

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



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

ISSN 1561-8641

74
2013



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

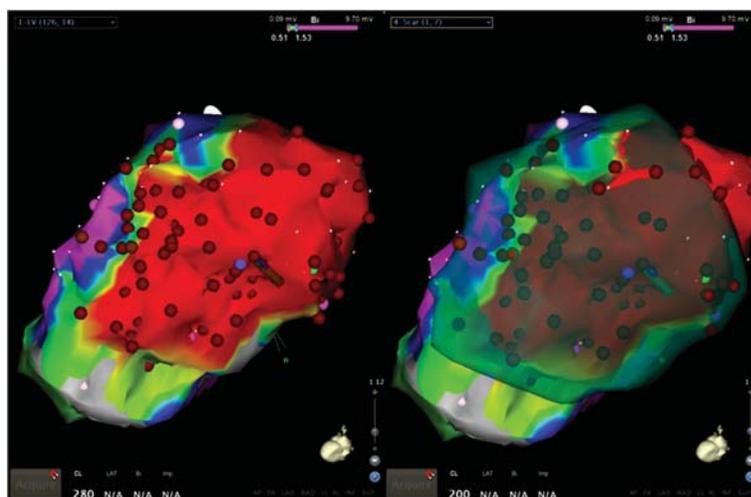


Рисунок к статье С.Е.Мамчура, Е.А.Хоменко, И.С.Бохана и др.

www.vestar.ru forum.vestar.ru

ВЕСТАРНИК АРИТМОЛОГИИ

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



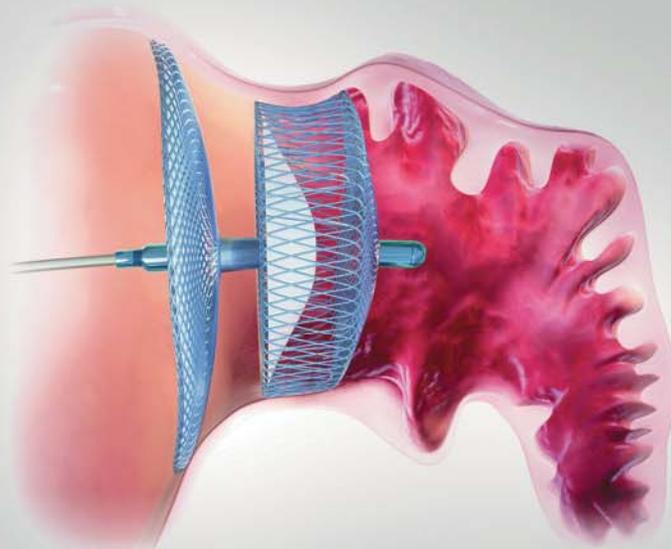
ST. JUDE MEDICAL™

MORE CONTROL. LESS RISK.

АЛЬТЕРНАТИВНЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ДЛЯ ПРЕДОТВРАЩЕНИЯ РИСКА ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ

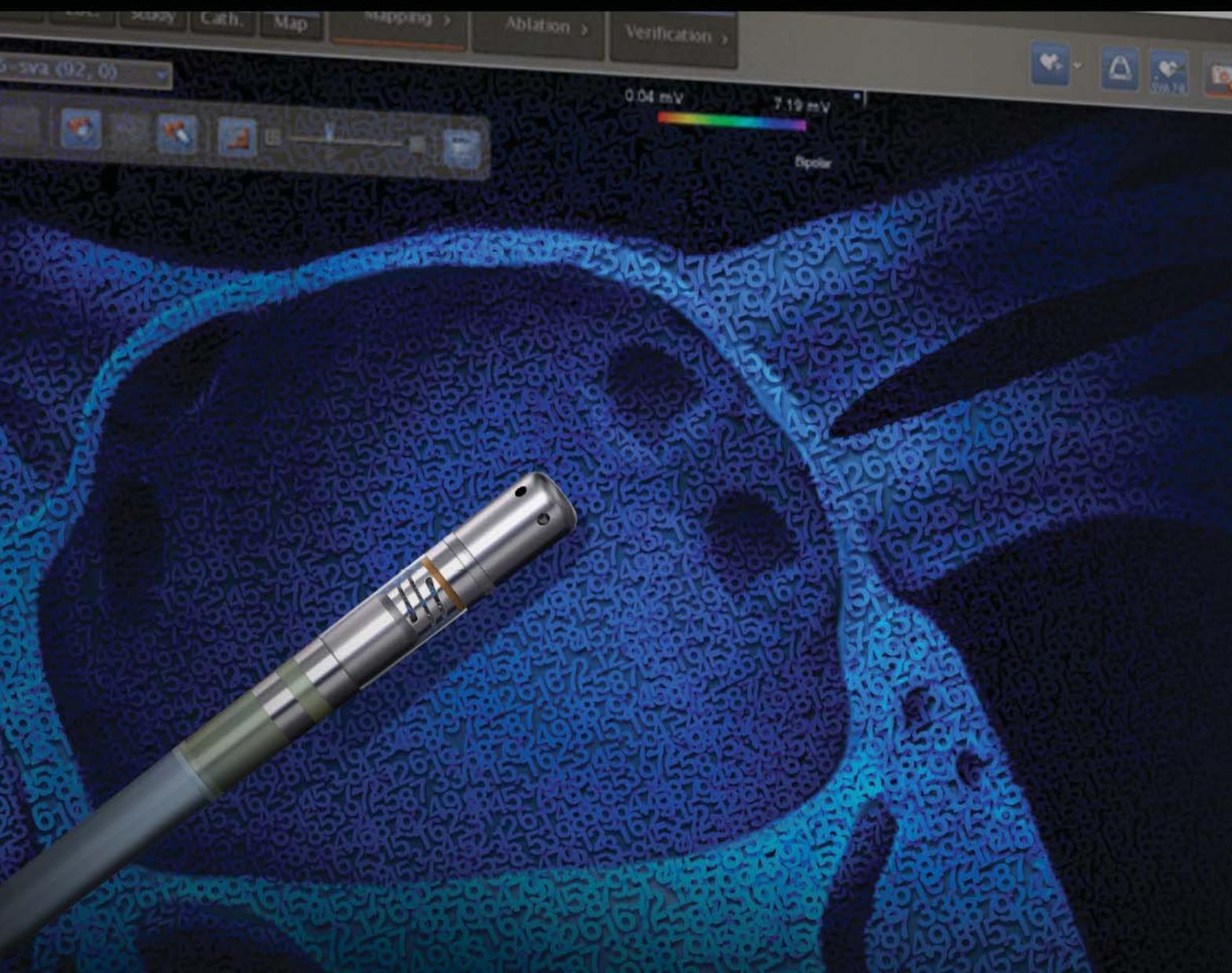


Окклюдер ушка
левого предсердия
Amplatzer Cardiac Plug



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

Инновации ради жизни

CareLink®. На связи с сердцем.

Сеть Medtronic CareLink®

Помогает улучшить качество медицинской помощи¹

Сеть CareLink - лидирующая система удаленного мониторинга.²

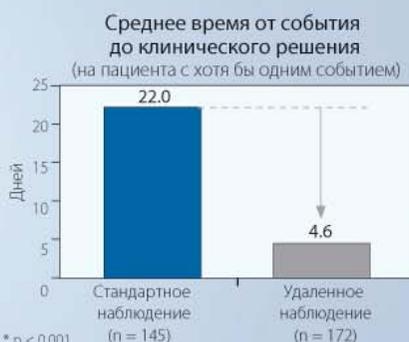
Только Medtronic:

- 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.

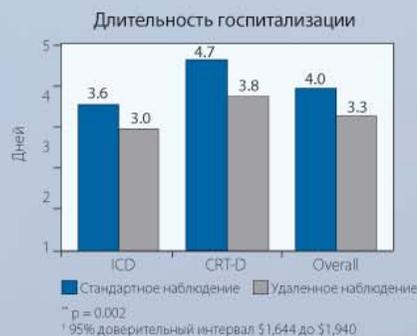
Исследование CONNECT продемонстрировало, что удаленный мониторинг имплантированных устройств делает возможным более ранние вмешательства для профилактики развития заболевания, снижая затраты системы здравоохранения.

Результаты исследования CONNECT¹, 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[†]



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.

¹ 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.

² CareLink Metrics Database (February 2011).

Первый таблетированный прямой ингибитор Ха фактора



Ксарелто®

РИВАРОКСАБАН

Простая и удобная профилактика инсульта у пациентов с фибрилляцией предсердий неклапанного происхождения

ЭФФЕКТИВНОСТЬ

- Эффективная защита от инсульта и системной эмболии¹
- Подходит для пациентов с сердечно-сосудистым риском¹
- Защита с первого дня лечения



УДОБСТВО

- 1 таблетка 1 раз в сутки
- Не требует подбора дозы
- Не требует мониторинга свертывания крови, ограничений в диете

Более подробная информация на сайтах: www.xarelto.com и www.thrombosisadviser.com

КСАРЕЛТО® Международное непатентованное название: ривароксабан. Лекарственная форма: таблетки, покрытые пленочной оболочкой. 1 таблетка, покрытая пленочной оболочкой, содержит 15 или 20 мг ривароксабана микронизированного. **ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ:** Профилактика инсульта и системной тромбоэмболии у пациентов с фибрилляцией предсердий неклапанного происхождения. **ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ:** повышенная чувствительность к ривароксабану или любым вспомогательным веществам, содержащимся в таблетке; клинически значимые кровотечения (например, внутричерепное кровоизлияние, желудочно-кишечные кровотечения); заболевания печени, протекающие с коагулопатией, которая обуславливает клинически значимый риск кровотечений; беременность и период грудного вскармливания; детский и подростковый возраст до 18 лет (эффективность и безопасность у пациентов данной возрастной группы не установлены); врожденный дефицит лактазы, непереносимость лактозы, глюкозо-галактозная мальабсорбция (в связи с наличием в составе лактозы). Клинические данные о применении ривароксабана у пациентов с тяжелой почечной недостаточностью (клиренс креатинина < 15 мл/мин), получающих одновременно препараты, повышающие уровень ривароксабана в плазме крови. При лечении пациентов с тяжелой почечной недостаточностью (клиренс креатинина между 30 и 15 мл/мин, поскольку концентрация ривароксабана в плазме крови у таких пациентов может значительно повышаться (в среднем в 1,6 раза) и вследствие этого они подвержены повышенному риску кровотечения; – У пациентов, получающих лекарственные препараты, влияющие на гемостаз (например, НПВП, антиагреганты или другие антитромботические средства). – Ксарелто® не рекомендуется к применению у пациентов, получающих системное лечение противогрибковыми препаратами азоловой группы (например, кетоконазолом) или ингибиторами протеазы ВИЧ (например, ритонавиром). – Пациенты с почечной недостаточностью (клиренс креатинина < 30–15 мл/мин) или повышенным риском кровотечения и пациенты, получающие сопутствующее системное лечение противогрибковыми препаратами азоловой группы или ингибиторами протеазы ВИЧ, после начала лечения должны находиться под пристальным контролем для своевременного обнаружения осложнений в форме кровотечений. **ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ:** Учитывая механизм действия, применение Ксарелто® может сопровождаться повышенным риском скрытого или явного кровотечения из любых органов и тканей, которое может приводить к постгеморрагической анемии. Геморрагические осложнения могут проявляться слабостью, бледностью, головокружением, головной болью, одышкой, а также увеличением конечности в объеме или шоком, которые невозможно объяснить другими причинами. В некоторых случаях вследствие анемии развились симптомы ишемии миокарда, такие как боль в груди и стенокардия. Также часто отмечаются анемия, тахикардия, кровоизлияние в глаз (включая кровоизлияние в конъюнктиву), желудочно-кишечное кровоизлияние (включая кровоточивость десен и ректальное кровоизлияние), боли в области желудочно-кишечного тракта, диспепсия, тошнота, диарея, периферические отеки, повышение активности трансаминаз, ухудшение общего самочувствия (включая слабость, астению), кровоизлияния после проведенных процедур (включая послеоперационную анемию и кровотечение из раны), избыточная гематома при ушибе, головокружение, головная боль, кратковременный обморок, кровотечение из урогенитального тракта (включая гематурию и меноррагию), носовое кровотечение, зуд (включая нечастые случаи генерализованного зуда), сыпь, экхимоз, гипотензия, гематома. **Регистрационный номер:** ЛП-001457. Актуальная версия инструкции от 23.04.2013. **Производитель:** Байер Шеринг Фарма АГ, Германия. Отпускается по рецепту врача. Подробная информация содержится в инструкции по применению. *150 Лет Наука Для Лучшей Жизни. **15 мг для пациентов со сниженной функцией почек (клиренс креатинина 49–30 мкмоль/л). 1. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, et al. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. N Engl J Med. 2011;365 (10):883-891.

ЗАО «БАЙЕР» 107113, Москва, 3-я Рыбинская ул., д. 18, стр. 2.
Тел.: +7 (495) 231 1200, факс: +7 (495) 231 1202
www.bayerhealthcare.ru



150 Years
Science For A Better Life®



И после 50 лет
можно быть
несерьезным.
Но только не
с сердцем.



Специальный сердечный Аспирин® от «БАЙЕР»:

- Календарная упаковка для удобства постоянного применения
- Оптимальная кардиодоза 100 мг для ежедневной профилактики тромбоза¹
- Специальная кишечнорастворимая оболочка для наилучшей переносимости со стороны ЖКТ^{1, 2}



Краткая инструкция по применению Аспирина® Кардио

Лекарственная форма: таблетки, покрытые кишечнорастворимой оболочкой. 1 таблетка Аспирина® Кардио содержит 100 мг или 300 мг ацетилсалициловой кислоты. Показания к применению: первичная профилактика острого инфаркта миокарда при наличии факторов риска (например, сахарный диабет, гиперлипидемия, артериальная гипертензия, ожирение, курение, пожилой возраст) и повторного инфаркта миокарда, нестабильная стенокардия (исключая подозрение на развитие острого инфаркта миокарда) и стабильная стенокардия, профилактика инсульта (в том числе у пациентов с преходящим нарушением мозгового кровообращения), профилактика преходящего нарушения мозгового кровообращения, профилактика тромбозов после операций и инвазивных вмешательств на сосудах (например, аортокоронарное шунтирование, эндартерэктомия сонных артерий, артериальное шунтирование, ангиопластика и стентирование коронарных артерий, ангиопластика сонных артерий), профилактика тромбоза глубоких вен и тромбозов легочной артерии и ее ветвей (например, при длительной иммобилизации в результате большого хирургического вмешательства). Противопоказания: повышенная чувствительность к АСК, другим салицилатам, вспомогательным веществам в составе препарата и другим НПВП, бронхиальная астма, индуцированная приемом салицилатов и НПВП; сочетание бронхиальной астмы, рецидивирующего полипоза носа и околоносовых пазух и непереносимость АСК, эрозивно-язвенные поражения ЖКТ в стадии обострения; желудочно-кишечное кровотечение, геморрагический диатез, сочетание применения с метотрексатом в дозе 15 мг в неделю и более, беременность (I и III триместр) и период лактации, детский возраст (до 18 лет), почечная недостаточность (клиренс креатинина < 30 мл/мин), печеночная недостаточность (класс В и

выше по Чайлд-Пью), хроническая сердечная недостаточность III-IV класса по классификации NYHA. Применять с осторожностью: при подагре, гиперурикемии, язвенных поражениях ЖКТ или желудочно-кишечных кровотечениях в анамнезе, при нарушениях функции печени (ниже класса В по классификации Чайлд-Пью) или почек (клиренс креатинина > 30 мл/мин); бронхиальной астме, хронических заболеваниях органов дыхания, сенной лихорадке, полипозе носа, аллергических реакциях на другие препараты, в том числе класса НПВП; во II триместре беременности; при предполагаемом хирургическом вмешательстве, при одновременном применении с метотрексатом в дозе менее 15 мг в неделю, антикоагулянтами, тромболитическими или антитромбоцитарными средствами в дозе выше и инсулином, вальпроевой кислотой, алкоголем, с селективными ингибиторами обратного захвата серотонина, ибупрофеном. Побочные действия: тошнота, изжога, рвота, боли в животе, язвы слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, в том числе перфорированные; желудочно-кишечные кровотечения, повышенная кровоточивость, анемия, бронхоспазм, кожные аллергические реакции (крапивница), отек Квинке, анафилактические реакции, головокружение, шум в ушах. Регистрационный номер: № П-015400.01. Актуальная версия инструкции от 20.07.2012 г. Отпускается без рецепта врача. Подробная информация содержится в инструкции по применению препарата.

Ссылки: 1. Булахова Е.Ю., Кореннова О.Ю. и др. Сравнительная оценка переносимости и безопасности препаратов ацетилсалициловой кислоты у пациентов с ишемической болезнью сердца. Артериальная гипертензия, том 15, № 4/2009. 2. H.G. Damman, F. Burkhardt & N. Wolf. Enteric coating of aspirin significantly decreased gastroduodenal mucosal lesions. Aliment Pharmacol Ther 1999; 13: 1109-1114.



Технология ProMRI®

Возможность полного МРТ-сканирования



NEW



100%
ОБЛАСТЬ
СКАНИРОВАНИЯ

BIOTRONIK ProMRI®

Неограниченные возможности.
Свобода выбора.

- Пациенты с системами электрокардиостимуляции BIOTRONIK Evia и Estella с электродами Safio S могут подвергаться полному МРТ-сканированию.
- 100% испытано – 100% безопасно.

* Для получения дополнительной информации по технологии ProMRI®, включающей условия и последовательность проведения МРТ-исследования, посетите сайт: www.biotronik.com/promri



www.biotronik.com/promri

50 years
BIOTRONIK
excellence for life

Electrophysiology

Ablation Cateter

Advanced Irrigation

AlCath Flux eXtra Gold

Новые стандарты в системах орошения



eXtra-дизайн

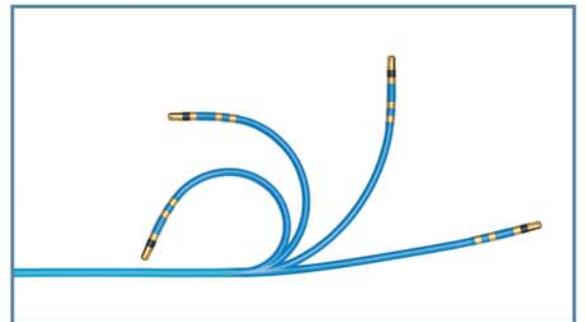
площадь орошения

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 Ноллер, Центр исследований болезней сердца и диабета, Северный Рейн-Вестфалия, Рурский университет в Бохуме, Германия.



PARADYM™ RF SonR CRT-D

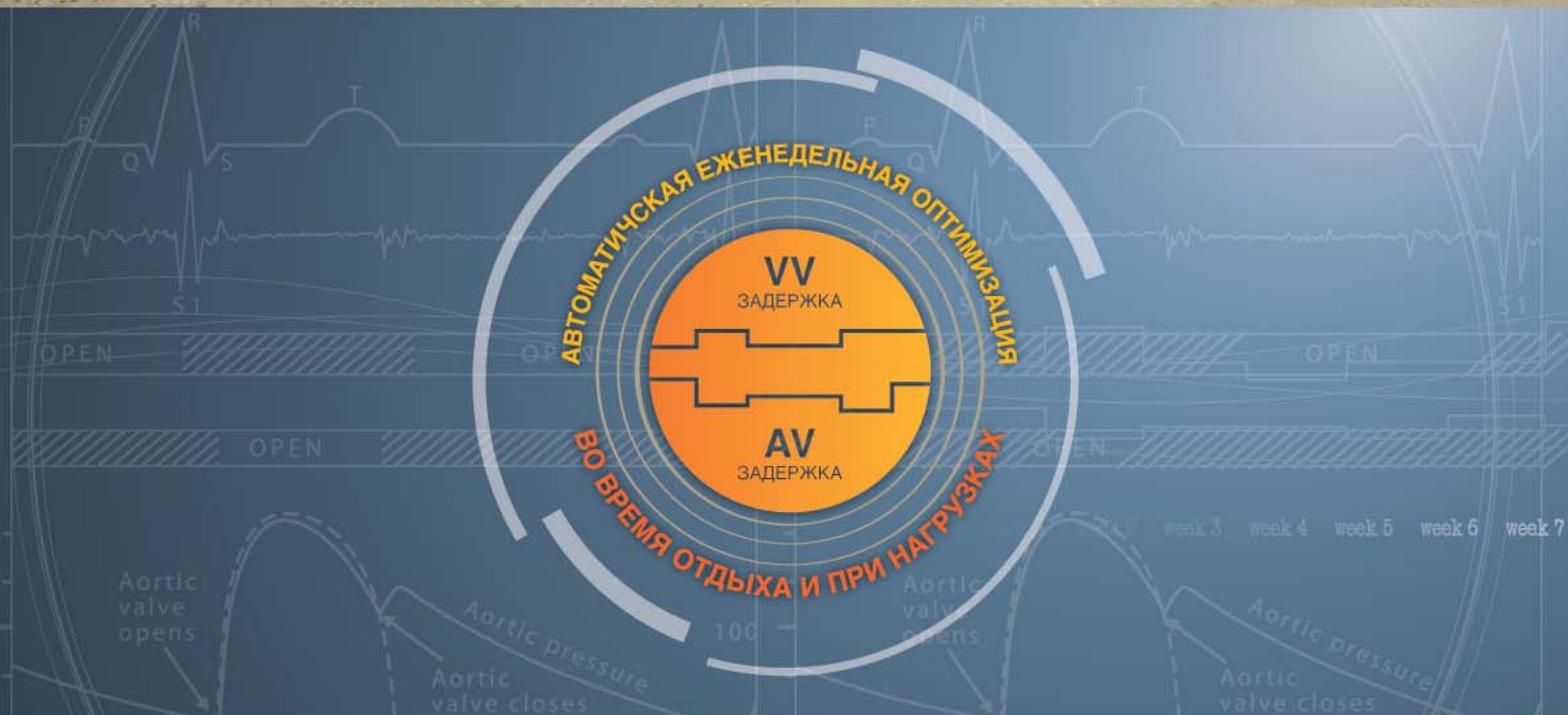
Результат многолетних клинических исследований

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 шокным 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

WATCHMAN™

Окклюдер ушка левого предсердия

Профилактика инсульта у пациентов с неклапанной фибрилляцией предсердий, в том числе у пациентов с противопоказаниями к антикоагулянтной терапии. Доказанная безопасность и преимущество по сравнению с терапией варфарином.



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

на правах рекламы

Долгосрочные результаты проспективного рандомизированного исследования PROTECT AF

Комплексная конечная точка (инсульты, тромбозы, смертность)



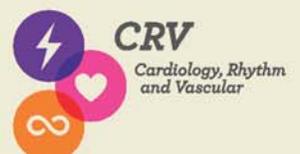
Общая смертность



HRS LBCT 2013 by Dr. Vivek Reddy

Cardiomedics

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



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
(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).

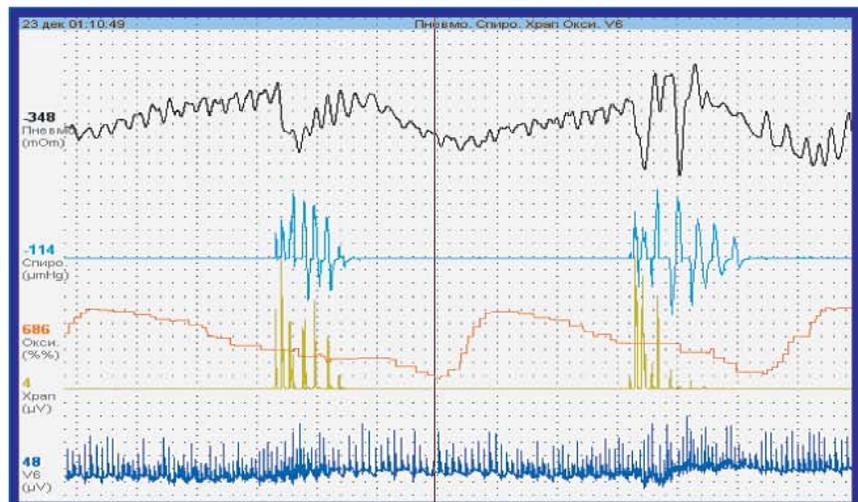
Небольшие размеры и вес монитора (200 г) необременительны для пациента.

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

РИТМ ЖИЗНИ



Универсальный антиаритмик, спасающий жизни при любом типе тахиаритмий¹



Рег. уд. П N014833/02-270109
Рег. уд. П N014833/01-191112

RU.AMD.13.08.02

SANOFI 

Представительство АО «Санофи-авентис груп» (Франция).
125009, г. Москва, ул. Тверская, д. 22.
Тел. (495) 721-14-00, Факс (495) 721-14-11 www.sanofi.ru

1. Голицын С.П. Амиодарон десятилетия спустя. Терапевтический архив 2011, №8, 25-33

Инструкции по медицинскому применению препарата Кордарон®

Амиодарон, антиаритмическое средство. П N014833/02 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 края 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, гипомagnesемия. 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, кинкамид, некоторые нейролептики (фенотиазины, бензамиды, бутирофеноны, сертиндол, пимозид, цизаприд, трициклические антидепрессанты, макролидные антибиотики, азолы, противомаларийные средства, пентамид при парентеральном введении, дифеманила метилсульфат, мизоластин, астемизол, терфенадин, фторхинолоны). Врожденное или приобретенное удлинение интервала QT. Дисфункция щитовидной железы (гипотиреоз, гипертиреоз). Беременность. 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, бронхальной 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)

Часть и очень часть 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 снижающееся 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 т.ж. 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 атакия, васкулит

ПЕРЕДОЗИРОВКА. описано несколько случаев синусовой брадикардии, остановки сердца, приступов желудочковой тахикардии, пароксизмальная тахикардия «torsade de pointes» (пируэт) и поражения 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. Прокаиамид. 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. Отпускается по рецепту.

Обязательно ознакомьтесь с полной инструкцией по применению препарата

Амиодарон, антиаритмическое средство. П N014833/01 от 19.11.12

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

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ: купирование 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 (резистентной к дефибрилляции) 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 отсутствие постоянного водителя ритма; нарушения внутривентрикулярной 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, гипомagnesемия. 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, кинкамид, некоторые нейролептики (фенотиазины, бензамиды, бутирофеноны, сертиндол, пимозид, цизаприд, трициклические антидепрессанты, макролидные антибиотики, азолы, противомаларийные средства, пентамид при парентеральном введении, дифеманила метилсульфат, мизоластин, астемизол, терфенадин, фторхинолоны). Врожденное или приобретенное удлинение интервала QT. Выраженная артериальная гипотензия, коллапс, кардиогенный шок. Дисфункция щитовидной железы (гипотиреоз, гипертиреоз). Беременность. Период кормления грудью. Возраст до 18 лет (эффективность и безопасность не установлены). Внутривенно-струйное введение противопоказано в случае артериальной гипотонии, тяжелой дыхательной недостаточности, кардиомиопатии или сердечной недостаточности (возможно утяжеление этих состояний).

С осторожностью. При артериальной гипотензии, декомпенсированной или тяжелой (III-IV ФК NYHA) сердечной недостаточности, тяжелой дыхательной недостаточности, печеночной недостаточности, бронхальной 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)

Часть и очень часть 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 дышат. 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. Прокаиамид. 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 крупную периферическую вену. Кордарон нельзя смешивать в одном шприце или капельнице с другими л.с. 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. Отпускается по рецепту.

Обязательно ознакомьтесь с полной инструкцией по применению препарата

Кордарон®
амиодарон

Ристор жизни

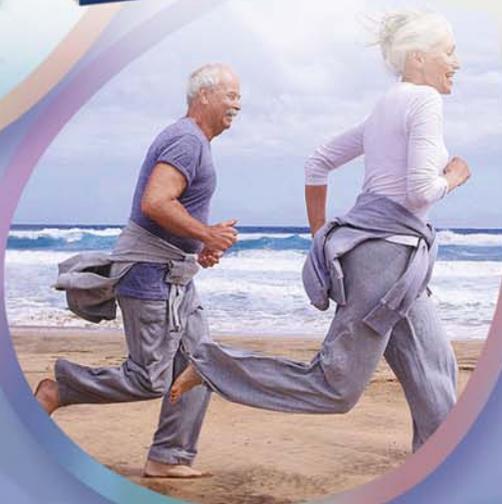


АЛЛАПИНИН® - ритм жизни

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, (495) 388-47-00

БЕЛЛАТАМИНАЛ®

комплексное седативное средство

Обладает альфа -
адреноблокирующим,
М- холиноблокирующим и
успокаивающим свойствами



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



Уважаемые господа!

Приглашаем Вас принять участие в работе XI Международного конгресса по электрокардиостимуляции и клинической электрофизиологии сердца «Кардиостим 2014», который пройдет с 27 февраля по 1 марта 2014 г.

Место проведения конгресса:

г. Санкт-Петербург, ул. Кораблестроителей, дом 14, гостиница Park Inn by Radisson «Прибалтийская».

Получить информацию о конгрессе, зарегистрироваться для участия и подать научные тезисы Вы можете на сайте www.cardiostim.ru. Прием тезисов осуществляется только в электронном виде через сайт конгресса.

В рамках конгресса состоятся сателлитные симпозиумы компаний-производителей и мастер-классы, будет работать выставка производителей медицинской техники, оборудования и лекарственных препаратов.

Если Ваша компания заинтересована в представлении своей продукции на выставке, просим Вас связаться с официальным сервис-агентом конгресса и выставки ООО «МедЭкспо» по телефонам:

+7 495 722 9685 / +7 985 774 4929 / assistant@cardiostim.ru / Контактное лицо: Мажарова Анастасия

Научная тематика конгресса:

Нарушения ритма сердца (общие вопросы).

Методы функциональной диагностики.

Чреспищеводные и эндокардиальные электрофизиологические исследования.

Имплантируемые устройства

(электрокардиостимуляция, сердечная ресинхронизирующая терапия, кардиовертеры-дефибрилляторы).

Катетерная абляция

Нейрокардиология, вериабельность сердечного ритма

Медикаментозное лечение аритмий

Аритмии сердца у детей

Хирургия сердца

Диспластическое сердце

Нейрокардиогенные обмороки

Сердце при стрессовых воздействиях

Эндоваскулярная хирургия

Организация аритмологической службы

Социально-экономические вопросы, экспертиза и реабилитация

Экспериментальные исследования

Электроника в медицине

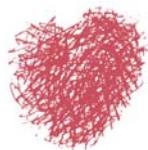
Сестринское дело в аритмологии, кардиологии

Адрес организационного комитета: 197110, г. Санкт-Петербург, пр. Динамо, д.3., ГКБ №31, отделение хирургического лечения сложных нарушений ритма сердца и ЭКС. +7 812 235 2416 / cardiostim@cardiostim.ru

27.02. - 01.03.2014

**«КАРДИОСТИМ» XI Международный конгресс
по электрокардиостимуляции и клинической электрофизиологии сердца**

Всероссийское научное общество специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции Северо-Западное отделение РАМН / Комитет по здравоохранению Санкт-Петербурга



ПРОЕКТ
«САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКАЯ
ШКОЛА КАРДИОЛОГОВ»



НАУЧНО-КЛИНИЧЕСКИЙ
И ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫЙ ЦЕНТР
«КАРДИОЛОГИЯ»

Сертификационный цикл
«Клиническая кардиология»
(продление сертификата специалиста)
216 часов

Санкт-Петербург
24.03. – 29.04.2014

СЕВЕРО-ЗАПАДНЫЙ
ЦЕНТР ДИАГНОСТИКИ
И ЛЕЧЕНИЯ АРИТМИЙ

КУРС ДИСТАНЦИОННОГО ОБУЧЕНИЯ
«ИЗБРАННЫЕ ВОПРОСЫ АРИТМОЛОГИИ»

Санкт-Петербург
2013-2014

НАУЧНО-КЛИНИЧЕСКИЙ
И ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫЙ ЦЕНТР
«КАРДИОЛОГИЯ»

Профессиональная переподготовка
«Кардиология»
(получение сертификата специалиста)
504 часа

Санкт-Петербург
24.03. – 30.06.2014

www.QRS.ru

- Современные возможности дистанционного, очного и очно-заочного обучения
- Удостоверения государственного образца о тематическом усовершенствовании
 - Сертификаты специалиста по кардиологии и функциональной диагностике
 - Система этапного самостоятельного тестового контроля полученных знаний

НКиОЦ «Кардиология» СПбГУ

Тринадцатая Санкт-Петербургская
Школа кардиологов

12-21.05.2014

КАРТОЧКА ПОЧТОВАЯ

Бесплатная
Электронная
подписка
на журнал

Вестник

Имя: доктору
И.И. Иванову
Куда: на e-mail
ivanov@mail.ru

111111

НКиОЦ «Кардиология» СПбГУ

Вторая Санкт-Петербургская
школа
«Кардиология для терапевтов»

20-27.09.2014

forum.veststar.ru

- Обсуждение вопросов, заданных участниками и модераторами Форума
- Участие в подготовке Школ кардиологов и «Кардиология для терапевтов»
 - Возможность задать вопросы по лекциям и занятиям дистанционного обучения
 - Обсуждение статей, опубликованных в журнале «Вестник аритмологии»



Министерство здравоохранения Самарской области
Самарский государственный медицинский университет
Российское кардиологическое общество

7-8 ноября 2014 года
Самара

3-я Всероссийская конференция
«Противоречия современной кардиологии:
спорные и нерешенные вопросы»

Основные направления работы конференции:

1. Фундаментальные исследования в кардиологии
2. Эпидемиология и профилактика сердечнососудистых заболеваний
3. Артериальная гипертония.
4. Новые подходы в диагностике сердечнососудистых заболеваний и их осложнений
5. Острый коронарный синдром
6. Тромбоэмболия легочной артерии
7. Хроническая сердечная недостаточность
8. Нарушения ритма сердца (медикаментозное и немедикаментозное лечение)
9. Интервенционная кардиология
10. Высокотехнологичная медицинская помощь в кардиологии
11. Детская кардиология и кардиохирургия
12. Синкопы и проблемы вегетативных дисфункций в неврологии и кардиологии.
13. Взаимодействие кардиологов и врачей других специальностей.

Тезисы подаются ТОЛЬКО на сайте конференции www.samaracardio.ru согласно указанным правилам.

- о Подача тезисов открывается 01 февраля 2014 года
- о Дата окончания подачи тезисов 01 июля 2014 года

Заявки на выступление направлять ответственному секретарю конференции
д.м.н. Дуплякову Дмитрию Викторовичу
Заявки принимаются до 01 июля 2014 года на e-mail:
duplyakov@yahoo.com или samaracardio@micepartner.ru

Место проведения:
Самара, Отель “Холидей Инн” ул.А.Толстого 99

Организационные вопросы: ООО «Майс-партнер», Репина Анна Юрьевна
Тел./факс +7 (846) 273 36 10, e-mail: samaracardio@micepartner.ru

ВЕСТНИК АРИТМОЛОГИИ

РОССИЙСКИЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ
ТОМ 74

JOURNAL OF ARRHYTHMOLOGY

РЕДАКТОРЫ:

А.Ш. Ревивили 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	E. 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 15.09.2013 г. Подписано в печать 15.11.2013 г. Отпечатано в ООО «Контраст».

Адрес типографии: 192029, г. Санкт-Петербург, пр. Обуховской обороны, д. 38.

Бумага мелованная 110 г/м², формат 60x90 1/8. Печать офсетная. Усл. печ. л. 10. Заказ 441. 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

Д.А.Елесин, А.Б.Романов, А.В.Богачев-Прокофьев, Д.В.Лосик, С.А.Байрамова, А.А.Якубов, А.Г.Стрельников, Е.А.Покушалов СРАВНЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ КАТЕТЕРНОЙ И ХИРУРГИЧЕСКОЙ АБЛАЦИИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ПОСЛЕ НЕЭФФЕКТИВНОЙ ЭНДОКАРДИАЛЬНОЙ ИЗОЛЯЦИИ ЛЕГОЧНЫХ ВЕН.....	5
А.Л.Лабазанова, Е.А.Артюхина ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ И РЕЗУЛЬТАТЫ ИНТЕРВЕНЦИОННОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПРЕДСЕРДНЫМИ ТАХИКАРДИЯМИ И ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ ИЗ ЛЕГОЧНЫХ ВЕН.....	11
Е.А.Хоменко, С.Е.Мамчур, И.Н.Мамчур, Н.С.Бохан, Д.А.Щербинина ВЛИЯНИЕ ОБЪЕМА ПРОВЕДЕННОЙ РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛАЦИИ НА МЕХАНИЧЕСКУЮ ФУНКЦИЮ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ И ЛЕГОЧНЫХ ВЕН.....	16
А.Ш.Ревшвили, В.В.Калинин, А.В.Калинин, И.Ш.Хасанов, Й.-П.Штрёбель, Б.Хензель НЕИНВАЗИВНОЕ КАРТИРОВАНИЕ НАПРАВЛЕНИЯ АКТИВАЦИИ МИОКАРДА НА ОСНОВЕ ЧИСЛЕННОЙ РЕКОНСТРУКЦИИ БИПОЛЯРНЫХ ЭЛЕКТРОГРАММ.....	20
Э.А.Иваницкий, В.А.Сакович, Е.Б.Кропоткин, С.Н.Артеменко, В.В.Шабанов, Р.Т.Камиев, А.Г.Стрельников, И.Г.Стенин, Д.В.Елесин, А.Б.Романов, Е.А.Покушалов АБЛАЦИЯ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ ТАХИАРИТМИЙ ИЗ ВЫХОДНОГО ОТДЕЛА ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ БЕЗ СТРУКТУРНОЙ ПАТОЛОГИИ СЕРДЦА.....	29
С.Е.Мамчур, Е.А.Хоменко, Н.С.Бохан, И.Н.Мамчур ПЕРВЫЙ В РОССИИ ОПЫТ УЛЬТРАЗВУКОВОГО КАРТИРОВАНИЯ ДЛЯ АБЛАЦИИ ПОСТИНФАРКТНЫХ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ RE-ENTRY ТАХИКАРДИЙ.....	35
Н.В.Макарова, С.С.Дурманов, А.В.Козлов, Р.В.Марченко, Р.В.Морозов ВЛИЯЕТ ЛИ РАННЯЯ АКТИВИЗАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ИМПЛАНТАЦИИ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРОВ НА ЧАСТОТУ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ?.....	40
Э.А.Иваницкий, В.А.Сакович, Е.Б.Кропоткин, Д.Б.Дробот, С.Н.Артеменко, В.В.Шабанов, Р.Т.Камиев, А.Г.Стрельников, И.Г.Стенин, Д.В.Елесин, А.Б.Романов, Е.А.Покушалов ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ АБЛАЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ ТАХИАРИТМИЙ ИЗ ПРИТОЧНОГО ОТДЕЛА ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ БЕЗ СТРУКТУРНОЙ ПАТОЛОГИИ СЕРДЦА.....	45
В.А.Кузнецов, Н.Н.Мельников, Д.В.Криночкин, Г.В.Колунин, Е.А.Горбатенко ОСТРЫЙ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ СЕРДЕЧНОЙ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ.....	50

ОБЗОРЫ

В.А.Кузнецов, Ю.А.Юркина ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ.....	55
Л.А.Калинин, М.А.Школьникова МЕТААНАЛИЗ ДАННЫХ ПО ПРИМЕНЕНИЮ СТРЕСС-ТЕСТОВ В ДИАГНОСТИКЕ ВРОЖДЕННОГО СИНДРОМА УДЛИНЕННОГО ИНТЕРВАЛА QT.....	60

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Е.С.Котанова, О.В.Сопов, Е.З.Лабарткава, Е.И.Незнамова ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ НЕИНВАЗИВНОГО ПОВЕРХНОСТНОГО ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКОГО КАРТИРОВАНИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТА С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ.....	68
---	----

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

Н.Н.Ломидзе, А.Ш.Ревшвили, В.В.Купцов, А.А.Спиридонов УДАЛЕННЫЙ МОНИТОРИНГ ПАЦИЕНТОВ - РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ.....	71
М.В.Берман, Н.С.Сокуренок, Т.В.Крятова, М.М.Медведев СЛУЧАЙ ИНДУКЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ ПРИ КУПИРОВАНИИ ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ.....	77

ПИСЬМО В НОМЕР

А.Ю.Рычков, Н.Ю.Хорькова ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ ЖЕЛУДОЧКОВЫЕ ТАХИКАРДИИ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ЧРЕСПИЩЕВОДНОГО ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ.....	79
---	----

CONTENT

ORIGINAL ARTICLES

D.A. Elesin, A.B. Romanov, A.V. Bogachev-Prokofyev, D.V. Losik, S.A. Bayramova, A.A. Yakubov, A.G. Strelnikov, E.A. Pokushalov COMPARATIVE ANALYSIS OF CATHETER AND SURGICAL ABLATION OF ATRIAL FIBRILLATION AFTER FAILED ENDOCARDIAL PULMONARY VEIN ISOLATION.....	5
A.L. Labazanova, E.A. Artyukhina ELECTROPHYSIOLOGICAL MECHANISMS AND RESULTS OF INTERVENTIONAL TREATMENT OF PATIENTS WITH ATRIAL TACHYCARDIA AND ATRIAL FIBRILLATION ORIGINATING FROM PULMONARY VEINS.....	11
E.A. Khomenko, S.E. Mamchur, I.N. Mamchur, N.S. Bokhan, D.A. Shcherbinina INFLUENCE OF EXTENT OF RADIOFREQUENCY ABLATION ON CONTRACTILE FUNCTION OF LEFT ATRIUM AND PULMONARY VEINS.....	16
A.S. Revishvili, V.V. Kalinin, A.V. Kalinin, I.S. Khassanov, J.-P. Stroebel, B. Hensel NONINVASIVE MYOCARDIUM ACTIVATION MAPPING BASED ON NUMERICAL RECONSTRUCTION OF BIPOLAR ELECTROGRAMS.....	20
E.A. Ivanitsky, V.A. Sakovich, E.B. Kropotkin, S.N. Artemenko, V.V. Shabanov, R.T. Kamiev, A.G. Strelnikov, I.G. Stenin, D.V. Elesin, A.B. Romanov, E.A. Pokushalov ABLATION OF VENTRICULAR TACHYARRHYTHMIA ORIGINATING FROM THE RIGHT VENTRICULAR OUTFLOW TRACT IN PATIENTS WITHOUT UNDERLYING HEART DISEASE.....	29
S.E. Mamchur, E.A. Khomenko, N.S. Bokhan, I.N. Mamchur ULTRASOUND MAPPING FOR ABLATION OF POST-INFARCTION VENTRICULAR RE-ENTRY TACHYCARDIA: FIRST EXPERIENCE IN RUSSIA.....	35
N.V. Makarova, S.S. Durmanov, A.V. Kozlov, R.V. Morozov DOES EARLY ACTIVATION OF PATIENTS AFTER PACEMAKER IMPLANTATION AFFECT THE RATE OF POST-INTERVENTION COMPLICATIONS?.....	40
E.A. Ivanitsky, V.A. Sakovich, E.B. Kropotkin, D.B. Drobot, S.N. Artemenko, V.V. Shabanov, R.T. Kamiev, A.G. Strelnikov, I.G. Stenin, D.V. Elesin, A.B. Romanov, E.A. Pokushalov ASSESSMENT OF EFFECTIVENESS OF ABLATION OF VENTRICULAR TACHYARRHYTHMIA ORIGINATING FROM THE RIGHT VENTRICULAR INFLOW TRACT IN PATIENTS WITHOUT UNDERLYING HEART DISEASE.....	45
V.A. Kuznetsov, N.N. Melnikov, D.V. Krinochkin, G.V. Kolunin, E.A. Gorbatenko ACUTE HEMODYNAMIC EFFECT OF CARDIAC RESYNCHRONIZATION THERAPY IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE.....	50

REVIEWS

V.A. Kuznetsov, Yu.A. Yurkina ELECTROPHYSIOLOGICAL METHODS OF TREATMENT OF HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY.....	55
L.A. Kalinin, M.A. Shkolnikova META-ANALYSIS OF THE DATA ON APPLICATION OF STRESS-TESTS IN DIAGNOSIS OF CONGENITAL LONG QT SYNDROME.....	60

CLINICAL CASE REPORT

E.S. Kotanova, O.V. Sopov, E.Z. Labartkava, E.I. Neznamova POTENTIALITIES OF NON-INVASIVE SURFACE ELECTROCARDIOGRAPHIC MAPPING IN TREATMENT OF A PATIENT WITH ATRIAL FIBRILLATION.....	68
--	----

GUIDELINES FOR PRACTITIONERS

N.N. Lomidze, A.Sh. Revishvili, V.V. Kuptsov, A.A. Spiridonov REMOTE MONITORING OF PATIENTS: RESULTS OF CLINICAL TRIALS.....	71
M.V. Berman, N.S. Sokurenko, T.V. Kryatova, M.M. Medvedev A CASE OF INDUCTION OF VENTRICULAR TACHYCARDIA TORSADE DE POINTES DURING TREATMENT OF ATRIAL FLATTER.....	77

LETTER TO EDITORIAL BOARD

A.Yu. Rychkov, N.Yu. Khorkova PAROXYSMAL VENTRICULAR TACHYCARDIA DURING TRANSESOPHAGEAL ELECTROPHYSIOLOGICAL STUDY.....	79
---	----

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

**Д.А.Елесин, А.Б.Романов, А.В.Богачев-Прокофьев Д.В.Лосик,
С.А.Байрамова, А.А.Якубов, А.Г.Стрельников, Е.А.Покушалов**

СРАВНЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ КАТЕТЕРНОЙ И ХИРУРГИЧЕСКОЙ АБЛАЦИИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ПОСЛЕ НЕЭФФЕКТИВНОЙ ЭНДОКАРДИАЛЬНОЙ ИЗОЛЯЦИИ ЛЕГОЧНЫХ ВЕН

**ФГБУ «Новосибирский научно-исследовательский институт патологии кровообращения
имени академика Е.Н.Мешалкина» МЗ РФ**

С целью сравнения эффективности и безопасности катетерной и хирургической аблации в лечении пациентов с пароксизмальной и персистирующей фибрилляцией предсердий после первичной неэффективной эндокардиальной изоляции легочных вен обследовано и прооперировано 64 больных в возрасте 56,5±7 лет.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, левое предсердие, легочные вены, радиочастотная катетерная аблация, хирургическая аблация, торакоскопия, трепетание предсердий, имплантируемый кардиомонитор

To compare effectiveness and safety of catheter and surgical radiofrequency ablation for treatment of patients with paroxysmal and persistent atrial fibrillation after failed primary endocardial pulmonary vein isolation, 64 patients aged 56.5±7 years were examined and treated.

Key words: atrial fibrillation, left atrium, pulmonary veins, radiofrequency catheter ablation, surgical ablation, thoracoscopy, atrial flutter, loop recorder.

Фибрилляция предсердий (ФП) является важной проблемой общественного здравоохранения. Пациенты с ФП имеют повышенный риск инсульта, сердечной недостаточности и смертности от всех причин. Катетерная аблация доказала свою эффективность в лечении симптоматичных пациентов с ФП [1]. С другой стороны, у ряда пациентов имеется риск рецидива аритмии после аблации ФП. Эффективность одной процедуры катетерной аблации составляет приблизительно 60% для пароксизмальной ФП (ПФП) и 40% для персистирующей ФП (ПерсФП) [2-4]. Электрическая реконнекция одной или более легочных вен (ЛВ) является частой находкой среди пациентов, которые возвращаются на повторную процедуру аблации после первичной катетерной (КА) или хирургической процедуры (ХА) аблации ФП [1].

На сегодняшний день отсутствуют клинические маркеры, которые могут указывать на наиболее целесообразный подход для пациентов с рецидивом ФП. Ряд исследований продемонстрировал, что эффективность антиаритмических препаратов (ААП) по сравнению с повторной аблацией у пациентов после неэффективной первичной аблации в течение первого года наблюдения по данным имплантированного кардиомонитора (ИКМ) составляет 27% и 58%, соответственно [5, 6]. Значение ХА в этой ситуации не было оценено. Кроме того, существует только одно рандомизированное исследование сравнивающее КА и ХА в качестве первичной процедуры аблации ФП с эффективностью 36,5 % и 65,6%, соответственно [7]. Таким образом, целью данного проспективного рандомизированного исследования явилось сравнение эффективности и безопасности катетерной и хирургической аблации в лечении пациентов с пароксизмальной и персистирующей фибрилляцией предсердий после первичной неэффективной эндокардиальной изоляции легочных вен.

© Д.А.Елесин, А.Б.Романов, А.В.Богачев-Прокофьев Д.В.Лосик, С.А.Байрамова, А.А.Якубов, А.Г.Стрельников, Е.А.Покушалов

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Пациенты с симптоматической ПФП и ПерсФП после первичной неэффективной КА были включены в данное исследование. Протокол исследования был одобрен местным этическим комитетом в соответствии со стандартами оперативного вмешательства и Хельсинской декларацией. У всех пациентов, включенных в исследование было получено письменное информированное согласие.

Неэффективная первичная процедура аблации ФП расценивалась при наличии рецидива ФП / трепетания предсердий (ТП) / предсердной тахикардии (ПТ) после трех месяцев послеоперационного наблюдения (слепой период). Пациенты с застойной сердечной недостаточностью, тромбозом левого предсердия (ЛП), фракцией выброса левого желудочка менее 35%, диаметром ЛП более 65 мм, с высоким стоянием купола диафрагмы, торакотомией и открытыми вмешательствами на сердце, были исключены из исследования. Пациенты были рандомизированы в группы КА или ХА с использованием метода кодированных конвертов. После повторной аблации пациенты наблюдались в течение 12 месяцев, сохранение синусового ритма оценивалось с помощью ИКМ.

Гипотеза данного исследования была в том, что ХА превосходит КА, для выполнения повторных процедур аблации у пациентов с первично неэффективной изоляцией легочных вен (ИЛВ). Первичной конечной точкой исследования явилась отсутствие любых предсердных тахиаритмий (ФП / ТП / ПТ), после второй процедуры аблации в течении 12-месячного периода наблюдения по данным ИКМ. Данные «слепого периода» (первые три месяца после повторной аблации) были исключены из анализа. Вторичной конечной точ-

кой явились: частота осложнений (включая смерть), инсульт, транзиторные ишемические атаки, кровотечения, перикардит, тампонада сердца, стеноз ЛВ, пневмоторакс, гемоторакс, пневмония, инфаркт миокарда и переход к срединной торакотомии.

Техника хирургической абляции

Пациент находился в положении лежа на спине. Операция проводилась под общим наркозом с интубацией двупросветной трубкой. Доступ осуществлялся с помощью трех портов с обеих сторон грудной клетки. Два порта устанавливались в четвертое и шестое межреберье по средней подмышечной линии. Третий порт находился на 5 см впереди от средней подмышечной линии в третьем межреберном пространстве. Эндоскоп вводился через порт, расположенный в четвертом межреберье. Оставшиеся два порта использовались для двух торакокопических инструментов.

С правой стороны грудной клетки перикард открывался на 2-3 см выше диафрагмального нерва, затем его края фиксировались на держалки для оптимального позиционирования абляционного устройства. Перед РЧА трансполярным электродом (AtriCure, Inc., West Chester, Ohio, USA) выполнялась сверхчастая стимуляция (1000 импульсов в минуту) в области устьев ЛВ для определения локализации ГС. Позитивная вагусная реакция расценивалась при асистолии не менее 3 с. или замедлении желудочкового ритма более чем на 50% при наличии ФП. Радиочастотное воздействие выполнялось в области ганглионарных сплетений в течение 20 с. трансполярным электродом. Далее повторно выполнялась сверхчастая стимуляция в том же положении для подтверждения эффективности радиочастотной абляции. При необходимости воздействие было повторено при наличии сохраняющегося вагусного ответа. Конечной точкой данного этапа операции явилось отсутствие вагусного ответа после воздействия при повторной сверхчастой стимуляции.

Следующим этапом операции производилось «тупое» рассечение пространства вокруг ЛВ с последовательным прохождением в поперечный, а затем косой синус полости перикарда. Далее с помощью диссектора (AtriCure Lumitip, Inc., West Chester, Ohio, USA) производился обход ЛВ с последующей их изоляцией с помощью биполярного зажима (AtriCure, Inc, West Chester, Ohio, USA). Изоляция выполнялась не менее трех раз в области правых и левых ЛВ. Блок входа подтверждался с помощью биполярного картирующего электрода при отсутствии потенциалов в месте воздействия. Блок выхода подтверждался стимуляционно во время синусового ритма. При необходимости производилась дополнительная изоляция ЛВ. Заключительным этапом выполнялось создание двух абляционных линии от правых верхней и нижней ЛВ, по куполу и нижней стенке ЛПП достигая левых легочных вен. Аналогичная процедура выполнялась с левой стороны, за исключением перикарда, который открывался максимально низко под диафрагмальным нервом. Кроме того связка Маршала рассекалась электрокоагулятором [8, 9].

