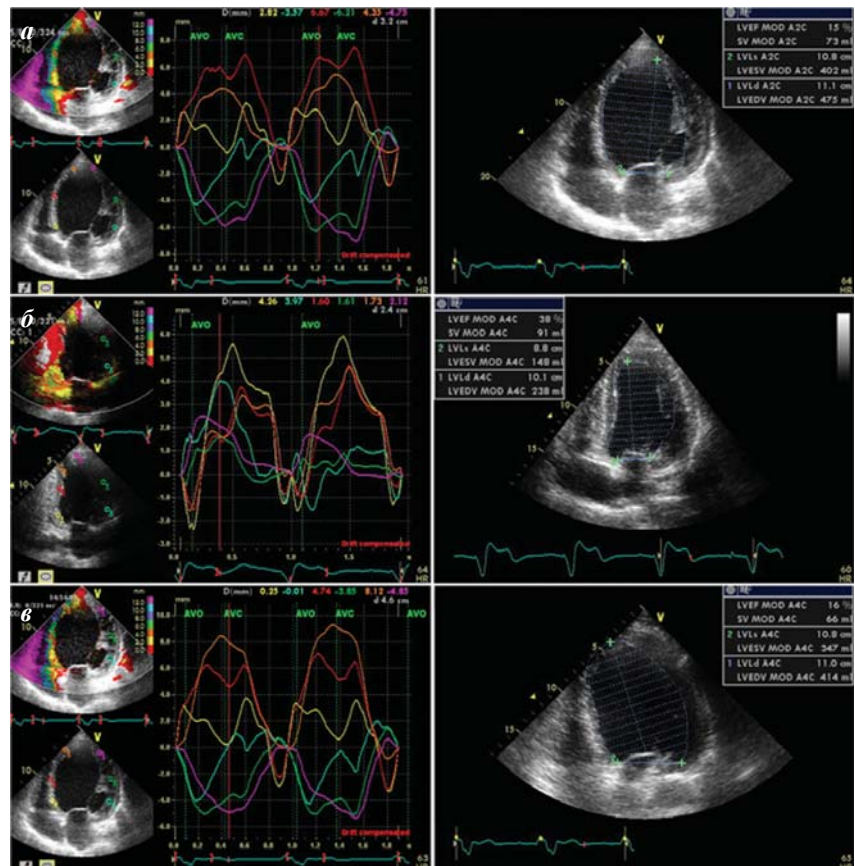


Рис. 4. Данные эхокардиографии и доплерографии по методу Tissue Tracking пациента Н. до операции (а), через 6 (имплантация АМККМ + активный режим КРТ - б) и 12 месяцев после операции (пассивный режим КРТ - в).



Прогрессирование СН не наблюдалось ни у одного из пациентов. ФК СН по NYHA значительно уменьшился при активном режиме КРТ по сравнению с первоначальными данными ( $2,1 \pm 0,6$  и  $3,5 \pm 0,5$ , соответственно;  $p < 0,001$ ), но значительно не изменился при пассивном режиме КРТ в сравнении с исходными значениями ( $3,2 \pm 0,7$  и  $3,5 \pm 0,5$ , соответственно;  $p = 0,09$ ). При активном режиме КРТ улучшение ФК СН на один ФК отмечалось в 54% случаев, на 2 ФК - в 46%. При пассивном режиме КРТ улучшение ФК СН на один ФК отмечалось в 32% случаев, у остальных пациентов ФК СН не изменился.

Функциональный класс стенокардии напряжения по CCS улучшился в обеих группах через 6 месяцев после оперативного лечения ( $p < 0,001$ ). Частота ежедневных эпизодов стенокардии и ежедневного приема сублингвальных нитратов значительно уменьшилась ( $p < 0,001$  и  $p = 0,004$ , соответственно). Уровень BNP значительно уменьшился после имплантации АМККМ (пассивный режим КРТ) по сравнению с исходными значениями ( $p = 0,02$ ) и при активном режиме КРТ по сравнению с пассивным ( $p = 0,04$ ). Количество баллов по миннесотскому опроснику качества жизни (MLwHF) было значительно ниже при пассивном режиме КРТ в сравнении с исходными данными ( $43,2 \pm 12$  баллов и  $65,7 \pm 18$  баллов, соответственно;  $p < 0,001$ ), и при активном режиме КРТ, в сравнении с пассивным ( $27,2 \pm 14$  баллов и  $43,2 \pm 12$  баллов, соответственно;  $p = 0,004$ ; табл. 2).

В обеих группах наблюдалась равнозначная перфузия миокарда в тех сегментах, в которые была выполнена имплантация АМККМ. КРТ терапия не влияла на перфузию миокарда (табл. 2, рис. 3, 5). Сум-

марный показатель баллов в покое и нагрузке значительно уменьшился как при активном, так и пассивном режимах КРТ по сравнению с первоначальными данными. Изменения ЭхоКГ параметров при активном и пассивном режимах КРТ представлены в табл. 3 и рис. 2, 4. ФВ ЛЖ значительно увеличилась при пассивном режиме КРТ по сравнению с первоначальными данными ( $31,3 \pm 5,6\%$  и  $27,4 \pm 2,8\%$ , соответственно;  $p < 0,02$ ) и более выражено при активном режиме КРТ по сравнению с пассивным режимом ( $43,2 \pm 4,1\%$  и  $31,3 \pm 5,6\%$ , соответственно;  $p < 0,001$ ).

Статистически значимое уменьшение конечного систолического объема ЛЖ наблюдалось при активном режиме КРТ по сравнению с пассивным ( $125 \pm 32$  мл и  $153 \pm 55$  мл, соответственно;  $p = 0,03$ ). Не было никаких различий в количестве сегментов с диссинхронией по методам ТТ и TSI, так же как и в задержке систолического сокращения в этих сегментах при сравнении пассивного режима КРТ с исходными данными. Напротив, признаки диссинхронии по методам ТТ и TSI значительно уменьшились при активном режиме КРТ в сравнении с пассивным режимом.

Среднее значение общего униполярного вольтажа значительно увеличилось через 12 месяцев после оперативного лечения и составило  $14,2 \pm 3,2$  мВ по сравнению с  $12,4 \pm 2,1$  мВ через 6 месяцев и  $9,1 \pm 2,4$  мВ первоначально ( $p = 0,026$ ; рис. 5)

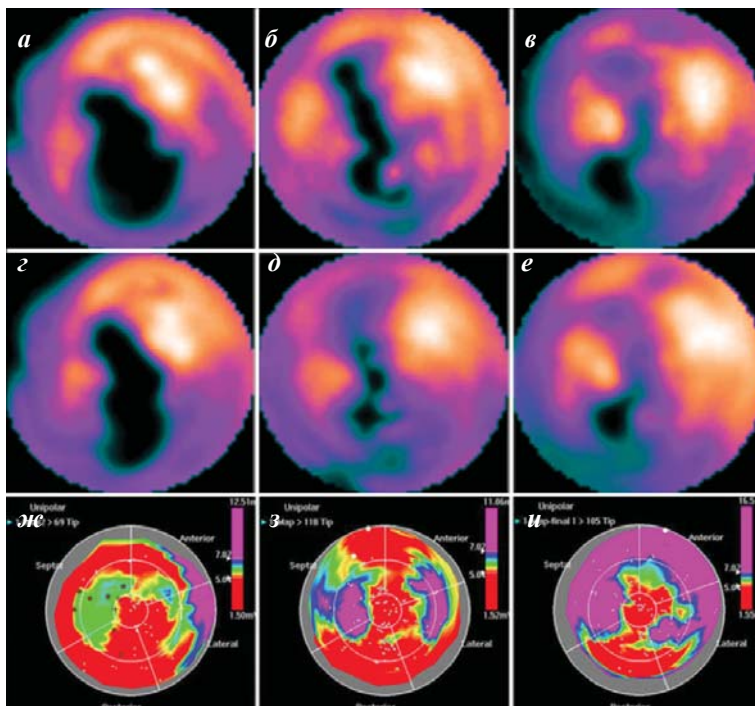
## ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Имплантация АМККМ значительно улучшала перфузию ишемизированных областей миокарда, но не влияла на ЭМД у данной категории пациентов.

Результат был значительный, но клинически умеренный, улучшение функции ЛЖ проявлялось по сравнению с исходными данными. Сочетанная терапия приводила к значительному клиническому улучшению функции ЛЖ по сравнению с изолированной имплантацией АМККМ у данной категории пациентов.

Так как эти два терапевтических подхода независимо оказывают эффект на перфузию миокарда и устранение диссинхронии ЛЖ, их сочетание представляется перспективным у данной категории пациентов. Это первое исследование, которое оценивает эффективность сочетанной процедуры имплантации АМККМ+КРТ у пациентов с отсутствием возможности прямой реваскуляризации, инфарктом миокарда в анамнезе, застойной СН и ЭМД ЛЖ. В данное исследование была включена очень проблемная категория пациентов с тяжелой систолической СН, связанная с ЭМД ЛЖ, у которой отсутствовали показания к прямой реваскуляризации.

Несмотря на довольно оптимистическое отношение к клеточной терапии, это исследование показало, что имплантация клеток костного мозга может улучшить пер-



**Рис. 5.** Пример данных сцинтиграфии (при нагрузке - сверху и в покое - снизу, исходно - а, г, через 3 мес. б, д и через 6 мес. в, е) и электромеханического картирования ЛЖ (первоначально - ж, где коричневые точки при отражают места имплантации стволовых клеток, через 6 мес. - з и через 12 мес. - и) того же, что и на рис. 4, пациента Н.

фузию миокарда ишемизированных областей, однако данная терапия не может устранить проблему электрической проводимости, такую как БЛНПГ и связанную с ней механическую диссинхронию ЛЖ. Комбинация имплантации клеток костного мозга с КРТ даёт хорошие клинические результаты благодаря сочетанному действию этих двух методов на перфузию и синхронность сокращений миокарда ЛЖ. Применение ресинхронизирующей терапии позволило уменьшить признаки левожелудочковой диссинхронии, что значительно увеличило ФВЛЖ.

Данный комбинированный метод лечения (наряду с трансплантацией сердца) может быть единственным возможным способом улучшения клинической картины у данной категории пациентов. В действительности, от КРТ нельзя ожидать положительного клинического эффекта, пока не будет улучшена перфузия и восстановлена функциональная активность кардиомиоцитов у пациентов с ишемической СН. В то же самое время, имплантация клеток сама по себе не может повлиять на устранение диссинхронии, которая связывает нарушения электрической активации и проводимости.

В данном исследовании клетки костного мозга были непосредственно имплантированы в гибернированный миокард специальным эндоваскулярным катетером с использованием навигационной системы. Данная система позволяет проводить электромеханическое картирование ЛЖ, для выявления различий между жизнеспособными и нежизнеспособными участками миокарда и дает возможность очень точно вводить клетки в пограничную зону (гибернированный миокард). Результаты этого и некоторых других исследований показывают, что имплантация АМККМ, может уменьшить симптомы стенокардии и увеличить толерантность к физическим нагрузкам [3-5]. Это связано с улучшением перфузии миокарда и систолической функции ЛЖ.

Большинство последних исследований в этой области подтвердило предполагаемый ранее положительный эффект клеточной терапии на уменьшение стенокардии, улучшение перфузии миокарда, региональной

сократимости стенок ЛЖ и тенденции к улучшению фракции выброса ЛЖ. Улучшение ФВЛЖ происходит, главным образом, за счет роста перфузии миокарда и региональной сократимости стенок ЛЖ, что в свою очередь, приводит к уменьшению конечного систолического объема ЛЖ. Следовательно, терапевтический эффект, главным образом, сводится к увеличению сократимости миокарда ЛЖ [3, 22-24].

Важно различать электрическую и механическую диссинхронию как два разных типа диссинхронии у пациентов с ИБС. Причиной электрической диссинхронии является нарушение электрической активации и распространения. Обычно это происходит в областях ишемизированного миокарда с сохраненной жизнеспособностью, где нарушение скорости и направления электрического распространения импульса ведет как к преждевременному, так и к отсроченному сокращению желудочков [25-27]. Напротив, механическая диссинхрония, вызвана нарушением региональной сократимости и нарушением движения стенок ЛЖ, связанными с ишемией миокарда [26, 28].

Пациенты с СН, широким комплексом QRS и БЛНПГ могут иметь механическую диссинхронию, вызванную электрической диссинхронией. Многие исследования показали, что БЛНПГ увеличивает ширину комплекса QRS, задерживая электрическую и механическую активацию свободной латеральной стенки ЛЖ [29-34]. Это создает асинхронное сокращение перегородки и свободной стенки ЛЖ, ведущее к снижению ФВЛЖ, увеличению конечного систолического диаметра, конечного диастолического давления в ЛЖ, сокращению времени диастолического наполнения ЛЖ и времени выброса. БЛНПГ увеличивает время изоволюметрической фазы сердечного цикла, когда желудочек не выбрасывает и не наполняется кровью, что, таким образом, негативно влияет на сократительную способность всего миокарда. КРТ оказывает положительное влияние на электрическую диссинхронию и в дальнейшем на последовательное механическое сокращение у данной категории пациентов [9-10].

**Таблица 3.**

**Сравнение первоначальных данных эхокардиографии и доплерографии с данными контрольного обследования у пациентов двух групп**

	Первично (П)	Группа 1	Группа 2	$P_{П-1}$	$P_{1-2}$	$\Delta_{1,2}$	95% ДИ <sub>1,2</sub>
ТТ, n	2,9±0,8	2,6±0,9	0,9±0,5	0,48	<0,001	-1,78	-2,16, -1,4
TSI, n	4,8±1,4	4,4±2,3	1,1±0,5	0,32	<0,001	-3,34	-3,82, -2,86
TSI, мс	448±98	426±79	239±61	0,41	<0,001	-187,8	-218,9, -156,7
QRS, мс	138±26	137±22	123±12	0,82	0,006	-14,3	-21,1, -7,5
МЖЗ, мс	62±15	55±17	25±14	0,11	0,008	-30,1	-37,4, -22,8
PW-TDI, мс	162±21	157±18	92±12	0,38	<0,001	-65,7	-71,9, -59,5
ФВЛЖ, %	27,4±2,8	31,3±5,6	43,2±4,1	<0,02	<0,001	+10,7	+7,5, +13,9
КДО, мл	239±38	225±49	216±41	0,32	0,27	-9,3	-30,1, +11,5
КСО, мл	173±42	153±55	125±32	0,22	0,03	-28,4	-44,7, -12,1

где, ТТ - количество сегментов с диссинхронией по методу Tissue Tracking, TSI - количество сегментов с диссинхронией по методу Tissue Synchronization Image, TSI мс - время задержки систолического сокращения в сегментах с диссинхронией по методу Tissue Synchronization Image, МЖЗ - межжелудочковая задержка, PW - TDI - пульсовая доплерография

Механизм, благодаря которому имплантация стволовых клеток улучшает функцию ЛЖ, понятен лишь частично. Гипотетически, клетки костного мозга могут улучшить сократительную способность миокарда, способствуя васкуляризации и образованию кардиомиоцитов [8]. Возможно, что имплантация стволовых клеток может позитивно влиять на механическую диссинхронию, улучшая сократительную способность миокарда. Результаты данного исследования подтвердили эти предположения и продемонстрировали улучшение ФВЛЖ у пациентов в группе пассивного режима КРТ. Однако, частичное уменьшение диссинхронии ЛЖ (механической диссинхронии) не приводит к клинически значимому увеличению ФВЛЖ ( $3,5 \pm 7,3\%$  в среднем), что может быть связано с остаточными нарушениями электрической активации и распространения возбуждения, связанных с БЛНПГ.

Таким образом, возможный синергетический эффект данной комбинированной терапии заключается в том, что стволовые клетки улучшают перфузию миокарда ишемизированных областей с сохраненной жизнеспособностью (механическая диссинхрония) в то время, как КРТ решает проблемы электрической диссинхронии.

Почти все проведенные исследования по имплантации клеток костного мозга продемонстрировали уменьшения симптомов стенокардии, улучшение толерантности к физическим нагрузкам и улучшения качества жизни у пациентов с острым инфарктом миокарда или хронической ишемией миокарда. Однако, увеличение ФВЛЖ не было значительным и варьировало от 2 до 5,5% в различных исследованиях. В исследовании TOPCARE-CDH имплантация клеток костного мозга у пациентов с хронической ишемией миокарда привело к увеличению ФВЛЖ на 3% [35]. Для большинства пациентов с тяжелой СН, такое увеличение ФВЛЖ недостаточно для нормализации качества их жизни. Мы полагаем, что умеренный рост ФВЛЖ, даже если он сопровождается улучшением локальной сократительной способности миокарда, может быть объяснен недиагностированной ЭМД ЛЖ.

Ряд клинических исследований, оценивая эффект КРТ, продемонстрировал, что КРТ имеет меньший положительный эффект у пациентов с ИБС и механической диссинхронией, чем у пациентов с идиопатической дилатационной кардиомиопатией с ЭМД [11, 36-37]. Этот феномен у пациентов с ИБС

может быть объяснен тем фактом, что имплантация КРТ устройств позволяет достичь полного уменьшения электрической диссинхронии, но не может помочь полностью устранить механическую диссинхронию, вызванную нарушениями региональной сократимости и патологическим сокращением стенок ЛЖ в результате ишемии миокарда [38].

Наши результаты позволяют предположить, что этиология кардиомиопатии должна быть включена в оценку механической и электрической диссинхронии у пациентов, направленных на клеточную терапию. При наличии электрической и механической диссинхронии, лечение данной категории пациентов высоко эффективно при использовании сочетанной методики имплантации АМККМ и ресинхронизирующей терапии.

## ОГРАНИЧЕНИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ

Данное исследование имеет несколько ограничений. В исследование включено 50 пациентов, поскольку оно было запланировано как пилотный проект. Мы не оценивали влияние ресинхронизирующей терапии в отдельности, а только в дополнении к клеточной терапии. В этом случае, необходимо было проводить набор группы пациентов, которым проводилось только КРТ, что не могло бы оценить эффективность клеточной терапии. В настоящем исследовании мы использовали перекрестный дизайн, в котором группа пациентов, которая сначала прошла активный режим КРТ, а во вторую очередь пассивный, может иметь результаты лучше, чем пациенты, которые включены в группу, где сначала была фаза пассивной КРТ, а затем активной, что также является ограничением исследования. Мы не анализировали место и протяженность ишемизированных областей по отношению к месту стимуляции. Необходимы дальнейшие исследования для устранения ограничений данного исследования.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Ресинхронизирующая терапия и имплантация аутологичных мононуклеарных клеток костного мозга оказывают независимое влияние на устранение электромеханической диссинхронии и улучшение миокардиальной перфузии соответственно. Сочетание данных методик может значительно улучшить клинический и функциональный статус пациентов с тяжелой сердечной недостаточностью и электромеханической диссинхронией левого желудочка.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Tse HF, Kwong YL, Chan JK et al. Angiogenesis in ischemic myocardium by intramyocardial autologous bone marrow mononuclear cell implantation // *Lancet*. 2003; 361: 47-49.
2. Fuchs S, Satler LF, Kornowski R et al. Catheter-based autologous bone marrow myocardial injection in no-option patients with advanced coronary artery disease // *J Am Coll Cardiol*. 2003; 41: 1721-1724.
3. Perin EC, Dohmann HF, Borojevic R et al. Transendocardial, autologous bone marrow cell transplantation for severe, chronic ischemic heart failure // *Circulation*. 2003; 107: 2294-2302.
4. Perin EC, Dohmann HF, Borojevic R et al. Improved exercise capacity and ischemia 6 and 12 months after transendocardial injection of autologous bone marrow mononuclear cells for ischemic cardiomyopathy // *Circulation*. 2004; 110 (suppl II): II-213-II-218.
5. Beeres S, Bax J, Dibbets P et al. Effect of Intramyocardial Injection of Autologous Bone Marrow-Derived Mononuclear Cells on Perfusion, Function, and Viability in Patients with Drug-Refractory Chronic Ischemia // *J Nucl Med* 2006; 47: 574-580.
6. Pokushalov E, Romanov A, Chernyavsky A et al. Efficacy of Intramyocardial Injections of Autologous Bone Marrow Mononuclear Cells in Patients with Ischemic

- Heart Failure: A Randomized Study // *J Cardiovasc Transl Res.* 2010; 3: 160-168.
7. Chang SA, Kim HK, Lee HY, Kim YJ. Restoration of synchronicity of the left ventricular myocardial contraction with stem cell therapy: new insights into the therapeutic implication of stem cell therapy in myocardial infarction // *Circulation* 2006; 114 (Suppl II): II 567.
  8. Ramshorst J, Atsma D, Beeres S et al. The Effect of Intramyocardial Bone Marrow Cell Injection on Left Ventricular Dyssynchrony and Global Strain // *Heart.* 2009; 95(2): 98-9.
  9. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH et al. ACC/AHA 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines (writing committee to update the 2001 guidelines for the evaluation and management of heart failure) // *Circulation* 2005; 112: e154-e235.
  10. Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ et al. Guidelines for Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronization Therapy. The task force for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association // *Eur Heart J* 2007; 28: 2256-2295.
  11. Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E et al. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure // *N Engl J Med* 2005; 352: 1539-49.
  12. Perin EC, Silva GV, Sarmiento-Leite R et al. Assessing myocardial viability and infarct transmuralty with left ventricular electromechanical mapping in patients with stable coronary artery disease: validation by delayed-enhancement magnetic resonance imaging // *Circulation.* 2002; 106: 957-961.
  13. Wroblewski D, Houghtaling C, Josephson ME et al. Use of electrogram characteristics during sinus rhythm to delineate the endocardial scar in a porcine model of healed myocardial infarction // *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2003; 14: 524 -529.
  14. Marchlinski FE., Callans DJ., Gottlieb CD., Zado E. Linear ablation lesions for control of unmappable ventricular tachycardia in patients with ischemic and nonischemic cardiomyopathy // *Circulation.* 2000; 101: 1288 -1296.
  15. Ben-Haim SA., Osadchy D., Schuster I. et al. Non-fluoroscopic, in vivo navigation and mapping technology // *Nat Med.* 1996; 2: 1393- 1395.
  16. Gepstein, L., Hayam, G., Ben-Haim, SA. A novel method for nonfluoroscopic catheterbased electroanatomical mapping of the heart. In vitro and in vivo accuracy results // *Circulation.* 1997; 95: 1611-1622.
  17. Van de Veire NR, Bleeker GB et al. Tissue synchronisation imaging accurately measures left ventricular dyssynchrony and predicts response to cardiac resynchronisation therapy // *Heart.* 2007; 93: 1034-1039.
  18. Bax J, Abraham T, Barold S et al. Cardiac Resynchronization Therapy: Part I-Issues before Device Implantation // *J Am Coll Cardiol.* 2005; 46(12): 2153- 2167.
  19. Bax JJ, Bleeker GB, Marwick TH et al. Left ventricular dyssynchrony predicts response and prognosis after cardiac resynchronization therapy // *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 1834-40.
  20. Henzlova MJ, Cerqueira, MD, Mahmarian JJ, Yao SS, Quality Assurance Committee of the American Society of Nuclear Cardiology Stress protocols and tracers // *J Nucl Cardiol* 2006; 13: e80-e90.
  21. Berman DS, Hachamovitch R, Kiat H et al. Incremental value of prognostic testing in patients with known or suspected ischemic heart disease: a basis for optimal utilization of exercise technetium-99m sestamibi myocardial perfusion single-photon emission computed tomography // *J Am Coll Cardiol.* 1995; 26: 639-647.
  22. Schächinger V, Assmus B, Britten M et al. Transplantation of progenitor cells and regeneration enhancement in acute myocardial infarction: final results of the TOPCARE-AMI trial // *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 1690 -1699.
  23. Chen SL, Fang WW, Ye F et al. Effect on left ventricular function of intracoronary transplantation of autologous bone marrow mesenchymal stem cell in patients with acute myocardial infarction // *Am J Cardiol* 2004; 94: 92-95.
  24. Strauer BE, Brehm M, Zeus T et al. Repair of infarcted myocardium by autologous intracoronary mononuclear bone marrow cell transplantation in humans // *Circulation* 2002; 106: 1913-1918.
  25. Cassidy DM, Vassallo JA, Marchlinski FE et al. Endocardial mapping in humans in sinus rhythm with normal left ventricles: activation patterns and characteristics of electrograms // *Circulation.* Jul 1984; 70(1): 37-42.
  26. Klemm H, Krause K, Ventura R et al. Slow Wall Motion Rather Than Electrical Conduction Delay Underlies Mechanical Dyssynchrony in Postinfarction Patients with Narrow QRS Complex // *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2010; 21: 70-78.
  27. Hawkins N, Petrie M, MacDonald M et al. Selecting patients for cardiac resynchronization therapy: electrical or mechanical dyssynchrony? // *European Heart Journal.* 2006; 27: 1270-1281.
  28. Zwanenburg JJ, Gotte MJ, Marcus JT et al. Propagation of onset and peak time of myocardial shortening in time of myocardial shortening in ischemic versus nonischemic cardiomyopathy: assessment by magnetic resonance imaging myocardial tagging // *JACC.* 2005; 46(12): 2215-2222.
  29. Liu I, Tockman B, Girouard S, Pastore J et al. Left ventricular resynchronization therapy in a canine model of left bundle branch block // *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2002; 282: 2238-2244.
  30. Abbasi AS, Eber LM, MacAlpin RN, Kattus AA. Paradoxical motion of interventricular septum in left bundle branch block // *Circulation* 1974; 49: 423-427.
  31. Dillon JC, Chang S, Feigenbaum H. Echocardiographic manifestations of left bundle branch block // *Circulation* 1974; 49: 876-880.
  32. McDonald IG. Echocardiographic demonstration of abnormal motion of the interventricular septum in left bundle branch block // *Circulation* 1973; 48: 272-279.
  33. Ozdemir K, Altunkeser BB, Danis G et al. Effect of isolated left bundle branch block on systolic and diastolic functions of the left ventricle // *J Am Soc Echocardiogr* 2001; 14: 1075-1079.
  34. Gianfranchi L, Bettiol K, Sassone B et al. Fusion beat in patients with heart failure treated with left ventricular pacing: may ECG morphology relate to mechanical synchrony? A pilot study // *Cardiovasc Ultrasound* 2008; 6: 1-9.
  35. Assmus B, Fischer-Rasokat U, Honold J et al. Coronary Transplantation of Functionally Competent BMCs Is Associated With a Decrease in Natriuretic Pep-

tide Serum Levels and Improved Survival of Patients With Chronic Postinfarction Heart Failure Results of the TOP-CARE-CHD Registry // *Circ Res.* 2007; 100: 1234-1241.

36. Beshai JF, Grimm RA, Nagueh SF et al. Cardiac-resynchronization therapy in heart failure with narrow QRS complexes // *The New England journal of medicine.* Dec 13 2007; 357(24): 2461-2471.

37. Sutton MG, Plappert T, Hilpisch KE et al. Sustained reverse left ventricular structural remodeling with cardiac

resynchronization at one year is a function of etiology: quantitative Doppler echocardiographic evidence from the Multicenter InSync Randomized Clinical Evaluation (MIRACLE) // *Circulation.* Jan 17 2006; 113(2): 266-272.

38. Bleeker GB, Mollema SA, Holman ER et al. Left ventricular resynchronization is mandatory for response to cardiac resynchronization therapy: analysis in patients with echocardiographic evidence of left ventricular dyssynchrony at baseline // *Circulation.* 2007; 116(13): 1440-1448.

Исследование выполнено при поддержке Министерства образования и науки Российской Федерации, соглашение 8808.

#### РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩАЯ ТЕРАПИЯ В СОЧЕТАНИИ С ИНТРАМИОКАРДИАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИЕЙ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК КОСТНОГО МОЗГА У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И ЭЛЕКТРОМЕХАНИЧЕСКОЙ ДИССИНХРОНИЕЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

*А.Б.Романов, И.Г.Стенин, Д.С.Проخورова, Я.В.Сырцева, В.В.Шабанов, А.Н.Туров, Д.А.Елесин, С.Н.Артеменко, Д.В.Лосик, Е.А.Покушалов*

С целью оценки эффективности кардиоресинхронизирующей терапии (КРТ) в сочетании с интрамиокардиальной имплантацией аутологичных мононуклеарных стволовых клеток костного мозга (ИАМККМ) у пациентов с ишемической сердечной недостаточностью (СН), блокадой левой ножки пучка Гиса и электромеханической диссинхронией (ЭМД) левого желудочка (ЛЖ). обследованы и прооперированы 50 больных. Пациенты были рандомизированы в 2 группы по 25 человек: группа 1 - ИАМККМ + КРТ в пассивном режиме (ПКРТ) и группа 2 - ИАМККМ + КРТ в активном режиме (АКРТ). Через 6 месяцев характер КРТ в группах перекрестно менялся. ИАМККМ выполнялась после картирования ЛЖ. В область интереса, включавшую поврежденный (гибернированный), но жизнеспособный миокард выполнялось десять ИАМККМ. Общая продолжительность процедуры ИАМККМ клеток составила в среднем  $69 \pm 22$  мин. с продолжительностью рентгеноскопии  $15 \pm 9$  минут. Общее среднее время имплантации КРТ систем составило  $92 \pm 29$  мин. Расстояние, проходимое пациентами во время теста шестиминутной ходьбы (ТШХ), возросло при ПКРТ (с  $206,5 \pm 51,7$  до  $266,4 \pm 79,2$  метров;  $p=0,006$ ), а и при АКРТ до  $389,4 \pm 51,6$  метров ( $p<0,001$  в сравнении с ПКРТ). Функциональный класс (ФК) СН по NYHA при АКРТ снизился (с  $3,5 \pm 0,5$  до  $2,1 \pm 0,6$ ;  $p<0,001$ ), но достоверно не изменился при ПКРТ. При АКРТ улучшение ФК СН на один ФК отмечалось в 54% случаев, на 2 ФК - в 46%. При ПКРТ улучшение ФК СН на один ФК отмечалось в 32% случаев, у остальных пациентов ФК СН не изменился. Фракция выброса (ФВ) ЛЖ при ПКРТ возросла с  $27,4 \pm 2,8\%$  до  $31,3 \pm 5,6\%$ ;  $p<0,02$ , а при АКРТ до  $43,2 \pm 4,1\%$  ( $p<0,001$  в сравнении с ПКРТ). Таким образом КРТ и ИАМККМ оказали независимое влияние на устранение ЭМД ЛЖ и улучшение миокардиальной перфузии соответственно. Сочетание данных методик может значительно улучшить клинический и функциональный статус пациентов с тяжелой ишемической СН и ЭМД ЛЖ.

#### RESYNCHRONIZATION THERAPY IN COMBINATION WITH INTRA-MYOCARDIAL IMPLANTATION OF BONE MARROW STEM CELLS IN PATIENTS WITH HEART FAILURE OF ISCHEMIC ORIGIN AND ELECTROMECHANICAL DYSSYNCHRONY OF THE LEFT VENTRICLE

*A.B. Romanov, I.G. Stenin, D.S. Prokhorova, Ya.V. Syrtseva, V.V. Shabanov, A.N. Turon, D.A. Elesin, S.N. Artemenko, D.V. Losik, E.A. Pokushalov*

To assess effectiveness of cardiac resynchronization therapy (CRT) in combination with intra-myocardial transplantation of autologous bone marrow mononuclear stem cells (IABMSCT) in patients with ischemic heart failure, left bundle branch block, and electromechanical dyssynchrony of the left ventricle (LV), 50 patients were examined and surgically treated. The patients were randomized into two groups, each of them consisted of 25 patients. Group 1 received IABMSCT and CRT in the passive mode and Group 2, received IABMSCT and CRT in the active mode. In 6 months, the CRT type was changed in a crossover mode. IABMSCT was performed after the LV mapping. In the area of interest which included damaged (hibernating) but viable myocardium, 10 IABMSCT procedures were carried out.

The overall duration of the IABMSCT procedure was  $69 \pm 22$  min, with the X ray exposure of  $15 \pm 9$  min. The total duration of the CRT system implantation was  $92 \pm 29$  min. The 6 minute walk test distance increased during the passive CRT from  $206.5 \pm 51.7$  m to  $266.4 \pm 79.2$  m ( $p=0.006$ ) and during the active CRT to  $389.4 \pm 51.6$  m ( $p<0.001$  as compared with passive CRT). The functional class of heart failure as per the NYHA classification improved during the active CRT from  $3.5 \pm 0.5$  to  $2.1 \pm 0.6$  ( $p<0.001$ ) but did not change significantly during the passive CRT. During the active CRT, the heart failure improvement by one functional class occurred in 54% of cases and by two functional classes, in 46%. During the passive CRT, the heart failure severity improved by one functional class in 32% of cases, with no heart failure dynamics in other subjects. The LV ejection fraction during the passive CRT increased from  $27.4 \pm 2.8\%$  to  $31.3 \pm 5.6\%$  ( $p<0.02$ ) and during the active CRT, to  $43.2 \pm 4.1\%$  ( $p<0.001$  as compared with passive CRT). Thus, CRT and IABMSCT independently contributed to elimination of the LV electromechanical dyssynchrony and improvement of myocardial perfusion, respectively. The combination of both techniques can lead to a considerable improvement of clinical and functional state of patients with severe ischemic heart failure and electromechanical dyssynchrony of the LV.

Г.А.Громыко<sup>1</sup>, А.И.Казаков<sup>1</sup>, С.Ю.Четвериков<sup>2</sup>,  
М.В.Диденко<sup>3</sup>, Г.С.Пасенов<sup>3</sup>, С.М.Яшин<sup>1</sup>

## ИСПОЛЬЗОВАНИЕ АНАЛИЗА QRS ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ РИСКА ЖЕЛУДОЧКОВЫХ АРИТМИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И ИМПЛАНТИРОВАННЫМИ КАРДИОВЕРТЕРАМИ-ДЕФИБРИЛЛЯТОРАМИ

<sup>1</sup>СПбГМУ им. акад. И.П.Павлова, <sup>2</sup>Ханты-Мансийская областная клиническая больница, <sup>3</sup>ВМА им. С.М.Кирова

*С целью оценки корреляции между процентом рубцовой ткани в левом желудочке, определенным по электрокардиограмме и вероятностью возникновения желудочковых аритмий обследовано 49 пациентов с постинфарктным кардиосклерозом и имплантированным кардиовертером-дефибриллятором (46 мужчин и 3 женщины, средний возраст 63±12 лет).*

**Ключевые слова:** ишемическая болезнь сердца, постинфарктный кардиосклероз, рубцовая ткань, желудочковые аритмии, имплантированный кардиовертер-дефибриллятор.

To assess correlation between the portion (percentage) of the scar tissue in the left ventricle and the risk of development of ventricular arrhythmias in patients, 49 patients (46 men and 3 women) aged 63±12 years with post-infarction cardiosclerosis and implanted cardioverter-defibrillator were examined.

Key words: coronary artery disease, post-infarction cardiosclerosis, scar tissue, ventricular arrhythmias, implantable cardioverter-defibrillator.

Проблема внезапной сердечной смерти (ВСС) в начале 21 века является одной из наиболее актуальных в мировой кардиологии. В США ежегодно регистрируется от 200 000 до 400 000 случаев ВСС [1]. По данным A. Bayes de Luna, в 83% случаев ВСС являлась результатом желудочковой тахикардии (ЖТ) или фибрилляции желудочков (ФЖ) [2]. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) выявляется в 80% случаев ВСС в США и Западной Европе [3]. После имплантации Michel Mirowski [4] в 1980 году первого имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора (ИКД) и широкого внедрения данной технологии в клиническую практику удалось значительно снизить смертность пациентов с желудочковыми нарушениями ритма. Исследования AVIDS [5], CASH [6], CIDS [7] показали эффективность ИКД терапии для вторичной профилактики ВСС у пациентов с систолической дисфункцией миокарда (СДМ) левого желудочка (ЛЖ) и эпизодами ЖТ и ФЖ в анамнезе. Результаты исследований MADIT II [8] и SCD-HEFT [9] доказали эффективность ИКД терапии и для первичной профилактики ВСС у пациентов с фракцией выброса (ФВ) ЛЖ менее 35%.

Однако, профилактика ВСС с использованием ИКД далека от идеального стандарта. Большое количество пациентов, до 74% [10] получающих ИКД терапию с целью первичной профилактики ВСС в соответствии с существующими показаниями, не имеют желудочковых аритмий при длительном сроке наблюдения. В нашей стране далеко не все пациенты, нуждающиеся в ИКД, могут получить необходимую им имплантацию устройства. Так, например, в Германии в 2010 году, по данным European Heart Rhythm Association [11], имплантировано 25071 ИКД (309 на миллион жителей). В России за 2010 год, по тем же данным, имплантировано 555 ИКД, то есть менее 4 ИКД на миллион жителей. По данным регистра имплантаций ИКД в США 3,2% пациентов имеют ранние послеоперационные осложнения [12], а 11-30% больных получают немотивированные шоки при длительном наблюдении [13]. Поэтому актуальной

остается проблема методов стратификации риска ВСС и прогноза развития аритмических эпизодов в группе пациентов с ИКД.

Несмотря на развитие новых технологий визуализации сердца, электрокардиография (ЭКГ) остается наиболее простым и доступным методом оценки сердечной функции пациента. В 1972 году R.H.Silvester et al. [14] предложил метод анализа стандартной 12 канальной ЭКГ для оценки процента рубцовой ткани в ЛЖ. В дальнейшем данная методика не раз модифицировалась. Поэтому целью нашего исследования явилась оценка корреляции между процентом рубцовой ткани в левом желудочке, определенным с помощью анализа электрокардиограммы по модифицированному методу R.H.Silvester, и вероятностью возникновения желудочковых аритмий у пациентов с ишемической болезнью сердца и имплантированным кардиовертером-дефибриллятором.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование было включено 49 пациентов с постинфарктным кардиосклерозом (46 мужчин и 3 женщины, средний возраст 63±12 лет), которым был имплантирован ИКД в период с 2007 по 2012 годы. Имплантации выполнялись в нескольких клиниках; СПб ГМУ им. акад. И.П. Павлова, Медицинской академии постдипломного образования, Военно-медицинской академии им. С.М.Кирова, Ханты-Мансийской областной клинической больницы. ИКД имплантировался пациентам для первичной (в 34 случаях) и вторичной (в 15 случаях) профилактики ВСС. Все пациенты, включенные в исследование, перенесли инфаркт миокарда.

В исследование включались только пациенты с ишемической кардиомиопатией (ФВ ЛЖ менее 45%). До имплантации кардиовертера-дефибриллятора 48 пациентам было выполнено аортокоронарное шунтирование либо коронароангиопластика. Всем пациентам

при госпитализации до имплантации ИКД выполнялась трансторакальная эхокардиография. Оценивались ФВ ЛЖ по методу Simpson, конечно-диастолический и конечно-систолический объемы, объем левого предсердия. Анализ ЭКГ проводился во всех случаях до имплантации ИКД с использованием опубликованного авторами метода расчетных таблиц [15]. Максимальное количество возможных баллов для каждого пациента составляло 32. Каждый балл соответствовал 3% рубцовой ткани в ЛЖ, таким образом, процент рубцовой ткани в ЛЖ рассчитывался как число баллов умноженное на 3%.

Имплантация ИКД выполнялась по стандартной методике. В 22 (46%) случаев пациентам был имплантирован однокамерный ИКД, 14 (29%) пациентам был имплантирован двухкамерный ИКД, и 13 (27%) пациентам был имплантирован трехкамерный ИКД. Послеоперационное программирование ИКД выполнялось в раннем послеоперационном периоде, через 2 месяца после имплантации, далее один раз в 6 месяцев - в соответствии с существующими рекомендациями по программированию имплантируемых устройств [16]. Анализ эндограмм, зарегистрированных устройством, проводился врачом, выполнявшим программирование. Внеплановые осмотры выполнялись в случае нанесения ИКД терапии. Неадекватные разряды ИКД в данном анализе не учитывались. Пациенты были разделены на 2 группы; первая группа - без срабатываний ИКД (25 пациентов), вторая группа - со срабатываниями ИКД (24 пациента). Данные пациентов обеих групп на момент включения представлены в табл. 1.

Для статистического анализа данных использована программа Statistica 8. Количественные данные представлены средним значением  $\pm$  среднеквадратичное отклонение. Количественные параметры сравни-

вались по методу Стьюдента. Сравнение качественных параметров осуществлялось методом хи-квадрат либо точный тест Фишера. Достоверными считались различия со значением  $p < 0,05$ .

## ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Во 2 группе было зафиксировано 4 летальных исхода. Все смерти были сердечными, аритмических смертей зафиксировано не было. Два пациента умерли на ранних сроках после кардиохирургических операций с целью повторной реваскуляризации миокарда от инфекционных осложнений, двое умерли в остром периоде инфаркта миокарда. Посмертный анализ эндограмм ИКД был возможен в двух случаях после смерти от инфаркта миокарда. В обоих случаях механизмом смерти была электромеханическая диссоциация.

По результатам оценки ЭКГ средний процент рубцовой ткани в группе 1 составил  $17,3 \pm 8,8\%$ , в группе 2 -  $25,5 \pm 13,4\%$ . Различия в проценте рубцовой ткани между группами были статистически достоверны ( $p = 0,014$ ). Средняя ширина комплекса QRS в группах сравнения статистически не различались (группа 1 -  $127,6 \pm 35,6$ ; группа 2 -  $121,9 \pm 34,6$ ;  $p = 0,58$ ). Статистически достоверно меньшая ФВ ЛЖ среди пациентов без срабатываний ИКД (1 группа), вероятно связана с большим числом больных с ИКД имплантированным для первичной профилактики внезапной смерти.

В соответствии с существующими показаниями имплантация ИКД у пациентов после инфаркта миокарда показана при сниженной ФВ ЛЖ и/или наличии устойчивых желудочковых аритмий. Однако, популяция пациентов, которым, в соответствии с существующими показаниями должен быть имплантирован ИКД очень велика. В то же время, не все пациенты нуждаются в антитахикардической терапии или кардиоверсии при длительном сроке наблюдения [5-9]. С другой стороны, срабатывания устройства, особенно шоковые разряды, могут привести к значительному снижению качества жизни пациентов, астении, депрессивным расстройствам [17]. По данным J.E. Poole et al., у пациентов, получивших один мотивированный шоковый разряд общая смертность выше в 5,68 раза в сравнении с пациентами, не получавшими шоковых разрядов [18].

В последнее время ряд исследований были сфокусированы на дополнительных методиках стратификации риска у пациентов с СДМ ЛЖ. Несколько исследований выявили связь терапии ИКД с некоторыми базовыми характеристиками пациентов - возрастом, ФВ ЛЖ, функциональным классом сердечной недостаточности, шириной комплекса QRS, некоторыми сопутствующими заболеваниями (сахарный диабет, облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей) [19-21]. Однако, данные факторы риска желудочковых аритмий не нашли применения в широкой клинической практике. Причиной этого может быть тот факт, что большинство факторов риска в вышеперечисленных исследованиях не отражали течения основного заболевания, поэтому их прогностическая ценность была разной у разных авторов. В представленном исследовании на небольшой группе пациентов, нам не

Таблица 1.

Данные пациентов на момент включения в исследование

Показатель	Группа 1 (n=25)	Группа 2 (n=24)	p
Возраст (годы)	66,3 $\pm$ 9,1	58,9 $\pm$ 12,3	0,02
Давность ИМ (годы)	11,3 $\pm$ 6,2	8,7 $\pm$ 6,4	0,80
ФК ХСН	2,4 $\pm$ 0,9	2,0 $\pm$ 1,0	0,10
ФП / ТП в анамнезе	12 (48%)	10 (42%)	0,68
Сахарный диабет	8 (32%)	3 (13%)	0,17
Бета-блокаторы	25 (100%)	24 (100%)	1,0
ФВ ЛЖ, %	30,0 $\pm$ 8,8	35,7 $\pm$ 7,8	0,02
КДО ЛЖ, мл	232,3 $\pm$ 85,6	225,4 $\pm$ 97,5	0,79
КСО ЛЖ, мл	158,3 $\pm$ 75,5	143,4 $\pm$ 68,7	0,48
МЖП, мм	11,2 $\pm$ 1,7	11,0 $\pm$ 2,7	0,81
Размер ЛП, мм	51,9 $\pm$ 5,2	50,7 $\pm$ 6,4	0,48

где, ИМ - инфаркт миокарда, ФК - функциональный класс, ХСН - хроническая сердечная недостаточность, ФП / ТП - фибрилляция / трепетание предсердий, ФВ - фракция выброса, ЛЖ - левый желудочек, КСО и КДО - конечные систолические и диастолические объемы, МЖП - межжелудочковая перегородка, ЛП - левое предсердие.

удалось выявить статистически достоверной разницы в группах пациентов с терапиями и без терапий ИКД по большинству описанных ранее факторов риска терапии ИКД. В нашем ретроспективном исследовании у пациентов с СДМ ЛЖ после перенесенного ИМ статистически значимо ниже оказалась ФВ ЛЖ и старше возраст в группе пациентов без терапий ИКД, что может быть связано с большим количеством пациентов с первичной профилактикой ВСС в данной группе. Ширина комплекса QRS, описанная в ранних публикациях как неблагоприятный прогностический фактор смерти среди пациентов с ИКД [19-21], в нашем исследовании не отличалась среди пациентов с терапиями и без терапий ИКД. Это может быть связано с тем, что расширение комплекса QRS у пациентов с ишемической кардиомиопатией может быть предиктором смерти от декомпенсации сердечной недостаточности.

В ряде последних исследований была показана связь процента рубцовой ткани и вероятности возникновения желудочковых аритмий. В исследовании P.A.Scott et al. [22], показана достоверная связь площади рубцовой ткани, определенной по МРТ и вероятности возникновения желудочковых аритмий. Однако, для пациентов с уже имплантированным ИКД, МРТ исследование невозможно технически. В этой группе пациентов возможно использование компьютерной томографии для визуализации рубцовой ткани. R.Goetti et al. [23] показали корреляцию результатов МРТ и 128-срезовой компьютерной томографии в оценке жизнеспособности миокарда ЛЖ. Однако компьютерная томография сердца для оценки рубцовой ткани требует специализированного режима работы прибора, сложна в интерпретации, является дорогостоящим исследованием.

ЭКГ является доступным, недорогим, неинвазивным и быстрым методом диагностики сердечной патологии. Одним из основных критериев диагноза «инфаркт миокарда» и по сей день остаются специфические изменения стандартной поверхностной двенадцатиканальной ЭКГ. Однако, в дополнение к традиционным методам оценки ЭКГ, более глубокий анализ может принести дополнительные данные о тактике ведения пациента. Еще в 1972 году R.H.Silvester et al. [14] предложили методику оценки процента и локализации рубцовой ткани в ЛЖ. В основу метода легла ком-

пьютерная симуляция инфаркта миокарда различной локализации. В дальнейшем исследователи показали корреляцию полученных расчетных данных площади рубцовой ткани с данными МРТ [24].

В нашем исследовании мы использовали анализ ЭКГ по методу R.H.Silvester et al. [14] для оценки различия в площади рубцовой ткани между группами пациентов со срабатываниями ИКД и без них. Различия в расчетной площади рубцовой ткани между группами оказались достоверными. Также, несмотря на небольшое число наблюдений, смертность была выше в группе пациентов со срабатываниями и с большей площадью рубцовой ткани.

В зарубежных публикациях есть результаты использования анализа ЭКГ по методу R.H.Silvester в большой группе пациентов [25]. Группа пациентов была взята из известного исследования SCD - HEFT, показавшего необходимость имплантации ИКД для первичной профилактики ВСС. На примере достаточно большой группы пациентов исследователи показали, что отсутствие рубца по данным анализа QRS сопровождается снижением вероятности желудочковых аритмий на 48%. В сочетании с умеренным снижением ФВ ЛЖ (25-35%), отсутствие рубца на поверхностной ЭКГ может помочь, по данным исследователей, выявить пациентов с низким риском желудочковых аритмий.

Основными ограничениями нашего исследования стали небольшой объем выборки и ретроспективный характер исследования. Учитывая наличие архивированных данных пациентов на момент имплантации устройства, одинаковое применение доступных лечебных опций в обеих группах ретроспективный характер исследований может быть адекватным для выявления основных закономерностей. Небольшой объем исследования, к сожалению, связан с небольшими объемами имплантаций ИКД для первичной профилактики ВСС в нашей стране. При дальнейшем объединении данных различных клиник и накоплении собственных наблюдений исследования факторов риска нанесения терапий пациентам с ИКД будут нами продолжены. Таким образом, оценка электрокардиограммы по методу R.H.Silvester et al. может быть использована для стратификации риска срабатываний имплантированного кардиовертера-дефибриллятора по поводу желудочковых тахикардий.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death.// *Circulation* 2006; 114; 1088-1132.
2. Bayés de Luna A, Coumel P, Leclercq JF Ambulatory sudden cardiac death; mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases.// *Am Heart J*. 1989 Jan;117(1); 151-9.
3. Mjerberg RJ. Heart Disease, A Textbook of Cardiovascular medicine.// 6th ed. p 895.
4. van Welsenes GH, Borleffs CJ, van Rees JB et. al. Improvements in 25 Years of Implantable Cardioverter Defibrillator Therapy.// *Neth Heart J*. 2011 Jan;19(1); 24-30. Epub 2010 Dec 22.
5. The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal in ventricular arrhythmias.// *N Engl J Med*. 1997;337; 1576 -1583.
6. Kuck KH, Cappato R; Siebels J et al. Randomized Comparison of Antiarrhythmic Drug Therapy With Implantable Defibrillators in Patients Resuscitated From Cardiac Arrest The Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). // *Circulation* 2000;102;748-754.
7. Connolly SJ; Gent M; R. S. Roberts; Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS) A Randomized Trial of the Implantable Cardioverter Defibrillator Against Amiodarone.// *Circulation* 2000;101;1297-1302.
8. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial



- infarction and reduced ejection fraction.// N Engl J Med 2002;346; 877- 83.
9. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al. Amiodarone or an implantable cardioverterdefibrillator for congestive heart failure.// N Engl J Med 2005;352; 225-237.
  10. <http://www.escardio.org/communities/EHRA/publications/Documents/ehra-white-book-2011.pdf>
  11. Hammill SC, Kremers MS, Stevenson LW et al. Review of the Registry's Fourth Year, Incorporating Lead Data and Pediatric ICD Procedures, and Use as a National Performance Measure // Heart Rhythm. 2010 Sep;7(9); 1340-5.
  12. Parkash R, Sapp JL, Basta M et al. Use of Primary Prevention Implantable Cardioverter-Defibrillators in a Population-Based Cohort Is Associated With a Significant Survival Benefit// Circ Arrhythm Electrophysiol. 2012 Aug 1;5(4); 706-13.
  13. Leenhardt A, Defaye P, Mouton E et al. First inappropriate implantable cardioverter defibrillator therapy is often due to inaccurate device programming; analysis of the French OPERA registry// Europace (2012)14, 1465-1474.
  14. Selvester RH, Wagner JO, Runin HB. Quantitation of myocardial infarct size and location by electrocardiogram and vectorcardiogram. //In; Snellen HA, Hekmer HC, Hugenholtz PG, Van Bommel JH, editors. Quantitation in cardiology. Baltimore; The Williams and Wilkins Company; 1972. p. 31.
  15. Strauss DG, Selvester RH, Lima JA et al. ECG Quantification of Myocardial Scar in Cardiomyopathy Patients With or Without Conduction Defects; Correlation With Cardiac Magnetic Resonance and Arrhythmogenesis// Circ Arrhythm Electrophysiol; 2008;1;327-336.
  16. Wilkoff BL, Auricchio A, Brugada J et al. HRS/EHRA Expert Consensus on the Monitoring of Cardiovascular Implantable Electronic Devices (CIEDs); Description of Techniques, Indications, Personnel, Frequency and Ethical Considerations// Europace (2008)10, 707-725.
  17. Schron EB, Exner DV, Yao Q et al. Quality of life in the antiarrhythmics versus implantable defibrillators trial; impact of therapy and influence of adverse symptoms and defibrillator shocks.// Circulation. 2002 Feb 5;105(5); 589-94.
  18. Poole JE, Johnson GW, Hellkamp AS et al. Prognostic importance of defibrillator shocks in patients with heart failure. // N Engl J Med. 2008 Sep 4;359(10); 1009-17.
  19. Buxton AE, Lee KL, Hafley GE et al. Limitations of ejection fraction for prediction of sudden death risk in patients with coronary artery disease; lessons from the MUSTT study.// J Am Coll Cardiol. 2007 Sep 18;50(12); 1150-7. Epub 2007 Sep 4.
  20. Goldenberg I, Vyas AK, Hall WJ et al. Risk stratification for primary implantation of a cardioverter-defibrillator in patients with ischemic left ventricular dysfunction.// J Am Coll Cardiol. 2008 Jan 22;51(3); 288-96.
  21. Kramer DB, Friedman PA, Kallinen LM et al. Development and validation of a risk score to predict early mortality in recipients of implantable cardioverter-defibrillators // Heart Rhythm. 2012 Jan;9(1); 42-6. Epub 2011 Sep 3.
  22. Scott PA, Morgan JM, Carroll N et al. The Extent of Left Ventricular Scar Quantified by Late Gadolinium Enhancement MRI Is Associated With Spontaneous Ventricular Arrhythmias in Patients With Coronary Artery Disease and Implantable Cardioverter-Defibrillators.// Circ Arrhythm Electrophysiol. 2011;4; 3 324-330.
  23. Goetti R, Feuchtner G, Stolzmann P et al. Delayed enhancement imaging of myocardial viability; low-dose high-pitch CT versus MRI.// Eur Radiol. 2011 Oct;21(10); 2091-9. Epub 2011 May 15.
  24. Gerstenblith G., Marbán E., Weiss RG et al. ECG Quantification of Myocardial Scar in Cardiomyopathy Patients With or Without Conduction Defects ; Correlation With Cardiac Magnetic Resonance and Arrhythmogenesis.// Circ Arrhythm Electrophysiol 2008; 1; 327-336.
  25. Strauss DG, Poole JE, Wagner GS et al. An ECG index of myocardial scar enhances prediction of defibrillator shocks; An analysis of the Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial.// Heart Rhythm 2011; 8(1); 38-45.