Техника катетерной абляции

В группе КА, доступ к ЛП и ЛВ был осуществлен через межпредсердную перегородку. ИЛВ оценивалась с помощью катетера Lasso (Biosense-Webster Inc, Diamond Bar, CA). Реизоляция ЛВ проводилась с помощью катетера NaviStar ThermoCool (Biosense-Webster Inc., Diamond Bar, CA). Радиочастотное воздействие выполнялось в области передней стенки ЛП при параметрах 43 °С, 35 Вт и в области задней стенки ЛП при параметрах 43 °С, 30 Вт со скоростью орошения 17 мл/мин. Радиочастотное воздействие выполнялось непрерывно до снижения предсердной амплитуды более чем на 80% от исходных значений с продолжительностью каждой аппликации 40 с. Конечной точкой циркулярной ИЛВ вен явилось отсутствие электрической активности внутри изолированных вен, подтвержденное с помощью катетера Lasso (блок входа) и стимуляционно (блок выхода). Всем пациентам с ПерсФП в дополнение к изоляции ЛВ выполнялось создание межколлекторной линии по крыше ЛП, а также абляция митрального перешейка. Абляция кавотрикуспидального перешейка была выполнена в случае регистрации или индукции типичного трепетания. Двусторонний блок проведения оценивался стимуляционно у всех пациентов.

Имплантация кардиомонитора

ИКМ Reveal XT имплантировался под кожу в левой парастеральной области. Чтобы определить наиболее оптимальное место имплантации, до операции оценивалась амплитуда R-волны ($\geq 0,4$ мВ) с помощью накожного векторного позиционирования (Vector Check). После операции пациентам предоставлялось активирующее устройство, позволяющее

Таблица 1.

Характеристика пациентов двух групп

	ХА (n=32)	КА (n=32)	P
Возраст, лет	56±7	57±7	0,58
Пол (М/Ж), n	23/9	25/7	0,60
ПФП/ПерсФП	20/12	18/14	0,18
Гипертензия, n (%)	13 (40%)	11 (34%)	0,32
Сахарный диабет, n (%)	3 (9%)	4 (12%)	0,60
Перенесенный инсульт, n (%)	3 (9%)	2 (6%)	0,52
ФВ ЛЖ, %	55±5	57±6	0,36
ДЛП, мм	46±5	45±7	0,48
Продолжительность ФП, лет	5,2±2,1	4,9±1,9	0,12
Количество ААП, n	1,7±0,9	1,6±0,8	0,62
ИМТ, кг/м ²	28±6	28±5	0,83
Процент ФП, %	35,1±33,7	39,1±32,1	0,62
CHADS ₂ score	0,6±0,8	0,6±0,9	0,58

здесь и далее, ФП - фибрилляция предсердий; ХА - группа пациентов с хирургической абляцией ФП, КА - группа пациентов с катетерной абляцией ФП; ПФП - пароксизмальная ФП; ПерсФП - персистирующая ФП; ДЛП - диаметр левого предсердия; ААП - антиаритмические препараты; ФВ ЛЖ - фракция выброса левого желудочка, ИМТ - индекс массы тела.

сохранять данные ЭКГ во время симптомов (самостоятельная активация). Эти данные были также проанализированы для сопоставления сердечного ритма и симптомов пациента.

Определение респондеров

Пациенты с процентом ФП <0,5% по данным ИКМ считались ответившими на терапию (респондеры). Данный процент ФП (0,5%) соответствует максимальному времени ФП в течение 3,6 часов за период 1 месяца или 99,5% времени нахождения с синусовым ритмом [2, 10]. Пациенты с процентом ФП > 0,5% по данным ИКМ считались не ответившими на терапию (нереспондеры). Эпизоды ФП были визуально проанализированы двумя врачами с помощью сохраненных записей ЭКГ.

Наблюдение

Все пациенты перед аблацией получали ААТ и варфарин (МНО = 2-3, не менее месяца до РЧА). После процедуры все пациенты получали ААТ и варфарин как минимум в течение 3 месяцев. Данные с аппаратов ИКМ были собраны каждый месяц в течение 12-месячного периода. У больных с рецидивом ФП, данные телеметрии и сохраненные записи ЭКГ были использованы для коррекции ААТ или для выполнения повторной процедуры аблации. Антикоагулянтная терапия основывалась на шкалах CHA2DS2-VASc и HAS-BLED.

Статистический анализ

В связи с тем, что в литературе отсутствуют данные у данной группы пациентов для расчета объема выборки, мы использовали разницу в 20% для первичной конечной точки, что дает прогнозируемый объем выборки из 64 пациентов для двух групп (альфа=0,05, бета=0,20). Результаты представлены в виде средних значений \pm стандартное отклонение или как абсолютные значения и проценты. Количественные данные сравнивались с помощью t-критерия Стьюдента или ANOVA для повторных сравнений. Качественные признаки сравнивались на основании метода χ^2 . Метод Каплан-Майера был использован для определения эффективности и рассчитывался как процент отсутствия ФП. Разница в отсутствии ФП или других предсердных тахикардий оценивалась с помощью log-rank теста. Значение $p < 0,05$ считалось статистически достоверным. Все статистические расчеты проводились с использованием версии программного обеспечения SPSS 13.0 (SPSS Inc, Chicago, IL, USA).

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Всем пациентам с симптоматической ПФП и ПерсФП была выполнена первичная эндокардиальная аблация ФП с января 2011 года по ноябрь 2011 года. Из 192 пациентов, 77 (40%) имели рецидивы ФП и показания к повторной аблации. Из этих пациентов, у 64 (83%) была симптоматическая ФП (пароксизмальная ФП была зарегистрирована у 59% пациентов и персистирующая ФП - у 41%), они были включены в данное исследование и рандомизированы в группы ХА (n=32) или КА (n=32). 13 пациентов не подошли по критериям включения или не дали свое согласие на участие в исследовании. Клиническая характеристика пациентов представлена в табл. 1. Среднее время от первичной аблации до рандомизации составило $7,2 \pm 2,4$ месяца (медиана = 7) и $7,1 \pm 2,1$ месяц (медиана = 7) в группах ХА и КА, соответственно ($p=0,18$). ИКМ был имплантирован до рандомизации в день первичной процедуры аблации.

Среднее время процедуры и рентгеноскопии в группе КА составило 142 ± 28 мин. и 19 ± 13 мин., соответственно. Среднее время процедуры в группе ХА было длиннее и составило 181 ± 21 мин. ($P < 0,001$) без необходимости рентгеноскопии. В группе ХА, все ЛВ были успешно повторно изолированы независимо от того, была ли сохранена проводимость между ЛП и ЛВ, а затем выполнена аблация ганглиев с созданием радиочастотной «коробки» по задней стенке ЛП.

В группе КА, потенциалы были зарегистрированы, по меньшей мере, в одной из ЛВ у всех пациентов ($2,2 \pm 0,9$ на пациента). Все ЛВ были успешно повторно изолированы. Кроме того, всем пациентам с ПерсФП дополнительно было выполнено линейное воздействие по крыше ЛП между правой и левой верхними ЛВ и линия от нижней левой ЛВ к кольцу митрального клапана (митральный перешеек). Блок митрального перешейка был получен у 12 (86%) больных, у остальных пациентов наблюдалось замедление проведения возбуждения по митральному перешейку. 9 (64%) пациентам, для получения блока по митральному перешейку, было выполнено радиочастотное воздействие в коронарном синусе. Блок проведения по крыше ЛП был достигнут у всех 14 пациентов.

Через 12 месяцев наблюдения, у 26 (81%) из 32 пациентов в группе ХА отсутствовали пароксизмы

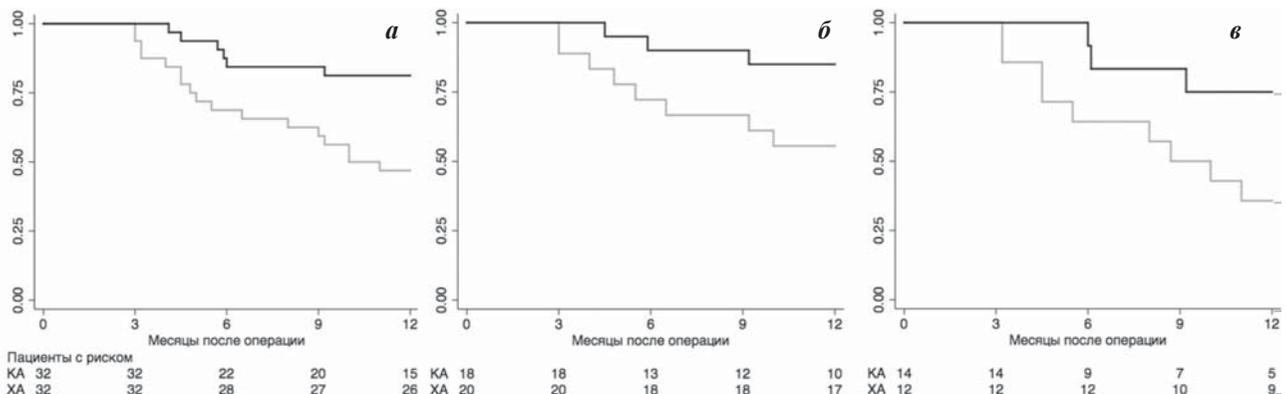


Рис. 1. Развитие рецидивов ФП / ТП / ПТ после повторной аблации в течение 12 месяцев послеоперационного наблюдения: а - все больные, б - пациенты с пароксизмальной ФП, в - пациенты с персистирующей ФП.

ФП/ТП/ПТ по сравнению с 15 (47%) из 32 пациентов в группе КА ($p=0,004$, Log-rank test; рис. 1а). Пациенты обеих групп не принимали ААТ. Среди пациентов с ПФП, у 17 (85%) из 20 пациентов в группе ХА и у 10 (56%) из 18 пациентов в группе КА отсутствовали пароксизмы ФП/ТП/ПТ ($p=0,04$, Log-rank test; рис. 1б). У пациентов с ПерсФП, у 9 (75%) из 12 пациентов в группе ХА и у 5 (36%) из 14 пациентов в группе КА так же отсутствовали пароксизмы ФП/ТП/ПТ в конце периода наблюдения ($p=0,04$, Log-rank test; рис. 1в). В конце наблюдения 8 пациентам потребовалась третья процедура аблации: одному (3%) пациенту из группы ХА (катетерная аблация) и семи (22%) пациентам из группы КА (двух пациентам - катетерная аблация и 5 пяти - хирургическая аблация, $p=0,001$, Log-rank test).

Пациенты в группе ХА и КА на момент рандомизации имели схожий процент ФП (AF burden) по данным ИКМ ($35,1\pm 33,7\%$ и $39,1\pm 32,1\%$, соответственно ($p=0,62$). Через 3 месяца после операции, процент ФП резко снизился в обеих группах, тем не менее, процент ФП был несколько выше в группе КА, чем в группе с ХА и составил $6,8\pm 24,5\%$ и 0% , соответственно ($p=0,06$). В конце периода наблюдения процент ФП в группе ХА и КА составил $8,4\pm 24,6\%$ и $19,1\pm 35,7$, соответственно ($p=0,08$).

Левопредсердное трепетание предсердий было зафиксировано у 1 (3%) пациента в группе ХА и у 3 (9%) пациентов в группе КА ($p=0,3$). Всем пациентам с левопредсердными тахикардиями было выполнено успешное эндокардиальное вмешательство. Во всех случаях механизм тахикардий явилось *macro re-entry* в области прорывов линий аблации.

Средняя продолжительность госпитализации составила $2,4\pm 0,7$ дня в группе КА, по сравнению с $5,2\pm 1,3$ дня в группе ХА ($P<0,001$). Общее количество неблагоприятных событий не отличалось между группами (табл. 2, $p=0,5$). В группе ХА, одному пациенту потребовалось выполнение срединной торакотомии для устранения кровотечения. Другие осложнения в группе ХА включали в себя: пневмоторакс ($n=3$), трепетание предсердий ($n=1$), позднее развитие гидроторакса ($n=3$), требующее установки дренажа. В группе КА, 1 пациент имел транзиторную ишемическую атаку и 3 пациента - трепетание предсердий, у 2 пациентов были выявлены незначительные осложнения в виде гематомы в области пункции бедренной вены, не требующие оперативного вмешательства. Общее количество серьезных неблагоприятных событий (за исключением трепетание предсердий и гематом в месте пункций) было значимо выше в группе ХА (1 осложнение в группе КА по сравнению с 7 осложнениями в группе ХА; $p=0,02$).

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Результаты данного исследования продемонстрировали, что «видео-ассистент» торакоскопическая хирургическая аблация превосходит эндокардиальную катетерную аблацию в качестве повторной аблации у пациентов с ПФП и ПерсФП, после первичной неэффективной эндокардиальной КА. Данное исследование

является единственным в своем роде, использующим ИКМ для регистрации сердечного ритма в течение 12 месяцев наблюдения у данной категории пациентов. В подавляющем большинстве исследований стратегия мониторинга была основана на периодической записи ЭКГ, что приводит к недооценке рецидивов ФП [10]. По данным проведенного исследования, было показано, что отсутствие ФП/ТП/ПТ в конце периода наблюдения было значительно выше у пациентов после ХА (81%) по сравнению с пациентами, которым выполнялась КА (47%).

В ряде проведенных исследований по аблации ФП, процент эффективности колеблется между 75% и 92% после одной процедуры [8, 9, 11-14]. Тем не менее, является ли эта процедура столь же эффективной при повторном вмешательстве, не было показано до этого исследования. Разница в эффективности может возникать в результате лучшей трансмуральности при эпикардиальной биполярной ХА. Мы полагаем, что основным фактором в достижении высокой эффективности у данной категории пациентов является более широкое воздействие на задней стенке и аблация ганглионарных сплетений. Добавление аблации ганглионарных сплетений к ИЛВ увеличивает эффективность оперативного вмешательства у пациентов с ФП [15, 16]. В недавно проведенном мета-анализе, ближайшая и отдаленная эффективность аблации ГС в сочетании с ИЛВ, превосходила по эффективности ИЛВ или ИЛВ в сочетании с линейными воздействиями [16].

Так же, в данном исследовании ХА имела небольшой проаритмогенный эффект. В течение 12 месяцев послеоперационного наблюдения, только один пациент (3%) в группе ХА имел рецидив ТП по сравнению с 3 (9%) пациентами в группе КА. В недавнем опубликованном рандомизированном исследовании использование дополнительных аблационных линий с ИЛВ привело к высокой частоте (24%) левопредсердных тахиаритмий [2]. ХА также может быть осложнена левопредсердным трепетанием, но с гораздо меньшей частотой 0-4% [17, 18]. Проаритмический эффект линейной КА, несмотря на интраоперационное подтверждение двунаправленного блока, является одним из основных ограничений этой тактики лечения. Кроме того, тактика линейной аблации при КА очень ограничена. Достижение блока при линейных воздействиях (особенно на митральном перешейке) доста-

Таблица 2.

Неблагоприятные события в группах больных

	КА (n=32)	ХА (n=32)	P
Перикардит / тампонада	0	1	0,32
ТИА/инсульт	1	0	0,32
Пневмоторакс	0	3	0,08
Гемоторакс/гидроторакс	0	3	0,08
Бедренная гематома	2	0	0,08
Левопредсердные тахикардии	3	1	0,30
Всего	6	8	0,5

где, ТИА - транзиторная ишемическая атака

точно сложно и восстановление проводимости нередко происходит вдоль линейных абляций в ЛП [19].

На сегодняшний день не существует крупных регистров для малоинвазивной ХА ФП, которые оценивают ее безопасность и эффективность. Несколько исследований по ХА ФП продемонстрировали высокий процент нежелательных событий (от 7 до 23%), по сравнению с КА ФП [7, 11, 13]. В проведенном исследовании, частота нежелательных явлений была одинаковой в обеих группах в основном из-за высокой частоты левопредсердного трепетания в группе КА. Однако, при сравнении серьезных нежелательных событий, при исключении левопредсердного трепетания и гематом в области пункции, число серьезных нежелательных событий было значимо выше в группе ХА ФП по сравнению с КА ФП.

Основным недостатком данного исследования является относительно небольшое количество пациентов (32 пациента в каждой группе). С другой стороны, данное исследование было рандомизированным, проспективным и расчет объема выборки позволил достичь достоверных результатов. Использование ИКМ позволяет получить полные данные о ФП, обнаружить больше эпизодов, чем многие другие устройства, применяемые для записи ЭКГ, что однако пока до конца не подтверждено в рекомендациях по ведению пациентов с ФП [1]. Данные с ИКМ в этом исследовании собирались ежемесячно, «пороговый интервал» равный 0,5% исключает наличие эпизодов ФП

длительностью более чем 3,6 часов и также возможность детекции многочисленных коротких эпизодов с общей продолжительностью более 3,6 часа в течение периода наблюдения.

Абляция в группе ХА была более обширной с вовлечением задней стенки ЛП, в отличие от группы КА. Данное исследование сравнивало результаты различных стратегий абляции, поэтому было неизбежно, что степень абляции будет отличаться между исследуемыми группами. Наибольшая эффективность при ХА ФП может быть связана с дополнительной модификацией субстрата, однако данное предположение не может быть оценено по результатам данного исследования. Кроме того, несмотря на отсутствие достоверных статистических различий, в группу КА ФП было включено больше пациентов с персистирующей ФП, эффективность оперативного лечения которых ниже по сравнению с пароксизмальной формой ФП.

Таким образом, у пациентов с пароксизмальной и персистирующей фибрилляцией предсердий после первичной неэффективной эндокардиальной радиочастотной катетерной абляции, «видео-ассистент» хирургическая абляция превосходит по эффективности катетерную абляцию. Частота серьезных нежелательных явлений была выше в группе хирургической абляции по сравнению с катетерной абляцией. Результатами данного исследования могут руководствоваться отдельные центры при рассмотрении повторной процедуры абляции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Calkins H, Kuck KH, Cappato R et al. 2012 HRS/EHRA/ECAS Expert Consensus Statement on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation: Recommendations for Patient Selection, Procedural Techniques, Patient Management and Follow-up, Definitions, Endpoints, and Research Trial Design // *Europace* 2012; 14: 528-606.
2. Pokushalov E, Romanov A, Corbucci G. Ablation of paroxysmal and persistent atrial fibrillation: 1-year follow-up through continuous subcutaneous monitoring // *J Cardiovasc Electrophysiol* 2011; 22: 369-75.
3. Calkins H, Reynolds MR, Spector P. Treatment of Atrial Fibrillation With Antiarrhythmic Drugs or Radiofrequency Ablation. Two Systematic Literature Reviews and Meta-Analyses // *Circ Arrhythmia Electrophysiol*. 2009; 2: 349-361.
4. Cappato R, Calkins H, Chen SA. Updated Worldwide Survey on the Methods, Efficacy, and Safety of Catheter Ablation for Human Atrial Fibrillation // *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2010; 3: 32-38.
5. Pokushalov E, Romanov A, Corbucci G. Use of an implantable monitor to detect arrhythmia recurrences and select patients for early repeat catheter ablation for atrial fibrillation: a pilot study. // *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2011; 4(6): 823-31.
6. Pokushalov E, Romanov A, Artyomenko S. Cryoballoon Versus Radiofrequency for Pulmonary Vein Re-Isolation After a Failed Initial Ablation Procedure in Patients with Paroxysmal Atrial Fibrillation // *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2013; 24(3): 274-9.
7. Boersma LV, Castella M, van Boven W. Atrial fibrillation catheter ablation versus surgical ablation treatment (FAST): a 2-center randomized clinical trial // *Circulation*. 2012; 3; 125(1): 23-30.
8. Wolf R, Schneeberger E, Osterday R. Video-assisted bilateral pulmonary vein isolation and left atrial appendage exclusion for atrial fibrillation // *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2005; 130: 797-802.
9. Edgerton JR, Jackman WM, Mack MJ. A new epicardial lesion set for minimal access left atrial maze: the Dallas lesion set // *Ann Thorac Surg*. 2009; 88: 1655-1657.
10. Charitos EI, Stierle U, Ziegler PD. A comprehensive evaluation of rhythm monitoring strategies for the detection of atrial fibrillation recurrence: insights from 647 continuously monitored patients and implications for monitoring after therapeutic interventions // *Circulation*. 2012; 126: 806-814.
11. Yilmaz A, Geuzebroek GS, Van Putte BP. Completely thoracoscopic pulmonary vein isolation with ganglionic plexus ablation and left atrial appendage amputation for treatment of atrial fibrillation // *Eur J Cardiothorac Surg*. 2010; 38: 356-360.
12. Edgerton JR, Brinkman WT, Weaver T. Pulmonary vein isolation and autonomic denervation for the management of paroxysmal atrial fibrillation by a minimally invasive surgical approach // *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2010; 140: 823- 828.
13. Krul SP, Driessen AH, van Boven WJ. Thoracoscopic video-assisted pulmonary vein antrum isolation, ganglionated plexus ablation, and periprocedural confirmation of ablation lesions: first results of a hybrid surgical-electrophysiological approach for atrial fibrillation // *Circ Arrhythmia Electrophysiol*. 2012; 6(1): 1-7.

rhythm Electrophysiol. 2011; 4: 262-270.

14. Di Biase L, Burkhardt JD, Mohanty P. Left atrial appendage: an underrecognized trigger site of atrial fibrillation // Circulation. 2010; 122: 109 -118.

15. Katriotis DG, Giazitzoglou E, Zografos T. Rapid pulmonary vein isolation combined with autonomic ganglia modification: a randomized study // Heart Rhythm. 2011; 8: 672-8.

16. 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.

17. Muneretto C, Bisleri G, Bontempi L. Durable staged hybrid ablation with thoracoscopic and percutaneous approach for treatment of long-standing atrial fibrillation: a 30-month assessment with continuous monitoring // J Thorac Cardiovasc Surg. 2012; 144(6): 1460-5.

18. Pison L, La Meir M, van Opstal J. Hybrid thoracoscopic surgical and transvenous catheter ablation of atrial fibrillation // J Am Coll Cardiol. 2012; 3; 60(1): 54-61.

19. Rostock T, O'Neill MD, Sanders P. Characterization of conduction recovery across left atrial linear lesions in patients with paroxysmal and persistent atrial fibrillation // J Cardiovasc Electrophysiol. 2006; 17: 1106-11.

СРАВНЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ КАТЕТЕРНОЙ И ХИРУРГИЧЕСКОЙ АБЛАЦИИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ПОСЛЕ НЕЭФФЕКТИВНОЙ ЭНДОКАРДИАЛЬНОЙ ИЗОЛЯЦИИ ЛЕГОЧНЫХ ВЕН

*Д.А.Елесин, А.Б.Романов, А.В.Богачев-Прокофьев Д.В.Лосик,
С.А.Байрамова, А.А.Якубов, А.Г.Стрельников, Е.А.Покушалов*

С целью сравнения эффективности и безопасности радиочастотной (РЧ) катетерной (РЧКА) и хирургической (РЧХА) аблации в лечении пациентов с пароксизмальной (П) и персистирующей (Перс) фибрилляцией предсердий (ФП) после первичной неэффективной эндокардиальной изоляции легочных вен (ИЛВ) обследованы и прооперированы 64 пациента. В ходе РЧХА сначала выполнялось РЧ воздействие в области ганглионарных сплетений ЛВ, затем с помощью диссектора производился обход ЛВ с последующей их изоляцией с помощью биполярного зажима. Заключительным этапом выполнялось создание двух аблационных линии от правых верхней и нижней ЛВ, по куполу и нижней стенке левого предсердия (ЛП) достигая левых ЛВ. В группе РЧКА, доступ к ЛП и ЛВ был осуществлен через межпредсердную перегородку. Конечной точкой циркулярной ИЛВ явилось отсутствие электрической активности внутри изолированных ЛВ. Всем пациентам с ПерсФП в дополнение к изоляции ЛВ выполнялось создание межколлекторной линии по крыше ЛП, а также аблация митрального перешейка. Reveal XT имплантировался под кожу в левой парастеральной области. Через 12 месяцев наблюдения, у 26 (81%) из 32 пациентов в группе РЧХА отсутствовали пароксизмы ФП / трепетания предсердий / предсердных тахикардий по сравнению с 15 (47%) из 32 пациентов в группе РЧКА. Пациенты обеих групп не принимали антиаритмических препаратов. Таким образом, «видео-ассистент» РЧХА превосходит по эффективности РЧКА. Частота серьезных нежелательных явлений была выше в группе РЧХА по сравнению с РЧКА в лечении пациентов с ПФП и ПерсФП после первичной неэффективной эндокардиальной ИЛВ.

COMPARATIVE ANALYSIS OF CATHETER AND SURGICAL ABLATION OF ATRIAL FIBRILLATION AFTER FAILED ENDOCARDIAL PULMONARY VEIN ISOLATION

*D.A. Elesin, A.B. Romanov, A.V. Bogachev-Prokofyev, D.V. Losik,
S.A. Bayramova, A.A. Yakubov, A.G. Strelnikov, E.A. Pokushalov*

To compare effectiveness and safety of catheter and surgical radiofrequency ablation (RFA) for treatment of patients with paroxysmal and persistent atrial fibrillation (AF) after failed primary endocardial pulmonary vein isolation (PVI), 64 patients were examined and treated. In the course of surgical RFA, radiofrequency application was initially made in the area of pulmonary vein ganglionic plexuses followed by passing around pulmonary veins using a dissector, with their subsequent isolation with the aid of bipolar clamp. The final step consisted in creation of two ablation lines from the right upper and lower pulmonary veins on the left atrial dome and inferior wall reaching the left pulmonary veins. In the radiofrequency catheter ablation subjects, access to the left atrium and pulmonary veins was achieved through the inter-atrial septum. Absence of electrical activity inside isolated pulmonary veins was the endpoint of circular PVI. In all patients with persistent AF, PVI was accompanied by creation of inter-collector line on the left atrium roof, as well as the mitral isthmus ablation. The Reveal XT device was implanted subcutaneously in the left parasternal area. After 12 months of follow-up, 26 of 32 (81%) patients in the surgical RFA group were free of paroxysms AF/atrial flutter/atrial tachycardia, as opposed to 15 of 32 patients (47%) in the catheter RFA. The subjects of both groups did not take antiarrhythmics. Thus, the "video assistant" surgical RFA is more effective than catheter RFA. The incidence of serious adverse events was higher in the surgical RFA group as compared with the catheter RFA group during treatment of patients with paroxysmal and persistent AF after the failed primary endocardial PVI.

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ И РЕЗУЛЬТАТЫ ИНТЕРВЕНЦИОННОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПРЕДСЕРДНЫМИ ТАХИКАРДИЯМИ И ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ ИЗ ЛЕГОЧНЫХ ВЕН

ФГБУ «Научный Центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» РАМН, Москва

С целью изучения электрофизиологических механизмов, оценки ранних и отдаленных результатов интервенционного лечения у больных с предсердными тахикардиями из устьев легочных вен и пароксизмальной формой фибрилляции предсердий обследовано и прооперировано 100 пациентов.

Ключевые слова: эктопическая предсердная тахикардия, фибрилляция предсердий, левое предсердие, легочные вены, спиральная компьютерная томография, радиочастотная катетерная абляция.

To study electrophysiological mechanisms and assess early and late outcomes of interventional treatment in patients with atrial tachycardia (AT) originating from the pulmonary vein (PV) ostia and paroxysmal atrial fibrillation (AF), 100 patients were examined.

Key words: ectopic left atrial tachycardia, atrial fibrillation, left atrium, pulmonary veins, spiral computed tomography, radiofrequency catheter ablation.

Предсердные тахикардии (ПТ) - это разнородная по этиологии и механизмам возникновения группа суправентрикулярных тахикардий, частотные характеристики которых не превышают 200-240 уд/мин и в поддержании которых не участвует ни синусовый, ни атриовентрикулярный (АВ) узел. Следует различать эктопические («фокусные», «очаговые») ПТ, в основе возникновения которых лежат механизмы аномального (повышенного) автоматизма, триггерной активности или micro re-entry, и внутрисердечные тахикардии, аритмическая реализация которых происходит по механизму классических macro re-entry [4, 8, 9]. Распространенность эктопических ПТ среди пароксизмальных суправентрикулярных аритмий относительно невысока и составляет от 5 до 15 процентов аритмий у взрослых [3].

Объединенная группа экспертов по аритмиям Европейского Общества Кардиологов и Североамериканского Общества Стимуляции и Электрофизиологии (ESC/NASPE) определила эктопическую ПТ, как тахикардию начинающуюся ритмично из ограниченного фокуса предсердной ткани, откуда она распространяется радиально. Это определение указывает на то, что аритмия возникает из области меньшей, чем потребовалось бы для классических macro re-entry аритмий [15]. Эктопические ПТ возникают не в любой части предсердной ткани, а исходят из определенных анатомических участков. Наиболее частой локализацией предсердных эктопических очагов являются crista terminalis и устья легочных вен (ЛВ) [12, 14, 16].

Эктопические предсердные тахикардии из устьев ЛВ могут быть определены, как разновидность суправентрикулярных аритмий, встречающаяся в клинической практике преимущественно у лиц молодого возраста, они часто носят непрерывно-рецидивирующий характер, резистентны к антиаритмической терапии [10, 11, 13]. Эктопические очаги, расположенные в устьях ЛВ являются пусковым, а в ряде случаев и поддерживающим факторами фибрилляции предсердий (ФП) [5]. Интервенционный подход в лечении ре-

фрактерных к антиаритмической терапии эктопических аритмий из устьев ЛВ заключается в устранении этих фокусов локальными радиочастотными (РЧ) воздействиями на аритмогенную область устьев ЛВ [1, 2, 6, 7]. Таким образом, целью исследования стало изучение электрофизиологических механизмов, оценка ранних и отдаленных результатов интервенционного лечения у больных с предсердными тахикардиями из устьев легочных вен и пароксизмальной формой фибрилляции предсердий.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование вошли 100 пациентов с ПТ из устьев ЛВ и пароксизмальной формой ФП. Проведено 114 процедур электрофизиологического исследования (ЭФИ) и РЧ абляции аритмогенных фокусов в устьях ЛВ (1,14±0,05 на 1 пациента). Основную группу составили 60 пациентов с эктопической ПТ из ЛВ, в этой группе выполнено 64 процедуры (1,06±0,06 на 1 пациента). Контрольную группу представили 40 пациентов с пароксизмальной формой ФП, обусловленной хаотической активностью ЛВ. В этой группе выполнено 50 процедур (1,25±0,07 на 1 пациента). Процедуры выполнялись в один и тот же период времени.

В основной группе средний возраст больных составил 43,5±12,19 лет (16-65 лет). Из них лиц мужского пола 33 (55%), женского - 27 (45%). Дети до 18 лет составили 3,3% (2 больных). Длительность аритмического анамнеза варьировала от полугода до 20 лет, в среднем - 5,7±4,3 лет, при этом у всех пациентов наблюдалось прогрессирование аритмии в виде нарастания частоты и длительности приступов, ухудшения их переносимости и развития толерантности к различным антиаритмическим препаратам (ААП).

В контрольной группе средний возраст больных составил 48,1±11,9 лет (16-72 года). Из них лиц мужского пола 32 (80%), женского - 8 (20%). Дети до 18 лет составили 2,5% (1 больной). Длительность аритмического анамнеза варьировала от полугода до 26 лет, в

среднем - $6,2 \pm 6,5$ лет, при этом у всех пациентов, также как и в основной группе, наблюдалось прогрессирующее аритмии в виде нарастания частоты и длительности приступов, ухудшения их переносимости и развития толерантности к различным ААП.

Среди этиологических факторов ведущую позицию в нашем исследовании заняли хронический миокардит и артериальная гипертония. Распределение по этиологическому фактору представлено на рис. 1. Все пациенты перед проведением операции прошли комплексное лабораторно-клиническое обследование, включая электрокардиографию (ЭКГ), прекардиальную эхокардиографию, холтеровское мониторирование (ХМ) ЭКГ. Всем пациентам перед операцией, с целью изучения размеров и анатомического строения левого предсердия (ЛП) и ЛВ проводилась компьютерная томография с ангиографией ЛВ с трехмерной реконструкцией ЛП и ЛВ. Размеры устьев ЛВ измерялись в аксиальной плоскости и в косой плоскости МПР и в дальнейшем сравнивались с размерами при интраоперационной ангиографии, при этом статистически значимых различий выявлено не было.

Для доступа в ЛП всем пациентам выполнялась транссептальная пункция. После пункции производилось измерение давления в ЛП. Как видно из табл. 1, все показатели достоверно выше в группе контроля. После измерения давления в ЛП, производилась ангиография ЛВ с последующим их измерением. Далее изучались ЭФ параметры мышечных муфт ЛВ, а также аритмогенность ЛВ. С этой целью двадцатиполосный катетер Lasso позиционировался в устье ЛВ и регистрировались спайки ЛВ. Спайк ЛВ - это графическое изображение регистрируемой локальной электрограммы, отражающее электрическую деполяризацию миокардиальных волокон, охватывающих ЛВ. Миокардиальные волокна в свою очередь и образуют мышечную муфту.

Учитывая условное деление всего периметра ЛВ на часы, фиксируемые спайки, сопоставляли с сегментами соответственно часам. При этом оценка выполнялась на трех уровнях: устье ЛВ, 1 см и 2 см вглубь ЛВ. При продвижении катетера Lasso на 1-2 см вглубь ЛВ оценивалось распространение спайковой активности на заданных уровнях, тем самым воссоздавая картину ЭФ строения мышечных муфт ЛВ. После РЧА устьев всех ЛВ сравнивали их ЭФ свойства (эффективный, функциональный рефрактерный периоды, возможность индукции ФП/ТП в изолированной ЛВ, фрагментированную активность, время проведения импульса в ЛВ), а также проводили повторную ангиографию ЛВ для выявления их сужений.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Основной ритм вне приступа в обеих группах был синусовым. Однако при поступлении в отделение у 6 пациентов основной группы регистрировалась аритмия в виде ПТ. Кроме того, анализ ЭКГ в обеих группах продемонстрировал достоверные различия по следующим параметрам - длительность Р волны была достоверно больше в группе контроля; наджелудочко-

вая экстрасистолия встречалась достоверно чаще в основной группе, чем в группе контроля.

При анализе результатов ХМ ЭКГ получены следующие данные: максимальная ЧСС, а также средняя ЧСС были достоверно выше в основной группе, чем в контрольной группе, значения минимальной ЧСС достоверно не различались. Изолированная предсердная экстрасистолия, ранняя предсердная экстрасистолия типа Р на Т, а также пробежки тахикардии достоверно чаще встречались у пациентов с ПТ из устьев ЛВ, т.е. в основной группе. Данные пациенты, согласно клиническим рекомендациям ВНОА (2011 г), являются идеальными кандидатами для интервенционного лечения (класс I рекомендаций по РЧА).

Двоим пациентам с предсердной эктопической тахикардией, на частой экстрасистолии с помощью системы неинвазивного ЭФ картирования была установлена локализация очага эктопии. Очаг эктопии по данным картирования локализовался в правой верхней ЛВ, что в обоих случаях было подтверждено при выполнении ЭФИ. Пяти пациентам было проведено стимуляционное неинвазивное картирование устьев правых и левых ЛВ. Источники стимуляции были верифицированы с точностью до 5 мм с помощью системы Amyscard. По результатам компьютерной томографии с ангиографией ЛВ с трехмерной реконструкцией ЛП и ЛВ достоверно большие размеры имели правые верхние ЛВ по сравнению с левыми верхними ЛВ, а так же верхние легочные вены оказались больше нижних ЛВ в обеих группах ($p < 0,03$)

При инвазивном ЭФИ было выделено 4 типа распространения спайковой активности по периметру легочных вен: 1 тип - циркулярное распространение спайков по всему периметру легочной вены, 2 тип - по полупериметру открытому с 2 до 5 часов, 3 тип

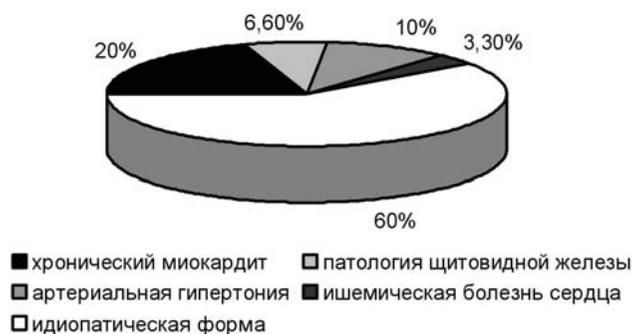


Рис. 1. Распределение пациентов по этиологическому фактору.

Таблица 1.

Результаты инвазивного измерения давления в левом предсердии

	Основная группа (n=60)	Контрольная группа (n=40)	P
СД ЛП	$10,5 \pm 4,2$	$16,6 \pm 7,2$	$< 0,001$
ДД ЛП	$5,3 \pm 3,7$	$8,7 \pm 4,2$	$< 0,001$
СрД ЛП	$7,4 \pm 3,5$	$11,5 \pm 5,2$	$< 0,001$

где, СД - систолическое давление, ДД - диастолическое давление, СрД - седнее давление, ЛП - левое предсидие

- по полупериметру открытому с 7 до 11 часов, 4 тип - неравномерное распределение спайковой активности, например, с 11 до 1 часа и с 5 до 7 часов. При анализе распространения спайковой активности по периметру верхних ЛВ в устьевой части у исследуемых пациентов в большинстве случаев наблюдался 1 тип, а по нижним ЛВ 4 тип с неравномерным расположением на 2-х маленьких участках.

На рис. 2 отражена аритмогенность различных ЛВ в обеих группах. Как видно из диаграммы наиболее аритмогенными в нашем исследовании в обеих группах являются верхние ЛВ. Также высокую аритмогенность продемонстрировали: коллектор левых ЛВ в обеих группах и коллектор правых ЛВ у пациентов с пароксизмальной формой ФП. Правые нижние ЛВ были ответственны за аритмогенез в равной степени, что составило 7% случаев, как в основной, так и в контрольной группе. Левые нижние ЛВ показали относительно высокую аритмогенность у пациентов с ФП, в отличие от основной группы, где аритмогенность левых нижних ЛВ составила чуть более 1%. У всех больных, имеющих общий коллектор ЛВ, последний являлся аритмогенным и изолировался в 100% случаев.

Электрическую изоляцию устьев ЛВ (чётко в области их впадения в ЛП) на синусовом ритме или при стимуляции венечного синуса начинали в области наиболее ранней активации муфты ЛВ, которую делили на

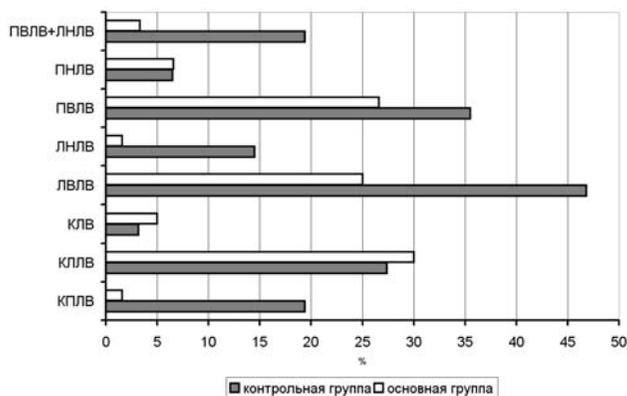


Рис. 2. Аритмогенность легочных вен, где КЛВ - коллектор легочных вен (ЛВ), КПЛВ - коллектор правых ЛВ, КЛЛВ - коллектор левых ЛВ, ЛВЛВ - левая верхняя ЛВ, ЛНЛВ - левая нижняя ЛВ, ПВЛВ - правая верхняя ЛВ, ПНЛВ - правая нижняя ЛВ.

Параметры радиочастотной абляции в устьях легочных вен

	Время РЧА	Температура	Мощность	Сопротивление
ПВЛВ	16,36±6,14	40,77±1,91	34,36±2,49	115,41±14,05
ЛВЛВ	17,9±7,66	40±2,07	34,1±2,27	121,1±11,6
ПНЛВ	9,82±5,3 * \$	40,53±4,29 * \$	34,62±3,63 * \$	110,09±14,36
ЛНЛВ	9,9±4,56 * \$	40,81±4,73 * \$	34,14±3,41 * \$	117,37±13,8
КПЛВ	19,83±5,8#	41±1,13 #	33,75±1,14 #	113,6±7,12
КЛЛВ	23,74±8,41	39,19±6,16	33,93±3,14	120,8±12,86

где, ПВЛВ, ЛВЛВ, ПНЛВ и ЛНЛВ - правые и левые верхние и нижние легочные вены, КП и КЛ - коллекторы правых и левых ЛВ, * - $p < 0,05$ сравнение параметров с ПВЛВ, \$ - $p < 0,05$ сравнение параметров с ЛВЛВ, # - $p < 0,05$ сравнение параметров

12 секторов. При РЧА ЛВ в ряде случаев наблюдались вагосимпатические феномены, такие как кашлевой рефлекс, гипотония, синусовая брадикардия менее 40 в минуту, арест синусового узла с паузами более 2 секунд. Наиболее часто вагусные рефлексии наблюдались при воздействии в области устья левой верхней ЛВ и в коллекторе левых ЛВ. Конечной точкой РЧА являлось исчезновение эктопической/спайковой активности в ЛВ или наличие изолированного от ЛП, редкого потенциала ЛВ.

Для предупреждения развития стенозов ЛВ применялись ограничения температуры и мощности при проведении абляции в ЛВ. Температура, мощность и сопротивление при абляции в устьях ЛВ представлены в табл. 2. Достоверные отличия получены между температурой РЧА в правой верхней и левой верхней ЛВ, что показывает меньшие затраты энергии, потребовавшиеся для устранения потенциалов в левой верхней ЛВ. Температура и мощность в верхних и нижних ЛВ имеет достоверные отличия вследствие преднамеренного уменьшения данных значений с целью профилактики развития стенозов при РЧ воздействиях в более уязвимых нижних ЛВ.

Временные параметры РЧА варьировали от 9 до 30 минут и в среднем составили $15,1 \pm 10,5$ минут в одной ЛВ. Отмечена прямая положительная корреляция между диаметром ЛВ и временем интервенционного воздействия. Соответственно, чем больше размер устья ЛВ, тем больше требуется времени для абсолютного электрического разобщения между тканью ЛП и ЛВ. Гемодинамически значимых стенозов ЛВ (более 50%) у наших пациентов не наблюдалось.

Результаты РЧА оценивались в раннем, среднем и позднем послеоперационных периодах. Ранним послеоперационным периодом считали срок от 2 до 10 дней (в среднем $5 \pm 3,2$ дней) - период пребывания пациента в стационаре после проведенной РЧА. Эффективность в этот период в обеих группах составила 100%. Таким образом, все пациенты были выписаны на синусовом ритме на антиаритмической терапии и антикоагулянтах, с последующей отменой препаратов через 3 месяца.

Средний послеоперационный период - срок в течении 6 месяцев после операции. Рецидивы ПТ у пациентов в основной группе наблюдались у 4 (6,6%) пациентов, что потребовало проведение повторной процедуры. В контрольной группе рецидивы наблюдались у 10 (25%) пациентов. Таким образом, частота рецидивов в контрольной группе, т.е. у пациентов с ФП достоверно выше ($p < 0,01$).

Поздний послеоперационный период - от 12 до 60 месяцев наблюдения, в среднем составил $39,1 \pm 9,5$ месяцев. Общая эффективность в исследуемой группе, с учетом повторных процедур, составила 100% (без приема ААП и антикоагулянтов). Эффективность в группе контроля составила 87,4 %.

ВЫВОДЫ

1. Ведущим этиологическим фактором в развитии эктопических предсердных тахикардий из устьев легочных вен является миокардит, который достоверно чаще выявляется у данной группы пациентов, чем в контрольной группе пациентов с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий ($p=0,001$).
2. Использование в предоперационном периоде компьютерной томографии левого предсердия и легочных вен, двенадцатиканального холтеровского мониторирования, неинвазивного электрофизиологического картирования позволяет с высокой степенью точности диагностировать анатомические особенности строения левого предсердия и легочных

вен и локализовать зону аритмогенеза, что необходимо для выбора оптимальной тактики лечения данных пациентов.

3. Рецидивы тахикардии в группе сравнения (25%), где источником автоматизма являются 2 и более легочные вены встречаются достоверно чаще, чем в основной группе (6,6%), где преимущественно источником автоматизма был один эктопический очаг.

4. Радиочастотная изоляция устьев легочных вен является высокоэффективным методом лечения пациентов с эктопическими предсердными тахикардиями из устьев легочных вен и пароксизмальной формой фибрилляции предсердий. В сроки наблюдения $39,1 \pm 9,5$ месяцев общая эффективность составила 100%, включая повторные процедуры.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ревишвили А.Ш., Имнадзе Г.Г., Любкина Е.В. Особенности клинической электрофизиологии легочных вен у пациентов с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий // Вестник аритмологии, 2003, №34, с. 5-10.
2. Ревишвили А.Ш., Рзаев Ф.Г., Сопов О.В., Лабазанова А.Л. Отдаленные результаты интервенционного лечения фибрилляции предсердий // Вестник аритмологии, 2012, №68, с. 5-13.
3. Chen S-A, Chiang C-E, Yang C-J et al. Sustained atrial tachycardia in adult patients. Electrophysiological characteristics, pharmacological response, possible mechanisms, and effects of radiofrequency ablation // Circulation 1994; 90: 1262-78.
4. Chen SA, Hsieh MN, Tai CT, et al. Initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins: electrophysiological characteristics, pharmacological responses, and effects of radiofrequency ablation // Circulation 1999; 100: 1879-1886.
5. Gillette, PC, Smith, RT, Garson A, et al. Chronic supraventricular tachycardia. A curable cause of congestive cardiomyopathy // JAMA 1985; 253: 391.
6. Haisaguerre 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.
7. Haissaguerre M et al. Fourth International Symposium on Catheter Ablation Techniques, AFIB Highlight: A Journal of Rapid Updates on Advances in Atrial Fibrillation, Vol.1, 2003, pp. 2-5.
8. Jackman W. Relationship between pulmonary venous distention and triggers for atrial fibrillation in humans. Personal communication at the fifth annual symposium on mechanisms and management of atrial fibrillation. Boston. January 28-29. 2000.
9. Josephson M. Supraventricular tachycardia. In: Josephson M, ed. Clinical Cardiac Electrophysiology. Malvern, PA: Lea & Febiger, 1993: 256-65.
10. Kalman JM, Olgin JE, Karch MR et al. 'Cristal tachycardias'. Origin of right atrial tachycardias from the crista terminalis identified by intra cardiac echocardiography // J Am Coll Cardiol 1998; 31: 451-9.
11. Kammeraad JA, Balaji S, Oliver RP, et al. Nonautomatic focal atrial tachycardia: characterization and ablation of a poorly understood arrhythmia in 38 patients // Pacing Clin Electrophysiol 2003; 26(3): 736-42.
12. Kistler PM, Roberts-Thomson KC, Haqqani HM, et al. P-wave morphology in focal atrial tachycardia: development of an algorithm to predict the anatomic site of origin // J Am Coll Cardiol 2006; 48: 1010.
13. Klersy C, Chimienti M, Marangoni E, et al. Factors that predict spontaneous remission of ectopic atrial tachycardia // Eur Heart J 1993; 14(12): 1654-56.
14. Morton JB, Sanders P, Das A, et al: Focal atrial tachycardia arising from the tricuspid annulus: electrophysiological and electrocardiographic characteristics // J Cardiovasc Electrophysiol 2001; 12: 653
15. Saoudi N, Cosio, F, Waldo A, et al. A classification of atrial flutter and regular atrial tachycardia according to electrophysiological mechanisms and anatomical bases; a Statement from a Joint Expert Group from The Working Group of Arrhythmias of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology // Eur Heart J 2001; 22(14): 1162-82.
16. Scheinman MM, Yang Y, Chen J: Atrial flutter: Part II: Nomenclature // Pacing Clin 2004; 27: 504.

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ И РЕЗУЛЬТАТЫ ИНТЕРВЕНЦИОННОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПРЕДСЕРДНЫМИ ТАХИКАРДИЯМИ И ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ ИЗ ЛЕГОЧНЫХ ВЕН

А.Л.Лабазанова, Е.А.Артюхина

С целью изучения электрофизиологических (ЭФ) механизмов, оценки ранних и отдаленных результатов интервенционного лечения у больных с предсердными тахикардиями (ПТ) из устьев легочных вен (ЛВ) и пароксизмальной формой фибрилляции предсердий (ФП) обследовано 100 больных. Основную группу составили 60 пациентов с эктопической ПТ из ЛВ. Возраст больных составил $43,5 \pm 12,19$ лет (16-65 лет), лиц мужского пола - 33 (55%), женского - 27 (45%), детей до 18 лет - 2 (3,3%). Длительность аритмического анамнеза варьировала от полугода до 20 лет, в среднем - $5,7 \pm 4,3$ лет, В этой группе выполнено 64 процедуры ($1,06 \pm 0,06$ на 1 пациента).

Контрольную группу представили 40 пациентов с пароксизмальной ФП, обусловленной хаотической активностью ЛВ. Возраст больных составил $48,1 \pm 11,9$ лет (16-72 года). Мужчин было 32 (80%), женщин - 8 (20%). Ребенок до 18 лет - 1 (2,5%). Длительность аритмического анамнеза - $6,2 \pm 6,5$ лет. В этой группе выполнено 50 процедур ($1,25 \pm 0,07$ на 1 пациента). Для доступа в левое предсердие (ЛП) всем пациентам выполнялась транссептальная пункция. Изучались ЭФ параметры мышечных муфт ЛВ, а также аритмогенность ЛВ. С этой целью двадцатиполусный катетер Lasso позиционировался в устье ЛВ и регистрировались спайки ЛВ. Временные параметры РЧА варьировали от 9 до 30 минут и в среднем составили $15,1 \pm 10,5$ минут в одной ЛВ. После радиочастотной абляции (РЧА) устьев всех ЛВ сравнивали их ЭФ свойства (эффективный, функциональный рефрактерный периоды, возможность индукции ФП в изолированной ЛВ, фрагментированную активность, время проведения импульса в ЛВ), а также проводили повторную ангиографию ЛВ для выявления их сужений.

Результаты РЧА оценивались в раннем, среднем и позднем послеоперационных периодах (ПО). В ранний ПО эффективность в обеих группах составила 100%, все пациенты были выписаны на синусовом ритме на антиаритмической терапии и антикоагулянтах, с последующей отменой препаратов через 3 месяца. Через 6 месяцев ПО рецидивы ПТ наблюдались у 4 (6,6%) пациентов, что потребовало проведение повторной процедуры. В контрольной группе рецидивы наблюдались у 10 (25%) пациентов. В позднем ПО ($39,1 \pm 9,5$ месяцев) общая эффективность у больных с ПТ с учетом повторных процедур, составила 100%, в группе ФП - 87,4 %. Таким образом, использование в предоперационном периоде компьютерной томографии ЛП и ЛВ, двенадцатиканального холтеровского мониторирования, неинвазивного ЭФ картирования позволяет с высокой степенью точности диагностировать анатомические особенности строения ЛП и ЛВ. Рецидивы тахикардии в группе сравнения (25%), где источником автоматизма являются 2 и более ЛВ встречаются достоверно чаще, чем в основной группе (6,6%), где преимущественно источником автоматизма был один эктопический очаг. РЧ изоляция устьев ЛВ является высокоэффективным методом лечения пациентов с эктопическими ПТ из устьев ЛВ и пароксизмальной ФП.

ELECTROPHYSIOLOGICAL MECHANISMS AND RESULTS OF INTERVENTIONAL TREATMENT
OF PATIENTS WITH ATRIAL TACHYCARDIA AND ATRIAL FIBRILLATION ORIGINATING
FROM PULMONARY VEINS

A.L. Labazanova, E.A. Artyukhina

To study electrophysiological mechanisms and assess early and late outcomes of interventional treatment in patients with atrial tachycardia (AT) originating from the pulmonary vein (PV) ostia and paroxysmal atrial fibrillation (AF), 100 patients were examined. The study group consisted of 60 patients aged 43.5 ± 12.19 years (16-65 years), 33 men (55%) and 27 women (45%), including 2 pediatric patients under 18 years (3.3%), with ectopic AT from PV. The arrhythmic history was 5.7 ± 4.3 years (0.5-20 years). In the study group, 64 procedures were performed (1.06 ± 0.06 patients per 1 patient). The control group consisted of 40 patients with paroxysmal AF due to the chaotic activity of PV aged 48.1 ± 11.9 years (16-72 years), 32 men (80%) and 8 women (20%), including 1 pediatric patient under 18 years (2.5%). The arrhythmic history was 6.2 ± 6.5 years. In the control group, 50 procedures were made (1.25 ± 0.07 procedures per 1 patient). The transseptal puncture was performed in all patients for access to the left atrium (LA). Electrophysiological properties of the PV muscular muffs as well as the LV arrhythmogenicity were studied. For this purpose, 20 polar Lasso catheter was positioned in the PV ostium, and the PV spikes were recorded. The duration of radiofrequency ablation (RFA) was 15.1 ± 10.5 min (9-30 min) for one PV. After RFA of ostia of all PVs, their electrophysiological properties were compared (effective and functional refractory periods, probability of AF induction in an isolated PV, fragmented activity, duration of impulse conduction in PV) and repetitive PV angiography was performed to reveal their stenosis.

The outcomes of RFA were assessed in the early, intermediate, and late post-intervention periods. In the early post-intervention period, the effectiveness in both groups was 100%; at discharge, all patients had the sinus rhythm and received antiarrhythmic and anticoagulant therapy discontinued 3 months later. Six months after the intervention, the AT recurrence was documented in 4 patients (6.6%) which required an additional interventional procedure. In the control group, recurrence of arrhythmia was revealed in 10 patients (25%). In the late post-intervention period (39.1 ± 9.5 months), the overall effectiveness in patients with AT, taking repetitive procedures into the account, was 100%, as compared with 87% in the AF group.

Thus, computed tomography of LA and PV, 12 canal Holter monitoring, and non-invasive electrophysiological mapping in the pre-intervention period permit one to reveal peculiar features of the LA and PV structure with a high accuracy. The tachycardia recurrence in the control group (25%), with two or more PVs being source of automaticity, are revealed significantly more frequently than in the study group (6.6%), where a single ectopic focus was predominantly a source of automaticity. The radiofrequency PV ostia isolation is a highly effective method of treatment of patients with ectopic AT originating from PV ostia and paroxysmal AF.

ВЛИЯНИЕ ОБЪЕМА ПРОВЕДЕННОЙ РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛАЦИИ НА МЕХАНИЧЕСКУЮ ФУНКЦИЮ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ И ЛЕГОЧНЫХ ВЕН

НИИ КПССЗ СО РАМН, Кемерово

С целью оценки изменений механической функции левого предсердия в зависимости от объема проведенной радиочастотной абляции обследовано и прооперировано 66 пациентов (42 мужчины) в возрасте $56,2 \pm 7,3$ лет с пароксизмальной (12 пациентов, 18%) или персистирующей (54 пациента, 82%) фибрилляцией предсердий.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, радиочастотная абляция, антральная изоляция, легочные вены, левое предсердие, межпредсердная перегородка, механическая функция, эхокардиография

To assess the dynamics of the left atrium contractility in relation to the extent of radiofrequency ablation, 66 patients (42 men, 24 women) aged 56.2 ± 7.3 years with paroxysmal atrial fibrillation ($n=12$, 18%) and persistent atrial fibrillation ($n=54$, 82%) were examined and treated.

Key words: atrial fibrillation, radiofrequency ablation, antral isolation, pulmonary veins, left atrium, interatrial septum, contractility, echocardiography.

Антральная изоляция (АИ) устьев легочных вен (ЛВ) в настоящее время является стандартом в лечении фибрилляции предсердий (ФП), при которой ведущим механизмом аритмии является наличие триггеров, располагающихся, как правило, в устьях ЛВ [10, 11]. В патогенезе персистирующей формы аритмии на первый план выступают не столько триггеры в ЛВ, сколько способность сократительного миокарда предсердий к поддержанию фибрилляторной активности [6]. В последние годы в литературе большое значение придается разработкам методик выявления субстрата ФП (зон, ответственных за поддержание аритмии) и их устранение или модификации.

С целью повышения эффективности лечения ФП авторами предложен метод радиочастотной абляции (РЧА), при котором зона изоляции ЛВ расширяется на прилегающий к антральной зоне предсердный миокард в областях межпредсердной перегородки, латерального гребня и частично крыши левого предсердия (ЛП) [1, 2]. Однако исключение большой площади предсердного миокарда потенциально может привести к изменениям внутрисердечной гемодинамики в виде снижения сократимости ЛП или синдрома «жесткого предсердия» [7]. Поэтому целью исследования явилась оценка изменений механической функции левого предсердия в зависимости от объема проведенной для лечения фибрилляции предсердий радиочастотной абляции.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование включено 66 пациентов (42 мужчины, 24 женщины), которым по поводу пароксизмальной (12 пациентов, 18%) или персистирующей (54 пациента, 82%) ФП проведена АИЛВ. Средний возраст пациентов составил $56,2 \pm 7,3$ лет, стаж ФП - $4,8 \pm 3,1$ лет, размеры ЛП $46,5 \pm 4,9$. На момент проведения РЧА все пациенты находились на синусовом ритме. Для проведения картирования использовалась электрофизиологическая станция Биоток SpaceVision (Биоток, Россия) и навигационная система Carto 3 (Biosense Webster, Израиль). Абляция

выполнялась орошаемыми катетерами Navistar Thermocool и EZ Steer Thermocool NAV (Biosense Webster, США). Во всех случаях изоляция ЛВ верифицировалась электрофизиологически без использования аденозинового теста. Всем пациентам по окончании процедуры программными средствами навигационной системы определялось отношение площади миокарда, подвергшегося радиочастотному воздействию к общей площади ЛП (рис. 1), которое в общей группе составило $27,8 \pm 4,1\%$.

Пациенты были рандомизированы на две группы. В группе I (36 пациентов) АИЛВ дополнялась гомогенными повреждениями в области межпредсердной перегородки, латерального гребня и частично крыши ЛП (рис. 2а). В группу II вошло 30 пациентов, у которых АИЛВ не сопровождалась дополнительными радиочастотными повреждениями (рис. 2б).

Всем пациентам перед началом РЧА и тотчас после ее проведения выполнялось чреспищеводное и трансторакальное эхокардиографическое (ЭхоКГ) исследование с оценкой следующих показателей:

- переднезадний размер левого предсердия (ПЗР ЛП, см);
- объем левого предсердия (V ЛП, мл);
- фракция выброса левого предсердия (ФВ ЛП, %);
- пиковая скорость трансмитрального кровотока в период пассивного наполнения левого желудочка (пик E ТМК, см/с), систолы левого предсердия (пик A ТМК, см/с) и их отношение (E/A ТМК, %);
- общий интеграл линейной скорости трансмитрального кровотока (VTI ТМК, см);
- интеграл линейной скорости трансмитрального кровотока в период систолы ЛП (VTI A ТМК, см);
- фракция предсердного наполнения ЛЖ (VTI A/VTI ТМК, %);
- пиковая скорость кровотока в левой верхней ЛВ в период систолы левого желудочка (пик S, см/с), пассивного наполнения левого желудочка (пик D, см/с) и систолы предсердий (пик Ar, см/с);
- продолжительность ретроградного потока в левой верхней ЛВ (T Ar, мс);

- интеграл линейной скорости кровотока в левой верхней ЛВ (VTI ЛВЛВ, см).

Статистическая обработка проводилась в программной среде Statistica 10.0 (Statsoft, США) и включала в себя вычисление медиан и квартилей, а также оценку статистической значимости различий по Н-критерию Краскела-Уоллиса. При изучении корреляции между показателями вычислялся R-критерий Спирмена, а также строились диаграммы рассеяния с наложением кривых полиномиальной подгонки.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

У всех пациентов после проведения процедуры отмечалось ухудшение механической функции ЛП и ЛВ,

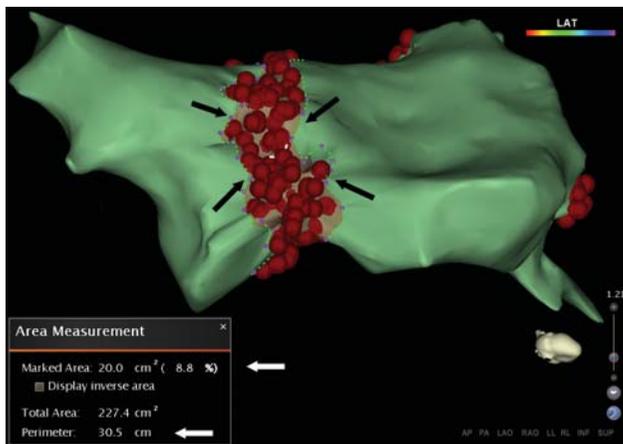


Рис. 1. Измерение отношения площади миокарда, подвергшегося радиочастотному воздействию, по отношению к общей площади ЛП (указано стрелками)

проявлявшееся изменениями скоростных показателей трансмитрального кровотока и кровотока в ЛВ, увеличением размеров и объема ЛП (табл. 1). Типичным изменением внутрисердечной гемодинамики являлась «псевдорестрикция» наполнения левого желудочка и снижение фракции выброса ЛП преимущественно за счет пассивной фазы. Однако между группами не было обнаружено статистически значимых различий ни по одному из изученных показателей.

В табл. 1 представлены данные о корреляции между объемом ЛП по данным Carto, площадью повреждения миокарда и изменениями ЭхоКГ показателей в виде R-критерия Спирмена.

R-критерий Спирмена для связи между объемом ЛП и площадью его повреждения составил -0,09 при $p=0,75$, то есть при большем объеме ЛП площадь повреждения не увеличивалась. Результаты корреляционного анализа демонстрируют отрицательную зависимость степени повышения пика D от площади повреждения миокарда, отражающую уменьшение пассивного опорожнения ЛП. Однако, построив диаграмму рассеяния этой зависимости, мы получили, что значимое его снижение наблюдается лишь при площади повреждения, превышающей 25% площади всего ЛП (рис. 3). В то же время, степень изменений сократительной способности ЛП (пик A и его интеграл) зависела не от площади повреждения, а от исходного объема ЛП. Как непосредственная, так и отдаленная эффективность процедуры, определяемая как свобода от аритмии по данным серийных мониторингов ЭКГ и субъективной оценки, оказалась выше в группе I (72% против 59%, $p=0,036$).

Таблица 1.

Динамика эхокардиографических показателей у пациентов основной и контрольной групп и их корреляция с исходным объемом левого предсердия и площадью поврежденного миокарда

Показатель**	Группа I (n=36)		Группа II (n=30)		ПП ЛП	ОЛП
	До РЧА	После РЧА	До РЧА	После РЧА		
ПЗР ЛП, см	4,2 (4; 4,4)	4,3 (4,1; 4,5)	4,3 (4; 4,5)	4,4 (4; 4,5)	0,36	0,08
V ЛП, мл	71,5 (68,3; 85)	80 (64,3; 85,5)*	74,1 (66,4; 87)	78 (66; 88)*	0,10	-0,03
ФВ ЛП, %	40 (19,5; 45,8)	22 (18,3; 34,5)*	40,3 (21; 46,2)	23,8 (19; 33)*	0,24	-0,04
Пик E ТМК, см/с	68 (60; 76)	83 (70; 97)*	63 (57; 70)	84 (71; 101)*	0,27	0,16
Пик A ТМК, см/с	61 (48; 76)	53 (39; 60)*	58 (45; 67)	54 (36; 59)*	0,76#	-0,22
Е/А ТМК, %	122 (90; 144)	174 (119; 263)*	110 (89; 138)	165 (123; 181)*	0,40	-0,04
VTI ТМК, см	30 (26; 40)	22,3 (20; 31,3)*	31 (27,5; 39)	24 (20,2; 29,6)*	-0,25	0,09
VTI A ТМК, см	10 (8,1; 13)	10,5 (7,3; 13)	12,1 (8,4; 13,1)	11,9 (8,3; 14)	0,66#	-0,29
VTI A/VTI ТМК, %	29,6 (26,8; 44,9)	37,5 (24,4; 48,1)*	32,1 (27; 44,2)	42,8 (29; 46,1)*	-0,14	-0,19
Пик S, см/с	50 (44; 56)	45 (38; 47)	47,1 (42,5; 54,4)	46,4 (41,1; 53,5)	-0,17	0,15
Пик D, см/с	48 (36; 64)	55 (46; 59)	46 (37,7; 62,9)	52,5 (44; 60)*	0,28	-0,64#
Пик Ag, см/с	23 (14; 25)	15 (0; 23)	22,4 (14; 24,2)	12,9 (0; 24)*	0,52	0,04
T Ag, мс	167 (141; 175)	198 (181; 204)	154 (144; 169)	189 (150; 202)*	-0,29	-0,21
VTI ЛВЛВ, см	24,5 (20,5; 26)	24 (22,3; 31)	26 (22; 26,5)	25,8 (21,6; 29,4)	-0,42	-0,18

где, ППЛП и ОЛП - площадь поражения и исходный объем левого предсердия, данные представлены в виде медианы, нижнего и верхнего квартилей. * - $p<0,05$ во внутригрупповых различиях, во всех межгрупповых различиях $p>0,05$, ** - описание показателей см. в разделе «Материал и методы исследования», # - корреляции, значимые при ошибке первого рода $p<0,05$.

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

РЧА АИЛВ в настоящее время является стандартизированным подходом в интервенционном лечении ФП у пациентов без структурной патологии сердца [8, 11]. Ее эффективность при пароксизмальной форме аритмии достигает 75-80%. Однако при персистирующей форме эффективность данной методики существенно ниже. В этой связи АИ дополняют фрагментацией задней стенки ЛП [4], РЧА областей комплексных фрагментированных электрограмм (КФЭ) [5], вегетативных ганглионарных сплетений [3] или уменьшением критической массы миокарда без четкой направленности на ганглии или КФЭ [1, 2]. Это позволяет улучшить результаты РЧА при персистирующей и постоянной формах ФП до 60-70%. Однако такие результаты нередко достигаются ценой синдрома «жесткого» предсердия, сопутствующего массивному радиочастотному воздействию, которое производится в ходе АИЛВ и, несомненно, играет немаловажную роль в «псевдорестрикции» трансмитрального кровотока. При этом следует упомянуть, что «псевдорестрикция» - распространенная находка у пациентов после восстановления синусового ритма, причем не только путем РЧА [9, 12]. Не исключено, что одним из главных механизмов, который также мог бы участвовать в этом, является изменение гемодинамики в ЛВ вследствие нарушения сократимости их муфт. В настоящем исследовании найдено подтверждение тому, что именно электрическая изоляция муфт ЛВ приводит к увеличению «жесткости» ЛП, на развитие которой оказывает влияние преимущественно исходный объем ЛП, а не площадь его повреждения. «Расширение» области изоляции ЛВ до определенного предела не ухудшает внутрипредсердную гемодинамику, однако его превышение также приводит к нарушению пассивной растяжимости ЛП. Этот предел был установлен и составил 25% по отношению к общей площади ЛП.

Таким образом, после выполнения антральной изоляции ЛВ в ближайшем послеоперационном периоде происходит снижение механической функции ЛП за счет его пассивного опорожнения. Расширение

зон изоляции на области межпредсердной перегородки и латерального гребня ЛП повышает эффективность процедуры, однако ухудшает механическую функцию ЛП в случае, если площадь повреждения превышает 25% от общей площади ЛП.

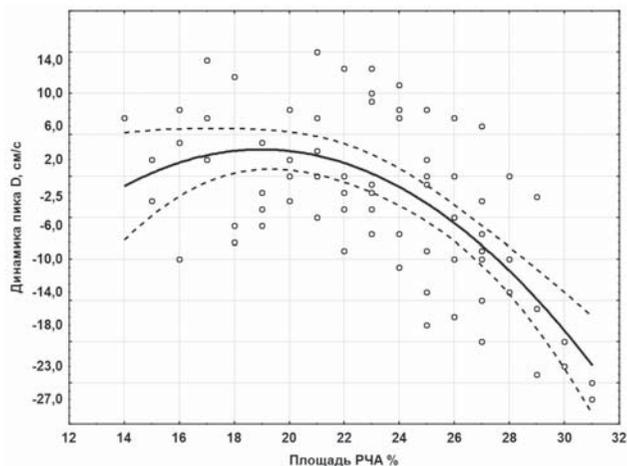


Рис. 3. Диаграмма рассеяния зависимости изменений пика D от площади повреждения миокарда левого предсердия. Сплошная линия - полиномиальная подгонка, пунктирная - график ее 95% доверительного интервала.

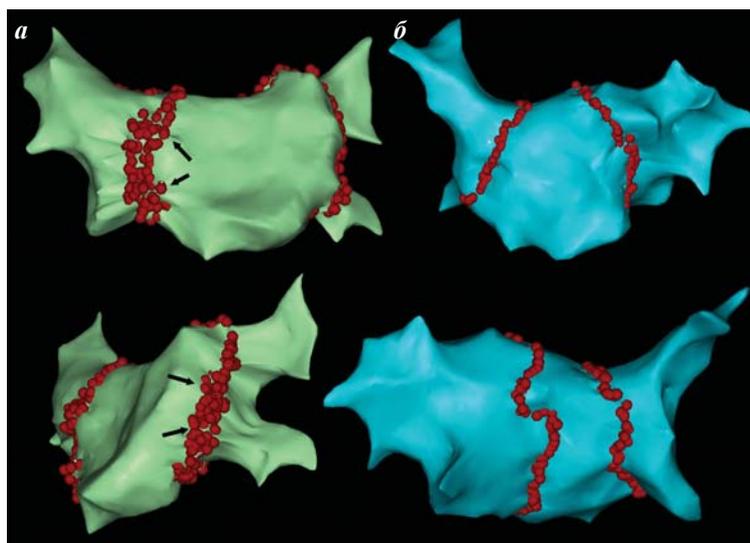


Рис. 2. Антральная изоляция легочных вен: а - «расширенный» вариант, дополненный гомогенными повреждениями в области межпредсердной перегородки, латерального гребня и частично крыши ЛП (указаны стрелками); б - «традиционный» вариант.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мамчур С.Е., Оферкин А.И., Хоменко Е.А. и др. Расширенная антральная изоляция легочных вен - новый способ лечения фибрилляции предсердий // Вестник аритмологии - 2011. - №65. - С. 33-38.
2. Мамчур С.Е., Хоменко Е.А., Курилин М.Ю., Барбараш Л.С. Способ радиочастотной катетерной абляции фибрилляции предсердий. Патент РФ №2443390. Оpubл. 27.02.2012, Бюл. №6. - 7 с.
3. Покушалов Е.А., Туров А.Н., Шугаев П.Л. и др. Новый подход в лечении фибрилляции предсердий: катетерная абляция ганглионарных сплетений в левом предсердии // Вестник аритмологии. - 2006. - №45. - С. 17-27.
4. Покушалов Е.А., Туров А.Н., Шугаев П.Л. и др. Способ лечения мерцательной аритмии. Патент РФ №2354419 Оpubл. 10.02.2008, Бюл. № 13. - 7 с.
5. Arbelo E., Guiú E., Berruezo A. et al. Results of Complex fragmented atrial electrograms ablation in Persistent Atrial Fibrillation: A Prospective Randomized Study // Heart Rhythm 2012. 33rd annual scientific session. - Boston, 2012. - P. 145.
6. Calkins H., Kuck K.H., Cappato R et al. 2012 HRS/EHRA/ECAS Expert Consensus Statement on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation: Recommendations for Patient Selection, Procedural Techniques, Patient Management and

- Follow-up, Definitions, Endpoints, and Research Trial Design // *Europace*. - 2012. - Vol. 14. - P. 528-606.
7. Gibson D.N., Di Biase L., Mohanty P. Et al. Stiff left atrial syndrome after catheter ablation for atrial fibrillation: clinical characterization, prevalence, and predictors // *Heart Rhythm*. - 2011. - Vol. 8(9). - P. 1364-1371.
 8. Haissaguerre M., Jais P., Shah D.C. et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins // *New England Journal of Medicine*. - 1998. - Vol. 339. - P. 659-666.
 9. Kelley G.P., Dalati G.A., Helmcke F.R. et al. Atrial stunning masquerading as restrictive Doppler flow pattern: a case of mitral inflow "pseudorestriction" // *Echocardiography*. - 2006. - Vol. 23(2). - P. 172-175.
 10. Oral H., Chugh A., Good E. et al. A Tailored Approach to Catheter Ablation of Paroxysmal Atrial Fibrillation // *Circulation*. - 2006. - Vol. 113. - P. 1824-1831.
 11. Pappone C, Rosanio S, Oreto G et al. Circumferential radiofrequency ablation of pulmonary vein ostia: A new anatomic approach for curing atrial fibrillation // *Circulation*. - 2000. - Vol. 102. - P. 2619-2628.
 12. Yamada H., Donal E., Kim Y.J. The pseudorestrictive pattern of transmitral Doppler flow pattern after conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm: is atrial or ventricular dysfunction to blame? // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* - 2004. - Vol. 17(8). - P. 813-818.

ВЛИЯНИЕ ОБЪЕМА ПРОВЕДЕННОЙ РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛАЦИИ НА МЕХАНИЧЕСКУЮ ФУНКЦИЮ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ И ЛЕГОЧНЫХ ВЕН

Е.А.Хоменко, С.Е.Мамчур, И.Н.Мамчур, Н.С.Бохан, Д.А.Щербинина

С целью оценки изменений механической функции левого предсердия (ЛП) в зависимости от объема проведенной для лечения фибрилляции предсердий (ФП) радиочастотной аблации (РЧА) обследовано 66 пациентов, в возрасте $56,2 \pm 7,3$ лет. Всем пациентам по окончании антральной изоляции легочных вен (АИЛВ) программными средствами навигационной системы определялось отношение площади миокарда, подвергнувшегося радиочастотному воздействию к общей площади ЛП, которое в общей группе составило $27,8 \pm 4,1\%$. В группе I (36 пациентов) АИЛВ дополнялась РЧА в ЛП, в группе II (30 пациентов) - нет. Всем пациентам перед началом РЧА и тотчас после ее проведения выполнялось чреспищеводное и трансторакальное эхокардиографическое (ЭхоКГ) исследование. У всех пациентов после РЧА отмечалось ухудшение механической функции ЛП и ЛВ, проявлявшееся изменениями скоростных показателей трансмитрального кровотока и кровотока в ЛВ, увеличением размеров и объема ЛП. Наблюдалась «псевдорестрикция» наполнения левого желудочка и снижение фракции выброса ЛП преимущественно за счет пассивной фазы. Между группами не было обнаружено статистически значимых различий ни по одному из изученных показателей. «Расширение» области изоляции ЛВ до определенного предела не ухудшало внутрисердечную гемодинамику, однако его превышение приводило к нарушению пассивной растяжимости ЛП. Этот предел был установлен и составил 25% по отношению к общей площади ЛП. Таким образом, после выполнения антральной изоляции ЛВ в ближайшем послеоперационном периоде происходит снижение механической функции ЛП за счет его пассивного опорожнения. Расширение зон изоляции на области межпредсердной перегородки и латерального гребня ЛП повышает эффективность процедуры, однако ухудшает механическую функцию ЛП в случае, если площадь повреждения превышает 25% от общей площади ЛП.

INFLUENCE OF EXTENT OF RADIOFREQUENCY ABLATION ON CONTRACTILE FUNCTION OF LEFT ATRIUM AND PULMONARY VEINS

E.A. Khomenko, S.E. Mamchur, I.N. Mamchur, N.S. Bokhan, D.A. Shcherbinina

To assess the dynamics of the left atrium (LA) contractility in relation to the extent of radiofrequency ablation (RFA) for treatment of atrial fibrillation (AF), 66 patients aged 56.2 ± 7.3 years were examined. The ratio of the myocardial area subjected to radiofrequency exposure to the total LA area was assessed in all patients upon termination of antral pulmonary vein isolation (APVI); it made up $27.8 \pm 4.1\%$. In Group I ($n=36$) APVI was accompanied by RFA in LA, as opposed to Group II ($n=30$). Transesophageal and transthoracic echocardiography was performed in all subjects before and immediately after RFA.

Worsening of contractility of the LA or pulmonary vein was revealed after RFA which included an altered transmitral flow velocity, the pulmonary vein flow, and an increased LA size and volume. The "pseudo-restriction" of the left ventricle filling and a decreased LA ejection fraction predominantly due to the passive phase were found. No statistically significant difference was found between the study groups for any index assessed during the study. "Expansion" of PVI area to a certain extent did not deteriorate intra-atrial hemodynamics, but further expansion led to alteration of the LA passive distensibility. This cut-off level was determined and made up 25% of the total LA area.

Thus, depression of the LA contractility occurs in the early post-operation period after antral PVI due to its passive ejection. Expansion of areas of isolation on the inter-atrial septum and the LA lateral crest improves effectiveness of the procedure but worsens the LA contractility if the injury area exceeds 25% of the total LA area.

А.Ш.Ревшвили¹, В.В.Калинин¹, А.В.Калинин²,
И.Ш.Хасанов³, Й.-П.Штрёбель⁴, Б.Хензель³

НЕИНВАЗИВНОЕ КАРТИРОВАНИЕ НАПРАВЛЕНИЯ АКТИВАЦИИ МИОКАРДА НА ОСНОВЕ ЧИСЛЕННОЙ РЕКОНСТРУКЦИИ БИПОЛЯРНЫХ ЭЛЕКТРОГРАММ

¹ Научный центр сердечнососудистой хирургии имени А.Н.Бакулева РАМН,

² Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова,

³ Университет Эрланген-Нюрнберг имени Фридриха-Александра, Эрланген, Германия,

⁴ Efforma Concepts GmbH & Co. KG, Нюрнберг, Германия

Исследуется новый способ активационного картирования, основанный на численной реконструкции биполярных электрограмм, определении направления активации миокарда и построении активационных карт, предназначенный для применения в системах неинвазивной электрокардиографической визуализации.

Ключевые слова: обратная задача электрокардиографии, неинвазивная электрокардиографическая визуализация, активационное картирование, биполярные электрограммы, направление активации миокарда, катетерная абляция.

A new technique of activation mapping based on digital reconstruction of bipolar electrograms, assessment of direction of myocardial activation, and activation mapping is studied to be used in systems of non-invasive electrocardiographic visualization.

Key words: reverse problem of electrocardiography, non-invasive electrocardiographic visualization, activation mapping, bipolar electrograms, direction of myocardial activation, catheter ablation.

В последние годы активно развиваются методы электрофизиологического исследования (ЭФИ) сердца, основанные на вычислительной реконструкции потенциала электрического поля на поверхности миокарда по данным электрокардиографических (ЭКГ) измерений. Первая система трехмерной (3D) неинвазивной визуализации ЭФ активности сердца ECGI (Electrocardiographic Imaging) была представлена в 2004 году [1]. Как и все другие созданные к настоящему времени системы, ECGI-система основана на решении обратной задачи ЭКГ в терминах эпикардиальных потенциалов [2]: реконструкции потенциала электрического поля на эпикардиальной поверхности сердца по данным поверхностного картирования ЭКГ (BSM - Body Surface Mapping), которое регистрирует электрическую активность на большей площади грудной клетки и с большим пространственным разрешением, чем стандартное измерение ЭКГ по 12 отведениям [1, 3, 4].

Одной из важных задач ЭФИ сердца является определение последовательности возбуждения миокарда - активационное картирование (АК). Для построения активационных карт по совокупности униполярных электрограмм, реконструированных в результате решения обратной задачи ЭКГ, большинством исследователей используется подход, при котором так называемое время внутреннего отклонения униполярного сигнала - глобальный минимум его первой производной по времени (рис. 1) - регистрируется как время прихода возбуждения в заданную точку миокарда. Однако этот метод, заимствованный из практики катетерного ЭФИ, не всегда дает удовлетворительные результаты. В связи с этим, разработка более эффективных методов активационного картирования является актуальной задачей ЭФИ сердца.

В работе [5] предложен метод картирования направления возбуждения миокарда, основанный на вы-

числении времени запаздывания соседних униполярных электрограмм. По векторному полю направлений далее восстанавливались изохронные карты. Этот метод показал многообещающие результаты.

В настоящей работе нами предлагается новый метод активационного картирования, также включающий два этапа: реконструкцию векторного поля направлений возбуждения миокарда и последующее построение изохронных карт. Однако определение направлений активации миокарда основано на анализе биполярных электрограмм, реконструированных вычислительным путем по данным поверхностного картирования ЭКГ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Биполярные электрограммы

Сигнал внутрисердечной электрограммы (ЭГМ) измеряется на электроде как потенциал электрического поля, создаваемого токами ионов через клеточную мембрану в ходе возбуждения потенциала действия клеток миокарда, расположенного в ближайшей окрестности электрода. Морфология сигнала ЭГМ зависит от многих факторов, включая форму электрода (униполярный или биполярный, расстояние между полюсами), форму фронта волны возбуждения, анизотропию и неоднородность миокарда. Однако, в случае биполярного электрода с полюсами, близко расположенными друг к другу, на основе сигнала ЭГМ достаточно точно можно определить направление фронта волны возбуждения относительно оси электрода.

В целом, сигнал ЭГМ, измеренный на биполярном электроде, зависит от угла между направлением распространения возбуждения и проекцией электрода на поверхность миокарда. Волновая форма сигнала ЭГМ может быть охарактеризована таким параметром как фактор асимметрии, в зависимости от взаимной ориентации направления волнового фронта и оси би-



Рис. 1. Определение момента активации миокарда по времени внутреннего отклонения униполярной электрограммы. Вверху - униполярная электрограмма, внизу ее - первая отрицательная производная по времени. Время внутреннего отклонения определяется как глобальный максимум первой отрицательной производной униполярной электрограммы (отмечен кружком).

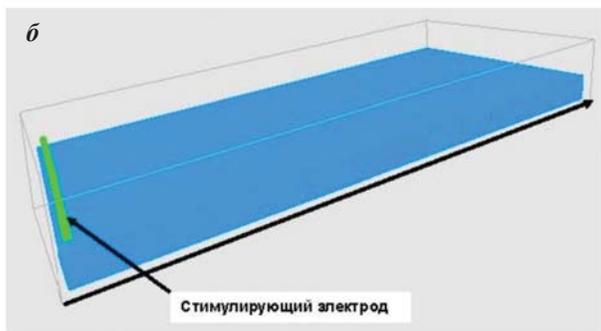
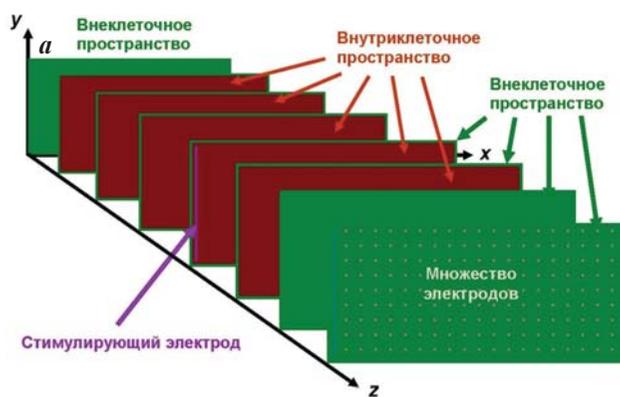


Рис. 2. Модель «субстрата» миокарда, имеющая многослойную структуру - квази 3D-модель. Панель (а) - параллельные внутриклеточные и внеклеточные слои, а также множество электродов в произвольных внеклеточных слоях для «измерения» потенциала действия клеток миокарда. Панель (б) - общий вид субстрата со стимулирующим электродом, создающим плоский фронт возбуждения в направлении оси x .

Рис. 4 (справа). Иллюстрация к постановке обратной задачи электрокардиографии. Ω - область моделирования, ограниченная снаружи замкнутой поверхностью торса Γ_0 , а внутри замкнутой поверхностью сердца Γ_2 . Поверхность Γ_0 включает поверхность грудной клетки Γ_1 , контактирующую с воздухом, где доступны электрокардиографические измерения.

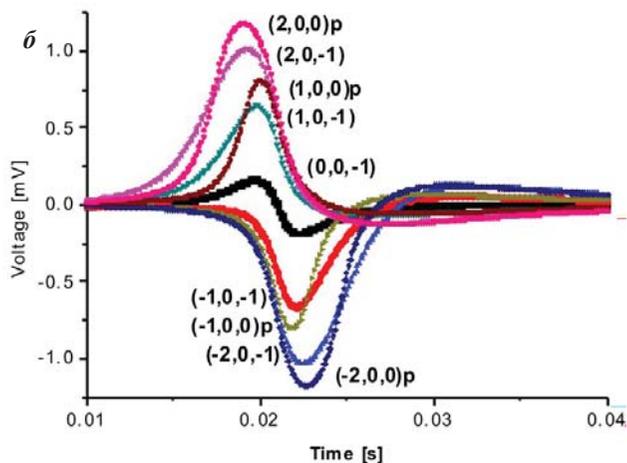
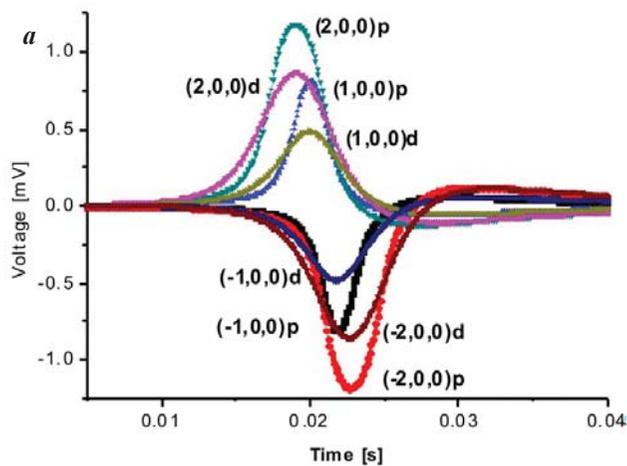
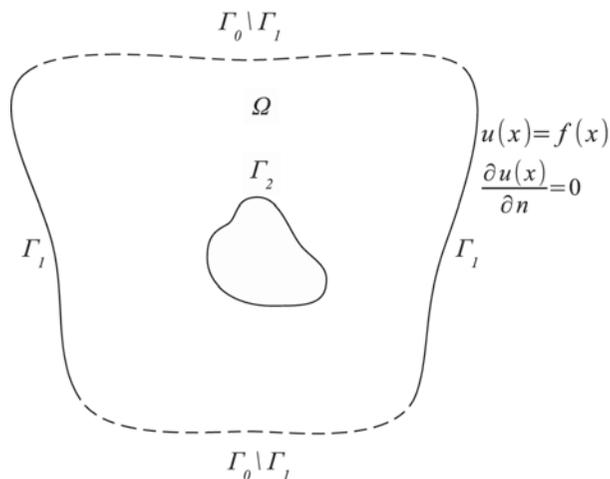


Рис. 3. Морфология биполярных сигналов ЭГМ, моделируемых как разности потенциалов действия различных двух точек подложки миокарда (описание модели в тексте). Индексы сигналов указывают на компоненты вектора оси электрода (x, y, z) и на относительное расстояние (p - проксимально, d - дистально) от плоскости миокарда (x, y) , при этом координата x выбрана в направлении распространения волны возбуждения. Панель (а) - электроды параллельны плоскости миокарда, (б) - наклонены к плоскости.



полярного электрода, принимающим значения от -1 до $+1$ [6]. Когда направление волны возбуждения и проекция оси электрода параллельны, амплитуда биполярного сигнала имеет максимальное значение, и становится меньше по мере увеличения угла между ними. Таким образом, фактор асимметрии и амплитуда биполярного сигнала характеризуют угол между направлением волны распространения возбуждения и проекцией оси электрода на поверхность миокарда.

Мы моделировали распространение волны электрического возбуждения в «подложке» миокарда, имеющей многослойную структуру (квази 3D-модель) [7], используя свойства клеточной мембраны по Нюгрену [8]. В модели можно было варьировать значения параметров ионных каналов и анизотропии проводимости (продольная и поперечная составляющие проводимости) в параллельных внутриклеточных и внеклеточных слоях, а также располагать электроды в произвольных внеклеточных слоях для «измерения» потенциала действия клеток миокарда (рис. 2). Многослойная структура подложки давала возможность менять «наклон» виртуальных биполярных электродов по отношению к направлению фронта волны не только в плоскости подложки, но и по отношению к плоскости подложки.

На рис. 3 представлена различная морфология биполярных сигналов ЭГМ, рассчитанных как разница потенциалов действия различных двух точек подложки миокарда, взятых таким образом, чтобы показать зависимость морфологии сигнала от направления оси электрода: панель (а) - электроды параллельны плоскости миокарда; панель (б) - электроды наклонены к плоскости. Индексы сигналов указывают на компоненты вектора оси электрода (x, y, z) и на относительное расстояние (p - проксимально, d - дистально) от плоскости миокарда (x, y), при этом координата x выбрана в направлении распространения волны возбуждения (рис. 2). В соответствии с общими представлениями, указанными выше, магнитуда сигнала увеличивается с увеличением межполюсного расстояния (для сравнения, сигнал $(1, 0, 0)p$ и сигнал $(2, 0, 0)p$) и уменьшается с увеличением расстояния от активного слоя миокарда (для сравнения, сигнал $(2, 0, 0)p$ и сигнал $(2, 0, 0)d$). Соответственно, изменения полярности электрода можно увидеть по изменению полярности сигнала (для сравнения, сигнал $(2, 0, 0)p$ и сигнал $(-2, 0, 0)d$).

Таким образом, для биполярных электродов морфология сигнала ЭГМ зависит в первую очередь от угла, под которым волна возбуждения проходит окрестность электрода относительно оси электрода. Соответственно, в качестве направления фронта возбуждения в миокарде необходимо выбирать направление оси такого виртуального биполярного электрода, на котором наблюдается максимальная амплитуда и полная симметрия сигнала. Последнее означает равенство нулю фактора асимметрии сигнала ЭГМ, рассчитанного как разность потенциалов униполярных сигналов.

Метод активационного картирования

Изложенный в предыдущем разделе метод определения направления движения фронта волны возбуждения миокарда по биполярным эндокардиальным

электрограммам применен нами для неинвазивного активационного картирования.

Метод включает следующие этапы расчета:

1. Вычислительная реконструкция градиента потенциала электрического поля на поверхности миокарда по данным поверхностного картирования ЭКГ.
2. Реконструкция на множестве точек поверхности сердца наборов виртуальных биполярных электрограмм с различными направлениями оси биполярного отведения.
3. Построение векторного поля направлений фронта волны возбуждения миокарда путем выбора виртуальных биполярных электродов в соответствии с вышеуказанными критериями.
4. Восстановление по векторному полю направлений последовательности активации миокарда.

Реконструкция биполярных электрограмм

Биполярная электрограмма $v(x, \mathbf{h}; t)$ представляет собой разность униполярных ЭГМ в двух точках поверхности миокарда:

$$v(x, \mathbf{h}; t) = u(x + \mathbf{h}, t) - u(x, t) \quad (1)$$

где u - потенциал электрического поля, x - точка поверхности миокарда, t - время, \mathbf{h} - вектор биполярного отведения.

В результате решения обратной задачи электрокардиографии униполярные ЭГМ восстанавливаются в некотором дискретном наборе точек, в остальных точках поверхности сердца реконструируются путем интерполяции. Поэтому биполярные ЭГМ, непосредственно вычисленные по формуле (1), будут содержать в большинстве случаев интерполяционные погрешности.

Заметим, что $v(x, \mathbf{h}; t) = \text{grad}_2 u(x, t) \cdot \mathbf{h} + O(h)$, где h - евклидова длина \mathbf{h} , или расстояние h между полюсами биполярного электрода, которое достаточно мало. Поэтому, биполярные ЭГМ могут быть найдены по формуле: $v(x, \mathbf{h}; t) \approx \text{grad}_2 u(x, t) \cdot \mathbf{h}$ (2)

Вообще говоря, поверхностный градиент можно вычислить путем численного поверхностного дифференцирования потенциала $u(x, t)$. Однако численное дифференцирование является в вычислительном отношении плохо обусловленной процедурой. Поэтому мы используем специальный метод вычисления поверхностного градиента. Метод включает нахождение точных значений пространственного градиента потенциала электрического поля на поверхности сердца и дальнейшее вычисление поверхностного градиента.

Потенциал электрического поля сердца и его нормальная производная на поверхности сердца находится из решения обратной задачи электрокардиографии. Дадим ее математическую постановку для однородной модели грудной клетки.

Рассмотрим область Ω в пространстве R^3 , ограниченную снаружи замкнутой поверхностью торса Γ_0 , а изнутри замкнутой поверхностью сердца Γ_2 (рис. 4). Поверхность Γ_0 включает поверхность грудной клетки Γ_1 , контактирующую с воздухом, где доступны электрокардиографические измерения.

Требуется найти функцию $u(x)$, $x \in \overline{\Omega}$, такую что

$$\Delta u(x) = 0, x \in \Omega, \quad (3)$$

$$u(x) = f(x) \quad x \in \Gamma_1, \quad (4)$$

$$\frac{\partial u(x)}{\partial n} = 0, x \in \Gamma_1. \quad (5)$$

Алгоритмы вычисления функции $u(x)$ и ее нормальной производной изложены во многих работах [3, 9-13]. Рассмотрим метод вычисления пространственного градиента функции $u(x)$ для $x \in \Gamma_2$. В области Ω потенциал u удовлетворяет третьей формуле Грина:

$$c_p u(P) = \int_{\Gamma_0 \cup \Gamma_2} \left(\frac{\partial u(Q)}{\partial n} G(P, Q) - u(Q) \frac{\partial G(P, Q)}{\partial n} \right) dS_Q \quad (6)$$

где $P \in \Gamma_2$, $Q \in \Gamma_0 \cup \Gamma_2$ - точки, лежащие на границе области Ω , $G(P, Q)$ - фундаментальное решение уравнение Лапласа

$$G(P, Q) = \frac{1}{4\pi} \frac{1}{|P - Q|}, \quad (7)$$

где c_p - коэффициент, зависящий от телесного угла в точке P .

Для получения компонентов вектора градиента функции u необходимо вычислить частные ее производные по координатам:

$$\text{grad } u = \left(\frac{\partial u(P)}{\partial e_1}, \frac{\partial u(P)}{\partial e_2}, \frac{\partial u(P)}{\partial e_3} \right), \quad (8)$$

где $e_k, k=1,2,3$ единичные векторы вдоль осей x, y, z .

Пусть значения функции u и ее нормальной производной в правой части выражения (6) известны из решения задачи (3)-(5). Воспользовавшись формулой (6) и формально внося оператор дифференцирования под знак интеграла, получим формулу для вычисления компонентов градиента:

$$\frac{\partial u(P)}{\partial e_k} = \frac{1}{c_p} \int_{\Gamma_0 \cup \Gamma_2} \left(\frac{\partial u(Q)}{\partial n} \frac{\partial G(P, Q)}{\partial e_k} - u(Q) \frac{\partial^2 G(P, Q)}{\partial n \partial e_k} \right) dS_Q, k=1,2,3 \quad (9)$$

Однако использование (9) для реализации вычислительных процедур встречает следующие трудности. Функции $G(P, Q)$ и $\partial G(P, Q) / \partial n$ имеют особенности при совпадении точек P и Q , поэтому интегралы в формуле (9) в классическом смысле не существуют. Для того чтобы осуществить операцию интегрирования, следует интеграл с ядром $G(P, Q)$ заменить на главное значение по Коши, а для интеграла с ядром $\partial G(P, Q) / \partial n$ взять конечное значение по Адамару. Но при этом значительно усложняется процедура точного вычисления значений этих интегралов. Определение коэффициента также представляет собой отдельную задачу. Кроме того, алгоритм вычисления частных производных в (9) имеет квадратичную сложность, что затрудняет его использования на гранично-элементных сетках большого размера.

Для реализации вычислительного алгоритма нами использовался подход, предложенный в работах [14, 15]:

- для интегралов с особенностями использовалась формулировка, основанная на предельном переходе при стремлении точки P к границе области Ω вдоль внутренней (внутреннее уравнение) и внешней нормалей (внешнее уравнение);
- компоненты градиента находились из уравнения, основанного на проекционном методе Галеркина.

В результате уравнение для компонентов градиента формулировалось следующим образом [14, 15]:

$$\int_{\Gamma_0 \cup \Gamma_2} \phi_j(P) \frac{\partial u(P)}{\partial e_k} \mathbf{g}_p = \left\{ \lim_{P \rightarrow P} - \lim_{P \rightarrow P} \right\} \int_{\Gamma_0 \cup \Gamma_2} \phi_j(P) \int_{\Gamma_0 \cup \Gamma_2} \left(\frac{\partial u(Q)}{\partial n} \frac{\partial G(P, Q)}{\partial e_k} - u(Q) \frac{\partial^2 G(P, Q)}{\partial n \partial e_k} \right) \mathbf{g}_Q \mathbf{g}_P, \quad (10)$$

где $k=1,2,3, \phi_j(P)$ - ортогональные базисные функции, $j=1,2,3, \dots, N_s$ - внутренняя по отношению к области Ω точка, P_E - внешняя.

Формулировка (10) лишена указанных выше проблем и допускает построение алгоритма вычисления компонентов градиента с линейной сложностью. Детально вычислительный алгоритм изложен в работе [16].

После получения пространственного градиента поверхностный градиент легко вычислить, переходя в каждой точке к локальной ортогональной системе координат, одна из осей которой направлена по нормали к поверхности сердца.

Построение векторного поля направлений активации миокарда

Как было показано в разделе 1, направление вектора отведения биполярных электрограмм, у которых начальная положительная фаза имеет максимальную амплитуду, совпадает с направлением распространения возбуждения. Определение направления возбуждения миокарда в заданной точке сводится к поиску такого направления вектора биполярного отведения, при котором амплитуда первой положительной фазы биполярной электрограммы является максимальной:

$$\mathbf{l}(x) = \arg \max_{\hat{\mathbf{h}}} A(x, \hat{\mathbf{h}}), \quad (11)$$

где $\mathbf{l}(x)$ - единичный вектор направления фронта волны возбуждения в точке x , $\hat{\mathbf{h}}$ - единичный вектор биполярного отведения, $A(x, \hat{\mathbf{h}})$ - амплитуда первой положительной фазы биполярной электрограммы, записанной в точке x с вектором биполярного отведения $\hat{\mathbf{h}}$:

$$A(x, \hat{\mathbf{h}}) = \max_{t \in [0, t_0]} v(x, \mathbf{h}, t), v(\mathbf{h}, t_0) > 0. \quad (12)$$

Применяя указанную процедуру к множеству точек поверхности миокарда, можно реконструировать векторное поле направлений активации миокарда.

Восстановление последовательности активации миокарда

Векторное поле направлений распространения возбуждения дает важную информацию о процессе активации миокарда. Однако окончательной является задача восстановления последовательности активации миокарда и построения изохронных карт. Если допустить, что скорость распространения возбуждения миокарда постоянна, то задача построения изохронной карты сведется к нахождению поверхностного потенциала $T(x)$, градиентом которого является векторное поле направлений возбуждения $\text{grad}_T T(x) = \mathbf{l}(x)$.

Для реконструкции потенциала по векторному полю нами использовался следующий алгоритм:

1. Выбирался произвольный узел x_0 поверхностной триангуляционной сетки сердца. Для вычисления потенциала в узле x_i из точки x_0 в точку x_i проводилась кривая S_i .
2. Значение потенциала в точке x_i вычислялось по формуле:

$$T(x_i) = \int_{S_i} \mathbf{I}(x) \cdot d\mathbf{s}$$

3. В качестве S_i выбиралась соединяющая точки x_0 и x_i кратчайшая ломаная, состоящая из ребер триангуляционной сетки.

4. Полученные значения потенциала содержат произвольную константу. Константа выбиралась таким образом, чтобы минимальное значение потенциала было равно нулю $T_0(x) = T(x) - T_{\min}$.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Для верификации метода неинвазивного активационного картирования нами обследовано 56 пациентов, находившихся в 2010-2011 гг. в отделении хирургического лечения нарушений сердечного ритма НЦ ССХ им. Бакулева (Москва). Из них, 18 пациентов - с синдромом WPW, 12 пациентов - с эктопической предсердной экстрасистолией, 26 пациентов - с эктопической желудочковой экстрасистолией. Всем пациентам проводилось неинвазивное активационное картирование, затем - инвазивное электрофизиологическое исследование, в том числе с использованием системы CARTO, и операция катетерной абляции.

При построении изохронных карт с использованием системы CARTO время активации миокарда определялось по максимуму биполярного спайка предсердного или желудочкового комплекса. Неинвазивное активационное картирование осуществлялось при помощи диагностической системы «Амикард». Дополнительно к возможностям, описанным в [17], в системе также реализован метод одновременного эпикардального и эндокардиального картирования [18].

Исследование включало:

- поверхностное картирование ЭКГ с использованием 240 униполярных отведений с поверхности грудной клетки;
 - компьютерную томографию грудной клетки (КТ);
 - построение по данным КТ анатомически точных моделей торса, предсердий и желудочков сердца;
 - реконструкцию униполярных электрограмм и изопотенциальных карт на эпикардальной и эндокардиальной поверхности предсердий и желудочков;
 - построение изохронных карт по времени внутреннего отклонения униполярных электрограмм;
 - реконструкцию биполярных электрограмм, построение векторного поля направлений деполяризации миокарда;
 - реконструкция изохронных карт по векторному полю направлений деполяризации миокарда.
- Таким образом, для каждого случая были получены три варианта изохронных карт:
- на основе инвазивного картирования при помощи системы CARTO;
 - на основе неинвазивного картирования по методу определения времени внутреннего отклонения униполярных электрограмм;
 - на основе неинвазивного картирования по методу реконструкции направлений активации миокарда.

Построенные по трем различным методикам изохронные карты сравнивались между собой. На изохронных картах определялись области ранней актива-

ции. Их положение сравнивалось с локализацией точек успешной абляции эктопических фокусов и ДПЖС.

Получены следующие результаты. Во всех случаях полученные в результате неинвазивного исследования изохронные карты соответствовали ожидаемому ходу возбуждения миокарда и удовлетворительно совпадали с эндокардиальными изохронными картами, построенными при помощи системы CARTO. Однако изохронные карты, построенные по времени внутреннего отклонения реконструированных униполярных электрограмм, отличались низким пространственным разрешением. Их анализ не позволял детально описать процесс деполяризации миокарда.

Изохронные карты, построенные по векторному полю направлений деполяризации, имели существенно более высокое пространственное разрешение. Области ранней активации на изохронных картах данного типа достаточно точно совпадали с локализацией эктопических фокусов и зон преэкситации. При этом области ранней активации были существенно уже, чем зоны ранней активации на изохронных картах, построенных по времени внутреннего отклонения униполярных электрограмм.

В качестве примера на рис. 5 приведен случай картирования различными методами эктопической экстрасистолии из приточного отдела правого желудочка: (а) - изопотенциальные карты в начальный момент активации желудочков; (б) - изохронные карты, построенные по времени внутреннего отклонения униполярных электрограмм; (в) - векторное поле направлений активации миокарда и реконструированные на его основе изохронные карты. В начальный момент активации желудочков, на эпикарде и эндокарде в зоне проекции эктопического фокуса отмечается область отрицательного потенциала (панель а). Эпикардальный прорыв возникает на 4 мс раньше эндокардиального.

На изохронных картах, построенных по времени внутреннего отклонения униполярных электрограмм (панель б), последовательность активации отражена в целом правильно, однако точность и пространственная разрешающая способность невелики (как и на панели (в), красный цвет соответствует ранней активации, фиолетовый - поздней). Векторное поле направлений активации миокарда и реконструированные на его основе изохронные карты представлены на панели (в). Четко определяется локальная зона ранней активации на эндокарде и более широкая и поздняя область ранней активации на эпикарде. Точность и пространственная разрешающая способность этого типа изохронных карт выше.

Рис. 6 иллюстрирует успешную абляцию эктопической экстрасистолии из приточного отдела правого желудочка. Абляционный катетер в зоне эффективной РЧА. Для сравнения, на рис. 7 представлена эндокардиальная изохронная карта правого желудочка, построенная при помощи системы электроанатомического картирования CARTO (как и на рисунке 5, синий цвет соответствует ранней активации, красный цвет - поздней). Синими кружками отмечены точки радиочастотного воздействия. Данные электроанатомического картирования и результаты РЧА-абляции хорошо соответствуют изохронным картам.

Таким образом, построение изохронных карт на основе определения поля направлений деполяризации позволяет более детально восстановить последовательность возбуждения миокарда и более точно локализовать эктопические фокусы и зоны преэкситации.

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Определение последовательности активации миокарда является одной из важных задач ЭФИ сердца.

Однако перенос в системы неинвазивного ЭФИ способов активационного картирования, применяемых при катетерном исследовании, не всегда приводит к нужным результатам.

Настоящее исследование продемонстрировало низкую разрешающую способность активационного картирования, основанного на определении минимума первой производной по времени униполярных электрограмм. Причина этого, на наш взгляд, может быть следующей. Исходными данными для определения последовательности

возбуждения миокарда служат электрограммы, полученные не в результате прямых измерений, а в результате численного решения обратной задачи электрокардиографии. Эта задача является некорректно поставленной по Адамару: сколь угодно малые погрешности условия могут привести к произвольно большим погрешностям решения. Для получения устойчивого решения необходимо использовать регуляризирующие алгоритмы, которые существенно сглаживают решение. Платой за сравнительно точную реконструкцию потенциала является искажение его пространственных и временных производных, нивелирование особых точек дифференциальных электрограмм, служащих для определения времени активации.