#### ИСПОЛЬЗОВАНИЕ АНАЛИЗА QRS ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ РИСКА ЖЕЛУДОЧКОВЫХ АРИТМИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И ИМПЛАНТИРОВАННЫМИ КАРДИОВЕРТЕРАМИ-ДЕФИБРИЛЯТОРАМИ

*Г.А.Громыко, А.И.Казаков, С.Ю.Четвериков, М.В.Диденко, Г.С.Пасенов, С.М.Яшин*

С целью оценки корреляции между процентом рубцовой ткани в левом желудочке (ЛЖ), определенным по электрокардиограмме (ЭКГ), и вероятностью возникновения желудочковых аритмий (ЖА) у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) и имплантированным кардиовертером-дефибриллятором (ИКД) обследованы 49 пациентов (46 мужчин и 3 женщины, средний возраст  $63 \pm 12$  лет). В исследование включались только пациенты с ишемической кардиомиопатией (фракция выброса - ФВ ЛЖ менее 45%). До имплантации ИКД 48 пациентам было выполнено аортокоронарное шунтирование либо коронароангиопластика. Всем пациентам до имплантации ИКД выполнялась эхокардиография, анализ ЭКГ с использованием метода расчетных таблиц (метод R.H.Silvester et al. для оценки площади рубцовой ткани). Пациенты были разделены на 2 группы; первая группа - без срабатываний ИКД (25 пациентов), вторая группа - со срабатываниями ИКД (24 пациента). Процент рубцовой ткани в группе 1 составил  $17,3 \pm 8,8\%$ , в группе 2 -  $25,5 \pm 13,4\%$  ( $p=0,014$ ). Средняя ширина комплекса QRS в группах сравнения статистически не различались (группа 1 -  $127,6 \pm 35,6$ ; группа 2 -  $121,9 \pm 34,6$ ;  $p=0,58$ ). Это может быть связано с тем, что расширение комплекса QRS у пациентов с ишемической кардиомиопатией может быть предиктором смерти от декомпенсации сердечной недостаточности. Статистически достоверно меньшая ФВ ЛЖ среди пациентов без срабатываний ИКД (1 группа), вероятно связана с большим числом больных с ИКД, имплантированным для первичной профилактики внезапной смерти. Основными ограничениями нашего исследования стали небольшой объем выборки и ретроспективный характер исследования. Таким образом, оценка ЭКГ по методу R.H.Silvester et al. может быть использована для стратификации риска срабатываний ИКД по поводу ЖА.

QRS COMPLEX ANALYSIS FOR VENTRICULAR ARRHYTHMIA RISK STRATIFICATION IN PATIENTS WITH CORONARY ARTERY DISEASE AND IMPLANTED CARDIOVERTERS-DEFIBRILLATORS

*G.A. Gromyko, A.I. Kazakov, S.Yu. Chetverikov, M.V. Didenko, G.S. Pasanov, S.M. Yashin*

To assess correlation between the portion (percentage) of the scar tissue in the left ventricle (LV) and the risk of ventricular arrhythmias in patients with coronary artery disease and implanted cardioverter-defibrillator (ICD), 49 patients (46 men and 3 women) aged  $63 \pm 12$  years were examined. Only patients with ischemic cardiomyopathy were included into the study (LV ejection fraction less than 45%). Prior to the ICD implantation, 48 patients underwent aorto-coronary bypass grafting or percutaneous coronary intervention. In all patients, prior to the ICD implantation performed were echocardiography and ECG analysis using the computational tables (method by R.H. Selvester et al. for assessment of the scar tissue area). The patients were distributed into two following groups: Group I included patients without the ICD activity ( $n=25$ ) and Group II, patients with the episodes of ICD activation ( $n=24$ ).

The percentage of scar tissue was  $17.3 \pm 8.8\%$  in Group I and  $25.5 \pm 13.4\%$  in Group II ( $p=0.014$ ). The QRS complex width did not statistically significantly differ in both groups ( $127.6 \pm 35.6$  ms in Group I and  $121.9 \pm 34.6$  ms in Group II;  $p=0.58$ ). It could be related to fact that the QRS widening in the patients with ischemic cardiomyopathy can be considered a predictor of death due to heart failure deterioration. A statistically significantly lower LV ejection fraction in the patients without episodes of ICD activity (Group I) is possible related to a greater number of patients with ICDs implanted for the primary sudden death prevention. Principal limitations of the current study were a small sample and the retrospective nature of the study. Thus, ECG assessment using the technique by R.H. Selvester et al. can be used for the risk stratification of ICD activity due to ventricular arrhythmias.

**В.В.Шабанов, А.Б.Романов, С.Н.Артеменко, А.Н.Туров, И.Г.Стенин, Д.А.Елесин, А.Г.Стрельников, Р.Т.Камиев, А.А.Якубов, Д.В.Лосик, С.А.Байрамова, Е.А.Покушалов**

ПРИМЕНЕНИЕ ИМПЛАНТИРУЕМОГО АППАРАТА ДЛИТЕЛЬНОГО  
МОНИТОРИРОВАНИЯ ЭКГ ДЛЯ ДЕТЕКЦИИ РЕЦИДИВОВ АРИТМИИ  
И ОТБОРА ПАЦИЕНТОВ ДЛЯ РАННЕЙ ПОВТОРНОЙ АБЛАЦИИ ПО ПОВОДУ  
ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

*ФГБУ ННИИПК им. акад. Е.Н. Мешалкина Минздравоохранения, Новосибирск, Россия*

*С целью определения оптимальной тактики ведения пациентов с рецидивами фибрилляции предсердий в раннем послеоперационном периоде на основании анализа данных аппарата длительного мониторинга сердечного ритма обследованы и прооперированы 314 пациентов с симптоматической пароксизмальной формой фибрилляции предсердий.*

**Ключевые слова:** фибрилляция предсердий, трепетание предсердий, предсердная экстрасистолия, легочные вены, радиочастотная абляция, ранние рецидивы, аппарат длительного мониторинга сердечного ритма.

*To develop an optimal management strategy of patients with recurrence of atrial fibrillation in the early post-operation period based on the loop recorder data, 314 patients with symptomatic paroxysmal atrial fibrillation were examined and surgically treated.*

**Key words:** atrial fibrillation, atrial flutter, atrial premature beats, pulmonary veins, radiofrequency ablation, early recurrence, loop recorder.

В настоящее время фибрилляция предсердий (ФП) является самой распространенной в клинической практике тахикардией, создающей высокий риск инсультов, тромбоэмболий и сердечной недостаточности. Заболевание может встречаться во всех возрастных группах и наиболее прогрессивно увеличивается с возрастом. Радиочастотная абляция (РЧА) ФП, как один из видов лечения, является высоко эффективным методом, что продемонстрировано во многих международ-

ных многоцентровых исследованиях. Кроме того, РЧА ФП может быть первой линией терапии у пациентов с пароксизмальной ФП [1-5]. Вместе с тем средняя эффективность после первичной процедуры абляции при всех видах ФП составляет приблизительно 60%. Выполнение повторной процедуры увеличивает процент эффективности в среднем до 75% [5-6].

Тактика ведения пациентов с рецидивами аритмий в раннем послеоперационном периоде весьма про-

тиворечива [7-8]. Многие исследователи полагают, что рецидивы в течение первых 3 месяцев после абляции необходимо лечить с помощью антиаритмической терапии (ААТ) с целью достижения электрического ремоделирования миокарда предсердий и исчезновения воспалительной реакции [9]. Данная тактика ведения пациентов в первые три месяца после операции основана на назначении исключительно медикаментозной терапии без использования повторных вмешательств. В противовес данной тактике, N.Lellouche с соавторами [10] впервые продемонстрировали, что подавляющее большинство пациентов с ранними рецидивами ФП в последующем имели рецидивы ФП в отдаленном периоде и выполнение абляции в раннем послеоперационном периоде снижает вероятность возникновения ФП в последующем.

Основной трудностью является выявление причины ранних рецидивов ФП, так как рецидив может иметь пароксизмальный или/и асимптомный характер [11-14]. Общепринятыми методами мониторинга сердечного ритма являются ЭКГ, суточный мониторинг и симптомы связанные с нарушением ритма. Принимая во внимание частое несоответствие симптомов истинному ритму пациента, ограниченные возможности динамического холтеровского мониторинга могут привести к недооценке или переоценке реальных рецидивов ФП [16-17].

На сегодняшний день аппараты длительного мониторинга сердечного ритма (ИКМ), доказали свою высокую чувствительность и эффективность в детекции как самой ФП, так и пусковых механизмов аритмии [18, 20]. Оценка пусковых механизмов ФП в раннем послеоперационном периоде с помощью непрерывного мониторинга могла бы повысить отдаленную эффективность катетерной абляции ФП. Таким образом, целью данного проспективного, рандомизированного исследования явилось определение оптимальной тактики ведения пациентов с рецидивами фибрилляции предсердий в раннем послеоперационном периоде на основании данных аппарата длительного мониторинга сердечного ритма.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование были включены 314 пациентов с симптоматической пароксизмальной формой ФП. Все пациенты оперировались в «ФГУ ННИИПК им. акад. Е.Н. Мешалкина Минздравсоцразвития». Критерии включения: симптоматичная ФП, рефрактерная как минимум к двум антиаритмическим препаратам (I или III класса), пациенты с устойчивым и документированным по ЭКГ пароксизмом ФП длительностью более 30 мин. Критерии исключения: выраженная сердечная недостаточность, фракция выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) не более 35%, объем левого предсердия (ЛП) более 60 мл, ранее выполненная абляция по поводу ФП. Общая характеристика пациентов представлена в табл. 1.

Все пациенты были разделены на две основные группы. В группу 1 включались пациенты, у которых в раннем послеоперационном периоде не было реци-

дивов аритмии, в группу 2 - пациенты с рецидивами. В свою очередь пациенты группы 2 были рандомизированы на группы 3 и 4. Пациенты 3-ей группы принимали только ААТ, и повторная абляция в раннем послеоперационном не выполнялась. В 4-ой группе ведение послеоперационного периода проводилось в зависимости от механизма возникновения ФП, который регистрировался ИКМ. А именно: при первичном возникновении ФП пациенту назначалась только ААТ, если ФП была индуцирована какой-либо триггерной активностью (предсердная экстрасистолия, трепетание предсердий ТП, предсердная тахикардия - ПТ), то в данном случае выполнялась повторная ранняя абляция.

Всем пациентам выполнялась антральная изоляция устьев легочных вен (ЛВ) едиными коллекторами с созданием абляционных линий по крыше ЛП и митрального перешейка. Картирование ЛП осуществлялось с помощью навигационной системы (CARTO, Biosense-Webster Inc.). Абляция выполнялась катетером с открытым ирригационным контуром (7,5 Fr, NaviStar Thermo-Cool, Biosense Webster, Diamond Bar, CA, USA). Серией точечных радиочастотных воздействий создавались линии изолирующие правые и левые ЛВ едиными коллекторами на расстоянии 4-5 мм от их анатомических устьев.

Радиочастотное воздействие выполнялось с параметрами 45 °С, 35 W при скорости орошения 17 мл/мин. Изоляция устьев ЛВ подтверждалась с помощью катетера Lasso (Biosense-Webster Inc.). Во всех случаях был достигнут двунаправленный блок проводимости по митральному перешейку. Пациентам, у которых в анамнезе было зафиксировано типичное ТП, выполнялась абляция кавотрикуспидального перешейка. Конечным этапом оперативного вмешательства производилась имплантация ИКМ. Под местной анестезией проводился разрез между 3-м и 4-м ребром параллельно грудице на расстоянии 1 см от неё. Место для имплантации выбиралось заранее с использованием Vector Check [17-18]. Оптимальной позицией для ИКМ считалась место, где амплитуда R-волны была более 0,4 мВ.

На рис 1. показана схема наблюдения за пациентами. Пациенты, которые не имели рецидивов ФП в течение 3-х месячного периода после абляции по данным ИКМ, были включены в первую группу. Вторую группу составляли пациенты с документированными ранними рецидивами ФП. Пациенты 1 группы наблюдались в течение 12 месяцев после оперативного вмешательства. Пациенты 2-й группы были рандомизированы на 3 и 4-ю группы во время первых 3-х месяцев после операции. Пациентам этих групп после рандомизации выполнялась оценка причин ранних рецидивов на основе данных ИКМ (рис. 2).

Пациенты 3 группы принимали только ААТ в течении 6 недель после абляции, им не выполнялось повторное вмешательство по поводу ранних рецидивов ФП. Если рецидивы ФП происходили по истечении 3 месяцев после абляции (поздний рецидив), пациентам выполнялась повторная процедура абляции или назначалась ААТ. Период наблюдения пациентов 3 группы также составил 12 месяцев.

Лечение пациентов 4-ой группы проводилось в зависимости от механизма возникновения ФП. При самопроизвольном возникновении ФП без участия триггерной активности абляция не выполнялась, при ФП, индуцированной ПТ или ТП выполнялась абляция суправентрикулярной тахикардии, при ФП, индуцированной предсердной экстрасистолией проводилась абляция зоны предсердной экстрасистолии или изоляция устьев ЛВ. В случае рецидивов ФП по истечении 3 месяцев после абляции (поздний рецидив), пациентам выполнялась повторная процедура абляции или назначалась ААТ. Все пациенты наблюдались в течение 1-го года после включения.

Конечной точкой являлось отсутствие рецидивов ФП/ПТ/ТП (процент ФП <0,5% по данным ИКМ). Первичным анализом для достижения первичной конечной точки являлось сравнение между 3 и 4 группами по окончании 3-х месячного периода наблюдения. Вторичный анализ включал в себя анализ рецидивов ФП/ПТ/ТП между 3 и 1 группой; между 4 и 1 группой, а также между подгруппами (самопроизвольное возникновение ФП и триггерная индукция ФП у пациентов 3 и 4 групп).

#### «Респондеры» и «нереспондеры»

Пациенты с симптоматической ФП, ПТ или ТП (зафиксированными ИКМ в первые 3 месяца после абляции) были включены во 2 группу и рандомизированы на 3 и 4 группы. Пациенты без суправентрикулярной аритмии и с процентом ФП <0,5 (по данным ИКМ) относились к респондерам, то есть к ответившим на терапию [21]. К нереспондерам (пациентам не ответившим на терапию) относились пациенты с симптоматичной и асимптоматичной ФП (ФП >0,5% по данным ИКМ) или какой-либо другой предсердной тахикардией (рис. 3).

Процент ФП/ПТ/ТП равный 0,5 соответствует 3,6 часам ФП/ПТ/ТП в течение 1 месяца. Подобное определение респондеров было использовано в предыдущих исследованиях [21]. Процент ФП/ПТ/ТП равный 0,5 был основан на результатах исследования TRENDS [22], в котором при ФП >0,5% удваивался риск тромбоземболии в сравнении с пациентами без ФП или значением ФП <0,5, что соответствовало 5,5 часам в месяц. Аналогичный под-

ход использовали G.L.Botto et al. [23]. Таким образом комбинация результатов данных исследований позволило определить пациентов с процентом ФП/ПТ/ТП равным 0,5 как респондеров.

#### Статистический анализ

Расчет объема выборки осуществлялся для достижения первичной конечной точки (сравнение эффективности в 3 и 4 группе). Объем выборки равный 82 пациента для 3 и 4 группы был рассчитан для достижения разницы в 30% в первичной конечной точке (ожидаемая эффективность в 45% и 75% для 3 и 4 групп соответственно, и 40% пациентов могут не показать разницу в эффективности вследствие внезапного начала ФП). Мощность исследования составила 80%, со значением  $p=0,05$ .

Результаты были представлены как среднее значение  $\pm$  стандартное отклонение или выражены в значениях (цифры) и процентах. Количественные признаки были сравнены с помощью 1-way ANOVA. Тест Mann-Whitney U использовался при отсутствии нормального распределения. Метод  $\chi^2$  использовался для сравнения качественных признаков. Эффективность лечения в

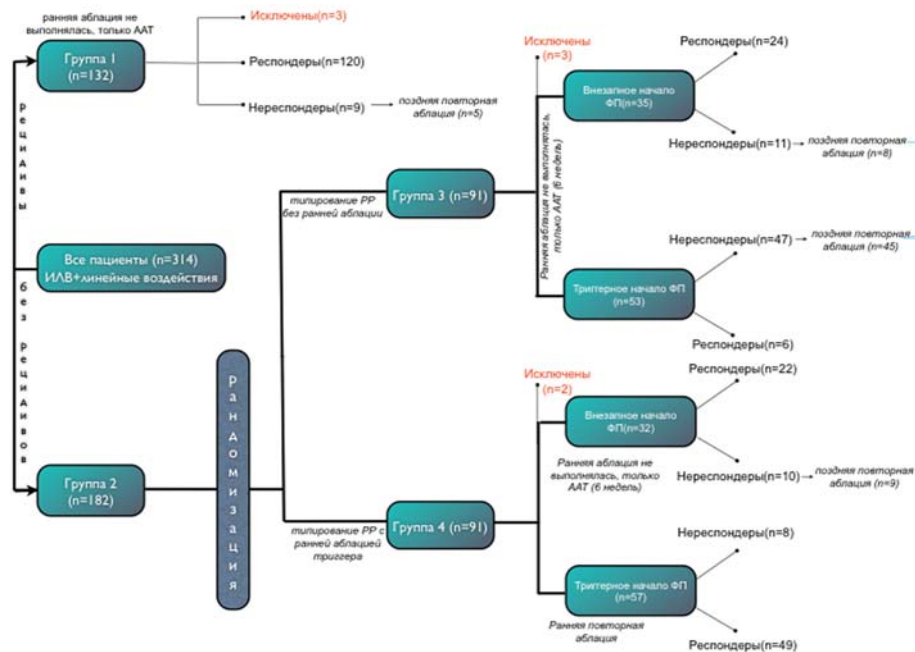


Рис. 1. Дизайн исследования.

#### Основные дооперационные характеристики пациентов

	Группа 1 (n=129)	Группа 2 (n=177)	Группа 3 (n=88)	Группа 4 (n=89)	$P_{1-2}$	$P_{1-3}$	$P_{1-4}$	$P_{3-4}$
Возраст, г	56 $\pm$ 8	56 $\pm$ 10	55 $\pm$ 9	56 $\pm$ 10	0,9	0,5	0,6	0,3
Пол (М/Ж), n	98/21	132/35	67/16	65/19	0,4	0,6	0,4	0,7
АГ, n (%)	21 (17)	32 (19)	17 (20)	15 (17)	0,3	0,1	0,1	0,4
СД, n (%)	7 (6)	14 (8)	8 (9)	6 (7)	0,2	0,2	0,2	0,3
ФВЛЖ, %	61 $\pm$ 6	58 $\pm$ 5	58 $\pm$ 5	59 $\pm$ 6	0,1	0,1	0,1	0,8
ОЛП, мм	45 $\pm$ 7	46 $\pm$ 5	45 $\pm$ 5	46 $\pm$ 6	0,6	0,8	0,7	0,8
ДФП, лет	4,7 $\pm$ 3,9	6,1 $\pm$ 4,9	5,9 $\pm$ 4,2	6,2 $\pm$ 4,8	0,01	0,02	0,01	0,6

где, АГ - артериальная гипертензия, СД - сахарный диабет, ФВЛЖ - фракция выброса левого желудочка; ОЛП - объем левого предсердия; ДФП - длительность фибрилляции предсердий

группах наблюдения определялась с помощью лог-рангового критерия, что графически выражалось методом Каплан-Майера. Все приведенные значения  $p$  были основаны на двустороннем тесте и различия при  $p < 0,05$  считались значимыми. Все статистические расчеты проводились с использованием программного обеспечения SPSS 13,0 (SPSS Inc, Чикаго, Иллинойс, США).

### ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

В данное исследование было включено 314 пациентов с пароксизмальной формой ФП. Три пациента в группе без ранних рецидивов и пять пациентов в группе с ранними рецидивами были исключены вследствие неудовлетворительного контрольного наблюдения. Результаты оставшихся 306 пациентов были проанализированы. Изоляция ЛВ и блокада проведения по крыше ЛП были достигнуты у всех пациентов

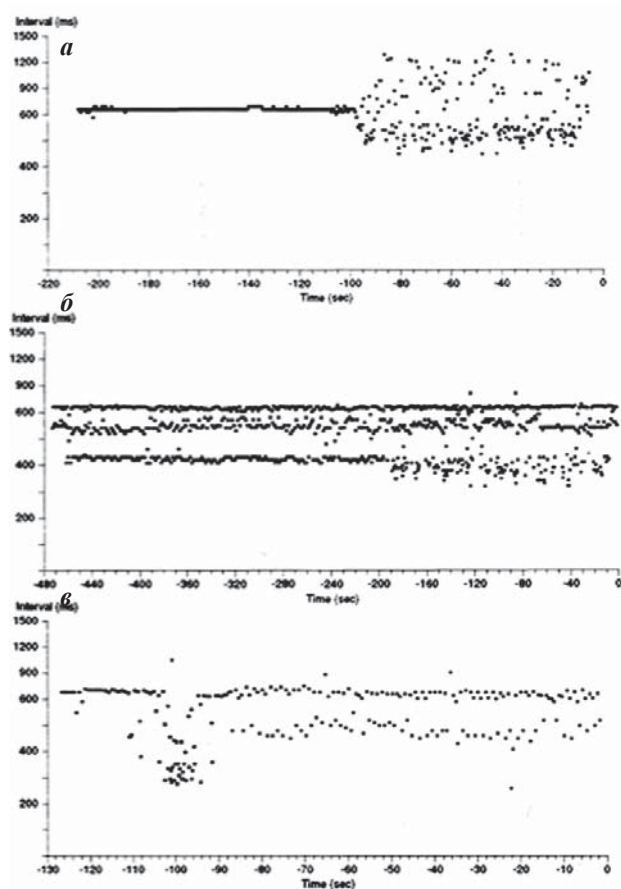


Рис. 2. Примеры инициации пароксизма ФП: а - внезапное начало ФП, без специфического триггера, б - ФП после трепетания предсердий, в - ФП, индуцированная предсердной экстрасистолией.

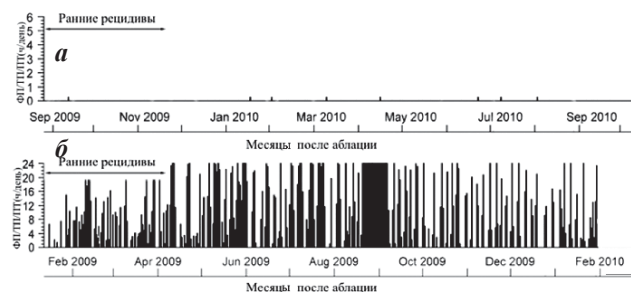


Рис. 3. Пример данных АДМСР у респондера (а) и нереспондера (б).

со среднем интервалом предсердной электрограммы равным  $141 \pm 19$  мс. Блокада проведения по митральному перешейку была достигнута у 278 из 306 (91%) пациентов со среднем интервалом предсердной электрограммы равным  $163 \pm 38$  мс. У остальных 28 (9%) пациентов было достигнуто замедление проведения по митральному перешейку. Блокада проведения по кавотрикуспидальному перешейку была достигнута у всех 79 пациентов, которые имели в анамнезе типичное трепетание предсердий. Средняя продолжительность процедуры составила  $138 \pm 28$  минут. Среднее время рентгеноскопии -  $21 \pm 16$  минут. Не было никаких осложнений, связанных с процедурой аблации или с имплантацией ИКМ.

#### Частота ранних рецидивов фибрилляции предсердий

В течение первых трех месяцев послеоперационного периода 182 (58%) из 314 пациентов с ранними рецидивами были рандомизированы на 2 группы: группа 3 ( $n=88$ ) и группа 4 ( $n=89$ ), 5 пациентов были исключены. Каждая группа была разделена на подгруппы в зависимости от пускового механизма ФП. Внезапное начало ФП было выявлено у 35 пациентов (39%) в 3 группе и у 32 пациентов (36%) в 4 группе. Этим пациентам была назначена ААТ на 6 недель и аблация в раннем послеоперационном периоде не выполнялась. У 53 пациентов (61%) из 3 группы, пароксизмы ФП индуцировались триггерной активностью. Этим пациентам также была назначена ААТ на 6 недель и аблация в раннем послеоперационном периоде не выполнялась.

Остальным 57 пациентам в 4 группе, у которых пароксизмы ФП индуцировались триггерной активностью, выполнялась повторная аблация (повторная изоляция устьев ЛВ если триггером являлась предсердная экстрасистолия или аблация ПТ / ТП, индуцирующих ФП). В этой группе пациентов среднее время ранней аблации и первого рецидива ФП после первой процедуры составило  $21 \pm 5$  дней и  $16 \pm 4$  дней, соответственно. У 46 пациентов (80%) было выявлено отсутствие изоляции как минимум одной ЛВ, восстановление проведения по кавотрикуспидальному и митральному перешейкам выявилось у 9 (11%) и 12 (17%) пациентов соответственно. Восстановление проведения по крыше ЛП было у 5 (4%) пациентов. Продолжительность повторной процедуры в среднем составила  $98 \pm 16$  минут.

#### Частота поздних рецидивов фибрилляции предсердий

По окончании 12-ти месячного периода наблюдения, 120 (95%) из 129 пациентов первой группы (отсутствие ранних рецидивов) были респондерами (рис. 4). Среди 88 пациентов третьей группы, только 29 (33%) пациентов были респондерами ( $p < 0,001$  в сравнении с 1 группой). В 4-й группе 71 (80%) из 89 пациентов были респондерами ( $p=0,001$  в сравнении с 1 группой;  $p < 0,0001$  в сравнении с 3 группой). В третьей группе 24 (69%) из 35 пациентов с внезапным началом ФП были респондерами, и только 6 (8%) из 53 пациентов с триггерным началом ФП ( $p < 0,0001$  в сравнении с внезапным началом ФП, рис. 5). В четвертой группе, 22 (63%) из 32 пациентов с внезапным началом ФП были респондерами ( $p=0,38$  в сравнении с внезапным

началом ФП в третьей группе). Среди 57 пациентов с триггерной индукцией ФП, 49 (89%) пациентов были респондерами ( $p=0,003$  в сравнении с внезапным началом ФП;  $p<0,001$  в сравнении с триггерным началом ФП у пациентов третьей группы).

#### **Повторные оперативные вмешательства через 3 и более месяцев**

Из 129 пациентов без ранних рецидивов (группа 1) только 5 (3%) пациентам потребовалось выполнение повторной абляции (рис. 6). Среднее время до повторной абляции составило  $267\pm36$  дней. В третьей группе 53 (61%) пациентам потребовалось выполнение повторного оперативного вмешательства ( $p<0,001$  по сравнению с 1 группой). Среднее время до повторной абляции составило  $158\pm21$  дней. В 4-й группе 57 пациентам с триггерным началом ФП ранняя абляция выполнялась согласно дизайну исследования; 9 (11%) пациентам данной группы, с внезапным началом ФП, выполнялась поздняя повторная абляция (ранняя повторная абляция не выполнялась согласно дизайну исследования). Среднее время до повторной абляции составило  $209\pm29$  дней ( $p=0,001$  в сравнении с первой группой;  $p<0,0001$  в сравнении с третьей группой).

«Позднее» повторное вмешательство (повторная операция) было выполнено у 67 пациентов. Из них у 46 (67%) пациента повторное вмешательство было выполнено только по поводу рецидива ФП, у 16 (27%) пациентов повторная абляция была выполнена по поводу рецидива ФП и атипичного трепетания предсердий, и у 5 (6%) пациентов повторное вмешательство выполнялась только по поводу атипичного трепетания предсердий. У 17 пациентов с атипичным трепетанием предсердий, рецидив аритмии был связан с восстановлением проведения по митральному перешейку, а у 5 пациентов - по крыше ЛП. У 59 (92%) пациентов было выявлено отсутствие изоляции как минимум в одной ЛВ, восстановление проведения по кавотрикуспидальному перешейку - у 8 (12%) пациентов. Среднее время процедуры и рентгеноскопии составили  $113\pm21$  мин. и  $16\pm8$  мин., соответственно.

Пациенты первой группы с «поздней» повторной абляцией не нуждались в последующих оперативных вмешательствах, так как они были респондерами. 38 (71%) из 53 пациентов 3 группы, которым были выполнены «поздние» повторные вмешательства, не нуждались в последующих оперативных вмешательствах, так как они были респондерами. В 4 группе, 59 (90%) из 66 пациентов, которым выполнялось раннее или «позднее» повторное вмешательство были респондерами ( $p=0,009$  в сравнении с третьей группой, log-rank тест).

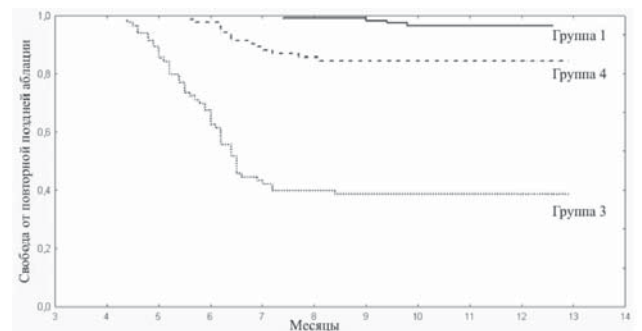
В конечном итоге, по окончании 12-ти месячного наблюдения после одной или более абляций, 125 (97%) из 129 пациентов 1 группы оказались респондерами (рис. 7). Из 88 пациентов 3 группы, только 67 (76%) пациента были респондерами ( $p<0,0001$  в сравнении с первой группой). В 4-ой группе, 78 (92%) из 89 пациентов были респондерами ( $p=0,027$  в сравнении с первой группой;  $p=0,009$  в сравнении с третьей группой). Общее количество оперативных вмешательств в 4 и 3

группах значимо не отличалось ( $1,82\pm0,5$  по сравнению с  $1,79\pm0,7$ , медиана [Q1: Q3] - 2,5 [1: 3] по сравнению с 2,0 [1: 2];  $p=0,28$ ).

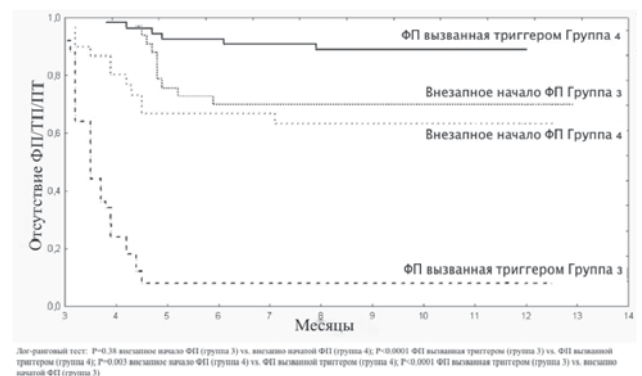
## **ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ**

Основной вывод данного исследования заключается в том, что у пациентов с рецидивами ФП после первой процедуры абляции стратегия ведения послеоперационного периода, основанная на постоянном мониторинге с помощью ИКМ, увеличивает вероятность сохранения синусового ритма в отдаленный период наблюдения. У пациентов с рецидивами ФП, вызванными триггерной активностью, выполнение ранней повторной абляции в течение первых трёх месяцев после первичной процедуры, привело к отсутствию ФП/ТП/ЛПТ в 89% случаев в отдаленном периоде. У пациентов с ранними рецидивами ФП, не вызванными триггерной активностью, оптимальная ААТ является правильным выбором и обеспечивает сохранение синусового ритма в течение первого года наблюдения у 63% пациентов.

В своем исследовании N.Lellouche с соавт. [10] показали, что ранняя повторная абляция снижает вероятность дальнейших рецидивов ФП, но значительно увеличивает количество оперативных вмешательств на одного пациента. Согласно результатам нашего исследования, типирование рецидивов ФП и ранняя повторная абляция рецидивов ФП, вызванных триггерным механизмом, увеличивает отдаленную эффективность, однако общее количество оператив-



**Рис. 4. Частота поздних рецидивов ФП в группах с определением причин ранних рецидивов (№3; 4) и в группе без ранних рецидивов (№1).**



**Рис. 5. Частота поздних рецидивов у пациентов с внезапным началом ФП (группа 3;4) и при ФП индуцированной триггером (группа 3;4),**

ных вмешательств из расчета на одного пациента такое же, как и при традиционном ведении пациентов с рецидивами ФП.

Эффективность первичной процедуры была значительно ниже, чем в других исследованиях. Данное различие может быть объяснено более точным мониторингом сердечного ритма с помощью ИКМ, что также приводило к выявлению асимптомных эпизодов ФП. Респондерами в нашем исследовании были пациенты с очень низким процентом ФП во время ежемесячного наблюдения. В подавляющем большинстве исследований, стратегия наблюдения пациентов после катетерной абляции, была основана на 24-72 часовом холтеровском мониторинге ЭКГ. Это также объясняет, почему число ранних рецидивов ФП (в течение первого месяца) в нашем исследовании было выше, чем в предыдущих исследованиях. Только несколько исследований, проведенных на небольшом количестве пациентов, использовали непрерывный мониторинг для определения влияния изоляции ЛВ на количество рецидивов ФП [17, 19-21, 24]. Важным фактором в оценке эффективности оперативного вмешательства является использование адекватных методов мониторинга. Для этих целей, мы использовали непрерывный мониторинг с помощью ИКМ для оценки эффективности оперативного вмешательства [19].

Результаты данного исследования впервые продемонстрировали оптимальную стратегию ведения пациентов с рецидивами ФП после изоляции ЛВ (повторное оперативное вмешательство или медикаментозная терапия) с помощью ИКМ. Известно, что изоляция ЛВ используется для предотвращения триггерной активности. Оценка пускового механизма рецидива ФП, таким образом, может дать важную информацию для определения правильной тактики

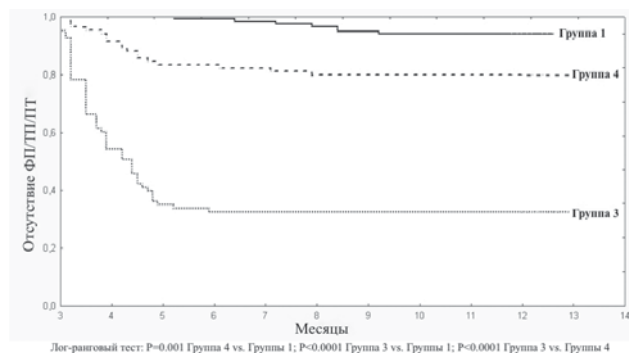
ведения пациентов [25]. Кроме того, выявление ПТ или ТП, индуцирующих ФП, также дает возможность планировать повторное вмешательство. Выявление «ключевых» пациентов и планирование повторного оперативного вмешательства являются важнейшими моментами для увеличения отдаленной эффективности катетерной абляции.

В общей группе пациентов нашего исследования, эффективность первичной процедуры изоляции ЛВ составила 42% в конце 3-х месячного периода наблюдения. Повторная процедура, основанная на данных ИКМ, увеличила эффективность до 89% у пациентов с триггерным началом ФП. У пациентов, которым не выполнялась повторная процедура в связи с отсутствием триггерного механизма запуска ФП, назначение ААП привело к сохранению синусового ритма у 63% пациентов в течение 12-ти месячного периода наблюдения. Ранняя повторная абляция минимизирует общее время ФП, что предотвращает ремоделирование предсердий и прогрессирование пароксизмальной в персистирующую или длительно персистирующую форму ФП. Это является возможным объяснением тому, что выполнение ранней повторной абляции может быть приоритетной стратегией ведения пациентов с рецидивами ФП, вызванными триггерным механизмом.

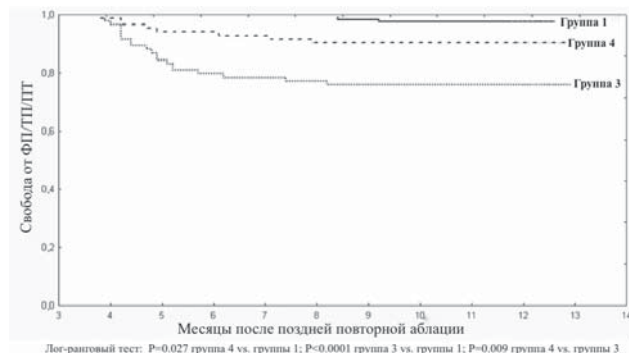
Выполнение катетерной абляции показано симптоматичным пациентам, у которых ААТ является неэффективной [26-27]. Однако ААТ может быть с успехом применена у «нереспондеров» после первой процедуры абляции, когда отсутствует пусковой механизм возникновения ФП. Клиническая значимость нашего исследования заключается в том, что тщательный и постоянный мониторинг рецидивов ФП увеличивает шансы на сохранение синусового ритма у пациентов с пароксизмальной ФП после оперативного вмешательства независимо от симптомов.

## ОГРАНИЧЕНИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ

Настоящее исследование было направлено на выработку критериев отбора пациентов для оптимизации тактики их ведения после первой неэффективной процедуры абляции. Мы выполняли изоляцию ЛВ и линейные воздействия всем пациентам и, таким образом, мы не можем исключить влияние данных методик оперативного вмешательства на эффективность процедуры. Количество пациентов в рандомизированных группах было ограничено, поэтому разница в исходах между нерандомизированными группами могла быть не только следствием мониторинга пускового механизма ФП, но и следствием ранней повторной абляции вне зависимости от мониторинга. В данном исследовании мы не использовали стандартное определение послеоперационных рецидивов ФП (пароксизм ФП/ПТ/ТП длящийся более 30 секунд) и, возможно, мы бы получили другие результаты. С другой стороны, ряд исследований продемонстрировал, что непрерывный мониторинг является более тщательным и информативным по сравнению с ЭКГ и ХМ ЭКГ [17-22]. Кроме того, мы не назначали ААТ всем пациентам. Решение о назначении ААТ принималось индивидуально.



**Рис. 6. Дополнительные абляции в группах 1, 3 и 4.**



**Рис. 7. Частота рецидивов ФП у пациентов после «поздней» повторной абляции.**

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Пациенты с рецидивами фибрилляции предсердий после выполнения первичной процедуры изоля-

ции легочных вен, вызванных триггерным механизмом, имеют отдаленную высокую эффективность после повторной ранней радиочастотной катетерной абляции.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Wazni OM, Marrouche NF, Martin DO et al. Radiofrequency ablation vs antiarrhythmic drugs as first-line treatment of symptomatic atrial fibrillation // *JAMA*. 2005; 293: 2634-2640.
2. Stabile G, Bertaglia E, Senatore G et al. Catheter ablation treatment in patients with drug refractory atrial fibrillation // *Eur Heart J*. 2006; 27: 216-221.
3. Pappone C, Augello G, Sala S et al. A randomized trial of circumferential pulmonary vein ablation versus antiarrhythmic drug therapy in paroxysmal atrial fibrillation // *J Am Coll Cardiol*. 2006; 48: 2340-2347.
4. Jaïs P, Cauchemez B, Macle L et al. Catheter ablation versus antiarrhythmic drugs for atrial fibrillation // *Circulation*. 2008; 118: 2498-2505.
5. Calkins H, Reynolds MR, Spector P et al. Treatment of Atrial Fibrillation With Antiarrhythmic Drugs or Radiofrequency Ablation. Two Systematic Literature Reviews and Meta-Analyses // *Circ Arrhythmia Electrophysiol*. 2009; 2: 349-361.
6. Cappato R, Calkins H, Chen SA et al. Updated Worldwide Survey on the Methods, Efficacy, and Safety of Catheter Ablation for Human Atrial Fibrillation // *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2010; 3: 32-38.
7. Jiang H, Lu Z, Lei H, Zhao D et al. Predictors of early recurrence and delayed cure after segmental pulmonary vein isolation for paroxysmal atrial fibrillation without structural heart disease // *J Interv Card Electrophysiol* 2006; 15: 157-163.
8. Bertaglia E, Stabile G, Senatore G et al. Predictive value of early atrial tachyarrhythmias recurrence after circumferential anatomical pulmonary vein ablation // *Pacing Clin Electrophysiol* 2005; 28: 366-371.
9. Calkins H, Brugada J, Packer DL et al. HRS/EHRA/ECAS expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation: Recommendations for personnel, policy, procedures and follow-up. A report of the Heart Rhythm Society (HRS) Task Force on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation developed in partnership with the European Heart Rhythm Association (EHRA) and the European Cardiac Arrhythmia Society (ECAS); in collaboration with the American College of Cardiology (ACC), American Heart Association (AHA), and the Society of Thoracic Surgeons (STS). Endorsed and approved by the governing bodies of the American College of Cardiology, the American Heart Association, the European Cardiac Arrhythmia Society, the European Heart Rhythm Association, the Society of Thoracic Surgeons, and the Heart Rhythm Society // *Europace* 2007; 9: 335-379.
10. Lellouche N, Jaïs P, Nault I et al. Early recurrences after atrial fibrillation ablation: prognostic value and effect of early reablation // *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2008; 19: 599-605.
11. Asirvatham SJ, Packer DL. Managing Atrial Fibrillation Catheter Ablation or Antiarrhythmic Therapy? // *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2009; 2: 599-602.
12. Patten M, Maas R, Bauer P et al. Suppression of paroxysmal atrial tachyarrhythmias: results of the SOPAT trial // *Eur Heart J*. 2004; 25: 1395-1404.
13. Hindricks G, Piorkowski C, Tanner H et al. Perception of atrial fibrillation before and after radiofrequency catheter ablation: Relevance of asymptomatic arrhythmia recurrence // *Circulation* 2005; 112: 307-313.
14. Senatore G, Stabile G, Bertaglia E et al. Role of telephonic electrocardiographic monitoring in detecting short-term arrhythmia recurrences after radiofrequency ablation in patients with atrial fibrillation // *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 873-876.
15. Quirino G, Giammaria M, Corbucci G et al. Diagnosis of paroxysmal atrial fibrillation in patients with implanted pacemakers: relationship to symptoms and other variables // *Pacing Clin Electrophysiol*. 2009; 32: 91-98.
16. Ziegler PD, Koehler JL, Mehra R. Comparison of continuous versus intermittent monitoring of atrial arrhythmias // *Heart Rhythm*. 2006; 3: 1445-1452.
17. Hanke T, Charitos EI, Stierle U et al. Twenty-Four-Hour Holter Monitor Follow-Up Does Not Provide Accurate Heart Rhythm Status After Surgical Atrial Fibrillation Ablation Therapy Up to 12 Months Experience With a Novel Permanently Implantable Heart Rhythm Monitor Device // *Circulation*. 2009; 120: S177-S184.
18. Hindricks G, Pokushalov E, Urban L et al. Performance of a new Implantable Cardiac Monitor in Detecting and Quantifying Atrial Fibrillation. Results of the XPECT Trial // *Circulation: Arrhythmias and Electrophysiology* 2010; 3: 141-147.
19. Pokushalov E, Romanov A, Artyomenko S et al. Ganglionated Plexi Ablation for Longstanding Persistent Atrial Fibrillation // *Europace* 2010; 12: 342-346.
20. Pokushalov E, Turov A, Shugayev P et al. Left Atrial Ablation at the Anatomic Areas of Ganglionated Plexi for Paroxysmal Atrial Fibrillation // *Pacing Clin Electrophysiol* 2010; 33: 1231-1238.
21. Pokushalov E, Romanov A, Corbucci G et al. Ablation of Paroxysmal and Persistent Atrial Fibrillation: 1-Year Follow-Up Through Continuous Subcutaneous Monitoring // *J Cardiovasc Electrophysiol* 2011; 22: 369-75.
22. Glotzer TV, Daoud EG, Wyse DG et al. The Relationship Between Daily Atrial Tachyarrhythmia Burden From Implantable Device Diagnostics and Stroke Risk. The TRENDS Study // *Circ Arrhythmia Electrophysiol*. 2009; 2: 474-480.
23. Botto GL, Padeletti L, Santini M et al. Presence and duration of atrial fibrillation detected by continuous monitoring: crucial implications for the risk of thromboembolic events // *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2009; 20: 241-248.
24. Veasey RA, Silberbauer J, Schilling RJ et al. The evaluation of pulmonary vein isolation and wide-area left atrial ablation to treat atrial fibrillation in patients with implanted permanent pacemakers: the Previously Paced Pulmonary Vein Isolation Study // *Heart* 2010; 96: 1037-1042.



25. Haassaguerre M, Jais P, Shah DC et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins // *N Engl J Med* 1998; 339: 659-66.
26. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) // *Eur Heart J*. 2010; 31: 2369-429.
27. Fuster V, Rydén LE, Cannom DS et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation): Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society // *Circulation* 2006; 114: e257-e354.

ПРИМЕНЕНИЕ ИМПЛАНТИРУЕМОГО АППАРАТА ДЛИТЕЛЬНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ ЭКГ  
ДЛЯ ДЕТЕКЦИИ РЕЦИДИВОВ АРИТМИИ И ОТБОРА ПАЦИЕНТОВ ДЛЯ РАННЕЙ ПОВТОРНОЙ  
АБЛАЦИИ ПО ПОВОДУ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

*В.В.Шабанов, А.Б.Романов, С.Н.Артеменко, А.Н.Туров, И.Г.Стенин, Д.А.Елесин, А.Г.Стрельников,  
Р.Т.Камиев, А.А.Якубов, Д.В.Лосик, С.А.Байрамова, Е.А.Покушалов*

С целью определения тактики ведения пациентов с рецидивами фибрилляции предсердий (ФП) в раннем послеоперационном периоде (РПП) на основании данных аппарата длительного мониторинга сердечного ритма (ИКМ) в исследование были включены 314 пациентов. В группу 1 включались пациенты, у которых в РПП не было рецидивов аритмии, в группу 2 - 182 (58%) пациентов с рецидивами. Пациенты группы 2 были рандомизированы на группы 3 (n=88) и 4 (n=89), 5 пациентов были исключены. Пациенты 3-ей группы принимали только антиаритмическую терапию (ААТ). В 4-ой группе ведение РПП проводилось в зависимости от механизма возникновения ФП, который регистрировался ИКМ. При первичном возникновении ФП пациенту назначалась только ААТ, если ФП была индуцирована какой-либо триггерной активностью - выполнялась повторная ранняя абляция. Всем пациентам выполнялась антральная изоляция устьев легочных вен (ЛВ) едиными коллекторами с созданием абляционных линий по крыше левого предсердия (ЛП) и митрального перешейка. Конечным этапом оперативного вмешательства производилась имплантация ИКМ. По окончании 12-ти месячного периода наблюдения, 120 (95%) из 129 пациентов 1 группы были респондерами. Среди 88 пациентов третьей группы, только 29 (33%) пациентов были респондерами ( $p < 0,001$  в сравнении с 1 группой). В 4-й группе 71 (80%) из 89 пациентов были респондерами ( $p = 0,001$  в сравнении с 1 группой;  $p < 0,0001$  в сравнении с 3 группой). В третьей группе 24 (69%) из 35 пациентов с внезапным началом ФП были респондерами, и только 6 (8%) из 53 пациентов с триггерным началом ФП ( $p < 0,0001$  в сравнении с внезапным началом ФП). В четвертой группе, 22 (63%) из 32 пациентов с внезапным началом ФП были респондерами ( $p = 0,38$  в сравнении с внезапным началом ФП в третьей группе). Среди 57 пациентов с триггерной индукцией ФП, 49 (89%) пациентов были респондерами ( $p = 0,003$  в сравнении с внезапным началом ФП;  $p < 0,001$  в сравнении с триггерным началом ФП у пациентов третьей группы).

APPLICATION OF IMPLANTABLE LOOP RECORDER FOR DETECTION OF RECURRENCE  
OF ARRHYTHMIA AND SELECTION OF PATIENTS FOR EARLY RE-ABLATION OF ATRIAL FIBRILLATION

*V.V. Shabanov, A.B. Romanov, S.N. Artemenko, A.N. Turov, I.G. Stenin, D.A. Elesin, A.G. Strelnikov,  
R.T. Kamiev, A.A. Yakubov, D.V. Losik, S.A. Bayramova, E.A. Pokushalov*

To develop management strategy for patients with recurrence of atrial fibrillation (AF) in the early post-operation period based on the loop recorder data, 314 patients were included into the study. Group 1 included patients with no recurrence of arrhythmia in the early post-operation period; Group 2 consisted of 182 patients (58%) with recurrence of the arrhythmia. The subjects of Group 2 were randomized into Group 3 (n=88) or Group 4 (n=89); 5 patients were excluded from the study. The Group 3 subjects received only medical antiarrhythmic therapy. In Group 4, management of early post-operation period depended on the AF mechanism recorded by the loop recorder. In the case of the first occurrence of AF, only antiarrhythmic therapy was prescribed; if AF was induced by any trigger activity, the early re-ablation was carried out. The pulmonary vein ostia antral isolation by the common collectors was performed in all study subjects with creation of ablation lines on the roof of the left atrium and mitral isthmus. The loop recorder implantation was carried out as a final stage of the operation.

After 12 months of follow-up, 120 of 129 patients of Group 1 (95%) were responders. Only 29 of 88 patients of Group 3 (33%) were responders ( $p < 0.001$ , as compared with Group 1). In Group 4, 71 patients of 89 (80%) were responders ( $p = 0.001$ , as compared with Group 1;  $p < 0.0001$ , as compared with Group 3). In Group 3, 24 patients of 35 (69%) with the sudden AF onset were responders, as compared with only 6 patients of 52 (8%) with the trigger AF onset ( $p < 0.0001$  as compared with the subjects with sudden AF onset). In Group 4, 22 patients of 32 (63%) with the sudden AF onset were responders ( $p = 0.38$ , as compared with the patients with sudden AF onset in Group 3). Among 57 patients with the trigger AF induction, 49 ones (89%) were responders ( $p = 0.003$  as compared with the sudden AF onset and  $p < 0.001$  as compared with the trigger onset in the patients of Group 3).