В настоящей работе предложен новый способ активационного картирования, основанный на зависимости формы и амплитуды биполярных электрограмм от угла между вектором биполярного отведения и направлением фронта деполяризации миокарда. На основе анализа совокупности реконструированных электрограмм удается восстановить векторное поле направлений возбуждения миокарда, а по нему, в свою очередь, путем интегрирования, построить изохронные карты. При этом определение направления возбуждения миокарда оказалось менее чувствительно к эффектам регуляризационного сглаживания, чем определение времени прихода возбуждения в заданную точку по минимуму производной униполярной электрограммы.

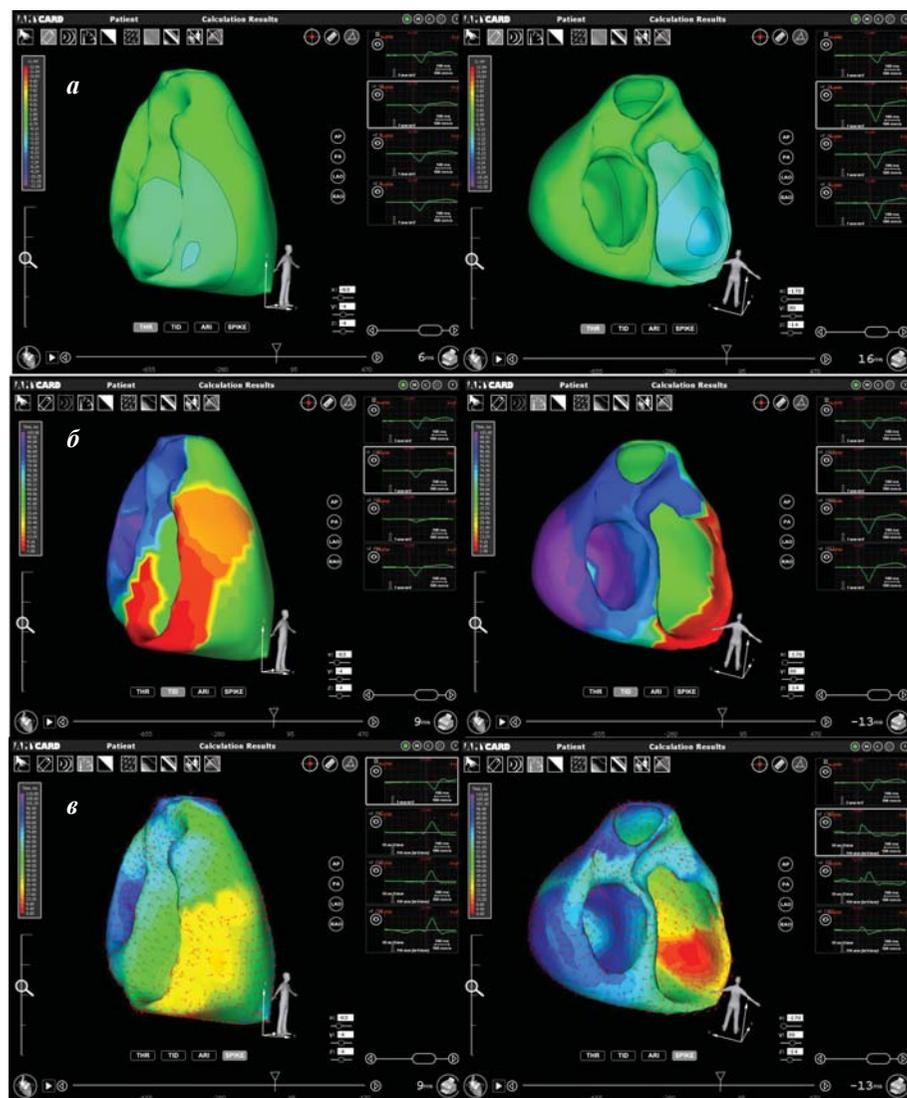


Рис. 5. Эктопическая экстрасистолия из приточного отдела правого желудочка. Изопотенциальные карты в начальный момент активации желудочков (а) - на эпикарде и эндокарде в зоне проекции эктопического фокуса отмечается область отрицательного потенциала. Эпикардиальный прорыв возникает на 4 мс раньше эндокардиального. (б) - изохронные карты, построенные по времени внутреннего отклонения униполярных электрограмм. Красный цвет соответствует ранней активации, фиолетовый - поздней. Последовательность активации отражена в целом правильно, однако точность и пространственная разрешающая способность невелики. (в) - векторное поле направлений активации миокарда и реконструированные на его основе изохронные карты. Красный цвет соответствует ранней активации, синий - поздней. Четко определяется локальная зона ранней активации на эндокарде и более широкая и поздняя область ранней активации на эпикарде. Точность и пространственная разрешающая способность этого типа изохронных карт выше по сравнению с предыдущими.

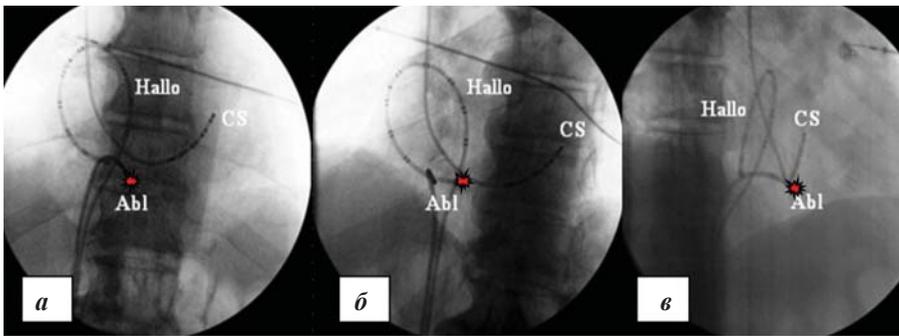


Рис. 6. Эктопическая экстрасистолия из приточного отдела правого желудочка. Абляционный катетер в зоне эффективной РЧА. Панель а - переднезадняя проекция; панель б - левая косая проекция (30 градусов); панель в - правая косая проекция (45 градусов). Зона эффективной РЧА отмечена звездочкой. CS - коронарный синус, Halo - электрод для записи электрической активности в ПП, Abl - абляционный электрод.

Реконструкция биполярных электрограмм и восстановление векторного поля направлений распространения возбуждения является математически строгой процедурой. Построение же изохронных карт по векторному полю направлений использует ряд существенных допущений, которые необходимо обсудить.

Прежде всего, следует отметить, что произвольное векторное поле не обязательно является интегрируемым. Поэтому решение задачи восстановления потенциала по заданному векторному полю в используемой нами сильной постановке может не существовать.

Можно использовать слабую постановку задачи, т.е. искать потенциал T , минимизирующий функционал:

$$\int_{\Gamma_2} |\text{grad}_2 T(x) - \mathbf{I}(x)|^2 d\Gamma_2. \quad (13)$$

Если граница области достаточно гладкая, а $\mathbf{I}(x)$ - дифференцируемая функция, то решение такой задачи существует и единственно с точностью до константы. Оно сводится к нахождению функции, удовлетворяющей решению уравнения:

$$\Delta_B T(x) = \text{div } \mathbf{I}(x) \quad (14)$$

с периодическим условиям Неймана, где Δ_B - оператор Лапласа-Бельтрами.

Таким образом, строгим методом решения задачи восстановления изохронных карт по векторному полю направлений возбуждения является решение поставленной выше задачи. Однако в настоящем исследовании мы использовали более простой метод, основанный на вычислении потенциала путем непосредственного интегрирования.

Далее, обратим внимание на то, что восстановление потенциала по градиенту осуществимо с точностью до произвольной константы. Поэтому реконструированные изохронные карты строятся не в абсолютных, а в относительных значениях времени активации.

Полученное по биполярным электрограммам векторное поле содержит информацию о направлении движения волны возбуждения, но не о ее скорости. При восстановлении изохронных карт допускается, что скорость распространения возбуждения постоянна, что, вообще говоря, неверно. Предложенный алгоритм можно усовершенствовать, используя дополнительную информацию о скорости активации. Например, можно

допустить, что скорость пропорциональна максимуму градиента потенциала в заданных точках или минимуму производной по времени униполярной электрограммы. Однако этот подход требует дополнительных исследований.

Сравнение изохронных карт с результатами инвазивного активационного картирования показывает, что, несмотря на отмеченные недостатки, рассматриваемый способ построения изохронных карт позволяет с достаточной для оператора точностью определить

последовательность активации миокарда и найти локализацию аритмогенных структур. Поэтому предложенный в настоящей работе способ активационного картирования может быть использован в методах неинвазивного ЭФИ сердца.

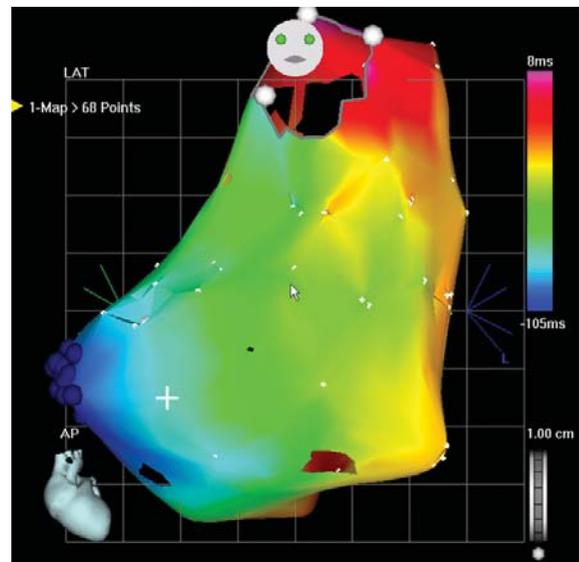


Рис. 7. Эктопическая экстрасистолия из приточного отдела правого желудочка. Эндокардиальная изохронная карта правого желудочка, построенная при помощи системы электроанатомического картирования CARTO. Синими кружками отмечены точки радиочастотного воздействия.

ВЫВОДЫ

1. Амплитуда и форма биполярных электрограмм зависит от угла между осью биполярного отведения и направлением фронта волны возбуждения миокарда.
2. На основе реконструированных по данным поверхностного картирования совокупности эпикардиальных и эндокардиальных биполярных электрограмм можно восстановить векторное поле направлений активации миокарда.
3. Векторное поле активации миокарда позволяет построить эпикардиальные и эндокардиальные изохронные карты, удовлетворительно отображающие последовательность активации миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ramanathan C, Ghanem RN, Jia P et al. Electrocardiographic imaging (ECGI): a noninvasive imaging modality for cardiac electrophysiology and arrhythmia // *Nature Medicine* 2004; 10: 422-428.
2. Rudy Y, Ramanathan C, Ghanem RN, Jia P. System and methods for noninvasive electrocardiographic imaging (ECGI) using generalized minimum residuals (GMRes). USA Patent No. 7016719.
3. MacLeod RS, Brooks DH. Recent progress in inverse problems in electrocardiology // *IEEE Engineering in Medicine and Biology Magazine* 1998; 17 (1): 73-83.
4. Rudy Y. Noninvasive imaging of cardiac electrophysiology and arrhythmia // *Annals N.Y. Academy of Sciences* 2010; 1188: 214-221.
5. Lindsay BD, Dubois R, Shah A et al. Novel directional activation map using local propagation between adjacent electrograms // *Heart Rhythm* 2011; 8 (5, May supplement): 312.
6. Аносов О.Л., Хасанов И.Ш., Хензель Б. и др. Метод мониторинга изменений паттерна возбуждения в миокарде in vivo // *Вестник аритмологии* 2007; № 48: с. 28-34.
7. Хасанов И.Ш., Хензель Б. Форма биполярных сигналов волны возбуждения в квази-трехмерной модели миокарда. Материалы III Всероссийского съезда аритмологов, Москва, 8-10 июня 2009 года // *Анналы аритмологии* 2009; № 2: с. 9.
8. Nygren A, Fiset C, Firek L et al. Mathematical model of an adult human atrial cell: the role of K^+ currents in repolarization // *Circulation Research* 1998; 82: 63-81.
9. Денисов А.М., Захаров Е.В., Калинин А.В., Калинин В.В. Применение метода регуляризации Тихонова для решения обратной задачи электрокардиографии // *Вестник МГУ. Серия 15. Вычислительная математика и кибернетика* 2008; № 2: с. 5-10.
10. Денисов А.М., Захаров Е.В., Калинин А.В., Калинин В.В. Численные методы решения некоторых обратных задач электрофизиологии сердца // *Дифференциальные уравнения* 2009; 45 (7): с. 1014-1022.
11. Ghosh S, Rudy Y. Application of L1-norm regularization to epicardial potential solution of the inverse electrocardiography problem // *Annals of Biomedical Engineering* 2009; 37: 902-912.
12. Kalinin AV. Iterative algorithm for the inverse problem of electrocardiography in a medium with piecewise-constant electrical conductivity // *Computational Mathematics and Modeling* 2011; 22: 30-34.
13. Ramanathan C, Jia P, Ghanem RN et al. Noninvasive electrocardiographic imaging (ECGI): application of the generalized minimal residual (GMRes) method // *Annals of Biomedical Engineering* 2003; 31: 981-994.
14. Gray LJ, Phan A-V, Kaplan T. Boundary integral evaluation of surface derivatives // *SIAM J. Sci. Comput* 2004; 26: 294-312.
15. Sutradhar A, Paulino GH, Gray LJ. Symmetric Galerkin Boundary Element Method. City: Publishing House 2008.
16. Zakharov EV, Kalinin AV. Algorithms and numerical analysis of dc fields in a piecewise-homogeneous medium by the boundary integral equation method // *Computational Mathematics and Modeling* 2009; 20: 247-257.
17. Бокерия Л.А., Ревшвили А.Ш., Калинин А.В. и др. Программно-аппаратный комплекс для неинвазивного электрофизиологического исследования сердца на основе решения обратной задачи электрокардиографии // *Медицинская техника* 2008; №6: с. 1-7.
18. Бокерия Л.А., Ревшвили А.Ш., Ляджина О.С. и др. Неинвазивное эндокардиальное картирование желудочков сердца на основе решения обратной задачи электрокардиографии // *Вестник аритмологии* 2009; №57: с. 24-28.

Благодарности

Авторы признательны L.J. Gray за ценные замечания, касающиеся методов расчета градиентов потенциальных полей. Данная работа частично выполнена в рамках проекта № 11-01-00259 Российского фонда фундаментальных исследований и проекта № RUS 09/B15 Федерального министерства образования и исследований (Bundesministerium für Bildung und Forschung) Федеративной Республики Германия.

**НЕИНВАЗИВНОЕ КАРТИРОВАНИЕ НАПРАВЛЕНИЯ АКТИВАЦИИ МИОКАРДА НА ОСНОВЕ
ЧИСЛЕННОЙ РЕКОНСТРУКЦИИ БИПОЛЯРНЫХ ЭЛЕКТРОГРАММ**

А.Ш.Ревшвили, В.В.Калинин, А.В.Калинин, И.Ш.Хасанов, Й.-П.Штрёбель, Б.Хензель

В настоящее время активно развиваются методы неинвазивного электрофизиологического исследования (ЭФИ) сердца, основанные на решении обратной задачи электрокардиографии, а именно, реконструкции потенциала электрического поля на эпикардиальной поверхности сердца по данным поверхностного картирования ЭКГ. Одной из важных задач ЭФИ является определение последовательности возбуждения миокарда - активационное картирование. Для построения активационных карт, большинством исследователей используется подход, при котором как время прихода возбуждения в заданную точку миокарда регистрируется так называемое время внутреннего отклонения униполярного сигнала, реконструированного в результате решения обратной задачи электрокардиографии. Однако этот метод, заимствованный из практики катетерного ЭФИ, не всегда дает удовлетворительные результаты. В связи с этим, разработка более эффективных методов активационного картирования является актуальной задачей ЭФИ сердца.

В настоящей работе нами предлагается новый метод активационного картирования, включающий два этапа: реконструкцию векторного поля направлений возбуждения миокарда и последующее построение изохронных карт. Определение направлений активации миокарда основано на анализе биполярных электрограмм, реконстру-

ированных вычислительным путем по данным поверхностного картирования ЭКГ. Направление фронта возбуждения в миокарде выбирается с учетом результатов моделирования как направление оси биполярного электрода, на котором наблюдается максимальная амплитуда и симметрия сигнала.

Для верификации метода нами обследовано 56 пациентов, находившихся в 2010-2011 годах в отделении хирургического лечения нарушений сердечного ритма НИЦ ССХ имени А.Н. Бакулева (Москва). Из них, 18 пациентов - с синдромом WPW, 12 пациентов - с эктопической предсердной экстрасистолией, 26 пациентов - с эктопической желудочковой экстрасистолией. Всем пациентам проводилось неинвазивное активационное картирование, и затем инвазивное электрофизиологическое исследование, в том числе с использованием системы CARTO, и операция катетерной аблации. Неинвазивное активационное картирование осуществлялось при помощи диагностической системы «Амикард». Дополнительно к возможностям, описанным в литературе, в системе также реализован метод одновременного эпикардального и эндокардиального картирования.

Во всех случаях полученные в результате неинвазивного исследования изохронные карты соответствовали ожидаемому ходу возбуждения миокарда и удовлетворительно совпадали с эндокардиальными изохронными картами, построенными при помощи системы CARTO. Карты, построенные по векторному полю направлений деполаризации, имели высокое пространственное разрешение: области ранней активации хорошо совпадали с локализацией эктопических фокусов и зон преекзитации. При этом области ранней активации были существенно уже, чем зоны ранней активации на изохронных картах, построенных по времени внутреннего отклонения униполярных электрограмм.

NONINVASIVE MYOCARDIUM ACTIVATION MAPPING BASED ON NUMERICAL RECONSTRUCTION OF BIPOLEAR ELECTROGRAMS

A.S. Revishvili, V.V. Kalinin, A.V. Kalinin, I.S. Khassanov, J.-P. Stroebel, B. Hensel

Presently, methods of noninvasive imaging of electrophysiological activity in the heart - ECGI (Electrocardiographic Imaging) - are being developed, based on the solution of the inverse ECG problem, i.e. estimation of electrical potential on the epicardial heart surface on hand of body surface mapping (BSM) that samples electrical activity with high spatial resolution over an extensive thoracic surface. Myocardium activation sequence - activation mapping - is one of the main goals of the heart Electrophysiological (EP) study. To construct activation maps on hand of a set of unipolar electrograms received by solving the inverse ECG problem, the approach is mainly used, whereby the excitation wave arrival time to a definite myocardium location is estimated by the so called time of internal deflection (TID) of the unipolar Electrogram (EG). But the method adopted from the praxis of catheter EP study does not always give satisfactory results. Therefore, search for more effective activation mapping method is a topical task of the noninvasive Electrocardiography.

We present a method of activation mapping comprising two stages: reconstruction of the vector field of myocardium excitation direction and subsequent construction of isochrones maps. In this method, the myocardium excitation direction is determined by analysing the bipolar Electrograms, reconstructed on the basis of BSM data. The direction is chosen in accordance with the modelling results as the axis direction of the bipolar lead with the maximal signal amplitude and symmetry.

To verify the method of noninvasive activation mapping, 56 patients were investigated during years 2010-2011 at Bakoulev Scientific Centre for Cardiovascular Surgery of Russian Academy of Medical Sciences, Department for Tachyarrhythmia Surgical Treatment. The patients were characterized by: WPW syndrome - 18, atrial ectopic extrasystoles - 12, ventricular ectopic extrasystoles - 26. All patients underwent noninvasive activation mapping, invasive EP study afterwards, also with the aid of CARTO system, and catheter high frequency ablation (HFA). Noninvasive activation mapping has been performed with the aid of the "Amycard" diagnostic system. Additionally to options described elsewhere, the system enables for simultaneous epicardial and endocardial mapping.

In all cases the noninvasive isochrones maps correspond to awaited course of myocardium excitation and satisfactory well coincide with CARTO endocardial isochrones maps. Noninvasive isochrones maps defined by reconstruction of the myocardium excitation directions have high spatial resolution: regions of early activation on those maps well coincide with localization of ectopic foci and zones of pre-excitation. Accordingly, the regions of early activation are much narrower than the appropriate zones on maps defined by internal deflection time of unipolar electrograms.

Э.А.Иваницкий¹, В.А.Сакович¹, Е.Б.Кропоткин¹, С.Н.Артеменко²,
В.В.Шабанов², Р.Т.Камиев², А.Г.Стрельников², И.Г.Стенин²,
Д.В.Елесин², А.Б.Романов², Е.А.Покушалов²

АБЛАЦИЯ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ ТАХИАРИТМИЙ ИЗ ВЫХОДНОГО ОТДЕЛА ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ БЕЗ СТРУКТУРНОЙ ПАТОЛОГИИ СЕРДЦА

¹ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» МЗРФ, Красноярск,
²ФГБУ «Новосибирский НИИ патологии кровообращения имени ЕН Мешалкина» МЗРФ

С целью оценки эффективности и безопасности абляции желудочковых тахикардий, локализованных в выходном отделе правого желудочка проанализированы данные 186 последовательных пациентов, средний возраст которых составил 37,2±19,4 лет.

Ключевые слова: желудочковая экстрасистолия, желудочковая тахикардия, выходной отдел правого желудочка, радиочастотная катетерная абляция, длительное наблюдение, холтеровское мониторирование

To assess effectiveness and safety of ablation of ventricular tachyarrhythmia originating from the right ventricular outflow tract, the data of 186 consecutive patients aged 37.2±19.4 years were analyzed.

Key words: ventricular premature contractions, ventricular tachycardia, right ventricular outflow tract, radiofrequency catheter ablation, long-term follow-up, ECG Holter monitoring.

Желудочковые нарушения ритма сердца с морфологией блокады левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ) и отклонением электрической оси вправо при желудочковой экстрасистолии (ЖЭС) или тахикардии (ЖТ) часто возникают из выходного отдела правого желудочка (ВОПЖ). У данной категории пациентов нередко отсутствуют структурные изменения сердца.

У некоторых пациентов, данные тахикардии приводят к увеличению размеров камер сердца и в ряде случаев являются жизнеугрожающими. Радиочастотная абляция (РЧА) желудочковых тахикардий из ВОПЖ является высокоэффективным методом лечения данной категории пациентов, что было продемонстрировано в ряде исследований [1-8]. Целью данного проспективного наблюдательного исследования явилась оценка эффективности и безопасности абляции желудочковых тахикардий, локализованных в выходном отделе правого желудочка в течение длительного периода наблюдения.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В период с января 2007 по март 2013 года, были проанализированы данные 186 последовательных пациентов с желудочковыми тахикардиями из ВОПЖ. Средний возраст пациентов составил 37,2±19,4 лет (диапазон от 14 до 57). 166 (89,2%) пациентов имели симптомы сердечной недостаточности (СН) по NYHA. Наиболее частыми симптомами перед оперативным вмешательством были жалобы на сердцебиение (n=137; 73,6%). По данным ЭКГ, все пациенты имели морфологию блокады левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ) при ЖЭС/ЖТ с правограммой и переходной зоной преимущественно в отведениях V3-V4. Критериями включения явились: ЖЭС/ЖТ из ВОПЖ по данным электрокардиографии (ЭКГ) и 24-часового холтеровского мониторирования (ХМ) ЭКГ при неэффективности антиаритмических препаратов (ААП) и наличии по-

казаний к РЧА согласно рекомендациям [9]. Устойчивая желудочковая тахикардия определялась как ЖТ с морфологией БЛНПГ, длительность 30 секунд и более. При синусовый ритме регистрировалась нормальная морфология комплекса QRS и длительность интервала QT. Как частая, ЖЭС расценивалась при количестве 5000 и более по данным 24-часового ХМ ЭКГ. Критериями исключения явились: структурные заболевания сердца, открытые вмешательства на сердце и сосудах в анамнезе.

Всем пациентам до операции выполнялось стандартное диагностическое обследование, включающее сбор анамнеза, осмотр, лабораторные анализы, рентгенографию органов грудной клетки, 12-канальную поверхностную ЭКГ, 24-часовое ХМ ЭКГ, трансторакальную эхокардиографию (ЭхоКГ) для оценки систолической функции правого (ПЖ) и левого (ЛЖ) желудочков, для исключения структурной патологии сердца. Контрольное обследование пациентов выполнялось через 3, 6, 12, 24 и 36 месяцев от начала исследования.

Среднее количество ЖЭС по данным дооперационного 24-часового ХМ ЭКГ составило 19454±12819. Устойчивая ЖТ были зафиксированы у 41 (22%) пациентов. Средняя ФВ ЛЖ составила 52±15%. 21 (11,2%) пациенту был имплантирован кардиовертер-дефибриллятор вследствие гемодинамически значимой ЖТ с синкопальными состояниями. Медикаментозная терапия была неэффективна у 186 (100%) пациентов и включала в себя прием бета-блокаторов или соталолола (n=92; 49,5%), пропafenона или этагизина (n=45; 24,2%), амиодарона (n=42; 22,6%), или комбинации ААП (n=7; 3,8%). Основные дооперационные характеристики представлены в табл. 1.

Электрофизиологическое исследование и процедура абляции

Во время электрофизиологического исследования (ЭФИ) проводилась учащающаяся и программная стиму-

ляция из ПЖ, а так же активационное, стимуляционное и entrainment картирование при индукции ЖТ. При наличии нескольких морфологий ЖЭС/ЖТ доминирующая морфология расценивалась как морфология, которая встречалась в 10 или более раз чаще, чем другие морфологии. Так же, всем пациентам была выполнена 3-D реконструкция ПЖ либо во время ЖЭС, либо при гемодинамически стабильной ЖТ (при использовании навигационной системы CARTO). Пик комплекса QRS использовался в качестве референтной точки (значения) для локальной активации, что отображалось как цветовой градиент на 3-D активационной карте. После определения места аблации, выполнялись радиочастотные воздействия (с помощью электрода NaviStar ThermoCool) со скоростью орошения 17 мл/мин, при максимальных значениях мощности равной 40 W и максимальной температуре равной 43 °C с продолжительностью каждого воздействия 40-60 секунд. Если в течение 20-30 секунд не отмечалось исчезновение/ускорение эктопической активности или купирование ЖТ, аблационное воздействие прекращалось. Конечная точка аблации (эффективная аблация) - полное устранение ЖЭС/ЖТ или купирование ЖТ во время аблации с последующим отсутствием ЖЭС и/или невозможностью индукции ЖТ в течение 30 минут наблюдения. После воздействий индукция ЖТ осуществлялась согласно дооперационному протоколу.

Первичной конечной точкой исследования явилось отсутствие ЖЭС/ЖТ в течение отдаленного периода наблюдения после одной и нескольких процедур аблации. Вторичные конечные точки: осложнения оперативного вмешательства, количество ЖЭС по данным контрольного ХМ ЭКГ в течение периода наблюдения, сравнение данных пациентов с нормальной и сниженной фракцией выброса (ФВ) ЛЖ.

Статистический анализ

Результаты представлены в виде средних значений \pm стандартное отклонение или как абсолютные значения и проценты. Количественные данные сравнивались с помощью t-критерия Стьюдента. Качественные признаки сравнивались на основании метода χ^2 . Сравнение функционального класса СН осуществлялось с помощью критерия Манн-Уитни. Метод Каплан-Майера был использован для определения эффективности, с его помощью рассчитывался процент отсутствия ЖТ. Значение $p < 0,05$ считалось статистически достоверным. Все статистические расчеты проводились с использованием версии программного обеспечения SPSS 13.0 (SPSS Inc, Chicago, IL, USA).

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Интраоперационные данные

Программная стимуляция желудочков была выполнена у 186 (100%) пациентов. Стабильная, монорморфная, гемодинамически устойчивая ЖТ была индуцирована у 41 (22%) пациентов. У 175 (94%) пациентов была выявлена одна морфология ЖЭС/ЖТ, в то время как 11 (6%) пациентов имели полиморфный характер ЖЭС/ЖТ. Среднее количество точек для 3-D реконструкция эндокардиальной поверхности ВОПЖ составило 32 ± 12 . Относительное опереже-

ние (расстояние от начала локальной желудочковой активности до пика комплекса QRS на референтном отведении) составило $119,4 \pm 22,4$ мс. Абсолютное опережение (расстояние от начала локальной желудочковой активности до начала комплекса QRS на референтном отведении) составило $42,4 \pm 12,2$ мс. По данным стимуляционного картирования соответствие морфологии комплекса QRS с первоначальной морфологией ЖЭС или ЖТ в 12-ти поверхностных отведениях было выявлено у 165 (88,7%) пациентов, у 19 (10,2%) пациентов в 11-ти отведениях и у 2 (1,1%) пациентов в 10-ти отведениях.

Среднее количество радиочастотных воздействий составило $7,4 \pm 2,1$, со средним временем рентгенокопии и продолжительностью процедуры $6,9 \pm 3,7$ и $52,7 \pm 12,8$ минут, соответственно. На рис. 1

Таблица 1.

Дооперационные характеристики пациентов с желудочковыми тахикардиями из ВОПЖ (n=186)

Возраст, годы	37,2 \pm 19,4
Женщины, n (%)	110 (59,1)
АГ, n (%)	17 (9,1)
Сахарный диабет, n (%)	6 (3,2)
ФК СН по NYHA, n (%)	
0	20 (10,8)
I	126 (67,7)
II	32 (17,2)
III	8 (4,3)
Жалобы	
Сердцебиение, n (%)	137 (73,6)
Одышка при физической нагрузке, n (%)	60 (32,2)
Загрудинная боль/дискомфорт, n (%)	45 (24,2)
Пресинкопе, n (%)	28 (15)
Синкопе, n (%)	22 (11,8)
ЖЭС/ЖТ по данным ЭКГ/24-часового ХМЭКГ	
ЖЭС, количество	19454 \pm 12924
Устойчивая ЖТ, n (%)	41 (22)
Неустойчивая ЖТ, n (%)	135 (72,6)
Монорморфная ЖЭС/ЖТ, n (%)	175 (94)
Полиморфная ЖЭС/ЖТ, n (%)	11 (6)
ЖЭС/ЖТ, n (%)	61 (32,8)
БЛНПГ при ЖЭС/ЖТ, n (%)	186 (100)
ФВЛЖ, %	52 \pm 7
КДР ПЖ, см	2,8 \pm 1,2
ИКД, n (%)	21 (11,2)

здесь и далее, АГ - артериальная гипертензия, ФК - функциональный класс, СН - сердечная недостаточность, NYHA - Нью-Йоркская ассоциация сердца, ЖЭС - желудочковая экстрасистолия, ЖТ - желудочковая тахикардия, БЛНПГ - блокада правой ножки пучка Гиса, ФВЛЖ - фракция выброса левого желудочка. КДР - конечно-диастолический размер, ИКД - имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор.

представлено активационное, стимуляционное картирование и абляция ЖЭС из ВОПЖ.

По локализации ЖЭС/ЖТ в ВОПЖ были выделены следующие отделы: передняя стенка (n=28; 15%), задняя стенка (n=26; 14%), перегородочная стенка (n=19; 10,2%), свободная или боковая (n=22; 11,8%) переднеперегородочная (n=37; 19,9%), заднеперегородочная (n=47; 25,3%), преднебоковая (n=2; 1,1%), заднебоковая (n=5; 2,7%).

Во время абляции «разогрев» ЖЭС был выявлен у 138 (95,2) из 145 пациентов. У 40 (97,6%) из 41 пациентов ЖТ была купирована во время абляции. Эффективная абляция была выполнена у 181 (97,3%) пациентов. У 3 (1,6%) пациентов с локализацией ЖЭС в области

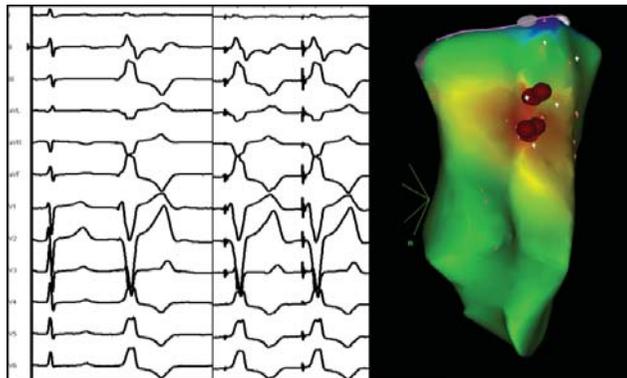


Рис. 1. Пример стимуляционного (слева) и активационного (справа) картирования с абляционным воздействием у пациента с ЖЭС из преднебоковой стенки ВОПЖ.

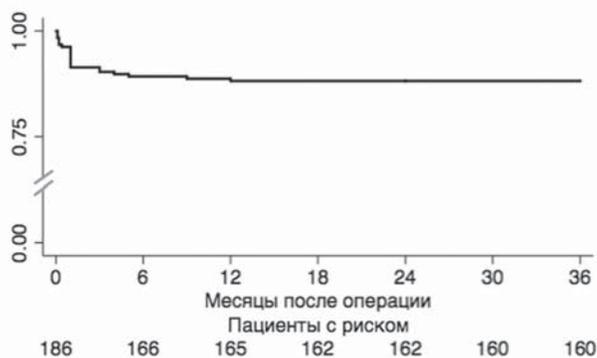


Рис. 2. Отдаленная эффективность оперативного лечения после одной процедуры абляции без приема ААП у пациентов с ЖЭС/ЖТ из ВОПЖ.

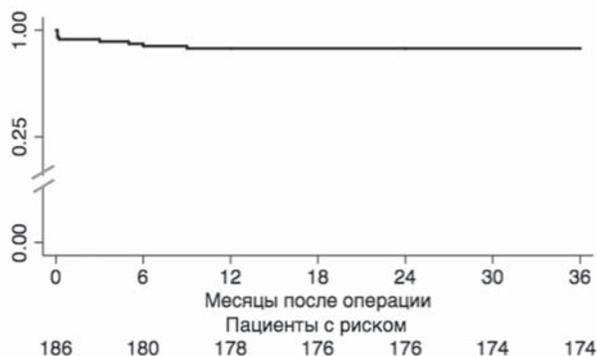


Рис. 3. Отдаленная эффективность оперативного лечения после повторных процедур абляции без приема ААП у пациентов с ЖЭС/ЖТ из ВОПЖ.

переднеперегородочной стенки и у 2 (1,1%) пациентов с заднеперегородочной локализацией, абляция была неэффективна. Несмотря на видимую локализацию ЖЭС/ЖТ в ВОПЖ данным пациентам (n=5; 2,7%) было произведено картирование ВОПЖ. У этих пациентов локализация ЖЭС/ЖТ была следующей: левый синус Вальсальвы (СВ) у 3 пациентов (1,6%), правый СВ у 2 пациентов (1,1%). У 2 (40%) из 5 пациентов было получено более раннее опережение по сравнению с ВОПЖ, у оставшихся 3 (60%) пациентов опережения относительно ВОПЖ получено не было. Данным пациентам была выполнена коронарография для определения расстояния между очагом аритмии и коронарными артериями и выполнена абляция со стороны левого СВ, которая была эффективна у одного (20%) пациента. У оставшихся 4 (80%) пациентов были выполнены абляционные воздействия как со стороны ВОПЖ, так и со стороны ВОЛЖ, однако без эффекта вследствие трансмуральной или эпикардальной локализации зоны эктопии.

Ранняя эффективность оценивалась как отсутствие ЖЭС (менее 4000/сутки) или пароксизмов ЖТ в течение 72 часов после оперативного лечения по данным ЭКГ и 24-часового ХМЭКГ. Таким образом, общая ранняя эффективность абляции составила 97,8% (182 пациента). 12 (6,5%) пациентам были выполнены ранние повторные вмешательства вследствие рецидива ЖЭС. У этих пациентов отмечалось смещение зоны ЖЭС в пределах ВОПЖ. Повторное воздействие во всех случаях было эффективно. Пациенты с артериальной гипертензией получали дезагрегантную терапию в течение 8 недель после оперативного вмешательства. ААП были отменены у всех пациентов с эффективной абляцией.

У одного пациента (0,53%) возник гемоперикард, что потребовало пункции перикарда по Марфану с дренированием. Данный пациент был выписан на 5 сутки после оперативного вмешательства. У двоих пациентов (1,1%) возникла гематома в месте пункции, которая была успешно разрешена.

Отдаленная эффективность

Период наблюдения пациентов составил $44,6 \pm 8,2$ месяцев. В течение периода наблюдения 2 (1,1%) пациентов умерли вследствие внесердечных причин. С 2 (1,1%) пациентами не удалось связаться через 24 месяца после оперативного вмешательства. Во время последнего контрольного обследования этих пациентов, все они имели синусовый ритм с отсутствием ЖЭС/ЖТ и каких-либо других аритмий по данным ЭКГ и ХМЭКГ. Отдаленная эффективность оперативного вмешательства после одной процедуры абляции без приема ААП составила 88,2% (164 пациента; рис. 2).

Повторные процедуры

У 16 (8,6%) пациентов потребовалось выполнение повторных вмешательств. 2 (1,1%) пациента с рецидивами ЖЭС отказались от повторных процедур вследствие отсутствия симптоматики и эффективности ААП. Среднее время рецидивов ЖЭС/ЖТ и время до повторной процедуры составило $3 \pm 3,24$ месяца (диапазон от 3 дней до 12 месяцев) и $5,2 \pm 3,87$ месяцев (диапазон от 3 дней до 14 месяцев), соответственно. У 15 (94%) из 16 пациентов рецидивы ЖЭС/ЖТ оказались той же

морфологии, что и при первичной процедуре аблации. У 1 (6%) пациента рецидив ЖЭС имели отличную от первоначальной морфологию (первоначальная локализация - переднеперегородочная стенка ВОПЖ, локализация при повторной процедуре - свободная стенка ПЖ). Таким образом, общая эффективность оперативного лечения после нескольких процедур аблации составила 95,7% (178 пациентов; рис. 3). Все эти пациенты не принимали ААП.

В конце периода наблюдения стандартная 12-ти канальная ЭКГ и результаты 24-часового ХМЭКГ были получены у 182 (97,8%) пациентов. 178 (97,5%) пациентов имели синусовый ритм без частой ЖЭС или ЖТ. У 4 (2,2%) пациентов была зарегистрирована пароксизмальная ФП. Среднее количество ЖЭС по данным контрольного 24-часового ХМЭКГ составило 840 ± 622 (диапазон от 2 до 7000) по сравнению с 19454 ± 12819 до оперативного лечения ($p < 0,001$). Кроме того, у 149 (81,7%) пациентов отсутствовали симптомы СН по NYHA по сравнению с 20 (10,8%) пациентами до оперативного лечения ($p < 0,001$; табл. 2).

Пациенты со сниженной ФВЛЖ

Мы также провели сравнение данных пациентов, которые имели сниженную ФВЛЖ до оперативного лечения ($n=54$; $42 \pm 2\%$) с пациентами, которые имели нормальную ФВЛЖ ($n=132$; $57 \pm 3\%$). В конце периода наблюдения отсутствие СН по NYHA наблюдалось у 27 (51%) пациентов со сниженной доопера-

ционной ФВЛЖ и у 122 (94,6%) пациентов с нормальной дооперационной ФВЛЖ ($p=0,001$ между группами и $p=0,001$ по сравнению с дооперационными значениями в обеих группах). Количество ЖЭС по данным контрольного 24-часового ХМЭКГ значимо уменьшилось в обеих группах по сравнению с дооперационными значениями (865 ± 643 в сравнении с 19611 ± 12954 и 815 ± 601 в сравнении с 19297 ± 12700 , соответственно; $p=0,001$). Средняя ФВЛЖ в конце периода наблюдения

Таблица 2.

Сравнительная характеристика дооперационных данных и данных отдаленного послеоперационного периода у пациентов с ЖЭС/ЖТ из ВОПЖ

	Исходно (n=186)	Через 3 года (n=182)	p
ФК СН по NYHA, n (%)			
0	20 (10,8)	149 (81,7)	0,001
I	126 (67,7)	18 (9,9%)	0,001
II	32 (17,2)	15 (8,4)	0,008
III	8 (4,3)	0	0,01
ЖЭС/ЖТ по данным 24-часового ХМЭКГ			
ЖЭС, количество	19454 ± 12819	840 ± 622	0,001
Устойчивая ЖТ, n (%)	41 (22)	0	0,001
Неустойчивая ЖТ, n (%)	135 (72,6)	1 (0,6)	0,001
Мономорфная ЖЭС/ЖТ, n (%)	175 (94)	7 (3,8)	0,001
Полиморфная ЖЭС/ЖТ, n (%)	11 (6)	1 (0,6)	0,001
ЖЭС/ЖТ, n (%)	61 (32,8)	1 (0,6)	0,001
ФВЛЖ, %	52 ± 7	58 ± 4	0,04
ИКД, n (%)	21 (11,2)	21 (11,2)	0,8

Таблица 3.

Сравнительная характеристика пациентов с ЖЭС/ЖТ из ВОПЖ с нормальной и сниженной ФВЛЖ в течение периода наблюдения

	Исходно		Через 3 года		p*
	Нормальная ФВЛЖ (n=132)	Сниженная ФВЛЖ (n=54)	Нормальная ФВЛЖ (n=129)	Сниженная ФВЛЖ (n=53)	
ФК СН по NYHA, n (%)					
Отсутствие ФК	18 (13,6)	2 (3,7)	122 (94,6) #	27 (51) #	0,001
I	107 (81,1)	19 (35,2)	4 (3,1) #	14 (26,4) ‡	0,001
II	7 (5,3)	25 (46,3)	3 (2,3) ‡	12 (22,6) #	0,001
III	0	8 (14,8)	0	0	
ЖЭС/ЖТ по данным 24-часового ХМЭКГ					
ЖЭС, количество	19297 ± 12700	19611 ± 12954	815 ± 601 #	865 ± 643 #	0,05
Устойчивая ЖТ, n (%)	32 (24,2)	9 (16,7)	0 #	0 #	
Неустойчивая ЖТ, n (%)	113 (85,6)	22 (40,7)	1 (0,8) #	0 #	0,8
Мономорфная ЖЭС/ЖТ, n (%)	124 (94)	51 (94,4)	5 (3,9) #	2 (3,8) #	0,6
Полиморфная ЖЭС/ЖТ, n (%)	7 (5,3)	4 (7,4)	0 ‡	1 (1,9) ‡	0,8
ЖЭС/ЖТ, n (%)	41 (31,1)	20 (37)	1 (0,8) #	0 #	0,8
ФВЛЖ, %	57 ± 3	42 ± 2	59 ± 3	56 ± 5 #	0,01
ИКД, n (%)	11 (8,3)	10 (18,5)	11 (8,5)	10 (18,9)	0,001

где, * - сравнение с пациентами со сниженной ФВЛЖ; # - $p < 0,001$ по сравнению с дооперационными значениями; ‡ - $p < 0,05$ по сравнению с дооперационными значениями

значимо увеличилась в группе пациентов со сниженной дооперационной ФВЛЖ и составила $56 \pm 5\%$ по сравнению с $42 \pm 2\%$ ($p < 0,001$). Отдаленная эффективность оперативного лечения у пациентов со сниженной и нормальной дооперационной ФВЛЖ составила 94,4% и 97,7%, соответственно ($p = 0,22$; табл. 3).

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Результаты данного исследования показывают, что РЧА желудочковых тахикардий из ВОПЖ является высокоэффективным и безопасным методом лечения пациентов, что отмечалось в течение длительного периода наблюдения. Эффективность оперативного вмешательства после одной и нескольких процедур абляции составила 88,2% и 95,7%, соответственно при периоде наблюдения 36 месяцев. Данное вмешательство связано с минимальным риском осложнений. Только у одного пациента (0,53%) пациента возник гемоперикард, что потребовало выполнения Пункции по Марфану и у 2 (1,1%) пациентов возникла гематома в месте пункции. Все эти осложнения были успешно разрешены. Так же оперативное вмешательство позволило устранить симптомы СН по NYHA у 81,7% пациентов. Кроме того, у пациентов с исходно сниженной ФВЛЖ, РЧА привела к значимому увеличению ФВЛЖ в конце периода наблюдения, которая в среднем составила 56%. В свою очередь, отдаленная эффективность оперативного лечения у данной группы пациентов составила 94,4%.

Как было продемонстрировано в ряде исследований, катетерная абляция желудочковых тахикардий из ВОПЖ является безопасным и эффективным методом лечения [1-8]. Результаты нашего исследования

сопоставимы с результатами ранее опубликованных работ. Так, R.Ventura с соавторами продемонстрировали эффективность равную 82% после одной процедуры абляции. Следует отметить, что в данной работе не применялись навигационные системы, которые могут увеличить точность в локализации источника аритмии [10].

Пациенты с ЖЭС/ЖТ из ВОПЖ обычно имеют благоприятный прогноз. Однако, в ряде исследований продемонстрированы случаи внезапной сердечной смерти у данной категории пациентов [11-13]. В нашем исследовании 2 пациента умерли в течение периода наблюдения, однако смерть этих пациентов была от внесердечных причин. В проведенном нами исследовании, у всех пациентов со сниженной дооперационной ФВЛЖ, сократительная способность миокарда нормализовалась после оперативного лечения. Подобные данные также были получены в других исследованиях [14, 15].

В данном исследовании не проводился детальный анализ электрокардиографических особенностей пациентов с желудочковыми тахикардиями из ВОПЖ, так же как и анализ предикторов неэффективности оперативного лечения. Тем не менее, в данном исследовании была применена навигационная система для более точной локализации зоны аритмии, и общая эффективность оперативного лечения была высокой. Кроме того, длительный период наблюдения с большим количеством пациентов позволяет говорить об эффективности применяемых технологий. Таким образом, у пациентов с желудочковыми тахикардиями из выходного отдела правого желудочка, радиочастотная абляция является высокоэффективным и безопасным методом лечения в отдаленном периоде наблюдения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Zhu DW, Maloney JD, Simmons TW, et al. Radiofrequency catheter ablation for management of symptomatic ventricular ectopic activity // *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 843-9.
2. Seidl K, Schumacher B, Hauer B et al. Radiofrequency catheter ablation of frequent monomorphic ventricular ectopic activity // *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999; 10: 924-34.
3. Vestal M, Wen MS, Yeh SJ et al. Electrocardiographic predictors of failure and recurrence in patients with idiopathic right ventricular outflow tract tachycardia and ectopy who underwent radiofrequency catheter ablation // *J Electrocardiol* 2003; 36: 327-32.
4. Sticherling C, Zabel M. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia presenting as right ventricular outflow tract tachycardia // *Eurpace* 2005; 7: 345-7.
5. Ribbing M, Wasmer K, Mohnnig G, et al. Endocardial mapping of right ventricular outflow tract tachycardia using noncontact activation mapping // *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003; 14: 602-608.
6. Seidl K, Schumacher B, Hauer B, et al. Radiofrequency catheter ablation of frequent monomorphic ventricular ectopic activity // *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999; 10: 924 -34.
7. Ventura R., Steven D., Klemm H. et al Decennial follow-up in patients with recurrent tachycardia originating from the right ventricular outflow tract: electrophysiologic characteristics and response to treatment // *European Heart Journal* (2007) 28, 2338-2345.
8. Takemoto M., Yoshimura H., Ohba Y. et al. Radiofrequency Catheter Ablation of Premature Ventricular Complexes From Right Ventricular Outflow Tract Improves Left Ventricular Dilation and Clinical Status in Patients Without Structural Heart Disease // *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 1259-65.
9. Aliot EM., Stevenson W., Calkins H. et al. EHRA/HRS Expert Consensus on Catheter Ablation of Ventricular Arrhythmias. Developed in a partnership with the European Heart Rhythm Association (EHRA), a Registered Branch of the European Society of Cardiology (ESC), and the Heart Rhythm Society (HRS); in collaboration with the American College of Cardiology (ACC) and the American Heart Association (AHA) // *Heart Rhythm*, 2009; 6 (6): 886-933.
10. Ventura R., Steven D., Klemm H. et al. Decennial follow-up in patients with recurrent tachycardia originating from the right ventricular outflow tract: electrophysiologic characteristics and response to treatment // *European Heart Journal*, 2007 28, 2338-2345.
11. Lemery R, Brugada P, Della Bella P et al. Nonischemic ventricular tachycardia. Clinical course and long-term fol-

low-up in patients without clinically overt heart disease // *Circulation* 1989; 79: 990-999.

12. Deal BJ, Miller SM, Scagliotti D et al. Ventricular tachycardia in a young population without overt heart disease // *Circulation* 1986; 73: 1111-1118.

13. Benson DW, Benditt DG, Anderson RW et al. Cardiac arrest in young ostensibly healthy patients: clinical, hemodynamic and electrophysiologic findings // *Am J Cardiol* 1983; 52: 65-69.

14. Yarlagadda R., Iwai S., Stein K., et al. Reversal of Cardiomyopathy in Patients With Repetitive Monomorphic Ventricular Ectopy Originating From the Right Ventricular Outflow Tract // *Circulation*. 2005; 112: 1092-1097.

15. Мамчур СЕ, Оферкин АИ, Петш АИ и другие. Отдаленные результаты радиочастотной абляции желудочковых аритмий у пациентов без структурной патологии сердца // *Вестник Аритмологии* 2010; № 61: 11-16.

АБЛАЦИЯ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ ТАХИАРИТМИЙ ИЗ ВЫХОДНОГО ОТДЕЛА ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ БЕЗ СТРУКТУРНОЙ ПАТОЛОГИИ СЕРДЦА

Э.А.Иваницкий, В.А.Сакович, Е.Б.Кропоткин, С.Н.Артеменко, В.В.Шабанов, Р.Т.Камиев, А.Г.Стрельников, И.Г.Стенин, Д.В.Елесин, А.Б.Романов, Е.А.Покушалов

С целью оценки эффективности и безопасности абляции желудочковых тахикардий (ЖТА) из выходного отдела (ВО) правого желудочка (ПЖ) обследованы и прооперированы 186 пациентов в возрасте $37,2 \pm 19,4$ лет. Среднее количество желудочковых экстрасистол (ЖЭС) составило 19454 ± 12819 . Устойчивая желудочковая тахикардия (ЖТ) была зафиксирована у 41 (22%) пациента, 21 (11,2%) пациенту был имплантирован кардиовертер-дефибриллятор. Медикаментозная терапия была неэффективна у всех пациентов. Первичной конечной точкой исследования явилось отсутствие ЖЭС/ЖТ в течение периода наблюдения после одной и нескольких процедур абляции. Вторичные конечные точки: осложнения оперативного вмешательства, количество ЖЭС, сравнение данных пациентов с нормальной и сниженной фракцией выброса (ФВ) левого желудочка ЛЖ.

По локализации ЖЭС/ЖТ в ВОПЖ были выделены следующие отделы: передняя стенка (n=28; 15%), задняя стенка (n=26; 14%), перегородочная стенка (n=19; 10,2%), свободная или боковая (n=22; 11,8%) переднеперегородочная (n=37; 19,9%), заднеперегородочная (n=47; 25,3%), преднебоковая (n=2; 1,1%), заднебоковая (n=5; 2,7%). Эффективная абляция была выполнена у 181 (97,3%) пациентов. У 3 (1,6%) пациентов с локализацией ЖЭС в области переднеперегородочной стенки и у 2 (1,1%) пациентов с заднеперегородочной локализацией, абляция была неэффективна. Данным пациентам (n=5; 2,7%) было произведено картирование ВОЛЖ. У этих пациентов локализация ЖЭС/ЖТ была следующей: левый синус Вальсальвы (СВ) у 3 пациентов (1,6%), правый СВ у 2 пациентов (1,1%). Абляция со стороны левого СВ была эффективна у одного пациента. У оставшихся 4 пациентов были выполнены абляционные воздействия как со стороны ВОПЖ, так и со стороны ВОЛЖ, однако без эффекта. Отдаленная эффективность оперативного вмешательства после одной процедуры абляции составила 88,2%, после нескольких процедур - 95,7% без приема ААП.

ABLATION OF VENTRICULAR TACHYARRHYTHMIA ORIGINATING FROM THE RIGHT VENTRICULAR OUTFLOW TRACT IN PATIENTS WITHOUT UNDERLYING HEART DISEASE

E.A. Ivanitsky, V.A. Sakovich, E.B. Kropotkin, S.N. Artemenko, V.V. Shabanov, R.T. Kamiev, A.G. Strelnikov, I.G. Stenin, D.V. Elesin, A.B. Romanov, E.A. Pokushalov

To assess effectiveness and safety of ablation of ventricular tachyarrhythmia (VTA) originating from the right ventricular outflow tract, 186 patients aged 37.2 ± 19.4 years were examined and treated. The number of ventricular premature contractions (VPC) detected was $19,454 \pm 12,819$. Sustained ventricular tachycardia (VT) was documented in 41 patients (22%); implantable cardioverters-defibrillators (ICD) were implanted in 21 patients (11.2%). Freedom of VPC/VT throughout the follow-up period after single or repetitive ablations was the study primary endpoint. The secondary study endpoints were as follows: complications of the procedure, the number of VPC, comparison of the data of patients with the normal and depressed ejection fraction of the left ventricle.