С.Е.Мамчур, Е.А.Хоменко, Н.С.Бохан, И.Н.Мамчур, М.Ю.Курилин

## ПЕРВЫЙ В РОССИИ ОПЫТ УЛЬТРАЗВУКОВОГО КАРТИРОВАНИЯ ДЛЯ АБЛАЦИИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

*ФГБУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний»  
Сибирского отделения Российской Академии медицинских наук (НИИ КПССЗ СО РАМН), Кемерово, Россия*

*Сцелью изучения возможностей технологии трехмерного картирования в режиме реального времени CartoSound для визуализации при выполнении антральной изоляции легочных вен, обследованы и прооперированы шесть пациентов с пароксизмальной (2 человека) или персистирующей (4 человека) формой фибрилляции предсердий.*

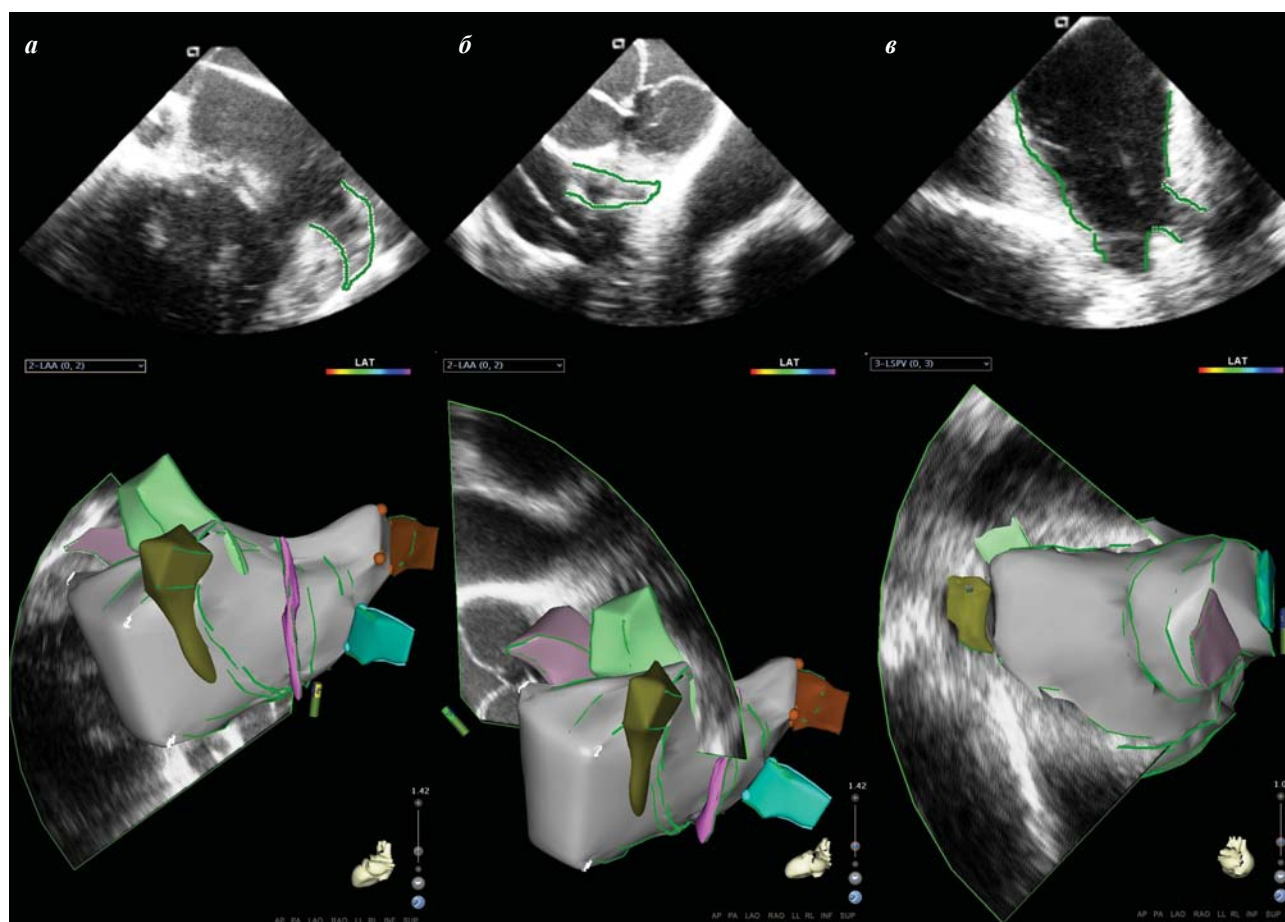
**Ключевые слова:** фибрилляция предсердий, левое предсердие, антральная изоляция легочных вен, трехмерное картирование, внутрисердечная эхокардиография

*To study potentialities of CartoSound three-dimensional mapping in the real time mode for visualization during antral pulmonary vein ablation, six patients with paroxysmal (n=2) and persistent (n=4) AF were examined and operated on.*

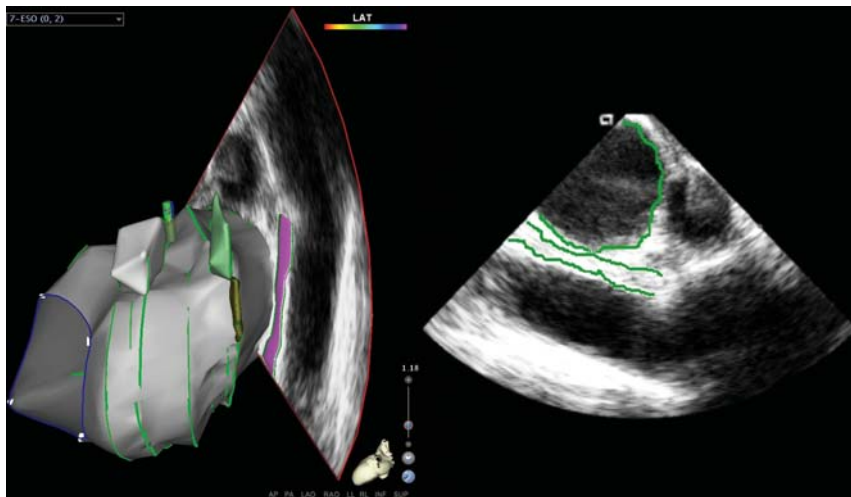
**Key words:** atrial fibrillation, left atrium, antral pulmonary vein isolation, three-dimensional mapping, intracardiac echocardiography.

Фибрилляция предсердий (ФП) - наиболее частое из клинически значимых нарушений ритма, ее распространенность непрерывно растет. Важность данного факта связана не только с аритмией как таковой, но и с ее осложнениями [2, 11]. За последние несколько лет было показано, что многообещающим методом лечения ФП является катетерная радиочастотная абляция

(РЧА), а именно антральная изоляция легочных вен (АИЛВ). В группах пациентов, страдающих пароксизмальной и персистирующей формами аритмии, успех АИЛВ в течение года после проведенной процедуры констатирован в 89 и 56% случаев, соответственно [6, 9]. При этом следует подчеркнуть, что АИЛВ - сложная и технически затратная процедура, сопряженная, к тому



**Рис. 1.** Трехмерные ультразвуковые карты ЛП и ЛВ (вверху), двухмерные ультразвуковые изображения (внизу) ушка ЛП (а и б) и устьев правых легочных вен (в). Катетер SoundStar расположен в ПП (а и б) и в выводном отделе правого желудочка (в). Соответствующие структуры на ультразвуковых сканах обведены зеленым цветом. Картирование проведено до выполнения транссептальной пункции.



**Рис. 2. Трехмерная карта пищевода (слева, розового цвета), совмещенная с картами ЛП и ЛВ, построенная на основании обводки (зеленым цветом) на нескольких ультразвуковых срезах (справа). Картирование проведено до выполнения транссептальной пункции.**

же, с рядом перипроцедуральных и отдаленных осложнений. Для того чтобы избежать повреждения миокарда в «опасных» зонах, применяются такие технологии как совмещение данных электроанатомического картирования и компьютерной или магниторезонансной томографии. Однако эта технология не позволяет оценивать анатомию сердца в режиме реального времени. Поскольку имеется определенная задержка между томографической визуализацией и РЧА, можно ожидать потенциальных изменений формы, объема и взаимной топографии камер сердца во время процедуры.

Внутрисердечная эхокардиография (ВСЭхоКГ) позволяет оценивать анатомию левого предсердия (ЛП), легочных вен (ЛВ) и, что немаловажно, пищевода непрерывно в течение всей процедуры и визуализировать все необходимые анатомические структуры [12]. Тем не менее, данные ВСЭхоКГ, хотя и представляют определенную пользу, однако, не могут обеспечивать настоящую интеграцию между анатомическими и электрофизиологическими данными. Поэтому целью настоящего исследования явилось представление первого в России опыта применения технологии CartoSound для трехмерного картирования в режиме реального времени при радиочастотной абляции фибрилляции предсердий.

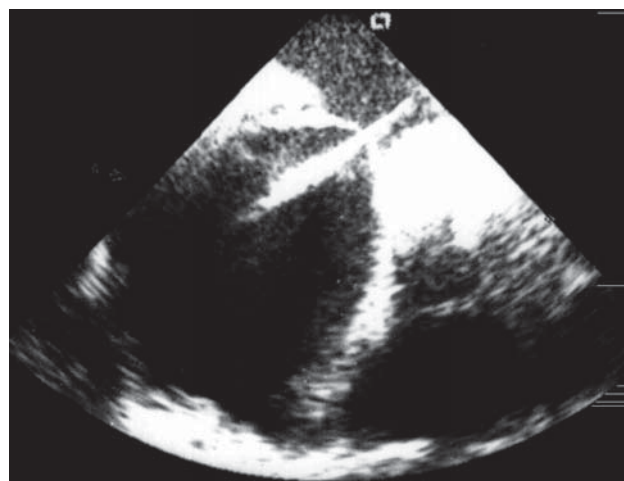
## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Шесть пациентов с пароксизмальной (2 человека) или персистирующей (4 человека) формой ФП были подвергнуты АИЛВ. Все они были моложе 70 лет (в среднем  $58 \pm 3,8$ ) и не страдали структурной патологией сердца. Средний класс симптоматичности аритмии по EHRA [2] составил  $3,6 \pm 0,2$ , а прогнозируемая продолжительность жизни превышала как минимум 5 лет. Одному из пациентов процедура АИЛВ выполнялась повторно. Среднее значение переднезаднего размера ЛП составило  $4,8 \pm 0,5$  см, фракции выброса левого желудочка по Simpson -  $49 \pm 4\%$ . Процедура АИЛВ проводилась под местной анестезией и непрерывной инфузией мидазолама, фентанила и пропофола. Через 3-4 суток

после АИЛВ у всех пациентов оценивались результаты суточного мониторингирования ЭКГ, трансторакальной эхокардиографии, а также объективный статус. Непосредственная эффективность процедуры констатировалась при отсутствии эпизодов ФП продолжительностью более 30 секунд.

В качестве доступа использовалась катетеризация обеих бедренных и левой локтевой вены, через которые вводились: в коронарный синус - 10-полосный диагностический электрод Torqr SC (Medtronic, США), в правое предсердие - ультразвуковой катетер SoundStar (Biosense Webster, США), в ЛП - абляционный катетер EZ Steer Thermocool NAV (Biosense Webster, США) по интродьюсеру Preface Multipurpose (Biosense Webster, США). Катетер SoundStar устанавливался и ротировался в различные стандартные и нестандартные позиции в правых предсердии и желудочке с тем, чтобы визуализировать все отделы ЛП, его ушка и ЛВ (рис. 1 - см.цветную вклейку). Особое внимание уделялось корректной идентификации положения пищевода (рис. 2) с целью предотвращения его радиочастотной травмы и развития такого жизнеугрожающего осложнения как пищеводно-предсердная фистула. Все ультразвуковые изображения синхронизировались с R-зубцом поверхностной ЭКГ. После построения всех ультразвуковых срезов из них формировались трехмерные карты ЛП, ЛВ и пищевода.

Внутривенная гепаринизация в дозе 100 Ед/кг выполнялась непосредственно перед транссептальной пункцией, после чего активированное время свертывания поддерживалось путем непрерывной инфузии гепарина в пределах 300-350 сек. Транссептальная пункция проводилась под непрерывным ВСЭхоКГ контролем (рис. 3).



**Рис. 3. «Задняя» транссептальная пункция под внутрисердечным ультразвуковым контролем. На одном срезе одновременно визуализируется межпредсердная перегородка и устье левой верхней легочной вены.**

Во всех случаях ультразвуковое картирование дополнялось быстрой электроанатомической (FAM) реконструкцией ЛП и ЛВ (рис. 4). После трехмерной реконструкции ЛП, ЛВ и пищевода проводилась АИЛВ с мощностью 30-40 Вт, температурой 40-45 °С и скоростью орошения 17 мл/мин.

Статистический анализ проводился в программе Statistica 6.0 (Statsoft, США) и включал в себя вычисление медиан и квартильных размахов, а также определение различий по U-критерию Манна-Уитни, которые оценивались как статистически значимые при ошибке второго рода  $p < 0,05$ . Категориальные величины представлены в виде процентов и количества случаев.

### ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Время, потребовавшееся для построения карт ЛП, ЛВ и пищевода, существенно уменьшалось от первого к шестому пациенту (рис. 5) с 23,5 минут (квартильный размах в первых трех случаях - 20,1-25,8) до 16 минут (квартильный размах в последних трех случаях - 14,3-17,8,  $p=0,04$ ). Эта тенденция дает основание предполагать дальнейшее снижение временных затрат на анатомическую реконструкцию соответствующих камер. Кроме того, общая продолжительность процедуры также уменьшилась с 167 минут (квартильный размах в первых трех случаях - 149-180) до 138 (квартильный размах в последних трех случаях - 120-144,  $p=0,04$ ). Объем ЛП, вычисленный системой Carto-3, составил 129 мл (квартильный размах - 117-140), величина площади повреждения - 25% от общей площади ЛП (квартильный размах - 23-26). Осложнений не зарегистрировано. Непосредственный результат в виде восстановления синусового ритма был достигнут у 2 из 4 пациентов с персистирующей ФП. По данным суточного мониторинга ЭКГ, проведенного на 3-4 сутки после процедуры, у 5 из 6 пациентов регистрировался синусовый ритм.

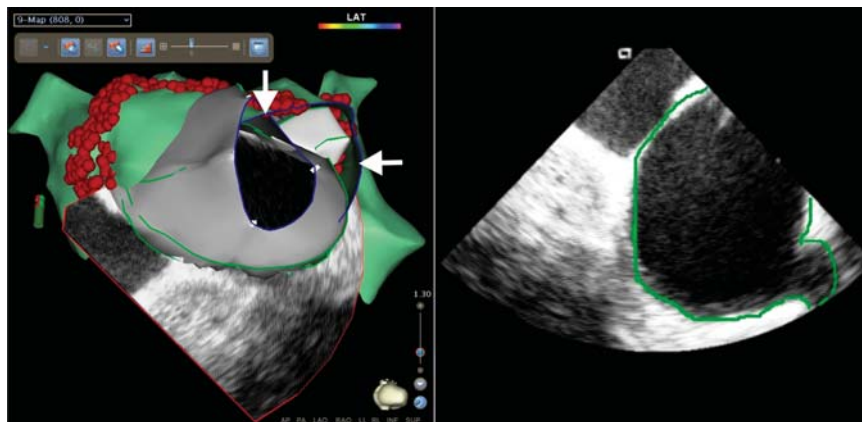
### ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Системы нефлюороскопического навигационного картирования, в частности Carto-3, представляют незаменимый для электрофизиолога инструмент при абляции ФП [10]. Это технически сложная процедура, успех которой во многом зависит от навыка оператора и используемого оборудования в связи со сложной анатомией аритмогенного субстрата. Флюороскопии в данном случае недостаточно для корректной оценки анатомии при абляции в области ЛП и ЛВ. Томографические методики, несмотря на хорошие визуализирующие характеристики, имеют ряд существенных недостатков, главный из которых - задержка между их выполнением и проведением процедуры РЧА. И это если не принимать во внимание такие

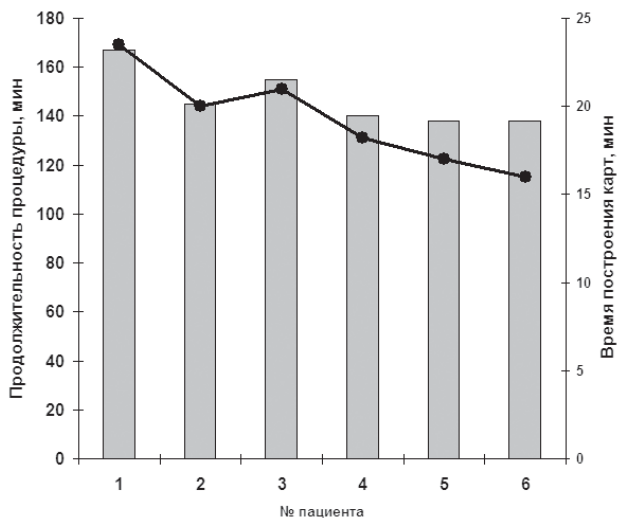
особенности, как необходимость введения контраста, нередко осложняемая его непереносимостью, лучевая нагрузка и т.п. Временная задержка, особенно если томография выполнялась на синусовом ритме, а РЧА - на фоне ФП (или наоборот), приводит к изменениям объема, взаимной топографии камер сердца, магистральных сосудов и, что также немаловажно, пищевода [7]. Даже в случае стабильного ритма подобные изменения могут происходить из-за колебаний внутрисосудистого объема жидкости. Наконец, процесс регистрации томографических изображений в системе Carto может происходить с искажениями [4], особенно у пациентов с атриомегалией [5]. В таких условиях неудивительно, что применение технологии совмещения томографических и электроанатомических изображений не оказывает значимого влияния на эффективность процедуры [3].

С другой стороны, ВСЭхоКГ позволяет непрерывно в режиме реального времени оценивать анатомию внутрисердечных структур, благодаря чему она широко применяется для контроля трансептальной пункции и мониторингирования возможных осложнений [1]. Возможность интеграции трехмерных анатомических изображений с электроанатомическими данными может принести серьезную пользу при абляции ФП. Важной особенностью внутрисердечной ультразвуковой визуализации является возможность построения анатомических карт левых отделов еще до выполнения доступа в ЛП при помощи манипуляций ультразвуковым катетером в правом предсердии, выводном тракте правого желудочка и, при необходимости, в коронарном синусе. Визуализация в реальном времени позволяет оценивать взаимную топографию близлежащих структур, в том числе пищевода, что помогает избежать его термического повреждения.

В недавнем сообщении об АИЛВ под контролем CartoSound [8] было показано хорошее соответствие реальной и ультразвуковой анатомии, сопоставимое с данными магниторезонансной томографии. Общее время процедуры было также сопоставимо в обеих группах, однако при использовании томографии потребовалось в два раза более продолжительное время



**Рис. 4. Совмещение ультразвуковой и электроанатомической карты ЛП, выполненной в режиме быстрого построения (FAM). Стрелкой указан дефект электроанатомической реконструкции в виде включения ушка внутрь карты ЛП.**



**Рис. 5. Продолжительность процедуры (график) и время, затрачиваемое на построение ультразвуковых карт ЛП и ЛВ (столбиковая диаграмма). По оси абсцисс - номер пациента в хронологическом порядке.**

флюороскопии и более длительное нахождение инструментария в ЛП (показатель, ассоциированный с риском церебральных осложнений). Различий в эффективности процедуры в течение 9 месяцев наблюдения выявлено не было.

В заключении следует отметить, что трехмерное ультразвуковое картирование ЛП, ЛВ и пищевода является надежным методом визуализирующего контроля при выполнении АИЛВ. ВСЭхоКГ не влечет никакой лучевой нагрузки, не требует введения контраста и является, по сути, единственным методом «мониторинга анатомии» в режиме реального времени. По-видимому, это безопасная и эффективная альтернатива томографическим методам, хотя данных по этому вопросу, полученных в рандомизированных исследованиях, пока нет. Нужно ожидать широкого распространения данного метода в обозримом будущем, тем более что количество РЧА по поводу ФП непрерывно растет. Таким образом трехмерное ультразвуковое картирование является надежным визуализирующим методом для выполнения антральной изоляции легочных вен.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Banchs J.E., Patel P., Naccarelli G.V., Gonzalez M.D. Intracardiac echocardiography in complex cardiac catheter ablation procedures // J. Interv. Card. Electrophysiol. - 2010. - Vol. 28. - P. 167-184.
- Camm A.J., Kirchhof P., Lip G.Y. et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) // Eur. Heart J. - 2010. - Vol. 31. - P. 2369-2429.
- Caponi D., Corleto A., Scaglione M. et al. Ablation of atrial fibrillation: does the addition of three-dimensional magnetic resonance imaging of the left atrium to electroanatomic mapping improve the clinical outcome? A randomized comparison of Carto-Merge vs. Carto-XP three-dimensional mapping ablation in patients with paroxysmal and persistent atrial fibrillation // Europace. - 2010. - Vol. 12. - P. 1098-1104.
- Fahmy T.S., Mlcochova H., Wazni O.M. et al. Intracardiac echo-guided image integration: optimizing strategies for registration // J. Cardiovasc. Electrophysiol. - 2007. - Vol. 18. - P. 276-282.
- Heist E.K., Chevalier J., Holmvang G. et al. Factors affecting error in integration of electroanatomic mapping with CT and MR imaging during catheter ablation of atrial fibrillation // J. Interv. Card. Electrophysiol. - 2006. - Vol. 17. - P. 21-27.
- Jaïs P., Cauchemez B., Macle L. et al. Catheter ablation versus antiarrhythmic drugs for atrial fibrillation: the A4 study // Circulation. - 2008. - Vol. 118. - P. 2498-2505.
- Patel A.M., Heist E.K., Chevalier J. et al. Effect of presenting rhythm on image integration to direct catheter ablation of atrial fibrillation // J. Interv. Card. Electrophysiol. - 2008. - Vol. 22. - P. 205-210.
- Pratola C., Baldo E., Artale P. et al. Different image integration modalities to guide AF ablation: impact on procedural and fluoroscopy times // Pacing Clin. Electrophysiol. - 2011. - Vol. 34. - P. 422-430.
- Stabile G., Bertaglia E., Senatore G. et al. Feasibility of pulmonary vein ostia radiofrequency ablation in patients with atrial fibrillation: a multicenter study (CACAF pilot study) // Pacing Clin. Electrophysiol. - 2003. - Vol. 26. - P. 284-287.
- Tops L.F., Schalij M.J., den Uijl D.W. et al. Image integration in catheter ablation of atrial fibrillation // Europace. - 2008. - Vol. 10, suppl. 3. - P. iii48-iii56.
- Vassilikos V.P., Mantziari A., Goudis C.A. et al. Differences in management of atrial fibrillation between cardiologists and non-cardiologists in Greece // Hellenic J. Cardiol. - 2010. - Vol. 51. - P. 113-121.
- Verma A., Marrouche N.F., Natale A. Pulmonary vein antrum isolation: intracardiac echocardiography-guided technique // J. Cardiovasc. Electrophysiol. - 2004. - Vol. 15. - P. 1335-1340.

#### ПЕРВЫЙ В РОССИИ ОПЫТ УЛЬТРАЗВУКОВОГО КАРТИРОВАНИЯ ДЛЯ АБЛАЦИИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

*С.Е.Мамчур, Е.А.Хоменко, Н.С.Бохан, И.Н.Мамчур, М.Ю.Курилин*

С целью представления первого в России опыта применения технологии CartoSound для трехмерного картирования в режиме реального времени при радиочастотной аблации (РЧА) фибрилляции предсердий (ФП) обследовано и прооперировано шесть пациентов с пароксизмальной (2 человека) или персистирующей (4 человека) формой ФП. Все они были моложе 70 лет (в среднем  $58 \pm 3,8$ ) и не страдали структурной патологией сердца. Средний класс симптоматичности аритмии по EHRA составил  $3,6 \pm 0,2$ . Одному из пациентов процедура антральная изоляция устьев легочных вен (АИЛВ) выполнялась повторно. Среднее значение переднезаднего

размера левого предсердия (ЛП) составило  $4,8 \pm 0,5$  см, фракции выброса левого желудочка по Simpson -  $49 \pm 4\%$ . В ходе процедуры вводились: в коронарный синус 10-полюсный диагностический электрод, в правое предсердие - ультразвуковой катетер, в ЛП - абляционный катетер. Все ультразвуковые изображения синхронизировались с R-зубцом поверхностной ЭКГ, формировались трехмерные карты ЛП, ЛВ и пищевода. Ультразвуковое картирование дополнялось быстрой электроанатомической (FAM) реконструкцией ЛП и ЛВ. После трехмерной реконструкции ЛП, ЛВ и пищевода проводилась АИЛВ с мощностью 30-40 Вт, температурой 40-45 °С и скоростью орошения 17 мл/мин. Время, потребовавшееся для построения карт ЛП, ЛВ и пищевода, уменьшалось от первого к шестому пациенту с 23,5 до 16 мин, а общая продолжительность процедуры с 167 до 138 мин. По данным суточного мониторинга ЭКГ, проведенного на 3-4 сутки после процедуры, у 5 из 6 пациентов регистрировался синусовый ритм. Таким образом трехмерное ультразвуковое картирование ЛП, ЛВ и пищевода является надежным методом визуализирующего контроля при выполнении АИЛВ. Внутрисердечная эхокардиография не влечет никакой лучевой нагрузки, не требует введения контраста и является, по сути, единственным методом «мониторинга анатомии» в режиме реального времени. По-видимому, это безопасная и эффективная альтернатива томографическим методам, хотя данных по этому вопросу, полученных в рандомизированных исследованиях, пока нет. Нужно ожидать широкого распространения данного метода в обозримом будущем, тем более что количество РЧА по поводу ФП непрерывно растет. Таким образом трехмерное ультразвуковое картирование является надежным визуализирующим методом для выполнения АИЛВ.

#### THE FIRST EXPERIENCE OF ULTRASOUND MAPPING FOR ABLATION OF ATRIAL FIBRILLATION IN RUSSIA

*S.E. Mamchur, E.A. Khomenko, N.S. Bokhan, I.N. Mamchur, M.Yu. Kurilin*

To report the first experience of application of the CartoSound technique in Russia for three-dimensional mapping in the real time mode during radiofrequency ablation (RFA) of atrial fibrillation (AF), six patients with paroxysmal (n=2) and persistent (n=4) AF were examined and operated on. All study subjects were younger than 70 years (aged  $58 \pm 3.8$  years) and were free of structural heart pathology. Mean class of arrhythmic symptoms by EHRA was  $3.6 \pm 0.2$ . In one patient, antral isolation of pulmonary vein ostia was performed twice. The antero-posterior left atrium (LA) size was  $4.8 \pm 0.5$  cm, the left ventricle ejection fraction by Simpson,  $49 \pm 4\%$ . During the procedure, the following catheters have been introduced: 10 polar diagnostic electrode into the coronary sinus, ultrasound catheter into the right atrium, and ablation catheter into the left atrium.

All ultrasound images were synchronized with the R-wave of surface ECG; three-dimensional maps of the LA, pulmonary veins, and esophagus were generated. Ultrasound mapping was accompanied by fast electroanatomic mapping (FAM) of LA and pulmonary veins. After three-dimensional mapping of the LA, pulmonary veins, and esophagus, antral pulmonary vein isolation was performed with the power of 30-40 W, temperature of 40-45°C, and irrigation velocity of 17 ml/min. The time necessary for development of maps of the LA, pulmonary veins, and esophagus, decreased from the first patient to the sixth one from 23.5 min to 16 min and the overall duration of the procedure, from 167 min to 138 min. According to the 24 hour Holter ECG monitoring data performed on the 3-4 days after the procedure, the sinus rhythm was documented in 5 patients of 6.

Thus, three-dimensional ultrasound mapping of LA, pulmonary veins, and esophagus is a reliable method of visualization control during antral pulmonary vein isolation. Intracardiac echocardiography is not associated with any radiological (X-ray) exposure, does not require administration of the contrast medium, and is, per se, the only method of “monitoring of anatomy” in the real time mode. It seems to be a safe and effective alternative to tomographic techniques; however, no relevant data of randomized studies are currently available. In the nearest future, the technique seems to be applied increasingly, taking a continuous rise in the number of radiofrequency ablations due to AF into the account. Thus, three-dimensional ultrasound mapping is a reliable visualizing method for antral pulmonary vein isolation.

А.Г.Стрельников, А.Б.Романов, С.Н.Артеменко, В.В.Шабанов, И.Г.Стенин, Д.В.Лосик,  
Д.А.Елесин, Р.Т.Камиев, А.В.Абаскалова, С.А.Байрамова, Е.А.Покушалов

## СРАВНЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ АБЛАЦИИ ГАНГЛИОНАРНЫХ СПЛЕТЕНИЙ И ЛИНЕЙНЫХ ВОЗДЕЙСТВИЙ В ДОПОЛНЕНИЕ К ИЗОЛЯЦИИ ЛЕГОЧНЫХ ВЕН У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ И ДЛИТЕЛЬНО ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

*ФГБУ «Новосибирский научно-исследовательский институт патологии кровообращения имени академика Е.Н.Мешалкина» Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации*

*С целью оценки безопасности и эффективности изоляции легочных вен в сочетании с линейной аблацией или с аблацией ганглионарных сплетений обследованы и прооперированы 264 пациента с персистирующей или длительно персистирующей формами фибрилляции предсердий.*

**Ключевые слова:** фибрилляция предсердий, радиочастотная изоляция легочных вен, аблация ганглионарных сплетений, линейные аблации, участки сложных фракционированных предсердных электрограмм, аппарат непрерывного мониторингирования сердечного ритма

*To assess safety and effectiveness of pulmonary vein isolation in combination with linear ablation or ganglionic plexus ablation, 264 patients with persistent and long-lasting persistent atrial fibrillation were examined and surgically treated.*

**Key words:** atrial fibrillation, radiofrequency pulmonary vein isolation, ganglionic plexus ablation, linear ablation, areas with complex fractionated atrial electrograms, loop recorder.

Катетерная аблация фибрилляции предсердий (ФП) стала важным альтернативным методом при неэффективной медикаментозной терапии. Изоляция легочных вен (ЛВ) является краеугольным камнем оперативного вмешательства, особенно у пациентов с пароксизмальной ФП [1]. Однако, примерно 40% пациентов, которые направляются на катетерную аблацию, имеют не пароксизмальную, а персистирующую или длительно персистирующую формы ФП [2]. Достижение успешного результата у этих пациентов является гораздо большей проблемой. Существуют различные дополнительные методики, применяющиеся в сочетании с изоляцией ЛВ, однако результаты этих методик противоречивы [1-3]. Среди наиболее распространенных методов, увеличивающих эффективность лечения ФП, является создание аблационных линий по крыше левого предсердия (ЛП), задней стенке и в митральном перешейке. Однако одним из недостатков данной методики является возникновение послеоперационного левопредсердного трепетания [4]. Ряд исследований продемонстрировал, что аблация ганглионарных сплетений (ГС), дополнительная к изоляции ЛВ также увеличивает эффективность лечения у пациентов с пароксизмальной формой [5-6], в то время как результаты аблации ГС у пациентов с персистирующей формой ФП остаются противоречивыми [7].

В недавно проведенном мета-анализе частота краткосрочной и отдаленной эффективности изоляции ЛВ с дополнительной аблацией ГС или линейными аблациями к была выше, чем при отдельной изоляции ЛВ или линейной аблации [6]. Тем не менее, зависимость частоты успеха от дополнительной к изоляции ЛВ методики аблации (аблация ГС или линейные воздействия) неизвестна. Поэтому целью проспективного, двойного слепого, рандомизированного исследования явилась

оценка сравнительной безопасности и эффективности изоляции легочных вен в сочетании с линейной аблацией (ЛА) или с аблацией ганглионарных сплетений у пациентов с персистирующей или длительно персистирующей формами фибрилляции предсердий.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование были включены пациенты с персистирующей и длительно персистирующей формами ФП. Персистирующая ФП была определена при наличии 2 и более пароксизмов ФП в течение предыдущих 12 месяцев. Каждый из пароксизмов длился более 7 дней до восстановления синусового ритма (СР) с помощью фармакологической или электрической кардиоверсии, или менее 7 дней, но с выполнением ранней кардиоверсии вследствие непереносимости симптомов или ухудшения гемодинамики. СР сохранялся в течение 60 минут и более. Длительно персистирующая ФП определялась при наличии ФП давностью более 12 месяцев [1].

Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом, все пациенты предоставили информированное согласие на участие в исследовании. В исследование были включены пациенты с выраженной симптоматичной ФП, рефрактерной как минимум к двум антиаритмическим препаратам (I и III класса). Пациенты с застойной сердечной недостаточностью, фракцией выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) менее 35%, диаметром ЛП более 60 мм в исследование не включались.

В исследование были включены 264 пациента, которые были рандомизированы на две группы: изоляция ЛВ + ЛА (n=132) или изоляция ЛВ + аблация ГС (n=132). Первичной конечной точкой явилось отсут-

ствии любых предсердных тахикардий, включающих ФП, трепетание предсердий (ТП) или предсердную тахикардию (ПТ), после первой процедуры абляции, зарегистрированных с помощью аппаратов непрерывного мониторингирования сердечного ритма (ИКМ). Данные «слепого периода» (первые 3 месяца после абляции) были исключены из анализа. Исследование носило характер двойного слепого, то есть ни пациент, ни врач, осуществляющий контрольное обследование не знали результатов рандомизации. Всем пациентам процедура абляции выполнялась в период с января 2008 года по май 2009 года. Дооперационные характеристики пациентов обеих групп представлены в табл. 1.

До процедуры абляции, всем пациентам выполнялось череспищеводное ультразвуковое исследование сердца для исключения тромбоза ЛП. Доступ к ЛП осуществлялся транссептально. Пациентам обеих групп была выполнена циркулярная изоляция ЛВ. Процедура абляции была ранее подробно описана [8-9].

Анатомическая область абляции ГС определялась вагусным ответом на высокочастотную стимуляцию (ВЧС) с амплитудой 15 Вольт, длительностью 10 мс, с частотой 20-50 Гц и продолжительностью стимуляции до 5 с.; стимулятор В-53, Биоток, (Россия) [10]. ВЧС выполнялась в пяти основных скоплениях ГС: верхняя левая область (зона контакта левой верхней ЛВ с крышей ЛП), нижняя левая область (зона контакта левой нижней ЛВ с нижней задней областью ЛП), область связки Маршала (вдоль гребня ушка ЛП), нижняя правая область (зона контакта правой нижней легочной вены с областью коронарного синуса), передняя правая область (зона контакта правой верхней ЛВ с областью впадения верхней полой вены и межпредсердной перегородкой). Вагусный ответ определялся как удлинение R-R интервала более чем на 50% во время ФП, снижение АД более чем на 20 мм рт. ст. (по данным инвазивного мониторингирования АД). В целевые зоны были так же включены соседние участки с обнаруженными сложными фракционированными предсердными электрограмм (СФПЭ) [11]. Так же высокочастотная стимуляция выполнялась после абляции в каждой из целевых зон. При возникновении вагусного ответа проводилось повторное воздействие до его исчезновения.

В группе изоляции ЛВ+ЛА, помимо циркулярной изоляции ЛВ, выполнялись абляционные линии, соединяющая нижнюю левую ЛВ с кольцом митрального клапана (левый перешеек), а так же линия по крыше ЛП между двумя верхними ЛВ. В конце оперативного вмешательства пациентам обеих групп пациентов выполнялась абляция кавотрикуспидальной перешейка. Конечная точка абляции являлась полная электрическая изоляция ЛВ, подтвержденная стимуляционно или с помощью катетера Lasso, которые показывали исчезновение всех потенциалов ЛВ или диссоциацию ак-

тивности ЛВ от активности ЛП. Конечной точкой при линейных воздействиях являлось достижение двуправленного блока проведения при различной стимуляции ЛП. При наличии ФП в конце оперативного вмешательства проводилась наружная кардиоверсия для восстановления СР.

Таблица 1.

## Дооперационные характеристики пациентов

Характеристика	ИЛВ+ЛА (n=132)	ИЛВ+АГС (n=132)
Возраст, лет	54±7	55±6
Пол, м/ж, n	105/27	101/31
ПФП / ДП ФП, n	92/40	89/43
СЗС, n	41	49
ФВ ЛЖ, %	54,2±6,3	55,1±4,8
Диаметр ЛП, мм	48±7	49±7
Длительность ФП, лет	5.4±3.6	5.9±3.9
Гипертензия, n (%)	46 (35%)	43 (33%)
Сахарный диабет, n (%)	14 (11%)	12 (9%)
Первичный инсульт, n (%)	10 (8%)	9 (7%)
CHADS <sub>2</sub> , балл ≥ 2	22 (17%)	21 (16%)

где, ПФП / ДПФП - персистирующая / длительно персистирующая фибрилляция предсердий (ФП), СЗС - структурные заболевания сердца, ФВ - фракция выброса, ЛЖ - левый желудочек, ЛП - левое предсердие

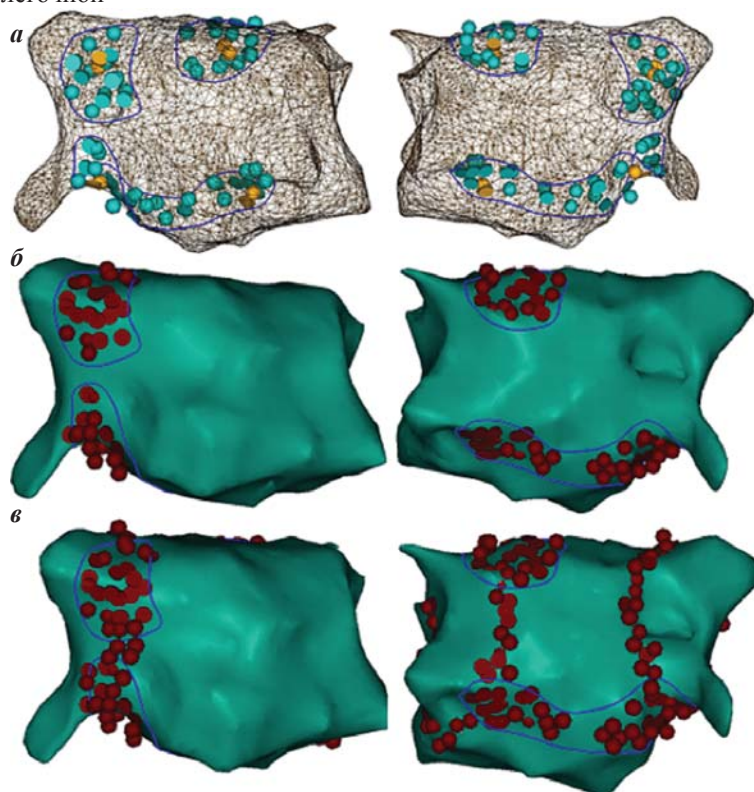
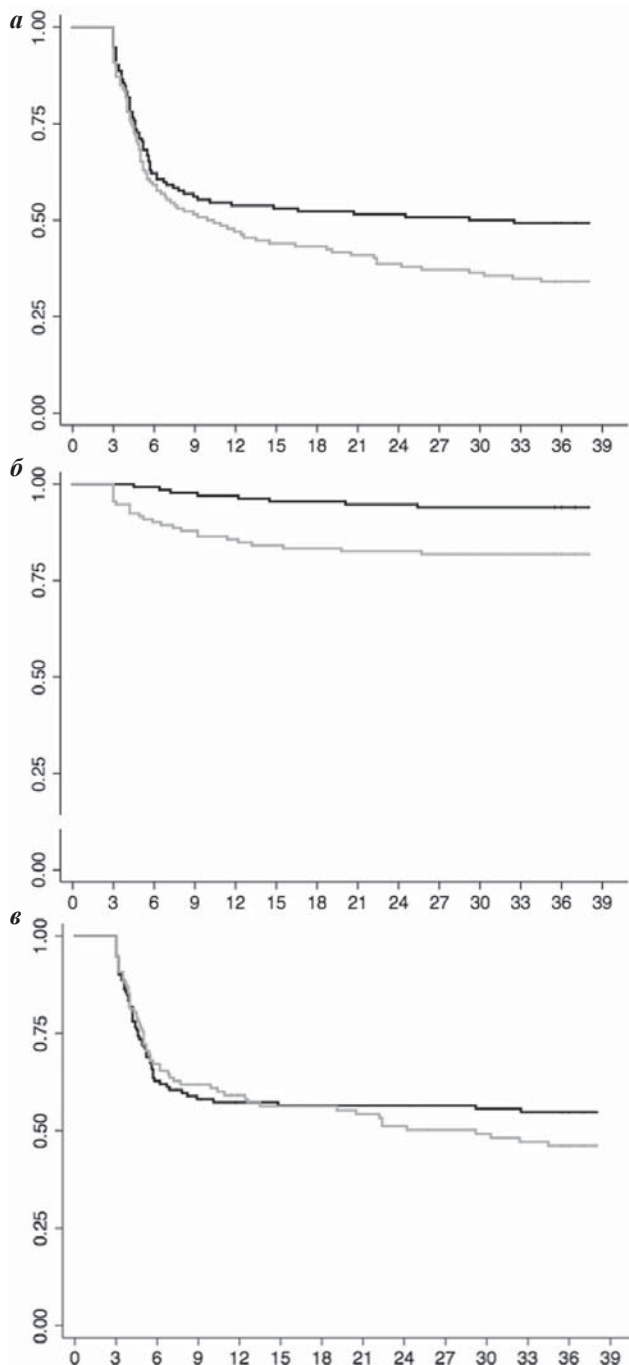


Рис. 1. Пример изоляция легочных вен в сочетании с абляцией ганглионарных сплетений: а - зоны вагусного ответа (желтые точки) и участки сложных фракционированных предсердных электрограмм (голубые точки); б - абляция ганглионарных сплетений; в - изоляция легочных вен + абляция ганглионарных сплетений.



Всем пациентам по завершении процедуры абляции был имплантирован ИКМ (Reveal XT, Medtronic Inc., Minneapolis, MN). ИКМ отображает ежедневную информацию о пароксизмах ФП, а именно количество и продолжительность пароксизмов ФП в день, а также общую продолжительность ФП за весь период наблюдения в процентах. Кроме того, сохраняются эпизоды



**Рис. 2. Результаты оперативного вмешательства у пациентов двух групп: а - эффективность после одной процедуры абляции в конце 36-ти месячного периода наблюдения, б - процент свободы от левопредсердного трепетания, в - процент свободы от рецидивов ФП в конце 36-ти месячного периода наблюдения. Здесь и далее черная линия отражает результаты в группе изоляции легочных вен с абляцией ганглионарных сплетений, серая - с линейными абляциями.**

ЭКГ для визуального подтверждения сердечного ритма [12]. Пациенты с ФП менее 0,5% по данным ИКМ являлись респондерами, т.е. ответившими на терапию, тогда как пациенты с ФП более 0,5% были классифицированы как нереспондеры. Данный процент соответствует продолжительности ФП равной 3,6 часа в месяц, что соответствует 99,5% наличия синусового ритма за 12 месяцев наблюдения [8]. ФП была визуально подтверждена исследователями посредством анализа сохраненной ЭКГ.

Период наблюдения с использованием ИКМ составил 3 года. Все пациенты получали антиаритмические препараты (ААП) до абляции, которые были отменены через 3 месяца после оперативного вмешательства, при отсутствии рецидива аритмии. Процедура повторной абляции проводилась после «слепого» периода в случаях рецидива аритмии и при рефрактерности к ААП или электрической кардиоверсии. У пациентов с рецидивами данные с ИКМ использовались для коррекции медикаментозной терапии и/или направления на повторную процедуру абляции.

Результаты были представлены как среднее значение  $\pm$  стандартное отклонение или выражены в цифровых значениях и процентах. Количественные признаки были сравнены с помощью t-критерий Стьюдента. Метод  $\chi^2$  использовался для сравнения качественных признаков. Эффективность лечения в группах наблюдения определялась с помощью лог-рангового критерия, что графически выражалось методом Каплан-Майера. Все приведенные значения p были основаны на двустороннем тесте и значение  $p < 0,05$  считалось достоверным. Все статистические расчеты проводились с использованием программного обеспечения SPSS 13,0 (SPSS Inc, Чикаго, Иллинойс, США).

### ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Все 132 пациента группы изоляции ЛВ + абляции ГС продемонстрировали положительный вагусный ответ: в области верхнего левого ГС (132 (100%) пациента), нижнего левого ГС (128 (97%) пациентов), связке Маршалла (43 (48%) пациентов), нижнего правого ГС (132 (100%) пациентов), и переднее правого ГС (132 (100%) пациентов). Все области вагусного ответа были расположены за пределами устьев легочных вен, за исключением связки Маршалла (рис. 1а).

Все области положительного вагусного ответа были расположены в пределах или тесно связаны с областями СФПЭ. В среднем  $5,6 \pm 0,4$  радиочастотных аппликаций было выполнено на каждой целевой области до полного исчезновения вагусного ответа. Дополнительные  $8,9 \pm 2,7$  радиочастотных воздействий были выполнены в областях СФПЭ (рис. 1б). У каждого пациента было выполнено в общей сложности  $64,7 \pm 3,8$  радиочастотных воздействий в областях ГС. Распределение числа аппликаций радиочастотной энергии над областями ГС было следующим: верхнее левое ГС -  $13,8 \pm 2,7$ ; переднее правое ГС  $16,7 \pm 3,5$ ; нижнее левое ГС -  $13,1 \pm 1,2$ ; нижнее правое ГС -  $14,8 \pm 2,9$ ; связка Маршалла -  $6,1 \pm 0,8$  (рис. 1в). Конечная точка абляции ГС была достигнута у всех 132 пациентов. После абляции ГС всем пациентам данной группы была выполне-

на изоляция ЛВ (рис. 1г). Блок проведения по митральному перешейку был получен у 118 (89%) пациентов, у остальных пациентов наблюдалось замедление проведения через митральный перешеек. Блок проведения по крыше ЛП был достигнут у всех 132 пациентов.

Полная электрическая изоляция ЛВ и блокада проведения по кавотрикуспидальному перешейку была достигнута у всех 264 пациентов обеих групп. Продолжительность радиочастотного воздействия составила  $58 \pm 11$  минут для группы изоляции ЛВ+ЛА и  $69 \pm 4$  минут для группы изоляции ЛВ + абляция ГС ( $P < 0,001$ ). Продолжительность процедуры и время рентгеноскопии в группе изоляции ЛВ + абляции ГС была больше по сравнению с группой изоляции ЛВ+ЛА ( $192 \pm 21$  минуты по сравнению с  $153 \pm 37$  минутами и  $34 \pm 11$  минуты по сравнению с  $29 \pm 15$  минутами;  $p < 0,001$  и  $p = 0,002$ , соответственно).

После одной процедуры абляции за период наблюдения 12 месяцев, у 71 (54%) пациентов из группы изоляции ЛВ + абляция ГС отсутствовали ФП/ТП/ПТ (процент ФП по данным ИКМ  $< 0,5\%$ ) по сравнению с 62 (47%) пациентами из группы изоляции ЛВ+ЛА ( $p = 0,29$ , лог-ранговый тест). В конце 36-месячного периода наблюдения, у 65 (49%) пациентов из группы изоляции ЛВ + абляция ГС и 45 (34%) пациентов из группы изоляции ЛВ+ЛА отсутствовали ФП/ТП/ПТ (процент ФП по данным ИКМ  $< 0,5\%$ ;  $p = 0,035$ , лог-ранговый критерий, рис. 2а). Пациенты обеих групп не принимали ААП. Среди всех пациентов с рецидивами ФП/ТП/ПТ в конце периода наблюдения, 14 (19%) пациентов в группе изоляции ЛВ + абляции ГС и 11 (13%) из группы изоляции ЛВ+ЛА были асимптоматичны по отношению к ФП ( $p = 0,19$ ).

Процент левопредсердного трепетания был достоверно выше в группе изоляции ЛВ+ЛА, чем в группе изоляции ЛВ + абляция ГС и составил 18% (24 пациента) по сравнению с 6% (8 пациентов), соответственно ( $p = 0,002$ , лог-ранговый критерий, рис. 2б). Число только рецидивов ФП (без трепетания) достоверно не различалась между группами: 56 (42%) пациентов в группе изоляции ЛВ + абляция ГС и 50 (38%) в группе изоляции ЛВ+ЛА за 12-месячный период наблюдения ( $p = 0,71$ , лог-ранговый критерий) и 59 (45%) пациентов и 63 (48%) пациента, соответственно, за 36-месячный период наблюдения ( $p = 0,44$ , лог-ранговый критерий, рис. 2в).

За период наблюдения равный  $28,4 \pm 14,4$  месяцев, у 154 (58%) пациентов возникали рецидивы ФП/ТП/ПТ. Вторая процедура абляции была выполнена у 78 (59%) пациентов из группы изоляции ЛВ+ЛА и у 55 (42%) пациентов из группы изоляции ЛВ + абляция ГС ( $p = 0,002$ , лог-ранговый критерий; рис. 3) Остальные 21 (16%) пациент с рецидивами ФП/ТП/ПТ отказались от повторной процедуры.

Повторная процедура абляции была выполнена при рецидиве только ФП у 52 (39%) пациентов из группы изоляции ЛВ+ЛА и у 45 (34%) пациентов из группы изоляции ЛВ + абляция ГС ( $p = 0,37$ ), при рецидиве ФП и левопредсердного трепетания у 4 (3%) пациентов из группы изоляции ЛВ+ЛА и у 4 (3%) пациентов из группы изоляции ЛВ + абляция ГС ( $p = NS$ ), при изолированном

левопредсердном трепетания у 20 (15%) пациентов из группы изоляции ЛВ+ЛА и у 4 (3%) пациентов из группы изоляции ЛВ + абляция ГС ( $p = 0,001$ ), при изолированном типичного трепетания у 2 (2%) пациентов из группы изоляции ЛВ+ЛА и 2 (2%) пациентов из группы изоляции ЛВ+ абляция ГС ( $p = NS$ ). Среди 105 пациентов с рецидивами ФП, подвергнувшихся повторной абляции, у всех наблюдалось восстановление проводимости по одной или нескольким ЛВ. Успешное повторное воздействие при рецидиве типичного трепетания предсердий было выполнено у всех пациентов. Среди 32 пациентов с левопредсердным трепетанием, абляция была эффективной у 19 (79%) пациентов из группы изоляции ЛВ+ЛА и у 7 (87%) пациентов в группе изоляции ЛВ + абляция ГС ( $p = 0,61$ ).

В группе изоляции ЛВ+ЛА, макро re-entry вследствие восстановления проведения по митральному перешейку у 13 (54%) пациентов и крыши ЛП у 6 (25%) явилось основным механизмом левопредсердного трепетания. Механизм микро re-entry, связанный с восстановлением проведения по правой и левой нижней ЛВ присутствовал у 2 (8%) пациентов. У 3 (13%) пациентов определения конкретного механизма технически было невозможным. В группе изоляции ЛВ + абляция ГС, механизмом атипичной формы трепетания предсердий послужило макро re-entry, связанное с левым перешейком у 2 (25%) пациентов, а микро re-entry, связанное с

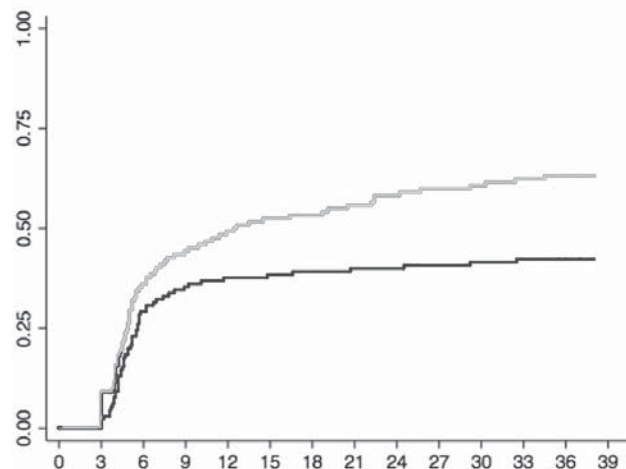


Рис. 3. Процент повторных процедур в двух группах

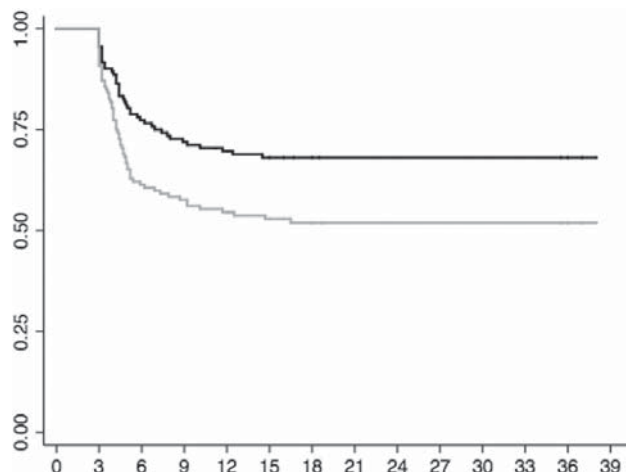


Рис. 4. Эффективность оперативного вмешательства после второй процедуры абляции.