The following areas of the VPC/VT location in the right ventricular outflow tract were identified: anterior wall (n=28; 15%), posterior wall (n=26; 14%), septal wall (n=19, 10.2%), free, or lateral, wall (n=22, 11.8%), antero-septal (n=37, 19.9%), postero-septal wall (n=47, 25.3%), antero-lateral (n=2, 1.1%), and postero-lateral (n=5, 2.7%) walls. The effective ablation was performed in 181 subjects (97.3%). The ablative procedure was ineffective in 3 patients (1.6%) with the PVC location in the antero-septal wall and 2 patients (1.1%) with their postero-septal location. In the above patients (n=5, 2.7%), the left ventricular outflow tract mapping was carried out. The PVC/VT location in them was as follows: the left and right Valsalva sinus in 3 patients (1.6%) and 2 patients (1.1%), respectively. Ablation from the side of the left aortic sinus was effective in 1 patient. In other 4 patients, ablative applications were made from the side of both the right ventricular and left ventricular outflow tracts, but without effect. The late effectiveness of the procedure after the single ablation was 88.2%, after repetitive procedures, 95.7%, provided no antiarrhythmic therapy was taken.

ПЕРВЫЙ В РОССИИ ОПЫТ УЛЬТРАЗВУКОВОГО КАРТИРОВАНИЯ ДЛЯ АБЛАЦИИ ПОСТИНФАРКТНЫХ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ RE-ENTRY ТАХИКАРДИЙ

ФГБУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний» Сибирского отделения РАН (НИИ КПССЗ СО РАН), Кемерово, Россия

С целью оценки результатов картирования и радиочастотной абляции постинфарктных желудочковых re-entry тахикардий с использованием программно-аппаратного модуля CartoSound обследовано и прооперировано 20 пациентов в возрасте 51,1±6,3 лет.

Ключевые слова: внутрисердечное ультразвуковое исследование, трехмерное картирование, желудочковые тахикардии, постинфарктный кардиосклероз, радиочастотная катетерная абляция.

To assess the results of mapping and radiofrequency ablation of post-infarction ventricular re-entry tachycardia using the CartoSound program module, 20 patients aged 51.1±6.3 years were examined and treated.

Key words: intracardiac ultrasound mapping, three-dimensional mapping, ventricular tachycardia, post-infarction cardiosclerosis, radiofrequency catheter ablation.

Внезапная сердечная смерть (ВСС) составляет 50% всех случаев смертности от кардиологических причин [6]. Частота ВСС в Европе - 500 000 случаев ежегодно [4]. Несмотря на постоянное уменьшение смертности от кардиологических причин, доля ВСС остается неизменной [9]. Успешная РЧА может стать жизнеспасающей у пациентов с устойчивой ЖТ и существенно улучшить качество жизни, особенно при частых срабатываниях имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов (ИКД). ИКД не излечивают, а лишь наносят разряд в случае детекции жизнеугрожающей аритмии, а частые срабатывания ИКД существенно снижают качество жизни [5]. В то же время, модификация «рубцовой» петли re-entry с помощью радиочастотной абляции (РЧА) урежает или полностью устраняет клинически значимые эпизоды ЖТ и, следовательно, снижает частоту срабатываний ИКД [11, 12].

Если речь идет о тахикардиях с петлей re-entry внутри постинфарктных рубцов, не всегда при помощи амплитудного картирования удается найти критический истмус, который может быть толщиной в один миллиметр [8]. Это требует построения высоко детализированной амплитудной карты левого желудочка (ЛЖ), на которой амплитуда более 1,5 мВ указывает на нормальный миокард, от 0,5 до 1,5 мВ - на пограничную зону, менее 0,5 мВ - на рубец (рис. 1а). По мнению M.Casella et al., это приводит к существенному увеличению длительности процедуры и времени флюороскопии [3]. Активационное и стимуляционное картирование может выявить только зону выхода, а вхождение в цикл тахикардии не всегда выполнимо из-за нестабильности гемодинамики [2, 7].

Необходимо учитывать, что перипроцедуральная летальность от сердечных причин составляет 1-2,7%, риск больших осложнений, включая инсульт, транзиторные ишемические атаки, инфаркт миокарда, перфорацию ЛЖ и атриовентрикулярную (АВ) блокаду составляет 5-8%. Частота этих осложнений ассоциируется с длительностью

процедуры и нахождения инструмента в ЛЖ [1]. В такой ситуации использование интеграции внутрисердечной эхокардиографии с нефлюороскопической навигацией имеет ряд существенных преимуществ перед традиционными картирующими методиками. Поэтому целью данного исследования явилась оценка результатов картирования и радиочастотной абляции постинфарктных желудочковых re-entry-тахикардий с использованием программно-аппаратного модуля CartoSound.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование включено 20 пациентов в возрасте 51,1±6,3 лет, разделенных на 2 группы: 8 пациентам (группа I) выполнено 9 процедур картирования и РЧА желудочковых тахикардий с использованием системы CartoSound (Biosense Webster, США-Израиль), 12 пациентам (группа II) - 18 процедур с применением традиционных методик картирования. Клиническая характеристика обследованных пациентов представлена в табл. 1.

Таблица 1.

Клиническая характеристика пациентов

Показатель	Группа I (n=8)	Группа II (n=12)	P
Возраст, лет	52,5±5,8	50,0±6,8	0,90
Мужчины / женщины	6 / 2	9 / 3	1,00
ИКД, n	3 (38%)	4 (33%)	0,85
КДР ЛЖ, мм	68 (57; 71)*	66 (57; 70)*	0,78
КСР ЛЖ, мм	40 (38; 43)*	40 (37; 42)*	0,82
ФВ ЛЖ по Simpson, %	42 (39; 46)*	43 (40; 47)*	0,91
Цикл тахикардии, мс	318±10	325±12	0,31
Морфологии ЖТ, т	1,12	1,16	1,00

где, ИКД - имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы, КДР - конечный диастолический размер, ЛЖ - левый желудочек, КСР - конечный систолический размер, ФВ - фракция выброса ЛЖ, ЖТ - желудочковая тахикардия

В 6 случаях применялась местная инфльтрационная анестезия 1% р-ром лидокаина в сочетании с атаралгезией, в 21 случае - эндотрахеальный наркоз. В качестве доступа использовалась катетеризация обеих бедренных и левой локтевой вены, через которые вводились в коронарный синус 10-полюсный диагностический электрод Torq CS (Medtronic, США), в правый желудочек (ПЖ) - ультразвуковой катетер SoundStar (Biosense Webster, США), трансортально в ЛЖ - абляционный катетер EZ Steer Thermocool NAV или Smart-Touch Thermocool Bi-Directional (Biosense Webster, США). Внутривенная гепаринизация в дозе 80 Ед/кг выполнялась непосредственно перед катетеризацией бедренной артерии, после чего активированное время свертывания поддерживалось путем непрерывной инфузии гепарина в пределах 300 секунд.

Катетер SoundStar устанавливался и ротируется в различные стандартные и нестандартные позиции в правом желудочке с тем, чтобы визуализировать все отделы ЛЖ. Ультразвуковые изображения синхронизировались с R-зубцом поверхностной ЭКГ. После построения ультразвуковых срезов из них формировались трехмерные карты ЛЖ и отдельно - карты рубцов. При стабильной гемодинамике на фоне тахикардии выполнялось вхождение в цикл тахикардии с определением всех компонентов петли ге-entrý. При нестабильной гемодинамике или неэффективности РЧА по данным вхождения в цикл тахикардии использовался последовательный субстратный подход. Первым этапом выполнялась РЧА зон фрагментированных и поздних диастолических потенциалов внутри рубца, следующим этапом - линейные абляции между рубцами или от рубцов до фиброзного кольца митрального клапана. Непосредственная эффективность воздействия оценивалась как купирование тахикардии на фоне абляции и/или невозможность индукции тахикардии после РЧА. Отдаленная эффективность в случаях со стабильной гемодинамикой оценивалась как отсутствие документированной ЖТ по клиническим данным и результатам многократных серийных суточных мониторингов ЭКГ, в случаях с нестабильной гемодинамикой - по эпизодам срабатывания ИКД по поводу ЖТ/ФЖ.

Статистический анализ проводился в программе Statistica 10 (Statsoft, США) и включал в себя вычисление медиан и квартильных размахов, а также определение различий по критериям Манна-Уитни, Уилкоксона и χ^2 . Категориальные величины представлены в виде процентов и количества случаев.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Главное принципиальное отличие двух подходов - в методологии картирования. Ам-

плитудное картирование основано на анализе электрограмм и дает относительно корректный ответ на вопрос о жизнеспособности миокарда в зонах, находящихся на периферии рубца. Ультразвуковое картирование позволяет непосредственно *ad opus* обозначить границы рубца, определяемого как гиперэхогенная и/или акинетичная зона. Поэтому ультразвуковая методика требует определенного опыта в эхокардиографии. С другой стороны, главным недостатком амплитудного картирования является занижение размеров рубца, выявляемое практически всегда (рис. 1б). Причиной такого занижения является то, что постинфарктные рубцы в связи с особенностью архитектуры микроциркуляторного русла миокарда очень редко бывают трансмуральными, а чаще всего - субэндокардиальными или интрамуральными. Поэтому в типичной ситуации имеется слой жизнеспособного миокарда, нередко на всем протяжении

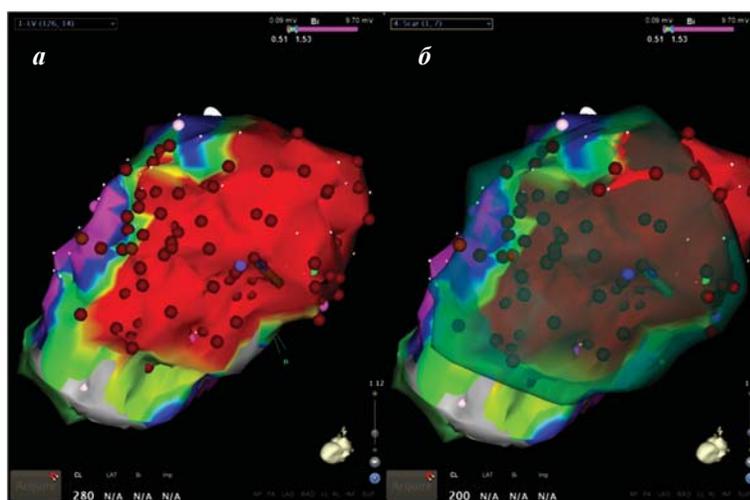


Рис. 1. Недооценка размеров рубца, определяемых при помощи амплитудного картирования: а - биполярная амплитудная карта ЛЖ, на которой амплитуда более 1,5 мВ указывает на нормальный миокард (фиолетовые оттенки), от 0,5 до 1,5 мВ – на пограничную зону, менее 0,5 мВ - на рубец (красные оттенки); б - на амплитудную карту ЛЖ наложена анатомическая карта рубца (окрашена зеленым цветом, полупрозрачная), полученная при помощи ультразвукового картирования, площадь которой существенно больше, чем при построении амплитудной карты.



Рис. 2. Фрагмент ультразвуковой анатомической карты ЛЖ (серого цвета, полупрозрачная), аорты (бледно-розового цвета), папиллярных мышц (светло-зеленого и ярко-розового цвета), тромба в области верхушки (бирюзового цвета) и рубца (оливкового цвета, полупрозрачная). Объяснения в тексте.

рубца. В этой связи субстратное картирование на основании анализа электрограмм может не выявлять рубцовые зоны, в которых следует проводить аблацию.

Так на рис. 2 сканирующий ультразвуковой срез проходит через полость ЛЖ и рубец (слева). На ультразвуковом изображении (справа) отчетливо видно, что рубец (обозначен красными стрелками) располагается в основном субэндокардиально или интрамурально (ближе к верхушке), и почти на всем протяжении граничит с достаточно выраженным по толщине слоем миокарда (обозначен зелеными стрелками). Это приводит к тому, что при традиционном способе картирования в этой зоне будет определяться значимый по амплитуде сигнал, ошибочно интерпретируемый как здоровый или переходный миокард.

Еще одним преимуществом CartoSound является возможность быстрого построения анатомической карты ЛЖ и рубцов при расположении картирующего (ультразвукового) катетера в правых отделах сердца. Фактически аблационный катетер вводится в ЛЖ при уже готовой субстратной карте. Это позволяет сократить как длительность процедуры, так и время нахождения инструментария в левых отделах, и тем самым уменьшить риск тромбоэмболических осложнений. Так, время, потребовавшееся для построения карт ЛЖ, существенно уменьшалось от первого к шестому пациенту: с 24,8 минут (квартильный размах в первых

четырех случаях - 17,4-27,2) до 19,1 минут (квартильный размах в последних четырех случаях - 14,1-21,2, $p=0,04$). Эта тенденция дает основание предполагать дальнейшее снижение временных затрат на анатомическую реконструкцию камер. Кроме того, общая продолжительность процедуры также уменьшилась с 187 минут (квартильный размах в первых четырех случаях - 159-209) до 152 (квартильный размах в последних четырех случаях - 133-178, $p=0,04$). Межгрупповые различия по основным показателям результативности представлены в табл. 2.

Следует также отметить такое уникальное свойство ультразвукового картирования как возможность построения трехмерных карт анатомических структур, которые не могут быть визуализированы при помощи флюороскопии или традиционных методик картирования, например папиллярных мышц, тромбов и клапанов (см. рис. 3, 4). На рис. 3 сканирующий ультразвуковой срез проходит через длинные оси папиллярных мышц (слева). На ультразвуковом изображении (справа) отчетливо визуализируются папиллярные мышцы по длинной оси, хордальный аппарат и створки митрального клапана. На этом же срезе виден интрамуральный рубец в заднебазальной области.

Не менее важным преимуществом метода является контроль контакта с тканью дистального полюса аблационного электрода (рис. 5). На рисунке слева представлено совмещение ультразвуковой и биполярной амплитудной карт ЛЖ. Аблационный катетер SmartTouch располагается в области верхушки переднебоковой папиллярной мышцы. На ультразвуковом изображении (справа сверху) визуализируется фрагмент шахты катетера и его дистальный полюс, который автоматически в режиме реального времени подсвечивается зеленым контуром. Здесь же регистрируется феномен спонтанного эхоконтрастирования, связанный с поступлением жидкости через наружный контур орошения катетера. Справа внизу - контроль параметров аблации и силы нажатия катетера на ткань.

В ближайшем послеоперационном периоде в обеих группах осложнений не зарегистрировано. Количество рецидивов в группе II оказалось в несколько раз выше, чем в группе I, однако эти различия были статистически незначимыми, очевидно в связи с малой численностью групп. В 2 из 6 случаев рецидивов в группе II и в единственном случае рецидива в группе I выполнены повторные процедуры с применением системы CartoSound, в остальных случаях - с применением одного лишь амплитудного картирования. В группе I осложнений не было, в группе II - одно осложнение в виде проходящего нару-



Рис. 3. Фрагмент ультразвуковой анатомической карты ЛЖ (серого цвета, полупрозрачная), аорты (бледно-розового цвета), папиллярных мышц (светло-зеленого и ярко-розового цвета). Объяснения в тексте.

Основные показатели результативности процедур

Показатель	Группа I (n=8)	Группа II (n=12)	P
Длительность процедуры*	167 (133; 209)	183 (151; 224)	0,041
Длительность флюороскопии*	40 (34; 52)	51 (40; 62)	0,044
Длительность картирования*	22,1 (16,3; 24,6)	42,4 (36,8; 47,1)	0,038
Гепаринизация, мин*	127 (104; 152)	155 (128; 185)	0,031
Первичная эффективность	8/8 (100%)	11/12 (92%)	0,834
Рецидивы	1/8 (13%)	6/11 (55%)	0,163
Эффективность**	8/8 (100%)	12/12 (100%)	—
Осложнения	0/9 (0%)	1/18 (6%)	0,719

где, * - данные представлены в виде медианы и квартильного размаха, ** - после повторных процедур

Таблица 2.

шения мозгового кровообращения во время первичной абляции. У данного пациента имела место большая продолжительность операции (260 минут) и времени нахождения инструмента в левых отделах (240 минут), а также большое количество (87) РЧ аппликаций. Длительность периода наблюдения пациентов составила 7,5 месяцев (квартильный размах - 4,8-9,2). В течение этого срока рецидивов после повторных вмешательств не зарегистрировано (ни одного срабатывания ИКД или случая документированной на ЭКГ тахикардии).

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Системы нефлюороскопического навигационного картирования, в частности Carto 3, представляют незаменимый для электрофизиолога инструмент при абляции постинфарктной ЖТ [13]. Это технически сложная процедура, успех которой во многом зависит от навыка оператора и используемого оборудования, что связано со сложной анатомией аритмогенного субстрата, нередко нестабильностью гемодинамики на фоне тахикардии и вследствие этого невозможностью применения электрофизиологического подхода (вхождения в цикл тахикардии). Как было показано в настоящем исследовании, возможность интеграции ультразвуковых анатомических изображений с электроанатомическими данными может принести серьезную пользу при абляции постинфарктных ЖТ. Важной особенностью внутрисердечной ультразвуковой визуализации явилась возможность быстрого построения анатомических карт ЛЖ и рубцов еще до выполнения доступа в ЛЖ, что привело к уменьшению продолжительности процедуры, длительности гепаринизации, времени флюороскопии. Все эти показатели ассоциируются с риском тромбоэмболических осложнений.

Благодаря прямой визуальной оценке в режиме реального времени эхогенности миокарда и оценке его локальной сократимости оказалось возможным полноценное картирование нетрансмуральных рубцов, размер которых недооценивался при помощи амплитудного картирования. Система также позволяет осуществлять непрерывный контроль контакта абляционного катетера с тканью в режиме реального времени. При абляции в области папиллярных мышц, используя традиционные методы картирования, это сделать невозможно. Помимо этого, при помощи внутрисердечной визуализации возможен непрерывный мониторинг

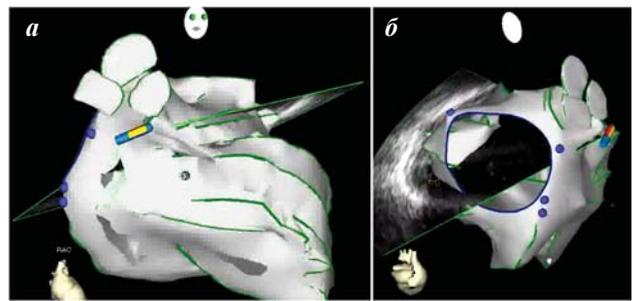


Рис. 4. Ультразвуковые анатомические карты ЛЖ и синусов аорты в правой косой (а) и задней (б) проекциях. Синим контуром обозначено фиброзное кольцо митрального клапана.



Рис. 5. Контроль контакта кончика катетера с тканью во время абляции. Объяснения в тексте.

таких осложнений как тромбоз, гемоперикард, инфаркт миокарда, дисфункция папиллярных мышц, перфорация створок клапанов.

Альтернативой анатомической оценки ЛЖ и рубцов является магнитно-резонансная томография, которая, несмотря на хорошие визуализирующие характеристики, имеет ряд существенных недостатков, главный из которых - задержка между ее выполнением и проведением процедуры РЧА, нередко составляющая сутки и более. Временная задержка приводит к изменениям объема камер сердца ввиду различий в водно-солевой нагрузке [10]. Таким образом, ультразвуковое картирование - более эффективный, безопасный и точный метод анатомического картирования постинфарктных тахикардий в сравнении с амплитудным картированием.

ЛИТЕРАТУРА

1. Arenal Á., Hernández J., Calvo D. Et al. Safety, long-term results, and predictors of recurrence after complete endocardial ventricular tachycardia substrate ablation in patients with previous myocardial infarction // Am. J. Cardiol. - 2013. - Vol. 111(4). - P. 499-505.
2. Callans D.J., Zado E., Sarter B.H. et al. Efficacy of radiofrequency catheter ablation for ventricular tachycardia in healed myocardial infarction // Am. J. Cardiol. - 1998. - Vol. 82. - P. 429-432.
3. Casella M. et al. Right ventricular substrate mapping using the Ensite Navx system: Accuracy of high-density voltage map obtained by automatic point acquisition during geometry reconstruction // Heart Rhythm. - 2009. - Vol. 6. - P. 1598-1605.
4. Kesteloot H., Sans S., Kromhout D. Dynamics of cardiovascular and all-cause mortality in Western and Eastern Europe between 1970 and 2000 // Eur. Heart J. - 2006. - Vol. 27(1). - P. 107-113.
5. Knackstedt C., Arndt M., Mischke K. et al. Depression, psychological distress, and quality of life in patients with cardioverter defibrillator with or without cardiac resynchronization therapy // Heart Vessels. - 2013. - Jun 4. [Epub ahead of print]
6. Kong M.H., Fonarow G.C., Peterson E.D. et al. System-

- atic review of the incidence of sudden cardiac death in the United States // *J. Am. Coll. Cardiol.* - 2011. - Vol. 57(7). - P. 794-801.
7. Morady F., Harvey M., Kalbfleisch S.J. et al. Radiofrequency ablation of ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease // *Circulation.* - 1993. - Vol. 87. - P. 363-372.
8. Namboodiri N. Electroanatomic Contact Mapping: How to Use Optimally to Recognise the Arrhythmia Mechanism? // *Indian Pacing Electrophysiol. J.* - 2010. - Vol. 10(1). - P. 1-7.
9. Nichol G., Thomas E., Callaway C.W. et al. Regional variation in out-of-hospital cardiac arrest incidence and outcome // *J.A.M.A.* - 2008. - Vol. 300(12). - P. 1423-1431.
10. 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.
11. Ponti R.D. Role of catheter ablation of ventricular tachycardia associated with structural heart disease // *World J. Cardiol.* - 2011. - Vol. 3(11). - P. 339-350.
12. Proclemer A., Dagues N., Marinskis G. et al. Current practice in Europe: how do we manage patients with ventricular tachycardia? European Heart Rhythm Association survey // *Europace.* - 2013. - Vol. 15(2). - P. 167-169.
13. 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.

ПЕРВЫЙ В РОССИИ ОПЫТ УЛЬТРАЗВУКОВОГО КАРТИРОВАНИЯ ДЛЯ АБЛАЦИИ ПОСТИНФАРКТНЫХ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ RE-ENTRY ТАХИКАРДИЙ

С.Е.Мамчур, Е.А.Хоменко, Н.С.Бохан, И.Н.Мамчур

С целью оценки результатов картирования и радиочастотной аблации (РЧА) постинфарктных желудочковых re-entry тахикардий (ЖТ) с использованием программно-аппаратного модуля CartoSound обследовано 20 пациентов в возрасте $51,1 \pm 6,3$ лет. 8 пациентам (группа I) выполнено 9 процедур системы CartoSound, 12 пациентам (группа II) - 18 процедур с применением традиционных методик картирования. Катетер SoundStar устанавливался в правое желудочек с тем, чтобы визуализировать все отделы левого желудочка (ЛЖ). Ультразвуковые изображения синхронизировались с R-зубцом поверхностной ЭКГ. Формировались трехмерные карты ЛЖ и отдельно - карты рубцов. Время, потребовавшееся для построения карт ЛЖ, существенно уменьшалось от первого к восьмому пациенту: с 24,8 минут ($17,4-27,2$) в первых четырех случаях до 19,1 минут ($14,1-21,2$, $p=0,04$) в последних. Количество рецидивов в группе II оказалось в несколько раз выше, чем в группе I, однако эти различия были статистически незначимыми, очевидно в связи с малой численностью групп. В 2 из 6 случаев рецидивов в группе II и в единственном случае рецидива в группе I выполнены повторные процедуры с применением системы CartoSound, в остальных случаях - с применением одного лишь амплитудного картирования. В группе I осложнений не было, в группе II - одно осложнение в виде преходящего нарушения мозгового кровообращения во время первичной аблации. Альтернативой анатомической оценки ЛЖ и рубцов является магнитно-резонансная томография, которая, несмотря на хорошие визуализирующие характеристики, имеет ряд существенных недостатков, главный из которых - задержка между ее выполнением и проведением процедуры РЧА, нередко составляющая сутки и более. Таким образом, ультразвуковое картирование - более эффективный, безопасный и точный метод анатомического картирования постинфарктных тахикардий в сравнении с амплитудным картированием.

ULTRASOUND MAPPING FOR ABLATION OF POST-INFARCTION VENTRICULAR RE-ENTRY TACHYCARDIA: FIRST EXPERIENCE IN RUSSIA

S.E. Mamchur, E.A. Khomenko, N.S. Bokhan, I.N. Mamchur

To assess the results of mapping and radiofrequency ablation (RFA) of post-infarction ventricular re-entry tachycardia (VT) using the CartoSound program module, 20 patients aged 51.1 ± 6.3 years were examined. In 8 patients of Group I, 9 procedures using the CartoSound system were performed. In 12 patients of Group II, 18 procedures using the commonly accepted mapping techniques were carried out. The SoundStar catheter was installed into the right ventricle to permit visualization of all parts of the left ventricle (LV). Ultrasound images were synchronized with the R-wave of surface ECG. Three-dimensional maps of LV and, separately, scar maps were constructed.

The time required for the LV map construction considerably diminished from the first to the eighth patient: from 24.8 min ($17.4-27.2$ min) in the first four cases to 19.1 min ($14.1-21.2$ min; $p=0.04$) in the last cases. The number of recurrences in Group II was several times higher than in Group I; however, the difference was statistically insignificant, probably due to the small sample. In 2 of 6 recurrences in Group II and the only case of recurrence in Group I, repetitive procedures were performed using the CartoSound system and in other cases, using the amplitude mapping only. There were no adverse events in Group I. In Group II, one adverse event was observed, transitory ischemic attack during the primary ablation. As an alternative approach to the LV and scar assessment, magnetic resonance tomography can be considered; however, despite appropriate visualization properties, the latter has a number of significant limitations. The weakest point is a delay between tomography and RFA procedure which can be 24 hours or more. Thus, ultrasound mapping is a more effective, safe, and accurate technique of anatomical mapping of post-infarction tachycardia as compared with amplitude mapping.

Н.В.Макарова, С.С.Дурманов, А.В.Козлов, Р.В.Марченко, Р.В.Морозов

ВЛИЯЕТ ЛИ РАННЯЯ АКТИВИЗАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ИМПЛАНТАЦИИ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРОВ НА ЧАСТОТУ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ?

ФГБУ «ФЦССХ» МЗ РФ, Пенза

С целью изучения влияния сроков активизации пациентов после выполнения первичной имплантации одно- и двухкамерных электрокардиостимуляторов на риск развития осложнений, обследованы 259 пациентов в возрасте от 17 до 90 лет.

Ключевые слова: имплантация электрокардиостимулятора, постельный режим, дислокация электрода, гематома, антикоагулянты, дезагреганты

To study the effect of the time of subject activation after the primary implantation of single- and dual-chamber pacemakers on the risk of adverse events, 259 patients aged 17-90 years were examined.

Key words: pacemaker implantation, bed regime, electrode dyslocation, hematoma, anticoagulants, disaggregants.

В последние годы отмечается тенденция к неуклонному росту количества имплантаций электрокардиостимуляторов (ЭКС). Так в России в 2009 году имплантировано 20645 ЭКС, а в 2010 - 23796 устройств [1, 2]. Между тем, в текущих рекомендациях отсутствуют четкие указания на сроки активизации пациентов после имплантации ЭКС [3, 4]. Большинство авторов публикаций также обходят стороной вопрос о времени активизации больного после имплантации ЭКС. Чаще всего сведения о продолжительности постельного режима встречаются на сайтах различных госпиталей, как отечественных, так и зарубежных, в разделе «информация для пациентов». При этом существует значительный разброс сроков, от 3 до 24 часов и даже более, без объяснения причин необходимости постельного режима. Вместе с тем, длительный постельный режим может неблагоприятно отразиться на состоянии больного, особенно пожилого возраста, а подавляющее большинство имплантаций выполняется именно в этой группе [5-8]. В настоящее время в России около 75% имплантаций ЭКС приходится на пациентов в возрасте старше 60 лет [2].

Осложнения при длительном постельном режиме в раннем послеоперационном периоде весьма разнообразны и могут затрагивать сердечнососудистую, опорно-двигательную, нервную систему, органы дыхания, кожу. Поэтому необходимо по возможности сокращать период постельного режима, не позволять больному оставаться неподвижным дольше, чем это абсолютно необходимо [7, 9].

В 2006 году были опубликованы данные рандомизированного исследования Итальянской федерации кардиологов по ранней активизации пациентов после первичной имплантации одно- и двухкамерных ЭКС. Пациенты в группе «обычной» активизации находились в течение суток на постельном режиме. Пациентам группы «ранней» активизации разрешалось вставать через 3 часа после окончания операции, для иммобилизации плеча на стороне имплантации ЭКС пациентам этой группы использовалась специальная фиксирующая повязка. Данные этого исследования продемонстрировали, что группы с «ранней» и «обычной»

активизацией не различались по количеству осложнений. В частности оценивались частота дислокаций электродов, возрастание порога стимуляции и осложнения со стороны ложа ЭКС [8]. Весьма ограниченное количество отечественных и зарубежных публикаций, посвященных вопросам сроков активизации пациентов после имплантации ЭКС, безопасности ранней активизации пациентов, отсутствие единого подхода к ведению пациентов в раннем послеоперационном периоде, побудило нас к изучению этого вопроса. Поэтому целью настоящего исследования явилось изучение двух подходов к активизации пациентов после первичной имплантации одно- и двухкамерных электрокардиостимуляторов.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование носило характер одноцентрового рандомизированного проспективного. Всего в исследование было включено 300 пациентов, которым проведена первичная имплантация одно- и двухкамерных ЭКС за период с апреля по ноябрь 2011 года. Для конечного анализа были доступны данные 259 пациентов, так как 41 пациент выбыл из исследования по причине перевода с другие стационары на 2-е сутки после имплантации. Дизайн представлен на рис. 1. Возраст пациентов варьировал от 17 до 90 лет, медиана возраста составила 69 лет (интерквартильный размах 60-74). Мужчин было 98 (37,8%). Показания для имплантации выставлялись в соответствии с рекомендациями ВНОА 2011 года [3].

В группу больных с «ранней» активизацией вошло 80 пациентов, а в контрольную группу с «обычной» активизацией 179. По таким показателям, как возраст, пол, количество двухкамерных ЭКС, длительность операции, индекс массы тела и наличие сахарного диабета группы с «ранней» и «обычной» активизацией значимо не отличались. Однако пациенты с «обычной» активизацией чаще принимали аспирин ($p < 0,0001$) и варфарин ($p = 0,03$), что было связано с продолжением в стационаре антитромботической терапии, назначенной до госпитализации. Данные по группам пациентов представлены в табл. 1.

Имплантацию ЭКС проводили под местной анестезией 0,5% раствором новокаина или 2% раствором лидокаина в левой или правой подключичной области (в зависимости от «рабочей» руки). Венозный доступ осуществляли через одну или две пункции подключичной вены. Ложе ЭКС обычно формировалось над большой грудной мышцей, а у худых пациентов под большой грудной мышцей. Использовались эндокардиальные биполярные электроды со стероидным покрытием и активной фиксацией различных производителей («Biotronik», «Medtronic», «Boston Scientific»). Всего было имплантировано 177 электродов в правое предсердие и 239 электродов в правый желудочек. В 7,7% использовалась изолированная предсердная стимуляция, в 31,7% изолированная желудочковая стимуляция и в 60,6% двухкамерная стимуляция.

Аспирин и варфарин перед операцией не отменялись. Периоперационную антибиотикопрофилактику проводили цефалоспорином 2-го поколения за 30 минут до разреза. В послеоперационном периоде у всех больных использовался холод на рану в течение 1 часа, затем специальный груз на ложе ЭКС весом около 1 кг в течение 2-3 суток на момент нахождения пациента в горизонтальном положении.

Рандомизацию осуществляли до имплантации ЭКС в соотношении 1:2. Выделяли две группы активизации в

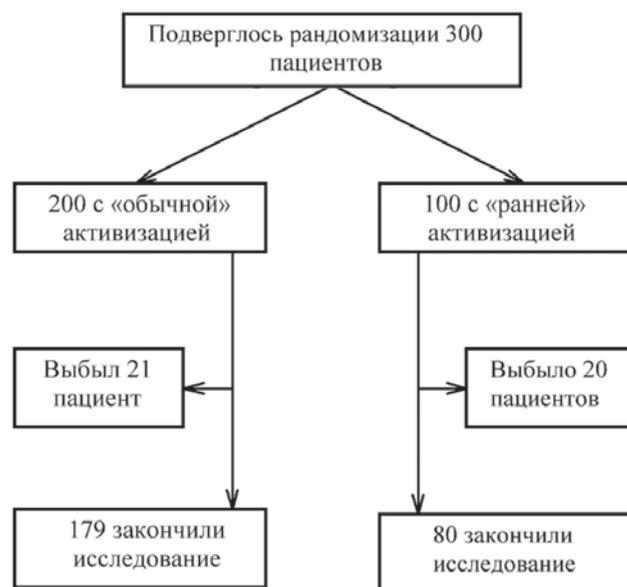


Рис. 1. Дизайн исследования.

Клиническая характеристика пациентов в различных группах активизации

	«Ранняя» (n=80)	95% ДИ	«Обычная» (n=179)	95% ДИ	p
Возраст, лет	65,5±13,0	62,6-68,4	67,1±11,1	65,5-68,7	0,29
Мужчины, n (%)	26 (32,5)	23,2-43,4	70 (39,1)	32,3-46,4	0,30
Двухкамерные ЭКС, n (%)	42 (52,5)	41,7-63,1	115 (64,2)	60,0-70,9	0,07
Длительность операции, мин	41,3±15,3	37,9-44,7	41,8±15,3	39,6-44,0	0,82
Индекс массы тела, кг/м ²	30,3±5,8	29,0-31,6	29,6±5,2	28,8-30,4	0,34
Сахарный диабет, n (%)	18 (22,5)	14,7-32,8	25 (14,0)	9,6-19,9	0,09
Аспирин, n (%)	10 (12,5)	6,9-21,5	84 (46,9)	39,8-54,2	<0,0001
Варфарин, n (%)	6 (7,5)	3,5-15,4	32 (17,9)	13,0-24,1	0,03

послеоперационном периоде. Первая - группа «ранней» активизации, вторая - группа «обычной» активизации, которая являлась контрольной группой. В контрольной группе постельный режим назначался до 7 утра следующего дня и составлял обычно 18-20 часов, больным не разрешалось вставать, поворачиваться на бок, приём пищи осуществлялся в положении лежа на спине с приподнятым изголовьем. Больным первой группы разрешали вставать через 3 часа после имплантации, принимать пищу сидя. В обеих группах рекомендовалось ограничение движения рукой на стороне имплантации. Дополнительных устройств, предназначенных для иммобилизации плеча на стороне имплантации, не использовали. Рентгенографическое исследование выполняли на операционном столе сразу после имплантации ЭКС и через сутки после операции. Оценку параметров стимуляции осуществляли через сутки после операции и перед выпиской из стационара. Выписку производили на 5-е сутки после операции. При наличии осложнений, требовавших нахождения в стационаре, выписку откладывали.

Оценивали следующие группы осложнений:

- Осложнения общего характера, связанные с постельным режимом (эмболии, застойные пневмонии, острое нарушение мозгового кровообращения и т.п.).
- Осложнения, связанные с ложем ЭКС (нагноение, гематома, расхождение краев раны, кровотечения из ложа). Гематому ложа мы диагностировали при сочетании местных признаков (припухлость, флюктуация) и наличия крови, полученной при пункции ложа.
- Осложнения, связанные с электродами (дислокация, перфорация стенок сердца).

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с помощью системного пакета программ «STATGRAPHICS Plus for Windows» (Корпорация Майкрософт, 1990-2000). При правильном распределении результаты были выражены как среднее арифметическое со стандартным отклонением, для оценки использовался дисперсионный анализ (ANOVA). Если распределение отличалось от нормального, то значения представлены медианой (Me) и интерквартильным размахом в виде 25-го и 75-го перцентилей (Q25%-Q75%); для анализа использовали критерий Вилкоксона (W). Для сравнения двух групп по качественному признаку использовали χ^2 Пирсона. Для оценки риска возникновения осложнений в группах вычисляли относительный риск (ОР) по методу

Таблица 1.

Katz с определением 95% доверительного интервала (95% ДИ). При использовании любых статистических методов и средств анализа статистически значимыми принимались различия при значениях $p < 0,05$.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При анализе результатов, осложнения, связанные с имплантацией ЭКС, обнаружены у 18 больных (6,9%). Были выявлены дислокации электродов и гематомы ложа ЭКС. Осложнений общего характера, связанных с постельным режимом, зафиксировано не было. Данные по распределению осложнений в различных группах активизации представлены в табл. 2. В группах с «ранней» и «обычной» активизацией количество осложнений не различались как по общему количеству, так и по характеру. Интересным нам показался тот факт, что в группе больных с дислокацией предсердного или желудочкового электрода ($n=5$) оказались только женщины, 3 из них моложе 60 лет, в 4-х случаях продолжительность операции была 1 час и более, только у одной пациентки индекс массы тела (ИМТ) был в пределах нормы (18,5-25). Ранняя активизация производилась у 2-х пациенток.

Группы больных с гематомами ложа ЭКС и без гематом не различались по полу, длительности операции, ИМТ, частоте приема варфарина и случаям «ранней» активизации. Больные с сахарным диабетом отсутствовали в группе с гематомами, однако достоверных различий не найдено ($p=0,20$). Достоверные различия встретились в частоте приема аспирина (ОР 2,21, 95% ДИ 1,47-3,32, $p=0,03$). Прием дезагрегантов более чем в 2 раза увеличивал риск возникновения гематомы ложа ЭКС. При этом отсутствовали пациенты, которые получали аспирин и варфарин одновременно. «Ранняя» активизация никак не повлияла на возникновение гематом ложа ЭКС ($p=0,75$).

Данные представлены в табл. 3. В среднем, гематомы ложа возникали на $5,0 \pm 1,6$ сутки после имплантации ЭКС.

К изучению вопроса «ранней» активизации пациентов нас побудили весьма ограниченное количество публикаций, посвященных этой теме, и наше предположение, что количество послеоперационных осложнений не зависит от «ранней» активизации пациентов. Известно, что осложнения в раннем послеоперационном периоде при длительном постельном режиме весьма разнообразны и могут быть как незначимыми для жизни и прогноза, так и

достаточно серьезными, вплоть до летальных исходов. Длительная иммобилизация опасна развитием тромбоза глубоких вен и тромбоэмболиями, застойной пневмонии, трофических изменений кожи, тугоподвижности суставов, диспепсии, бессонницы, дезориентированности [6, 10]. В представленном исследовании активизация пациентов через 3 часа после имплантации ЭКС не привела к увеличению ранних послеоперационных осложнений.

Осложнения общего характера вообще отсутствовали, что можно объяснить с одной стороны тем, что пациенты находились не на строгом постельном режиме (в обеих группах могли поднимать изголовье, сохранялись активные движения в нижних конечностях и «рабочей» руке и т.д.), с другой стороны - аспирин или варфарин не отменялись перед операцией.

В нашем исследовании дислокации электродов отмечены в 1,9% случаев. По данным различных авторов количество дислокаций составляет от 0,5% до 2,5% в зависимости от типов электродов [11-14]. В указанном рандомизированном исследовании Итальянской федерации кардиологов по ранней активизации пациентов [8] процент дислокаций электродов был выше и составил 3,7%. Возможной причиной большего процента дислокаций явилось использование электродов только с пассивной фиксацией. Выбор электродов с активной фиксацией в нашем случае был продиктован в первую очередь возможностью их имплантации в выходной отдел правого желудочка для проведения «физиологической» правожелудочковой стимуляции. Кроме этого, пациенты, перенесшие операцию на открытом сердце, часто требуют альтернативных мест стимуляции, как в желудочке, так и предсердии.

Интересен тот факт, что в нашем исследовании дислокации случились только у женщин, кроме того, 4 из 5 имели ожирение различных степеней. Мы счита-

Таблица 2.

Распределение осложнений в зависимости от групп активизации

	«Ранняя» (n=80)	«Обычная» (n=179)	ОР (95% ДИ)	p
Все осложнения, n (%)	5 (6,3)	13 (7,3)	1,17 (0,43-3,18)	0,98
Ложе ЭКС, n (%)	3 (3,8)	10 (5,6)	1,52 (0,43-5,36)	0,75
Дислокация электрода, n (%)	2 (2,5)	3 (1,7)	0,66 (0,11-3,99)	0,97

Таблица 3.

Анализ факторов риска развития гематомы после имплантации ЭКС

	Гематома есть (n=13)	95% ДИ	Гематомы нет (n=246)	95% ДИ	p
Мужчины, n (%)	4 (30,8)	12,7-57,6	92 (37,4)	32,0-43,6	0,85
Возраст, лет	$71,7 \pm 7,8$	67,0-76,4	$66,3 \pm 11,8$	64,8-67,8	0,11
Длительность операции, мин	$45,0 \pm 20,7$	32,5-57,5	$41,5 \pm 14,9$	39,6-43,4	0,41
ИМТ, кг/м ²	$28,3 \pm 2,6$	26,7-29,9	$29,9 \pm 5,5$	29,2-30,6	0,31
Сахарный диабет, n (%)	0	0-22,8	43 (17,5)	13,2-22,7	0,20
Аспирин, n (%)	9 (69,2)	42,4-87,3	85 (34,6)	28,9-40,7	0,03
Варфарин, n (%)	2 (15,4)	4,3-42,2	36 (14,6)	10,8-19,6	1,00
«Ранняя» активизация, n (%)	3 (23,1)	8,1-50,3	77 (31,3)	25,8-37,4	0,75

ем, что у данного контингента больных имеются технические проблемы с позиционированием электрода в альтернативные места стимуляции и дислокации никак не связаны с «ранней» активизацией. Причины дислокации электродов изучены мало и, зачастую, достаточно трудно найти взаимосвязь между дислокацией и конкретной ситуацией. По данным литературы кроме использования электродов с пассивной фиксацией, причинами дислокаций являются активные резкие движения пациента, кашель, чихание [15]. В изученной нами литературе не встречалась взаимосвязь между дислокациями электродов, ожирением и женским полом.

Осложнения со стороны ложа ЭКС в виде клинически значимой гематомы встретились в 5% случаев. Ни в одном случае реоперации не потребовалось. Данные авторов по количеству гематом ложа значительно разнятся, составляя от 1,5% до 23% [8, 14-16]. Это, в первую очередь, зависит от того, что подразумевают под термином гематома ложа. В частности, в исследовании BRUISE CONTROL [16], под термином «клинически значимая гематома» подразумевалась гематома ложа, приводящая к реоперации, либо продлевающая нахождение в стационаре, либо требовавшая отмены антикоагулянтов. В исследовании FREE гематома определялась пальпаторно двумя исследователями [17].

В нашем исследовании обязательным условием являлось получение жидкой крови при пункции ложа ЭКС. Другим определяющим фактором развития гематом ложа является использование антикоагулянтных или дезагрегантных препаратов (аспирин, варфарин, гепарин). Мы не отменяли дезагреганты и антикоагулянты перед операцией, если пациентам была назначена данная терапия до госпитализации. Известно, что приём аспирина может приводить к увеличению количества гематом ложа [16], сходные данные получены и в нашем исследовании. Относительный риск развития гематомы ложа при приеме аспирина составил 2,21 (95% ДИ 1,47-3,32). Еще одним независимым предиктором развития гематом ложа является отсутствие са-

харного диабета [16]. В нашем исследовании в группе больных с гематомой ложа ЭКС не было ни одного пациента с сахарным диабетом, однако достоверных различий не выявлено ($p=0,20$).

Достаточно важным является время образования гематомы ложа ЭКС. По данным G.F.Michaud et al. [17] гематомы возникали на $5,1 \pm 5,8$ сутки после операции. В нашем исследовании гематома образовывалась на $5,0 \pm 1,6$ сутки после имплантации. Сроки появления гематом ложа важны для послеоперационного ведения пациента, т.к. требуют изменения тактики ведения (эвакуация содержимого, дополнительно груз на ложе, решение вопроса об отмене аспирина или варфарина, назначение антибактериальной терапии). Если вовремя не предпринять необходимые действия, гематома ложа может нагноиться и привести к необходимости эксплантации устройства. Поэтому мы предпочитаем проводить наблюдение за пациентами после имплантации ЭКС в течение 5 суток, особенно если они получили аспирин.

К ограничениям данного исследования следует отнести использование эндокардиальных электродов только активной фиксации, так как в России в 2010 году было имплантировано только 45% электродов активной фиксации в предсердие и 21% в желудочек [2]. Из исследования исключались пациенты с заменами ЭКС и дополнительной доставкой одного электрода при имплантации в «старое» ложе. В контрольной группе с «обычной» активизацией пациенты чаще получали аспирин и варфарин, что связано с продолжением терапии, предписанной на амбулаторном этапе.

Таким образом, проанализировав два подхода к активизации пациентов после имплантации ЭКС, мы не выявили значимых различий в количестве и характере ранних послеоперационных осложнений. Пациенты группы «ранней» активизации и группы «обычной» активизации не имели существенных различий в количестве таких осложнений, как дислокация электрода и развитие гематомы ложа ЭКС. Исходя из этого, мы можем предположить, что «ранняя» активизация безопасна и обоснована.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия, Л.А. Состояние электрокардиостимуляции в России в 2009 году./ Бокерия Л.А., Ревшвили А.Ш., Дубровский И.А. // Вестник аритмологии. - 2011. - № 63. - С. 73-77.
2. Бокерия, Л.А. Состояние электрокардиостимуляции в России в 2010 году./ Бокерия Л.А., Ревшвили А.Ш., Дубровский И.А.// Вестник аритмологии. - 2012. - № 68. - С. 75-80.
3. Клинические рекомендации по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств. - ВНОА, - 2011. - 304 С.
4. Epstein, A. ACC/AHA/HRS 2008 guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: a Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines./ Epstein A., DiMarco J., Ellenbogen K. et al. // Circulation. - 2008. - 117 - P. 2820-2840.
5. Дорофеев, В.И. Восстановительное лечение больных с имплантированными электрокардиостимуляторами./ Дорофеев В.И., Сеидова Г.Б. // Вестник аритмологии. - 2006. - № 41. - С. 21-26.
6. Васильченко, Е.Е. Тромбоэмболия легочной артерии у пациентов с имплантированными электрокардиостимуляторами: дисс... кандидата мед наук (14.00.06 -кардиология)/ Васильченко Е.Е., Томск, 2005. - с.85.
7. Allen, C. Bed rest: a potentially harmful treatment needing more careful evaluation./ Allen C., Glasziou P., Del Mar C. // - October 1999. - Lancet 354 (9186).- P. 1229-33.
8. Mercadillo, G. Early mobilization after pacemaker implantation./ Mercadillo G., Costoli A., Addonisio L. et al. // J Cardiovasc Med. - 2006. - №7(3). - P.197-202.
9. Козлов, А.Г. Общий уход за хирургическими больными. Электронная медицинская библиотека medlink.ukoz.ru.
10. Кириенко, А.И. Профилактика венозных тромбозов.

- эмболических осложнений в хирургической практике./ Кириенко А.И., Леонтьев С.Г., Лебедев И.С., Селиверстов Е.И. // *Consilium medicum*. - 2006. - Том 08. - N 7.
11. Караськов, А.М. Имплантация электрокардиостимулятора. Медицинская технология./ Караськов А.М., Покушайлов Е.А., Туров А.Н. Новосибирск, 2008. - 27 с.
12. Link, M.S. Complications of dual chamber pacemaker implantation in the elderly: Pacemaker Selection in the Elderly (PASE) Investigators./ Link M.S., Estes N.A., Griffin J.J, et al. // *J Interv Card Electrophysiol*. - 1998. - 2. - P. 175-179.
13. Aggarwal, R.K. Early complications of permanent pacemaker implantation: no difference between dual and single chamber systems./ Aggarwal R.K., Connelly D.T., Ray S.G., Ball J. // *Br Heart J*. - 1995. - 73. - P. 571-575.
14. Fortescue, E.B. Patient, procedural, and hardware factors associated with pacemaker lead failures in pediatrics and congenital heart disease./ Fortescue E.B., Berul C.I., Cecchin F. et al. // *Heart Rhythm*. - 2004. - 1. - P. 150-159.
15. Голухова, Е.З. Дислокация желудочкового электрода электрокардиостимулятора в правую легочную вену./ Голухова Е.З., Ревушвили А.Ш., Базаев В.А. и др. // *Вестник аритмологии*. - 2012. - № 67. - С. 66-71.
16. Birnie, D.H. Pacemaker or defibrillator surgery without interruption of anticoagulation./ Birnie D.H., Healey J.S., Wells G.A. et al. // *N Engl J Med*. - 2013 - DOI: 10.1056/NEJMoa1302946
17. Michaud, G.F. A randomized trial comparing heparin initiation 6 h or 24 h after pacemaker or defibrillator implantation./ Michaud G.F., Pelosi F.Jr., Noble M.D. et al. // *J Am Coll Cardiol*. - 2000. - 35. P. 1915-1918.

ВЛИЯЕТ ЛИ РАННЯЯ АКТИВИЗАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ИМПЛАНТАЦИИ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРОВ НА ЧАСТОТУ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ?

Н.В.Макарова, С.С.Дурманов, А.В.Козлов, Р.В.Марченко, Р.В.Морозов

С целью изучения двух подходов к активизации пациентов после первичной имплантации одно- и двухкамерных электрокардиостимуляторов (ЭКС) обследованы и прооперированы 259 пациентов в возрасте от 17 до 90 лет, в том числе 80 больных с «ранней» и 179 с «обычной» активизацией. По основным показателям группы с значимо не отличались. В группе с «обычной» активизацией постельный режим назначался на 18-20 часов, не разрешалось вставать, поворачиваться на бок, приём пищи осуществлялся в положении лежа на спине с приподнятым изголовьем. Больным с «ранней» активизацией разрешали вставать через 3 часа после имплантации, принимать пищу сидя. В обеих группах рекомендовалось ограничение движения рукой на стороне имплантации. Дополнительных устройств, предназначенных для иммобилизации плеча на стороне имплантации, не использовали. Рентгенографическое исследование выполняли на операционном столе сразу после имплантации ЭКС и через сутки после операции. Оценку параметров стимуляции осуществляли через сутки после операции и перед выпиской из стационара. Осложнения, связанные с имплантацией ЭКС, обнаружены у 18 больных (6,9%). Были выявлены дислокации электродов и гематомы ложа ЭКС. «Ранняя» активизация никак не повлияла на возникновение гематом ложа ЭКС ($p=0,75$). Дислокации электродов отмечены в 1,9% случаев. Осложнения со стороны ложа ЭКС в виде клинически значимой гематомы встретились в 5% случаев. В группах с «ранней» и «обычной» активизацией количество осложнений не различались. Ни в одном случае реоперации не потребовалось. Таким образом, не выявлены значимых различий в количестве и характере ранних послеоперационных осложнений, можно предположить, что «ранняя» активизация безопасна и обоснована.

DOES EARLY ACTIVATION OF PATIENTS AFTER PACEMAKER IMPLANTATION AFFECT THE RATE OF POST-INTERVENTION COMPLICATIONS?

N.V. Makarova, S.S. Durmanov, A.V. Kozlov, R.V. Morozov

To study two approaches to the patient activation after primary implantation of single- and dual-chamber pacemakers, 259 patients aged 17 90 years including 80 patients with the early activation and 179 ones with the “standard” activation were examined and treated. The study group did not significantly differ. In the group with the “standard” activation, the patients were requested to stay in bed for 18 20 hours; the patients were strongly recommended to stand up, stay in edgewise position; the patients ate supine, with an elevated head of the bed. The patients with an early activation were allowed to leave the bed 3 hours following the implantation and to eat in the sitting position. The patients of both groups were recommended to restrict hand movements at the side of implantation. No additional devices for shoulder immobilization at the side of implantation were used. X-ray assessment was performed intra-operatively immediately after the pacemaker implantation and one day later. Pacing parameters were assessed one day after implantation and before discharge from hospital. Adverse events related to the pacemaker implantation were observed in 18 patients (6.9%). The electrode dislocation the pacemaker area hematomas were revealed. The early activation did not affect the development of the pacemaker area hematomas ($p=0.75$). The electrode dislocation was noted in 1.9% of cases. The pacemaker area complications such as a clinically significant hematoma were found in 5% of cases. The incidence of adverse events did not differ in the groups with the early and “standard” activation. No repetitive procedures were required. Thus, no significant difference in the incidence and nature of early post-intervention were revealed; the early activation is deemed to be a safe and well-grounded procedure.