правой и левой нижними ЛВ, правой верхней ЛВ и задней стенкой ЛП у 6 (75%) пациентов. После второй процедуры абляции, эффективность вмешательства без приема ААП составила 68% в группе изоляции ЛВ + абляция ГС и 52% в группе изоляции ЛВ+ЛА ( $p=0,006$ , лог-ранговый критерий; рис. 4).

Статистически значимых различий в частоте осложнений между 2 группами не было выявлено. Трём пациентам (у одного из группы изоляции ЛВ+ЛА и у двоих из группы изоляции ЛВ + абляция ГС) потребовалась пункция перикарда по Марфану вследствие тампонады сердца. Транзиторная ишемическая атака произошла у 2 пациентов в каждой группе, с последующим полным восстановлением без каких-либо неврологических осложнений.

### ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Основным результатом данного исследования является то, что изоляция ЛВ в сочетании с абляцией ГС является предпочтительным методом по сравнению с изоляцией ЛВ в сочетании с линейными воздействиями при лечении пациентов с персистирующей или длительно персистирующей формами ФП. Данное исследование является первым ввиду длительности контроля и использования ИКМ. Короткие периоды наблюдения от 6 до 12 месяцев, могут переоценить результаты абляции и не отразить долгосрочные клинические результаты [13], а «прерывистый» мониторинг может пропустить клинически значимые рецидивы ФП [14-15].

В течение первого года наблюдения существенных различий в клинической эффективности двух методов не было обнаружено, хотя левопредсердное трепетание преобладало в группе изоляции ЛВ+ЛА. Во время длительного наблюдения улучшение клинических исходов стало очевидным в группе изоляции ЛВ + абляция ГС. Настоящее исследование показывает, что эффективность абляции ГС превосходит линейную абляцию у пациентов с персистирующей и длительно персистирующей формами ФП. Данная методика в долгосрочной перспективе более эффективна и менее проаритмогенна. Интересен тот факт, что в течение первого года наблюдения, истинные рецидивы ФП были у 52 пациентов из группы изоляции ЛВ + абляция ГС по сравнению с 46 пациентами из группы изоляции ЛВ+ЛА. Таким образом, ятрогенное трепетание предсердий возникало аналогично общему рецидиву аритмий, несмотря на относительно лучший контроль ФП при изоляции ЛВ+ЛА.

В недавнем проведенном рандомизированном исследовании было продемонстрировано, что добавле-

ние линейных воздействий при изоляции ЛВ приводит к 24% левопредсердного трепетания [8]. Абляция ГС также может осложняться трепетанием левого предсердия, но с гораздо меньшей частотой 2-9% [16-18]. Основываясь на нашем опыте, не все из этих послеоперационных трепетаний требуют повторных вмешательств. С другой стороны проаритмический эффект линейной абляции, несмотря на подтвержденный двунаправленный блок проведения, является основным ограничением данной стратегии и почти всегда требует повторного вмешательства. Кроме того, тактика линейной абляции имеет дополнительные ограничения. Полное трансмуральное повреждение трудно получить даже при помощи роботизированной эпикардиальной микроволновой абляции [19] и восстановление проведения довольно частое явление при линейной абляции митрального перешейка [20].

Предлагаемый метод абляции ГС не представляет собой в чистой мере вегетативную денервацию, так как одномоментно выполнялась абляция СФПЭ. Клиническая эффективность абляции СФПЭ до конца не установлена, но в недавно опубликованном мета-анализе, дополнение абляции СФПЭ к изоляции ЛВ у пациентов с длительно персистирующей ФП не привело к значимому повышению эффективности [21].

### ОГРАНИЧЕНИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ

Несмотря на улучшение долгосрочной эффективности при изоляции ЛВ в сочетании с абляцией ГС, у более 50% пациентов наблюдались рецидивы аритмии. Даже после повторной процедуры эффективность была менее 70%. Таким образом, идеальный метод для лечения персистирующей ФП до сих пор не известен. В нашем исследовании не был оценен механизм эффективности дополнительных абляций СФПЭ. Необходимо проведение более крупных многоцентровых исследований для внедрения данного подхода в широкую клиническую практику.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Изоляция легочных вен в сочетании с абляцией ганглионарных сплетений позволяет сохранить синусовый ритм у большего количества пациентов с меньшим риском послеоперационного левопредсердного трепетания по сравнению с изоляцией легочных вен в сочетании с линейными воздействиями в течение трехлетнего периода наблюдения. У пациентов с длительно персистирующей формой фибрилляции предсердий, дополнение абляции ганглионарных сплетений при изоляции легочных вен является более перспективным методом, чем дополнительные линейные воздействия.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Calkins H., Kuck K-H, Cappato R., et al. 2012 HRS/EHRA/ECAS Expert Consensus Statement on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation//Heart Rhythm. 2012; 9(4): 632-696
2. Cappato R, Calkins H, Chen S, et al. Updated Worldwide Survey on the Methods, Efficacy, and Safety of Catheter Ablation for Human Atrial Fibrillation // Circ Arrhythm Electrophysiol. 2010; 3: 32-38.
3. Brooks AG, Stiles MK, Laborderie J, et al. Outcomes of long-standing persistent atrial fibrillation ablation: a systematic review // Heart Rhythm. 2010; 7: 835-846.
4. Sawhney N, Anousheh R, Chen W, et al. Circumferential pulmonary vein ablation with additional linear ablation results in an increased incidence of left atrial flutter com-

- pared with segmental pulmonary vein isolation as an initial approach to ablation of paroxysmal atrial fibrillation // *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2010; 3: 243-248.
5. Katritsis DG, Giazitzoglou E, Pokushalov E, et al. Rapid pulmonary vein isolation combined with autonomic ganglia modification: a randomized study // *Heart Rhythm.* 2011; 8: 672-8.
  6. Zhou Q, Hou Y, Yang S. A Meta-Analysis of the Comparative Efficacy of Ablation for Atrial Fibrillation with and without Ablation of the Ganglionated Plexi // *Pacing Clin Electrophysiol.* 2011; 34: 1687-94.
  7. Pokushalov E, Romanov A, Artyomenko, et al. Ganglionated plexi ablation for longstanding persistent atrial fibrillation // *Europace.* 2010; 12: 342-6.
  8. Pokushalov E, Romanov A, Corbucci G, et al. Ablation of paroxysmal and persistent atrial fibrillation: 1-year follow-up through continuous subcutaneous monitoring // *J Cardiovasc Electrophysiol* 2011; 22: 369-75.
  9. Pokushalov E, Romanov A, Po SS, et al. Ganglionated plexi ablation directed by high-frequency stimulation and complex fractionated atrial electrograms for paroxysmal atrial fibrillation // *Pacing Clin Electrophysiol.* 2012; 35: 776-84.
  10. Lemery R, Birmie D, Tang A, et al. Feasibility study of endocardial mapping of ganglionated plexuses during catheter ablation of atrial fibrillation // *Heart Rhythm* 2006; 3: 387-396.
  11. Nademanee K, Schwab M, Porath J, et al. How to perform electrogram-guided atrial fibrillation ablation // *Heart Rhythm.* 2006. 3(8): 981-4.
  12. Hindricks G, Pokushalov E, Urban L, et al. XPECT Trial Investigators. Performance of a new leadless implantable cardiac monitor in detecting and quantifying atrial fibrillation: Results of the XPECT trial // *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2010; 3: 141-7.
  13. Katritsis D, Wood MA, Giazitzoglou E, et al. Long-term follow-up after radiofrequency catheter ablation for atrial fibrillation // *Europace.* 2008; 10: 419-24.
  14. Pokushalov E, Romanov A, Steinberg JS, et al. Does atrial fibrillation burden measured by continuous monitoring during the blanking period predict the response to ablation at 12-month follow-up? // *Heart Rhythm.* 2012 (in press).
  15. Pokushalov E, Romanov A, Artyomenko S, et al. Left Atrial Ablation at the Anatomic Areas of Ganglionated Plexi for Paroxysmal Atrial Fibrillation // *Pacing Clin Electrophysiol.* 2010; 33: 1231-8.
  16. Katritsis D, Giazitzoglou E, Sougiannis D, et al. Anatomic approach for ganglionic plexi ablation in patients with paroxysmal atrial fibrillation // *Am J Cardiol.* 2008; 102: 330-4.
  17. Pokushalov E, Romanov A, Shugayev P, et al. Selective ganglionated plexi ablation for paroxysmal atrial fibrillation // *Heart Rhythm* 2009; 6: 1257-64.
  18. Pokushalov E, Romanov A, Artyomenko S, et al. Ganglionated plexi ablation for longstanding persistent atrial fibrillation // *Europace.* 2010; 12: 342-6.
  19. Van Brakel TJ, Bolotin G, Nifong LW, et al. Robot-assisted epicardial ablation of the pulmonary veins: is a completed isolation necessary? // *Eur Heart J.* 2005; 26: 1321-6.
  20. Rostock T, O'Neill MD, Sanders P, Rotter M, Jaïs P, Hocini M, Takahashi Y, Sacher F, Jönsson A, Hsu LF, Clémenty J, Haïssaguerre M. Characterization of conduction recovery across left atrial linear lesions in patients with paroxysmal and persistent atrial fibrillation. *J. Cardiovasc Electrophysiol.* 2006; 17: 1106-11.
  21. Hayward RM, Upadhyay GA, Mela T, et al. Pulmonary vein isolation with complex fractionated atrial electrogram ablation for paroxysmal and nonparoxysmal atrial fibrillation: A meta-analysis // *Heart Rhythm.* 2011; 8: 994-1000.

СРАВНЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ АБЛАЦИИ ГАНГЛИОНАРНЫХ СПЛЕТЕНИЙ И ЛИНЕЙНЫХ ВОЗДЕЙСТВИЙ В ДОПОЛНЕНИЕ К ИЗОЛЯЦИИ ЛЕГОЧНЫХ ВЕН У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ И ДЛИТЕЛЬНО ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

*А.Г.Стрельников, А.Б.Романов, С.Н.Артемюк, В.В.Шабанов, И.Г.Стенин, Д.В.Лосик, Д.А.Елесин, Р.Т.Камиев, А.В.Абаскалова, С.А.Байрамова, Е.А.Покушалов*

С целью оценки сравнительной безопасности и эффективности изоляции легочных вен (ИЛВ) в сочетании с линейной аблацией (ЛА) или с аблацией ганглионарных сплетений (АГС) обследованы и прооперированы 264 пациента с персистирующей или длительно персистирующей формами фибрилляции предсердий (ФП). Пациенты были рандомизированы на две группы: ИЛВ + ЛА (n=132) или ИЛВ + АГС (n=132). Первичной конечной точкой явилось отсутствие любых предсердных тахикардий, включающих ФП, трепетание предсердий (ТП) или предсердную тахикардию (ПТ), после первой процедуры аблации, зарегистрированных с помощью аппаратов непрерывного мониторинга сердечного ритма (ИКМ). Данные «слепого периода» (первые 3 месяца после аблации) были исключены из анализа. Пациентам обеих групп была выполнена циркулярная ИЛВ. Анатомическая область АГС определялась вагусным ответом на высокочастотную стимуляцию (ВЧС) с амплитудой 15 Вольт, длительностью 10 мс, с частотой 20-50 Гц и продолжительностью стимуляции до 5 с. В целевые зоны были так же включены соседние участки с обнаруженными сложными фракционированными предсердными электрограммами (СФПЭ). В группе ИЛВ + ЛА выполнялись аблационные линии, соединяющая нижнюю левую ЛВ с кольцом митрального клапана (левый перешеек), а так же линия по крыше ЛП между двумя верхними ЛВ.

У 132 пациентов группы ИЛВ + АГС было выполнено среднее  $5,6 \pm 0,4$  радиочастотных аппликаций на каждой целевой, дополнительные  $8,9 \pm 2,7$  радиочастотных воздействий были выполнены в областях СФПЭ. У каждого пациента было выполнено в общей сложности  $64,7 \pm 3,8$  радиочастотных воздействий в областях ГС. Полная электрическая изоляция ЛВ и блокада проведения по кавотрикуспидальному перешейку была достигнута у всех 264 пациентов обеих групп. Продолжительность радиочастотного воздействия составила  $58 \pm 11$  мин. для группы

ИЛВ+ЛА и  $69 \pm 4$  мин. для группы ИЛВ + АГС ( $p < 0,001$ ), продолжительность процедуры и время рентгеноскопии в группе ИЛВ + АГС была больше по сравнению с группой ИЛВ+ЛА ( $192 \pm 21$  мин. по сравнению с  $153 \pm 37$  мин. и  $34 \pm 11$  мин. по сравнению с  $29 \pm 15$  мин.;  $p < 0,001$  и  $p = 0,002$ , соответственно). После одной процедуры абляции за период наблюдения 12 месяцев, у 71 (54%) пациентов из группы ИЛВ + АГС отсутствовали ФП/ТП/ПТ по сравнению с 62 (47%) пациентами из группы ИЛВ + ЛА ( $p = 0,29$ ). В конце 36-месячного периода наблюдения, у 65 (49%) пациентов из группы ИЛВ + АГС и 45 (34%) пациентов из группы ИЛВ + ЛА отсутствовали ФП/ТП/ПТ ( $p = 0,035$ ). Пациенты обеих групп не принимали ААП.

Процент левопредсердного трепетания был достоверно выше в группе ИЛВ + ЛА, чем в группе ИЛВ + АГС и составил 18% (24 пациента) по сравнению с 6% (8 пациентов), соответственно ( $p = 0,002$ ). Число только рецидивов ФП (без трепетания) достоверно не различалась между группами: 56 (42%) пациентов в группе ИЛВ + АГС и 50 (38%) в группе ИЛВ + ЛА за 12-месячный период наблюдения ( $p = 0,71$ ) и 59 (45%) пациентов и 63 (48%) пациента, соответственно, за 36-месячный период наблюдения ( $p = 0,44$ ). За период наблюдения равный  $28,4 \pm 14,4$  месяцев, у 154 (58%) пациентов возникали рецидивы ФП/ТП/ПТ. Вторая процедура абляции была выполнена у 78 (59%) пациентов из группы ИЛВ + ЛА и у 55 (42%) пациентов из группы ИЛВ + АГС ( $p = 0,002$ ). Остальные 21 (16%) пациент с рецидивами ФП/ТП/ПТ отказались от повторной процедуры. После второй процедуры абляции, эффективность вмешательства без приема ААП составила 68% в группе ИЛВ + АГС и 52% в группе ИЛВ + ЛА ( $p = 0,006$ ). Таким образом, у пациентов с персистирующей формой ФП, ИЛВ + АГС является более перспективным методом, чем ИЛВ + ЛА.

#### COMPARISON OF EFFECTIVENESS OF GANGLIONIC PLEXUS ABLATION AND LINEAR APPLICATIONS IN ADDITION TO PULMONARY VEIN ISOLATION IN PATIENTS WITH PERSISTENT AND LONG-LASTING PERSISTENT ATRIAL FIBRILLATION

*A.G. Strelnikov, A.B. Romanov, S.N. Artemenko, V.V. Shabanov, I.G. Stenin, D.V. Losik, D.A. Elesin, R.T. Kamiev, A.B. Abaskalova, S.A. Bayramova, E.A. Pokushalov*

To compare safety and effectiveness of pulmonary vein isolation (PVI) in combination with linear ablation (LA) or ganglionic plexus ablation (GPA), 264 patients with persistent and long-lasting persistent atrial fibrillation (AF) were examined and surgically treated. The patients were randomized into two following groups: PVI+LA ( $n = 132$ ) and PVI+GPA ( $n = 132$ ). The primary endpoint was freedom from any atrial tachyarrhythmia including AF, atrial flutter, and atrial tachycardia after the first ablative procedure recorded by loop recorders. The "blind period" data obtained within first 3 months following ablation was excluded from analysis. The circular PVI was performed to the patients of both groups. The anatomic area of GPA was determined by vagus response to overdrive pacing with the amplitude of 15 W, duration of 10 ms, frequency of 20 50 Hz, and duration of pacing up to 5 s. Target areas also included adjacent areas with complex fractionated atrial electrograms detected. In the PVI+LA group, ablative lines were made which connected the left inferior pulmonary vein with the mitral valve annulus (the left isthmus), as well as the line of the left atrium roof between two superior pulmonary veins.

In 132 patients of the PVI+GPA group,  $5,6 \pm 0,4$  applications for each target area were made, additional  $8,9 \pm 2,7$  radiofrequency applications were performed in the areas with complex fractionated atrial electrograms. For each patient, the total number of  $64,7 \pm 3,8$  radiofrequency applications in the ganglionic plexus areas was carried out. The complete electric PVI and the cavo-tricuspid conduction block were achieved in all 264 subjects of both study groups. The duration of radiofrequency application was  $58 \pm 11$  min in the PVI+LA group and  $69 \pm 4$  min in the PVI+GPA group ( $p < 0,001$ ), the duration of procedure and X-ray exposure in the PVI+GPA group was longer than in the PVI+LA group ( $192 \pm 21$  min and  $153 \pm 37$  min, respectively,  $p < 0,001$ ;  $34 \pm 11$  min and  $29 \pm 15$  min, respectively,  $p = 0,002$ ). After the single ablative procedure, during a 12 month follow-up period, 71 patients (54%) from the PVI+GPA group were free of atrial fibrillation/flutter/tachycardia as compared with 62 patients (47%) from the PVI+LA group ( $p = 0,29$ ). After 36 months of follow-up, 65 patients (49%) from the PVI+GPA group and 45 patients (34%) from the PVI+LA group were free of atrial fibrillation/flutter/tachycardia ( $p = 0,035$ ). The patients of both groups did not take antiarrhythmics.

The percentage of patients with the left atrial flutter was significantly higher in the PVI+LA group than in the PVI+GPA group and made up 18% (24 patients) and 6% (8 patients), respectively ( $p = 0,002$ ). The number of AF recurrence (excluding atrial flutter) did not significantly differ in the study groups: 56 patients (42%) in the PVI+GPA group and 50 patients (38%) in the PVI+LA group after 12 months of follow-up ( $p = 0,71$ ) and 59 patients (45%) in the PVI+GPA group and 63 patients (48%) in the PVI+LA group after 36 months of follow-up ( $p = 0,44$ ). Within the follow-up period of  $28,4 \pm 14,4$  months, recurrence of atrial fibrillation/flutter/tachycardia occurred in 154 patients (58%). Re-ablation was carried out in 78 patients (59%) from the PVI+LA group and 55 patients (42%) from the PVI+GPA group ( $p = 0,002$ ). Other 21 patients (16%) with recurrence of atrial fibrillation/flutter/tachycardia refused of the repetitive procedure. After re-ablation, the procedure effectiveness in patients free of antiarrhythmic therapy was 68% in the PVI+GPA group and 52% in the PVI+LA group ( $p = 0,006$ ). Thus, in patients with persistent AF, PVI+GPA is a more promising technique than PVI+LA.

## ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИЯ ИЗ ОБЛАСТИ ПУЧКА БАХМАНА СНИЖАЕТ КУМУЛЯТИВНЫЙ ПРОЦЕНТ НЕОБОСНОВАННОЙ СТИМУЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ

*Военно-медицинская академия им. С.М.Кирова, Санкт-Петербург*

*С целью изучения влияния электрокардиостимуляции из области пучка Бахмана и ушка правого предсердия на атриовентрикулярную проводимость обследованы 74 пациента с синдромом слабости синусового узла.*

**Ключевые слова:** электрокардиостимуляция, пучок Бахмана, ушко правого предсердия, синдром слабости синусового узла, атриовентрикулярное проведение.

*To study influence of cardiac pacing of Bachmann bundle and the right auricle on atrio-ventricular conduction, 74 patients with the sick sinus syndrome were examined.*

**Key words:** cardiac pacing, Bachmann bundle, right auricle, sick sinus syndrome, atrio-ventricular conduction.

Известно, что традиционная техника имплантации электрокардиостимулятора подразумевает позиционирование предсердного электрода (ПЭ) в ушко правого предсердия (ПП) [1]. Однако показано, что влияние электрокардиостимуляции (ЭКС) из различных областей межпредсердной перегородки (МПП), в отличие от ушка ПП, уменьшает время активации предсердий [2-4] и снижает вероятность перехода фибрилляции предсердий (ФП) в хроническую форму [5-7]. Хорошо известно, что избыточная ЭКС желудочков может приводить к неблагоприятным последствиям. Чем больше процент немотивированной ЭКС желудочков, тем выше риск госпитализации по поводу сердечной недостаточности и развития ФП [8].

Мы предположили, что уменьшение времени возбуждения предсердий и укорочение атриовентрикулярного (АВ) интервала при стимуляции МПП может способствовать уменьшению кумулятивного процента необоснованной ЭКС желудочков у пациентов с синдромом слабости синусового узла (СССУ). Целью настоящей работы явилось сравнительное изучение влияния электрокардиостимуляции из верхне-передней части межпредсердной перегородки (области пучка Бахмана - ПБ) и ушка правого предсердия на атриовентрикулярную проводимость и кумулятивный процент электрокардиостимуляции желудочков у пациентов с синдромом слабости синусового узла.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

С целью изучения влияния ЭКС из области ПБ на АВ проводимость обследовано 74 пациента с СССУ без нарушений АВ проводимости. Всем больным в соответствии с показаниями имплантировался двухкамерный ЭКС (DDD/R). Имплантированы следующие модели ЭКС: C60 DR (Vitatron, Голландия); Sensia DR, Adapta DR (Medtronic, США); Esprit DR, Reply DR (Sorin, Италия-Франция), Sophos 455 (Medico, Италия), Altrua 20 DR (Boston Scientific, США). Во всех случаях для предсердной стимуляции использовались биполярные электроды с активной фиксацией: Crystalline ActFix (Vitatron, Голландия), CupsureFix Novus (Medtronic, США), PY 2, Physique (Oscor, США), Belflex (Sorin, Италия-Франция), Fineline II Sterox (Boston Scientific,

США). Клиническое исследование одобрено этическим комитетом Военно-медицинской академии им. С.М.Кирова. Исследование являлось клиническим одноцентровым проспективным простым слепым (пациенты не знали, в какую область ПП имплантирован ПЭ). Пациенты были разделены на 2 группы. Первую (основную) составили больные, которым ПЭ имплантировался в верхне-переднюю часть МПП в области ПБ. Во вторую (контрольную) вошли пациенты, которым ПЭ имплантировался традиционно - в ушко ПП. Основные характеристики групп пациентов статистически значимо не отличались (табл. 1).

Локализацию ПЭ подтверждали в трех рентгенографических проекциях (LAO 40, RAO 30, AP). Имплантация предсердного электрода в область ПБ проводилась в левой косой проекции (LAO 40-45). Окончание ПЭ ротировали в направлении к МПП на специально сформированном стилете и подтягивали до достижения верхне-передней части МПП. Критерием положения электрода верхне-передней части МПП считали его передне-септальное положение.

Позиционирование ПЭ в ушко ПП проводили по стандартной методике [9] в прямой передне-задней проекции (AP). После заведения электрода в полость ПП, меняли прямой стилет на изогнутый J-образно. Да-

**Таблица 1.**

**Характеристика пациентов, вошедших в исследование (n=74)**

	ПБ (n=37)	УПП (n=37)	p
Возраст, лет	68±11	70±10	>0,05
Мужчины, n (%)	21 (57)	24 (65)	>0,05
ГБ, n (%)	31 (84)	30 (81)	>0,05
ИБС, n (%)	18 (49)	16 (43)	>0,05
СД, n (%)	3 (8)	2 (5)	>0,05
ФВ ЛЖ, %	58±14	54±15	>0,05
Размер ЛП, мм	42±7	43±10	>0,05

здесь и далее, ПБ - пучок Бахмана; УПП - ушко правого предсердия; ГБ - гипертоническая болезнь, ИБС - ишемическая болезнь сердца; СД - сахарный диабет, ФВ ЛЖ - фракция выброса левого желудочка, ЛП - левое предсердие

лее электрод ориентировали в ушко ПП и подтягивали до обеспечения контакта с миокардом. Если электрод находился в ушке, то перемещения дистальной части электрода напоминали движения «дворника» ветрового стекла автомобиля.

Интраоперационно, измеряли стандартные электрофизиологические (ЭФ) показатели: порог ЭКС, сопротивление и амплитуду эндоэлектрограммы. Далее, во время предсердной ЭКС (в режиме ААI) с частотой 70 уд/мин или превышающей на 10 уд/мин собственный ритм (но не более 90 уд/мин.) из области ушка ПП и МПП в области ПБ, измеряли время от предсердного стимула (Atrial pace - Ap) до начала желудочковой активации на правожелудочковом электроде (Ventricle sense - Vs) - ApVs в мс и длительность зубца P.

Измерения проводили с помощью ЭФ лаборатории для проведения эндокардиальных исследований и операций - Prucka CardioLab 4000 (General Electric, США) на скорости 200 мм/сек. Для того, чтобы минимизировать вариационные изменения длительности интервалов, в том числе связанные с автономной нервной системой, после стабилизации электрограмм измеряли 5 последовательных интервалов и высчитывали среднее значение. Электроды для проведения ЭКС во время операции подключали к ЭФ лаборатории с помощью специального оригинального кабеля.

У всех пациентов ЭКС программировали в режим DDDR с минимальной частотой стимуляции 60 импульсов в 1 мин. Стимулированную АВ задержку программировали постоянной и равной 250 мс, сенсированную на 20 мс меньше. Если у кардиостимулятора имелись алгоритмы минимизации стимуляции желудочков, то их выключали. В послеоперационном периоде во время контрольных осмотров, кроме стандартных показателей и тестов, регистрировали и изучали: кумулятивный процент ЭКС предсердий и желудочков через 6 и 12 мес. после операции.

Критериями исключения пациентов из исследования были спонтанный синусовый ритм во время операции и проведения измерений - более 90 уд/мин; отсутствие ушка ПП, после оперативного вмешательства на открытом сердце в анамнезе; АВ блокада I-III степени; доля ЭКС предсердий менее 50% в течение наблюдения; отказ пациента от участия в исследовании.

В ходе исследования применяли следующие процедуры и методы статистического анализа:

- определение числовых характеристик переменных;
- оценку соответствия эмпирического закона распределения количественных переменных теоретическому закону нормального распределения по критерию Шапиро-Уилка;
- оценку значимости различий средних значений количественных показателей в независимых выборках по Т-тесту Стьюдента; для переменных, распределение которых достоверно отличалось от закона нормального распределения, использовался U-критерий Манна-Уитни (Mann-Whitney U Test);
- проверку гипотезы о происхождении групп, сформированных по качественному признаку, из одной и той же популяции, проводили на основе построения таблиц сопряженности наблюдаемых и ожидаемых частот; применялся критерий Хи-квадрат Пирсона (Pearson Chi-square);
- оценку силы и направления связи между количественными показателями с использованием коэффициента корреляции Пирсона R; для переменных, распределение которых достоверно отличалось от закона нормального распределения, использовали коэффициент корреляции  $\rho$  Спирмена (Spearman R).

Для описания количественных переменных в работе использованы среднее арифметическое значение и стандартное отклонение случайной величины ( $M \pm SD$ ). В случае несоответствия эмпирического закона распределения количественных переменных теоретическому закону нормального распределения для описания использованы медиана и квартили случайной величины ( $Me [Q_{25}; Q_{75}]$ ). Нулевую статистическую гипотезу отвергали при уровне значимости  $p < 0,05$ .

## ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Позиционирование ПЭ было успешно выполнено всем пациентам в обеих группах. Пациенты наблюдались как минимум 12 мес. после операции. Результаты стандартных интраоперационных и послеоперационных измерений представлены в табл. 2. Порог ЭКС, амплитуда предсердной волны и сопротивление при стандартных интраоперационных измерениях и в отдаленные сроки до 12 мес в обеих группах значимо не отличались.

При изучении данных через 6 и 12 мес. выявлены статистически значимые различия в кумулятивном проценте стимуляции желудочков между группами.

Таблица 2.

### Результаты стандартных измерений

	Интраоперационно		Через 6 мес.		Через 12 мес.	
	ПБ	УПП	ПБ	УПП	ПБ	УПП
ПЭСП, В	0,55±0,22	0,58±0,20	0,67±0,18	0,49±1,1	0,51±0,18	0,54±0,16
ПЭСЖ, В	0,5±0,15	0,53±0,17	0,62±0,29	0,59±0,23	0,63±0,29	0,64±0,22
АПВ, мВ	4,25±1,97	4,3±1,68	4,2±1,9	4,21±1,79	4,27±1,84	5,24±1,39
АПЖ, мВ	12,3±3,08	12,23±3,36	12,63±3,04	11,7±3,46	12,5±2,55	11,38±3,42
СПЭ, Ом	589,9±169,3	612,6±163,1	468,1±76,3	466,3±92,3	468,9±95,8	464,5±95,8
СЖЭ, Ом	701,4±123,8	708,7±147,6	525,0±75,9	536,3±123,0	534,3±99,0	534,0±110,6

где, ПЭСП и ПЭСЖ - порог электростимуляции предсердия и желудочка, АПВ и АЖВ - амплитуда предсердной и желудочковой волны, СПЭ и СЖЭ - сопротивление предсердного и желудочкового электрода

Выполнена оценка этих переменных на соответствие эмпирическому закону распределения количественных переменных теоретическому закону нормального распределения по критерию Шапиро-Уилка. Выявлено, что распределение данной переменной «кумулятивный процент стимуляции желудочков» отличался ( $p < 0,01$ ) от закона нормального распределения, поэтому для оценки значимости различий данного показателя в группах использовался U-критерий Манна-Уитни (Mann-Whitney U Test).

Через 6 мес наблюдения у пациентов первой группы (с ПЭ в области ПБ) кумулятивный процент стимуляции желудочков по медиане был в 6,8 раза меньше (6 [1,5; 17,5]% по сравнению с 41 [29; 49,5]%,  $p < 0,001$ ). Та же тенденция сохранялась и при контрольном программировании кардиостимуляторов пациентов через 12 мес (4 [2; 18]% по сравнению с 43 [32; 52]%,  $p < 0,001$ ). У пациентов с ПЭ, находящемся в области ПБ кумулятивный процент немотивированной ЭКС желудочков статистически достоверно ниже в абсолютных цифрах в среднем на 28% через 6 мес. и на 29% через 12 мес.

### ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Известно, что необоснованная ЭКС желудочков у больных с CCCУ может увеличивать число госпитализаций по поводу сердечной недостаточности и/или ФП [7, 8]. Снижение доли ЭКС желудочков в современных устройствах может с успехом достигаться различными режимами минимизации желудочковой стимуляции [10, 11]. К сожалению, в ряде случаев, работа этих режимов может вызывать жизнеугрожающие желудочковые аритмии [12]. Описаны случаи подобных осложнений, как у больных с АВ блокадами [13], так и у пациентов

с CCCУ без предшествующих нарушений АВ проводимости [14]. Кроме того устройства, обладающие подобной функцией, имеют более высокую стоимость.

Полученные в нашей работе данные позволили впервые продемонстрировать, что позиционирование ПЭ в области ПБ, в отличие от ушка ПП, снижает кумулятивный процент нежелательной ЭКС желудочков (в среднем почти на 30% в абсолютных величинах) у пациентов с CCCУ и сохраненным проведением по АВ узлу. Обращает на себя внимание тот факт, что кумулятивный процент ЭКС желудочков не только значимо меньше через 6 и 12 мес. после имплантации устройства, но и у абсолютного большинства пациентов (исключая 2-х больных на обоих сроках наблюдения) был менее 40%.

Мы полагаем, что этот феномен обусловлен более ранней детекцией прибором желудочковой активности в результате уменьшения времени АВ проведения при ЭКС из области ПБ. Это объясняется уменьшением времени возбуждения предсердий и АВ проведения. При этом уменьшается и время от предсердного стимула до момента определения устройством собственной желудочковой активности (ApVs), что увеличивает вероятность сохранения спонтанной активации желудочков через систему Гиса-Пуркинье и приводит к значимому снижению доли немотивированной ЭКС желудочков, даже без алгоритмов минимизации желудочковой стимуляции. Уменьшение интервала ApVs при стимуляции из области ПБ, вероятно, обусловлено меньшим временем возбуждения предсердий, а также более короткой дистанцией до структур АВ узла. Таким образом, стимуляция предсердий из области ПБ, по сравнению с ЭКС из ушка ПП приводит к снижению кумулятивного процента ЭКС желудочков путем повышения вероятности собственного проведения по пучку Гиса.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Yee R., et al., Selective Site Pacing. // Pacing and Clinical Electrophysiology, 2004. 27(6p2): p. 894-896.
2. Prakash A., et al., Regional right and left atrial activation patterns during single- and dual-site atrial pacing in patients with atrial fibrillation. // The American journal of cardiology, 1998. 82(10): p. 1197-1204.
3. Roithinger F.X., et al., The Effect of the Atrial Pacing Site on the Total Atrial Activation Time. // Pacing and Clinical Electrophysiology, 2001. 24(3): p. 316-322.
4. Перчаткин Д.И., Выговский А.Б., Чирейкин Л.В., и др., Роль постоянной стимуляции межпредсердной перегородки в профилактике фибрилляции предсердий (первый опыт). // Вестн. аритмологии, 1999(12): p. 60-62.
5. Padeletti L., et al., Interatrial septum pacing: A new approach to prevent recurrent atrial fibrillation. // Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology, 1999. 3(1): p. 35-43.
6. Bailin S.J., Adler S., Giudici M., Prevention of Chronic Atrial Fibrillation by Pacing in the Region of Bachmann's Bundle: Results of a Multicenter Randomized Trial. // Journal of Cardiovascular Electrophysiology, 2001. 12(8): p. 912-917.
7. Sweeney M.O., et al., Adverse Effect of Ventricular Pacing on Heart Failure and Atrial Fibrillation Among Patients With Normal Baseline QRS Duration in a Clinical Trial of Pacemaker Therapy for Sinus Node Dysfunction. // Circulation, 2003. 107(23): p. 2932-2937.
8. Wilkoff B.L., et al., Dual-chamber pacing or ventricular backup pacing in patients with an implantable defibrillator: The dual chamber and vvi implantable defibrillator (DAVID) trial. // JAMA: The Journal of the American Medical Association, 2002. 288(24): p. 3115-3123.
9. Диденко М.В., Имплантация электрокардиостимулятора. Техника операции: краткое руководство/ под ред. Г.Г. Хубулава. 2006: «Роза мира». 48 с.
10. Sweeney M.O., et al., Multicenter, Prospective, Randomized Safety and Efficacy Study of a New Atrial-Based Managed Ventricular Pacing Mode (MVP) in Dual Chamber ICDs. // Journal of Cardiovascular Electrophysiology, 2005. 16(8): p. 811-817.
11. Davy J.M., et al., Near Elimination of Ventricular Pacing in SafeR Mode Compared to DDD Modes: A Randomized Study of 422 Patients. // Pacing and Clinical Electrophysiology, 2012. 35(4): p. 392-402.
12. Sweeney M.O., et al., Bradycardia Pacing-Induced Short-Long-Short Sequences at the Onset of Ventricular Tachyarrhythmias: A Possible Mechanism of Proarrhythmia? // Journal of the American College of Cardiology,



2007. 50(7): p. 614-622.

13. Van Mechelen R., Schoonderwoerd R. Risk of managed ventricular pacing in a patient with heart block. // Heart rhythm, 2006. 3(11): p. 1384-1385.

14. Vavasis C., et al., Frequent Recurrent Polymorphic Ventricular Tachycardia during Sleep Due to Managed Ventricular Pacing. // Pacing and Clinical Electrophysiology, 2010. 33(5): p. 641-644.

#### ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИЯ ИЗ ОБЛАСТИ ПУЧКА БАХМАНА СНИЖАЕТ КУМУЛЯТИВНЫЙ ПРОЦЕНТ НЕОБОСНОВАННОЙ СТИМУЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ

*М.В.Диденко, Г.С.Пасенов, М.В.Резванцев, Г.Г.Хубулава*

С целью изучения влияния электрокардиостимуляции (ЭКС) из области пучка Бахмана (ПБ) и ушка правого предсердия (УПП) на атриовентрикулярную (АВ) проводимость и кумулятивный процент ЭКС желудочков обследованы 74 пациента с синдромом слабости синусового узла. Первую группу составили больные, которым предсердный электрод (ПЭ) имплантировался в области ПБ, вторую - пациенты, которым ПЭ имплантировался в ушко ПП. Локализацию ПЭ подтверждали в трех рентгенографических проекциях. Измеряли стандартные показатели: порог ЭКС, сопротивление и амплитуду эндограммы. У всех пациентов ЭКС программировали в режим DDDR с минимальной частотой стимуляции 60 импульсов в 1 мин. Стимулированную АВ задержку программировали постоянной и равной 250 мс, сенсированную на 20 мс меньше. Изучали кумулятивный процент ЭКС предсердий и желудочков через 6 и 12 мес. после операции. Через 6 мес. наблюдения у пациентов первой группы (с ПЭ в области ПБ) кумулятивный процент ЭКС желудочков по медиане был в 6,8 раза меньше (6 [1,5; 17,5]% по сравнению с 41 [29; 49,5]%,  $p < 0,001$ ). Та же тенденция сохранялась и через 12 мес. (4 [2; 18]% по сравнению с 43 [32; 52]%,  $p < 0,001$ ). У пациентов с ПЭ, находящемся в области ПБ кумулятивный процент немотивированной ЭКС желудочков статистически достоверно ниже в абсолютных цифрах в среднем на 28% через 6 мес. и на 29% через 12 мес. Таким образом, стимуляция предсердий из области ПБ, по сравнению с ЭКС из ушка ПП приводит к снижению кумулятивного процента ЭКС желудочков путем повышения вероятности собственного проведения по пучку Гиса.

#### CARDIAC PACING OF BACHMANN BUNDLE DECREASES CUMULATIVE PERCENTAGE OF UNGROUNDED VENTRICULAR PACING

*M.V. Didenko, G.S. Pasenov, M.V. Rezvantsev, G.G. Khubulava*

To study influence of cardiac pacing of Bachmann bundle and the right auricle on atrio-ventricular conduction and cumulative percentage of ventricular pacing, 74 patients with the sick sinus syndrome were examined. Group I consisted of patients with atrial electrodes implanted into Bachmann bundle; in the patients of Group II, electrodes were implanted into the right auricle. The atrial electrode location was confirmed in three radiological projections. The following standard indices were measured: pacing threshold, resistance and amplitude of endogram. Pacemakers of all subjects were programmed in the DDDR mode, with the minimal pacing rate of 60 bpm. The stimulated atrio-ventricular delay was programmed as constant and equal to 250 ms, and the sensed one was shorter by 20 ms.

The cumulative percentage of atrial and ventricular pacing was assessed 6 months and 12 months after the procedure. In 6 months, in the patients of Group I (pacing of Bachmann bundle), the median of cumulative percentage of ventricular pacing was 6.8 times lower (6% [1.5 17.5%] and 41% [29 49.5%], respectively,  $p < 0.001$ ). The same tendency took place 12 months after the procedure (4% [2 18%] and 43% [32 52%], respectively,  $p < 0.001$ ), as well. In the patients with atrial electrodes located in the Bachmann bundle area, the cumulative percentage of ungrounded ventricular pacing is statistically significantly lower (in absolute values) in 6 months by 28%, on the average, and in 12 months by 29%. Thus, atrial pacing of Bachmann bundle as opposed the right auricle leads to a decrease in the cumulative percentage of ventricular pacing due to a higher likelihood of natural conduction through His bundle.

С.Н.Артеменко, А.Б.Романов, В.В.Шабанов, Д.А.Елесин, И.Г.Стенин,  
А.А.Якубов, А.Г.Стрельников, Р.Т.Камиев, Д.В.Лосик, Е.А.Покушалов

ОТДАЛЕННАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАДИОЧАСТОТНОЙ ИЗОЛЯЦИИ ЛЕГОЧНЫХ ВЕН,  
АБЛАЦИИ ГАНГЛИОНАРНЫХ СПЛЕТЕНИЙ И ИХ СОЧЕТАНИЕ У ПАЦИЕНТОВ  
С ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФОРМОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ  
ФГБУ «ННИИПК им. акад. Е.Н. Мешалкина» Минздравсоцразвития России.

С целью оценки отдаленной эффективности трех методик катетерной абляции фибрилляции предсердий (изоляция легочных вен, абляции ганглионарных сплетений левого предсердия и их сочетания) на основе данных аппаратов непрерывного подкожного мониторинга электрокардиограммы обследованы 327 пациентов с симптоматической, медикаментозно-рефрактерной пароксизмальной фибрилляцией предсердий.

**Ключевые слова:** пароксизмальная фибрилляция предсердий, изоляция легочных вен, абляция ганглионарных сплетений, непрерывное подкожное мониторирование электрокардиограммы.

To assess late effectiveness of three techniques of radiofrequency ablation of atrial fibrillation (pulmonary vein isolation, left atrium ganglionic plexus ablation, and their combination), according to the implantable loop recorder data, 327 symptomatic patients with medically resistant paroxysmal atrial fibrillation were examined.

**Key words:** paroxysmal atrial fibrillation, pulmonary vein isolation, ganglionic plexus ablation, continuous subcutaneous ECG monitoring.

Фибрилляция предсердий (ФП) является наиболее распространенной аритмией сердца со значительной заболеваемостью, приводящей к развитию сердечной недостаточности и в ряде случаев тромбоэмболических осложнений. За последние 10 лет многие центры по всему миру показали достаточно высокую эффективность катетерной абляции у пациентов с пароксизмальной формой ФП при минимальном количестве осложнений [1].

В настоящее время изоляция легочных вен (ИЛВ) является «золотым стандартом» хирургического лечения ФП и широко применяется в большинстве электрофизиологических лабораторий. Данная процедура претерпела множество модификаций и является достаточно эффективным методом катетерной абляции, но все еще не может обеспечить полной и долгосрочной свободы от ФП [6,7]. Существует ряд работ, в которых продемонстрирована эффективность катетерной абляции ганглионарных сплетений (ГС) левого предсердия (ЛП) у пациентов с пароксизмальной формой ФП [2-5]. Кроме того, сочетание абляции ГС и ИЛВ обладает более высокой эффективностью по сравнению с ИЛВ [8].

В настоящее время рекомендуемым методом диагностики рецидивов ФП в послеоперационном периоде считается 24-часовое холтеровское мониторирование ЭКГ [9]. Тем не менее, использование данной методики не позволяет с абсолютной точностью определить респондеров и нереспондеров вследствие низкой чувствительности методики в детекции пароксизмов ФП, особенно асимптоматических случаев [10, 11]. С другой стороны, исследование ХРЕСТ продемонстрировало, что использование аппаратов непрерывного подкожного мониторинга (НПМ) сердечного ритма обладает достаточно высокой чувствительностью и специфичностью в диагностике пароксизмов ФП [18].

Поэтому целью данного рандомизированного исследования явилась оценка отдаленной эффективности

трех методик катетерной абляции фибрилляции предсердий (изоляция легочных вен, абляции ганглионарных сплетений левого предсердия и их сочетания) на основе данных аппаратов непрерывного подкожного мониторинга электрокардиограммы у пациентов с пароксизмальной фибрилляцией предсердий в течение двухлетнего периода наблюдения.

#### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование было включено 327 пациентов с симптоматической, медикаментозно-рефрактерной пароксизмальной ФП, которые в зависимости от выполненного метода катетерной абляции были рандомизированы на три группы: ИЛВ (группа I; n=112), анатомическая абляция ГС (группа II; n=108) и ИЛВ в сочетании с анатомической абляцией ГС (группа III, n=107). Дооперационные характеристики пациентов представлены в табл. 1.

Таблица 1.

#### Дооперационные характеристики пациентов

	I группа (n=112)	II группа (n=108)	III группа (n=107)
Возраст, лет	54,1±6,3	53,8±5,9	53,5±6,2
Мужчин, n (%)	83 (74,1)	81 (75)	76 (71)
ФВ ЛЖ, %	56,4±5,2	55,2±6,4	55,7±6,6
Размер ЛП, мм	44,7±5,2	45,2±4,9	44,8±5,5
ДФП, лет	2,4±1,2	2,1±1,3	2,3±1,1
АГ, n (%)	29 (25,9)	27 (25)	25 (23,4)
СД, n (%)	8 (7,1)	7 (6,5)	7 (6,5)

где, ФВ ЛЖ - фракция выброса левого желудочка; ЛП - левое предсердие, ДФП - длительность фибрилляции предсердий, АГ - артериальная гипертензия, СД - сахарный диабет

Циркулярная ИЛВ выполнялась с использованием навигационной системы CARTO (Biosense Webster Inc.) стандартным способом [12-14]. Радиочастотное воздействие выполнялось непрерывно до снижения предсердной амплитуды более чем на 80% от исходных значений с продолжительностью каждой аппликации 40 секунд. Конечной точкой циркулярной ИЛВ явилось отсутствие электрической активности внутри изолированных вен, подтвержденное с помощью катетера Lasso или стимуляционно с регистрацией блока входа и выхода. Никаких линейных воздействий в ЛП не выполнялось.

Анатомическая абляция ГС выполнялась по методике, описанной ранее [15-17]. Воздействию подвергались основные скопления вегетативных ГС, сконцентрированных в четырёх областях ЛП. Конечной точкой процедуры было исчезновение электрической активности в указанных областях с регистрацией изоэлектрической линии (сигнал биполярной электрограммы <0,1 мВ) и отсутствие вагусных рефлексов после окончания воздействия.

При ИЛВ в сочетании с анатомической абляцией ГС ЛП после циркулярной ИЛВ дополнительно проводилась абляция ГС [8]. Абляция каво-трикуспидального перешейка у пациентов всех групп выполнялась при документированном типичном трепетании предсердий или при его индукции в конце процедуры. Электрическая кардиоверсия выполнялась в том случае, если восстановление синусового ритма не было достигнуто к моменту завершения абляции. На рис. 1 представлена 3-D реконструкция ЛП с ИЛВ и абляцией ГС.

Всем пациентам в конце оперативного вмешательства была выполнена имплантация аппаратов Reveal XT (Medtronic Inc.) по ранее описанной стандартной методике [8, 13, 14]. Данные устройства диагностируют и классифицируют аритмические события по степени вариабельности сердечных циклов на основе 2-минутной записи ЭКГ с определением количества эпизодов ФП и характеристики аритмии, времени возникновения ФП, количество часов ФП за один день и процент ФП в течение всего периода наблюдения (AF burden). Кроме того, данные ЭКГ сохраняются для визуального подтверждения эпизодов [18]. Пациентам предоставлялось активирующее устройство, позволяющее сохранять данные ЭКГ во время симптомов (самостоятельная активация). Данные автоматической и самостоятельной активации были проанализированы доктором, осуществлявшим контрольное обследование. Определение пациентов, ответивших на терапию (респондеров) и не ответивших на терапию (нереспондеров), производилось также на основании данных аппарата НПМ ЭКГ по ранее описанному алгоритму [8, 13, 14].

Все пациенты перед процедурой катетерной абляции получали антиаритмическую терапию (ААТ), а также антикоагулянты (варфарин) (целевое значение МНО=2,0-3,0 не менее месяца до опера-

ции). После оперативного вмешательства все пациенты продолжили прием ААТ и варфарина в течение 3 месяцев. Дальнейшая медикаментозная терапия основывалась на проценте ФП по данным аппаратов НПМ ЭКГ и шкале CHADS2. Анализ данных с аппаратов НПМ ЭКГ производился каждые 6 месяцев в течение 24-месячного периода наблюдения. У пациентов с рецидивом аритмии, сохраненные записи ЭКГ с аппаратов НПМ ЭКГ использовались для коррекции ААТ или для выполнения повторной процедуры абляции. Период наблюдения пациентов составил 24 месяца после оперативного вмешательства. Первичной конечной точкой исследования явилось отсутствие пароксизмов ФП (ФП<0,5%) или каких-либо других предсердных аритмий по данным аппаратов НПМ ЭКГ после одной процедуры абляции в течение 24-х месячного периода наблюдения. Вторичными конечными точками явились интраоперационные данные: время рентгеноскопии, оперативного вмешательства и количество радиочастотных аппликаций.

Результаты представлены в виде средних значений  $\pm$  стандартное отклонение для количественных величин или как значения и проценты для качественных. Количественные величины были сопоставлены с помощью one-way ANOVA. Качественные величины были сравнены с помощью  $\chi^2$ . Эффективность лечения в группах наблюдения определялась с помощью лог-рангового критерия, что графически выражалось методом Каплан-Майера. Значение  $p < 0,05$  считалось статистически достоверным.

## ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Двадцать три пациента из I группы (20,5%), двадцать шесть пациентов из II группы (24,1%) и двадцать два пациента (20,6%) из III группы поступили в операцию с пароксизмом ФП, у остальных пациентов, ФП легко индуцировалась частой предсердной стимуляцией. Все процедуры были выполнены без осложнений, а также не было никаких серьезных осложнений на протяжении всего периода наблюдения. Интраоперационные данные представлены в табл. 2.

В I группе критерии электрической изоляции устьев ЛВ были достигнуты у всех пациентов, что было

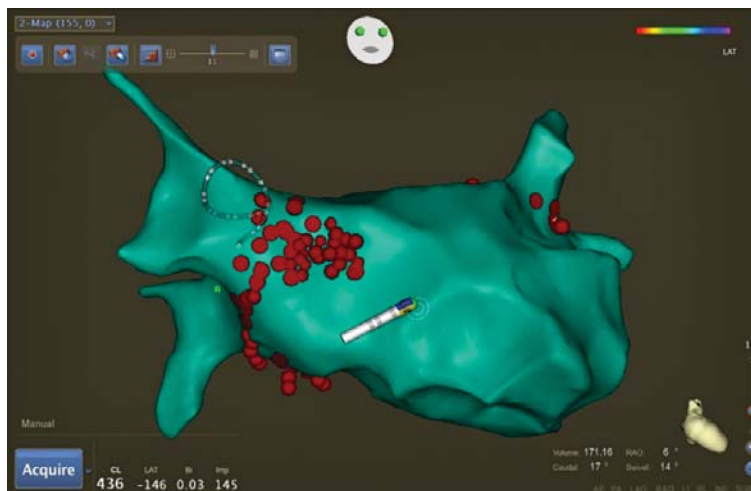


Рис. 1. Пример 3-D реконструкции левого предсердия с изоляцией легочных вен и абляцией ганглионарных сплетений.

подтверждено с помощью катетера Lasso и наличием блока входа и выхода. В среднем было выполнено  $78,4 \pm 14,5$  радиочастотных аппликаций. Синусовый ритм был восстановлен у шестнадцати (14,3%) пациентов во время абляции. Для восстановления синусового ритма после завершения абляции 18 (16,1%) пациентам потребовалась электрическая кардиоверсия. Абляция кавотрикуспидального перешейка была выполнена у 26 (23,2%) пациентов. Средняя продолжительность процедуры и время рентгеноскопии составили  $136,2 \pm 17,4$  и  $19,2 \pm 5,3$  минут, соответственно.

Во II группе во время процедуры абляции ГС урежение ЧСС наблюдалось у 53 (49,1%) пациентов, кашлевой рефлекс - у 62 (57,4%) пациентов, снижение АД у 28 (25,9%) пациентов. В среднем было выполнено  $65,9 \pm 11,7$  радиочастотных аппликаций. Синусовый ритм был восстановлен у четырнадцати (13%) пациентов во время абляции. У 22 (20,4%) пациентов после окончания процедуры синусовый ритм был восстановлен электрической кардиоверсией. Двадцати пациентам (18,5%) выполнена абляция кавотрикуспидального перешейка. Средняя продолжительность процедуры и время рентгеноскопии составили  $120,6 \pm 15,8$  и  $17,3 \pm 6,1$  минут, соответственно.

В III группе ИЛВ с подтверждением блока входа и выхода также была достигнута у всех пациентов. В общей сложности, количество радиочастотных воздействий, необходимых для ИЛВ и абляции 4-х областей ГС составило  $102,7 \pm 12,4$  аппликаций ( $p=0,04$  по сравнению с I и II группами). Вагусные реакции отмечались у 29 пациентов (27,1%) во время абляции

ГС. Синусовый ритм во время операции был восстановлен у 19 (17,8%) пациентов и электрическая кардиоверсия после завершения операции потребовалась 18 (16,8%) пациентам. Абляция кавотрикуспидального перешейка была выполнена у 27 (25,2%) пациентов ( $p=0,2$ ). Время операции и рентгеноскопии составили  $148,3 \pm 25,7$  минут и  $24,3 \pm 7,1$  минут ( $p=0,07$  и  $p=0,3$ , соответственно).