Э.А.Иваницкий¹, В.А.Сакович¹, Е.Б.Кропоткин¹, Д.Б.Дробот¹,
С.Н.Артеменко², В.В.Шабанов², Р.Т.Камиев², А.Г.Стрельников²,
И.Г.Стенин², Д.В.Елесин², А.Б.Романов², Е.А.Покушалов²

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ АБЛАЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ ТАХИАРИТМИЙ ИЗ ПРИТОЧНОГО ОТДЕЛА ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ БЕЗ СТРУКТУРНОЙ ПАТОЛОГИИ СЕРДЦА

¹ ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» МЗРФ, Красноярск,

² ФГБУ «Новосибирский НИИ патологии кровообращения имени ЕН Мещалкина» МЗРФ

С целью оценки эффективности и безопасности радиочастотной катетерной абляции субстрата желудочковых тахикардий, исходящих из приточного отдела правого желудочка, обследованы и прооперированы 32 пациента в возрасте 39,7±19,1 лет.

Ключевые слова: желудочковая экстрасистолия, желудочковая тахикардия, электроанатомическое картирование, радиочастотная катетерная абляция, антиаритмическая терапия, электрокардиограмма, холтеровское мониторирование.

To assess effectiveness and safety of radiofrequency ablation of the substrate of ventricular tachyarrhythmia originating in the right ventricular inflow tract, 32 patients aged 39.7±19.1 years were examined and treated.

Key words: ventricular premature contractions, ventricular tachycardia, electro-anatomic mapping, radio-frequency catheter ablation, antiarrhythmic therapy, electrocardiogram, Holter monitoring.

Желудочковые тахикардии, возникающие из приточного отдела (ПО) правого желудочка (ПЖ) встречаются достаточно редко [1, 2]. В доступной литературе существует большое количество данных об эффективности радиочастотной абляции (РЧА) желудочковой экстрасистолии (ЖЭС) или тахикардии (ЖТ) из выходного отдела (ВО) ПЖ [3-6]. Тем не менее, всего только несколько публикаций оценивают особенности пациентов с ЖЭС/ЖТ из ПОПЖ. Поэтому целью данного проспективного наблюдательного исследования явилась оценка эффективности и безопасности абляции желудочковых тахикардий, локализованных в ПОПЖ в течение длительного периода наблюдения.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В период с марта 2007 года по март 2013 были проанализированы данные 32 последовательных пациентов с желудочковыми тахикардиями из ПОПЖ. ПОПЖ определялся как часть ПЖ на 1,5 см выше и ниже фиброзного кольца трикуспидального клапана без распространения на ПОПЖ и исключая тахикардии из проводящей системы сердца. Критериями включения явились: пациенты с частой, симптоматической ЖЭС или ЖТ по данным электрокардиограммы (ЭКГ) и 24-часового холтеровского мониторирования (ХМ) ЭКГ (с морфологией блокады левой ножки пучка Гиса при ЖЭС/ЖТ и предположительной локализацией в области ПОПЖ) при неэффективности антиаритмических препаратов (ААП) и показания к РЧА согласно рекомендациям [7]. Частая желудочковая экстрасистолия расценивалась, как ЖЭС в количестве 5000 и более по данным 24-часового ХМЭКГ. Пациенты со структурными заболеваниями сердца, открытыми вмешательствами на сердце и сосудах в анамнезе были исключены из исследования.

Средний возраст пациентов данной группы составил 39,7±19,1 лет. Симптомы сердечной недостаточности (СН) I и II функционального класса (ФК) по NYHA были выявлены у 20 (62,5%) и 5 (15,6%) пациентов, соответственно. Наиболее частыми симптомами перед оперативным вмешательством были жалобы на сердцебиение (n=25; 78,1%) и одышку при физической нагрузке (n=10; 31,2%). Среднее количество ЖЭС по данным дооперационного 24-часового ХМЭКГ составило 17642±13475. Устойчивая ЖТ были зафиксированы у 7 (21,9%) пациентов. Средняя фракция выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) составила 54±5%. 4 (12,5%) пациентам был имплантирован кардиовертер-дефибриллятор вследствие гемодинамически значимой ЖТ с синкопальными состояниями. ААП были неэффективны у всех пациентов, включая прием бета-блокаторов (n=8; 25%), соталола (n=6; 18,8%), пропа-норма (n=2; 6,2%), этагизина (n=7; 21,9%), амиодарона (n=8; 25%) или комбинации ААП (n=1; 3,1%). Основные дооперационные характеристики пациентов представлены в табл. 1.

Всем пациентам до операции выполнялось стандартное диагностическое обследование, включающее в себя сбор анамнеза, осмотр, лабораторные анализы, рентгенографию органов грудной клетки, 12-канальное поверхностное ЭКГ, 24-часовое ХМЭКГ, трансторакальную эхокардиографию (ЭхоКГ). Контрольное обследование пациентов выполнялась через 3, 6, 12, 24 и 36 месяцев от начала исследования.

Электрофизиологическое исследование и процедура абляции

Электрофизиологическое исследование (ЭФИ) проводилось стандартным способом и включало в себя учащающую, программную стимуляцию из ПЖ, а так же активационное, стимуляционное и entrainment картирование при индукции ЖТ. Всем пациентам вы-

полнялась 3-D реконструкция ПЖ либо во время ЖЭС, либо при гемодинамически стабильной ЖТ (при использовании навигационной системы CARTO). Радиочастотные воздействия выполнялись с помощью орошаемого электрода NaviStar ThermoCool со скоростью орошения 17 мл/мин, при максимальных значениях мощности равной 40 W и максимальной температуре равной 43 °C с продолжительностью каждого воздействия 40-60 секунд. Конечная точка аблации (эффективная аблация) - полное устранение ЖЭС/ЖТ или купирование ЖТ во время аблации с последующим отсутствием ЖЭС и/или невозможностью индукции ЖТ в течение 30 минут наблюдения. После воздействий индукция ЖТ осуществлялась согласно дооперационному протоколу.

Первичной конечной точкой исследования явилось отсутствие ЖЭС/ЖТ в течение отдаленного периода наблюдения после одной и нескольких процедур аблации. Вторичные конечные точки: осложнения оперативного вмешательства, количество ЖЭС по данным контрольного ХМ ЭКГ в течение периода наблюдения

Статистический анализ

Результаты представлены в виде средних значений \pm стандартное отклонение или как абсолютные значения и проценты. Количественные данные сравнивались с помощью t-критерия Стьюдента. Качественные признаки сравнивались на основании метода χ^2 . Оценка динамики СН осуществлялось с помощью критерия Манн-Уитни. Метод Каплан-Майера был использован для определения эффективности, и рассчитывался как процент отсутствия желудочковых тахикардий. Значение $p < 0,05$ считалось статистически достоверным. Все статистические расчеты проводились с использованием версии программного обеспечения SPSS 13.0 (SPSS Inc, Chicago, IL, USA).

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Электрокардиографические данные

У 20 (62,5%) пациентов источник ЖЭС/ЖТ был локализован в области трикуспидального клапана, а 12 (37,5%) пациентов имели ЖЭС/ЖТ из базальных отделов ПЖ. Среди пациентов с ЖЭС/ЖТ, исходящими из области трикуспидального клапана, у 12 (60%) пациентов они были из свободной стенки, а у 8 (40%) пациентов из септальной части (рис. 1, модифицированная схема [8]).

ЖЭС/ЖТ исходящие из в свободной стенки ПЖ имели более широкий QRS по сравнению с перегородочной локализацией (189 ± 22 мс и 152 ± 25 мс, соответственно, $p=0,01$). Амплитуда S волны в отведениях V2 ($1,97 \pm 0,5$ мВ и $1,2 \pm 0,84$ мВ, соответственно, $p = 0,009$) и V3 ($2,1 \pm 0,9$ мВ и $1,2 \pm 0,94$ мВ, соответственно, $p=0,008$) была больше у пациентов при ЖЭС/ЖТ из свободной стенки по сравнению с перегородочной.

Пациенты с локализацией ЖЭС/ЖТ из базальных отделов ПЖ чаще имели переходную зону в отведении V6 по сравнению с клапанной локализацией ($n=5$; 41,7%, $n=2$; 10%, соответственно, $p=0,02$). У 6 (50%) пациентов с базальной локализацией ЖЭС/ЖТ комплекс QRS был отрицательный в нижних отведе-

ниях по сравнению с 4 (20%) пациентами с клапанной локализацией ($p=0,02$). Амплитуда зубца R во II стандартном отведении была меньше у пациентов с базальной локализацией ЖЭС/ЖТ по сравнению с клапанной ($0,25 \pm 0,19$ мВ и $0,62 \pm 0,28$ мВ, соответственно; $p=0,021$) так же как и зубца S в отведении aVR ($0,24 \pm 0,17$ мВ и $0,54 \pm 0,22$ мВ, соответственно; $p=0,039$).

Интраоперационные данные

Программная стимуляция желудочков, активационное и стимуляционное картирование было выполнено у всех пациентов (100%). Во время учащающейся или программной стимуляции, мономорфная ЖТ была индуцирована у 12 (37,5%) пациентов. У 29 (90,6%) пациентов была выявлена одна морфология ЖЭС/ЖТ, 3 (9,4%) пациента имели полиморфный характер ЖЭС. Среднее количество точек для 3-D реконструкции эндокардиальной поверхности ПОПЖ составило 37 ± 11 .

Таблица 1.

Дооперационные характеристики пациентов с желудочковыми тахикардиями из ПОПЖ (n=32)

Возраст, годы	39,7 \pm 19,1
Женщины, n (%)	18 (56,2)
АГ, n (%)	2 (6,2)
Сахарный диабет, n (%)	6 (3,2)
ФК СН по NYHA, n (%)	
0	6 (18,8)
I	20 (62,5)
II	5 (15,6)
III	1 (3,1)
Жалобы	
Сердцебиение, n (%)	25 (78,1)
Одышка при физической нагрузке, n (%)	10 (31,2)
Загрудинная боль/дискомфорт, n (%)	7 (21,9)
Пресинкопе, n (%)	4 (12,5)
Синкопе, n (%)	4 (12,5)
ЖЭС/ЖТ по данным ЭКГ/24-часового ХМЭКГ	
ЖЭС, количество	17642 \pm 13475
Устойчивая ЖТ, n (%)	7 (21,9)
Неустойчивая ЖТ, n (%)	3 (9,4)
Мономорфная ЖЭС/ЖТ, n (%)	29 (90,6)
Полиморфная ЖЭС/ЖТ, n (%)	3 (9,4)
БЛНПГ при ЖЭС/ЖТ, n (%)	32 (100)
ФВЛЖ, %	54 \pm 5
КДР ПЖ, см	2,6 \pm 1,4
ИКД, n (%)	4 (12,5)

здесь и далее, АГ - артериальная гипертензия, ФК - функциональный класс, СН - сердечная недостаточность, NYHA - Нью-Йоркская ассоциация сердца, ЖЭС - желудочковая экстрасистолия, ЖТ - желудочковая тахикардия, БЛНПГ - блокада левой ножки пучка Гиса, ФВЛЖ - фракция выброса левого желудочка. КДР - конечно-диастолический размер, ИКД - имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор.

У всех пациентов (100%) был выявлен нормальный эндокардиальный вольтаж в ПОПЖ.

Относительное и абсолютное опережение в точке наиболее ранней активации желудочков составило $99,7 \pm 20,8$ мс и $29,8 \pm 7,2$ мс. По данным стимуляционного картирования соответствие морфологии комплекса QRS с первоначальной морфологией ЖЭС или ЖТ в 12-ти поверхностных отведениях было выявлено у 28 (87,5%) из 32 пациентов, у 3 (9,4%) в 11-ти отведениях, а у 1 (3,1%) пациента в 10-ти отведениях. Среднее количество радиочастотных воздействий у данной группы пациентов составило $10,6 \pm 3,2$ со временем рент-

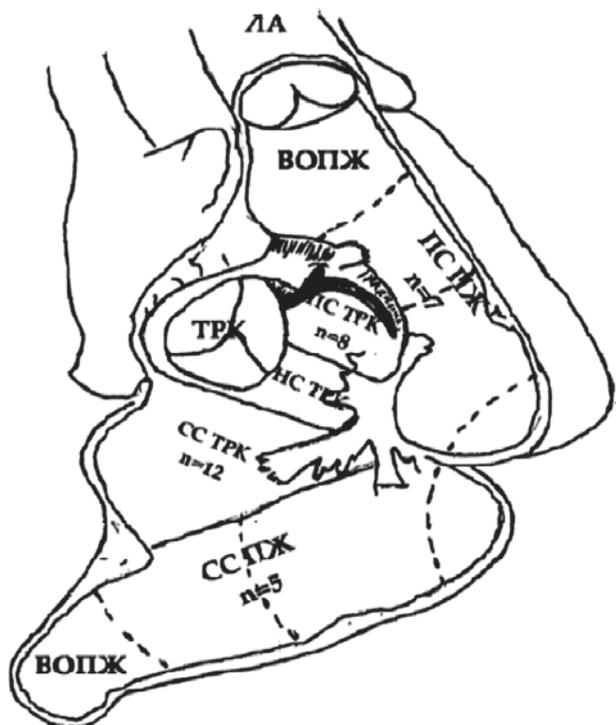


Рис. 1. Схема определения локализации ЖЭС/ЖТ из ПОПЖ (модифицированная схема S.Ceresnak [8]), где ЛА - легочная артерия, ТРК - трикуспидальный клапан, ВОПЖ - выходной отдел правого желудочка, СС - свободная стенка, ПС - перегородочная стенка ПЖ/ТРК, НС - нижняя стенка фиброзного кольца ТРК

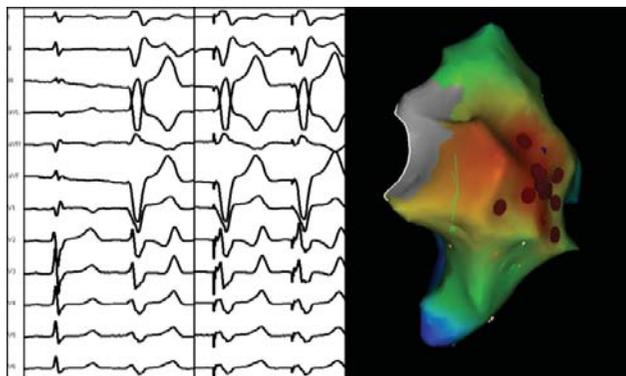


Рис. 2. Пример стимуляционного (слева) и активационного картирования с аблационным воздействием (справа) у пациента с ЖЭС из переднебоковой стенки ПОПЖ, где белая линия - область трикуспидального клапана, коричневые точки - места аблации.

геноскопии и продолжительности процедуры $6,6 \pm 2,8$ минут и $59,7 \pm 10,2$ минуты, соответственно. На рис. 2 представлено активационное, стимуляционное картирование и абляция ЖЭС/ЖТ из ПОПЖ.

У 2 (6,2%) пациентов из данной группы РЧА не проводилась, вследствие парагисальной локализации ЖЭС и высокого риска развития полной атриовентрикулярной блокады. Так же у 1 пациента (3,1%) при локализации ЖЭС/ЖТ из свободной стенки, ПЖ РЧА была неэффективной. Данному пациенту была выполнена эффективная повторная процедура в раннем послеоперационном периоде. Таким образом, общая ранняя эффективность РЧА составила 93,75% (30 пациентов). В данной группе пациентов не было выявлено послеоперационных осложнений.

Отдаленная эффективность

Период наблюдения пациентов данной группы составил $39,4 \pm 3,2$ месяца. Данные в отдаленном периоде наблюдения были получены у 31 (96,9%) пациента. С 1 (3,1%) пациентом не удалось связаться через 36 месяцев после РЧА. Во время последнего контрольного обследования (24 месяца), он имели синусовый ритм с отсутствием ЖЭС/ЖТ и каких-либо других аритмий по данным ЭКГ и ХМЭКГ. У одного (3,1%) пациента отмечался рецидив ЖЭС через 3 месяца после оперативного лечения. При повторной процедуре - локализация ЖЭС была выявлена в области свободной части трикуспидального клапана, где проведена эффективная РЧА. Таким образом, отдаленная эффективность оперативного вмешательства после одной процедуры РЧА составила 87,5%, а после повторных процедур - 93,8%.

В конце периода наблюдения стандартная 12-ти канальная ЭКГ и результаты 24-часового ХМЭКГ были получены у 30 (93,8%) пациентов. 28 (93,3%) пациентов имели синусовый ритм без ЖЭС/ЖТ, у 1 (3,3%) пациента была зарегистрирована пароксизмальная ФП. Среднее количество ЖЭС по данным контрольного 24-часового ХМЭКГ составило 785 ± 602 по сравнению с 17642 ± 13475 до оперативного лечения ($p < 0,001$). Кроме того, у 27 (90%) пациентов отсутствовали симптомы СН по NYHA по сравнению с 6 (18,8%) пациентами до оперативного лечения ($p < 0,001$; табл. 2).

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

РЧА желудочковых тахикардий из ПОПЖ безопасна и высокоэффективна в течение длительного периода наблюдения. Эффективность оперативного вмешательства после одной и нескольких процедур аблации составила 87,5% и 93,8%, соответственно при периоде наблюдения 36 месяцев. Кроме того, у данных пациентов не было выявлено никаких послеоперационных осложнений. Только с одним пациентом не удалось связаться в период контрольного наблюдения 36 месяцев. Так же оперативное вмешательство значительно снизило или полностью устранило ЖЭС/ЖТ в течение периода наблюдения, что позволило нивелировать симптомы СН по NYHA у 90% пациентов. Ни у одного из этих пациентов не было зарегистрировано пробежек ЖТ в конце периода наблюдения.

Таблица 2.

Сравнительная характеристика дооперационных данных и данных отдаленного послеоперационного периода у пациентов с ЖЭС/ЖТ из ПОПЖ

	Исходно (n=32)	Через 3 года (n=30)	P
ФК СН по NYHA, n (%)			
0	6 (18,8)	27 (90)	0,001
I	20 (62,5)	2 (6,7%)	0,001
II	5 (15,6)	1 (3,3)	0,001
III	1 (3,1)	0	0,002
ЖЭС/ЖТ по данным 24-часового ХМЭКГ			
ЖЭС, количество	17642±13475	785±602	0,001
Устойчивая ЖТ, n (%)	7 (21,9)	0	0,001
Неустойчивая ЖТ, n (%)	3 (9,4)	0	0,011
Мономорфная ЖЭС/ЖТ, n (%)	29 (90,6)	2(6,7)	0,001
Полиморфная ЖЭС/ЖТ, n (%)	3 (9,4)	0	0,01
ЖЭС/ЖТ, n (%)	10 (31,2)	0	0,001
ФВЛЖ, %	54±5	58±3	0,09
ИКД, n (%)	4 (12,5)	4 (12,5)	0,8

У двух пациентов с парагисальной локализацией аблационное воздействие не проводилось вследствие высокого риска развития атриовентрикулярной блокады. Попытка аблационного воздействия у данных пациентов была проведена на безопасном расстоянии от пучка Гиса, но без эффекта. Возможно, применение криоаблации в данных случаях могло бы быть эффективным [10]. Тем не менее, у этих пациентов не отмечались пробежки ЖТ и они продолжили прием ААП.

Полученные результаты в данном исследовании сопоставимы с результатами других авторов [8, 9]. Так, H. Tada с соавторами продемонстрировал эффективность аблации ЖЭС/ЖТ из области ПОПЖ равной 90% [8]. Как было показано в ряде исследований, пациенты с ЖЭС/ЖТ из ПОПЖ обычно имеют благоприятный прогноз и РЧА позволяет сохранить синусовый ритм без ЖЭС/ЖТ у большинства пациентов.

В данном исследовании было включено небольшое количество пациентов.

Однако, локализация желудочковых тахикардий из ПОПЖ встречается редко и составляет примерно 8% от всех ЖЭС/ЖТ из ПЖ и самый большой опыт составляет анализ данных 38 пациентов [8]. Так же в данном исследовании не проводилось детальное сравнение электрокардиографических особенностей пациентов с желудочковыми тахикардиями из ВОПЖ и ПОПЖ, Тем не менее, общая эффективность оперативного лечения была высокой при длительном периоде

наблюдения, что позволяет говорить об эффективности применяемых технологий.

Таким образом, радиочастотная аблация желудочковых тахикардий из приточного отдела правого желудочка, является высокоэффективным и безопасным методом лечения и позволяет сохранить синусовый ритм без желудочковой экстрасистолии и тахикардии у большинства пациентов в течение длительного периода наблюдения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Satish OS, Yeh KH, Wen MS, et al. Focal right ventricular tachycardia originating from the subtricuspid septum // *Europace* 2005; 7: 348.
2. Tada H, Tadokoro K, Ito S, et al. Idiopathic ventricular arrhythmias originating from the tricuspid annulus: prevalence, electrocardiographic characteristics, and results of radiofrequency catheter ablation // *Heart Rhythm* 2007; 4: 7.
3. Zhu DW, Maloney JD, Simmons TW, et al. Radiofrequency catheter ablation for management of symptomatic ventricular ectopic activity // *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 843-9.
4. Seidl K, Schumacher B, Hauer B et al. Radiofrequency catheter ablation of frequent monomorphic ventricular ectopic activity // *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999; 10: 924-34.
5. Ventura R., Steven D., Klemm H., et al Decennial follow-up in patients with recurrent tachycardia originating from the right ventricular outflow tract: electrophysiologic characteristics and response to treatment // *European Heart Journal* (2007) 28, 2338-2345
6. Takemoto M., Yoshimura H., Ohba Y., et al. Radiofrequency Catheter Ablation of Premature Ventricular Complexes From Right Ventricular Outflow Tract Improves Left Ventricular Dilatation and Clinical Status in Patients Without Structural Heart Disease // *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 1259-65.
7. Aliot EM., Stevenson W., Calkins H., et al. EHRA/HRS Expert Consensus on Catheter Ablation of Ventricular Arrhythmias. Developed in a partnership with the European Heart Rhythm Association (EHRA), a Registered Branch of the European Society of Cardiology (ESC), and the Heart Rhythm Society (HRS); in collaboration with the American College of Cardiology (ACC) and the American Heart Association (AHA) // *Heart Rhythm*, 2009; 6 (6): 886-933.
8. Ceresnak S., Pass R., Krumerrman A., et al. Characteristics of ventricular tachycardia arising from the inflow region of the right ventricle // *Journal of Electrocardiology*, 2012, 45 (4), 385-390.
9. Tada, H., Tadokoro, K., Ito, S., et al. Idiopathic ventricular arrhythmias originating from the tricuspid annulus: Prevalence, electrocardiographic characteristics, and results of radiofrequency catheter ablation // *Heart rhythm* 2007, 4(1), 7-16.
10. Колунин ГВ, Кузнецов ВА, Харац ВЕ и другие. Применение криоаблации в лечении желудочковых нарушений ритма сердца // *Вестник аритмологии* 2013; № 72: 62-68.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ АБЛАЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ ТАХИАРИТМИЙ ИЗ ПРИТОЧНОГО ОТДЕЛА ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ БЕЗ СТРУКТУРНОЙ ПАТОЛОГИИ СЕРДЦА

Э.А.Иваницкий, В.А.Сакович, Е.Б.Кропоткин, Д.Б.Дробот, С.Н.Артеменко, В.В.Шабанов, Р.Т.Камиев, А.Г.Стрельников, И.Г.Стенин, Д.В.Елесин, А.Б.Романов, Е.А.Покушалов

С целью оценки эффективности и безопасности радиочастотной аблации (РЧА) желудочковых тахикардий (ЖТА), локализованных в приточном отделе (ПО) правого желудочка (ПЖ) обследованы и прооперированы 32 пациента в возрасте $39,7 \pm 19,1$ лет. Среднее количество желудочковых экстрасистол (ЖЭС) составило 17642 ± 13475 , устойчивая желудочковая тахикардия (ЖТ) была зафиксирована у 7 (21,9%) пациентов, 4 (12,5%) пациентам был имплантирован кардиовертер-дефибриллятор. Антиаритмические препараты (ААП) были неэффективны у всех пациентов. РЧА выполнялась с помощью орошаемого электрода NaviStar ThermoCool со скоростью орошения 17 мл/мин, при максимальных значениях мощности равной 40 Вт и максимальной температуре равной 43°C с продолжительностью каждого воздействия 40-60 секунд. Первичной конечной точкой исследования явилось отсутствие ЖЭС/ЖТ в течение периода наблюдения после одной и нескольких процедур РЧА. Вторичные конечные точки: осложнения оперативного вмешательства, количество ЖЭС.

У 20 (62,5%) пациентов ЖТА были из области трикуспидального клапана, а у 12 (37,5%) пациентов - из базальных отделов ПЖ. У 29 (90,6%) пациентов была выявлена одна морфология ЖЭС/ЖТ, 3 (9,4%) пациента имели полиморфный характер ЖЭС. Среднее количество точек для 3-D реконструкции эндокардиальной поверхности ПОПЖ составило 37 ± 11 . У всех пациентов был выявлен нормальный эндокардиальный вольтаж в ПОПЖ. Среднее количество РЧ воздействий составило $10,6 \pm 3,2$ со временем рентгеноскопии и продолжительности процедуры $6,6 \pm 2,8$ минут и $59,7 \pm 10,2$ минуты. У 2 (6,2%) пациентов РЧА не проводилась, вследствие парагиссальной локализации ЖЭС и высокого риска развития полной атриовентрикулярной блокады. У 1 пациента (3,1%) при локализации ЖЭС/ЖТ из свободной стенки, ПЖ РЧА была неэффективной. Данному пациенту была выполнена эффективная повторная процедура в раннем послеоперационном периоде. Таким образом, общая ранняя эффективность РЧА составила 93,8% (30 пациентов). Отдаленная эффективность после одной процедуры РЧА составила 87,5%, а после повторных процедур - 93,8%. Таким образом, РЧА ЖТА из ПОПЖ является высокоэффективным и безопасным методом лечения и позволяющим сохранить синусовый ритм в течение периода наблюдения.

ASSESSMENT OF EFFECTIVENESS OF ABLATION OF VENTRICULAR TACHYARRHYTHMIA ORIGINATING FROM THE RIGHT VENTRICULAR INFLOW TRACT IN PATIENTS WITHOUT UNDERLYING HEART DISEASE

E.A. Ivanitsky, V.A. Sakovich, E.B. Kropotkin, D.B. Drobot, S.N. Artemenko, V.V. Shabanov, R.T. Kamiev, A.G. Strelnikov, I.G. Stenin, D.V. Elesin, A.B. Romanov, E.A. Pokushalov

To assess effectiveness and safety of radiofrequency ablation (RFA) of ventricular tachyarrhythmia (VTA) located in the right ventricular inflow tract, 32 patients aged 39.7 ± 19.1 years were examined and treated. The number of ventricular premature contractions (PVC) detected was $17,642 \pm 13,475$; sustained ventricular tachycardia (VT) was documented in 7 patients (21.9%); implantable cardioverters-defibrillators (ICD) were implanted in 4 patients (12.5%). Antiarrhythmic therapy was ineffective in all patients. RFA was performed using the NaviStar ThermoCool irrigated electrode, with the irrigation velocity of 17 ml/min, maximal power of 40 W, maximal temperature of 43°C , and the duration of each application of 40-60 s. Freedom of VPC/VT throughout the follow-up period after single or repetitive ablations was the study primary endpoint. The secondary study endpoints were as follows: complications of the procedure and the number of VPC.

In 20 patients (62.5%), VTA originated from the tricuspid valve area and, in 12 patients (37.5%), from the basal part of the right ventricle. In 29 patients (90.6%), the only morphology of PVC/VT was revealed; 3 patients (9.4%) had polymorphous PVCs. The number of points for 3D reconstruction of the right ventricular inflow tract endocardial surface was 37 ± 11 . The normal endocardial voltage in the right ventricular inflow tract was revealed in all patients. The number of radiofrequency applications was 10.6 ± 3.2 , with the fluoroscopy exposure of 6.6 ± 2.8 min and the procedure duration of 59.7 ± 10.2 min. In 2 patients (6.2%), RFA was not performed because of parahisian location of PVs and a high risk of development of complete atrio-ventricular block. In one patient (3.1%) with the PVC/VT location in the free wall, the RFA in the right ventricle was ineffective. Thus, the overall effectiveness of RFA was 93.8% (30 patients). The late effectiveness of the procedure after the single ablation was 87.5%, after repetitive procedures, 93.8%.

Thus, RFA of VTA originating from the right ventricular inflow tract is a highly effective and safe technique of treatment which permits one to maintain the sinus rhythm during the entire follow-up period.

В.А.Кузнецов, Н.Н.Мельников, Д.В.Криночкин, Г.В.Колунин, Е.А.Горбатенко

ОСТРЫЙ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ СЕРДЕЧНОЙ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Филиал ФГБУ НИИ кардиологии СО РАМН Тюменский кардиологический центр

С целью оценки острого гемодинамического эффекта сердечной ресинхронизирующей терапии у пациентов с хронической сердечной недостаточностью обследовано и проперировано 38 пациентов (35 мужчин), средний возраст которых составил $52,3 \pm 9,8$ года.

Ключевые слова: сердечная ресинхронизирующая терапия, хроническая сердечная недостаточность, диссинхрония, митральная регургитация, тест шестиминутной ходьбы, эхокардиография.

To assess acute hemodynamic effect of cardiac resynchronization therapy in patients with chronic heart failure, 38 patients (including 35 men) aged 52.3 ± 9.8 years were examined and treated.

Key words: cardiac resynchronization therapy, chronic heart failure, dyssynchrony, mitral regurgitation, 6 minute walk test, echocardiography.

Сердечная ресинхронизирующая терапия (СРТ) зарекомендовала себя как высокоэффективный метод лечения пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН). Крупные многоцентровые рандомизированные исследования, посвященные оценке эффективности СРТ, свидетельствуют об улучшении качества жизни, увеличении продолжительности жизни, снижении частоты госпитализаций по поводу прогрессирования сердечной недостаточности, смертности от ХСН и общей смертности [1-5].

На сегодняшний день описано большое количество методов оценки эффективности СРТ, основанных на динамике клинических и гемодинамических данных [6]. Кроме того исследование, проведенное P.Steendij с соавторами показало, что острый положительный гемодинамический ответ на СРТ сохраняется и после 6 месяцев наблюдения [7]. Однако эффект ресинхронизирующей терапии в раннем периоде после имплантации недостаточно описан в литературе, что определяет интерес к этой проблеме. Остается открытым вопрос поиска ранних послеоперационных параметров, которые могли бы предсказать отдаленный эффект СРТ. Поэтому целью исследования явилась оценка острого гемодинамического эффекта сердечной ресинхронизирующей терапии у пациентов с хронической сердечной недостаточностью.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для имплантации бивентрикулярного кардиостимулятора было отобрано 38 пациентов (35 мужчин), средний возраст которых составил $52,3 \pm 9,8$ года. Из них 20 человек было с ишемической кардиомиопатией (ИКМП) и 18 пациентов с кардиомиопатией неишемического генеза (НКМП). Общая характеристика больных представлена в табл. 1. Основными критериями для отбора больных были: ХСН II-IV функционального класса (ФК) по классификации NYHA, сниженная фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) менее 35%, признаки внутривентрикулярной и/или межжелудочковой диссинхронии, регистрируемой с помощью эхокардиографии (ЭхоКГ), с учетом ширины комплекса QRS [8, 9]. Перед операцией всем пациентам была

выполнена коронароангиография. Все пациенты находились на медикаментозной терапии в соответствии с действующими рекомендациями. У 27 человек был синусовый ритм, а у 11 человек регистрировалась постоянная форма фибрилляции предсердий. 23 пациентам были имплантированы комбинированные системы - СРТ с функцией кардиовертера-дефибриллятора. У всех пациентов имплантация устройств была успешной без каких-либо осложнений.

Для оценки эффективности ресинхронизирующей терапии у всех пациентов до и после СРТ проводился тест 6-минутной ходьбы. Исходно и в динамике записывалась ЭКГ и измерялась ширина комплекса QRS, а так же оценивалось нарушение проводимости - наличие полной блокады левой ножки пучка Гиса (ПБЛНПГ).

Для оценки гемодинамических параметров использовалась ультразвуковая диагностическая система фирмы Philips (IE-33, USA). ЭхоКГ проводилась перед постановкой кардиостимулятора и на 3 день после имплантации кардиостимулятора. С помощью ЭхоКГ рассчитывали следующие показатели: конечно-диастолический объем (КДО), конечно-систолический объем (КСО), ФВ ЛЖ, показатель отражающий скорость

Таблица 1.
Клиническая характеристика пациентов (n=38)

Показатель	Значение
Возраст (лет)	$52,3 \pm 9,8$
Мужчины (%)	92
II ФК ХСН по NYHA (n)	13 (34%)
III ФК ХСН по NYHA (n)	23 (61%)
IV ФК ХСН по NYHA (n)	2 (5%)
ФП (%)	29
Ишемическая КМП, (n)	20 (53%)
Неишемическая КМП, (n)	18 (47%)
QRS, (мс)	$134,4 \pm 38,7$

здесь и далее, КМП - кардиомиопатия; ФК ХСН по NYHA - функциональный класс ХСН по классификации NYHA; ФП - фибрилляция предсердий.

увеличения давления в ЛЖ в период изгнания (dp/dt), скорость распространения потока раннего наполнения (М-режим) и интегральный показатель MPI (myocardial performance index) [10]. Измерение ФВ ЛЖ и объемов сердца проводилось при помощи двухмерного режима по методу Simpson [11].

Критерием для диагностики внутрижелудочковой диссинхронии в М-режиме считалось время задержки между пиками амплитуды сокращения задней стенки ЛЖ и межжелудочковой перегородки превышавшее 130 мс [12]. Импульсно-волновая доплерография потока в выводном тракте ЛЖ использовалась для диагностики внутрижелудочковой диссинхронии, о которой свидетельствовало удлинение периода предвыброса из ЛЖ более 140 мс [13]. О наличии механической межжелудочковой диссинхронии свидетельствовало удлинение времени межжелудочковой механической задержки более 40 мс [14, 15]. Внутрижелудочковая диссинхрония определялась при помощи тканевой доплерографии по величине разности интервала между базальными сегментами боковой стенки ЛЖ и межжелудочковой перегородки более 60 мс [16].

Для диагностики митральной регургитации проводилось измерение площади струи регургитации и ее отношение к площади левого предсердия (ЛП). По полученным результатам оценивалась значимость регургитации: I степень менее 20%, II степень 20-40%, III степень 40-80% и IV степень более 80% [17].

В соответствии с различными параметрами положительного ответа на СРТ пациенты были разделены на подгруппы по четырем критериям: (1) снижение ФК

ХСН по классификации NYHA ≥ 1 класс, (2) увеличение $\geq 10\%$ дистанции при проведении теста 6-минутной ходьбы, (3) повышение $\geq 5\%$ фракции выброса ЛЖ (в абсолютных значениях) и (4) уменьшение КСО ЛЖ $\geq 15\%$ от исходного. Оценивались различия в клинико-функциональных показателях между подгруппами больных с/без ПБЛНПГ (19/19 человек) и шириной комплекса QRS более 150 мс и менее 150 мс (15/23 человека).

Статистический анализ проводился с помощью пакета прикладных программ SPSS 11.5. Результаты представлены в виде $M \pm m$. Данные представлены в абсолютных цифрах или процентах, а для сравнения величин при их нормальном распределении использовали t-критерий Стьюдента, при ненормальном - критерий Манна-Уитни. Оценка порядковых переменных осуществлялась непараметрическим методом Wilcoxon. При проверке значимости связи между ранговыми переменными использовали коэффициент Спирмена. За достоверность различий изучаемых параметров принимали уровень $p < 0,05$.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У пациентов после имплантации бивентрикулярного стимулятора средняя дистанция при проведении теста 6-минутной ходьбы значительно увеличилась на 21% (с 328 ± 93 по 397 ± 75 м, $p < 0,001$). На фоне СРТ отмечалось статистически значимое снижение ФК ХСН по классификации NYHA. Значимое увеличение средней дистанции, при проведении теста 6-минутной ходьбы и уменьшение ФК ХСН свидетельствует об улучшении переносимости физической нагрузки и клинического состояния пациентов уже в ранний послеоперационный период. После проведения СРТ было отмечено достоверное улучшение гемодинамических параметров в общей группе пациентов. У больных произошло значимое увеличение ФВ ЛЖ от исходных показателей, увеличение показателя dp/dt , уменьшение конечно-диастолического и конечно-систолического объемов (табл. 2).

ФК ХСН по классификации NYHA снизился у 29 (76%), пациентов, увеличение $\geq 10\%$ дистанции при проведении теста 6-минутной ходьбы произошло у 16 (52%) человек, фракция выброса повысилась более чем на 5% у 27 (71%) больных и уменьшение КСО $\geq 15\%$ произошло у 26 (68%) человек.

Таблица 3.

Таблица 2.
Изменение гемодинамических и клинических параметров

Показатель	До СРТ	После СРТ	P
ФК ХСН по NYHA	$2,76 \pm 0,08$	$1,82 \pm 0,10$	0,0001
QRS (мс)	$134,42 \pm 38,79$	$141,79 \pm 26,06$	NS
ФВ (%)	$30,24 \pm 3,64$	$34,81 \pm 3,43$	0,0001
dp/dt (мм рт.ст./с)	$642,39 \pm 165,74$	$816,66 \pm 162,16$	0,0001
КДО (мл)	$234,02 \pm 71,77$	$201,42 \pm 65,45$	0,0001
КСО (мл)	$164,44 \pm 55,01$	$132,44 \pm 47,48$	0,0001
V_p	$25,56 \pm 7,84$	$33,50 \pm 8,18$	0,0001
MPI	$0,86 \pm 0,30$	$0,85 \pm 0,46$	NS

здесь и далее, ФВ - фракция выброса, V_p - скорость распространения потока раннего наполнения, MPI - myocardial performance index, NS - не достоверно ($p > 0,05$)

Таблица 3.
Сравнение клинико-функциональных параметров у пациентов с различной морфологией и шириной комплекса QRS на фоне СРТ

Показатель	ПБЛНПГ	Без ПБЛНПГ	P	QRS ≥ 150 мс	QRS < 150 мс	P
Δ ФК ХСН по NYHA	$0,84 \pm 0,68$	$1,05 \pm 0,52$	NS	$0,93 \pm 0,70$	$0,96 \pm 0,56$	NS
Δ ФВ (%)	$4,47 \pm 2,63$	$5,00 \pm 2,90$	NS	$4,80 \pm 2,78$	$4,69 \pm 2,81$	NS
Δ ТШХ (м)	$70,54 \pm 82,43$	$56,92 \pm 53,19$	NS	$79,36 \pm 87,08$	$52,27 \pm 50,84$	NS
Δ КСО (мл)	$37,89 \pm 34,23$	$25,89 \pm 16,35$	NS	$42,40 \pm 36,98$	$25,04 \pm 15,66$	NS

где, ТШХ - шесть шестиминутной ходьбы

Динамика показателей диссинхроний у пациентов после СРТ

Показатель	до СРТ	после СРТ	P
Септально-задняя задержка (м-режим эхокардиографии) (мс)	156,0±67,1	149,0±63,1	NS
Соотношение времени диастолы к длине цикла (%)	40,5±2,5	45,4±10,1	0,005
Период аортального предызгнания (мс)	141,2±31,3	119,0±20,2	<0,001
Межжелудочковая механическая задержка (мс)	53,6±39,1	20,2±9,8	0,002
Септально-латеральная задержка (мс)	48,8±26,9	26,9±20,1	0,003

При корреляционном анализе была выявлена очевидная достоверная взаимосвязь между изменением КСО и ФВЛЖ ($r=0.659$; $p<0,001$), изменением ФК ХСН и ФВЛЖ ($r=0,324$; $p=0,047$). Последнее свидетельствует о том, что клиническое улучшение в раннем послеоперационном периоде связано с улучшением функции ЛЖ. Однако умеренный характер корреляции свидетельствует о том, что существуют и другие механизмы обуславливающий клинический эффект. В частности нельзя исключить влияние плацебо-эффекта выполненной процедуры. Такая возможность отмечается и в литературе [18].

При сравнении больных с ПБЛНПГ с остальными пациентами значимого различия по изменению ФК ХСН ($p=0,27$), теста 6-минутной ходьбы ($p=0,85$), динамике ФВ ЛЖ ($p=0,66$) и КСО ЛЖ ($p=0,31$) выявлено не было (табл. 3). При разделении больных на группы по ширине комплекса QRS, мы так же не получили достоверных различий по изменению ФК ХСН ($p=0,88$), теста 6-минутной ходьбы ($p=0,51$), динамике ФВ ЛЖ ($p=0,74$) и КСО ЛЖ ($p=0,11$) (табл. 3). Недавно было показано, что пациенты с БЛНПГ и пациенты с широким комплексом QRS (более 150 мс) продемонстрировали на фоне СРТ снижение частоты смертности и госпитализации по поводу ХСН, а так же неблагоприятных клинических событий [19, 20]. Однако в острый послеоперационный период взаимосвязи морфологии и ширины комплекса QRS с эффектами СРТ мы не выявили.

При контрольном обследовании после имплантации стимулятора было зафиксировано увеличение скорости распространения потока раннего наполнения в цветовом М-режиме. По данным многоцентрового рандомизированного исследования было отмечено статистически достоверное снижение показателя МРІ через 12 недель после СРТ [21]. В то же время, нами статистически значимого изменения МРІ-индекса отмечено не было (табл. 2). Вероятно, снижение показателя МРІ происходит в более отдаленном периоде.

Больные с ХСН на фоне СРТ продемонстрировали значимую положительную динамику по большинству исследуемых эхокардиографических показателей, используемых для диагностики диссинхронии. J.J.Вах с соавторами [22] с помощью тканевой доплерографии показали значимое уменьшение септально-латеральной задержки сразу после постановки бивентрикулярного стимулятора. Результаты нашего исследования согласуются с данными ряда авторов [23]. Единственным показателем механической диссинхронии, который изменился недостоверно, была септально-задняя задержка (табл. 4). В литературе описано, что попытки подтвердить ценность этого критерия в предсказании обратимости ремоделирования ЛЖ после СРТ потерпели неудачу [24].

Исходно практически у всех пациентов была зарегистрирована патологическая митральная регургитация. После имплантации стимулятора в исследуемой группе пациентов произошло достоверное снижение степени митральной регургитации. Имеются сведения, что появление патологической митральной регургитации у пациентов с ХСН служит неблагоприятным прогностическим фактором [25]. Согласно многоцентровым исследованиям СРТ вызывает снижение степени митральной регургитации, что улучшает внутрисердечную гемодинамику [26]. Результаты нашего наблюдения совпадают с данными ряда авторов [27].

Таким образом уже в раннем госпитальном периоде после имплантации ресинхронизирующих систем наблюдаются положительные изменения показателей гемодинамики сердца и толерантности к физической нагрузке. Положительный клинический эффект СРТ в острый период коррелирует с улучшением функционального состояния ЛЖ. Ресинхронизирующая терапия уже в ранний послеоперационный период уменьшает выраженность внутрижелудочковой и межжелудочковой диссинхронии. Мы не выявили взаимосвязи наличия ПБЛНПГ и ширины комплекса QRS с острым эффектом СРТ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия Л.А., Бокерия О.Л., Глушко Л.А. Метаанализ современных клинических исследований и отдаленные результаты применения хронической ресинхронизирующей терапии // *Анналы аритмологии* 2012; № 1. 44-55.
2. Кузнецов В.А., Виноградова Т.О., Енина Т.Н. и соавт. Влияние сердечной ресинхронизирующей терапии на выживаемость пациентов с кардиомиопатией ишемического и неишемического генеза в клинической практике // *Терапевтический архив* 2012; 8: 52-56.
3. Al-Majed N.S., McAlister F.A., Bakal J.A. et al. Meta-analysis: Cardiac Resynchronization Therapy for Patients With Less Symptomatic Heart Failure // *Ann. Intern. Med.* 2011. Vol.154: P.401-412.
4. Кузнецов В.А., Колунин Г.В., Харац В.Е. и соавт. Эффект сердечной ресинхронизирующей терапии в лечении хронической сердечной недостаточности // *Кардиология* 2005; 9: 29-31.
5. Кузнецов В.А., Чуркевич Т.О., Колунин Г.В. и соавт. Отдаленные результаты влияния сердечной ресинх-

- ронизирующей терапии на выживаемость пациентов с хронической сердечной недостаточностью и низкой фракцией выброса левого желудочка // Сердечная недостаточность 2010; 4: 203-205.
6. Кузнецов В.А. Сердечная ресинхронизирующая терапия: избранные вопросы. - М.: Абис 2007; 128 с.
7. Steendijk P., Tulner S., Bax J. et al. Hemodynamic effects of long-term cardiac resynchronization therapy: analysis by pressure-volume loops // Circulation 2006; 113: 1295-1304.
8. Клинические рекомендации по применению устройств для сердечной ресинхронизирующей терапии. Национальные клинические рекомендации по проведению электрофизиологических исследований и применению имплантируемых антиаритмических устройств. Новая редакция. М.: ЗАО «ASKON-LINE», 2011; 121-127.
9. Dickstein K., Vardas P.E., Auricchio A. et al. 2010 Focused Update of ESC Guidelines on device therapy in heart failure // Eur. Heart J. 2010; Vol.31. №21. P.2677-2687.
10. Wyman W., Luc L. Mertens, Meryl S. Cohen et al. Echocardiography in Pediatric and Congenital Heart Disease: From Fetus to Adult // 2012; 808 p.
11. Galiuto L., Badano L., Fox K. et al. The EAE Textbook of Echocardiography. Oxford University Press, 2011; 27-30
12. Pitzalis M.V., Iacoviello M., Romito R. et al. Ventricular asynchrony predicts a better outcome in patients with chronic heart failure receiving cardiac resynchronization therapy // J. Am. Coll. Cardiol. 2005; 45(1). 5: 65-69
13. ST. John Sutton M.G., Plappert T., Abraham W.T. et al. Effect of Cardiac Resynchronization Therapy on Left Ventricular Size and Function in Chronic Heart Failure St. John Sutton MG Circulation // 2003; 107: 1985-1990
14. Cazeau S.J., Daubert J.C., Tavazzi L. et al. Responders to cardiac resynchronization therapy with narrow or intermediate QRS complexes identified by simple echocardiographic indices of dyssynchrony: The DESIRE study // Eur. J. Heart. Fail. 2008; 10: 273-280.
15. Auricchio A, Faletta F.F. Mechanical dyssynchrony in CRT patients: Still searching for the Holy Grail! Eur J Heart Fail 2008; 10(3): 217-219
16. Bax J., Bleeker G., Marwick T. et al. Left ventricular dyssynchrony predicts response and prognosis after cardiac resynchronization therapy. J Am Coll Cardiol. 2004 Nov 2;44(9):1834-40.
17. Рыбакова М.К., Алехин М.Н., Митьков В.В. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография.- М.: Издательский дом Видар-М, 2008; 512.
18. Foley P., Chalil S., Khadjooi K. et al. Left ventricular reverse remodelling, long-term clinical outcome, and mode of death after cardiac resynchronization therapy // European Journal of Heart Failure (2011) 13,43-51
19. Sipahi I., Chou J.C., Hyden M. et al. Effect of QRS morphology on clinical event reduction with cardiac resynchronization therapy: meta-analysis of randomized controlled trials // Am Heart J. 2012 Feb; 163(2):260-7.e3
20. Stavrakis S, Lazzara R, Thadani U. The benefit of cardiac resynchronization therapy and QRS duration: a meta-analysis // J. Cardiovasc. Electrophysiol. 2012 Feb;23(2):163-8.
21. Saxon L., De Marco T., Schafer J. et al. Effects of long-term biventricular stimulation for resynchronization on echocardiographic measures of remodeling // Circulation. 2002 Mar 19; 105(11):1304-10.
22. Bax J.J., Ansalone G., Breithardt O.A. et al. Echocardiographic evaluation of cardiac resynchronization therapy: ready for routine clinical use? // J. Amer. Coll. Cardiol. 2004; 44: 1-9.
23. Cheuk-Man Yu, Sanderson J., Gorcsan J. et al. Echocardiography, dyssynchrony, and the response to cardiac resynchronization therapy // Eur Heart J 2010; 31(19): 2326-2337
24. Marcus G., Rose E., Viloni E. et al. Septal to Posterior Wall Motion Delay Fails to Predict Reverse Remodeling or Clinical Improvement in Patients Undergoing Cardiac Resynchronization Therapy // J Am Coll Cardiol. 2005; 46(12): 2208-2214
25. Pecini R., Kober L. The relationship between mitral regurgitation and ejection fraction as predictors for the prognosis of patients with heart failure // Eur. J. Heart Fail. 2011; 13(10): 1121-1125
26. Porciani M.C., Macioce R., Demarchi G. et al. Effects of cardiac resynchronization therapy on the mechanisms underlying functional mitral regurgitation in congestive heart failure // Eur J Echocardiography 2006;7:31-9.
27. Cleland J.G., Daubert J.C., Erdmann E. et al. Cardiac Resynchronization-Heart Failure (CARE-HF) Study Investigators. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure // N Engl J Med 2005; 352: 1539-49.

ОСТРЫЙ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ СЕРДЕЧНОЙ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

В.А.Кузнецов, Н.Н.Мельников, Д.В.Криночкин, Г.В.Колунин, Е.А.Горбатенко

С целью оценки острого гемодинамического эффекта сердечной ресинхронизирующей терапии (СРТ) у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) обследовано и прооперировано 38 пациентов (35 мужчин), средний возраст которых составил 52,3±9,8 года. Из них 20 человек было с ишемической кардиомиопатией и 18 пациентов с кардиомиопатией неишемического генеза (НКМП) с ХСН II-IV функционального класса (ФК) по классификации NYHA, сниженной менее 35% фракцией выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ), признаками внутрижелудочковой и/или межжелудочковой диссинхронии, регистрируемой с помощью эхокардиографии (ЭхоКГ), с учетом ширины комплекса QRS. Перед операцией всем пациентам была выполнена коронароангиография. Все пациенты находились на медикаментозной терапии в соответствии с действующими рекомендациями. У 27 человек был синусовый ритм, а у 11 человек регистрировалась постоянная форма фибрилляции предсердий. 23 пациентам были имплантированы комбинированные системы - СРТ с функцией кардиовертера-дефибриллятора.

У всех пациентов имплантация устройств была успешной без каких-либо осложнений. До и после СРТ проводился тест 6-минутной ходьбы (ТШХ). Для оценки гемодинамических параметров использовалась система фирмы Philips (IE-33, USA). ЭхоКГ проводилась перед и на 3 день после имплантации кардиостимулятора.

На фоне СРТ средняя дистанция ТШХ увеличилась с 328 ± 93 до 397 ± 75 м, $p < 0,001$, отмечалось статистически значимое снижение ФК ХСН по классификации NYHA, произошло значимое увеличение ФВ ЛЖ от исходных показателей, увеличение показателя dP/dt , уменьшение конечно-диастолического (КДО) и конечно-систолического (КСО) объемов. ФК ХСН по классификации NYHA снизился у 29 (76%), пациентов, увеличение $\geq 10\%$ дистанции при проведении теста 6-минутной ходьбы произошло у 16 (52%) человек, фракция выброса повысилась более чем на 5% у 27 (71%) больных и уменьшение $КСО \geq 15\%$ произошло у 26 (68%) человек. При корреляционном анализе была выявлена очевидная достоверная взаимосвязь между изменением КСО и ФВЛЖ ($r=0,659$; $p < 0,001$), изменением ФК ХСН и ФВЛЖ ($r=0,324$; $p=0,047$). При разделении больных на группы по ширине комплекса QRS, достоверных различий по изменению ФК ХСН ($p=0,88$), ТШХ ($p=0,51$), динамике ФВЛЖ ($p=0,74$) и КСО ЛЖ ($p=0,11$) не получено. Таким образом уже в раннем госпитальном периоде после имплантации СРТ наблюдаются положительные изменения показателей гемодинамики сердца и толерантности к физической нагрузке.

ACUTE HEMODYNAMIC EFFECT OF CARDIAC RESYNCHRONIZATION THERAPY IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE

V.A. Kuznetsov, N.N. Melnikov, D.V. Krinochkin, G.V. Kolunin, E.A. Gorbatenko

To assess acute hemodynamic effect of cardiac resynchronization therapy (CRT) in patients with chronic heart failure (CHF), 38 patients (including 35 men) aged 52.3 ± 9.8 years were examined and treated. 20 patients had ischemic cardiomyopathy (ICMP) and 18 ones, non-ischemic cardiomyopathy (NCMP) with CHF of functional class III IV (NYHA), depressed left ventricular ejection fraction (LV EF) below 35%, signs of intra-ventricular and/or inter-ventricular dyssynchrony revealed using echocardiography, taken the QRS complex width into the account. Coronary angiography was performed to all patients before the procedure. All patients received medical treatment in accordance with the current guidelines. 27 patients had the sinus rhythm and 11 subjects, chronic atrial fibrillation. In 23 patients, the combined systems were implanted (CRT devices with the cardioverter-defibrillator function). The device implantation was effective in all patients and occurred without complications. Before and after CRT, 6 minute walk test was carried out. To assess hemodynamic parameters, the IE 33 system was used (Philips, USA). Echocardiography was performed before and on the 3rd day after the pacemaker implantation.