Средний период наблюдения составил  $23,7 \pm 3,5$  месяцев. В конце периода наблюдения 73 (65,2%) пациента из I группы, 69 (63,9%) пациентов из II группы и 84 (78,5%) пациента из III группы были респондерами, т.е. имели процент ФП или других предсердных аритмий  $<0,5\%$  по данным аппарата НПМ ЭКГ (лог-ранговый критерий;  $p=0,04$  между 3 группами;  $p=0,9$  между I и II группами рис. 2).

## ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

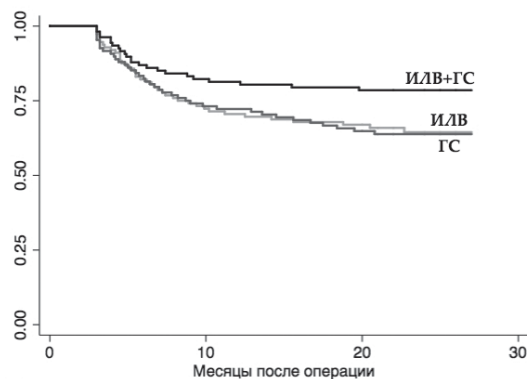
Проведенное нами исследование показало, что сочетанная процедура ИЛВ и абляции ГС является более эффективной по сравнению с изолированной абляцией ГС и ИЛВ, что проявлялось сохранением синусового ритма у 78,5% пациентов в течение 24-х месячного периода наблюдения по данным НПМ ЭКГ. Однако, количество радиочастотных аппликаций было больше в группе ИЛВ+абляция ГС.

В ряде исследований уже была продемонстрирована модификация автономной нервной системы как одного из механизмов циркулярной изоляции ЛВ [19-21]. Так, в исследовании С.Рарроне с соавт. обнаружили, что у пациентов, которым выполнялась стандартная процедура ИЛВ, в 34,3% случаев документирована вегетативная денервация. В дальнейшем эти пациенты имели статистически меньшее количество рецидивов ФП в отдаленном послеоперационном периоде по сравнению с пациентами, у которых отсутствовала вагусная реакция во время ИЛВ [22]. Кроме того, дополнительные радиочастотные аппликации в местах с вагусной реакцией, значительно повышали эффективность процедуры у пациентов с пароксизмальной формой ФП. В последующем, В. J. Scherlag с соавт. также подтвердил эти данные [23].

Хорошо известно, что вагусная стимуляция и введение ацетилхолина в значительной степени изменяют электрофизиологические свойства миокарда. Стимуляция вагуса вызывает укорочение предсердного рефрактерного периода и облегчает индукцию ФП [24].

Таблица 2.

P. Schauerте показал, что высокочастотная электрическая стимуляция ганглионарных сплетений может вызывать появление триггерной активности в легочных венах и являться причиной возникновения ФП [25]. В дальнейшем В. J. Scherlag с соавт. показали, что стимуляция эпикардиальных жировых подушек (fat pads), которые содержат скопления вегетативных ганглиев, может вызывать возникновение ФП при нанесении



Number at risk				
ИЛВ	112	81	75	0
ГС	108	79	70	0
ИЛВ+ГС	107	88	84	0

Рис. 2. Эффективность лечения в группах наблюдения.

### Интраоперационные данные у пациентов с трех групп

	I группа (n=112)	II группа (n=108)	III группа (n=107)	
Время операции, мин	$136,2 \pm 17,4$	$120,6 \pm 15,8$	$148,3 \pm 25,7$	0,07
Время рентгеноскопии, мин	$19,2 \pm 5,3$	$17,3 \pm 6,1$	$24,3 \pm 7,1$	0,3
Количество РЧ аппликаций, n	$78,4 \pm 14,5$	$65,9 \pm 11,7^*$	$102,7 \pm 12,4$	0,04
РЧА КТП, n (%)	26 (23,2)	20 (18,5)	27 (25,2)	0,2

где, РЧ - радиочастотная, РЧА - РЧ абляция, КТП - кавотрикуспидальный перешеек, \* $p=0,2$  между I и II группами

предсердного экстрастимула [26]. В свою очередь, H.Nakagawa с соавт. продемонстрировали, что радиочастотная абляция ГС инвертирует изменение рефрактерного периода и прекращает индукцию ФП при стимуляции правых и левых легочных вен [27].

Устранение эктопической активности во время антральной изоляции устьев ЛВ не может быть оставлено без внимания [4]. Изоляция устьев ЛВ может создавать модификацию ГС, так как самое большое скопление нервных структур расположено в области контакта с ЛВ на нижней поверхности устьев правых и левых ЛВ, так же как и на передней и задней поверхностях устьев правых и левых ЛВ [28]. С другой стороны известно, что ГС расположены как с эпикардиальной, так и эндокардиальной стороны, и можно предположить, что после эндокардиальной абляции происходит восстановление структур автономной нервной системы (АНС). Однако, целью оперативного вмешательства является абляция максимального количества скомпromетированных ГС в сочетании с изоляцией устьев ЛВ, что позволяет создать кумулятивный эффект и устранить эктопическую природу развития ФП. Возможно, что после процесса регенерации АНС формируются новые, нормально функционирующие ГС без склонности к гиперпродукции нейротрансмиттеров.

Таким образом, наша гипотеза сводится к тому, что дополнительные радиочастотные воздействия в областях ГС позволяют не только модифицировать

АНС, но и обеспечить более надежную изоляцию ЛВ, поскольку некоторые из этих участков, прилегающих к устьям ЛВ, являются потенциальными областями для восстановления проведения.

## ОГРАНИЧЕНИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для оценки эффективности оперативного вмешательства, мы использовали процент ФП < 0,5 по данным НПМ ЭКГ. Данный тип мониторинга пока что не входит в международные рекомендации по послеоперационному мониторингованию пациентов с ФП. Однако ряд исследований показал, что непрерывный мониторинг ФП является более эффективным по сравнению с традиционными методами, такими как ХМ ЭКГ [18]. Кроме того, предложенная оценка эффективности была уже применена в ряде работ [17, 29].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Сочетание анатомической абляции ганглионарных скоплений и циркулярной изоляции легочных вен увеличивает эффективность оперативного вмешательства по сравнению с изолированными процедурами абляции ганглионарных скоплений и изоляции легочных вен, что обеспечивает сохранение синусового ритма у 78,5% пациентов с пароксизмальной фибрилляцией предсердий в течение 24 месячного периода наблюдения по данным аппаратов непрерывного мониторингования электрокардиограммы.

## ЛИТЕРАТУРА

- Pappone C., Santinelli V. Atrial fibrillation ablation // *Rev. Esp. Cardiol.* - 2012. - Vol. 65. - P. 560-569.
- Mehall J.R., Kohut R.M., Schneeberger E.W. et al. Intraoperative epicardial electrophysiologic mapping and isolation of autonomic ganglionic plexi // *Ann. Thorac. Surg.* - 2007. - Vol. 83. - P. 538-541.
- Katritsis D., Giazitzoglou E., Sougiannis D. et al. Anatomic approach for ganglionic plexi ablation in patients with paroxysmal atrial fibrillation // *Am. J. Cardiol.* - 2008. - Vol. 102. - P. 330-334.
- Danik S., Neuzil P., d'Avila A. et al. Evaluation of catheter ablation of periatrial ganglionic plexi in patients with atrial fibrillation // *Am. J. Cardiol.* - 2008. - Vol. 102. - P. 578-583.
- Po S.S., Nakagawa H., Jackman W.M. Localization of Left Atrial Ganglionated Plexi in Patients with Atrial Fibrillation // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* - 2009. - Vol. 20. - P. 1186-1189.
- Haissaguerre M., Jais P., Shah DC. et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins // *N Engl J Med.* 1998;339:659-666.
- Pappone C., Rosanio S., Augello G. et al. Mortality, morbidity, and quality of life after circumferential pulmonary vein ablation for atrial fibrillation: outcomes from a controlled nonrandomized longterm study // *J. Am. Coll. Cardiol.* - 2003. - V.42. - P.185-197.
- Артеменко С.Н., Романов А.Б., Шабанов В.В. и др. Результаты радиочастотной изоляции устьев легочных вен в сочетании с абляцией ганглионарных сплетений у пациентов с пароксизмальной фибрилляцией предсердий // *Анналы аритмологии* - 2011. - №4. С.36-42.
- Calkins H., Brugada J., Packer D.L. et al. HRS/EHRA/ECAS expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation: recommendations for personnel, policy, procedures and follow-up. A report of the Heart Rhythm Society (HRS) Task Force on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation developed in partnership with the European Heart Rhythm Association (EHRA) and the European Cardiac Arrhythmia Society (ECAS); in collaboration with the American College of Cardiology (ACC), American Heart Association (AHA), and the Society of Thoracic Surgeons (STS) // *Europace.* - 2007. - Vol. 9. - P. 335-379.
- Botto G.L., Padeletti L., Santini M. et al. Presence and duration of atrial fibrillation detected by continuous monitoring: Crucial implications for the risk of thromboembolic events // *J. Cardiovasc. Electrophysiol. Res.* - 2009. - Vol. 20. - P. 241-248
- Hanke T., Charitos E.I., Stierle U. et al. Twenty-four hour holter monitor follow-up does not provide accurate heart rhythm status after surgical atrial fibrillation ablation therapy up to 12 months experience with a novel permanently implantable heart rhythm monitor device // *Circulation. Res.* - 2009. - Vol. 120. - P.177-184.
- Артеменко С.Н., Романов А.Б., Туров А.Н. и др. Сравнительная оценка радиочастотной остиальной, антральной изоляции устьев легочных вен и абляции ганглионарных сплетений у пациентов с фибрилляцией предсердий // *Вестник аритмологии* - 2012. - №.68. - С.14-20.

13. Елесин Д.А., Романов А.Б., Туров А.Н. и др. Радиочастотная абляция пароксизмальной и длительно-персистирующей форм фибрилляции предсердий: 1-летний период наблюдения с помощью непрерывного подкожного мониторинга // Вестник аритмологии - 2011. - №.63. - С.5-11.
14. Pokushalov E., Romanov A., Corbucci G., et al. Ablation of paroxysmal and persistent atrial fibrillation: 1-year follow-up through continuous subcutaneous monitoring // J. Cardiovasc. Electrophysiol. - 2011. - Vol. 22. - P. 369-375.
15. Pokushalov E., Romanov A., Artyomenko S. et al. Ganglionated plexi ablation for longstanding persistent atrial fibrillation // Europace. - 2010. - Vol. 12. - P. 342-346.
16. Katriotis D., Giazitzoglou E., Sougiannis D. et al. Complex fractionated atrial electrograms at anatomic sites of ganglionated plexi in atrial fibrillation // Europace. - 2009. - Vol. 11. - P. 308-315.
17. Pokushalov E., Romanov A., Artyomenko S. et al. Left Atrial Ablation at the Anatomic Areas of Ganglionated Plexi for Paroxysmal Atrial Fibrillation // Pacing Clin. Electrophysiol. - 2010. - Vol. 33. - P. 1231-2138.
18. Hindricks G., Pokushalov E., Urban E. et al. Performance of a new implantable cardiac monitor in detecting and quantifying atrial fibrillation. Results of the XPECT Trial // Circ. Arrhythm. Electrophysiol. - 2010. - Vol. 3. - P. 141-147.
19. Pauza D.H., Skripka V., Pauziene N. et al. Morphology, distribution, and variability of the epicardial neural ganglionated subplexuses in the human heart // Anat. Rec. - 2000. - Vol. 259. - P. 353-382.
20. Lemery R. How to perform ablation of parasympathetic ganglia of the left atrium // Heart Rhythm. - 2006. - Vol. 3. - P. 1237-1239.
21. Nakagawa H., Jackman W.M., Scherlag B.J. et al. Pulmonary vein isolation during atrial fibrillation: insight into the mechanism of pulmonary vein firing // Cardiovasc. Electrophysiol. - 2003. - Vol. 14. - P. 261-272.
22. Pappone C., Santinelli V., Manguso F. et al. Pulmonary vein denervation enhances long-term benefit after circumferential ablation for paroxysmal atrial fibrillation // Circulation. - 2004. - Vol. 109. - P. 327-334.
23. Scherlag B.J., Nakagawa H., Jackman W.M. et al. Electrical stimulation to identify neural elements on the heart: their role in atrial fibrillation // J. Interv. Card. Electrophysiol. - 2005. - Vol. 1. - P. 37-42.
24. Hirose M., Leatmanorath Z., Laurita K.R. et al. Partial vagal denervation increases vulnerability to vagally induced atrial fibrillation // J. Cardiovasc. Electrophysiol. - 2002. - V.13. - P.1272-1279.
25. Schauerte P., Scherlag B.J., Patterson E. et al. Focal atrial fibrillation: Experimental evidence for a pathophysiologic role of the autonomic nervous system // J Cardiovasc Electrophysiol. 2001;12:592-599.
26. Scherlag B.J., Yamanashi W.S., Patel U. et al. Autonomically induced conversion of pulmonary vein focal firing into atrial fibrillation // J Am Coll Cardiol 2005; 45: 1878-1886.
27. Nakagawa H., Scherlag B.J., Aoyama H. et al. Catheter ablation of cardiac autonomic nerves for prevention of atrial fibrillation in a canine model [abstract] // Heart Rhythm 2004; 1: S10.
28. Kumagai K., Ogawa M., Noguchi H. et al. Electrophysiologic properties of pulmonary veins assessed using a multielectrode basket catheter // J Am Coll Cardiol. - 2004. - V.43. - P.2281-2289.
29. Yilmaz A., Geuzebroek G.S., Van Putte B.P. et al. Completely thoracoscopic pulmonary vein isolation with ganglionic plexus ablation and left atrial appendage amputation for treatment of atrial fibrillation // Eur. J. Cardiothorac Surg. - 2010. - Vol. 38. - P. 356-360.

#### ОТДАЛЕННАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАДИОЧАСТОТНОЙ ИЗОЛЯЦИИ ЛЕГОЧНЫХ ВЕН, АБЛАЦИИ ГАНГЛИОНАРНЫХ СПЛЕТЕНИЙ И ИХ СОЧЕТАНИЕ У ПАЦИЕНТОВ С ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФОРМОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

*С.Н.Артеменко, А.Б.Романов, В.В.Шабанов, Д.А.Елесин, И.Г.Стенин, А.А.Якубов, А.Г.Стрельников, Р.Т.Камиев, Д.В.Лосик, Е.А.Покушалов*

С целью оценки отдаленной эффективности таких методик радиочастотной катетерной абляции (РЧА) фибрилляции предсердий (ФП) как изоляция легочных вен (ИЛВ), абляции ганглионарных сплетений (АГС) левого предсердия (ЛП) и их сочетания на основе данных аппаратов непрерывного подкожного мониторинга (НПМ) электрокардиограммы (ЭКГ) у пациентов с пароксизмальной ФП в течение 2-х летнего периода наблюдения обследовано 327 пациентов. Все больные были рандомизированы на три группы: ИЛВ (группа I; n=112), анатомическая АГС (группа II; n=108) и ИЛВ в сочетании с АГС (группа III, n=107). Циркулярная ИЛВ выполнялась с использованием навигационной системы CARTO (Biosense Webster Inc.) стандартным способом, линейных воздействий в ЛП не проводилось. При АГС воздействию подвергались основные скопления вегетативных ГС, сконцентрированных в четырёх областях ЛП. Всем пациентам в конце оперативного вмешательства была выполнена имплантация аппаратов НПМ ЭКГ. Период наблюдения пациентов составил 24 месяца после оперативного вмешательства. Первичной конечной точкой исследования явилось отсутствие пароксизмов ФП (ФП<0,5%) или каких-либо других предсердных аритмий по данным аппаратов НПМ ЭКГ после одной процедуры абляции.

В I группе было выполнено 78,4±14,5 радиочастотных аппликаций (РА). Синусовый ритм (СР) был восстановлен у 16 (14,3%) пациентов во время РЧА, 18 (16,1%) пациентам потребовалась электрическая кардиоверсия (ЭКВ). РЧА кавотрикуспидального перешейка (КТП) была выполнена у 26 (23,2%) пациентов. Во II группе было выполнено 65,9±11,7 РА. СР был восстановлен у 14 (13%) пациентов во время РЧА, у 22 (20,4%) пациентов выполнена ЭКВ. РЧА кавотрикуспидального перешейка (КТП) была выполнена у 12 (18,5%) пациентов. В III

группе количество РА составило  $102,7 \pm 12,4$  ( $p=0,04$  по сравнению с I и II группами). СР во время операции был восстановлен у 19 (17,8%) пациентов и ЭКВ после завершения операции потребовалась 18 (16,8%) пациентам. РЧА КТП была выполнена у 27 (25,2%) пациентов ( $p=0,2$ ). В конце периода наблюдения 73 (65,2%) пациента из I группы, 69 (63,9%) пациентов из II группы и 84 (78,5%) пациента из III группы были респондерами, т.е. имели процент ФП или других предсердных аритмий  $<0,5\%$  по данным аппарата НПМ ЭКГ. Таким образом, сочетание анатомической АГС и циркулярной ИЛВ увеличивает эффективность оперативного вмешательства по сравнению с изолированными процедурами АГС и ИЛВ, что обеспечивает сохранение СР у 78,5% пациентов с пароксизмальной ФП в течение 24 месячного периода наблюдения по данным аппаратов НПМ ЭКГ.

#### LATE EFFECTIVENESS OF RADIOFREQUENCY PULMONARY VEIN ISOLATION, GANGLIONIC PLEXUS ABLATION, AND THEIR COMBINATION IN PATIENTS WITH PAROXYSMAL ATRIAL FIBRILLATION

*S.N. Artemenko, A.B. Romanov, V.V. Shabanov, D.A. Elesin, I.G. Stenin, A.A. Yakubov,  
A.G. Strelnikov, R.T. Kamiev, D.V. Losik, E.A. Pokushalov*

To assess late effectiveness of the following techniques of radiofrequency ablation (RFA) of atrial fibrillation (AF): pulmonary vein isolation (PVI), left atrium (LA) ganglionic plexus ablation (GPA), and their combination, according to the data of implantable loop recorders in patients with paroxysmal AF during a 2 year follow-up period, 327 patients were examined. The patients were randomized into three following groups: Group I ( $n=112$ ) with PVI, Group II ( $n=108$ ) with anatomic GPA, and Group III ( $n=107$ ) with PVI in combination with GPA. The circular PVI was performed using the navigation system CARTO (Biosense Webster Inc.) by the commonly accepted technique, without linear ablations made in LA. During GPA, main accumulations of autonomic ganglionic plexuses concentrated in four LA areas were affected. At the end of procedure, loop recorders were implanted to all subjects. The follow-up period after the procedure was 24 months. Freedom from AF paroxysms (AF  $<0,5\%$ ) or any other atrial arrhythmias according to the loop recorder data after a single ablation procedure was the primary endpoint.

In Group I,  $78,4 \pm 14,5$  radiofrequency applications were performed. The sinus rhythm was restored in 16 patients (14.3%) during RFA; in 18 patients (16.1%), electric cardioversion was required. RFA of cavo-tricuspid isthmus was performed in 26 patients (23.2%).

In Group II,  $69,5 \pm 11,7$  radiofrequency applications were performed. The sinus rhythm was restored in 14 patients (13%) during RFA; in 22 patients (20.4%), electric cardioversion was carried out. RFA of cavo-tricuspid isthmus was performed in 12 patients (18.5%).

In Group III, the number of radiofrequency applications made up  $102,7 \pm 12,4$  ( $p=0,04$  as compared with Group I and Group II). The sinus rhythm was restored during the procedure in 19 patients (17.8%); in 18 patients (16.8%), after the procedure, electric cardioversion was required. RFA of cavo-tricuspid isthmus was performed in 27 patients (25.2%) ( $p=0,2$ ).

By the end of follow-up period, 73 patients of Group I (65.2%), 69 patients of Group II (63.9%), and 84 patients of Group III (78.5%) were responders, i.e. had the AF percentage  $<0,5\%$  according to the implantable loop recorder data. Thus, the combination of anatomic GPA and circular PVI is associated with an increased effectiveness of the procedure as compared with that of the isolated procedures of GPA and PVI, which ensures the sinus rhythm retention in 78.5% of patients with paroxysmal AF within the 24 month follow-up period according to the loop recorder data.

## **КРАТКОЕ СООБЩЕНИЕ**

**А.Ю.Рычков, Э.Н.Дубровская, В.Е.Харац, Н.Ю.Хорькова, Е.Л.Дюрягина**

### **ИЗМЕНЕНИЯ ВНУТРИГРУДНОГО ИМПЕДАНСА И ЖЕЛУДОЧКОВЫЕ АРИТМИИ**

**Филиал ФГБУ «НИИ кардиологии» СО РАМН «Тюменский кардиологический центр»**

*С целью оценки взаимосвязи между внутригрудным импедансом и желудочковыми нарушениями ритма сердца обследованы 32 пациента в возрасте 53±9 лет с хронической сердечной недостаточностью II-IV функционального класса по классификации NYHA.*

**Ключевые слова:** хроническая сердечная недостаточность, сердечная ресинхронизирующая терапия, внутригрудной импеданс, желудочковые нарушения ритма сердца

*To assess correlation between intrathoracic impedance and ventricular arrhythmias, 32 patients aged 53±9 years with chronic heart failure of functional class II IV (NYHA) were examined.*

**Key words:** chronic heart failure, cardiac resynchronization therapy, intrathoracic impedance, ventricular arrhythmias.

В последнее десятилетие имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы (ИКД) и системы сердечной ресинхронизирующей терапии, в том числе с функцией ИКД (СРТ-Д), все шире используются в лечении пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) и угрожающими жизни желудочковыми аритмиями (ЖА). Дополнительная функция регистрации снижения внутригрудного импеданса с помощью алгоритма OptiVol fluid index (OVfi) позволяет врачу объективно мониторировать состояние гемодинамики. Звуковое оповещение сообщает пациенту о возникших расстройствах в доклинической стадии, что в свою очередь, помогает контролировать течение заболевания, своевременно устранять причины, ведущие к декомпенсации ХСН, корректировать медикаментозную терапию, а в перспективе, снизить количество повторных госпитализаций, уменьшить затраты на лечение [1-5].

Взаимосвязь ХСН и угрожающих жизни ЖА не вызывает сомнений и используется в клинике при определении показаний для имплантации ИКД и СРТ-Д систем. На основе анализа отдельных наблюдений была выдвинута гипотеза о значении субклинической декомпенсации сердечной недостаточности, определяемой по характеру динамики внутригрудного импеданса, в возникновении нарушений сердечного ритма [6-8], которая подтверждается единичными клиническими исследованиями [7, 9-10]. Поэтому целью работы явилась оценка взаимосвязи между состоянием внутригрудного импеданса и развитием желудочковых нарушений ритма сердца у пациентов с имплантированными устройствами, обладающими функцией OVfi.

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

В исследование включено 32 пациента (28 мужчин) в возрасте от 33 до 82 лет, в среднем 53±9 лет с хронической сердечной недостаточностью II-IV ФК по классификации NYHA. Фракция выброса левого желудочка составила в среднем - 38±7%. В результате комплексного клинико-инструментального обследования, включающего проведение коронарной ангиографии, у

22 пациентов диагностирована ишемическая болезнь сердца, у 10 - кардиомиопатия неишемического генеза. Всем пациентам были имплантированы системы с функцией внутригрудной импедансометрии, в том числе ИКД - 23 и СРТ-Д - 9. Состояние внутригрудного импеданса оценивалось по регистрации повышения OVfi, наличие ЖА по записи регистратора имплантированного устройства. Анализировались первые 6 месяцев после имплантации (полугодие 1) и период с 7 по 12 месяц (полугодие 2). Взаимосвязь оценивалась по критерию Хи-квадрат с поправкой Йетса.

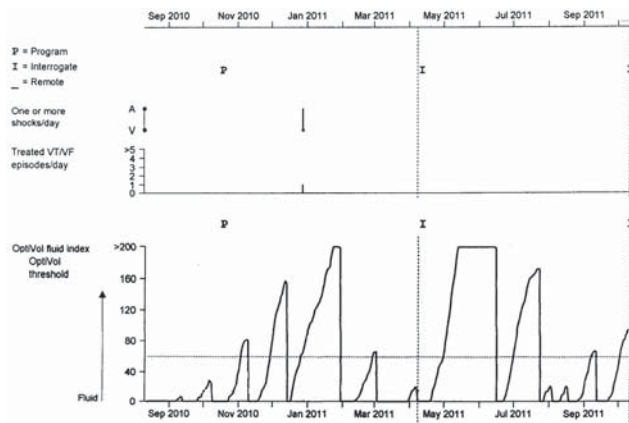
#### **ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ**

Повышение уровня OVfi выше 60 в первые 6 месяцев наблюдалось у 12 пациентов, во втором полугодии у 9 пациентов. В первом полугодии в подгруппе больных с повышением OVfi у двух зарегистрированы эффективные мотивированные разряды ИКД при устойчивой фибрилляции желудочков (ФЖ), у двух эпизоды неустойчивой желудочковой тахикардии (ЖТ) и у одного - устойчивой ЖТ, купированной антиаритмической стимуляцией. У двух из остальных 20 пациентов, также зарегистрированы эпизоды ФЖ и разряды ИКД. Таким образом, наблюдалась тенденция к более частому появлению ЖА у пациентов с нестабильным внутригрудным импедансом.

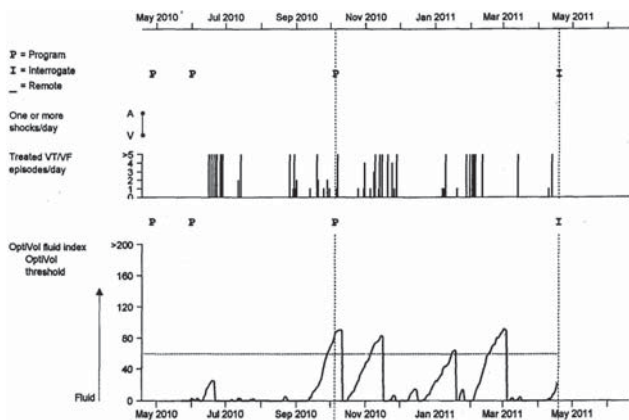
Во втором полугодии в подгруппе повышения OVfi у двух больных зарегистрированы эпизоды устойчивой ЖТ, купированные антиаритмической стимуляцией, у трех эпизоды неустойчивой ЖТ, и у двух из 23 пациентов зарегистрированы эпизоды ЖТ, прекратившиеся спонтанно. То есть, клинически значимые аритмии чаще регистрировались у пациентов с эпизодами повышения OVfi (5 из 9), чем у пациентов со стабильным внутригрудным импедансом (2 из 23, хи-квадрат = 5,79, p=0,016).

Результаты, полученные в нашем исследовании, несколько отличаются от опубликованных ранее работ других авторов [7, 9], в которых была выявлена зависимость появления желудочковых нарушений ритма сердца от повышения OVfi до 15, 30 и 45 Ом в сутки, но не





**Рис. 1. Графическая регистрация дефибрилляции и динамики OptiVol fluid index пациента Б., 58 лет.**



**Рис. 2. Графическая регистрация эпизодов антитахикардической электрокардиостимуляции и динамики OptiVol fluid index пациента С., 48 лет.**

60 как принято для раннего выявления декомпенсации сердечной недостаточности. Мы рассматривали не снижение внутригрудного импеданса в день регистрации ЖА, а взаимосвязь нестабильности гемодинамики и появления ЖА на определенном отрезке времени. Повышения OVfi до 30, а тем более, выше 15 Ом в сутки наблюдались, практически, у всех наших пациентов.

В большей степени подтверждаются результаты ретроспективного анализа исследования Concerto-AT [10], в котором получена аналогичная зависимость снижения импеданса и регистрации желудочковых и наджелудочковых тахикардий в течение 10 месяцев наблюдения пациентов с имплантированными СРТ-Д устройствами. В нашей работе рассматривались другие временные периоды, первые 6 месяцев после имплантации и период с 7 по 12 месяц. Это обусловлено тем, что по результатам исследования SENSE-HF повышение OVfi как предиктор декомпенсации сердечной недостаточности имеет низкую чувствительность именно в первые 6 месяцев после имплантации [3]. Поэтому мы предположили, что закономерность сохраняется для взаимосвязи наличия клинически значимых ЖА и снижения внутригрудного импеданса. Во втором полугодии закономерность подтвердилась на значительно меньшем числе наблюдений.

В исследовании Concerto-AT [10] выявлена временная зависимость, проявляющаяся возникновением угрожающих ЖА в течение первых 30 дней после превышения порогового уровня OVfi, при этом большинство регистраций приходилось на период от 15 до 30 дня. Учитывая меньшее количество наблюдений, мы не оценивали наличие такой закономерности. Дефибрилляция у обоих пациентов наблюдались в первые дни после значительного увеличения уровня OVfi, однако большинство других эпизодов превышения порогового значения эпизодами ЖА не сопровождалась (рис. 1). Взаимосвязь по времени возникновения множественных эпизодов неустойчивой ЖТ или антитахикардической стимуляции (рис. 2) и повышения OVfi проследить не удалось из-за трудности ретроспективного графического анализа. Таким образом, у пациентов с хронической сердечной недостаточностью выявлена взаимосвязь наличия клинически значимых ЖА и нестабильности гемодинамики, проявляющейся снижением внутригрудного импеданса и более выраженная в поздние (6-12 месяцев) сроки после имплантации ИКД и СРТ-Д устройств.

## ЛИТЕРАТУРА

- Intrathoracic impedance monitoring in patients with heart failure: correlation with fluid status and feasibility of early warning preceding hospitalization / C.M. Yu, L. Wang, E. Chau et al. // *Circulation*. - 2005. - Vol. 112. - P. 841-848.
- Abraham, W. T. Intrathoracic impedance monitoring for early detection of impending heart failure decompensation/ W.T.Abraham, C.W.Yancy // *Congestive heart failure*. - Greenwich, Conn. - 2007.- Vol. 13(2) - P. 113-115.
- Sensitivity and positive predictive value of implantable intrathoracic impedance monitoring as a predictor of heart failure hospitalizations: the SENSE-HF trial / V.M.Conraads, L.Tavazzi, M.Santini et al. // *Eur Heart J*. - 2011. - Vol. 32 - P. 2266-2273
- Intrathoracic impedance vs daily weight monitoring for predicting worsening heart failure events: results of the Fluid Accumulation Status Trial (FAST) / W.T.Abraham, S.Compton, G.Haas et al. // *Congest Heart Fail*. - 2011. - Vol. 17 (2) - P. 51-55.
- Клинические возможности оценки динамики внутригрудного импеданса / А.Ю.Рычков, Н.Ю.Хорькова, И.А.Ярцева и др. // *Вестник аритмологии*. - 2012. - № 68. - С. 72-75.
- Andriulli, J. Association between decreased intrathoracic impedance and ventricular tachyarrhythmias / J.Andriulli, J.Coles, D.A.Hettrick // *Int J Cardiol*.-2008. - Vol. 123 (3) - P. 333-334.
- Temporal associations between thoracic volume overload and malignant ventricular arrhythmias: a study of intrathoracic impedance / J.E.Ip, J.W.Cheung, D.Park et al. // *J Cardiovasc Electrophysiol*. - 2011. Vol. 22 (3) - P. 293-299.
- Upadhyay G.A. Making a Splash? Intrathoracic impedance and the prediction of arrhythmic events / G.A.Upadhyay, J.P.Singh. // *Circulation*. - 2011. - Vol. 75 - P. 2539-2540.
- Intrathoracic impedance preceding ventricular tachyarrhythmia episodes / H.J.Moore, M.N.Peters, M.R.Franz et al. // *Pacing Clin Electrophysiol*. - 2010. - Vol. 33(8) - P. 960-966.
- Significant increase in the incidence of ventricular arrhythmic events after an intrathoracic impedance change measured with a cardiac resynchronization therapy defibrillator / Y.Sekiguchi, H.Tada, K.Yoshida et al. // *Circulation*. - 2011. - Vol. 75 - P. 2614 - 2620.

## КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

С.Е.Мамчур

### ИСПОЛЬЗОВАНИЕ НЕИНВАЗИВНОГО АКТИВАЦИОННОГО КАРТИРОВАНИЯ ПРИ АБЛАЦИИ ПОСТИНФАРКТНОЙ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ УРАМН «НИИ комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний Сибирского отделения Российской Академии медицинских наук», Кемерово, Россия

*Приводится пример использования системы неинвазивного активационного картирования при выполнении радиочастотной катетерной аблации больному с непрерывно рецидивирующей постинфарктной желудочковой тахикардией.*

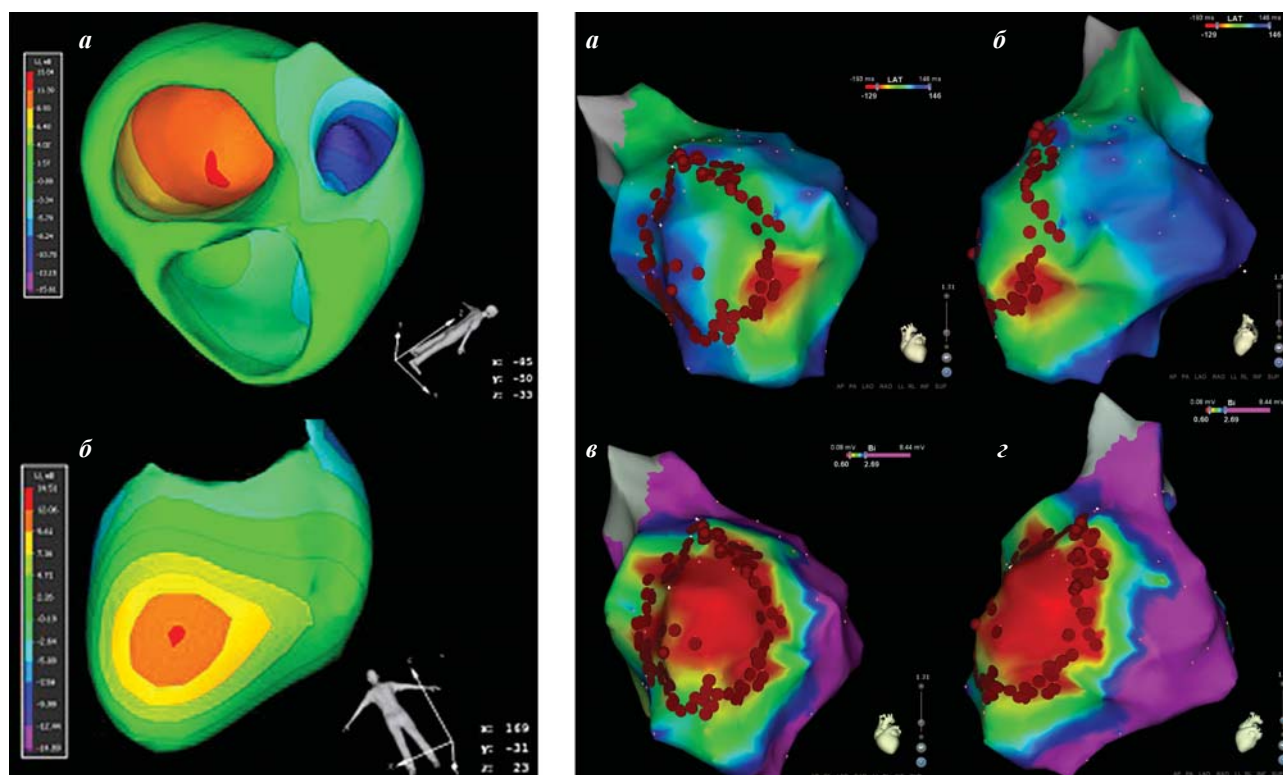
**Ключевые слова:** инфаркт миокарда, желудочковая тахикардия, re-entry, неинвазивное активационное картирование, радиочастотная катетерная аблация

*An example is given of use of the non-invasive activation mapping system during radiofrequency ablation in a male patient with incessant post-infarction ventricular tachycardia.*

**Key words:** myocardial infarction, ventricular tachycardia, re-entry, non-invasive activation mapping, radiofrequency catheter ablation.

Желудочковые аритмии являются частым осложнением ишемической болезни сердца (ИБС). При этом устойчивая мономорфная желудочковая тахикардия (ЖТ) нередко возникает после перенесенного инфаркта миокарда (ИМ) и может манифестировать как в подострой фазе, так и в отдаленном периоде после ишемического повреждения [6]. Обширность некроза и степень левожелудочковой дисфункции - наиболее важные факторы, определяющие риск развития данной аритмии. Устойчивая мономорфная ЖТ обычно развивается у пациентов с большим объемом поврежденного

миокарда, также имеющих низкую фракцию выброса левого желудочка (ЛЖ). По данным литературы общая распространенность устойчивых ЖТ у больных постинфарктным кардиосклерозом составляет 3-5%, однако за последние годы она снизилась до 1% в связи с развитием методов ранней реваскуляризации и, следовательно, с уменьшением средних размеров рубцовой ткани [3]. Тем не менее, риск ЖТ в общей популяции остается стабильно высоким в связи с лучшей выживаемостью после ИМ и увеличением среднего возраста больных, перенесших ИМ [1].



**Рис. 1 (слева).** Неинвазивное картирование сердца с помощью комплекса «Амикард 01К»: изопотенциальная карта со стороны эндокарда (а) и эпикарда (б). Область наиболее ранней активации обозначена красным цветом. **Рис. 2 (справа).** Карты левого желудочка, построенные с помощью навигационной системы Carto3: а и б - активационные карты; в и з - биполярные амплитудные карты.

Основными механизмами постинфарктной ЖТ являются эктопия и ге-entrty с участием критических истмусов, располагающихся внутри рубцовой ткани [4]. Последний механизм представляет наибольший

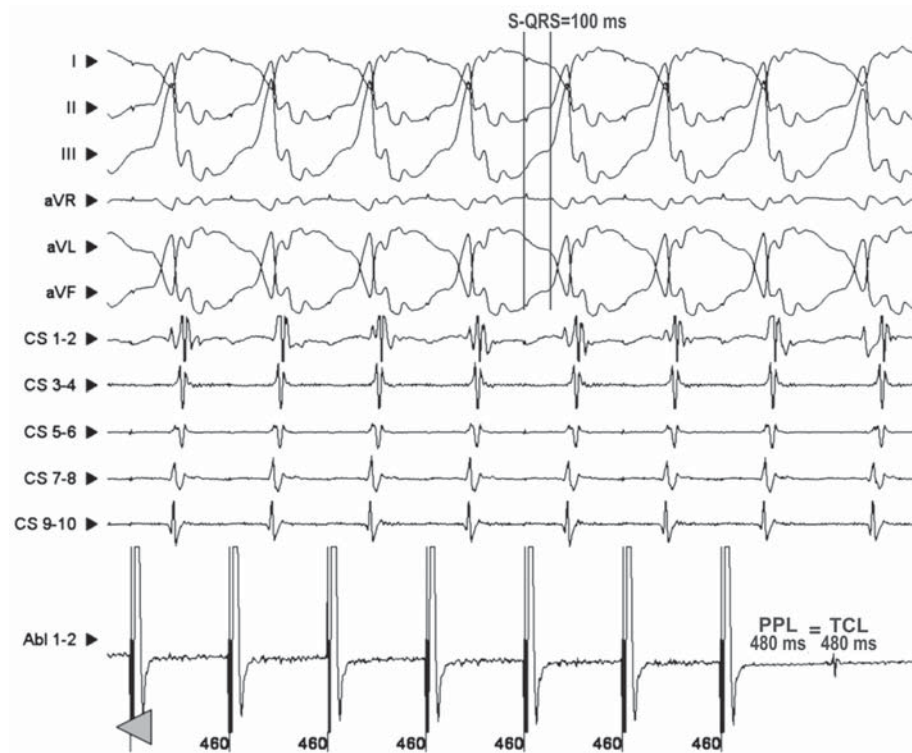
интерес, поскольку отдаленные результаты радиочастотной абляции (РЧА) «рубцовых» ге-entrty ЖТ, в отличие от эктопических фокусов, оставляют желать лучшего [5]. Это может быть связано как с трудностями

адекватного картирования всех возможных кругов ге-entrty, так и с образованием новых «успешного» выполнения процедуры.

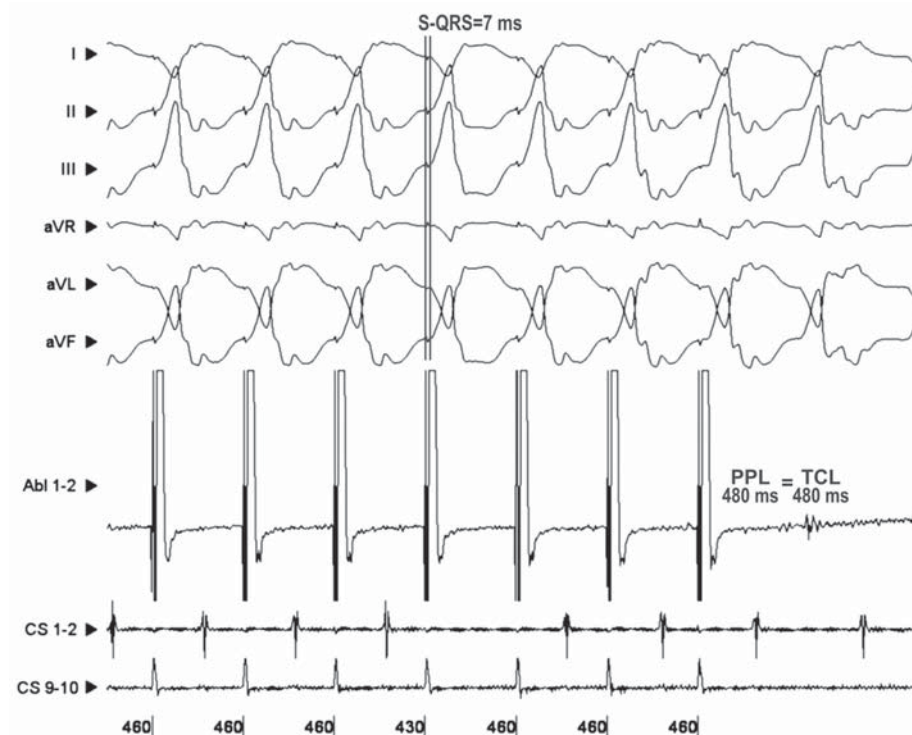
Пациент Г., 54 года, поступил в отделение рентгенохирургических методов диагностики и лечения НИИ КПССЗ СО РАМН с жалобами на одышку и учащенное сердцебиение. Из анамнеза известно, что около года назад перенес Q-образующий передний ИМ. В связи с поздним обращением за медицинской помощью ему не была выполнена ранняя реваскуляризация. По данным коронарографии, проведенной в подостром периоде, имел место гемодинамически значимый стеноз передней межжелудочковой артерии в проксимальном сегменте с переходом на устье первой диагональной ветви.

Около семи месяцев назад пациент стал ощущать нарастающую одышку, учащенное сердцебиение и непереносимость небольших физических нагрузок. По данным ЭКГ в покое зарегистрирована устойчивая ширококомплексная тахикардия с частотой 130-140 уд/мин. Назначенный кардиологом амиодарон не оказывал стабильного эффекта: тахикардия из постоянной формы трансформировалась в часто рецидивирующую. Несмотря на выполненное пациенту в плановом порядке бифуркационное стентирование передней межжелудочковой и диагональной ветвей, его продолжала беспокоить тахикардия, рефрактерная к антиаритмической терапии. В связи с этим пациент был госпитализирован с целью проведения катетерной РЧА.

Поданным эхокардиографии, выполненной на фоне тахикардии, сократительная функция ЛЖ была снижена (КДР 66 мм, ФВ 33%



**Рис. 3. Скрытое входение в цикл тахикардии (concealed entrainment).** Картирующий (он же абляционный) катетер находится в области внутреннего истмуса: постстимуляционный интервал равен циклу тахикардии, интервал стимул-QRS превышает 30% цикла тахикардии, отсутствует слияние (fusion).



**Рис. 4. Скрытое входение в цикл тахикардии (concealed entrainment).** Картирующий (он же абляционный) катетер находится в области выхода: постстимуляционный интервал равен циклу тахикардии, короткий интервал стимул-QRS, отсутствует слияние (fusion).

по Simpson) на фоне акинеза передних и переднеперегородочных сегментов на базальном и среднем уровнях. Помимо этого, имелась умеренная дилатация левого предсердия (переднезадний размер 47 мм, объем 100 мл), относительная митральная недостаточность и умеренная легочная гипертензия (систолическое давление в правом желудочке 36 мм рт.ст.) на фоне дилатации фиброзного кольца митрального клапана.

Перед процедурой РЧА пациенту выполнялось неинвазивное картирование сердца. Первым этапом была проведена многоканальная регистрация ЭКГ в 240 однополюсных отведениях с поверхности грудной клетки с использованием системы картирования «Амикард 01К» (Россия). Пациенту с наложенными поверхностными электродами проводилась спиральная компьютерная томография грудной клетки с внутривенным контрастированием препаратом с концентрацией йода 350 мг/мл. Использовался шаг спирали 5 мм для сканирования грудной клетки и шаг спирали 1 мм для сканирования сердца. Обработка данных на рабочей станции «Амикард 01К» включала в себя трехмерную реконструкцию модели торса и сердца и потенциалов электрического поля сердца. На основании этих данных были получены изопотенциальная и изохронная карты желудочков, на которых определялась область наиболее ранней активации ЛЖ, локализованная в переднебоковом сегменте на границе трабекулярного отдела ЛЖ и его верхушки (рис. 1 - цветное изображение см. на вклейке).

Процедура РЧА выполнялась под местной анестезией с использованием электрофизиологической станции «Биоток» (Россия) и навигационной системы «Carto 3» (Израиль). Картирующий электрод устанавливался в ЛЖ трансортальным доступом, и проводилось построение его активационной и биполярной амплитудной карт (рис. 2 - цветное изображение см. на вклейке). По результатам амплитудного картирования был выявлен обширный рубец, располагавшийся на передней стенке ЛЖ.

При помощи вхождения в цикл тахикардии были локализованы все компоненты круга re-entry, включая внутренний истмус (рис. 3) и зону выхода (рис. 4), расположение которой соответствовало зоне наиболее ранней активации, выявленной по данным неинвазивного картирования.

В точках, определенных как внутренний истмус по данным вхождения в цикл тахикардии, была нанесена серия радиочастотных аппликаций с мощностью 45 Вт, температурой 45 °С и скоростью орошения 17 мл/мин. Это привело к купированию тахикардии и восстановлению синусового ритма. Тем не менее, программной стимуляцией повторно без труда провоцировалась ЖТ. Локализация зоны выхода не изменилась, однако при помощи вхождения в цикл тахикардии не удавалось обнаружить области с электрофизиологическими свойствами входа, внутреннего истмуса или «свидетеля». В этой связи была проведена циркулярная изоляция рубца с аналогичными параметрами радиочастотного воздействия, после чего тахикардия не провоцировалась. В послеоперационном периоде по данным суточного мониторирования ЭКГ регистрировался синусовый ритм с редкими (всего 94 за сутки) изолированными желудочковыми экстрасистолами.

В представленном клиническом случае были использованы возможности успешно внедряемого в клиническую практику метода неинвазивного картирования сердца, основанного на решении обратной задачи электрокардиографии [2]. При «рубцовой» re-entry тахикардии с помощью данного метода удалось с высокой точностью картировать один из компонентов петли re-entry - область выхода. Этот факт был подтвержден при внутрисердечном картировании и вхождении в цикл тахикардии. При использовании неинвазивного картирования у пациентов, страдающих постинфарктными ЖТ следует иметь в виду названное ограничение. Наибольшее преимущество метод имеет при применении его в случаях эктопической тахикардии, также нередко наблюдаемой у постинфарктных пациентов.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Benito V., Josephson M.E. Ventricular Tachycardia in Coronary Artery Disease // Rev. Esp. Cardiol. - 2012, Aug 27 [Epub ahead of print].
2. Bokeriya L.A., Revishvili A.Sh., Kalinin A.V. et al. Hardware-Software System for Noninvasive Electrocardiographic Heart Examination Based on Inverse Problem of Electrocardiography // Biomedical Engineering. - 2008. - Vol. 42(6). - P. 273-279.
3. Josephson M. Recurrent ventricular tachycardia. Clinical Cardiac Electrophysiology. In: Techniques and interpretations. - 4th ed. - Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2008. - P. 446-642.
4. Lazzara R., Scherlag B.J. Mechanisms of monomorphic ventricular tachycardia in coronary artery disease // J. Interv. Card. Electrophysiol. - 2003. - Vol. 8. - P. 87-92.
5. Zipes D.P., Camm A.J., Borggrefe M. et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death) developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society // Europace. - 2006. - Vol. 8. - P. 746-837.
6. Zipes D.P., Wellens H.J. Sudden cardiac death // Circulation. - 1998. - Vol. 98. - P. 2334-2351.

## КАТЕТЕРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТАХИКАРДИИ С АЛЬТЕРНАЦИЕЙ ЦИКЛА ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ SENNING У РЕБЕНКА С D-ТРАНСПОЗИЦИЕЙ МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ

*ФГБУ «Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А.Алмазова»*

*Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации; Санкт-Петербург*

*Приводится клиническое наблюдение лечения с помощью радиочастотной катетерной абляции предсердной тахикардии у пациентки 14 лет, перенесшей операцию хирургической коррекции транспозиции магистральных артерий (предсердного переключения по А. Senning).*

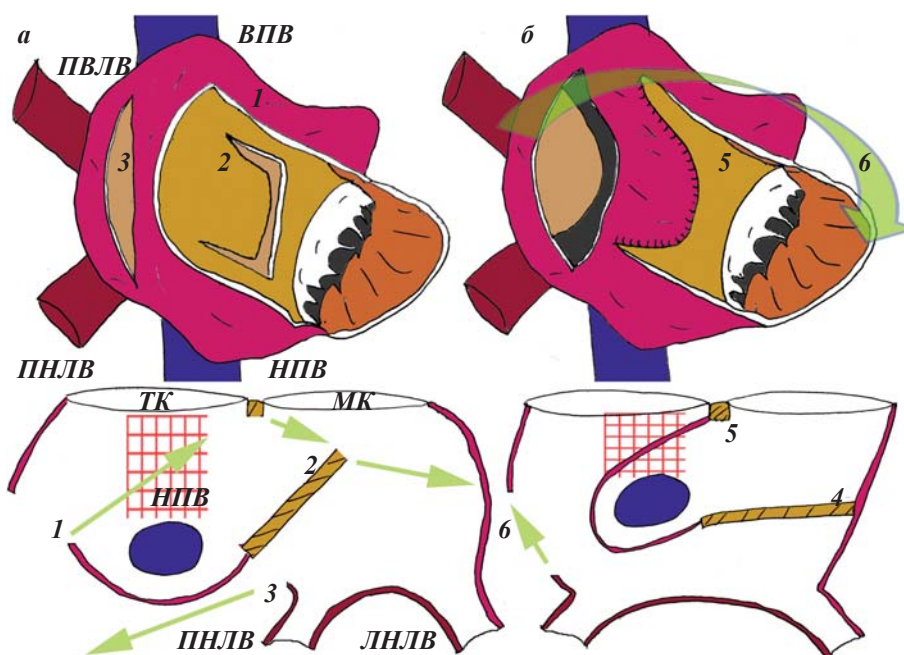
**Ключевые слова:** транспозиция магистральных артерий, Senning, инцизионная предсердная тахикардия, катетерная абляция, мультиспиральная компьютерная томография.

*A clinical case report is given of treatment of atrial tachycardia using radiofrequency catheter ablation in a 14 year old female patient after surgical correction of transposition of the great vessels (atrial switch by A. Senning).*

**Key words:** transposition of the great vessels, Senning, incision atrial tachycardia, catheter ablation, multi-spiral computed tomography.

Транспозиция магистральных артерий (ТМА) - это группа врожденных пороков сердца, характеризующихся несоответствием анатомической позиции желудочков и главных артерий. При этом аорта отходит от анатомического правого желудочка, а легочная артерия от анатомического левого желудочка. Примерно у 60% пациентов аорта располагается спереди и справа от легочной артерии (D-ТМА), у другой части пациентов аорта может располагаться спереди и слева от легочной артерии (L-ТМА) [1].

ТМА является одним из самых часто встречающихся «синих» пороков сердца, она была описана более 200 лет назад. Первые успешные попытки хирургической коррекции были выполнены в 1950-1960-х годах: операции восстановления физиологического внутрисердечного кровотока - процедуры предсердного переключения Senning и Mustard. Впоследствии была предложена анатомическая коррекция - операция артериального переключения [2]. С момента внедрения операций артериального переключения при D-ТМА, пациенты с венозным переключением встречаются достаточно редко.



**Рис. 1.** Упрощенная схема операции Senning: сверху - вид со стороны свободной стенки правого предсердия (ПП), внизу - срез предсердий в горизонтальной плоскости, вид снизу; зелеными стрелками указаны направления перемещения стенок. а: 1 - разрез на свободной стенке ПП для доступа к полостям сердца; 2 - П-образный разрез межпредсердной перегородки (МПП) со смещением лоскута в сторону боковой стенки левого предсердия (ЛП), левые легочные вены (ЛВ) расположены позади лоскута (не видны); 3 - линейный разрез задней стенки ЛП позади межпредсердной борозды и перед правыми ЛВ. б: 4 - МПП пришивается к боковой стенке ЛП, отгораживая ЛВ; 5 - край лоскута свободной стенки ПП пришивается по линии разреза МПП, направляя таким образом кровотоки из полых вен через разрез МПП к митральному клапану (МК); 6 - края задней стенки ЛП и оставшийся край после разреза ПП сшиваются между собой (зеленая стрелка), закрывая полость сердца и направляя кровоток из ЛВ в трикуспидальный клапан (ТК). На нижней панели видно, как истмус между нижней полой веной (НПВ) и кольцом ТК (указан красной штриховкой) разделяется на две части лоскутом свободной стенки ПП. ПВЛВ - правая верхняя ЛВ, ПНЛВ - правая нижняя ЛВ, ЛНЛВ - левая нижняя ЛВ, ВПВ - верхняя полая вена. См. цветную вклейку.

Операция венозного переключения была впервые разработана шведским хирургом Åke Senning в 1957 году. При данной операции путем создания каналов и перегородок в предсердиях производится перенаправление кровотока из полых вен в анатомический левый желудочек, а кровоток из легочных вен направляется в анатомический правый желудочек. При этом канал, по которому течет системная венозная кровь из полых вен, называется системным венозным каналом, а та часть, по которой течет кровь из малого круга кровообращения через легочные вены, называется легочно-венозным предсердием. Анатомический правый желудочек становится системным желудочком, а анатомический левый - венозным желудочком. См. схему операции Senning на рис. 1. Важно отметить, что во время операции перешеек между кольцом трикуспидального клапана и нижней полой веной (так называемый кавотрикуспидальный истмус) делится на две части лоскутом из свободной стенки правого предсердия (рис. 1б, нижняя панель): одна часть перешейка остается на стороне системного венозного канала, вторая - на стороне легочно-венозного предсердия.

В данной работе представлено наблюдение пациентки 14 лет с D-TMA с персистирующей предсердной тахикардией (ППТ) после операции Senning. Клиническое наблюдение представляет интерес, поскольку является редким примером лечения тахикардии у больных после процедуры венозного переключения. Кроме того, описан подход к картированию re-entry тахикардии с меняющимся циклом.

Пациентка 14 лет была госпитализирована для проведения катетерной абляции ППТ. В возрасте 4 лет была выполнена операция Senning по поводу D-TMA. Через 2 года впервые зафиксирован пароксизм предсердной тахикардии (ПТ), купированный амиодароном. Впоследствии на протяжении 8 лет сохранялся синусовый ритм, а в течение последнего года отмечалась ППТ с частотой желудочковых сокращений 100-217 уд/мин, сопровождавшаяся слабостью. Тахикардия была рефрактерна к терапии амиодароном. В связи с симптомностью тахикардии и неэффективностью антиаритмической терапии пациентка была направлена на катетерное лечение нарушения ритма сердца.

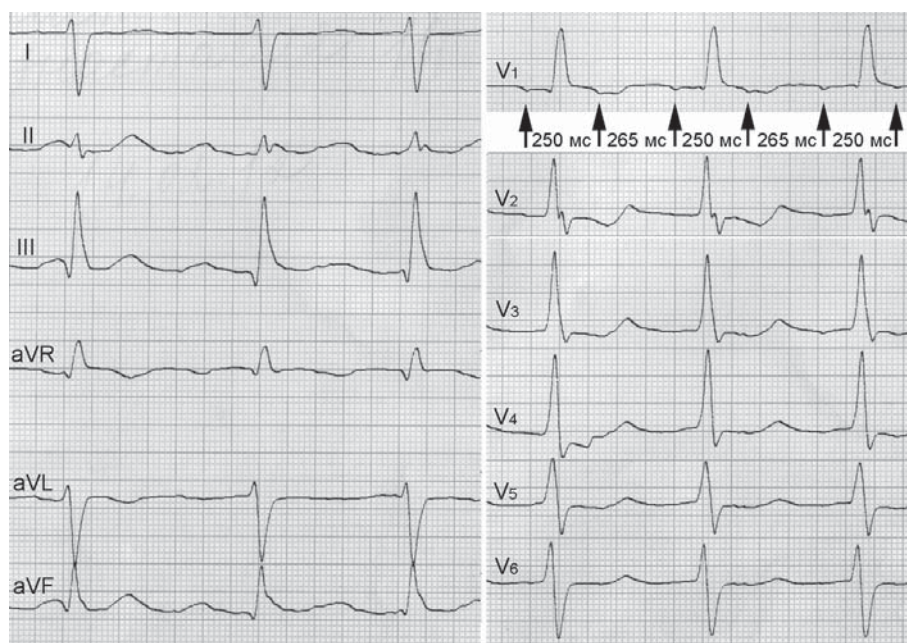
При поступлении на ЭКГ отмечалось изменение цикла тахикардии (альтернация) - см. рис. 2. Накануне вмешательства была выполнена трансторакальная и чреспищеводная эхокардиография (для контроля проходимости внутрипредсердного канала и отсутствия тромбоза ушка легочно-венозного предсердия),

а также мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) с трехмерной реконструкцией камер сердца (рис. 3). Фракция выброса системного желудочка по данным эхокардиографии составила 48%.

В день катетерного вмешательства в условиях общей анестезии выполнена канюляция правой подключичной и правой бедренной вен, правой бедренной артерии. Введен чреспищеводный ультразвуковой датчик для контроля внутрисердечных манипуляций и дополнительной визуализации в случае необходимости пункции внутрипредсердной перегородки. Введен 4-полюсный управляемый электрод для диагностических целей (Celsius, Biosense Webster, США) через верхнюю полую вену и размещен в верхней части системного венозного канала. Через бедренный доступ из нижней полой вены в системный венозный канал введен абляционно-картирующий орошаемый электрод с 3,5-мм окончанием (NaviStar ThermoCool, Biosense Webster, США).

При выполнении трехмерной электроанатомической реконструкции (нефлюороскопическая навигация CARTO XP, Biosense Webster, США) системного венозного канала с построением активационной карты обнаружено частое изменение цикла тахикардии в диапазоне 240-265 мс (рис. 4,б), что затрудняло активационное картирование тахикардии и ставило под сомнение адекватность получаемой карты активации [3]. Ранее был предложен подход к картированию альтернирующих тахикардий с двумя стабильными циклами [4], однако в данном случае циклы не повторялись в закономерном порядке, что не позволило применить методику.

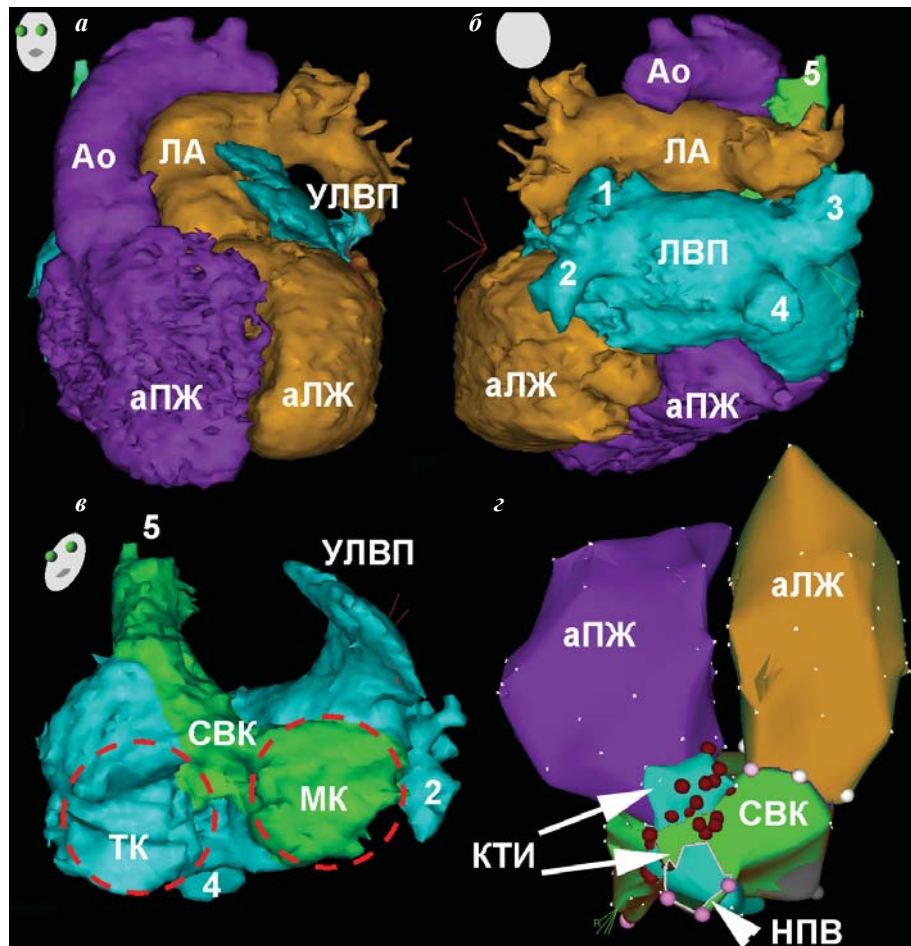
В условиях имеющейся анатомии определение механизма и места происхождения тахикардии представлялось возможным двумя способами. Первый



**Рис. 2. Поверхностная ЭКГ при поступлении. Отмечается предсердная тахикардия с альтернирующим циклом 250-265 мс и проведением на желудочки 2: 1. Зубцы P характеризуются нижней осью в стандартных отведениях, отрицательной фазой в отведении V1 и изоэлектричностью в грудных отведениях V2-V6.**

способ: пункция внутрисердечной перегородки и построение активационной карты легочновенозного предсердия (ретроградным трансортальным доступом картировать предсердие в полном объеме невозможно). Но так как цикл тахикардии варьировал, целесообразность данного подхода была сомнительной, более того подход был сопряжен с риском осложнений пункции перегородки. Вторым способ: *entrainment*-картирование (т.е. картирование, основанное на стимуляционном «вхождении» в цикл тахикардии) системного венозного канала и той части легочновенозного предсердия, которая достижима трансортальным доступом, а именно, у кольца трикуспидального клапана.

Смысл *entrainment*-картирования состоит в том, что при стимуляции, превышающей по частоте тахикардию, электрические фронты возбуждения тахикардии и стимуляции сливаются друг с другом и при прекращении стимуляции возвратный цикл (интервал между навязанным потенциалом и потенциалом тахикардии) отражает близость расположения стимулирующего электрода и круга *re-entry* [5]. Установлено, что при разнице возвратного цикла и цикла тахикардии не более 25 мс точка стимуляции находится внутри цикла *re-entry*. Следует упомянуть, что в условиях меняющегося цикла тахикардии данный подход не является общепризнанным.



**Рис. 3.** Трехмерные реконструкции полостей сердца, полученные при мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) и электроанатомическом картировании: *а* - МСКТ сердца и магистральных сосудов в левой прямой косои проекции, *б* - в задне-передней проекции, *в* - МСКТ легочновенозного предсердия (ЛВП) и системного венозного канала (СВК) в передней левой косои проекции с каудальной ангуляцией (нижняя полая вена не контрастирована), *г* - внутриоперационная электроанатомическая карта (желудочков, системного венозного канала и кавотрикуспидального перешейка, кавотрикуспидальный истмус разделен внутрисердечной перегородкой на два отдела, красными точками обозначены радиочастотные воздействия, вид снизу). *Ао* - аорта; *ЛА* - легочная артерия; *аПЖ* - анатомический правый желудочек; *аЛЖ* - анатомический левый желудочек; *ЛВП* - легочновенозное предсердие; *УЛВП* - ушко легочновенозного предсердия; *СВК* - системный венозный канал; *ТК* - трикуспидальный клапан; *МК* - митральный клапан; *НПВ* - нижняя полая вена; *КТИ* - кавотрикуспидальный истмус (перешеек); 1 - левая верхняя легочная вена (ЛВ); 2 - левая нижняя ЛВ; 3 - правая верхняя ЛВ; 4 - правая нижняя ЛВ; 5 - верхняя полая вена.

Было выполнено *entrainment*-картирование системного венозного канала и кольца трикуспидального клапана. Учитывая варьирующую длительность цикла тахикардии, мы предположили, что удовлетворительный постстимуляционный интервал не будет превышать наибольшее значение цикла тахикардии более чем на 25 мс.

Наиболее близкие значения постстимуляционного интервала к длительному циклу тахикардии (не более 25 мс) были получены при стимуляции из системного венозного канала по передней стенке устья нижней полой вены, а также из точек по периметру кольца трикуспидального клапана при введении абляционной картирующего электрода трансортально в легочновенозное предсердие.

Таким образом, был установлен механизм *macro re-entry* тахикардии вокруг кольца трикуспидального клапана, при этом фронт возбуждения проходил через перешеек между нижней полой веной и кольцом трикуспидального клапана как со стороны легочновенозного предсердия, так и со стороны системного венозного канала.

Радиочастотные абляции (40 Вт, 43 °С, скорость орошения физиологическим раствором 17 мл/мин; радиочастотный генератор Stockert и насос CoolFlow, Biosense Webster, США) с созданием линейных повреждений между нижней полой веной и внутрисердечной перегородкой,

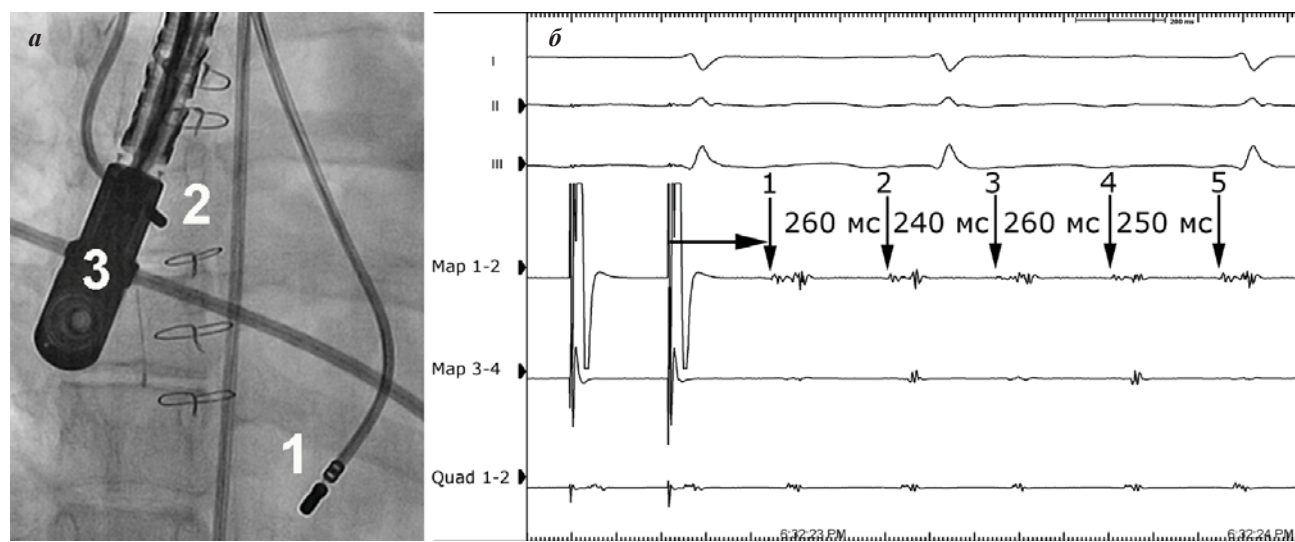
а затем со стороны легочновенозного предсердия между кольцом ТК и внутрипредсердной перегородкой (рис. 3г) привели к расширению цикла тахикардии и затем ее купированию. В результате воздействия был восстановлен синусовый ритм. Аблации были продолжены в указанных областях до полного исчезновения электрических потенциалов. При дифференциальной стимуляции была продемонстрирована блокада электрического проведения через кавотрикуспидальный перешеек. Программированной и учащающей стимуляцией нарушения ритма не провоцировались. В конце вмешательства были удалены электроды и венозные интродьюсеры, наложены повязки. После нескольких часов наблюдения в палате интенсивной терапии пациентка была переведена на отделение и впоследствии выписана из стационара. В течение 4 месяцев наблюдения устойчивых нарушений ритма не отмечалось.

Предварительная трехмерная визуализация (МСКТ) и внутриоперационное трехмерное картирование были крайне полезными для понимания сложной анатомии предсердных каналов у пациентки после операции Senning. Стандартное активационное картирование альтернирующей тахикардии в пределах системного венозного канала (без активационного картирования легочновенозного предсердия) не позволило выявить механизм тахикардии. Entrainment-картирование способствовало определению механизма тахикардии. Линейная радиочастотная аблация кавотрикуспидального перешейка с двух сторон внутрипредсердной перегородки (из системного венозного канала и трансаортально на кольце трикуспидального клапана) купировала

тахикардию и привела к полной блокаде проведения в кавотрикуспидальном перешейке. Необходимость аблации из двух камер сердца является существенным отличием от лечения типичного трепетания предсердий вокруг кольца трикуспидального клапана у пациентов без операций венозного переключения [6].

#### **Нарушения ритма у пациентов после операции венозного переключения**

Множественные рубцы в миокарде предсердий, измененная последовательность электрической активации приводят к появлению участков замедленного внутрипредсердного проведения, изменениям рефрактерности миокарда и, таким образом, предрасполагают к развитию субстрата re-entry тахикардий [7]. Выделяют следующие факторы риска развития наджелудочковых тахикардий после операций венозного переключения: легочная гипертензия, дисфункция системного желудочка, наличие узлового ритма в детстве. Отсутствие синусового ритма ассоциировано с анамнезом септэктомии, послеоперационной брадикардией, поздним развитием трепетания предсердий и регистрацией аритмий в периоперационном периоде. Показано, что наджелудочковые тахикардии возникают у 48% пациентов после операции Mustard и у 20% пациентов после операции Senning [3]. Катетерная аблация у таких пациентов является эффективным методом лечения с умеренной частотой рецидивирования аритмий (около 10%). Наиболее часто критическая зона re-entry тахикардий находится между кольцом трикуспидального клапана и нижней полой веной, в области устья коронарного синуса, в области швов внутрипредсердных



**Рис. 4.** Внутриоперационная рентгенограмма, прямая проекция (а). Аблационно-картирующий электрод (1) введен трансаортально и расположен в легочновенозном предсердии возле кольца трикуспидального клапана. В системном венозном канале расположен четырехполюсный референтный электрод (2), виден чреспищеводный ультразвуковой датчик (3). Entrainment-стимуляция с аблационно-картирующего электрода (б). Сверху вниз представлены: 3 отведения поверхностной ЭКГ; электрограммы с дистальной (Мар 1-2) и проксимальной (Мар 3-4) пар контактов аблационно-картирующего электрода; электрограммы с дистальной пары контактов четырехполюсного электрода в системном венозном канале (Quad 1-2). Первые 2 артефакта на Мар 1-2 обозначают последние 2 спайка entrainment-стимуляции. Первый потенциал (двойной) на этом же канале является навязанным, он далеко отстоит от спайка стимуляции по причине латентного (скрытого) проведения в кавотрикуспидальном истмусе (указано горизонтальной стрелкой). Расстояние между потенциалами 1 и 2 является постстимуляционным интервалом (260 мс), последующие интервалы альтернируют с изменением цикла от 240 до 260 мс, отмечается альтернация формы предсердного потенциала на Мар 3-4.



перегородок или в области атриотомного рубца, а также встречаются очаговые тахикардии из околорубцовых зон [3, 8].

В отечественной литературе мы встретили описания катетерного лечения предсердных тахикардий после операций предсердного переключения у троих пациентов: у двоих после операции Mustard и у одного после операции Senning [9,10]. Только в одном случае после операции Mustard была выполнена абляция в кавотрикуспидальной перешейке. У пациента после операции Senning наблюдалась очаговая тахикардия из парасистоальной зоны. Ни в одной публикации мы не встретили описания картирования и абляции тахикардий с варьирующим циклом у пациентов с коррекцией D-TMA.

Мы предполагаем, что альтернирование (вариация) цикла тахикардии в описанном случае связано с изменяющейся скоростью проведения электрического импульса в миокарде предсердий и/или периодическим вовлечением в цикл внутрипредсердных рубцов.

Маловероятно, что вариация цикла была связана с наличием другой сосуществующей тахикардии, поскольку другие нарушения ритма не провоцировались. Ранее нами были описаны тахикардии с альтернирующим циклом и механизмы альтерниции у пациентов после катетерной абляции фибрилляции предсердий [4]. В данном случае разработанный ранее подход последовательного картирования циклов тахикардий не мог быть использован ввиду отсутствия упорядоченного следования варьирующих циклов.

Таким образом трехмерная реконструкция полостей сердца с использованием различных технологий позволила ориентироваться в сложной анатомии после перенесенной операции венозного переключения у пациентки с D-TMA. Активационное картирование послеоперационной тахикардии с варьирующим циклом было неэффективным. Entrainment-картирование позволило установить механизм тахикардии и выполнить успешную абляцию без дополнительной пункции внутрипредсердной перегородки.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Rao P.S. Diagnosis and management of cyanotic congenital heart disease: part I // *Indian J Pediatr* 2009; 76 (1): 57-70.
2. Kirjavainen M., Happonen J.M., Louhimo I. Late results of Senning operation // *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 117 (3): 488-95.
3. Szili-Torok T., Kornyei L., Jordaens L.J. Transcatheter ablation of arrhythmias associated with congenital heart disease // *J Interv Card Electrophysiol* 2008; 22: 161-166.
4. Mikhaylov E., Szili-Torok T., Abramov M. et al. Ablation of left atrial tachycardia with cycle length alternans after atrial fibrillation ablation: significance of fractionated electrogram mapping // *J Electrocardiol* 2011; 44 (2): 164-170.
5. Waldo A., McLean W., Karp R. et al. Entrainment and interruption of atrial flutter with pacing. Studies in man following open heart surgery // *Circulation* 1977; 56: 737-745.
6. Ардашев А.В., Желяков Е.Г., Шаваров А.А. и др. Типичное трепетание предсердий: классификация, клинические проявления, диагностика и лечение // *Кардиология* 2010; 4: 57-65.
7. Akar J.G, Kok L.C., Haines D.E. et al. Coexistence of type I atrial flutter and intra-atrial re-entrant tachycardia in patients with surgically corrected congenital heart disease // *J Am Coll Cardiol* 2001; 38 (2): 377-384.
8. Peichl P., Kautzner J., Gebauer R. Ablation of atrial tachycardias after correction of complex congenital heart diseases: utility of intracardiac echocardiography // *Europace* 2009; 11 (1): 48-53.
9. Ревিশвили А.Ш., Артюхина Е.А. Клинический случай устранения инцизионной предсердной тахикардии после операции Маастарда с использованием системы CARTO // *Вестник аритмологии* 2008; 51: 68-71.
10. Бокерия Л.А., Ревিশвили А.Ш., Подзолков В.П. и др. Интервенционное лечение тахикардий у пациентов после операций гемодинамической коррекции врожденных пороков сердца // *Вестник аритмологии* 2010; 60: 29-36.

## КАРДИОМИОПАТИЯ ТАКОТСУБО У ПАЦИЕНТКИ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ ЗАМЕНЫ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРА

*ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии Минздрава РФ», Пенза*

*Приводится наблюдение стресс-индуцированной кардиомиопатии такотсубо, диагностированной у пациентки 61 года, у которой через 40 минут после операции замены электрокардиостимулятора появились жалобы на острые за грудиной боли и выраженную одышку в покое.*

**Ключевые слова:** стресс-индуцированная кардиомиопатия такотсубо, эхокардиография, кардиоспецифические маркеры, коронарография, вентрикулография, электрокардиостимулятор

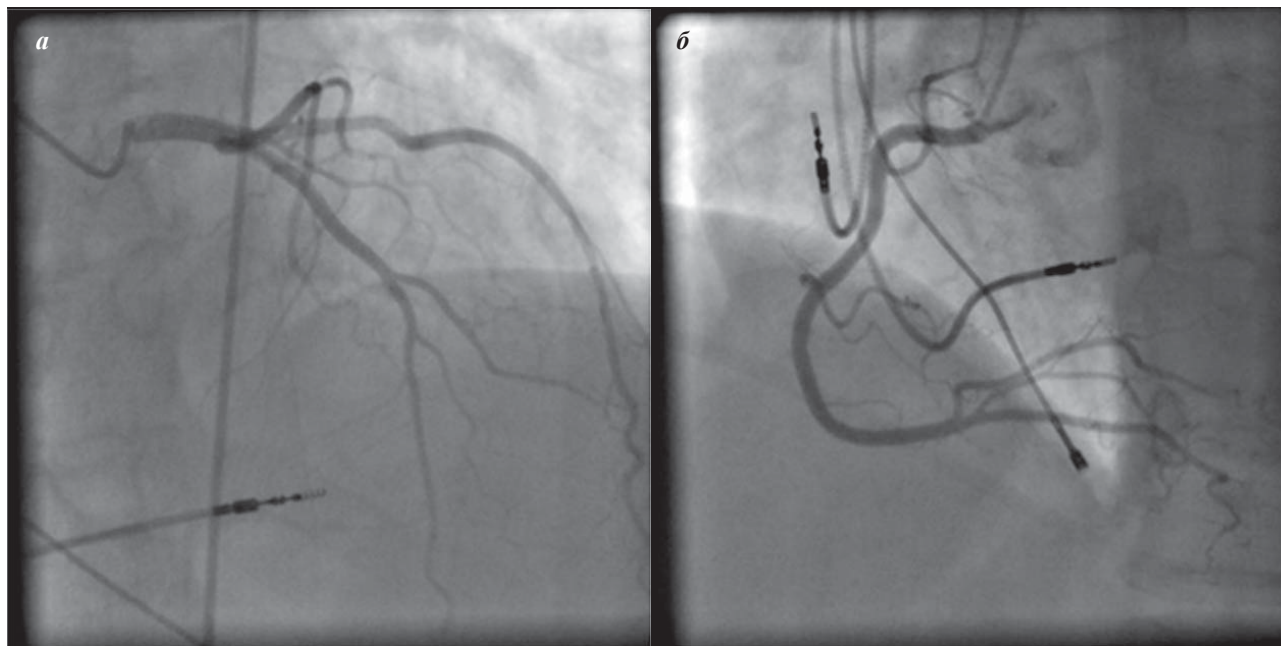
*A case report of stress-induced takotsubo cardiomyopathy is given which occurred in a 61 year old female patient, who reported acute chest pain and severe dyspnea at rest 40 minutes after the pacemaker replacement.*

**Key words:** stress-induced Takotsubo cardiomyopathy echocardiography, cardiac specific markers, coronary angiography, ventricular angiography, cardiac pacemaker.

Стресс-индуцированная кардиомиопатия тако-тсубо (КМТ) представляет синдром, характеризующийся транзиторной левожелудочковой дисфункцией, электрокардиографическими изменениями, которые могут соответствовать картине острого инфаркта миокарда, а также высвобождением кардиоспецифических маркеров при отсутствии коронарной болезни сердца [1]. Данный синдром был впервые описан в 1990 году группой японских кардиологов Н.Sato et al. и назван так в связи со сходством патологических изменений формы левого желудочка (ЛЖ) с формой горшка для ловли осьминогов («tako tsubo») [2]. Точные этиопатогенетические механизмы КМТ до сих пор не установлены, однако, рассматриваются и активно обсуждаются следующие: коронарный вазоспазм, катехоламиновое повреждение миокарда, коронарная микроваскулярная дисфункция и др. [3]. Манифестация синдрома чаще всего имеет анамнестическую связь с физическим или психическим стрессом и описывается преимущественно у женщин постменопаузального периода [4].

*Настоящий клинический случай описывает развитие КМТ у пациентки 61 года, поступившей в нашу клинику с целью выполнения операции замены электрокардиостимулятора (ЭКС). При поступлении пациентка предъявляла жалобы на умеренную одышку при физической нагрузке, ощущение пульсации шейных вен при наклонах туловища. Из анамнеза заболевания было известно, что пациентке была выполнена имплантация однокамерного ЭКС по поводу полной атриовентрикулярной блокады (АВБ) с синкопальными состояниями в 1997 г. В 2004 г. и мае 2012 г. выполнялись реимплантации ЭКС по поводу истощения источников питания.*

*При обращении в нашу клинику в июле 2012 г. выявлены эпизоды транзиторной неэффективной стимуляции желудочков, сопровождающиеся синкопальными состояниями. При тестировании ЭКС верифицировано возрастание порога стимуляции правого желудочка до 4 В, миопотенциальное ингибирование, а также отсутствие собственного заместительного ритма*



**Рис. 1. Коронарная ангиография пациентки: а - левая коронарная артерия, б - правая коронарная артерия. Сосуды без признаков атеросклеротического поражения и вазоспазма.**

при урежении базовой частоты ЭКС до 30 уд/мин. Учитывая сохраненный синусовый ритм и наличие АВ-диссинхронии на фоне апикальной правожелудочковой стимуляции и АВБ, принято решение выполнить замену стимулирующей системы на двухкамерную. Особо отметим факт отсутствия клинических признаков ишемической болезни сердца (ИБС) и ее факторов риска (артериальная гипертензия, сахарный диабет и т.д.) у пациентки в анамнезе.

При поступлении пациентка в состоянии артериальной нормотензии, без признаков периферических отеков, температура тела 36,1 °С, аускультативно легкие и сердце без существенной патологии. Эхокардиографическое (Эхо КГ) исследование также не выявило выраженных отклонений от нормы с сохраненной сократительной способностью миокарда и отсутствием признаков его очагового поражения. Лабораторные анализы не показали признаков воспаления, кардиоспецифические маркеры были в нормальных пределах. Непосредственно перед вмешательством пациентка демонстрировала симптомы эмоциональной лабильности, была крайне обеспокоена предстоящей операцией.

В день поступления в клинику больной была выполнена замена ЭКС на двухкамерный. Старый желудочковый электрод с пассивной фиксацией в процессе операции экстрагировать не удалось, вследствие чего он был консервирован в ране. Имплантированы два новых эндокардиальных электрода с активной фиксацией в среднюю треть межжелудочковой перегородки и в ушко правого предсердия с удовлетворительными острыми порогоми стимуляции, импедансом и сигналами с электродов.

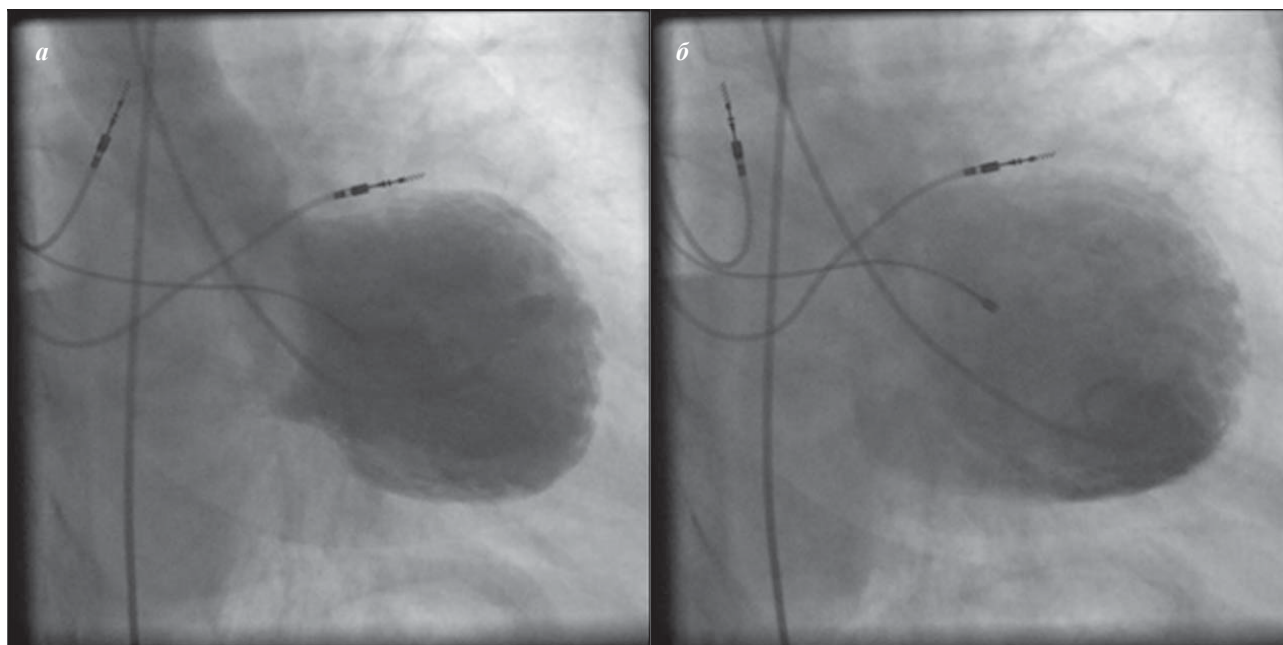
В раннем послеоперационном периоде (через 40 минут после доставки из катетерной лаборатории) больная стала предъявлять жалобы на острые загрудинные боли, выраженную одышку в покое. При физикальном обследовании выявлено тахипное до

28 в минуту, аускультативно - тахикария 120-130 ударов в минуту, гипотония до 70/40 мм рт. ст. На ЭКГ зарегистрирована синусовая тахикардия с последовательной Р-синхронизированной стимуляцией желудочков. Оценить морфологические изменения QRS комплексов, ST-сегмента и Т-волны не представлялось возможным на фоне перманентной правожелудочковой стимуляции. Экстренная ЭхоКГ выявила прогрессивное снижение сократительной способности миокарда с падением фракции выброса ЛЖ до 30%, дилатацией полости ЛЖ, возникновением умеренной митральной регургитации, появлением зон акинезии межжелудочковой перегородки, передней стенки и тяжелой гипокинезией остальных стенок, а также гиперкинезом базальных отделов.

С учетом клинической картины, напоминающей острый коронарный синдром, была выполнена экстренная ангиография коронарных артерий, которая не выявила признаков их стенотического поражения или вазоспазма (рис 1). Левая венстрикулография показала снижение сократимости и ампулообразное расширение апикальных отделов ЛЖ с выраженным гиперкинезом базальных отделов (рис. 2).

Анализ кардиоспецифических маркеров выявили умеренное повышение их уровня в крови: тропонин Т - в шесть раз, миоглобин - в три раза, креатинфосфокиназа (КФК) - в два раза. Уровень proBNP крови был повышен в тридцать пять раз на вторые сутки после начала клинической манифестации. Учитывая особенности клинической картины, данные полученных инструментальных и лабораторных методов обследования, была диагностирована КМТ.

На фоне неспецифической терапии бета-блокаторами, малыми дозами ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента, парентеральными пролонгированными антикоагулянтами, диуретиками у пациентки отмечалась регрессия вышеописанных симптомов начиная со вторых суток лечения с постепен-



**Рис. 2.** Левая венстрикулография пациентки в период систолы (а) и диастолы (б) левого желудочка. Ампулообразное расширение апикальных отделов левого желудочка, гиперкинез базальных отделов.

ным регрессом ЭхоКГ изменений. Пациентка выписана из стационара на седьмые сутки в удовлетворительном состоянии. Полное восстановление дооперационных показателей сократимости ЛЖ (рис. 3) и нормализация кардиоспецифических ферментов произошло к 36 суткам наблюдения (табл. 1 и 2).

С момента описания первого случая КМТ в 1990 году в мировой литературе было представлено большое количество клинических случаев и обзоров данной проблемы в контексте различных медицинских дисциплин. Несмотря на это, до сих пор нередко гиподиагностика синдрома ввиду схожести клинической картины с клиникой острого коронарного синдрома и гипердиагностикой последнего [5]. И все же, имеется ряд особенностей, позволяющих клиницисту заподозрить и диагностировать данную нозологию:

- большая часть пациентов - это женщины постменопаузального возраста (в основном, старше 60 лет [6]);
- начало симптомов схоже с таковым при остром коронарном синдроме;
- сократимость стенок ЛЖ проявляет склонность к гипо- и акинезии в апикальных и средних отделах в сочетании с гиперкинезом базальных отделов;
- коронарные артерии не имеют признаков поражения;
- в большинстве случаев аномалии сократимости миокарда быстро регрессируют в течение нескольких недель.

Для диагностики КМТ в настоящее время используются модифицированные критерии клиники Мейо, которые должны содержать все четыре следующих признака:

- транзиторный гипокинез, дискинез или акинез средних сегментов левого желудочка с вовлечением верхушки или без, баллоноподобное расширение полости левого желудочка, не соответствующее зоне кровоснабжения одной коронарной артерии; желателен физический или психический травмирующий фактор;

Таблица 1.

**Динамика эхокардиографических показателей**

	Исходно	1-ые сутки	Через 1 мес.
КДО ЛЖ	112	193	114
КСО ЛЖ	46	105	50
ФВ ЛЖ	59	30	56
МР, ст	1	2	Отсутствует

где, КСО и КДО - конечные систолический и диастолический объемы, ЛЖ - левый желудочек, ФВ - фракция выброса, МР - митральная регургитация

Таблица 2.

**Динамика кардиоспецифических маркеров**

	Вторые сутки	Через 1 месяц
Тропонин Т	637 (норма 0-100)	9
Миоглобин	87 (норма <30)	16
КФК	385 (норма <190)	78
ргоBNP	4334 (норма 0-125)	505

где, КФК - креатинфосфокиназа

- отсутствие обструкции коронарной артерии или ангиографического свидетельства отрыва атеросклеротической бляшки;
- появление изменений ЭКГ (любая элевация сегмента ST и /или инверсия зубца Т) или умеренное повышение уровня тропонина;
- отсутствие феохромоцитомы или миокардита [7].

Особенность нашего клинического случая заключается в связи развития КМТ с операцией замены ЭКС. Сообщения на эту тему единичны в зарубежной литературе [8-10] и полностью отсутствуют в отечественной. Диагностика этого редкого синдрома в таких ситуациях осложняется еще и тем, что зачастую постоянная правожелудочковая стимуляция маскирует изменения ST-сегмента и Т-волны на ЭКГ, а умеренное повышение кардиомаркеров в крови может быть расценено как следствие микротравматизации миокарда во время имплантации эндокардиальных электродов ЭКС или предшествующих катетерных аблаций.

Существует единственное сообщение, описывающее специфические изменения на ЭКГ у пациента с КМТ и постоянной правожелудочковой стимуляцией [11]. К. Chauhan et al. предлагают следующие возможные ЭКГ-маркеры КМТ на фоне ЭКС: дискордантная элевация ST-сегмента более 5 мм, инверсия Т-волны в сравнении с предшествующими ЭКГ пациента, удлинение QTc интервала. По данным авторов, описанные

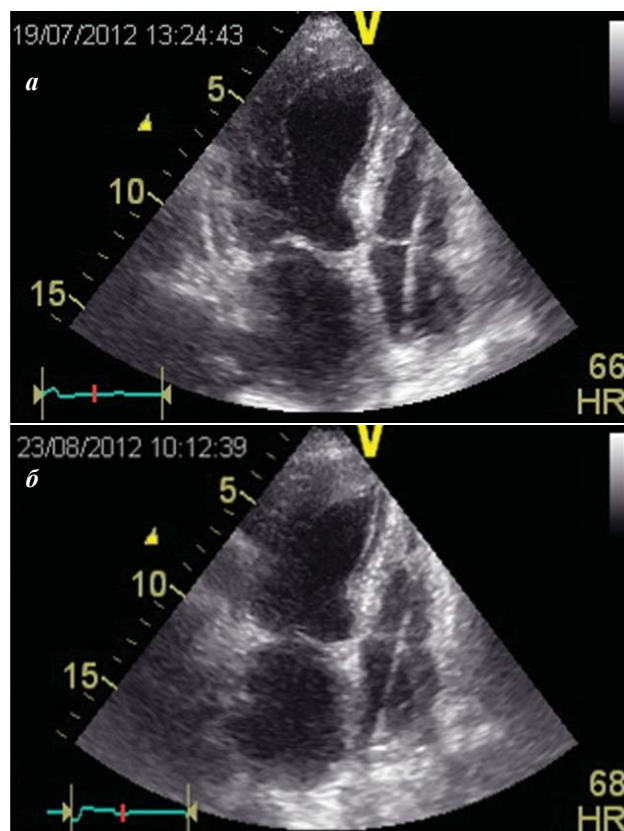


Рис. 3. Динамика эхокардиографической картины: а - первые сутки после начала клинической манифестации (ампулярное расширение и акинезия верхушки левого желудочка в сочетании с гиперкинезом базальных отделов), б - через 1 месяц (восстановление нормальной сократимости миокарда).

изменения регрессируют параллельно с нормализацией клинической и ЭхоКГ картины. В нашем случае подобных изменений ЭКГ не наблюдалось, что свидетельствует о необходимости комплексной оценки клинических, инструментальных и лабораторных данных для постановки диагноза.

Несмотря на ярко выраженную клиническую и инструментальную симптоматику КМТ прогноз при данной нозологии благоприятен. 95% пациентов демонстрируют полное восстановление преходящей дисфункции ЛЖ в течение 4-8 недель [12], при этом у трети больных уже в стационаре, к концу первой недели [13]. Подобная динамика наблюдалась и в нашем случае с полным возвратом к дооперационному статусу к

36 дню наблюдения. Смертность при КМТ составляет 1-3,2% [14].

Таким образом, подозрение на развитие КМТ может сформироваться при появлении ангинозных болей и/или одышки, вновь возникших изменений ST-сегмента, T-волны и/или удлинения QT-интервала и левожелудочковой систолической дисфункции после операции имплантации или замены ЭКС у пациенток женского пола постменопаузального возраста. Необходимо дифференцировать КМТ и острый коронарный синдром. Учитывая наше наблюдение и единичные сообщения в зарубежной литературе, можно расценивать КМТ как редкое, но возможное осложнение операции имплантации или замены ЭКС.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Gianni M. et al. Apical ballooning syndrome or takotsubo cardiomyopathy: a systematic review // *European Heart Journal* 2006; 27: 1523-1529.
2. Sato H., Tateishi H., Uchida T. et al. Takotsubo-type cardiomyopathy due to multivessel spasm // In: Kodama K., Haze K. Hom M., eds. *Clinical aspect of myocardial injury: from ischemia to heart failure [in Japanese]*. Tokyo: Kagakuhyouronsya Co, 1990; 56-64.
3. Лиманкина И.Н. Кардиомиопатия такотсубо // *Вестник аритмологии* 2009; 56: 48-58.
4. Nyui N. et al. «Tako-Tsubo» transient ventricular dysfunction *Jpn Circ J* 2000; 64:715-719.
5. Khallafi H., Chacko V., Varveralis N., Elmi F. "Broken heart syndrome": catecholamine surge or aborted myocardial infarction? // *J Invasive Cardiol* 2008; 20(1): 9-13.
6. Sealove B.A., Tiyyagura S., Fuster V.J. Takotsubo cardiomyopathy // *Gen Intern Med* 2008; 23 (11): 1904-1908.
7. Kawai S., Kitabatake A., Tomoike H. Guidelines for diagnosis of takotsubo (ampulla) cardiomyopathy // *Circ J*. 2007; 71(6): 990-992c
8. Gardini A., Fracassi F., Boldi E., Albiero R. Apical ballooning syndrome (Takotsubo Cardiomyopathy) after permanent dual-chamber pacemaker implantation // *Hindawi Publishing Corporation Case Reports in Cardiology Volume* 2012, Article ID 308580, 3 pages.
9. Hsu C., Chen C., Liang H. Takotsubo cardiomyopathy after permanent pacemaker implantation // *Acta Cardiol Sin* 2010; 26: 264-267.
10. Kohnen R.F., Baur L.H.B. A Dutch case of a takotsubo cardiomyopathy after pacemaker implantation // *Netherlands Heart Journal* 2009; 17 (12): 287-290.
11. Chauhan K., Sontineni S., Alla V., Holmberg M. Electrocardiographic abnormalities of takotsubo cardiomyopathy in a patient with paced ventricular rhythm // *SAGE-Hindawi Access to Research Cardiology Research and Practice Volume* 2010, Article ID 643832, 3 pages.
12. Bybee K.A., Prasad A. Stress-related cardiomyopathy syndromes // *Circulation*. 2008; 118: 397-409.
13. Sharkey S.W., Lesser J.R., Zenovich A.G. et al. Acute and reversible cardiomyopathy provoked by stress in women from the United States // *Circulation* 2005; 111:472-479.
14. Akashi Y.J., Tejjima T., Sakurada H. et al. Left ventricular rupture associated with Takotsubo cardiomyopathy // *Mayo Clin Proc*. 2004; 79(6): 821-824.

Г.В.Колунин, В.А.Кузнецов, В.Е.Харац, А.В.Павлов,  
Д.В.Белоногов, А.Л.Ульянов, Н.Ю.Хорькова, А.Ю.Рычков

ПРИМЕНЕНИЕ КРИОАБЛАЦИИ В ЛЕЧЕНИИ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ НАРУШЕНИЙ РИТМА  
Филиал ФГБУ «НИИ кардиологии» СО РАМН «Тюменский кардиологический центр»

*Приводятся два клинических примера использования криоаблации при лечении частой симптомной желудочковой экстрасистолии из приточного отдела правого желудочка после неуспешных попыток выполнения радиочастотной аблации.*

**Ключевые слова:** криоаблация, желудочковая экстрасистолия, правый желудочек, радиочастотная аблация, эхокардиография, холтеровское мониторирование.

*Two clinical case reports are given of application of cryoablation for treatment of frequent symptomatic ventricular premature beats originating from the right ventricular inflow tract after unsuccessful repetitive radiofrequency ablations.*

**Key words:** cryoablation, ventricular premature beats, right ventricle, radiofrequency ablation, echocardiography, Holter monitoring.

Желудочковые нарушения ритма составляют около 15% всех аритмий и являются наиболее опасными расстройствами сердечного ритма. Они встречаются как у пациентов с органическим поражением миокарда, так и при отсутствии структурных изменений сердца [5, 13]. Независимо от характера нарушения ритма (злокачественное или доброкачественное), оно имеет негативные последствия для сердца, и может проявляться как развитием аритмогенной кардиомиопатии и вторичными изменениями структуры и функции миокарда, так и внезапной сердечной смертью [6, 8, 9, 11].

С внедрением в клиническую практику катетерных технологий появилась возможность радикального устранения субстрата аритмий. На сегодняшний день радиочастотная аблация (РЧА) является методом выбора в лечении многих форм нарушения ритма сердца. Однако ее эффективность может варьировать в широких пределах, в частности, при лечении ЖА [2, 3, 5, 12]. По данным отечественной и зарубежной литературы, в отдаленном периоде после вмешательства свободными от аритмии остаются 76-90% пациентов [2, 4, 5]. Важное значение имеет локализация аритмогенного субстрата и безопасность выполнения процедуры. РЧА показала свою высокую эффективность при локализациях субстрата аритмии в выводном тракте правого и левого желудочков. В тоже время, ее эффективность в приточном отделе правого желудочка и при некоторых других локализациях может не превышать 50-75% [7]. Парагиссиальная или верхняя треть межжелудочковой перегородки являются зонами повышенного риска для выполнения радиочастотных воздействий, из-за опасности формирования поперечных блокад и блокад ножек пучка Гиса.

Эндокардиальная катетерная криоаблация - относительно новая технология, но благодаря своим исключительным свойствам стала хорошей альтернативой РЧА в ряде клинических ситуаций. К таким свойствам относится эффект адгезии «прилипания» кончика катетера к тканям (при снижении температуры кончика катетера до минусовых температур), тем самым обеспечивается его максимальный контакт и стабильность в момент воздействия вне зависимости от дыхания и сердцебиения пациента. В связи с тем

что, криоэнергия активирует систему коагуляции в меньшей степени, то и риск тромбообразования (эмболизации и инсульта) при криоаблации значительно ниже, чем при РЧА [10]. Кроме того криовоздействия практически безболезненны в отличие от РЧА и не требуют дополнительной седации, которая может менять электрофизиологические характеристики субстрата аритмии. Отметим, что криоэнергия имеет значительный по времени электрофизиологически обратимый период действия при аблации на картирующих температурах (до -30 °С). Это имеет большое значение при локализациях эктопического субстрата вблизи проводящих структур сердца.

Основными компонентами системы криоаблации является рабочая консоль с монитором слежения и органами управления, баллон с хладагентом, а также специализированные кабели и электроды для выполнения фокусных криовоздействий. Воздействия осуществляются за счет подачи хладагента на кончик аблационного электрода по закрытому контуру, при этом его температура и температура прилегающих к нему тканей в момент аблации опускается до -80 °С. За счет этого происходит электрофизиологическая модификация и повреждение структур аритмогенного субстрата.

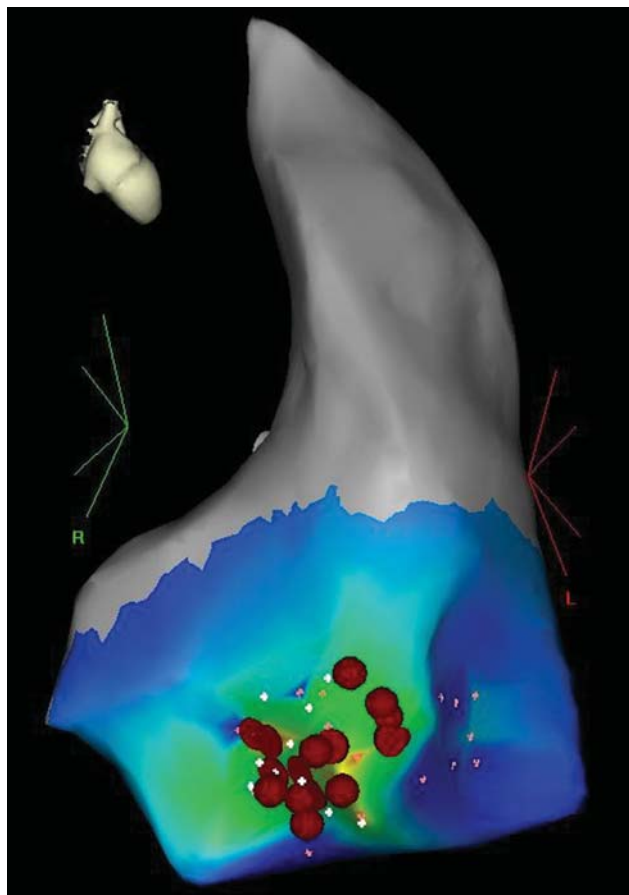
Безопасность и эффективность применения технологии криоаблации в клинической практике у пациентов с желудочковыми нарушениями ритма, со «сложными» локализациями эктопического субстрата требуют дальнейшей оценки. С января 2010 г. по июнь 2012 г. в Тюменском кардиологическом центре проведено 152 катетерных аблаций желудочковых нарушений ритма у 146 пациентов, средний возраст 43,4±13 (от 13 до 69) лет (80 женщины и 66 мужчин). С использованием навигационной системы «CARTO» выполнено 122 (80,3%) процедур. С применением криотехнологии успешно прооперировано 5 пациентов.

Использование криотехнологии было обусловлено необходимостью более стабильного позиционирования кончика электрода во время аблации и обеспечения максимальной безопасности и эффективности при некоторых локализациях эктопического субстрата. Такими локализациями в нашем случае были приточный отдел правого желудочка и область АВ-соединения.