At the background of CRT the distance walked during 6 minute walk test improved from 328 ± 93 m to 397 ± 75 m, $p < 0.001$; a statistically significant improvement of CHF was revealed (NYHA classification), a significant increase in LV EF from the baseline occurred, the dP/dt index increased, and both end diastolic and end systolic volumes deceased. The CHF functional class (NYHA) improved in 29 patients (76%), an increase in the 6 minute walk test distance of $\geq 10\%$ took place in 16 subjects (52%), ejection fraction increased by more than 5% in 27 patients (71%), and a decrease in end systolic volume occurred in 26 patients (68%). The correlation analysis showed an evident significant correlation between changes in end systolic volume and LV EF ($r=0.659$; $p < 0.001$) and between changes in CHF functional class and LV EF ($r=0.324$; $p=0.047$). When analyzing the patient groups with the different QRS complex width, no significant difference was revealed in the CHF functional class ($p=0.88$), 6 minute walk test distance ($p=0.51$), changes in LV EF ($p=0.74$), and the end systolic volume of the left ventricle ($p=0.11$). Thus, positive changes in the cardiac hemodynamics and physical working capacity are detected after the CRT device implantation even during hospitalization.

**ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ
КАРДИОМИОПАТИИ****Филиал ФГБУ «Научно-исследовательский институт кардиологии» Сибирского отделения РАМН
«Тюменский кардиологический центр»**

Рассматриваются возможности применения двухкамерной электрокардиостимуляции, сердечной ресинхронизирующей терапии и имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов в лечении больных с гипертрофической кардиомиопатией.

Ключевые слова: гипертрофическая кардиомиопатия, выводной тракт левого желудочка, межжелудочковая перегородка, электрокардиостимуляция, сердечная ресинхронизирующая терапия, имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор.

Potentialities of application of dual-chamber cardiac pacing, cardiac resynchronization therapy, and implantable cardioverters-defibrillators in treatment of patients with hypertrophic cardiomyopathy are considered.

Key words: hypertrophic cardiomyopathy, left ventricle outflow tract, inter-ventricular septum, cardiac pacing, cardiac resynchronization therapy, implantable cardioverter-defibrillator.

Еще во второй половине XIX века французские патологоанатомы Н.Lionville (1869) и L.Hallopeau (1869) описали случай изолированной гипертрофии миокарда невыясненной этиологии, они отметили сужение выносящего тракта (ВТ) левого желудочка (ЛЖ) вследствие утолщения межжелудочковой перегородки (МЖП) и дали этому заболеванию название «левосторонний мышечный *conus stenosis*». Внедрение в клиническую практику эхокардиографии (ЭхоКГ) позволило подтвердить, что неотъемлемой чертой заболевания является гипертрофия миокарда, которая в большинстве случаев, независимо от наличия или отсутствия субаортальной обструкции, локализуется преимущественно в области МЖП - «асимметричная гипертрофия МЖП».

Широкое использование двухмерной ЭхоКГ показало, что асимметричная гипертрофия МЖП, как и субаортальная обструкция, не является строго патогномичным признаком этого заболевания, так появился «новый» термин гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) [1]. ГКМП - генетически детерминированное заболевание, обусловленное мутациями генов, кодирующих синтез сократительных белков саркомеров миокарда, и характеризующееся асимметричной или симметричной гипертрофией ЛЖ с вовлечением в гипертрофический процесс МЖП, с частым развитием обструкции ВТЛЖ и диастолической дисфункцией миокарда [2]. Заболевание характеризуется прогрессирующим течением, высоким риском развития жизнеопасных аритмий и внезапной сердечной смерти (ВСС) [3].

В случае если гипертрофия миокарда затрудняет нормальный отток крови из ЛЖ, говорят об обструкции ВТЛЖ. Обструкция выносящего тракта и градиент давления в ЛЖ весьма переменны и могут спонтанно уменьшаться или увеличиваться, т.е. субаортальный стеноз носит динамический характер. Это объясняют тем, что причиной субаортального стеноза выступает не только гипертрофия МЖП, но и пара-

доксальное смещение передней створки митрального клапана (МК). Выраженная гипертрофия МЖП способствует тому, что передняя створка МК оказывается близко к поверхности перегородки и в систолу поток крови подтягивает её к перегородке благодаря эффекту Вентури, создавая препятствие оттоку крови. При обструктивной форме асимметричной гипертрофии МЖП субаортальный градиент давления может неизменно регистрироваться в покое, либо вызываться только при провокационных пробах (нагрузочные пробы, проба Вальсальвы, лекарственная проба с амилнитритом) [4]. Необходимо отметить, что обструкция ВТЛЖ в покое является независимым маркером неблагоприятного клинического исхода ГКМП, способствуя прогрессированию сердечной недостаточности (СН) или развитию ВСС [5].

МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ГКМП

Лечение больных с ГКМП, как правило, направлено на облегчение симптомов кардиомиопатии и замедление ее прогрессирования. Для уменьшения симптомов заболевания, таких как одышка при физической нагрузке, боли в левой половине грудной клетки, обмороки или предобморочные состояния, в течение многих лет применяют: бета-блокаторы, блокаторы кальциевых каналов, дизопирамид, амиодарон. Эффективность такой терапии наиболее высока у больных с кардиомиопатией в сочетании с фибрилляцией предсердий, что в свою очередь связано с антиаритмическим влиянием препаратов. При отсутствии клинического эффекта от активной медикаментозной терапии и прогрессировании симптомов заболевания лицам с ГКМП, имеющим признаки СН III-IV функционального класса (ФК) по классификации Нью-Йоркской Ассоциации Сердца (NYHA), с систолическим градиентом ВТЛЖ в покое ≥ 30 мм рт.ст. и 50 мм рт.ст. при нагрузке, показано хирургическое лечение [6, 7].

Хирургическое вмешательство должно быть направлено на снижение градиента систолического

давления путем увеличения систолического диаметра ВТЛЖ, либо посредством уменьшения систолического движения передней створки митрального клапана [7]. Септальная миоэктомия успешно используется уже более 30 лет в лечении обструктивной ГКМП и является золотым стандартом, однако имеет ряд недостатков: процедура проводится на открытом сердце с использованием искусственного кровообращения и ассоциирована с риском возникновения осложнений в виде полной атриовентрикулярной (АВ) блокады, летального исхода. Транскатетерная алкогольная септальная абляция - альтернативный метод лечения обструктивной формы ГКМП, однако безопасность этого вида вмешательства на сегодняшний день остается спорной [8]. Из-за достаточно высокой частоты осложнений и непредсказуемости результатов хирургических методов лечения при выраженной обструкции ВТЛЖ был предложен альтернативный метод инвазивного лечения ГКМП - электрокардиостимуляция (ЭКС) [9].

Стандартная двухкамерная электрокардиостимуляция

В первых работах [9], а позже в целом ряде других исследований, посвященных двухкамерной ЭКС с укороченной АВ-задержкой у пациентов с обструктивной формой ГКМП, было показано, что ЭКС снижала градиент давления в ВТЛЖ, улучшая самочувствие больных [10-12]. Несмотря на более чем 40-летний опыт использования, правожелудочковой апикальной ЭКС, точный механизм, лежащий в основе этого вида вмешательства, остается неясным. Возможно, правожелудочковый электрод при проведении предсердно-синхронизированной или последовательной предсердно-желудочковой ЭКС вызывает парадоксальное движение МЖП в сторону от задней стенки ЛЖ во время систолы, в результате чего размеры ВТЛЖ увеличиваются и скорость кровотока в нем снижается [13]. При этом происходит ранняя активация папиллярных мышц и ложных сухожилий, что в итоге приводит к ограничению экскурсии створок МК. Более того, за счет оптимизации времени предсердной систолы увеличивается наполнение ЛЖ в диастолу [14].

Несмотря на энтузиазм, который вызвала двухкамерная ЭКС в качестве первичного метода лечения пациентов с обструктивной ГКМП, последующие рандомизированные исследования показали субъективное улучшение качества жизни приблизительно у 50% исследуемых. Оно не было связано со снижением градиента давления, а было обусловлено эффектом плацебо [15], в связи с чем, полученные ранее результаты об эффективности двухкамерной ЭКС в настоящее время ставятся под сомнение. При использовании апикальной правожелудочковой ЭКС градиент давления ВТЛЖ в среднем снижался на 25-50%, однако результаты варьировали и порой были противоречивы [12, 16]. В исследовании PISC было показано, что стимуляция у пожилых больных (старше 65 лет) была более эффективна [12]. По данным ЭхоКГ полость ЛЖ у больных старшей возрастной группы была овоидной формы, в сравнении с младшей возрастной группой, у которых полость ЛЖ напоминала полумесяц. На основании

чего, авторы выдвинули предположение о том, что ответ на стимуляцию в значительной степени зависел от исходной морфологии ЛЖ.

В настоящее время нет достаточных доказательств в пользу того что DDD стимуляция при ГКМП достоверно улучшает выживаемость и останавливает дальнейшее прогрессирование заболевания. Было показано, что двухкамерная ЭКС ухудшала наполнение желудочков и снижала сердечный выброс, таким образом, нарушая гемодинамику, вследствие короткой АВ задержки [17]. Для получения возможных положительных результатов данного метода лечения требуется полное понимание сложных механизмов взаимодействия между программой стимулятора и особенностями гемодинамики, обусловленными ГКМП. Слишком короткий АВ интервал ведет к ухудшению состояния гемодинамики, а слишком длинный - к отсутствию адекватного ответа. Кроме того, большое значение имеет положение электрода ЭКС, которое для достижения оптимального гемодинамического эффекта требует захвата дистальной части верхушки [18]. Таким образом, вопрос о показаниях к имплантации ЭКС при ГКМП до сих пор однозначно не решен. Согласно последним рекомендациям Американского общества кардиологов [18] двухкамерная предсердно-желудочковая стимуляция показана больным с ГКМП, при отсутствии положительного эффекта от медикаментозной терапии и наличии противопоказаний к хирургическим методам лечения (класс рекомендаций IIb). Пациентам с ГКМП с высоким риском ВСС, несмотря на четкие показания к двухкамерной стимуляции, необходимо выбрать оптимальный метод лечения между имплантацией ЭКС и установкой кардиовертера-дефибриллятора (ИКД) [19].

Сердечная ресинхронизирующая терапия

Одним из путей коррекции нарушений гемодинамики при ГКМП является метод, предложенный в 2002 году С.А. Rinaldi et al. - имплантация многокамерного ЭКС, который получил название сердечной ресинхронизирующей терапии (СРТ) [20]. Зарубежный практический опыт, достаточно убедительно продемонстрировал эффективность СРТ в лечении обструктивной ГКМП [21-23]. СРТ - предсердно-синхронизированная бивентрикулярная стимуляция, которая проводится с помощью имплантации специализированных кардиостимуляторов в подкожно-жировую клетчатку или под большую грудную мышцу. В сердце при этом устанавливается три электрода: предсердный электрод - в область ушка правого предсердия, в правом желудочке - в область МЖП или его верхушку, и ЛЖ стимулируется электродом, проведенным через коронарный синус в одну из вен сердца (чаще латеральную).

СРТ позволяет устранять нарушение внутрисердечного проведения, и, тем самым, синхронизировать сокращение камер сердца и отдельных участков миокарда. При выполнении вмешательства наиболее ответственная и трудоемкая часть процедуры - введение левожелудочкового электрода через коронарный синус, чаще в латеральную вену сердца [24]. Успешность имплантации левожелудочкового электрода при ГКМП составляет от 75-80% [23, 25] до 100% [26], в

сравнении с 94,4% при дилатационной кардиомиопатии [27]. Сложность введения электрода у этой группы больных связана с маленьким диаметром коронарного синуса, а также его извитостью. Возможно, внедрение в клиническую практику современных специализированных левожелудочковых электродов, отличающихся меньшим диаметром и большей гибкостью (4 F для биполярных отведений), обусловит более высокий успех имплантаций.

На сегодняшний день, обобщая данные публикаций, можно сделать вывод об эффективности СРТ не только при дилатационном типе поражения миокарда [28-30], но и при обструктивной форме кардиомиопатии [21, 23, 25, 27, 31-34]. Полученные результаты свидетельствуют о том, что применение СРТ ассоциировалось со значительным снижением градиента давления ВТЛЖ у больных с ГКМП с наличием [20] и отсутствием признаков внутрижелудочковой диссинхронии [20-22, 30]. Эффективность СРТ превосходила результаты, полученные при правожелудочковой стимуляции [16, 25].

Имеются интересные данные о том, что двухкамерная ЭКС проводимая с целью устранения полной АВ-блокады после проведенной септальной миоэктомии, сама по себе индуцировала парадоксальное систолическое движение МК, таким образом увеличивая градиент ВТЛЖ. В то время как, проведение СРТ полностью устраняло этот негативный эффект [26]. Возможно, бивентрикулярная стимуляция наиболее эффективно снижает градиент давления ВТЛЖ за счет большей площади ЛЖ, вовлеченной в процесс сокращения. Предсердно-синхронизированная СРТ приводит к возникновению обратной волны деполяризации и преждевременному возбуждению заднелатеральной стенки ЛЖ, что в свою очередь стимулирует сокращение продольно-ориентированных волокон эпикарда и эффективное смещение задней и боковой стенок ЛЖ по отношению к МЖП [25]. Все это в совокупности приводит к увеличению диаметра ВТЛЖ, что в сочетании с ограничением амплитуды экскурсии МЖП в систолу, уменьшает градиент давления.

Следует отметить, что единых клинических рекомендаций в соответствии, с которыми следует осуществлять отбор больных для СРТ при обструктивной форме ГКМП, на сегодняшний день не существует. Обсуждая показания к проведению СРТ, у этой категории больных необходимо рассмотреть критерии включения в ранее проведенные пилотные исследования и их результаты (см. табл. 1). Эти данные позволили сделать вывод, что у больных с обструктивной формой ГКМП СРТ улучшает симптоматику и качество жизни, снижая градиент давления ВТЛЖ. Необходимо отметить, что положительный ответ на СРТ терапию при ГКМП зависит от локализации электрода, стимулирующего ЛЖ. Наибольшее положительное изменение показателей у «респондеров» наблюдается при имплантации левожелудочкового электрода в среднюю вену сердца, близко к верхушке ЛЖ [35].

В 2011 году начато крупное рандомизированное исследование OPTIMUM (Optimized Pacing for hyperTrophic CardioMyopathy to Unravel the Mechanisms). Целью этого исследования является оценка влияния СРТ на течение и исход обструктивной ГКМП. Критерии включения: градиент давления ВТЛЖ ≥ 50 мм рт.ст, III/IV ФК по NYHA, фракция выброса ЛЖ $\geq 50\%$. Окончание исследования ожидается в декабре 2014 года.

Лечение и профилактика жизнеугрожающих нарушений ритма сердца

Фатальные нарушения ритма и ВСС являются, по сути, главной причиной смертности больных с ГКМП. На основании данных полученных из двух международных многоцентровых регистров больных с ГКМП был сделан вывод, об эффективности и оправданности применения ИКД с целью профилактики ВСС у этой группы больных [36, 37]. Среди больных, которым был имплантирован ИКД с целью первичной и вторичной профилактики ВСС, ежегодная частота срабатывания устройства составляла 4% и 10%, соответственно. Согласно рекомендациям АССФ/АНА 2011 г. имплантация ИКД в «чистом виде» показана больным ГКМП, пережившим остановку сердца вследствие желудочко-

Таблица 1.

Результаты исследований по применению СРТ и DDD у больных ГКМП с обструкцией ВТЛЖ

Исследование	Критерии включения	СРТ	DDD
R.Lenarczyk et al., 2011 [23], n=9	ГД ВТЛЖ ≥ 40 мм рт.ст; II ФК ХСН по NYHA; величина QRS ≥ 100 мс; наличие ПСМиАА; НМТ	Снижение ГД ВТЛЖ $>50\%$; снижение внутрижелудочковой диссинхронии; увеличение дистанции ТШХ	
C.A.Rinaldi et al., 2011 [16], n=8	ГД ВТЛЖ ≥ 50 мм рт.ст, МЖП ≥ 20 мм, ФВ ЛЖ $\geq 50\%$, QRS ≥ 120 мс, наличие ПСМиАА; НМТ	Снижение ГД ВТЛЖ (28 ± 4 мм рт.ст.), увеличение переносимости нагрузки (тредмил-тест)	Снижение ГД ВТЛЖ (48 ± 17 мм рт.ст.)
A.Berruezo et al., 2011 [25], n=12	ГД ВТЛЖ ≥ 50 мм рт.ст, ФВ ЛЖ $\geq 50\%$, III/IV ФК ХСН по NYHA, МЖП ≥ 15 мм, QRS ≥ 100 мс; наличие ПСМиАА; НМТ	Увеличение дистанции ТШХ; улучшение ФК ХСН; улучшение качества жизни (MLHFQ), снижение ГД ВТЛЖ на >30 мм рт.ст.; снижение массы ЛЖ	Незначительное снижение ГД ВТЛЖ

где, СРТ - сердечная ресинхронизирующая терапия, ГД - градиент давления, ВТ - выносящий тракт, ЛЖ - левый желудочек, ФК-функциональный класс, ХСН - хроническая сердечная недостаточность, NYHA - Нью-Йоркская Ассоциация Сердца, ПСМиАА - противопоказания для септальной миоэктомии и алкогольной аблации, НМТ - неэффективность медикаментозной терапии, ТШХ - тест 6-ти минутной ходьбы, МЖП - межжелудочковая перегородка, ФВ - фракция выброса, ЛЖ - левый желудочек; MLHFQ - опросник качества жизни при ХСН.

вой фибрилляции или гемодинамически нестабильной устойчивой желудочковой тахикардии и получающим постоянную оптимальную медикаментозную терапию (класс рекомендаций 1) [18]. Общепринятых показаний для имплантации комбинированных устройств СРТ-ИКД на сегодняшний день не существует, что связано с небольшим количеством исследований по изучению влияния СРТ на течение и исход ГКМП. Лишь в одном вышеупомянутом пилотном исследовании R.Lenarczyk et al. имплантировались комбинированные системы, причем установка СРТ-ИКД поворачивалась всем больным ГКМП в независимости от показаний [23]. За период трехлетнего наблюдения этой группы больных был зарегистрирован лишь один случай срабатывания ИКД. Обобщая вышеизложенное, можно сделать вывод о том, что вопрос целесообразности имплантации комбинированных устройств, обладающих возможностями ресинхронизации и кардиоверсии у больных ГКМП, требует дальнейшего изучения.

Следует отметить, что длительное наблюдение больных ГКМП с СРТ продемонстрировало отсутствие случаев потери сознания или ВСС в этой группе, что позволило сделать вывод о положительном влиянии сердечной ресинхронизации на возникновение фатальных аритмий. Возможно ресинхронизирующая терапия, снижая градиент ВТЛЖ, индуцирует процессы обратного ремоделирования ЛЖ, что в свою очередь благоприятно влияет на частоту возникновения угрожающих аритмий и внезапной смерти [38, 39]. Кроме того, было показано, что значительное снижения систо-

лического градиента давления ВТЛЖ ассоциировалось с уменьшением массы ЛЖ [25]. При этом отмечалась положительная динамика толщины гипертрофированной МЖП в сторону ее уменьшения и регресс гипертрофии миокарда задней стенки ЛЖ. Эти результаты закономерны, поскольку гипертрофия стенок ЛЖ вторична и является следствием повышенного градиента давления ВТЛЖ. Таким образом, при снижении обструкции ВТЛЖ, уменьшается гипертрофия МЖП, запуская процесс обратного ремоделирования миокарда остальных стенок ЛЖ [40].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Обобщая данные публикаций, отражающих опыт отдельных клиник, сегодня можно говорить о том, что предсердно-синхронизирующая бивентрикулярная стимуляция является оптимальным электрофизиологическим методом лечения больных с обструктивной ГКМП, оказывая положительное влияние на течение кардиомиопатии. Этот эффект реализуется не только снижением градиента давления, способствуя процессам обратного ремоделирования сердца, но и значительным улучшением функциональной способности и качества жизни больных. Однако для перевода в клиническую реальность исследований, связанных с изучением влияния бивентрикулярной стимуляции на течение обструктивной ГКМП, необходимо подтверждение эффективности и безопасности такой стратегии в крупномасштабных, рандомизированных, плацебо-контролируемых исследованиях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амосова Е.Н. Кардиомиопатии. Киев: Книга-плюс, 1999, 184 с.
2. Maron B.J, McKenna W.J., Danielson G.K. et al. American College of Cardiology / European Society of Cardiology Clinical Expert Consensus Document on Hypertrophic Cardiomyopathy. A report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines // *Eur Heart J.* - 2003. - Vol. 24 (21) - P.1965-1991.
3. Целуйко В.И., Белостоцкая Е.А. Внезапная кардиальная смерть при гипертрофической кардиомиопатии // *Внутренняя медицина.* - 2009. - №1(2). - С.13-14.
4. Maron M.S., Olivetto I., Zenovich A.G. et al. Hypertrophic cardiomyopathy is predominantly a disease of left ventricular outflow tract obstruction // *Circulation.* - 2006. - Vol.114(21) - P.2232.
5. Elliott P.M., Gimeno J.R., Tome M.T. et al. Left ventricular outflow tract obstruction and sudden death risk in patients with hypertrophic cardiomyopathy // *Eur Heart J.* - 2006. - Vol.27 - P.1933-1941.
6. Комиссарова С.М., Вайханская Т.Г., Шкет А.П. и др. Алгоритм отбора пациентов с первичной гипертрофической кардиомиопатией для дифференцированного лечения (реконструктивные операции на сердце и методика медикаментозного лечения). Регистрационный № 203-1210. Минск 2010.
7. Vatasescu R., Evertz R., Mont L. et al. Biventricular / left ventricular pacing in hypertrophic obstructive cardiomyopathy: an overview // *Indian Pacing Electrophysiol J.* - 2012. - Vol.12(3) - P.114-23.
8. Kukar A., Sherrid M.V., Ehler F.A. Pacing in obstructive hypertrophic cardiomyopathy: a therapeutic option? // *Anadolu Kardiyol Derg.* - 2006. - Vol.6(2) - P.49-54.
9. Hassenstein P., Wolter H. Therapeutic management of a critical situation in patient with idiopathic hypertrophic subaortic stenosis // *Verh Dtsch Ges Kreislaufforsch.* - 1967. - Vol.33 - P.242-6.
10. Fananapazir L., Epstein N.D., Curiel R.V. et al. Results of Dual-Chamber (DDD) Pacing in Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy Evidence for Progressive Symptomatic and Hemodynamic Improvement and Reduction of Left Ventricular Hypertrophy // *Circulation.* - 1994. - Vol.90 - P.2731-2742.
11. Rishi F., Hulse J.E., Auld D.O. et al. Effects of dual-chamber pacing for pediatric patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy // *J Am Coll Cardiol.* - 1997. - Vol.29 - P.734-740.
12. Kappenberger L.J., Linde C., Jeanrenaud X., et al. for the Pacing in Cardiomyopathy (PIC) Study Group. Clinical progress after randomized on/off pacemaker treatment for hypertrophic obstructive cardiomyopathy // *Europace.* - 1999. - Vol.1 - P.77-84.
13. Мазур Н.А., Жданов А.М., Чигинева В.В. и др. Роль двухкамерной стимуляции при лечении тяжелых форм гипертрофической кардиомиопатии [Электронный ресурс] // *Русский медицинский журнал.* - http://www.rmj.ru/articles_2642.htm.

14. Jeanreaud X., Goy J.J., Kappenberger L. Effect of dual-chamber pacing in hypertrophic obstructive cardiomyopathy // *Lancet*. - 1992. - Vol.339 - P.1318-1323.
15. Linde C; Gadler F; Kappenberger L. et al. Placebo effect of pacemaker implantation in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. PIC Study Group. Pacing In Cardiomyopathy // *Am J Cardiol*. - 1999. - Vol.83 - P.903-7.
16. Rinaldi C.A., Kirubakaran S., Bucknall C.A. et al. Initial experience of a cohort of patients with hypertrophic cardiomyopathy undergoing biventricular pacing // *Indian Pacing Electrophysiol J*. - 2011.- Vol.11(1) - P.5-14.
17. Brignole M., Auricchio A., Baron-Esquivias G. et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: The Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA) // *Europace*. - 2013. - Vol.15 (8) - P.1070-118.
18. Gersh B.J., Maron B.J., Bonow R.O. et al. 2011 ACCF/AHA guideline for the diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines // *Circulation*. - 2011. - Vol.124(24) - P.2761-96.
19. Ревишвили А.Ш., Ардашев А.В., Бойцов С.А. и др. Клинические рекомендации по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств. Всероссийское научное общество специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии, кардио-стимуляции (ВНОА). М.: МАКС Пресс, 2013; 596 с.
20. Rinaldi C.A., Bucknall C.A., Gill J.S. Beneficial effects of biventricular pacing in a patient with hypertrophic cardiomyopathy and intraventricular conduction delay // *Heart*. - 2002.- Vol.87 - P.e6.
21. Honda T., Shono H., Koyama J. et al. Impact of Right Atrial-Left Ventricular Dual-Chamber Permanent Pacing in Patients With Severely Symptomatic Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy // *Circ J*. - 2005. - Vol.69 - P.536-542.
22. Komsuoglu B., Vural A., Agacdiken A. et al. Effect of Biventricular Pacing on Left Ventricular Outflow Tract Pressure Gradient in a Patient with Hypertrophic Cardiomyopathy and Normal Interventricular Conduction // *J Cardiovasc Electrophysiol*. - 2006. - Vol.17 -P.207-209.
23. Lenarczyk R., Woźniak A., Kowalski O. et al. Effect of Cardiac Resynchronization on Gradient Reduction in Patients with Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy: Preliminary Study // *Pacing Clin Electrophysiol*. - 2011. - Vol.34(11) - P.1544-1552.
24. Кузнецов В.А. Сердечная ресинхронизирующая терапия: избранные вопросы. М.: Полиграфическая компания «Ибис», 2007, 128 с.
25. Berruezo A., Vatasescu R., Mont L. et al. Biventricular pacing in hypertrophic obstructive cardiomyopathy: a pilot study // *Heart Rhythm*. - 2011. - Vol.8(2) - P.221-7.
26. Truin G., Backx A., van Wetten H. et al. Cardiac Resynchronization Therapy for Mitral Systolic Anterior Motion in a Child // *Ann Thorac Surg*. - 2007. - Vol.83 - P.1873-4.
27. Rogers D.P., Marazia S., Chow A.W. et al. Effect of biventricular pacing on symptoms and cardiac remodeling in patients with end-stage hypertrophic cardiomyopathy // *Eur J Heart Fail*. - 2008. Vol.10 - P. 507-13.
28. Кузнецов В.А., Виноградова Т.О., Енина Т.Н. и др. Влияние сердечной ресинхро-низирующей терапии на выживаемость пациентов с кардиомиопатией ишемического и неишемического генеза в реальной клинической практике // *Терапевтический архив*. - Т.84, №8. - С.52-56.
29. Cleland J.G., Calvert M.J., Verboven Y. et al. Effects of cardiac resynchronization therapy on long-term quality of life: an analysis from the CARDiac Resynchronisation-Heart Failure (CARE-HF) study // *Am Heart J*. - 2009. - Vol.157 - P.457-66.
30. Sauer W.H., Bristow M.R. The Comparison of Medical Therapy, Pacing, and Defibrillation in Heart Failure (COMPANION) trial in perspective // *J Interv Card Electrophysiol*. - 2008. -Vol.21 - P.3-11.
31. Yufu K., Takahashi N., Ooie T. et al. Improved hypertrophic obstructive cardiomyopathy by left ventricular apex epicardial pacing // *Intern. Med*. - 2004. -Vol.43 -P.295-9.
32. Komsuoglu B., Vural A., Agacdiken A. et al. Effect of biventricular pacing on left ventricular outflow tract pressure gradient in a patient with hypertrophic cardiomyopathy and normal interventricular conduction // *J Cardiovasc Electrophysiol*. - 2006. - Vol.17 - P. 207-9.
33. Pezzulich B., Montagna L., Lucchina P.G. Successful treatment of end-stage hypertrophic cardiomyopathy with biventricular cardiac pacing // *Europace*. - 2005. - Vol.7 - P.388-91.
34. Ashrafian H., Mason M.J., Mitchell A.G. Regression of dilated-hypokinetic hypertrophic cardiomyopathy by biventricular cardiac pacing // *Europace*. - 2007. - Vol.9 - P.50-4.
35. He J.Q., Jiang T.Y., Wang Y.L. Successful treatment with biventricular pacing in a patient with hypertrophic obstructive cardiomyopathy // *Chin Med J (Engl)*. - 2011. - Vol.124(7) - P.1105-8.
36. Maron B.J., Shen W.K., Link M.S. et al. Efficacy of implantable cardioverter-defibrillators for the prevention of sudden death in patients with hypertrophic cardiomyopathy // *N Engl J Med*. - 2000. - Vol.342 - P.365-73.
37. Maron B.J., Spirito P., Shen W.K. et al. Implantable cardioverter defibrillators and prevention of sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy // *JAMA*. - 2007. -Vol.298 - P.405-12.
38. Thijssen J., Borleffs C.J., Delgado V. et al. Implantable cardioverter-defibrillator patients who are upgraded and respond to cardiac resynchronization therapy have less ventricular arrhythmias compared with nonresponders // *J Am Coll Cardiol*. - 2011. - Vol.58(22) - P. 2282-9.
39. Barsheshet A., Wang P.J., Moss A.J. et al. Reverse remodeling and the risk of ventricular tachyarrhythmias in the MADIT-CRT (Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial-Cardiac Resynchronization Therapy) // *J Am Coll Cardiol*. - 2011. - Vol.57(24) - P.2416-23.
40. Dąbrowski M., Chojnowska L., Małek L. et al. An assessment of regression of left ventricular hypertrophy following alcohol ablation of the interventricular septum in patients with hypertrophic cardiomyopathy with left ventricular outflow tract obstruction // *Kardiologia Pol*. - 2012. - Vol.70(8) - P.782-8.

МЕТААНАЛИЗ ДАННЫХ ПО ПРИМЕНЕНИЮ СТРЕСС-ТЕСТОВ В ДИАГНОСТИКЕ ВРОЖДЕННОГО СИНДРОМА УДЛИНЕННОГО ИНТЕРВАЛА QT

*Детский научно-практический центр нарушений сердечного ритма на базе ФГБУ «МНИИ педиатрии
и детской хирургии» Минздрава России*

С целью изучения роли нагрузочных тестов в дифференциальной диагностике генетических вариантов врожденного синдрома удлиненного интервала QT выполнен метаанализ наиболее значимых литературных источников.

Ключевые слова: врожденный синдром удлиненного интервала QT, велоэргометрия, тредмил-тест, изопроterenол, ментальный стресс, предсердная электрокардиостимуляция, метаанализ.

To study the role of stress-tests in differential diagnosis of genetic types of congenital long QT syndrome, meta-analysis of the most valuable literature data was performed.

Key words: congenital long QT syndrome, bicycle test, treadmill-test, isoproterenol, mental stress, atrial pacing, meta-analysis.

Врожденный синдром удлиненного интервала QT (СУИQT) - наследственное заболевание с аутосомно-доминантным типом наследования и высоким риском развития повторных синкопальных состояний и внезапной сердечной смерти, обусловленных полиморфной желудочковой тахикардией (torsade de pointes) [1]. Основные диагностические критерии базируются на оценке клинических проявлений заболевания (синкопе, злокачественные желудочковые аритмии, внезапная сердечная смерть) и увеличении длительности желудочковой реполяризации [1, 2]. Большую роль в качестве провоцирующего фактора для развития жизнеопасных аритмий у большинства больных с СУИQT играет физическая нагрузка, которая моделируется в клинических условиях с помощью применения стресс-теста. Дискриминационное значение этого теста с целью дифференциальной диагностики различных молекулярно-генетических вариантов синдрома является предметом специальных исследований.

С момента открытия синдрома исследователи проявляют большой интерес к разработке новых подходов к его диагностике и определению критериев риска развития жизнеугрожающих состояний. Клинико-генетическая неоднородность СУИQT стимулирует поиск дифференциально-диагностических критериев для определения его вариантов, что обусловлено различной тактикой лечения и сохраняющимися до настоящего момента сложностями со своевременной молекулярно-генетической диагностикой [3-5]. Относительная редкость заболевания, а также его генетическая и клиническая гетерогенность затрудняют разработку диагностических и прогностических маркеров в рамках одиночных научных исследований. Особенно это относится к исследованиям в группах пациентов детского возраста. Принимая во внимание, что исследования, посвященные значению нагрузочных проб в дифференциальной диагностике вариантов СУИQT, как правило, основаны на небольших объемах наблюдений неоднородных по многим параметрам, особое значение приобретает метод метаанализа как инструмента доказательной медицины.

Нами применен метаанализ как метод вторичной обработки данных однотипных исследований,

посвященных роли нагрузочных тестов (тестов с дозированной физической нагрузкой, учащающей предсердной стимуляции, введением изопроterenола и эпинефрина) в дифференциальной диагностике генетических вариантов врожденного синдрома удлиненного интервала QT.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

По результатам анализа доступных 82 литературных источников, включавших данные о динамике интервала QT на нагрузке, нами были выделены наиболее значимые, в которых уделялось внимание динамике QT у больных с СУИQT (табл. 1). Исследования, включающие анализ педиатрических случаев, составили менее 30% от этих работ. Остальные исследования были основаны только на взрослой популяции или смешанных группах как детей, так и взрослых. Так как ЧСС оказывает существенное влияние на значения показателя QTc, при анализе ряда результатов, отдельно проводились сравнения с исследованиями, включающими детей, у которых значения ЧСС выше, чем у взрослых пациентов с СУИQT.

По совпадению ключевых слов (long QT syndrome, stress test, exercise test, QT interval, QT dispersion) были отобраны исследования, опубликованные в базах данных PubMed-Medline и Sciencedirect с 1990 по ноябрь 2012 г., без языковых ограничений. Найденные исследования классифицировали по вариантам СУИQT, количеству обследованных, их возрасту, лечению (прием бета-блокаторов) и по виду применяемой функциональной нагрузки. В каждом из исследований анализировали продолжительность и дисперсию реполяризации желудочков в исходе и на фоне нагрузки в зависимости от молекулярно-генетического варианта синдрома. Кроме того, были собраны данные относительно дизайна исследований и критериев отбора контрольных групп.

Общий объем проанализированной выборки включил 1362 больных с СУИQT. В десяти исследованиях больные с СУИQT анализировались в смешанных группах (без выделения вариантов синдрома) с генетически неподтвержденным диагнозом. Особенно это касается ранних исследований, датированных 1990-1998

гг. В более поздних работах (21 из 31 проанализированных исследований) отдельно оценивалась динамика реполяризации на нагрузке у больных с различными молекулярно-генетическими вариантами СУИQT (в основном LQT1, LQT2 и LQT3). Таким образом, общая подгруппа с LQT1 в проанализированных исследованиях представлена 571 больным, подгруппа с LQT2 включает 469 пациентов, подгруппа с LQT3 - 60 больных. Более редкие молекулярно-генетические варианты не анализировались.

Нагрузочные пробы также были не однотипны. Применялись не только стандартные протоколы тредмил-теста и велоэргометрии, но и велоэргометрия с режимом повышением нагрузки [6, 7, 8], быстрый переход в ортостаз [8, 9, 10], высокочастотная предсердная стимуляция [11, 12], фармакологические тесты с изопротеренолом [11], эpineфрином, фенилэфрином [13, 14, 15, 16], тест с когнитивным стрессом [17]. За исключением стандартных проб с дозированной физической нагрузкой (тредмил-тест и велоэргометрия), остальные методики носили экспериментальный характер, что в ряде случаев затрудняло сравнение результатов.

Анализировались следующие параметры ЭКГ: ЧСС, QT, QTc, различные варианты показателя ΔQTc [6, 8, 18, 19, 20], лабильность и морфология зубца T [16, 20, 21]. Ряд исследователей оценивали также показатель slope QT/ЧСС - коэффициент наклона на графике соотношения исходной длительности интервала QT и интервала RR на нагрузке [21, 22, 23, 24, 25]. В единичных работах встречались следующие показатели: TDR (трансмуральная дисперсия реполяризации), SDR (пространственная дисперсия реполяризации), Tr-e (QT - Q-Treak), гистерезис QT и ряд других [9, 13, 15, 21, 24, 26, 27, 28, 29]. Значимость данных показателей в клинической практике зависела от сложности вычислений и технических решений, применяемых для их получения. В нашей работе [5] применялись параметры оценки дисперсии реполяризации - QTd, QTre. Было показано, что на нагрузке дифференциально-диагностическая роль QTre снижается за счет более выраженного сокращения при LQT2, что совпадало с результатами работ K.Takenaka и соавт. (2003) [21] и A.Hekkala и соавт. (2010) [24], оценивавших, соответственно, динамику Tr-e и slope Tr-e/RR на нагрузке.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Впервые увеличение длительности интервала QTc у больных с СУИQT на нагрузке было описано S.Lisker (1966) [30]. В проанализированных работах (табл. 1) аналогичные результаты показаны в 78% исследований, оценивавших данный параметр. Как показано в том числе результатами нашего недавнего исследования [5], важную роль для разработки дифференциально-диагностических критериев СУИQT на основании анализа динамики параметра QTc играет наличие результатов молекулярно-генетического анализа и однородность групп по вариантам синдрома. В нашем исследовании динамика QTc на нагрузке в группах LQT1 и LQT2 была разнонаправленной: у детей с LQT1 интервал QTc увеличивался, а у больных с LQT2

он уменьшался. Эти результаты совпадают с данными других исследований, в которых отдельно анализировались больные с этими двумя наиболее распространенными молекулярно-генетическими вариантами синдрома [8, 9, 18, 19, 20, 21]. Таким образом, динамику QTc на нагрузке (независимо от варианта применяемого теста) можно отнести к устойчивым информативным дифференциально-диагностическим критериям LQT1 и LQT2.

Феномен недостаточного прироста ЧСС на нагрузке у больных с СУИQT впервые описан P.Schwartz и соавт. в 1975 г. [2], однако, 10 лет спустя он был подвергнут сомнению [31]. В работе по данным холтеровского мониторирования не было выявлено отличий по ЧСС между больными с СУИQT и здоровыми [32], тогда как у J.Kugler (1991 г.) 6 из 14 больных в возрасте 3-16 лет на нагрузке имели сниженный прирост ЧСС [33]. В работе H.Swan и соавт. (1999 г.) показано, что прирост ЧСС на нагрузке при LQT1 ниже, чем у здоровых, тогда как при LQT2 аналогичен группе контроля [22]. В целом, в 56% включенных в анализ работ, исследовавших данный параметр, сообщалось о снижении прироста ЧСС в группах больных с СУИQT. Противоречивость результатов может быть объяснена смешанным характером групп пациентов, включавших больных с различными молекулярно-генетическими вариантами синдрома. В нашем исследовании [5] группы LQT1 и LQT2 по приросту ЧСС существенно не различались.

Также обращают на себя внимание неоднозначность результатов анализа дисперсии реполяризации. В работе [13] было показано увеличение при пробе с эpineфрином трансмуральной и пространственной дисперсии реполяризации, более выраженное при LQT1, чем при LQT2. В то же время, показатель, характеризующий трансмуральную дисперсию реполяризации (Trе) по данным исследования K.Takenaka с соавт. [21] сокращался с увеличением ЧСС в группе LQT2 и удлинялся - при LQT1. Сходные результаты получены в исследовании A.Hekkala с соавт. [24] - Trе сокращался при LQT2 и существенно не менялся на нагрузке при LQT1. Эти данные в целом совпадают с результатами, полученными в нашем исследовании [5].

Ряд исследователей отмечают отсутствие существенного влияния бета-блокаторов на динамику корригированных показателей реполяризации у больных с СУИQT [18, 19, 29]. В то же время, W.Shimizu и соавт. [15] показали уменьшение выраженности дисперсии реполяризации при симпатической стимуляции на фоне приема бета-блокаторов, а в работе J.Wong и соавт. [8] указывается на сокращение QTc на нагрузке у больных, получавших антиаритмическую терапию. Наше исследование не выявило существенного влияния бета-блокаторов на динамику показателей реполяризации у больных с LQT1 и LQT2 при пробе с дозированной физической нагрузкой [5].

Интересной находкой представляется такой дифференциально-диагностический показатель, как гистерезис QT. В исследованиях отмечаются достоверно большие его значения у пациентов с LQT2 по сравнению с больными LQT1 [8, 9, 26].

Выборка из работ, посвященных нагрузочным пробам у больных с СУИQT (с 1990 по 2012 г.)

N (1)	Работа (2)	Группы, n (3)	K (n) (4)	Возраст (5)	Нагрузка (6)	Иследуемые параметры (7)	Динамика QT на нагрузке (8)	Динамика QTc на нагрузке (9)	Другие показатели (10)
1.	Weintraub, 1990 [34]	СУИQT, 16		10 (4 дня - 19 лет)	ТТ	QTc		Удлинение на нагрузке и восстановление	
2.	Linker, 1991 [12]	СУИQT, 8		14 (15 мес - 43 года)	ПЭК	QT	Неоднозначная реакция		
3.	Shimizu, 1991 [11]	СУИQT, 11	12	н.д.	ТТ, Из, ПЭК	QTc		Удлинение на нагрузке, при применении Из; без динамики при ПЭК	
4.	Vincent, 1991 [35]	СУИQT, 27	27	н.д.	ТТ, ВЭМ	QT, QTc, ЧСС	Недостаточное укорочение	Кдлиннение	ЧСС: прирост снижен
5.	Kugler, 1991 [33]	СУИQT, 14		3-16	не указан	ЧСС			ЧСС: прирост снижен
6.	Eggeling, 1992 [36]	СУИQT, 14	14	н.д.	не указан	QTc		Увеличение не показано	
7.	Schwartz, 1995 [37]	LQT2, 4; LQT3, 7	18	20±12	не указан	QT	LQT3: сокращение более выражено		
8.	Krahn, 1997 [28]	СУИQT, 14	40	30±19 28±17	ТТ	гистерезис RT, RTc			Выявлен феномен гистерезиса
9.	Swan, 1998 [23]	СУИQT, 19 **	19	12,5±3	ВЭМ	QT, QTc, slope QT/ЧСС	Удлинение QT при ЧСС>120/мин, удлинение QTend на восстановлении		Slope QT/ЧСС – больше при СУИQT
10.	Swan, 1999 [22]	LQT1, 45 * LQT2, 20 *	33	40±19 28±14	ВЭМ	Slope QT/ЧСС, ЧСС, QT	Препет: LQT2>LQT1, нагрузка: LQT1>LQT2		LQT1: прирост ЧСС снижен Slope QT/ЧСС; нагрузка: LQT2>(N и LQT1), восстановление: (LQT1 и LQT2)>N Графика нормы: на восстановлении QT>350 мс (при ЧСС 110/мин) и QT>360 мс (при ЧСС 100/мин)
11.	Калинин, 2001 [38]	СУИQT: синк., 23; бессинк., 35		6-18 (12±3)	ВЭМ, ТТ	QT, QTc	QTсинк. > QTбессинк.	Синкопе в анамнезе: QTc преднагрузка < нагрузка	

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
12.	Раавонен, 2001 [17]	LQT1, 16 * LQT2, 14 *	14	13-51 (35±13) 16-59 (41±12)	ВЭМ,	QT	ВЭМ: сокращение (СУИQT < К), МС: отличия не достоверны		
13.	Tanabe, 2001 [13]	LQT1, 13 LQT2, 6	7	25±17 31±16	Эп	SDR, TDR			Увеличение SDR и TDR СУИQT>К, увеличение SDR и TDR LQT1>LQT2
14.	Noda, 2002 [14]	LQT1, 12 * LQT2, 10 * LQT3, 6 *	13	9-68 (28±20) 5-61 (28±22) 12-65 (35±18)	Эп	ЧСС, QTc		На пике введения: (LQT1 и LQT2) > (LQT3, К); в устойчивую фазу: LQT1>(LQT2, LQT3, К)	ЧСС: отличия не достоверны
15.	Shimizu, 2002 [15]	LQT1, 11 ** LQT2, 11 **		6-54 (30±16) 17-61 (32±17)	Эп	SDR, TDR			В покое ББ снижают TDR при LQT1 больше, чем при LQT2; при симпатической стимуляции снижение TDR и SDR одинаково (LQT1 и LQT2)
16.	Nemes, 2003 [16]	LQT1, 13 LQT2, 7 LQT3, 3	16	26±12	Фн и Дб	Лабильность зубца Т			Апериодическая неальтернирующая лабильность зубца Т – во всех группах
17.	Takenaka, 2003 [21]	LQT1, 51 * LQT2, 31 *	33	28±20 31±18	ТТ	QTc, Тре, Трес, Slope QT/RR, Slope Тре/RR, морфология зубца Т		LQT1: увеличение LQT2: не достоверное уменьшение	LQT1: зубец Т с широким основанием (77%); LQT2: двугорбый Т (89%); Slope QT/RR – достоверно меньше при LQT1; Slope Тре/RR - отрицательный при LQT1; положительный при LQT2; усиление выраженности или сохранение типичной морфологии Т на нагрузке
18.	Chauhan, 2004 [25]	СУИQT, 26 **	20	н.д.	ВЭМ, ВЭМ+	Slope QT/ЧСС			Достоверно больше slope QT/ЧСС при резкой нагрузке; группы ББ+ и ББ– не отличались
19.	Walker, 2005 [6]	LQT1, 3 LQT2, 13 н.д., 15	31	н.д.	ВЭМ+	Delta QTc		Достоверно больше при-рост QTc при СУИQT, особенно при скрытой форме	Диагностический критерий: delta QTc > 85 мс
20.	Walker, 2005 [29]	LQT2, 16 **	27	26±15	ТТ	QT, QTc, ЧСС, гистерезис QT	Сокращение, более выраженное при LQT2	сокращение	ЧСС: отличия не достоверны. Феномен гистерезиса QT, ББ не влияют на QTc в покое, на нагрузке, на восстановлении

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
21.	Yuas, 2006 [39]	LQT1, 40 ** LQT2, 30 ** LQT3, 11 **	44	26 (12-49) 27 (10-55) 26 (12-47)	Эпинефрин	QT, delta QT	удлинение при LQT1		Диагностический критерий LQT1: delta QT > 30 мс ББ+ снижает чувствительность и специфичность теста
22.	Чупрова, 2007 [20]	LQT1, 20 LQT2, 9 LQT3, 3 LQT5, 1		5-18	ТТ	QT, QTc	QT синк. > QT бессинк.	LQT1: исходно < нагрузка; LQT2: без достоверной динамики; LQT3: укорочение	LQT1: появление двугорбого Т (10%) LQT2: двугорбый Т (89%) сохраняется
23.	Gao, 2007 [27]	СУИQT, 33	18	12±4 14±4	ТТ	QT, QTc, ЧСС, гистерезис QT	Сокращение во всех группах	Без существенной динамики	ЧСС: отличия не достоверны Феномен гистерезиса QT при более тяжелом течении СУИQT
24.	Wong, 2008 [26]	LQT1, 29 LQT2, 28	50	н.д.	ТТ	QT, QTc, гистерезис QT	LQT1: недостаточное сокращение	LQT1: недостаточное сокращение	LQT2: достоверно больше гистерезис QT
25.	Chattha, 2010 [7]	LQT1, 25 LQT2, 25	25	н.д.	ВЭМ, ВЭМ+	QTc		На ранней стадии восстановления: LQT1>LQT2 на восстановлении: LQT1 - сокращение LQT2 - удлинение	
26.	Hekkala, 2010 [24]	LQT1, 15 LQT2, 15 LQT3, 9	27	34±11 41±10 35±15 34±7	ВЭМ	QT, Тре, slope QT/ЧСС	LQT1: больше на максимуме и восстановлении; LQT2: больше в начале нагрузки (ЧСС 90/мин)		Тре не меняется на нагрузке при LQT1, сокращается при LQT2, LQT3; slope QT/ЧСС при LQT1<LQT2,3 Диагностические критерии: нагрузка (ЧСС 150/мин) - LQT1: QT > 300 мс; LQT3: Тре < 70 мс; преднагрузка и восстановление (ЧСС 90-100/мин) - LQT2: Тре > 90 мс
27.	Viskin, 2010 [10]	LQT1, 31 LQT2, 28 LQT3, 3 н.д., 6	82	LQTS: 35±10	Переход в ортостаз	ЧСС, QT, QTc	LQT1 – укорочение; LQT2 – удлинение; К – укорочение	Удлинение (LQT2>LQT1>К)	ЧСС: отличия не достоверны
28.	Wong, 2010 [8]	LQT1, 50 ** LQT2, 45 **	64	26 (31) 26 (23) 27 (27)	Переход в ортостаз, ВЭМ, ВЭМ+, ТТ	QT, QTc, delta QT, delta QTc, гистерезис QT	Сокращение; при LQT1 наименее выражено	Удлинение при нагрузке (LQT1>>LQT2>К), при ортостазе (СУИQT>К)	гистерезис QT наиболее выражен при LQT2; на ББ: уменьшение гистерезиса QT, сокращение QT и QTc на нагрузке при СУИQT, уменьшение ЧСС

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
29.	Sy, 2011[9]	LQT1, 86 ** LQT2, 81 **	54	35±18 28±17	Переход в ор- тостаз, ВЭМ, ТТ	QTc, гистерезис QT		LQT1>LQT2 на всех ста- диях нагрузки; наиболь- шая разница между LQT1 и LQT2 на максимуме нагрузки и 1 мин. восста- новления	ЧСС: прирост снижен при СУИQT по сравнению с К (независимо от ББ) Гистерезис QT LQT2>LQT1 Диагностиче- ский критерий СУИQT: QTc (4 мин. восстановления) > 445 мс в сочетании с QTc > 470(м)/480(ж) (преднагрузка) Диагностический критерий LQT2: QTc (1 мин. восстановления) < 460 мс
30.	Hornef, 2011 [18]	LQT1, 82 ** LQT2, 55 ** LQT3, 18 **	88	23±14 (>8)	ВЭМ, ТТ	QTc, delta QTc, QTc recovery latency		Сокращение при LQT2, LQT3 > К, сохраняется на восстановлении; сохране- ние при LQT1; удлинение при LQT1 (QTc<460мс), сохраняется на восстанов- лении; LQT1, LQT3 > К на всех стадиях; LQT2>К на всех стадиях, кроме мак- симума нагрузки и 1 мин. восстановления	ЧСС: ЧСС на ББ достоверно ниже Диа- гностический критерий манифестного и скрытого LQT1: delta QTc 3 мин.восста- новления > 30 мс, QTc восстановления > 460 мс QTc recovery latency > 12 мс при LQT2, LQT3 ББ не влияют на QTc
31.	Aziz, 2011 [19]	LQT1, 29 ** LQT2, 21 **	108	10±4 12±5	переход в ортостаз, ВЭМ	QT, QTc, delta QT, delta QTc	недостаточное сокращение или удлинение при LQT1 по сравне- нию с LQT2 и К	Удлинение при LQT1, сокращение при LQT2 (LQT1>LQT2 сохраняется до 5 мин.восстановления);	ЧСС: прирост ЧСС при СУИQT (при ББ+) delta QT ортостаза СУИQT>К delta QTc ортостаза без достоверных отличий Диагностический критерий СУИQT: QTc 7 мин.восстановления > 460 мс Диагностический критерий LQT2 от LQT1 delta QTc восстановления> 30 мс ББ не влияют на QTc Значения QTc до- стоверно не отличались при различных локализациях мутаций LQT1 и LQT2

Помимо разнонаправленной динамики QTc в группах LQT1 и LQT2 при пробе с физической нагрузкой, в диагностике СУИQT показана высокая значимость таких показателей, как [QTc на 4 минуте восстановления > 445 мс] в сочетании с [QTc на преднагрузке > 470 мс (для лиц мужского пола) и > 480 мс (для лиц женского пола)]; а также [delta QTc на 3 минуте восстановления > 30 мс], [QTc на восстановлении > 460 мс] и ряд других. Для дифференциальной диагностики LQT1 и LQT2 наиболее значимыми на сегодняшний день следует считать показатель [QTc на 1 минуте восстановления < 460 мс], [delta QTc на восстановлении > 30 мс] и ряд других [9, 18, 19]. В нашей работе [5] предложены следующие дифференциально-диагностические критерии этих двух вариантов СУИQT: [delta QTc на максимуме нагрузки > 10 мс] и [QTc на максимуме нагрузки > 460 мс].