Двум пациентам криоабляция была применена при локализации эктопического фокуса в приточном отделе правого желудочка после неуспешной попытке выполнить радиочастотную абляцию с применением навигационной системы «CARTO» и трем пациентам с локализацией эктопического субстрата в области АВ-соединения и верхней трети межжелудочковой перегородки. Приводим два клинических наблюдения применения системы криоабляции при лечении ЖА.

*Первый пациент Н. 53 лет, мужчина. В анамнезе: при поступлении в клинику жалобы на перебои в работе сердца в покое. С 2008 года - артериальная гипертензия с максимальными цифрами артериального давления 160/100 мм рт.ст. Нарушения ритма по типу частой желудочковой экстрасистолии (ЖЭ) регистрируются с 2005 года. При поступлении по данным суточного мониторирования зарегистрировано до 18 тысяч мономорфных ЖЭ. В анамнезе: проводилась антиаритмическая терапия, включая соталекс и кордарон, без значительного эффекта. Был направлен на операцию радиочастотной абляции желудочковой эктопии.*

*На ЭКГ (до операции) ЧСС 67 уд/мин., PQ=147 мс, QRS=117 мс., QT=395 мс. Электрическая ось отклонена влево. Регистрируется частая мономорфная ЖЭ. Морфология QRS при экстрасистолии: электрическая ось отклонена влево, морфология по типу БЛНПГ, переходная зона V4-V5, QRS=155 мс.*



**Рис. 1. Электроанатомическая реконструкция правого желудочка. Красными точками указаны зоны радиочастотных воздействий в области ранней активации эктопического субстрата.**

*Суточное мониторирование ЭКГ. ЧСС днем - средняя 68 уд/мин., минимальная 50 уд/мин., максимальная 108 уд/мин.; ЧСС ночью - средняя 55 уд/мин., минимальная 48 уд/мин., максимальная 80 уд/мин. За сутки зарегистрировано 17934 одиночных мономорфных ЖЭ. Все экстрасистолы зарегистрированы днем, в среднем 752 в час. Достоверной динамики сегмента ST не обнаружено.*

*Эхокардиография. Диаметр аорты - 35 мм, левого предсердия - 34 мм, правого желудочка - 26 мм, левого желудочка (ЛЖ) - 50 мм. Межжелудочковая перегородка - 10 мм, задняя стенка ЛЖ - 10 мм. Фракция выброса ЛЖ - 68%. Клапанной патологии не выявлено. Удовлетворительная сократительная и диастолическая функция миокарда ЛЖ в покое.*

*Тредмил-тест: Исходно по ЭКГ ритм синусовый, частая желудочковая экстрасистолия. На тесте достигнута субмаксимальная ЧСС (145 уд/мин), тест отрицательный, толерантность к физической нагрузке высокая, достоверной динамики сегмента ST не выявлено, на высоте физической нагрузки желудочковая экстрасистолия не регистрируется.*

*Электрофизиологическое исследование и абляция: электрофизиологическое исследование проводилось с помощью электроанатомической системы «CARTO 3» и электрода с открытым контуром орошения NaviStar ThermoCool (Biosense Webster, USA). Выполнена электроанатомическая реконструкция приточного отдела правого желудочка. Определена зона ранней активации в области трикуспидального клапана по нижней стенке правого желудочка (рис.1). При поддержке жестким интрадюрсером «Swartz» выполнена серия из 22 радиочастотных воздействий, мощностью 35-40 Вт и максимальной температурой 42 °С, длительностью от 30 до 80 с. каждое. На фоне некоторых из воздействий наблюдался кратковременный эффект элиминации патологической эктопической активности, с восстановлением активности субстрата аритмии сразу после прекращения абляции. В связи со сложностями стабильного позиционирования аблирующего электрода в данной области принято решение использовать систему для криоабляции «CRYOCATH», которая способна обеспечить стабильное положение кончика электрода на всю длительность криовоздействия, за счет эффекта адгезии к тканям.*

*Под рентгеноскопическим контролем электрод для криоабляции «Freezor» позиционирован в область аритмогенного субстрата, ранее верифицированного системой «CARTO 3». При максимальных критериях активационного (-67 мс) (рис. 2) и стимуляционного картирования, выполнено два криовоздействия с температурой до -78 °С и длительностью до 320 с. Успешное купирование эктопической активности произошло на первом воздействии (рис. 3), второе криовоздействие выполнено в качестве контрольного. Послеоперационный период протекал без особенностей.*

*Контрольное суточное мониторирование ЭКГ (3 сутки после операции): ЧСС днем - средняя 69 уд/мин., минимальная 53 уд/мин., максимальная 97 уд/мин.; ЧСС ночью - средняя 57 уд/мин., минималь-*

ная 48 уд/мин., максимальная 83 уд/мин. Циркадный индекс - 1,21. Достоверной динамики ST не обнаружено. Выявлена одна желудочковая экстрасистола с морфологией QRS комплекса отличающейся от исходной.

Второй пациент 61 года, женщина. В анамнезе: при поступлении в клинику жалобы на давящие боли за грудиной при ходьбе более 50 метров, одышка при подъеме на 2 этаж, перебои в работе сердца. Артериальная гипертония более 30 лет с максимальными цифрами 200/120 мм рт.ст. Нарушение ритма сердца более 10 лет. Помимо гипотензивной терапии, постоянно принимает кордарон по 200 мг через день с частичным положительным эффектом. Была направлена на операцию аблации желудочковой эктопии.

На ЭКГ (до операции): ЧСС 70 уд/мин., PQ=168 мс., QRS=106 мс., QT=374 мс. Регистрируется частая мономорфная ЖЭ. Морфология QRS при экстрасистолии: электрическая ось отклонена влево, морфология по типу БЛНПГ, переходная зона V3-V4, QRS=140 мс.

Суточное мониторирование ЭКГ: ЧСС днем - средняя 83 уд/мин., минимальная 57 уд/мин., максимальная 143 уд/мин.; ЧСС ночью - средняя 66 уд/мин., минимальная 56 уд/мин., максимальная 120 уд/мин. За сутки зарегистрировано 13105 одиночных мономорфных ЖЭ (днем 5621 экстрасистол, ночью 7484 экстрасистол). Достоверной динамики ST не обнаружено.

Эхокардиография: Диаметр: аорты - до 35 мм, левого предсердия - 46 мм, правого желудочка - 25 мм, ЛЖ - 51 мм. Межжелудочковая перегородка - 10 мм, задняя стенка левого желудочка - 10 мм. Фракция выброса ЛЖ - 61%. Атеросклероз аорты и створок аортального клапана без ограничения открытия. Дисфункция митрального клапана с незначительной митральной регургитацией. Удовлетворительная глобальная сократительная способность миокарда ЛЖ в покое. Нарушения диастолической функции ЛЖ по гипертрофическому типу.

Селективная коронароангиография: Тип коронарного кровообращения правый. Данных за гемодинамическое значимое стенозирующее поражение коронарных артерий не выявлено.

Электрофизиологическое картирование и аблация: выполнено электрофизиологическое картирование диагностическим управляемым электродом «Parahisian» (Biosense Webster; USA) приточного отдела правого желудочка. Наиболее ранняя зона активации (-37 мс) и абсолютная идентичность стимулированных желудочковых комплексов спонтанным выявлена в ПЖ в непосредственной близости от компактной части АВ-соединения (рис. 4). Принимая

во внимание, что при синусовом ритме в этой зоне регистрируется выраженный спайк п. Гиса принято решение использовать систему для эндокардиальной криоаблации. Под рентгеноскопическим и электрофизиологическим контролем электрод для криоаблации «Freezor» позиционирован в область ранней эктопической активности. Для определения риска формирования блокады АВ проведения, началу каждой температурной криоаблации (до -80 °C) предшествовало картирующее криовоздействие с температурой до -30 °C. При появлении признаков ухудшения проведения по АВ соединению на фоне картирующих воздействий, криоаблация не выполнялась. Выполнена серия из 10 криовоздействий с температурой до -78 °C и длительностью от 30 до 320 сек. На фоне проведенных воздействий купирование активности эктопического субстрата без ухудшения электрофизиологических параметров АВ-соединения. Послеоперационный период протекал без особенностей.

Контрольное суточное мониторирование ЭКГ (4 сутки после операции): ЧСС днем - средняя 85 уд/мин., минимальная 58 уд/мин., максимальная 144 уд/мин.; ЧСС ночью - средняя 64 уд/мин., минимальная 56 уд/мин., максимальная 113 уд/мин. Достоверной динамики ST не обнаружено. Зарегистрировано две желудочковые экстрасистолы.

Представленные клинические примеры демонстрируют эффективность и безопасность применения технологии криоаблации у пациентов с локализацией эктопического субстрата в приточном отделе ПЖ и области атриовентрикулярных проводящих структур сердца. В первом случае исключительные свойства криотехнологии позволили стабильно позиционировать электрод в сложной для доступа области приточного отдела ПЖ и тем самым провести эффективную криоаблацию. Во втором случае, за счет наличия электрофизиологически обратимого эффекта на картирующих температурах (до -30 °C) удалось найти максимально

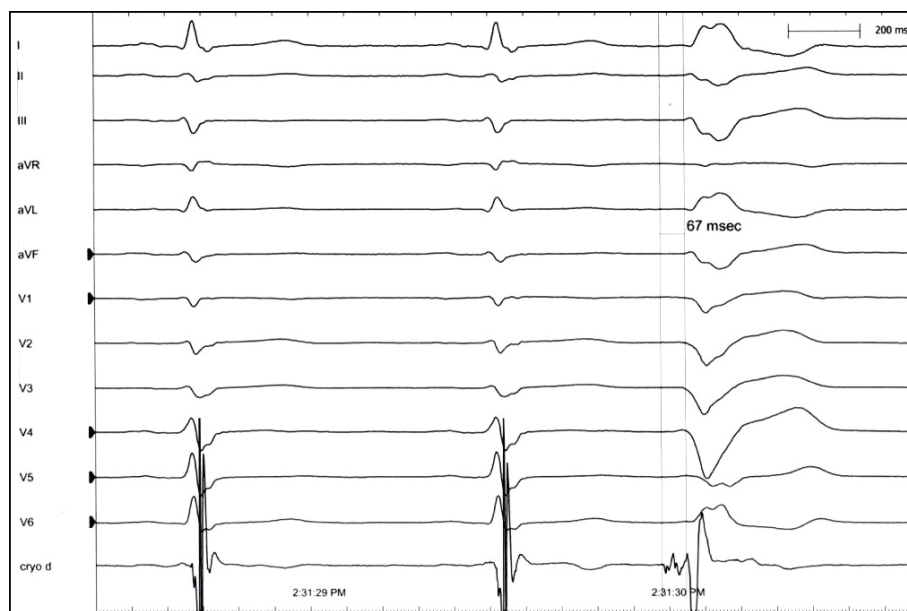
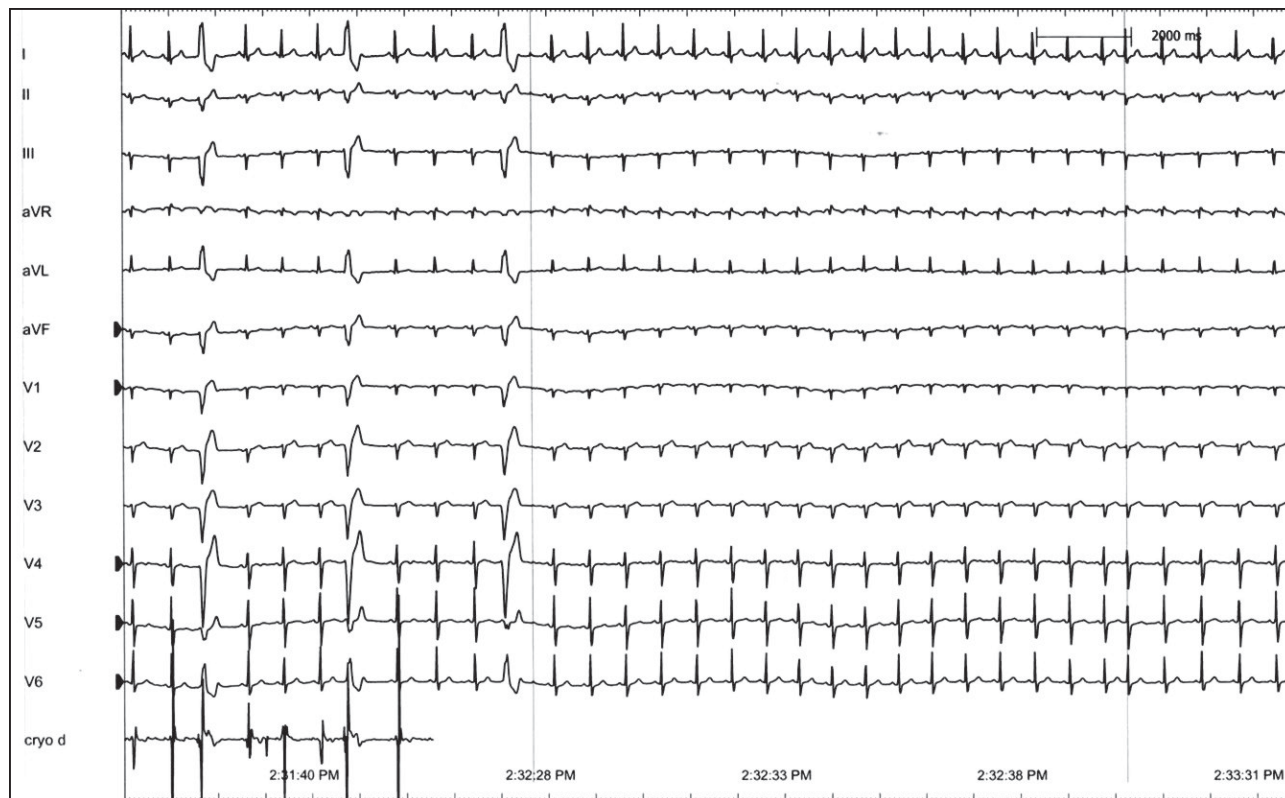


Рис. 2. Фрагмент поверхностной ЭКГ и электрограммы с абляционного электрода. Электрод для криоаблации «Freezor» позиционирован в область ранней активации эктопического субстрата.

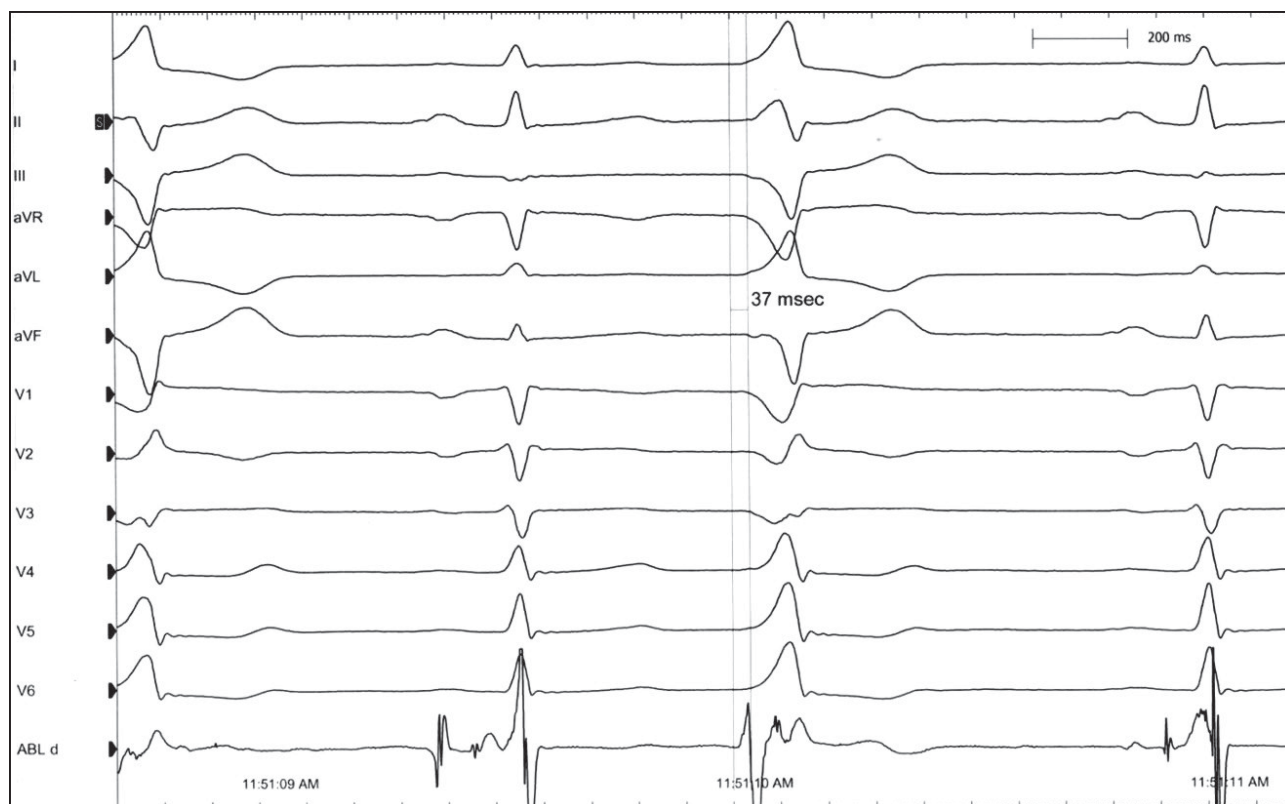


эффективную и безопасную зону для проведения полноценной температурной криоабляции с температурой (до  $-78^{\circ}\text{C}$ ). Таким образом, использование криотехнологии при лечении ЖА позволяет поднять не только

эффективность выполнения процедур при некоторых «сложных» локализациях эктопического субстрата, но и в значительной степени обеспечить большую безопасность их проведения.



**Рис. 3.** Фрагмент поверхностной ЭКГ и электрограммы с абляционного электрода «Freezor». Элиминация эктопической активности на фоне криовоздействия.



**Рис. 4.** Фрагмент поверхностной ЭКГ и электрограммы с абляционного электрода. Зона ранней активации эктопического субстрата расположена в правом желудочке в непосредственной близости с компактной частью АВ-соединения.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. Нарушения сердечного ритма и проводимости. Спб.: «Фолиант», 2004, 672 с.
2. Мамчур С.Е., Оферкин А.И., Петш А.И. и др. Отдаленные результаты радиочастотной абляции желудочковых аритмий у пациентов без структурной патологии сердца // Вестник аритмологии.- 2010.- № 61. - С.11-16.
3. Ревизвили А.Ш., Носкова М.В., Рзаев Ф.Г. и др. Неинвазивная топическая диагностика некоронарогенных желудочковых аритмий // Вестник аритмологии. - 2004. - № 35.- С.5-15.
4. Рычков А.Ю., Хорькова Н.Ю., Харац В.Е. и др. Клинические результаты катетерной абляции у пациентов с желудочковыми аритмиями // Сибирский медицинский журнал (Томск). - 2012. - № 3. - С.49-52
5. Aliot E.M., Stevenson W.G., Almendral-Garrote J.M. et al. EHRA/HRS Expert Consensus on Catheter Ablation of Ventricular Arrhythmias // Europace. - 2009. - Vol. 11 - P. 771-817.
6. Baman T.S., Lange D.C., Ilg K.J. et al. Relationship between burden of premature ventricular complexes and left ventricular function // Heart Rhythm. -2010. - Vol. 7(7) - P. 865-869.
7. Calkins H, Kalbfleish S, El-Atassi. Relation between efficacy of radiofrequency catheter ablation and site of origin of idiopathic ventricular tachycardia. Am J Cardiol 1993; 71: 827-833
8. Kanei Y., Friedman M., Ogawa N. et al. Frequent premature ventricular complexes originating from the right ventricular outflow tract are associated with left ventricular dysfunction // Ann Noninvasive Electrocardiol. - 2008. - Vol. 13(1) - P. 81-85.
9. Kim Y.H., Park S.M., Lim H.E. et al. Chronic frequent premature ventricular complexes originating from right and non-right ventricular outflow tracts // Int Heart J. - 2010. - Vol. 51(6) - P. 388-393.
10. Khairy P, Chauvet P, Lehmann J, et al. Lower incidence of thrombus formation with cryoenergy versus radiofrequency catheter ablation. Circulation. Apr 22 2003; 107 (15): 2045-2050
11. Prystowsky E.N., Padanilam B. J., Joshi S. et al. Ventricular arrhythmias in the absence of structural heart disease // J Am Coll Cardiol. - 2012. - Vol. 59- P. 1733-1744.
12. Stec S., Sikorska A., Zaborska B. et al. Benign symptomatic premature ventricular complexes: short- and long-term efficacy of antiarrhythmic drugs and radiofrequency ablation // Kardiologia Pol. - 2012. - Vol. 70(4) - P. 351-358 (abstract).
13. Zipes D.P., Camm A.J., Borggrefe M. et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death - executive summary // JACC. - 2006. - Vol. 48 (5) - P. 1064-1108.

А.Н.Коростелев, И.В.Дроздов, А.Б.Шляховой, А.С. Янпольский,  
М.В.Ильина, А.Н.Александров, А.Ю.Амирасланов

ПЕРЕХОД НА ЭПИКАРДИАЛЬНУЮ СТИМУЛЯЦИЮ У ПАЦИЕНТА  
С ЭЛЕКТРОД - ИНДУЦИРОВАННЫМ ТРОМБОЗОМ ПРАВОГО ПРЕДСЕРДИЯ  
ФГБУ «Институт хирургии им А.В.Вишневого» Министерство здравоохранения РФ

*Представлено клиническое наблюдение успешного хирургического лечения тромбоза правого предсердия у пациента 43 лет, страдающего постоянной формой фибрилляции предсердий, которому по поводу симптомных пауз был имплантирован постоянный электрокардиостимулятор.*

**Ключевые слова:** фибрилляция предсердий, электрокардиостимуляция, эндокардиальный электрод, эхокардиография, правое предсердие, атриотомия, искусственное кровообращение

*A clinical case report is given of the successful surgical treatment of the right atrial thrombosis in a 43 year old male patient with chronic atrial fibrillation, in whom permanent pacemaker was implanted due to symptomatic pauses.*

**Key words:** atrial fibrillation, cardiac pacing, endocardial electrode, echocardiography, right atrium, atriotomy, extracorporeal circulation.

Венозные тромбозы, связанные с наличием эндокардиальных электродов, встречаются приблизительно у 30-40% пациентов после имплантации систем постоянной эндокардиальной стимуляции (ПЭКС) [1]. Тем не менее возникновение электрод-индуцированного тромбоза правых отделов сердца - достаточно редкое осложнение. В данном сообщении мы приводим случай успешного хирургического лечения тромбоза правого предсердия (ПП) путем атриотомии в условиях искусственного кровообращения (ИК).

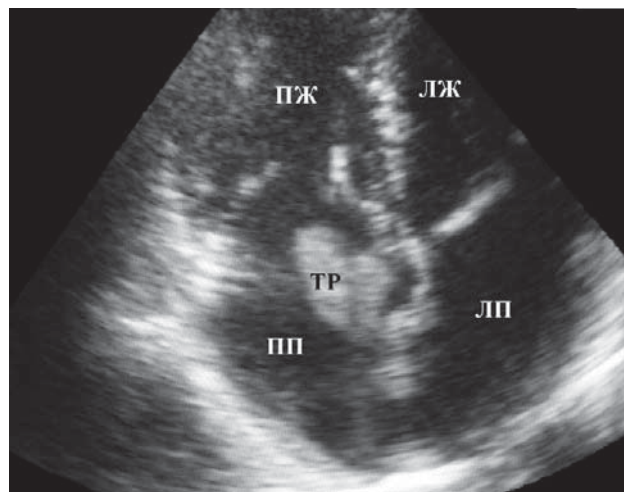
Больной Ш., 43 лет поступил в кардиохирургическое отделение института хирургии им. А.В.Вишневого 4 мая 2010 года. На момент осмотра жалоб не предъявлял. Причиной госпитализации явилось выявление при эхокардиографии, выполненной в городском стационаре по месту жительства, тромбозов по ходу эндокардиального электрода и в полости ПП. Из перенесенных заболеваний отмечает неспецифический язвенный колит, хроническую железодефицитную анемию, хронический геморрой, ишемическую болезнь сердца, стенокардию напряжения 2 функционального класса (по NYHA).

Из анамнеза заболевания: в 2002 году впервые был зарегистрирован пароксизм фибрилляции предсердий (ФП). Неоднократно проводились электрические кардиоверсии, антиаритмическая терапия - без положительного эффекта. С 2003 года регистрируется постоянная форма ФП. С 2004 года пациент стал отмечать периодически возникающие эпизоды резкой слабости, головокружения, неоднократные потери сознания. При холтеровском мониторировании ЭКГ от 03.04.2008 - постоянная форма ФП со средней частотой сердечных сокращений (ЧСС) 72 уд/мин, 14 пауз продолжительностью более 3,5 с. В связи с чем, 4.05.2008 в отделении хирургического лечения сложных нарушений ритма и электрокардиостимуляции, института хирургии им А.В.Вишневого, имплантирована однокамерная система ПЭКС (ЭКС - Sensia SR, электрод - Capsure Novus). Режим работы ЭКС: VVI с базовой частотой 60 импульсов в минуту. После имплантации системы пациент постоянно принимал варфарин. Однако в связи с возникшим кровотечением на

фоне язвенного колита варфарин был отменен. После чего, с января 2010 года стал отмечать ухудшение состояния в виде появления тянущих болей в левой половине грудной клетки.

Объективно: общее состояние удовлетворительное, правильного телосложения, удовлетворительного питания. Кожные покровы и видимые слизистые бледно-розовой окраски. В легких прослушивается везикулярное дыхание. Размеры сердца не увеличены. Тоны аритмичные, шумовая симптоматика отсутствует. ЧСС - 60-70 уд/мин. Артериальное давление 110/70 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Отеков нет.

Общий анализ крови (от 05.05.10): эритроциты: 5,21 x 10<sup>12</sup>/л, гемоглобин 142 г/л, гематокрит 43,6%, тромбоциты 234x10<sup>9</sup>, лейкоциты 8,0 x 10<sup>9</sup>, сегментоядерные - 47,5%, палочкоядерные - 2,5%, эозинофилы - 1%, лимфоциты - 41%, моноциты 8%, СОЭ - 2. Биохимический анализ крови (от 05.05.10): глюкоза - 5,56 ммоль/л, мочевины 5,32 ммоль/л, креатинин -131 мкмоль/л, билирубин - 9,02 мкмоль/л, холестерин - 4,18 ммоль/л, общий белок 72 г/л, С-реактивный белок -2



**Рис. 1.** Чреспищеводная эхокардиография, где ТР - тромб; ПП - правое предсердие; ЛП - левое предсердие; ПЖ - правый желудочек; ЛЖ - левый желудочек.

мг/л, АСТ 36 ед/л, АЛТ - 62 ед/л, натрий - 148 ммоль/л, калий - 4,9 ммоль/л. Коагулограмма (от 05.05.10): фибринолитическая активность - 270 м/н, фибриноген - 3,5 г/л, АЧТВ - 26 с., тромбиновое время - 17 с., протромбиновый индекс - 77%. МНО 1,2 Ед.

ЭКГ (от 04.05.10): нормальная электрическая ось сердца, фибрилляция предсердий, желудочковая экстрасистолия. ЧСС 60-68-80-110 уд/мин, QRS - 80 мс, QT - 360 мс. Чреспищеводная эхокардиография: размеры полостей сердца в норме. Небольшая гипертрофия миокарда левого желудочка (ЛЖ). Локальных нарушений сократимости нет. Клапаны интактны. Сократительная функция ЛЖ в норме. В правых полостях сердца лоцируется электрод ЭКС, на котором определяются тромботические массы в полости ПП. Тромб состоит из нескольких частей, наибольшие размеры 30x10 мм и 20x10 мм, но есть и мелкие, умеренно подвижные части. Тромбы умеренно гиперэхогенной структуры, несколько неоднородные. При закрытии трикуспидального клапана соприкосновения створок с тромбом не происходит. Фракция выброса 64% (рис. 1). При цветовом дуплексном сканировании: брахиоцефальные сосуды и сосуды нижних конечностей полностью проходимы. При коронарографии значимых изменений со стороны коронарных артерий не выявлено. При контрольной колоноскопии умеренно выраженный колит.

13.05.10 выполнено оперативное вмешательство в объеме - удаление тромба из ПП, смена электрода ЭКС в условиях ИК. Операция была начата с выделения корпуса ЭКС из ложа и отсоединения электрода от коннекторной части. Одновременно проводилось выделение бедренной вены. После выполнения срединной стернотомии и вскрытия перикарда, произведена канюляция восходящей аорты, бедренной вены, ПП и начато ИК. При атриотомии в полости ПП визуализирован эндокардиальный электрод с расположенными на нем тромботическими массами (рис. 2, 3).

Электрод вместе с тромбом удалены из полости сердца, наложены швы на предсердие. Вторым этапом имплантирован эпикардиальный электрод. Оба полюса желудочкового биполярного эпикардиального электрода CAPSURE EPI 4968 (Medtronic) фиксированы в малососудистой зоне на передней стенке правого желудочка (рис. 4). Проксимальный конец электрода проведен через второе межреберье в ложе ЭКС. При тестировании электрода получены удовлетворительные показатели. Время ИК составило 60 мин, время операции 180 мин. На 2 сутки дренаж из полости перикарда был удален. В послеоперационном периоде, по данным рентгенографии органов грудной клетки, был выявлен двусторонний гидроторакс, устраненный пункционным способом под контролем ультразвука. При контрольной эхокардиографии, изменений в работе сердца не выявлено, дополнительных образований в полостях сердца не обнаружено. На 12 сутки после операции пациент был выписан в удовлетворительном состоянии.

#### ОБСУЖДЕНИЕ

Тяжелые тромботические и тромбоэмболические осложнения встречаются в 0,6-3,5% случаев у пациентов с имплантированными системами ПЭКС [1].

Тромбоз правого предсердия, обусловленный наличием эндокардиального электрода, достаточно редко описываемое явление, которое может быть выявлено случайно при эхокардиографии [2], либо при проявлениях правожелудочковой недостаточности [3], окклюзии или эмболии легочной артерии [4]. Существует несколько теорий объясняющих патогенез электрод-индуцирован-

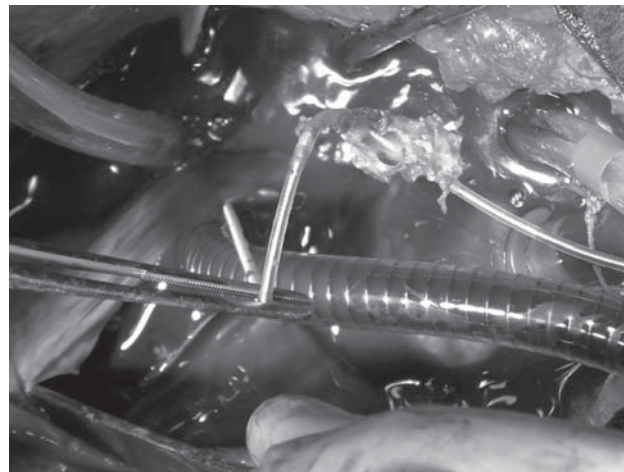


Рис. 2. Электрод с тромботическими массами, извлеченный из полости правого предсердия.

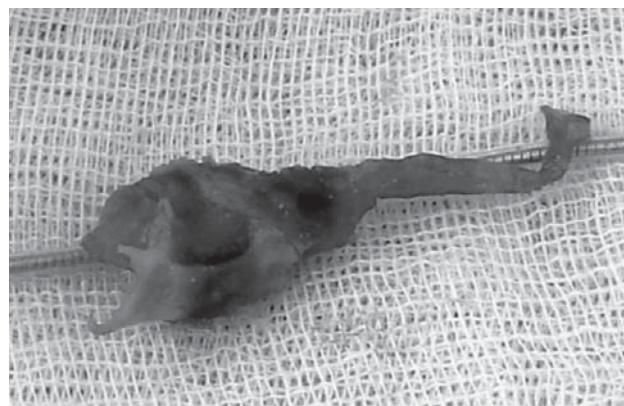


Рис. 3. Удаленный эндокардиальный электрод с тромбом.

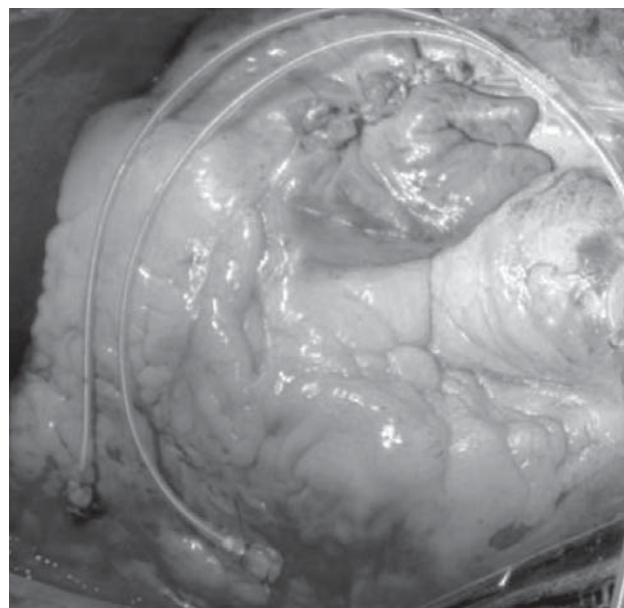


Рис. 4. Эпикардиальный электрод фиксирован на передней стенке правого желудочка.

ных тромбозов [5]. По одной из теорий сам электрод, являясь инородным телом, служит источником формирования тромба, в связи с его длительным пребыванием в просвете сосуда. Так в случае с двухкамерным ЭКС, площадь инородной поверхности увеличивается, что в свою очередь повышает риск развития тромбоза. В ряде случаев развивается реакция отторжения, с последующим развитием асептического воспаления и фиброза по ходу электрода, что также может привести к тромбообразованию. В качестве предрасполагающих факторов ведущих к развитию тромбозов выступают: сердечная недостаточность, гиперкоагуляционное состояние обусловленное дефицитом антитромбина III, протеинов С и S, тромбоцитоз, наличие злокачественных новообразований, и сам материал из которого изготовлены электроды [6-7]. Так было показано что электроды с полиуретановым покрытием менее подвержены тромбообразованию, чем с силиконовым [8].

Внутрисердечный тромбоз ПП, обусловленный наличием эндокардиального электрода это тяжелое осложнение. Влияние сгустка на гемодинамику зависит от его размера, который может составлять от одного до нескольких сантиметров, диаметра и расположения [9]. Если в процесс вовлечена синоатриальная область, то может развиваться фибрилляция предсердий. Подобно миксоте предсердий тромб может приводить к развитию функционального стеноза и недостаточности трикуспидального клапана, а также может манифестировать в виде рефрактерной правожелудочковой недостаточности [3].

Возникновение системных эмболий обусловленных наличием системы ПЭКС могут реализоваться в следующих вариантах. Возможны парадоксальные эмболии при наличии внутрисердечных право-левых шунтов, например, при недиагностированном открытом овальном окне [10] или случайном позиционировании электрода в просвете левого желудочка через открытое овальное окно, либо через дефект в межпредсердной перегородке, в результате чего развиваются тромбоэмболические осложнения и главным образом ишемические инсульты [11, 12]. Необходимо учитывать, что у пациентов с режимом стимуляции VVI в существенно большем проценте случаев отмечается дисфункция в работе ушка левого предсердия, чем у пациентов с секвенциальной стимуляцией в режимах VDD, DDD [13-15]. Несмотря на значительные размеры тромба, у нашего пациента каких-либо явных клинических проявлений не наблюдалось, и тромбоз предсердия был обнаружен случайно. Антикоагулянтная терапия варфарином пациенту не проводилась с учетом имеющихся противопоказаний - осложненный язвенный колит и хронический геморрой, как возможные источники кровотечения.

Таким образом, всем пациентам, которым имплантированы системы ПЭКС и у которых отмечается высокий риск развития электрод-индуцированных тромбозов, в частности, у пациентов с застойной сердечной недостаточностью, гиперкоагуляцией и у обездвиженных в связи с иммобилизацией, обосновано назначение системной антикоагулянтной терапии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Barakat K., Robinson N.M., Spurrell R.A. et al. Transvenous pacing lead-induced thrombosis: a series of cases with a review of the literature // *Cardiology*. - 2000. - Vol.93 (3). - P. 142-148.
2. Schifter D.R., Kozer L.M., Saul B.L. et al. An unusual case of multiple right atrial thrombi in a patient with a dual-chamber pacemaker: a case report // *Angiology*. - 1999. - Vol.50. - P. 855-858.
3. Wierzbowska K., Krzeminska-Pakula M., Marszal-Marciniak M. et al. Symptomatic atrial pacemaker lead thrombosis: detection by echocardiography and successful surgical treatment // *Pacing. Clin. Electrophysiol.* - 2001. - Vol. 24(3). - P. 391-393.
4. Hung M. J., Wang C.H., Kuo L.T. et al. Large right atrial thrombus with pulmonary embolism // *Echocardiography*. - 2000. - Vol. 17. - P. 329-334.
5. Da Costa S. S., Scalabrini Neto A., Costa R. et al. Incidence and risk factors of upper extremity deep vein lesions after permanent transvenous pacemaker implant: a 6-month follow-up prospective study // *Pacing. Clin. Electrophysiol.* - 2002. - Vol. 25(9). - P. 1301-1306.
6. Godec D., Balija M. et al. Hereditary Coagulation Inhibitor Antitrombin III Deficiency // *Coll. Antropoll.* - Vol. 20 Suppl.(1996) - P. 27-29.
7. Tiska-Rudman L., Krajacic-Karas G., Delac J. et al. Influence of Age, Hemostatic Tests and Deep Vein Thrombosis on Genital Tumors in Women // *Coll. Antropoll.* - 1994. - Vol. 18(1) - P. 15-19.
8. Palatianos G. M., Dewanjee M.K., Panoutsopoulos G. et al. Sfikianakis Comparative thrombogenicity of pacemaker leads // *Pacing Clin. Electrophysiol.* - 1994. - Vol.17 (2). - P. 141-145.
9. Nicolosi G. L., Charmet P.A., Zanuttini D. Large right atrial thrombosis. Rare complication during permanent transvenous endocardial pacing // *Br. Heart. J.* - 1980. - Vol. 43(2). - P. 199-201.
10. Loutolahti M., Saraste M., Hartiala J. et al. Saline contrast and colour Doppler transoesophageal echocardiography in detecting a patent foramen ovale and right-to-left shunts in stroke patients // *Clin. Physiol.* - 1995. - Vol.15 (3). - P. 265-273.
11. Altun A., Akdemir O., Erdogan O. et al. Left ventricular pacemaker lead insertion through the foramen ovale: a case report. // *Angiology*. - 2002. - Vol. 53. - P 609-611.
12. Arbane M., Schlapfer J., Aebischer L. et al. Recurrent cardioembolic stroke related to late dislodgment of a right atrial pacing lead into the left atrium // *Europace*. - 1999. - Vol.1(3). - P. 202-205.
13. Yoshitomi H., Tanabe K., Asanuma T. et al. Influence of Cardiac Pacing Mode on Left Atrial Appendage Flow Velocity: Implication to Systemic Embolism During VVI Pacing // *Echocardiography*. - 1998. - Vol.15(5). - P. 473 - 478.
14. Simantirakis E.N., Parthenakis F.I., Chrysostomakis S.I. et al. Left atrial appendage function during DDD and VVI pacing // *Heart*. - 1997 -Vol. 77. - P. 423-427.
15. Lee T. M., Su S.F., Chien K.N. et al. Left atrial spontaneous echo contrast in patients with permanent pacemakers // *Heart*. - 1997. - Vol. 78. - P. 262-267.

Е.В.Первова<sup>1</sup>, А.А.Свиридова<sup>1</sup>, В.И.Самойленко<sup>1</sup>,  
И.В.Самойленко<sup>1</sup>, И.А.Стародубцева<sup>2</sup>

## ВОЗМОЖНОСТИ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ И ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ ЭЛЕКТРОГРАММЫ В ДИАГНОСТИКЕ СКРЫТЫХ ПРОБЛЕМ СТИМУЛЯЦИИ

<sup>1</sup>Городская Клиническая Больница №4, Москва, <sup>2</sup> ВГМА им. Н.Н.Бурденко, Воронеж

*На примере ведения пациента 66 лет, перенесшего два острых распространенных трансмуральных инфаркта миокарда с формированием аневризмы левого желудочка, демонстрируются возможности анализа поверхностной электрокардиограммы и эндограмм в диагностике скрытых проблем электрокардиостимуляции.*

**Ключевые слова:** хроническая сердечная недостаточность, кардиовертер-дефибриллятор, правожелудочковая стимуляция, предсердная стимуляция, пейсмейкерный синдром, поверхностная электрокардиограмма, внутрисердечная электрограмма

*On an example of a 66 year old male patient with a history of two large transmural myocardial infarctions with development of the left ventricular aneurism, potentialities of analysis of surface electrocardiogram and endograms in the diagnostics of concealed problems of cardiac pacing are shown.*

**Key words:** chronic heart failure, cardioverter-defibrillator, right ventricular pacing, atrial pacing, pacemaker syndrome, surface electrocardiogram, intra-cardiac electrogram.

Применение двухкамерных режимов стимуляции стало возможным после появления соответствующих стимуляционных систем. Наиболее клинически востребованным стал DDD режим: режим последовательной предсердно-желудочковой стимуляции, запрещаемый волнами Р и R, позволяющий корректировать нарушения ритма и проводимости на уровне синусового узла (СУ) и атриовентрикулярного (АВ) соединения. Считается, что данный режим объединяет лучшие свойства прочих режимов стимуляции, обеспечивает физиологичность проведения возбуждения и состояния гемодинамики, осуществляет синхронизацию работы предсердной и желудочковой камер сердца, сохраняет вклад систолы предсердий в сердечный выброс [2].

Исследования последних 20 лет показали негативное воздействие правожелудочковой стимуляции (ПЖС), как однокамерного режима, так и в составе двухкамерного DDD(R), на развитие хронической сердечной недостаточности (ХСН), рост аритмий и увеличение смертности пациентов в отдаленные сроки после имплантации электрокардиостимулятора (ЭКС) [7, 8, 9, 10, 11]. Это приобретает особое значение при наличии у пациентов исходно нарушенной сократительной функции левого желудочка (ЛЖ). В некоторых случаях, у пациентов, имеющих ретроградное проведение возбуждения на предсердия, ПЖС может сопровождаться симптомокомплексом, характерным для так называемого «пейсмейкерного синдрома». Его проявления особенно заметны у пациентов, зависимых от стимуляции, то есть у больных с частотой собственного ритма, не превосходящей частоту стимуляции, или когда доля собственного ритма составляет малый процент времени.

Клинические проявления могут иметь различную степень выраженности, они неспецифичны (от чувства дискомфорта в области сердца, пульсации вен шеи, общей слабости, до развернутой клиники застой-

ной сердечной недостаточности), могут носить переходящий характер. К тому же у одного пациента, как правило, присутствуют лишь несколько симптомов из массы возможных [3]. Из-за этого частота распознавания данного синдрома на фоне VVI стимуляции колеблется в различных исследованиях в довольно широких пределах: от 4 [4] - 18,3% [6] до 52 [1] - 83% [5]. Эффективным лечением является переход на стимуляцию предсердий. Появление клиники «пейсмейкерного синдрома» у пациентов с DDD(R) стимуляцией может быть связано как с программированием слишком длинной АВ задержки или короткого постжелудочкового предсердного рефрактерного периода стимулятора, так и с утратой функции синхронизации (гипосенсинг к Р волнам), дислокацией и переломом эндокардиального предсердного электрода.

Визуализация работы многокамерных систем стимуляции на поверхностной электрокардиограмме (ЭКГ) носит крайне вариативный характер, что связано как с возможностями программирования множества современных кардиостимуляционных алгоритмов, так и с особенностью отображения на поверхностной ЭКГ возбуждения миокарда стимулируемых камер сердца (особенно предсердной). Низкая амплитуда как собственной волны Р, так и искусственного предсердного комплекса (стимулированной Р волны) на поверхностной ЭКГ часто не позволяет врачу уверенно определять эффективность предсердных стимулов [3]. При нарушении же предсердной стимуляции в сочетании с потерей двухкамерной системой предсердной детекции устройство продолжает осуществлять лишь изолированную стимуляцию одной камеры сердца - правого желудочка (ПЖ).

Нами представлен клинический пример, показывающий значение внимательного отношения к пациенту, имеющему двухкамерную систему стимуляции; необходимость применения комплексного подхода при обследовании пациента с декомпенса-

ции ХСН на фоне приема адекватной медикаментозной терапии, при отсутствии явных нарушений в системе стимуляции.

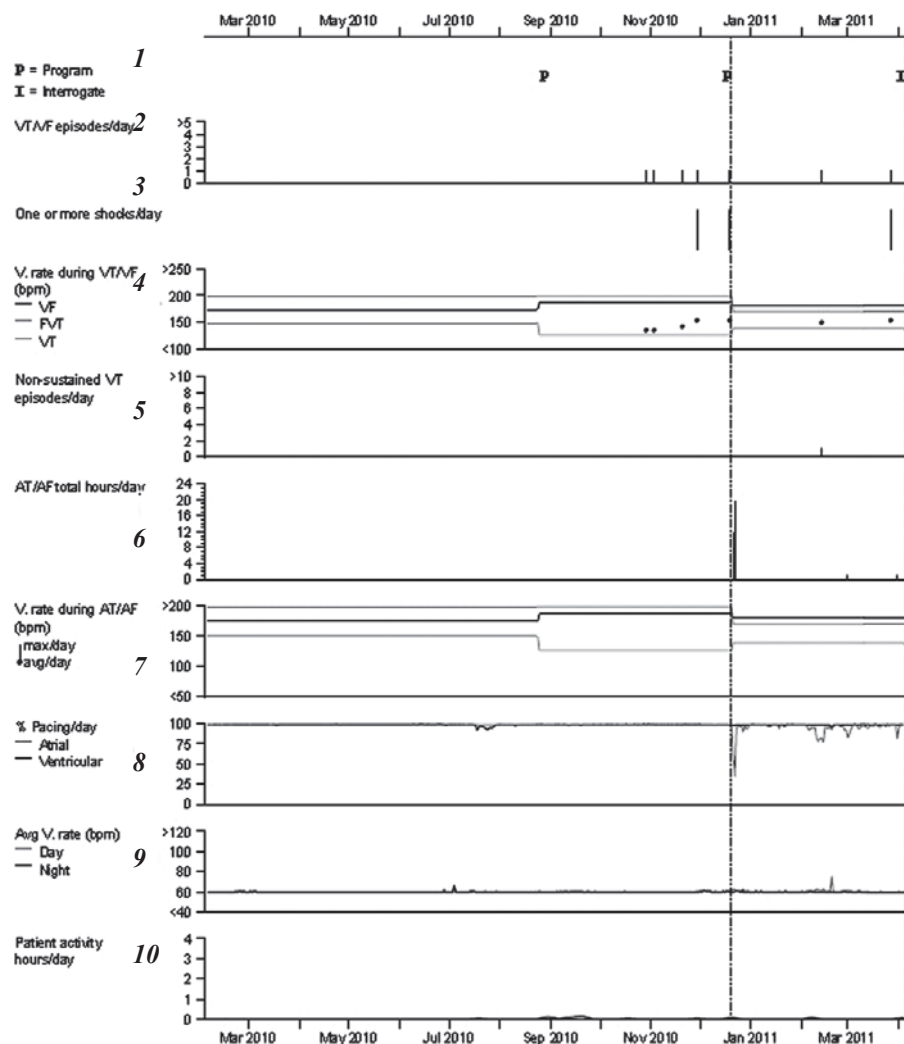
Пациент Е., 66 лет. В 1987, 2008 годах перенес острые распространенные трансмуральные инфаркты миокарда (ИМ) с формированием аневризмы левого желудочка (ЛЖ). С 1980 пациент имел подъемы артериального давления (АД) до 170/90 мм рт.ст. После первого ИМ наметилась тенденция к гипотензии. С 2000 года - жалобы на сердцебиение, сопровождаемое болями за грудиной, потливостью, слабостью. Диагностирована пароксизмальная наджелудочковая тахикардия (НЖТ). Неоднократно выполнялось купирование внутривенным введением кордарона или электроим-

пульсной терапией 200-360 Вт. В 1988 году выполнено аортокоронарное шунтирование нескольких коронарных артерий, в 2008 году - баллонная ангиопластика и стентирование иных коронарных артерий. После последнего ИМ - снижение толерантности к физической нагрузке (ФН), появление одышки, периферических отеков, нарастание клиники недостаточности кровообращения. Неоднократные госпитализации в кардиологические стационары для купирования пароксизмов ширококомплексной тахикардии, сопровождающихся клиникой загрудинных болей, гипотонией (предположение о наличии желудочковой тахикардии (ЖТ)). В 2009 - трижды потеря сознания с регистрацией ширококомплексной тахикардии с частотой до 136-150

уд/мин. К февралю 2009 года - дилатация всех полостей сердца, снижение фракции выброса ЛЖ до 26%.

В феврале 2009 пациенту имплантирован двухкамерный кардиовертер-дефибрилятор (ИКД) "Maximo DR" Medtronic. Сердечный ритм стал контролироваться предсердно-желудочковой стимуляцией в DDD режиме с базовой частотой 60 имп/мин, алгоритмами распознавания НЖТ/ЖТ и работой алгоритмов желудочковой антитахикардической стимуляции (АТС). Пациент постоянно принимает комплексную терапию (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, бета-адреноблокаторы, мочегонные, статины, антикоагулянты, антиаритмические препараты - соталекс). В августе 2009 года - учащение пароксизмов ЖТ, потребовавшее госпитализации.

Инвазивное электрофизиологическое исследование подтвердило наличие ЖТ с частотой 140 уд/мин и пароксизмальной предсердной re-entry тахикардии с межпредсердным интервалом в 440 мс. Выполнена операция «радиочастотная модуляция АВ соединения» в результате которой вызвано удлинение интервала PQ до 380 мс. Наблюдение за пациентом в течение следующего года показывало стабильность клинического статуса пациента: уменьшилась клиника ХСН, пароксизмы ЖТ возникали редко и купировались эффективной



**Рис. 1.** Отчет ИКД «Cardiac Compass Report». По оси абсцисс - временной период с мая 2010 по июль 2011 (в месяцах). По оси ординат - графики, отражающие: 1 - шкала, отражающая моменты считывания информации (I - интеррагирование) и программирования (P) системы стимуляции; 2 - количество пароксизмов ЖТ/ФЖ, в день, 3 - наличие одной или более кардиоверсий в день, 4 - средняя частота желудочкового ритма в уд/мин во время пароксизмов ЖТ, БЖТ, ФЖ (черные точки), 5 - количество неустойчивых пароксизмов ЖТ, в день, 6 - общая длительность в часах/день пароксизмов ФП/ТП, 7 - средняя частота желудочкового ритма в уд/мин во время пароксизмов ФП/ТП, 8 - доля предсердной (серая линия) и желудочковой (черная линия) стимуляции в день (в %), 9 - средняя частота желудочкового ритма в дневной (серая линия) и ночной (черная линия) периоды в уд/мин, 10 - активность пациента, в часах/день.

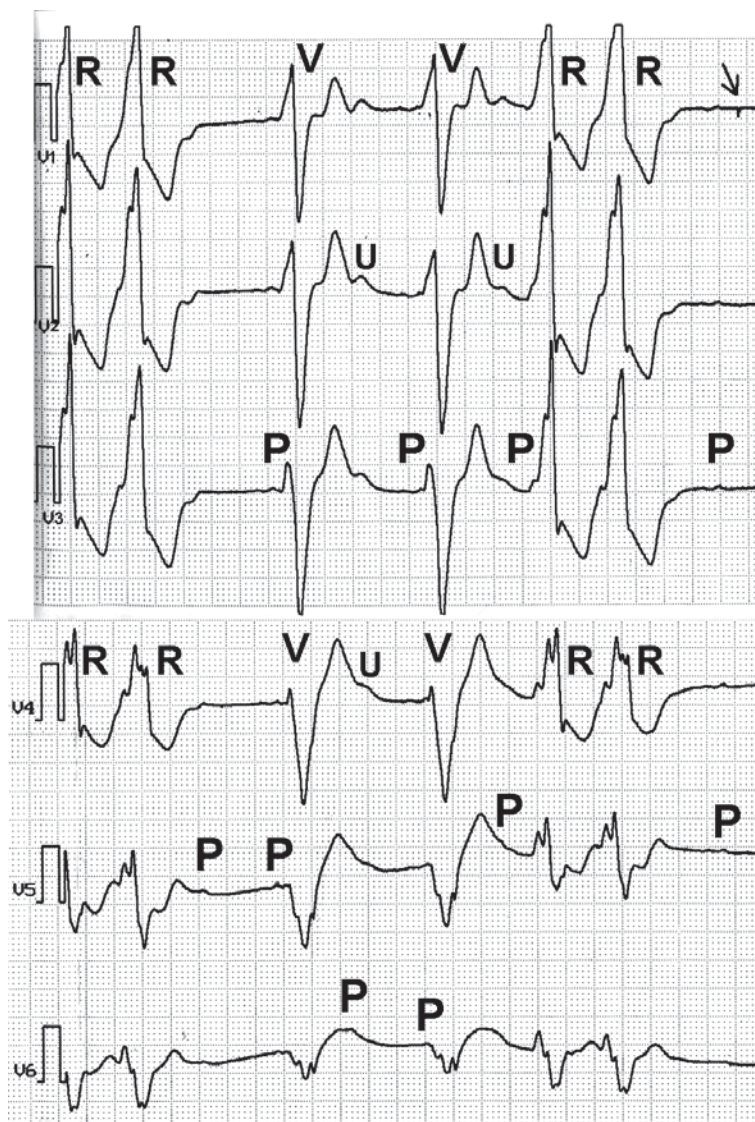
работой АТС (по данным ИКД во время плановых проверок системы). Госпитализация не проводилась.

Плановые контрольные проверки системы стимуляции пациенту выполнялись два-три раза в год: адаптация параметров стимуляции, параметров распознавания тахикардий, индивидуальный подбор алгоритмов АТС, выполнение плановых тестов. Во время очередного программирования ИКД в августе 2010 года (первый маркер Р на рис 1) было выявлено ухудшение АВ проводимости собственного ритма сердца до АВ блокады 2-3 степени. Частота собственного желудочкового ритма составила менее 30 уд/мин, частота предсердного ритма менее 50 уд/мин, чего не было при имплантации устройства. Поэтому пациент находился на 100% предсердной и желудочковой стимуляции (рис. 1) с частотой 60 имп/мин. Колебаний частотного профиля ритма сердца в течение суток практически не наблюдалось в связи с отсутствием физической нагрузки. Ощущение пациентом сердцебиений не подтверждалось данными ИКД: не было зарегистрировано эктопических наджелудочковых и желудочковых тахикардий (рис. 1). Исходя из предположения о возможности изменения частоты желудочкового ритма во время ЖТ, было выполнено перепрограммирование частотного диапазона зоны детекции ЖТ для улучшения распознавания системой ИКД желудочковых тахикардий.

Несмотря на адекватную терапию, с осени 2010 года пациент стал отмечать нарастание клиники ХСН (отеки, одышка, сердцебиение, дискомфорт за грудиной, снижение толерантности в ФН), появились жалобы на ощущение приливов крови к голове, периодическое ощущение кома в груди. С ноября стали регистрироваться ЖТ, купирующиеся АТС и кардиоверсией. В декабре 2010 года был госпитализирован в кардиологический стационар. Несмотря на проведенную терапию, самочувствие пациента изменилось незначительно, активность пациента осталась ограниченной вынужденным пребыванием в постели. Рутинная проверка системы стимуляции с проведением типичных тестов не выявила каких-либо проблем.

Явная дестабилизация состояния пациента на фоне адекватной медикаментозной терапии в сравнении с предшествующим длительным периодом нормального самочувствия, при отсутствии проблем в системе стимуляции на протяжении длительного периода наблюдения, для врача, занимающегося программированием ИКД данного пациента длительное время, стали поводом для проведения углубленного анализа данных пациента. Цель углубленного анализа - возможное выявление преходящих проблем стимуляции, которые могли стать причиной дестабилизации состояния пациента.

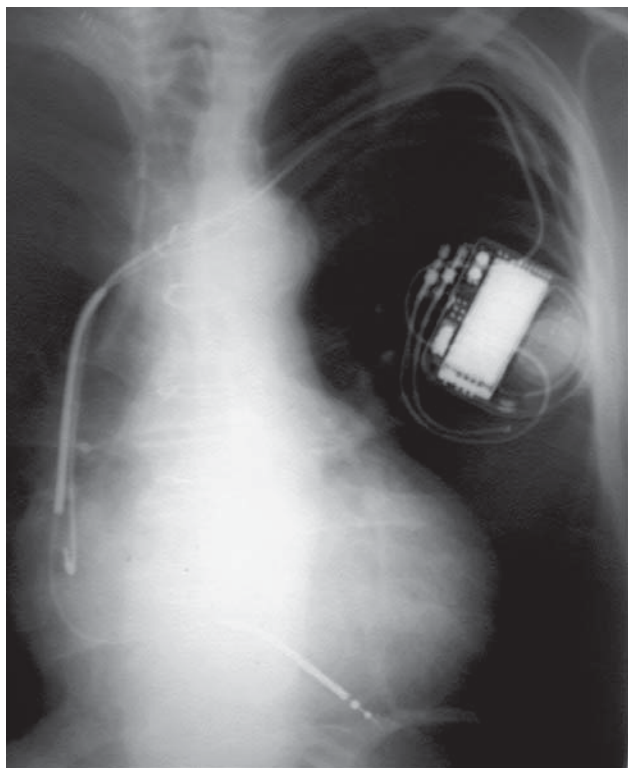
Анализу были подвергнуты как данные ИКД (рис. 1), так и поверхностные ЭКГ (рис. 2) периода предшествующей госпитализации пациента в кардиологический стационар. Биполярная конфигурация стимулов на поверхностной ЭКГ зачастую имеет очень малую амплитуду, что приводит к трудностям в их выявлении (особенно предсердных стимулов - ПрС). В таком случае врачу может помочь знание алгоритма работы устройства в запрограммированном режиме стимуляции, а так же морфология искусственных предсердных и искусственных желудочковых комплексов (ИЖК), отличная от собственных сокращений. Ретроспективный анализ ЭКГ (рис. 2) выявил в одном из грудных отведений (V1) единичный низкоамплитудный спайк биполярного стимула, не вызвавший возбуждения миокарда ни предсердий, ни



**Рис. 2. Поверхностная ЭКГ, грудные отведения V1-V6. Парные желудочковые экстрасистолы (R). Искусственные желудочковые комплексы (V) образуют стимуляционный ритм с частотой 60 имп/мин (стимулы не видны из-за их биполярной конфигурации). Волна U после каждой V имеет увеличенную амплитуду. Собственные предсердные сокращения (P) регистрируются на различном расстоянии от V. Неэффективный биполярный предсердный стимул отмечен стрелкой.**



желудочков. Это дало основание врачу, контролирующему работу ИКД, заподозрить наличие проблем в системе стимуляции.



**Рис. 3. Рентгенограмма системы двухкамерной стимуляции пациента Е. при поступлении в клинику в апреле 2010 (жесткий снимок).**

Данный стимул визуализируется после собственного предсердного (P) сокращения на расстоянии приблизительно 200 мс, что для режима DDD(R) предполагает вероятность неэффективной стимуляции по желудочковому каналу. Однако расположение стимула после собственной P-волны может быть связано и с явлением гипосенсинга к собственным предсердным сокращениям по предсердному каналу. В этом случае в отношении отсутствия возбуждения миокарда после ПрС может быть две версии. Так, если данный стимул попал в период рефрактерности сердечной мышцы, то он не мог привести к возбуждению миокарда из-за свойств самого миокарда. Если же стимул нанесен в момент, когда миокард предсердия уже вышел из своей рефрактерности, то отсутствие после ПрС искусственного предсердного комплекса означает неэффективность амплитуды стимулирующего импульса. Причинами как гипосенсинга, так и неэффективной стимуляции могут быть многие процессы, но наиболее вероятными для данного пациента могли стать избыточное разрастание соединительной ткани у дистального полюса электрода, приведшее к повышению порога стимуляции и снижению порога чувствительности, а так же нарушение целостности электрода и/или его дислокация.

На основании анализа морфологии сердечных сокращений рис. 2, выявлено, что искусственные желудочковые комплексы (V) ширококомплексные, имеют вид блокады левой ножки пучка Гиса (т.е. желудочковые стимулы эффективны, так как вызвали возбуждение миокарда стимулируемой камеры сердца, в

данном случае - правого желудочка). Комплексы V отличны по морфологии от собственных желудочков сокращений (R). Отсутствие спаиков перед V позволяет предположить биполярную конфигурацию желудочковых стимулов. Расстояние между последовательными V-V событиями приблизительно равно 1000 мс, что соответствует запрограммированному на 1000 мс базовому интервалу стимуляции (частота стимуляции 60 имп/мин). В отличие от ожидаемого для DDD(R) режима стимуляции наличия собственных или стимулированных предсердных сокращений, следующих перед желудочковыми стимулами на однотипном расстоянии (интервал AV/PV задержки), на рис. 2 отсутствует кар-

**Результаты эхокардиографических исследований пациента за период с 2008 по 2011 годы**

**Таблица 1.**

	01.10.08	04.02.09	18.02.10	25.08.09	30.07.10	04.02.11	05.04.11
КДР, мм	79	69	68	61	66	-	71
КСР, мм	65	55	53	51	55	-	66
КДО, мл	335	253	239	-	-	298	421
КСО, мл	216	143	135	-	-	194	285
ФВ ЛЖ, %	36	42	26	32	30	24	32
МЖП, мм	8	11	-	8	8	-	7
ЗС ЛЖ, мм	9	10	-	11	10	-	9
ЛП, мм	66*50	53*41	45	47	46	51	64*55
ПП, мм	63*44	53*41	-	37	37	-	-
ПЖ, мм	-	26	33	-	-	33	37
МР, ст.	3	4	2	2	2	3	2-3
АР, ст.	нет	нет	-	2	2	1	1
ТР, ст.	2	2	2	2	2	3-4	3
СДЛА	45	30	-	35	36	37	60

где, КДР - конечно-диастолический размер, КСР - конечно-систолический размер, КДО - конечно-диастолический объем, КСО - конечно-систолический объем, ФВ - фракция выброса, ЛЖ - левый желудочек, МЖП - межжелудочковая перегородка, ЗС - задняя стенка, ЛП - левое предсердие, ПП - правое предсердие, ПЖ - правый желудочек, МР - митральная регургитация, АР - аортальная регургитация, ТР - трикуспидальная регургитация, ст - степень, СДЛА - систолическое давление в легочной артерии в мм. рт.ст.

тина последовательной предсердно-желудочковой стимуляции, синхронизированной с собственными P и R-волнами. Зубцы P регистрируются на разном расстоянии перед желудочковыми событиями, как V, так и R. Причем на представленном фрагменте ЭКГ низкоамплитудные P-волны хорошо дифференцируются от нетипично высоких U-волн.

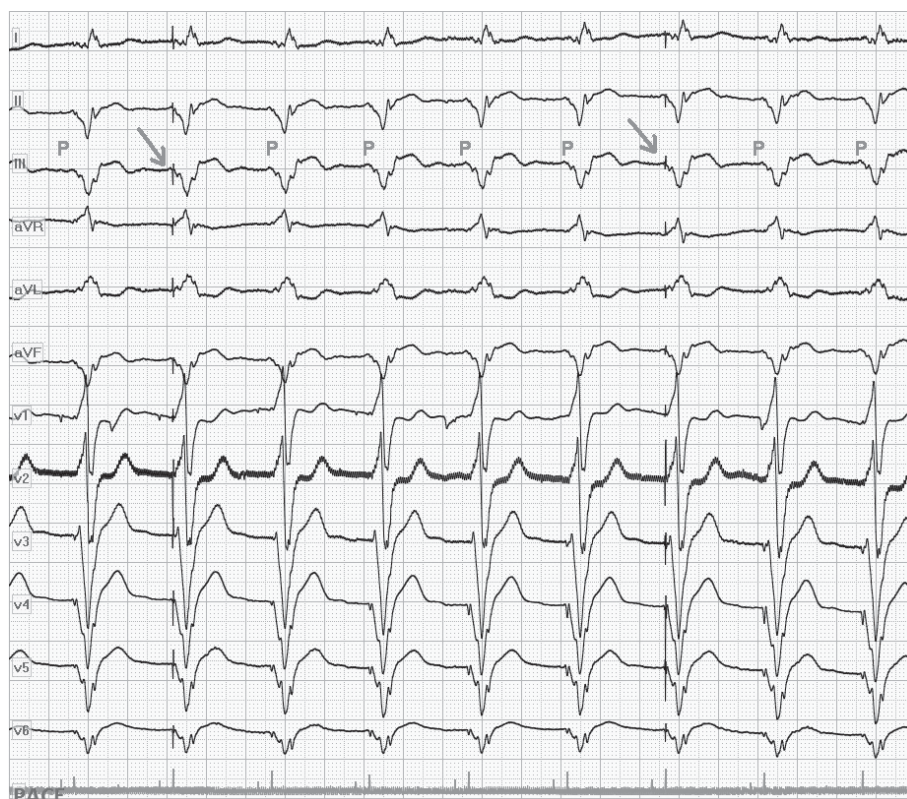
Таким образом, анализ поверхностной ЭКГ позволил заподозрить работу ИКД пациента в режиме изолированной желудочковой стимуляции, вместо запрограммированного DDD режима, что подразумевает наличие проблем в предсердном канале ИКД. Оба предположения о возможной природе неэффективности предсердной стимуляции требуют внеплановой проверки системы стимуляции, так как в случае отсутствия предсердного вклада в сердечную гемодинамику из-за неэффективности предсердного стимула при работе ЭКС в DDD(R) режиме именно это может быть причиной декомпенсации ХСН. Поэтому пациент был вызван на внеплановую проверку системы стимуляции. Информация, полученная из памяти ИКД, свидетельствовала о резком снижении доли ПрС со 100 до 30% в середине декабря 2010 года (рис. 1).

Пациент был госпитализирован в ГКБ №4 в апреле 2010 года. Рентгенографическое исследование не показало какого-либо дефекта системы стимуляции (рис. 3). Отмечалась недостаточность дуги предсердного электрода в полости правого предсердия. Выполненная эхокардиография показала продолжающееся увеличение полостей сердца, снижение сократительной функции сердца, значительное нарастание легочной гипертензии (данные представлены в табл. 1). Поверхностная ЭКГ была выполнена в 12 общепринятых отведениях с дополнительным 13-ым каналом ЭКС (рис. 4). В формировании первых 8 сердечных сокращений принимали участие предсердные и желудочковые стимулы, расположенные через интервал АВ задержки. Последние два сокращения представлены P-синхронизированной желудочковой стимуляцией. Предсердные волны (P) визуализируются не перед каждым ИЖК, несмотря на наличие предсердных стимулов, что позволяет предположить неэффективность ПрС, отмеченных стрелками. Во время выполнения пациенту программирования системы стимуляции с помощью программатора Medtronic, полученная из памяти ИКД

информация характеризовала стабильность работы системы стимуляции.

При анализе статистической информации было обращено внимание на низкие значения амплитуд предсердных волн, автоматически детектированных устройством, с их постепенным уменьшением, начиная с ноября 2010 года (рис. 5). На протяжении ближайших к программированию системы стимуляции 14 дней, значения P-волн стабильно соответствовали 0,1 мВ, что нетипично для предсердных событий синусового ритма. Косвенно это может быть расценено проявлением постепенного изменения свойств соединительной ткани, удерживающей дистальный полюс предсердного электрода у эндокарда правого предсердия. Показатели сопротивления по предсердному каналу на протяжении всего периода работы устройства имели нормальные значения (рис. 5), что позволило отвергнуть предположение о нарушении целостности стимулирующего предсердия электрода и его переломе.

Анализ информации ИКД осуществляли, параллельно выполняя длительную регистрацию поверхностной ЭКГ в 13 отведениях и наблюдая на мониторе программатора внутрисердечную электрограмму (ВСЭ) работы сердца на запрограммированном DDD режиме стимуляции. Нами были отмечены эпизоды нетипичной для DDD режима маркировки предсердно-желудочковой последовательности (рис. 6) при парал-



**Рис. 4. Поверхностная ЭКГ: 12 отведений + PACE (выделенный канал кардиостимулятора). Маркеры предсердных и желудочковых стимулов первых 8 сокращений показывают предсердно-желудочковую стимуляцию DDD режима. Последние два сокращения - P-синхронизированная желудочковая стимуляция DDD режима. Частота ритма 60 имп/мин. Все желудочковые сокращения - искусственные желудочковые комплексы. На III канале - маркеры визуализируемых предсердных волн (P), стрелки - маркеры отсутствия P волн.**

тельной регистрации на поверхностной ЭКГ участков отсутствия Р-волн после предсердных стимулов, отмеченных на рис. 3 и 6 стрелками.

Оказалось, в случае визуализации Р-волн на поверхностной ЭКГ (рис. 3 и 6), проекция данных сердечных событий на маркерном канале имела маркировку AP-VP. При отсутствии визуализации Р-волн на поверхностной ЭКГ, проекция данных событий приходилась на регистрацию маркерным каналом ВСЭ последова-

тельности маркеров AP-VP-AR. Такая последовательность маркеров отражает регистрацию предсердного события в рефрактерном периоде кардиостимулятора после выполненной предсердно-желудочковой стимуляции. ВСЭ не позволяет ответить на вопрос об эффективности стимулов (т.е. вызывает ли стимул ответ миокарда), а маркировка AR может соответствовать воспринятым в рефрактерном периоде кардиостимулятора каким-либо предсердным событиям

(блокированной предсердной экстрасистоле, волнам фибрилляции предсердий) или шумам. Однако параллельная регистрация на поверхностной ЭКГ отсутствия Р-волны после предсердного стимула позволяет говорить о неэффективности данного предсердного стимула.

Тестирование системы стимуляции с применением рутинных тестов не выявило нарушений в системе стимуляции. Однако исследователи обратили внимание на жалобы пациента при выполнении теста определения порога стимуляции по желудочковому каналу. Данный тест выполнялся на изолированной желудочковой стимуляции и пациент ощущал те же симптомы, что и во время обычной жизнедеятельности вне тестирования, когда ИКД работал в режиме DDD (жалобы на ощущение приливов крови к голове, периодическое ощущение кома в груди). По окончании теста, возврат DDD режима стимуляции приводил к исчезновению жалоб. Похожая симптоматика встречается у пациентов с изолированной желудочковой стимуляцией, имеющих ретроградную активацию предсердий, и в таком сочетании характеризует проявление «пейсмейкерного синдрома». При наличии двухкамерного режима стимуляции похожая ситуация могла развиваться в нескольких случаях: при программировании слишком длинной АВ задержки (однако, на рис. 4 длительность АВ задержки составляет около 200 мс) или/и короткого постжелудочкового предсердного рефрактерного периода стимуля-

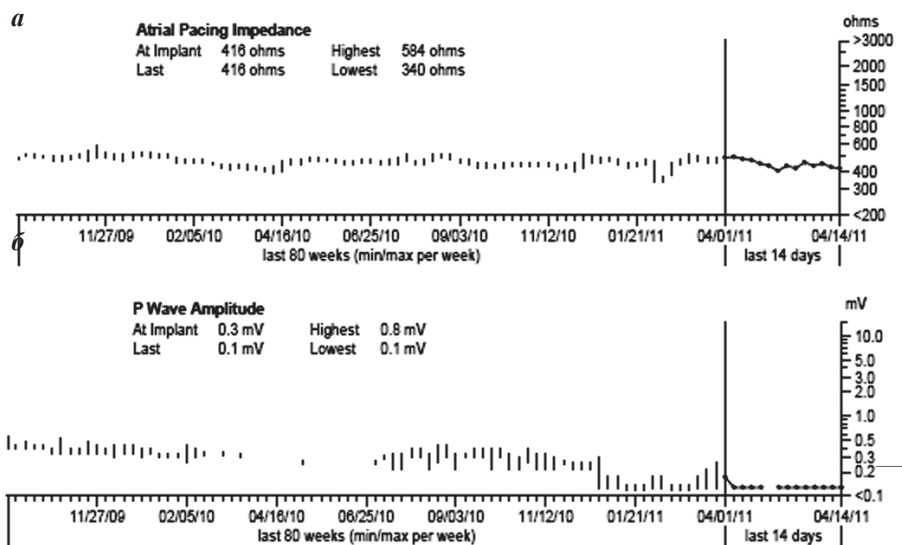


Рис. 5. Отчет ИКД «Lead Performance Trends Report» за последние 80 недель, отражающий минимальные/максимальные средне-недельные значения параметров: а - график «Импеданс предсердного электрода» в омах, б - график «Амплитуда Р-волн» в милливольтях. По оси абсцисс - временной период с октября 2009 по январь 2011 (в месяцах) с выделением ближайших к моменту интеррагирования ИКД последних 14 дней.

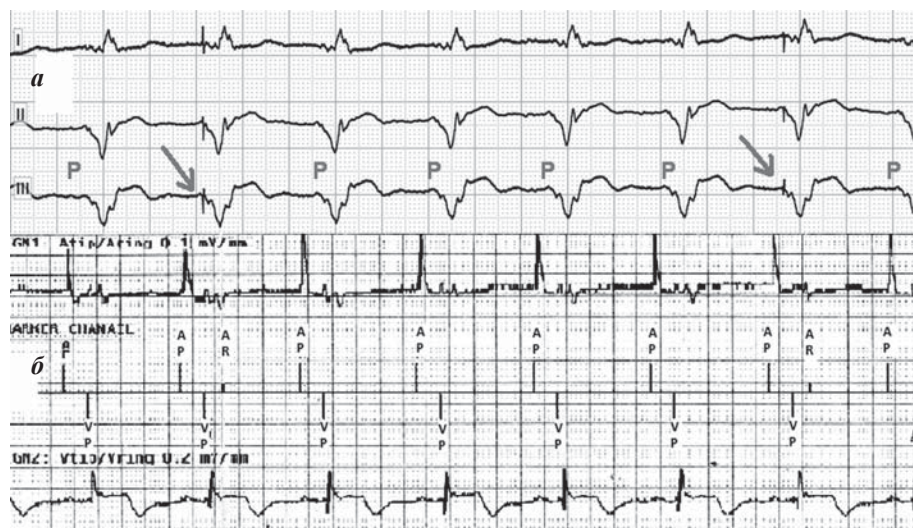


Рис. 6. Предсердно-желудочковая стимуляция в DDD режиме с частотой ритма 60 имп/мин: а - поверхностная ЭКГ (стандартные отведения с рис. 4), все желудочковые сокращения представляют собой искусственные желудочковые комплексы, на III канале отображены маркеры визуализируемых предсердных волн (Р), стрелки указывают отсутствие волн Р; б - внутрисердечная электрограмма, выполненная одновременно поверхностной ЭКГ, представлены предсердный (Atip/Aring) и желудочковый (Vtip/Vring) каналы электрограммы, маркерный канал (marker channel), AP и VP - предсердный и желудочковый стимулы, AR - предсердное событие в рефрактерном периоде.

тора (однако, параметр PVARP запрограммирован на 310 мс, что не является «коротким»); при развитии гиперсенсинга к собственным предсердным событиям, сопровождающимся псевдодетекцией фибрилляции предсердий с последующим срабатыванием алгоритма автоматического переключения режима стимуляции (однако, по данным отчета ИКД «Cardiac Compass Report» (рис. 1) не имеется ежедневных пароксизмов фибрилляции предсердий); при развитии «пейсмейкерной тахикардии» за счет утраты функции синхронизации (гипосенсинг к Р волнам), дислокации и переломе эндокардиального предсердного электрода.

С одной стороны, при наличии низкой амплитуды Р-волн по данным ИКД (рис. 5) гипосенсинг к ним вполне мог иметь место, а с другой - выявленные на поверхностной ЭКГ и внутрисердечной электрограмме эпизоды преходящей неэффективной ПрС (рис. 6) могли не иметь клинически негативного проявления. Плохая визуализация Р-волн на поверхностной ЭКГ при проведении рутинного тестирования порога стимуляции предсердного канала в режиме DDD могла привести к ложному заключению о его нормальных значениях и об отсутствии выраженных колебаний значений порога стимуляции. Выполнение же тестирования порога стимуляции предсердного канала в режиме AAI/AOO для данного пациента невозможно по причине отсутствия собственного желудочкового ритма из-за наличия полной поперечной блокады сердца. Данные обстоятельства послужили поводом для выполнения так называемых «провокационных тестов» (с задержкой дыхания и при изменении положения тела). Используя параллельную регистрацию поверхностной ЭКГ и ВСЭ, с помощью «провокационных тестов» было выявлено колебание порога стимуляции по предсердному каналу от 1 до 6 В при длительности импульса в 1,5 мс. Это подтвердило предположение о неэффективности ПрС. Причем на фоне неэффективной ПрС, длящейся более 2 с., регистрировались ИЖК с ретроградной активацией предсердий и пациент предъявлял типичные для него жалобы. Регистрировалось снижение АД от исходных значений 110/76 мм рт ст до 80/50 мм рт.ст.

Дополнительное использование доплер-ЭхоКГ позволило подтвердить неэффективность ПрС у данного пациента. Так при частоте сердечного ритма 60 имп/мин, во время регистрации на ВСЭ последовательности маркеров AP-VP-AR (т.е. на фоне неэффективной ПрС), отсутствовал предсердный кровоток за маркером AP, тем самым исключая предположение о возможности существования заблокированной предсердной экстрасистолии в момент регистрации маркера AR на внутрисердечной электрограмме. При исследовании кровотока в выносящем тракте левого желудочка выявлено снижение интеграла линейной скорости кровотока (VTI) с 15 до 12 см. Наиболее выраженные

изменения на фоне неэффективной ПрС оказались связаны с систолическим выбросом: резкое изменение его показателя с 20 л/мин до 9 л/мин.

Таким образом, анализ поверхностной ЭКГ и внутрисердечной электрограммы послужили поводом для проведения пациенту комплексного обследования, во время которого нам удалось не только выявить неэффективную ПрС, но и доказать, что именно она является причиной клинического ухудшения пациента. Вследствие неэффективной ПрС пациент фактически с осени 2010 пребывал на изолированной ПЖ стимуляции, сопровождавшейся клиникой «пейсмейкерного синдрома». Следовательно, декомпенсация ХСН, развившаяся в течение последних 6 месяцев, так же была обусловлена наличием изолированной ПЖ стимуляции.

Пациенту была выполнена операция, во время которой электрод без усилия был удален из полости правого предсердия и полностью извлечен из сосудистой системы. При визуальном осмотре электрода на расстоянии около 35 мс от корпуса ИКД выявлена имбиция старой кровью внутренней жилы электрода и миллиметровый дефект изоляции. Находка опровергла предположение исследователей об отсутствии повреждения электрода, высказанное при анализе статистической информации ИКД (Отчет «Lead Performance Trends Report» рис. 5) и рентгенограммы (рис. 3), и лишний раз напомнила о возможностях использования ревизии системы стимуляции.

Электрод был заменен на новый, но уже с активной фиксацией. Контроль состояния системы стимуляции через месяц после операции показал стабильный порог стимуляции по ПрС, достаточно высокую чувствительность ИКД к Р-волнам (до 4,5 мВ). Уменьшились симптомы ХСН, увеличилась толерантность к ФН (пациент стал передвигаться по квартире и выходить во двор). Улучшилось и субъективное самочувствие пациента, качество жизни. Принимаемая до операции комплексная медикаментозная терапия ХСН, не оказывавшая должного эффекта, после восстановления предсердного вклада в гемодинамику вновь стала показывать свою эффективность. Наблюдение за пациентом в течение следующего года было рутинным.

Описанный случай показывает трудности диагностики причины декомпенсации ХСН у пациента с тяжелой хронической сердечной патологией и имплантированным антиаритмическим устройством. У пациента с тяжелой хронической сердечной патологией, имеющего имплантированное двухкамерное антиаритмическое устройство, длительно существующая неэффективная ПрС может способствовать прогрессированию ХСН, увеличивать количество госпитализаций, а также ухудшать прогноз больного и качество его жизни. Следовательно, таким пациентам требуется скорейшее восстановление эффективности ПрС.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Ардашев А.В., Джанджгава А.О. Клиническая эффективность постоянной электрокардиотерапии у пациентов с нарушениями атриовентрикулярной проводимости // Вестник Аритмологии. - 2005. - № 42. - С. 11-16
2. Клинические рекомендации по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств/ Всерос. науч. о-во специалистов по клинич. электрофизиологии, аритмологии и кар-

диостимуляции (ВНОА); [разраб.: А. Ш. Ревишвили (рук.) и др.]. - [3-е изд., доп. и перераб.]. - М.: «Новая Редакция», 2011. - 518 с.

3. Первова Е.В. Современная кардиостимуляция на холтеровском мониторе ЭКГ: Практическое руководство. - М.: «МЕДИКА», 2011. - 368 с., ил.

4. Dina O., Gabori., Andrei C.L. The clinical outcome and the incidence of pacemaker syndrome in VVIR paced patients // Journal of Applied Quantitative Methods. - 2008. - № 3(4). - P. 325-330.

5. Heldman D., Mulvihill D., Nguyen H. et al. True incidence of pacemaker syndrome // Pacing Clin Electrophysiol. - 1990. - №13. - P. 1742-50. Abstract

6. Link M.S., Hellkamp A.S., Mark Estes III N. A. et al. High incidence of pacemaker syndrome in patients with sinus node dysfunction treated with ventricular-based pacing in the Mode Selection Trial (MOST) // J. Am. Coll. Cardiol. - 2004. - № 43. - P. 2066-2071.

7. Nielsen J.C., Bottcher M., Nielsen T.T. et al. Regional myocardial blood flow in patients with sick sinus syndrome randomized to long-term single chamber atrial or dual chamber pacing - effect of pacing mode and rate // J. Am. Coll. Cardiol. - 2000. - № 35(6). - P. 1453-1461.

8. Nielsen J.C., Kristensen L., Andersen H.R. et al. A randomized comparison of atrial and dual-chamber pacing in 177 consecutive patients with sick sinus syndrome: echocardiographic and clinical outcome // J. Am. Coll. Cardiol. - 2003 - №42. - P. 614-623.

9. Olshansky B., Day J.D., Moore S. et al. Is Dual-Chamber Programming Inferior to Single-Chamber Programming in an Implantable Cardioverter-Defibrillator? Results of the INTRINSIC RV (Inhibition of Unnecessary RV Pacing With AVSH in ICDs) Study // Circulation. - 2007. - № 115. - P. 9-16.

10. Sweeney M.O., Hellkamp A.S., Ellenbogen K.A. et al. Adverse Effect of Ventricular Pacing on Heart Failure and Atrial Fibrillation Among Patients With Normal Baseline QRS Duration in a Clinical Trial of Pacemaker Therapy for Sinus Node Dysfunction // Circulation. - 2003. - № 107. - P. 2932-2937.

11. Wilkoff B.L., Cook J.R., Epstein A.E. et al. the DAVID Trial Investigators. Dual-Chamber Pacing or Ventricular Backup Pacing in Patients With an Implantable Defibrillator. The Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID) Trial // JAMA. - 2002. - № 288(24). - P. 3115-3123.

Г.А.Головина<sup>1</sup>, Д.В.Дупляков<sup>2</sup>

## ОРТОСТАТИЧЕСКАЯ ГИПОТОНИЯ У ПАЦИЕНТКИ С ДЛИТЕЛЬНЫМ АНАМНЕЗОМ САХАРНОГО ДИАБЕТА

<sup>1</sup>ФБУЗ СМКЦ ФМБА России, Тольятти, <sup>2</sup>Самарский областной клинический кардиологический диспансер

*Приводятся результаты обследования пациентки 48 лет, длительно страдающей сахарным диабетом, предъявлявшей жалобы на пресинкопальные и синкопальные состояния, развивающиеся в состоянии ортостаза.*

**Ключевые слова:** синкопальные состояния, ортостатическая гипотензия, активная ортостатическая проба, тилт-тест, суточное мониторирование артериального давления

*The case report is given of a 48 year old female patient with a long history of diabetes mellitus who reported presyncope and syncope developing in orthostasis.*

**Key words:** syncope, orthostatic hypotension, active orthostatic test, tilt-test, 24 hour blood pressure monitoring.

Ортостатическая гипотония (ОГ) - снижение систолического артериального давления (АД) более чем на 20 мм рт.ст. и диастолического давления - более чем на 10 мм рт.ст. во время вставания или нахождения в вертикальной позиции, сопровождающееся симптомами церебральной гипоперфузии [1]. В сравнении с артериальной гипертензией (АГ) распространённость ОГ в общей популяции очень мала: каждый четвёртый имеет повышенное АД и только пятеро из 1000 - хроническую ОГ [2]. Однако ОГ является одной из основных причин синкопов, значительно снижает качество жизни пациентов, может приводить к инвалидности и свидетельствовать о неблагоприятном прогнозе.

Пациентка 48 лет. Рост 176 см, вес 74 кг, нормостеническое телосложение. Обратилась 13.07.2012 после синкопального состояния, которое возникло после подъёма на 2-ой этаж и резкой остановки перед кабинетом врача. Но, прежде всего её беспокоили слабость, головокружение, чувство нехватки воздуха, нарушение зрения. Активный опрос позволил выявить,

что большинство симптомов связаны с нахождением в вертикальном положении. Через 2-5 минут после вставания у неё возникали шум в ушах, ощущение «пустоты» в голове, слабость в ногах, головокружение. Интенсивность симптомов зависела от длительности нахождения в вертикальном положении, в том числе от длительности ходьбы. При ходьбе в пределах 500-1000 м, а также при нахождении в положении стоя (40-60 мин) пациентку часто беспокоили нарушение зрения: всё становилось размытым, белым, исчезало цветное зрение настолько, что она не могла различать цвета на светофоре. Нередко при этом возникали тошнота, чувство заложенности и шума в ушах. Симптомы постепенно (через 5-10 мин) купировались в положении сидя или лёжа. Работа пациентки была связана с длительным пребыванием на ногах в условиях конвейерного производства и она отмечала, что ей всё труднее справиться с ней, часто приходится садиться.

Согласно записям амбулаторной карты, которые доступны с февраля 2010 г., жалобы на сла-

бость, головокружение, дурноту после перехода в вертикальное положение нашу пациентку беспокоили, по меньшей мере, с 2007 г. Эти симптомы она связывала с основным заболеванием - сахарным диабетом. Вместе с тем, резкое ухудшение состояния произошло летом 2010 г., запомнившегося всем аномально жаркой погодой. Стоять и ходить, с её слов, стало почти невозможно.

В июле 2010 г. у нашей пациентки возник первый синкоп, причём при аналогичных условиях: после ходьбы от остановки до поликлиники (около 400 м), последующего подъёма на второй этаж и резкой остановки. Всего было два синкопальных состояния, интервал между рецидивами составил 2 года. В обоих случаях они возникали летом, на фоне резкой слабости, головокружения после резкого прекращения физической нагрузки, сопровождались лёгкими ушибами при падении. Следует отметить, что симптомы, связанные с ортостазом, зависели от температуры окружающей среды и в холодное время года несколько ослабевали. Выраженные нарушения зрения при ходьбе возникали, за редким исключением, летом в очень жаркую погоду. При самоконтроле цифры систолического АД составляли 90-100 мм рт.ст., а диастолического 60-70 мм рт.ст.

Ранее пациентка часто обращалась с жалобами на нарушения зрения к окулисту. В 2009 г. в лазерном центре Самарской областной клинической офтальмологической больницы проводилось лечение диабетической пролиферативной ретинопатии. По данным повторных (1 раз в год) консультаций офтальмолога этого центра, рецидивов пролиферативного процесса не выявлено. Также, на протяжении ряда лет пациентке выставлялся диагноз хронической железодефицитной анемии, осуществлялось курсовое назначение препаратов железа. Как указывалось выше, пациентка 20 лет страдала сахарным диабетом 1 типа, получала заместительную терапию инсулином. С 2010 г. получала хумулин 8+14 ед/день с удовлетворительным контролем гликемии.

Ухудшение состояния с 18 мая 2012 г., когда возникли несколько эпизодов гипогликемии. 28 мая 2012 г. она была госпитализирована в отделение эндокринологии с тяжелой гипогликемией, послужившей причиной «почти полной потери сознания». При регистрации ЭКГ 29.05.2012 на фоне синусового ритма с ЧСС 99 в минуту выявлена безболевая депрессия сегмента ST V3-V6 0,3 мВ. Изменения ЭКГ послужили причиной перевода пациентки в отделение интенсивной терапии, а затем в кардиологическое отделение. Биохимические маркеры некроза миокарда (тропонины) были отрицательными. Заключение эхокардиографии (ЭхоКГ) 31.05.2012 - акинезия нижней стенки на базальном и среднем уровнях. Полости сердца не расширены, систолическая функция сохранена, фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) - 50%. ЭКГ - контроль - ритм синусовый с ЧСС 60 в минуту, ST на изолинии. ЭхоКГ

06.06.2012 - нарушений локальной сократимости не выявлено, ФВ ЛЖ 60%.

Холтеровское мониторирование (ХМ) ЭКГ от 13.06.2012 на фоне приема бисопролола 5 мг/день. Мониторинг продолжался 20 часов 05 мин., Средняя частота сердечных сокращений (ЧСС) 65 уд/мин, минимальная ЧСС 52 уд/мин, максимальная ЧСС 92 уд/мин. Всего зарегистрировано 74 желудочковых экстрасистолы, 43 наджелудочковых экстрасистолы, временами групповые до 5, периодически в ходьбе. Достоверных изменений сегмента ST и зубца T не выявлено. Диагноз при выписке: Ишемическая болезнь сердца, безболевая ишемия. Экстрасистолия. Н-0. Сахарный диабет, 1 тип, тяжёлое течение, декомпенсация. Хроническая железодефицитная анемия лёгкой степени тяжести.

После выписки из стационара пациентка находилась на амбулаторном лечении у терапевта, консультирована эндокринологом, неврологом (Диагноз: Энцефалопатия смешанного генеза (диабетическая, дисциркуляторная) I степени, лёгкий вестибуло-атактический синдром).

13.07.2012 в связи с вышеуказанными жалобами нами была проведена активная ортостатическая проба (рис. 1): АД лежа 125 и 80 мм рт.ст., непосредственно после перехода в вертикальное положение АД при повторных измерениях не определялось при отсутствии жалоб. Спустя 10-15 секунд АД составило 60 и 40 мм рт.ст. К началу второй минуты ортостаза появился небольшой дискомфорт в голове, АД 50 и 30 мм рт.ст. В положении сидя АД 80 и 60 мм рт.ст. Выставлен диагноз: Сахарный диабет 1 тип. Вторичная автономная недостаточность, кардиоваскулярная форма. Безболевая ишемия 1 тип. Ортостатическая гипотония с редкими синкопами. Даны немедикаментозные рекомендации: ношение эластичного трикотажа, употребление 3-4 г поваренной соли и до 3 л жидкости в день, сон с приподнятым головным концом, избегать длительного пребывания в положении стоя, использование переносного стульчика.

Активная ортостатическая проба свидетельствовала об ОГ средней тяжести [2]. Уже на этом этапе обследования было ясно, что пациентка имеет критерии стойкой утраты трудоспособности, рекомендовано направление на БМСЭ.

СМАД 02.08.2012. Исследование выполнено амбулаторно, в условиях нерабочего дня, физическая ак-

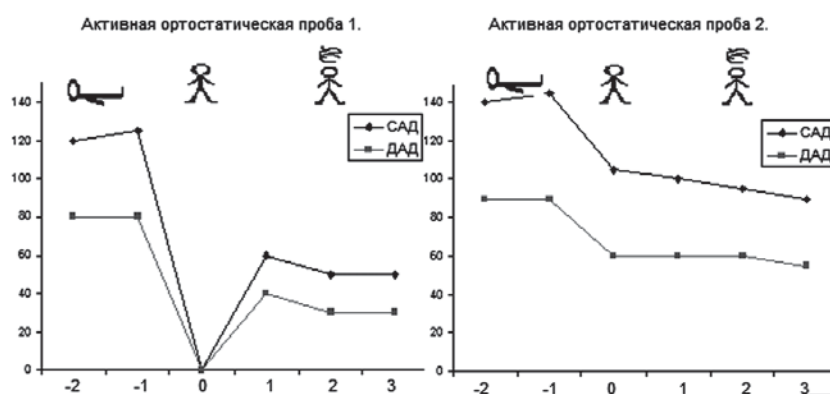


Рис. 1. Активная ортостатическая проба 1 (при обращении) и активная ортостатическая проба 2 (в эластичном трикотаже).

тивность небольшая (подъём и спуск по лестнице до 3 этажа, ходьба в медленном темпе с 17:00 до 18:00. Гемодинамически активные препараты не принимались. Количество измерений 54, из них 44 - днём, 10 - ночью. Среднее АД за 24 часа 113 и 65 мм рт.ст., среднее дневное - 108 и 64 мм рт.ст., среднее ночное - 129 и 68 мм рт.ст. Суточный профиль парадоксальный («night-reaker»), суточный индекс -20% для систолического АД (САД), -7% для диастолического АД (ДАД). Временной гипертензивный индекс (в норме 10-25/30%) повышен ночью, в большей степени для САД (72% для САД, 39% для ДАД), в среднем за сутки 21% для САД, 11% для ДАД; днём снижен 7% для САД и 2% для ДАД. АД пульсовое среднее 49 мм рт.ст., днём 44 мм рт.ст., ночью 62 мм рт.ст. Временной гипотонический индекс повышен в дневное время: в среднем за сутки 26% для САД, 46% для ДАД; днём 35% для САД, 54% для ДАД. При физической нагрузке зарегистрировано выраженное снижение АД (89 и 62, 70 и 44, 83 и 47, 78 и 52 мм рт.ст.), сопровождавшееся тахикардией, затем снижением ЧСС (со 120-116 уд/мин до 72-75 уд/мин), жалобами на головокружение, слабость, шум в ушах, сердцебиение. Заключение: регистрируется изменённый суточный профиль АД с дневной гипотонией и незначительной ночной гипертензией (преимущественно систолической).

Тилт-тест 09.08.2012 (рис. 2). В исходном горизонтальном положении АД 140 и 70 мм рт.ст., ЧСС 78 в минуту. На первой минуте ортостаза резкое снижение АД на 40 мм рт.ст., жалобы на дискомфорт в голове и слабость со второй минуты теста. На фоне прогрессирующего снижения АД (от 90 и 55 мм рт.ст до 50 и 35 мм рт.ст.) резкое ухудшение самочувствия: шум в ушах, тошнота, резкая слабость, холодный пот. При развитии предсинкопального состояния на 20 минуте исследование прекращено, АД 40 и 25 мм рт.ст., ЧСС 118 в минуту. Заключение: Проба положительная. Ортостатическая гипотония.

Пациентка выполняла немедикаментозные рекомендации, в частности по ношению эластичного трикотажа, и отмечала улучшение состояния: ортостатические симптомы стали менее выражены. Ортостатическая проба 2 (рис. 1) 17.08.2012: АД лёжа 145 и 90 мм рт.ст., непосредственно после перехода в вертикальное положение АД 105 и 60 мм рт.ст. К началу второй минуты ортостаза появился небольшой дискомфорт в голове. Через 3 минуты ортостаза

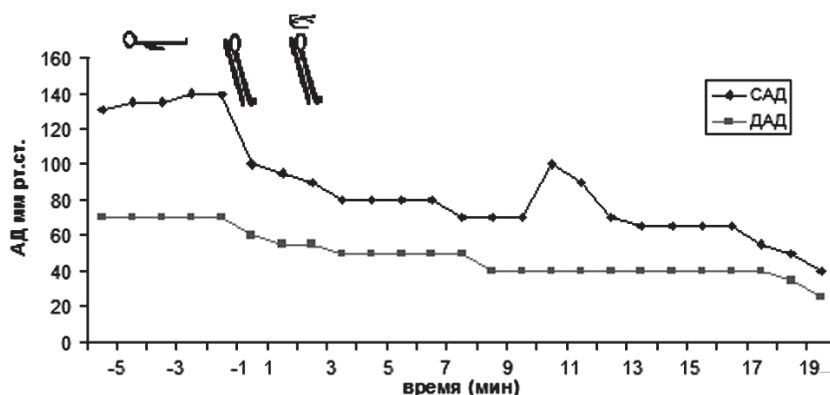


Рис. 2. Результат тилт-теста.

АД 90 и 60 мм рт.ст. В сентябре 2012 г. пациентка признана инвалидом 3 группы.

В диагностике ОГ возможны 2 подхода: первый основан на определении степени снижения АД в ортостазе [3-6], второй, кроме снижения АД главным критерием определяет наличие клинических симптомов [1, 2, 7]. По нашему мнению это отражает клиническое значение даже бессимптомного падения АД в ортостазе, а также свидетельствует о множестве нерешённых вопросов.

ОГ у нашей пациентки протекала с яркой клинической симптоматикой, и предварительный диагноз легко можно было выставить при анализе симптомов, связанных с ортостазом. Такие симптомы как ощущение «пустоты в голове», головокружение, предсинкопальные и синкопальные состояния вызваны ишемией головного мозга и могут возникать в ответ на быстрый переход из положения лёжа или сидя в положение стоя, при ходьбе, физическом усилии или приёме пищи. В то же время наша пациентка предъявляла жалобы, которые клиницисту трудно квалифицировать как связанные с падением АД, например общую слабость, ощущение усталости, нарушение зрения и слуха, ортостатическую одышку. Последние три симптома обусловлены ишемией соответствующих органов: органов зрения, слуха, лёгких [1-3, 5, 6].

Больные ОГ нередко имеют стенокардитические или другие боли в области сердца, свидетельствующие о вероятном развитии ишемии миокарда. У нашей пациентки подобные жалобы отсутствовали, однако у неё была ранее диагностирована безболевая ишемия миокарда. Вместе с тем, вопрос о степени выраженности коронарного атеросклероза остаётся открытым, поскольку коронароангиография ей не проводилась.

ОГ одна из наиболее распространённых причин синкопальных состояний (третья после вазовагальных и кардиальных синкопов) [8]. У нашей пациентки рецидивы синкопов были редкими и возникали после резкого прекращения физической нагрузки. В работе А.В.Певзнера и Е.А.Кучинской было показано, что резкое прекращение нагрузки и последующий ортостаз способствует перемещению в сосуды нижних конечностей большого количества крови, чем при пробе с длительным пассивным ортостазом, что запускает рефлекс Бекольда-Яриша [9]. Однако в данном случае увеличение депонирования крови в нижних конечностях после резкого прекращения движения имело решающее значение для возникновения критического уровня церебральной ишемии.

У большинства больных ОГ в положении лёжа возникает артериальная гипертензия. Поэтому измерение АД только в одном положении лёжа и/или сидя и игнорирование реакции АД на ортостаз приводит к гипердиагностике артериальной гипертонии, в то время как ОГ не диагностируется. Это и происходило у нашей пациентки: АД, зафиксированное при самокон-

троле и в медицинских учреждениях не выходило за пределы нормального.

Для верификации диагноза ОГ проводится 3-х минутная проба с активным ортостазом и длительная проба с пассивным ортостазом (тилт-тест) [5]. Активная ортостатическая проба у нашей пациентки продемонстрировала выраженное падение АД (до 40 мм рт.ст.) в первые секунды после вставания (рис. 1), однако симптомы, свидетельствующие об ишемии головного мозга, возникли у неё только на второй минуте. Во время проведения ТТ у нашей пациентки перевод в ортостаз вызвал снижение АД на 40 и 10 мм рт.ст. в сравнении с клиностазом (рис. 2). Симптомы также возникли на второй минуте ортостаза. Далее мы наблюдали постепенное снижение АД, усиление симптомов с развитием предсинкопального состояния при уровне АД 40 и 25 мм рт.ст. на 20 минуте ортостаза. Для вазовагальных синкопов было показано, что резкое падение систолического АД до  $\leq 60$  мм рт.ст. ассоциируется с потерей сознания. В данном случае мы наблюдаем адаптацию головного мозга к хроническому снижению перфузии и развитие предсинкопального состояния при значительно более низких показателях АД.

Нарушение механизма регуляции АД характерно для генерализованной автономной недостаточности [2, 3]. В то же время у пациентов могут быть симптомы локальной автономной недостаточности, связанными с нарушениями функции отдельного органа или группы органов, иннервируемых определённой частью автономной нервной системы, чаще всего определённым нервным сплетением. Дисфункции мочевого пузыря, кишечника, импотенция, нарушение потоотделения служат типичными примерами локальной автономной недостаточности [2, 3]. У нашей пациентки таких симптомов не было выявлено.

Этиологическая классификация ОГ представлена в рекомендациях [5]. Сахарный диабет является наиболее распространённой причиной вторичной автономной недостаточности [10]. У больных диабетом

могут быть все признаки автономной недостаточности. Считается, что ОГ при сахарном диабете развивается сравнительно поздно, а диарея и парез желудка наиболее распространены, встречаясь так же часто, как микроангиопатия. На первый взгляд наша пациентка имела только развёрнутую клинику ОГ при отсутствии признаков локальной автономной недостаточности. Однако, эпизод нераспознанной гипогликемии, послуживший причиной госпитализации, хроническая анемия говорят об обратном.

В соответствии с классификацией диабетической нейропатии, используемой в настоящее время [10], у нашей пациентки была определена кардиоваскулярная форма диабетической автономной недостаточности. Эта форма считается наиболее тяжёлой, поскольку характеризуется высокой летальностью. Такие её проявления как безболевая ишемия и ОГ имеются у нашей пациентки. В.Д.Забелина в своём обзоре отмечает, что Ewing и соавторы (1980 г.) впервые продемонстрировали 56% смертность в течение 5 лет у больных СД с клинической стадией диабетической автономной нейропатии по сравнению с 15% уровнем смертности среди больных без диабетической автономной нейропатии. По данным А.М.Вейна (2000 г.), больные СД, осложнённым диабетической автономной нейропатией, погибают в течение 5-7 лет.

Лечение ОГ разделяют на медикаментозное и немедикаментозное, оно подробно изложено в рекомендациях по лечению и диагностике синкопов, а также в статье Т.В.Тюриной [4, 5, 11]. Как правило, используют комплексное лечение, однако мидодрин, показанный для лечения всех видов ОГ не зарегистрирован в нашей стране. Ношение эластичного трикотажа рекомендовано для больных ОГ и данный случай продемонстрировал его эффективность. Таким образом, ОГ не только влияет на качество жизни пациента, но и свидетельствует о неблагоприятном прогнозе. Знание клинической картины ортостатических расстройств и выполнение ортостатических проб необходимо врачам различных специальностей.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гусева Е.И., Коновалова А.Н., Скворцова В.И., Гехт А.Б. Неврология. Национальное руководство // ГЭО-ТАР-Медиа 2009; 806-15.
2. Атаханов Ш.Э., Робертсон Д. Ортостатическая гипотония и вегетативная недостаточность (механизмы и классификации) // Кардиология 1995; 3: 41 - 9.
3. Freeman R. Neurogenic Orthostatic Hypotension // N Engl J Med 2008; 358:615-24.
4. Brignole M, Alboni P, Benditt DG et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope-Update 2004 // Europace 2004; 6:467-537.
5. Moya A, Sutton R, Ammirati F et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009) // European Heart Journal 2009; 30:2631-71.
6. Goldstein DS, Robertson D et al. Dysautonomias: Clinical Disorders of the Autonomic Nervous System // Ann Intern Med 2002; 137:753-63.
7. Жилиев Е.В. Ортостатические расстройства: синдром или симптомы // Функциональная диагностика 2008; 1:46-52.
8. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG et al. Incidence and prognosis of syncope // N Engl J Med 2002; 347: 878-85.
9. Певзнер А.В., Кучинская Е.В., Вершута Е.В. и др. Возможности длительной ортостатической и велоэргометрической проб при дифференциальной диагностике синкопальных состояний неясного генеза // Терапевтический архив 2004; 11:23-7.
10. Забелина В.Д. Диабетическая нейропатия - проблема качества жизни больных сахарным диабетом // Consilium medicum 2011, том 13; 12: 40-5.
11. Тюрина Т.В. Распознавание гипотензивных состояний и их коррекция // Consilium medicum 2008, том 10; 5: 31-4.