Таким образом, анализ приведенных исследований показал высокую значимость стресс-тестов как в диагностике, так и в дифференциальной диагностике двух наиболее распространенных молекулярно-генетических вариантов СУИQT. В то же время, не во всех исследованиях можно было оценить однородные группы пациентов, применялись разнообразные диагностические методы и оценивались различные критерии. Проведенный нами метаанализ подтвердил значимость данного направления исследований для разработки дифференциально-диагностических и прогностических критериев различных вариантов СУИQT на основании оценки динамики реполяризации при выполнении стресс-тестов, несмотря на то, что описанные выше ограничения позволяют пока широко рекомендовать только наиболее стандартные и изученные показатели, такие как QTc и delta QTc для различных фаз пробы с физической нагрузкой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Синдром удлиненного интервала QT. Под ред. Школьниковой М.А. - М.: Медпрактика, 2001, 128 с.
2. Schwartz PJ, Periti M, Malliani A. Fundamentals of clinical cardiology: the long QT syndrome // *Am Heart J* 1975; 89: 378-90.
3. Schwartz PJ, Priori SG, Spazzolini C, et al. Genotype-phenotype correlation in the long-QT syndrome: gene-specific triggers for life-threatening arrhythmias // *Circulation* 2001; 103: 89-95.
4. Priori SG, Schwartz PJ, Napolitano C et al. Risk stratification in the long-QT syndrome // *N Engl J Med*. 2003; 348(19): 1866-74.
5. Калинин Л.А., Ильдарова Р.А., Школьниковой М.А. Возможности пробы с дозированной физической нагрузкой в дифференциальной диагностике генетических вариантов врожденного синдрома удлиненного интервала QT // *Вестник аритмологии* 2013; 73: 16-24.
6. Walker BD, Krahn AD, Klein GJ et al. Burst bicycle exercise facilitates diagnosis of latent long QT syndrome // *Am Heart J*. 2005; 150(5): 1059-63.
7. Chattha IS, Sy RW, Yee R et al. Utility of the recovery electrocardiogram after exercise: a novel indicator for the diagnosis and genotyping of long QT syndrome? // *Heart Rhythm*. 2010 Jul; 7(7): 906-11.
8. Wong JA, Gula LJ, Klein GJ et al. Utility of treadmill testing in identification and genotype prediction in long-QT syndrome // *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2010 Apr; 3(2): 120-5.
9. Sy RW, van der Werf C, Chattha IS et al. Derivation and validation of a simple exercise-based algorithm for prediction of genetic testing in relatives of LQTS probands // *Circulation*. 2011 Nov 15; 124(20): 2187-94.
10. Viskin S, Postema PG, Bhuiyan ZA et al. The response of the QT interval to the brief tachycardia provoked by standing: a bedside test for diagnosing long QT syndrome // *J Am Coll Cardiol*. 2010 May 4; 55(18): 1955-61.
11. Shimizu W, Ohe T, Kurita T, Shimomura K. Differential response of QTU interval to exercise, isoproterenol, and atrial pacing in patients with congenital long QT syndrome // *PACE* 1991; 14: 1966-70.
12. Linker NJ, Camm AJ, Ward DE. Dynamics of ventricular repolarisation in the congenital long QT syndromes // *Br Heart J*. 1991; 66(3): 230-7.
13. Tanabe Y, Inagaki M, Kurita T et al. Sympathetic stimulation produces a greater increase in both transmural and spatial dispersion of repolarization in LQT1 than LQT2 forms of congenital long QT syndrome // *J Am Coll Cardiol*. 2001; 37(3): 911-9.
14. Noda T, Takaki H, Kurita T et al. Gene-specific response of dynamic ventricular repolarization to sympathetic stimulation in LQT1, LQT2 and LQT3 forms of congenital long QT syndrome // *Eur Heart J*. 2002; 23(12): 975-83.
15. Shimizu W, Tanabe Y, Aiba T et al. Differential effects of beta-blockade on dispersion of repolarization in the absence and presence of sympathetic stimulation between the LQT1 and LQT2 forms of congenital long QT syndrome // *J Am Coll Cardiol*. 2002; 39(12): 1984-91.
16. Nemeš J, Hejlik JB, Shen WK, Ackerman MJ. Catecholamine-induced T-wave lability in congenital long QT syndrome: a novel phenomenon associated with syncope and cardiac arrest // *Mayo Clin Proc*. 2003; 78(1): 40-50.
17. Paavonen KJ, Swan H, Piippo K et al. Response of the QT interval to mental and physical stress in types LQT1 and LQT2 of the long QT syndrome // *Heart* 2001; 86: 39-44.
18. Horner JM, Horner MM, Ackerman MJ. The diagnostic utility of recovery phase QTc during treadmill exercise stress testing in the evaluation of long QT syndrome // *Heart Rhythm*. 2011 Nov; 8(11): 1698-704.
19. Aziz PF, Wieand TS, Ganley J et al. Genotype- and mutation site-specific QT adaptation during exercise, recovery, and postural changes in children with long-QT syndrome // *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2011 Dec; 4(6): 867-73.
20. Чупрова С.Н. Клинико-генетический полиморфизм синдрома удлиненного интервала QT у детей и дифференцированная тактика их лечения: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.09. - М., 2007. 33 с.
21. Takenaka K, Ai T, Shimizu W et al. Exercise stress test amplifies genotype-phenotype correlation in the LQT1 and LQT2 forms of the long-QT syndrome // *Circulation*. 2003; 107(6): 838-44.
22. Swan H, Viitasalo M, Piippo K, et al. Sinus node func-

- tion and ventricular repolarization during exercise stress test in long QT syndrome patients with KvLQT1 and HERG potassium channel defects // *J Am Coll Cardiol*. 1999; 34: 823-829.
23. Swan H, Toivonen L, Viitasalo M. Rate adaptation of QT intervals during and after exercise in children with congenital long QT syndrome // *Eur Heart J* 1998; 19: 508-513.
24. Hekkala AM, Viitasalo M, Väänänen H et al. Abnormal repolarization dynamics revealed in exercise test in long QT syndrome mutation carriers with normal resting QT interval // *Europace*. 2010 Sep; 12(9): 1296-301.
25. Chauhan VS, Krahn AD, Mitoff P et al. Sudden intense exercise increases QT heart rate slope and T wave complexity in long QT syndrome and normal subjects // *Pacing Clin Electrophysiol*. 2004; 27(10): 1415-23.
26. Wong J, Skanes AC, Yee R et al. QT response to exercise maneuvers predicts genotype in long QT syndrome // *Circulation*. 2008; 118: S 832.
27. Gao DS, Fang WY, Chiu-Man C et al. QT hysteresis in long-QT syndrome children with exercise testing // *Chin Med J (Engl)*. 2007; 120(3): 179-82.
28. Krahn AD, Klein GJ, Yee R. Hysteresis of the RT Interval With Exercise. A New Marker for the Long-QT Syndrome? // *Circulation*. 1997; 96: 1551-1556.
29. Walker BD, Krahn AD, Klein GJ et al. Effect of change in posture and exercise on repolarization in patients with long QT syndrome with HERG channel mutations // *Can J Cardiol*. 2005; 21(1): 33-8.
30. Lisker SA, Finkelstein D. The cardio-auditory syndrome of Jervell and Lange-Nielson: report of an additional case with radioelectrocardiographic monitoring during exercise // *Am J Medical Sciences* 1966; 252: 458-64.
31. Schwartz PJ. Idiopathic long QT syndrome: progress and questions // *Am Heart J* 1985; 2: 399-411.
32. Eggeling T, Osterhues HH, Hoehner M, et al. Value of Holter monitoring in patients with the long QT syndrome // *Cardiology* 1992; 81: 107-14
33. Kugler JD. Sinus nodal dysfunction in young patients with long QT syndrome // *Am Heart J* 1991; 121: 1132- 6.
34. Weintraub RG, Gow RM, Wilkinson JL. The congenital long QT syndromes in childhood // *J Am Coll Cardiol* 1990; 16: 674-80.
35. Vincent GM, Jaiswal D, Timothy KW. Effects of exercise on heart rate, QT, QTc and QT/QT2 in the Romano-Ward inherited long QT syndrome // *Am J Cardiol* 1991; 68: 498-503.
36. Eggeling T, Hoehner M, Osterhues HH et al. Significance of noninvasive diagnostic techniques in patients with long QT syndrome // *Am J Cardiol*. 1992; 70(18): 1421-6.
37. Schwartz PJ, Priori SG, Locati EH et al. Long QT syndrome patients with mutations of the SCN5A and HERG genes have differential responses to Na⁺ channel blockade and to increases in heart rate. Implications for gene-specific therapy // *Circulation* 1995; 92: 3381-6.
38. Калинин Л.А., Макаров Л.М., Чупрова С.Н. и др. Диагностические возможности тестов с физической нагрузкой при синдроме удлиненного интервала QT // *Вестник аритмологии*, 23, 2001, с. 28-31.
39. Vyas H, Hejlik J, Ackerman MJ. Epinephrine QT stress testing in the evaluation of congenital long-QT syndrome: diagnostic accuracy of the paradoxical QT response // *Circulation*. 2006 Mar 21; 113(11): 1385-92.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Е.С.Котанова, О.В.Сопов, Е.З.Лабарткава, Е.И.Незнамова

ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ НЕИНВАЗИВНОГО ПОВЕРХНОСТНОГО
ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКОГО КАРТИРОВАНИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ
ПАЦИЕНТА С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ
ФГБУ НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, Москва

Приводится клиническое наблюдение пациента 36 лет, которому в ходе лечения фибрилляции предсердий применена методика неинвазивного поверхностного электрокардиографического картирования, позволившая обнаружить зону высокочастотной хаотической организованной активности.

Ключевые слова: фибрилляции предсердий, неинвазивное поверхностное электрокардиографическое картирование, высокочастотная хаотическая активность, электрофизиологическое исследование

A clinical case report is given of a patient, in whom during treatment of atrial fibrillation, the technique of surface electrocardiographic mapping was used, which permitted one to reveal an area with high-frequency chaotic organized activity.

Key words: atrial fibrillation, non-invasive surface electrocardiographic mapping, high-frequency chaotic activity, electrophysiological study.

Пациент У. 36 лет поступил в отделение хирургического лечения тахиаритмий ФГБУ НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН с жалобами на приступы учащенного неритмичного сердцебиения и снижение толерантности к физической нагрузке. Около 10 лет назад впервые во время физической нагрузки возник приступ неритмичного сердцебиения, который купировался самостоятельно. Вначале пароксизмы возникали редко, проходили в течение нескольких минут. За последний год приступы участились до 2-3 раз в неделю, продолжительность увеличилась до суток. Проводимая антиаритмическая терапия сотагексалом (80 мг 2 раза в день) и аллапинином (25 мг 3 раза в день) - без эффекта, в связи с чем было рекомендовано проведение инвазивного электрофизиологического исследования (ЭФИ) и радиочастотной абляции (РЧА).

По инструментальным и лабораторным методом исследования отклонений от нормы не зафиксированы кроме увеличения размера левого предсердия (ЛП). При суточном мониторинге электрокардиограммы (ЭКГ) по Холтеру зафиксированы неоднократные приступы фибрилляции предсердий (ФП), чередующиеся с пароксизмами трепетания предсердий I типа (рис. 1). При трансторакальном эхокардиографическом исследовании переднезадний размер ЛП 4,5 см.

Непосредственно в день операции пациенту была выполнена контрастная мультиспиральная компьютерная томография сердца (МСКТ) с одновременным применением неинвазивной системы поверхностного ЭКГ картирования «Амикард 01К». Задавали шаг спирали 5 мм для сканирования всей грудной клетки и 1 мм для сканирования области сердца. Процедура МСКТ выполнялась без удаления наложенных на поверхность торса

224 хлорсеребряных электродов, используемых в системе поверхностного ЭКГ картирования. Данная процедура позволяет получить трехмерную анатомию сердца человека с привязкой к анатомо-электрическим параметрам, регистрируемым с данных 224 электродов. Непосредственно сразу после процедуры МСКТ была проведена трехмерная реконструкция сердца пациента с выполнением первого этапа вычислительного картирования - получением трехмерных реалистичных воксельных моделей сердца и непосредственно ЛП на синусовом ритме.

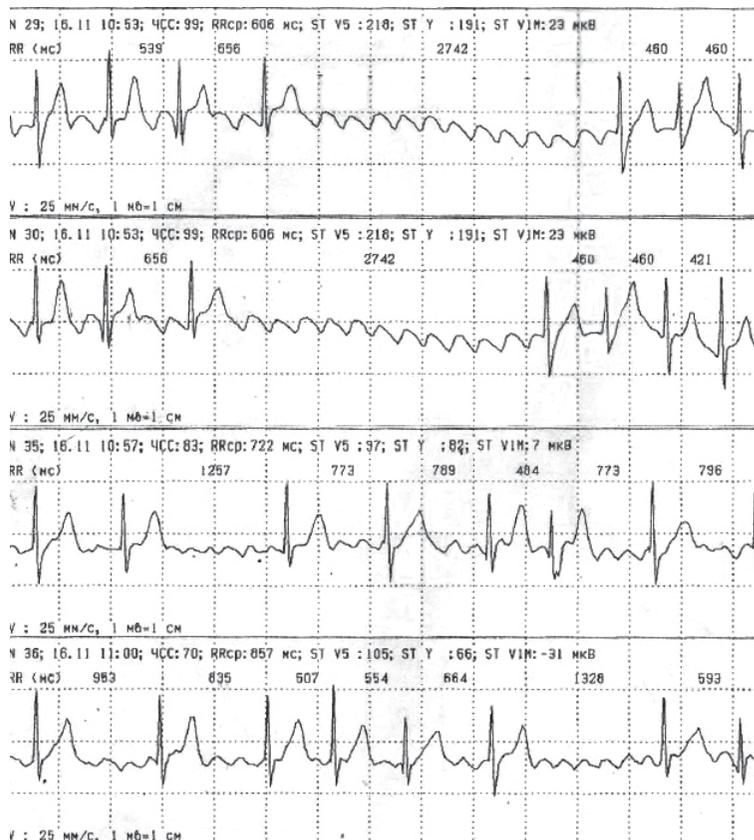


Рис. 1. Фрагмент суточного мониторинга ЭКГ по Холтеру, регистрируется переход трепетания предсердий I типа в фибрилляцию предсердий.

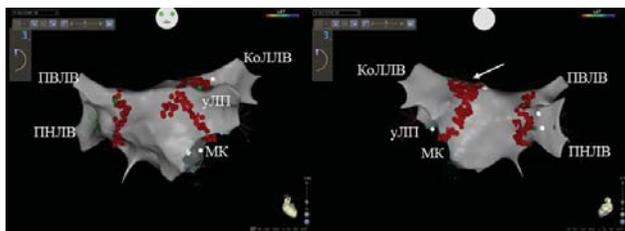


Рис. 2. Трехмерная модель, полученная с использованием системы Carto 3: а - передне-задняя позиция, б - задне-передняя позиция. Красные точки указывают на проведенные круговые антральные воздействия вокруг легочных вен (ЛВ). Стрелкой указана серия РЧ воздействий в зоне высокочастотной активности. Здесь и далее ПВЛВ - правая верхняя ЛВ, ПНЛВ - правая нижняя ЛВ, уЛП - ушко левого предсердия, КоЛЛВ - коллектор левых ЛВ, МК - митральный клапан.

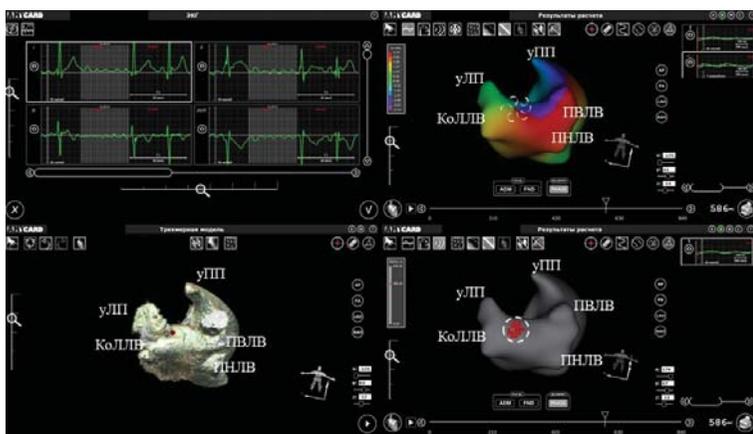


Рис. 3. Данные системы неинвазивного поверхностного ЭКГ-картирования «Амикард 01К»: а - фрагмент ЭКГ, использованный для расчета активности, б - фазовая карта (круговыми стрелочками указана предполагаемая зона локализации ротора), в - трехмерная модель левого и правого предсердий (красная точка указывает на зону предполагаемых РЧ воздействий), г - воксельная трехмерная анатомическая модель. Красными точками обозначена зона проведенных РЧ воздействий.

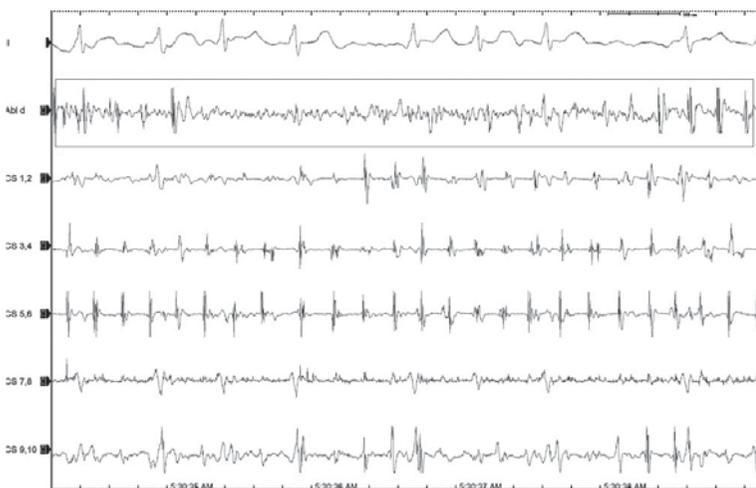


Рис. 4. Эндокардиальная электрограмма. Выделена зона высокочастотной активности в предполагаемой зоне локализации ритмогенного очага. I - стандартное ЭКГ отведение, Abl - абляционный орошаемый электрод. CS1,2,9,10 - электрод в венечном синусе сердца.

Следующим этапом проведена процедура ЭФИ и РЧА с помощью трехмерной навигационной системы Carto 3 (Biosense Webster, США). Первым этапом с использованием системы Carto 3 и катетера Lasso (Biosense Webster, США) проведена стандартная антральная изоляция устьев легочных вен (ЛВ) на синусовом ритме до полного исчезновения электрической активности мышечных муфт ЛВ (рис. 2). Параметры, используемые нами для проведения изоляции ЛВ: мощность - 30-33 Вт, температура 40-43 °С. Далее частой и сверхчастой стимуляцией индуцирована ФП. При повторном картировании устьев ЛВ остаточных потенциалов в них не зарегистрировано.

С использованием полученных ранее воксельных моделей и интраоперационно полученных поверхностных ЭКГ в 224 отведениях (Амикард 01К) построена электрическая модель ЛП. Для оценки электрической активности во время ФП был выбран максимальный зарегистрированный R-R интервал с четкой фиксацией предсердной активности (f-волны ЭКГ). Для оценки электрической активности на поверхности предсердий использовались возможности фазового картирования. Рис. 3 наглядно иллюстрирует полученные нами данные. По результатам неинвазивной диагностики при помощи системы поверхностного ЭКГ-картирования абляционным электродом выполнена регистрация эндокардиальных электрограмм, наиболее частая электрическая активность (высокочастотная хаотическая и одновременно организованная активность) обнаружена по крыше ЛП вблизи задневерхнего края коллектора левых ЛВ (рис. 4). В данной области выполнена серия (рис. 2б, рис. 3г) радиочастотных воздействий с переходом из ритма ФП в ПП I типа с длиной цикла 260 мс. Далее произведена РЧА в области каватрикуспидального перешейка, с восстановлением синусового ритма и созданием двунаправленного блока проведения по данному истмусу (рис. 5). После неоднократно проведена частая и сверхчастая стимуляция предсердий - аритмия не индуцируется. На этом процедура была завершена.

Срок наблюдения составляет 6 месяцев после операции и 3 месяца на фоне отмены профилактической антиаритмической терапии. Приступов аритмии за истекший период не отмечает, на контрольном обследовании при суточном мониторинге ЭКГ по Холтеру основной ритм синусовый со средней ЧСС 63 уд/мин, максимальной ЧСС 105 уд/мин, минимальной ЧСС 46 уд/мин. Зарегистрировано 29 одиночных наджелудочковых экстрасистол. По данным трансторакальной эхокардиографии ЛП уменьшилось до 4,2 см.

Как известно, ФП на сегодняшний день является наиболее частой аритмией,

встречающейся в клинической практике. Учитывая высокую сложность лечения данного вида нарушения ритма сердца (как фармакологическую, так и хирургическую), в последние годы идет бурное обсуждение наиболее оптимального метода лечения [4]. Эволюция подходов к устранению ФП от изолированной антиаритмической терапии к хирургическому лечению ФП продолжается уже более 20 лет. В данной статье не рассматриваются подходы к лечению ФП в сочетании с органической патологией сердца (сопутствующая клапанная патология, врожденные пороки сердца и др.) [1, 2]. Самая бурная дискуссия развернулась в области подходов к лечению изолированной ФП, различных ее форм. По данным ряда авторов, эффективность лечения ФП с применением различных модификаций процедуры «Maze» с использованием искусственного кровообращения составляет от 70 до 90%. Однако при использовании интервенционного подхода лечения подобная эффективность достижима только лишь при чистых пароксизмальных формах ФП. При этом встает вопрос о том, как увеличить эффективность лечения при интервенционном лечении других форм ФП?

Активное развитие аритмологии, компьютерного моделирования позволили значительно усовершенствовать технологию неинвазивного поверхностного ЭКГ картирования, что привело к расширению области применения данного метода в аритмологии. Наиболее интересным на данный момент является использование поверхностного картирования у пациентов с различными формами ФП с целью поиска зон, ответственных за запуск и поддержание данного вида нарушения ритма сердца. Наиболее активно данный метод на сегодняшний день развивается в таких странах как Россия и

Франция [5-6]. По данным наших зарубежных коллег из Франции, определение зон роторной активности при персистирующих формах ФП позволяет ощутимо повысить эффективность интервенционных процедур. Однако количество роторов у пациентов может варьировать от 1 до 5 в зависимости от длительности аритмии. При длительности от 5-6 месяцев количество роторов в ЛП может составлять до 5 [6]. Соответственно эффективность лечения такой категории пациентов будет зависеть от правильной топической диагностики зон локализации роторной активности.

Данный клинический случай успешно демонстрирует необходимость тщательного картирования пациентов с ФП. У пациента по данным анамнеза отмечалась пароксизмальная форма ФП, непрерывно-рецидивирующее течение. Однако, проведя антральную изоляцию и, как предполагалось, исключив из генеза аритмии с большой долей вероятности так называемый «пусковой фактор» [3], мы смогли индуцировать стойкий пароксизм ФП, не купирующийся самостоятельно. Дальнейшее картирование (на основании трехмерной фазовой модели) показало наличие участка высокочастотной хаотической и организованной активности, регистрируемой на аблационном электроде. Выполненное прежде поверхностное ЭКГ-картирование с построением фазовой карты, позволило локализовать данную область в виде роторной активности, что позволило провести в этой зоне успешные РЧ воздействия.

Данные, полученные нами, позволяют предположить высокую значимость проведения неинвазивного поверхностного ЭКГ-картирования как в пред- так и интраоперационном периоде у пациентов с различными формами ФП для поиска и точной локализации наиболее

значимых аритмогенных зон, что впоследствии приводит к увеличению эффективности интервенционного лечения больных с ФП. Учитывая небольшой накопленный (в том числе и мировой) опыт использования данного метода, пока можно говорить лишь о том, что требуется активная разработка и оценка метода с целью получения более точных данных о его значимости при лечении пациентов с различными формами ФП.

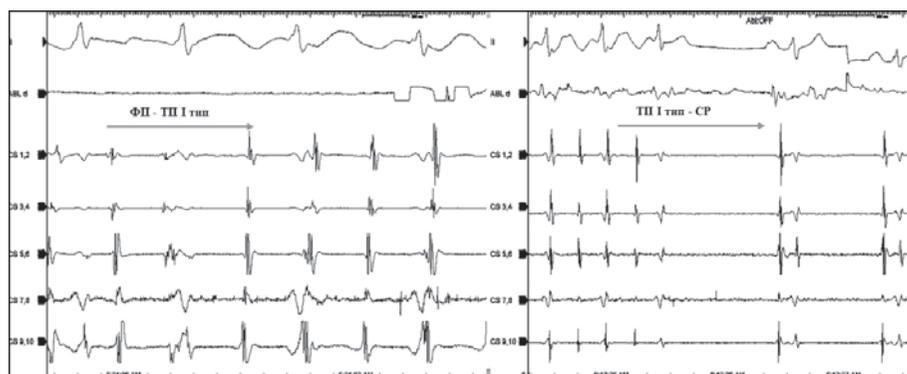


Рис. 5. Эндокардиальные электрограммы, зарегистрированные во время проведенных ЧР воздействий: а – переход фибрилляции в трепетание предсердий, б – восстановление синусового ритма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ревивили А.Ш., Лабарткава Е.З., Сергуладзе С.Ю. Гибридный подход лечения фибрилляции предсердий // Вестник аритмологии, 2008, 54: 55-60.
2. Bonanomi G, Schwartzman D. et al. A new device for beating heart bipolar radiofrequency atrial ablation // J Thorac Cardiovasc Surg, 2003; 126: 1859-1866.
3. 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.
4. HRS/EHRA/ECAS Expert Consensus Statement on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation: Recommendations for Patient Selection, Procedural Techniques, Patient Management and Follow-up, Definitions, Endpoints, and Research Trial Design // Heart Rhythm, Vol 9, No 4, April 2012.
5. Jr, Li Li., Rudy Y. Noninvasive Characterization of Epicardial Activation in Humans With Diverse Atrial Fibrillation Patterns // Circulation. 2010; 122: 1364-1372.
6. Ritter Ph., Haissaguerre M. Body Surface Electrocardiographic Mapping for Non-invasive Identification of Arrhythmic Sources // Arrhythmia & Electrophysiology Review 2013; 2 (1): 16-22.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

Н.Н.Ломидзе, А.Ш.Ревшвили, В.В.Купцов, А.А.Спиридонов

УДАЛЕННЫЙ МОНИТОРИНГ ПАЦИЕНТОВ - РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Всероссийское научное общество специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и электрокардиостимуляции

Рассматриваются перспективы использования удаленного доступа в мониторинге пациентов с имплантированными устройствами, анализируются результаты рандомизированных клинических исследований, приводятся результаты собственных наблюдений.

Ключевые слова: удаленный мониторинг, электрокардиостимулятор, имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор, сердечная ресинхронизирующая терапия, программирование устройств.

The perspectives are considered to use remote access in monitoring patients with implanted devices; the results of randomized clinical trials are analyzed; the authors' data are given.

Key words: remote monitoring, cardiac pacemaker, implantable cardioverter-defibrillator, cardiac resynchronization therapy, device programming.

Последние два десятилетия ознаменованы бурным развитием аритмологии и антиаритмических имплантируемых устройств: электрокардиостимуляторов (ЭКС), имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов (ИКД) и устройств для сердечной ресинхронизирующей терапии (СРТ). Данные устройства на сегодняшний день являются не просто искусственными водителями ритма и средством для восстановления синусового ритма при возникновении жизнеугрожающих аритмий, а целыми лечебно-профилактическими комплексами, которые обеспечивают сбор и передачу путем беспроводной связи статистической и диагностической информации о пациенте, включая внутрисердечные электрограммы (ВЭГМ) событий. Получаемая от приборов информация помогает полноценно анализировать состояние пациента, корректировать проводимую терапию, предугадывать и предупреждать возможные осложнения.

Расширение показаний к применению антиаритмических устройств и разнообразие их технических возможностей неуклонно ведут к увеличению количества имплантаций. На сегодняшний день в развитых европейских странах и США имплантируется более 1000 устройств на 1 млн. населения, в России эта цифра приближается к 250 на 1 млн. населения. Следует отметить, что при стандартной методике осмотр пациентов с имплантатами должен проводиться 2-4 раза в год, а количество таких пациентов только в России ежегодно увеличивается на 30000. Несложный арифметический расчет показывает, что в нашей стране только лишь для проведения стандартного осмотра (60-120 тысяч в год), который в среднем занимает около 15 мин., придется потратить от 15 до 40 тысяч дополнительных часов, и эта цифра ежегодно будет расти на ту же величину.

Выходом из сложившейся обстановки является применение технологий удаленного мониторинга, которые позволяют осуществлять непрерывное наблюдение за имплантированной системой и показателями пациента, в несколько раз сокращая количес-

тво запланированных и дополнительных визитов к врачу. Удаленный мониторинг (УМ) также позволяет незамедлительно выявлять или предупреждать возникающие осложнения, что в ряде случаев помогает спасти жизнь пациента. Также немаловажна экономическая выгода для здравоохранения и самого пациента путем уменьшения затрат на лечение осложнений, ненужные осмотры и транспорт (в ряде случаев пациентам, особенно в нашей стране, приходится преодолевать значительные расстояния для визита к специалисту).

Первой в мире системой удаленного мониторинга антиаритмических устройств является система «Home Monitoring» немецкой компании Biotronik, которая была запущена в 2000 г. Сегодня к данной системе подключены 55000 пациентов во всем мире. Медицинский сервис «Home Monitoring» основан на мобильном дистанционном мониторинге пациентов с применением имплантатов для электротерапии сердца. Приборы снабжены телеметрической связью со специальным трансмиттером, который принимает и обрабатывает информацию, полученную от имплантата и, в свою очередь, передает эту информацию по средствам мобильной GSM- и GPRS-связи в специальный единый сервисный центр в режиме «on-line». Далее после обработки информация передается конкретному врачу на его защищенный специальный интернет-сайт, а также в виде SMS-сообщений и факса. Путь от пациента до врача составляет всего лишь 2-5 минут. Для клиник и их пациентов создана замкнутая информационная сеть «пациент - сервисный центр - врач», которая обеспечивает новый высокотехнологичный уровень наблюдения и лечения больного.

Аналогичные системы сегодня уже имеются у всех ведущих производителей антиаритмических устройств, это «Carelink» компании Medtronic, «Latitude» компании Boston Scientific, «Merlin» компании St. Jude Medical, «Smartview» компании Sorin. Более того, в США и Европе наличие удаленного мониторинга у пациентов с ИКД является «золотым стандартом», и

соответствующие пункты внесены в рекомендации по имплантации этих устройств. С использованием системы «Home Monitoring» уже завершены рандомизированные и проспективные исследования: TRUST [19], REFORM, COMPAS [12] и OEDIPE [7]. Основываясь на результатах этих исследований, проведем анализ эффективности системы удаленного мониторинга.

ЗАДАЧИ И ПРОБЛЕМЫ ЭЛЕКТРОТЕРАПИИ СЕРДЦА

После процедуры имплантации традиционные схемы проведения осмотров требуют от пациента соблюдения графика регулярных посещений для контроля и оптимизации функций имплантатов, определения состояния здоровья пациента, целесообразности проводимой терапии, просмотра записей симптоматических и асимптомных кардиособытий, идентификации проблем, определения остаточного срока службы устройства [20]. Данные посещения, являющиеся причиной дополнительных расходов системы здравоохранения и самих пациентов, также не могут обеспечить полноценное оптимальное лечение и безопасность пациента по причине отсутствия непрерывного мониторинга. Выделим несколько проблем, которые требуют решения:

Нагрузка на медицинские учреждения от регулярных осмотров и затраты

Управление имплантатами представляет собой трудоемкий технический процесс, требующий подключения определенного количества медицинского персонала, в том числе кардиологов, медсестер и лаборантов [1]. Пациенту рекомендовано посещать лечебное учреждение каждые 3-6 месяцев в зависимости от имплантированного устройства [1], что означает, что современный стандарт наблюдения требует наличия очень больших ресурсов. Это накладывает значительную нагрузку на инфраструктуру здравоохранения. Кроме того, пациенты и лица, осуществляющие уход, регулярно несут расходы, связанные с потерей времени и снижением продуктивности, из-за необходимости совершать поездки и осуществлять контрольные визиты.

Для оценки нагрузки контрольных визитов и затрат приведем пример Германии. В 2009 г. в Германии наблюдались 627000 пациентов с имплантатами, из которых 494000 с ЭКС и 133000 с другими устройствами. Принимая во внимание, что популяция с ЭКС за год осуществила по два контрольных визита, а популяция с другими устройствами - по три, общее число визитов в 2009 г. составило 1,25 млн. Это соответствует рассчитанным затратам:

- € 25,2 млн. - лечебные учреждения;
- € 84,6 млн. - страховые компании за помощь в транспортировке пациентов, осуществляющих контрольные визиты;
- € 11,4 млн. - пациенты, пользующиеся во время контрольных визитов собственным транспортом.

Большинство таких визитов не являются необходимыми, и их выполнение ведет к постоянным потерям ресурсов здравоохранения. Данные клинических исследований, а также ретроспективный анализ популяции с ИКД показывает, что 71-93% традиционного

наблюдения во время контрольных визитов не приносят пользы [6, 9, 14, 19] (Рис. 1). Учитывая постоянное повышение цен на процедуры имплантации [20], эти данные демонстрируют, что нагрузка от контрольных визитов в медицинское учреждение согласно графику может стать трудно контролируемой.

Осложнения

Современная практика регулярных контрольных визитов в медицинское учреждение подразумевает, что пациенты и устройства не находятся под постоянным контролем. Важно отметить, что даже при самой высокой частоте визитов 98% времени пациенты остаются без контроля [20], что предполагает сохранение потенциально ценной диагностической информации в памяти устройства и отсутствие ее оценки в течение длительного времени. Клинические исследования пациентов с ИКД (TRUST; n=1339) показали, что среднее время от начала симптоматических и бессимптомных событий до просмотра событий в памяти устройства составляет 35,5 и 41,5 дней, соответственно [19]. Клиническое исследование пациентов с ЭКС (COMPAS; n=494) показали, что среднее время от начала кардиального события до просмотра событий в памяти устройства составляет 145 дней [12]. Этот недостаток традиционных методов наблюдения имеет большое значение, поскольку запоздалое выявление кардиособытия может привести к невозможности своевременного терапевтического вмешательства и прогрессированию заболевания, которое можно было бы предотвратить. Клиническими последствиями позднего выявления кардиальных событий могут быть:

- длительная аритмия [19, 21] с последующей декомпенсацией состояния пациента;
- высокая частота госпитализации [12];
- повышенный риск инсульта [12, 14, 19];
- прогрессирующая сердечная недостаточность [13, 19].

Ввиду отсутствия средств постоянного мониторинга имплантатов симптоматические и бессимптомные технические события, в том числе неисправность электрода и устройства, могут оставаться незамеченными в течение длительного времени. Например, в результате исследования по наблюдению за 69 пациентами с ИКД и CRT выявлено, что среднее время от возникновения неисправности устройства до контрольного

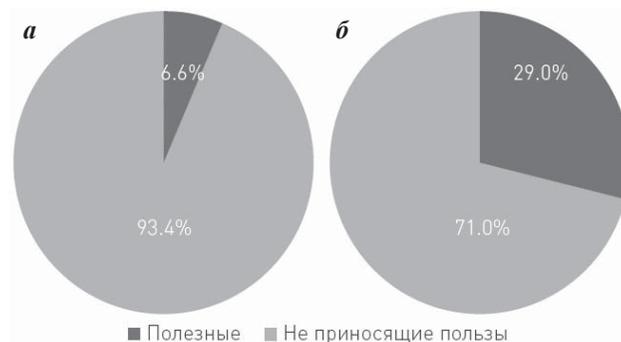


Рис. 1. Частота полезных визитов при традиционном наблюдении: а - данные исследования TRUST, б - данные исследования COMPAS. Объяснения в тексте.

визита составляет 1,9 месяца, в случае трехмесячного плана визитов, и 4,9 месяцев в случае шестимесячного плана [8]. Кроме того, частота возникновения неисправности электродов прямо пропорциональна сроку имплантации устройства [3]. Например, ретроспективное исследование 1317 пациентов с ИКД выявило, что общее число случаев возникновения неисправности электрода составляет 1,8%, 2,5% и 4,6% на рубеже 3, 5 и 10 лет после имплантации, соответственно [3]. Это позволяет предположить, что для эффективной оценки окончания срока службы электродов и имплантатов, необходимо постепенно увеличивать контроль. Важность этого вопроса также подчеркивают результаты исследования 218 эксплантированных после смерти пациентов ЭКС, 8% из которых оказались нерабочими. Таким образом, традиционные методы последующего наблюдения не выполняют адекватно такие задачи, как контроль за своевременным удалением и заменой имплантированных устройств.

Неспособность традиционных методов наблюдения безотлагательно выявить технические проблемы имплантированной системы может стать причиной серьезных осложнений [17]:

- немотивированная шоковая терапия;
- недомогание пациента;
- проаритмогенные события;
- летальный исход.

Нарушение графика осмотров

Эффективное управление устройствами в стационаре и последующими визитами пациентов зависит от точного выполнения пациентом предписаний. Тем не менее, соблюдение пациентом стандартного режима последующего наблюдения со временем нарушается. Например, клинические исследования пациентов с ИКД (TRUST; n=1312) показали, что приверженность пациентов запланированным контрольным визитам за 12 месяцев снизилась на 26% (рис. 2). Кроме того, реальные исследования 218 эксплантированных ЭКС и ИКД после смерти пациентов показали, что среднее время между контрольными визитами составляло 311 дней, что намного превышает клинические рекомендации. То же исследование выявило, что 28% пациентов перед смертью в течение 12 месяцев не осуществляли контрольных визитов в медицинское учреждение, т.е. недостаточная приверженность пациентов режиму

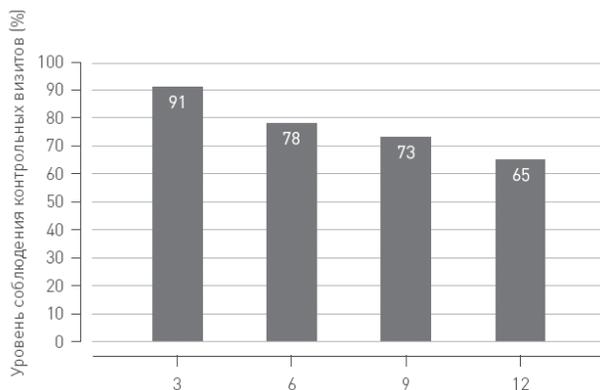


Рис. 2. Снижение приверженности контрольным визитам.

последующих наблюдений может усилить прогрессирование заболевания сердца.

КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ СИСТЕМЫ HOME MONITORING

В настоящий момент завершены четыре рандомизированных клинических испытания (РКИ) (TRUST [19], REFORM, COMPAS [12] и OEDIPE [7]) с участием более 2400 пациентов с имплантированными устройствами и системой Home Monitoring, которые продемонстрировали способность системы УМ безопасно заменять контрольные визиты в медицинское учреждение и выявлять клинические и технические события раньше, чем при традиционном наблюдении. Эти исследования демонстрируют положительное влияние УМ на такие исходы болезней, как инсульт и госпитализация, а также поддерживаются результатами ряда проспективных исследований, ретроспективных анализов и показательных симуляций [2, 5, 6, 8, 9, 11, 14, 15, 16, 17, 21].

Безопасность

Система Home Monitoring повышает уровень безопасности пациентов посредством выявления симптомных и асимптомных технических событий [23], а также неисправностей электродов [8] раньше традиционных контрольных визитов:

РКИ TRUST (1339 чел.) показало, что с помощью УМ было выявлено почти в два раза больше технических событий у пациентов с ИКД, чем благодаря традиционным методам наблюдения (0,055 события на пациента в год в сравнении с 0,027) [18]. В результате наблюдения за 69 пациентами с ИКД и CRT было выявлено, что за 70 месяцев после процедур имплантации 4 случая переломов электрода (80%) из 5 были зафиксированы при помощи УМ и только 1 случай (20%) - при помощи традиционных методов осмотра [8].

В связи с ранним обнаружением неисправностей устройств с помощью УМ вмешательства можно начать до того, как события станут клинически значимыми. Например, в результате ретроспективного анализа 54 пациентов, перенесших повторную операцию из-за неисправности системы стимуляции, обнаруженной с помощью УМ, было в два раза сокращено число случаев немотивированной шоковой терапии в отличие от методов традиционного наблюдения (3 случая немотивированной шоковой терапии у 11 пациентов в сравнении с 23 у 43, соответственно; $p=0,04$ [17].

Раннее выявление клинических событий

Оптимальное ведение пациента требует более раннего выявления кардиальных событий, многие из которых бессимптомны, а если симптомы все же присутствуют, пациент может неправильно оценить их значение или вовсе не сообщить о них [11]. Таким образом, значительная задержка между появлением кардиального события и заключения врача посредством традиционного медицинского наблюдения может привести к повышению риска возникновения осложнений [8].

РКИ TRUST показало, что, в случае с пациентами с имплантированными устройствами, промежуток времени от начала симптомных и асимптомных событий

до заключения врача, с помощью УМ был значительно сокращен по сравнению с традиционным наблюдением (<2 дня в сравнении с 36 днями; $p<0,001$; рис. 3) [19]. РКИ COMPAS (494 чел.) показало, что с помощью УМ для пациентов с ЭКС удалось сократить задержку между началом кардиальных событий и заключением врача на 117 дней по сравнению с традиционным наблюдением ($p<0,001$) [12].

Приведенные сведения подтверждаются результатами проспективных и ретроспективных исследований по наблюдению за пациентами с ЭКС и ИКД, которые показали, что с помощью УМ кардиальные события были выявлены на 154-169 дней раньше, чем при использовании традиционных методов наблюдения [11, 14]. Раннее выявление клинически значимых кардиальных событий позволяет лечащим врачам оперативно принимать решения, касающиеся превентивного терапевтического вмешательства, тем самым сводя к минимуму риск таких осложнений, как, например, инсульт. ФП является независимым предиктором инсульта [14]. Следовательно, своевременное выявление приступа ФП с помощью УМ [19] (рис. 4), обеспечивает сокращение среди этих пациентов случаев инсульта. Этот вопрос был изучен в ходе нескольких исследований.

РКИ COMPAS показало, что с помощью УМ удалось 2,9 раза сократить число случаев предсердных нарушений ритма и вызываемых ими инсультов у пациентов с ЭКС по сравнению с традиционными методами наблюдения ($p<0,01$) [12]. РКИ TRUST показало, что с помощью УМ удалось в 4 раза сократить число случаев инсульта у пациентов с ИКД по сравнению с традиционными методами наблюдения ($p=0,12$) [19].

Статистическая модель, основанная на исследовании заболеваемости группы пациентов в количестве 166 человек, прошедших последующий проспективный анализ, показала, что абсолютный риск получения инсульта в течение 2 лет снизился с 2,9% при традиционном наблюдении до 2,3% при наблюдении с помощью УМ [14].

Экономическая выгода

Помимо предотвращения развития заболевания посредством оптимизации лечения после раннего выявления кардиальных событий, система УМ способна снизить процент госпитализации.

РКИ COMPAS показало, что благодаря УМ было в три раза снижено общее число госпитализаций пациентов с ЭКС по причине предсердных аритмий и инсульта по сравнению с результатами традиционного наблюдения [12]. РКИ OEDIPE (379 чел.) выявило, что УМ значительно сокращает установленную протоколом длительность госпитализации пациентов с ЭКС (34%;

$p<0,001$), по сравнению с протоколами традиционного наблюдения, не угрожая безопасности пациентов [7].

С помощью УМ за 18 месяцев исследования общее количество случаев госпитализации пациентов с ЭКС было сокращено на 2/3 по сравнению с традиционными методами наблюдения [12]. Сердечная недостаточность особенно у больных с III и IV ФК приводит к возрастанию уровня смертности и заболеваемости, и, несмотря на усовершенствование медикаментозного лечения и терапии с помощью электронных устройств, пациенты с СН часто подвергаются госпитализации в связи с прогрессированием заболевания. Например, пациенты с СН большую часть оставшейся жизни проводят в больнице [4]. Это накладывает значительную нагрузку на систему здравоохранения.

Использование различных систем УМ (беспроводная передача данных или структурированная телефонная служба поддержки) значительно снизило смертность и число случаев госпитализации больных с СН по сравнению с результатами традиционного наблюдения [10]. Например, мета-анализ показал, что использование средств УМ значительно сократило относительные риски (ОР) как летального исхода (ОР: 0,83; 95%; $p<0,01$), так и госпитализации (ОР: 0,93; 95%; $p<0,05$) пациентов с СН по сравнению с результатами традиционного наблюдения [10]. Несмотря на то что пациенты, включенные в данный мета-анализ, не были зависимы от имплантированных устройств, можно оценить значение этих результатов для УМ пациентов с СН и ИКД, поскольку последние ИКД и системы СРТ имеют усовершенствованные возможности мониторинга СН, независимо друг от друга прогнозирующие прогрессирование СН и вызываемую заболеванием госпитализацию [25]. Продолжительное наблюдение и статистическая информация, предоставляемые монитором сердечной недостаточности, позволяют врачу

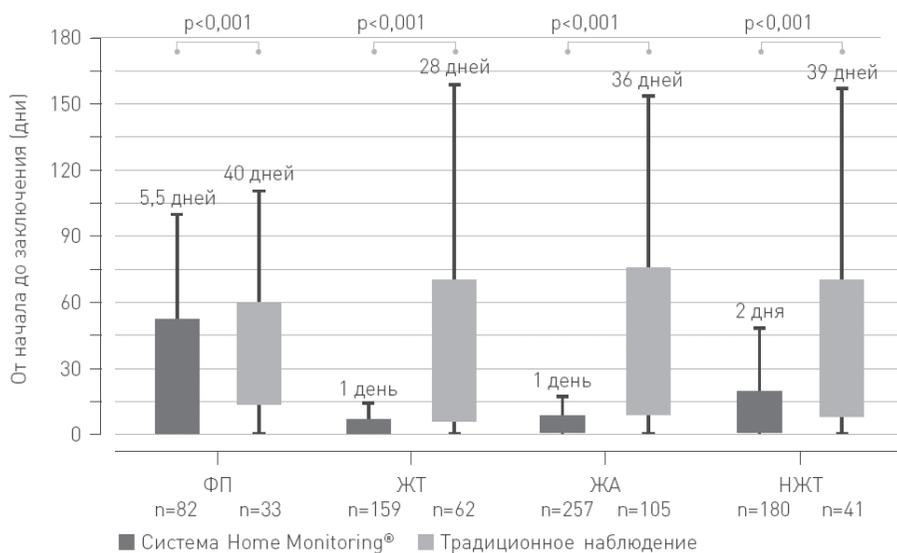


Рис. 4: Раннее выявление симптомных кардиальных событий. Среднее время от начала симптомного события (где, ФП - фибрилляция предсердий; ЖТ - желудочковая тахикардия; ЖА - желудочковая аритмия; НЖТ - наджелудочковая тахикардия) до заключения врача в группе пациентов с УМ было намного короче по сравнению с результатами группы традиционного наблюдения за 12-месячный период исследования (по материалам Varma et al. 2010).

начать лечение раньше, чем это было бы возможно при традиционном наблюдении. Это предполагает сокращение случаев летального исхода и дорогостоящей госпитализации, вызванной СН.

Система УМ способна значительно сокращать все более и более трудно контролируемые расходы системы здравоохранения, пациентов и лиц, осуществляющих за ними уход на постоянные контрольные визиты в медицинское учреждение согласно календарю. Исследования TRUST, COMPAS и REFORM показали, что с помощью УМ количество контрольных визитов в медицинское учреждение может быть сокращено на 45-63% без ущерба, а иногда и с улучшением стандартов безопасности. Кроме того, исследование P.Brugada и соавт. (2006 г.) показало, что 47% всех контрольных визитов можно избежать без угрозы для здоровья с помощью удаленного мониторинга [2]. Клинические преимущества системы УМ могут существенным образом сэкономить ресурсы систем здравоохранения, пациентов и лиц, осуществляющих за ними уход.

Промежуточный анализ экономической эффективности исследования REFORM показал, что расширение интервалов последующего наблюдения с помощью УМ до 12 месяцев привело к сокращению больничных расходов на 61% по сравнению с традиционным трехмесячным режимом последующего наблюдения - это составляет € 712,31 потенциальной экономии на одного пациента в год. То же исследование показало, что использование УМ сокращает расходы на транспортировку пациентов на 63% (€ 109,99 на пациента в год), а время занятости врача на 41% (48 минут на пациента в год) по сравнению с результатами традиционного наблюдения.

Ретроспективный анализ 502 пациентов с ИКД в шести французских лечебных учреждениях показал, что использование систем УМ принесло по \$ 948 экономии на одного пациента за 5 лет, сократив количество контрольных визитов в медицинское учреждение до 2-х раз в год по сравнению с методами традиционного наблюдения. Более того, экономия затрат оказалась еще больше, а сэкономленные средства были потрачены на пациентов, живущих дальше от своей больницы, чем

другие [5]. Так при расстоянии до медицинских учреждений <50 км экономия составила \$ 177 в течение 52 месяцев, >150 км - \$ 2913 в течение 17 месяцев.

Возможность компенсации издержек благодаря улучшенному ведению пациентов с фибрилляцией предсердий (ФП) возникла в результате доказательства возможности раннего выявления с помощью систем УМ. Расходы, связанные с ФП, очень высоки и, скорее всего, будут обусловлены такими последствиями данного заболевания, как инсульт, стоимостью госпитализации и снижением продуктивности. Инсульт, вызванный ФП, обусловлен ухудшением результатов лечения, в отличие от инсульта, вызванного другими заболеваниями. Более высокий уровень заболеваемости пациентов, перенесших инсульт, как следствие ФП, повышает экстренные и продолжительные затраты в сравнении с расходами, которые не связаны с инсультом, вызванным ФП. Продолжительные затраты на ликвидацию последствий инсульта, будучи разными в разных регионах и системах здравоохранения, составляют дополнительное бремя расходов для системы здравоохранения. Например, инсульт является третьей в списке самых распространенных причин смерти в Англии и Уэльсе. Прямые затраты, вызванные инсультом Национальной службой здравоохранения оцениваются в 2,8 млрд. фунтов стерлингов. Кроме того, сумма максимально сэкономленных средств составляет 1,8 млрд. фунтов стерлингов, а дополнительный счет затрат на уход за больным, осуществляемый родственниками, 2,4 млрд. фунтов стерлингов. В Великобритании пациенты, перенесшие инсульт, занимают около 20% коек больниц скорой медицинской помощи и 25 % больниц долговременной помощи.

В крупном исследовании продолжительных затрат, связанных с ишемическим инсультом в Германии, было рассчитано, что за период с 2006 до 2025 года предполагается возникновение 1,5 и 1,9 млн. новых случаев ишемического инсульта среди мужчин и женщин, соответственно, при текущих затратах в 51,5 и 57,1 млрд. евро. Дисконтированные пожизненные затраты на устранение последствий одного случая ишемического инсульта составляют € 43129. Авторы

данного исследования пришли к выводу, что профилактика инсульта и снижение связанного с ним риска получения инвалидности должны стать приоритетными направлениями в планировании здравоохранения. Исследование, проводившееся в США с 1990 г., показало, что пожизненные расходы на одного человека с первым инсультом в форме субарахноидального кровоизлияния составляют \$ 228030, внутримозгового кровоизлияния - \$ 123565, а ишемического инсульта - \$ 90081, что ведет к общим издержкам равным 40,6 млрд. долларов.



Рис. 4: ВЭГМ полученная по каналу «Home Monitoring». Ложная детекция фибрилляции желудочков по причине регистрации T-волны.

Исследование COMPAS показало, что среди 538 пациентов в группе традиционного наблюдения отмечено 8 случаев инсульта и только 2 инсульта в группе УМ. Помимо госпитализации в результате инсульта в группе традиционного наблюдения было зафиксировано 18 случаев госпитализации вследствие ФП и только 6 случаев госпитализации по тем же причинам в группе УМ ($p < 0,05$).

Первый опыт использования системы удаленного мониторинга в России

В отделении хирургического лечения тахикардий ФГБУ НЦССХ им. А.Н. Бакулева с 2007-2013 году 63 пациентам были установлены ИКД (56 пациентов) и ЭКС фирмы Biotronik и активирована функция Home Monitoring. Средний возраст пациентов составил $57,0 \pm 11,6$ лет. 45 пациентам ИКД были имплантированы по поводу документированных приступов желудочковых тахикардий (ЖТ) или фибрилляции желудочков (ФЖ), остальным 11 - по первичной профилактике внезапной сердечной смерти (ВСС). Данные от имплантатов ежедневно передавались лечащему врачу через систему Home Monitoring в предварительно запрограммированное время суток, а также сразу после окончания эпизода тахикардии или экстренного события (например, повреждение электрода). Передаваемые данные включали в себя: все настройки аппарата, всю статистическую информацию, периодическую (раз в 1-2 месяца) запись ВЭГМ. В случае возникновения ЖТ или НЖТ передавались данные приступа и ВЭГМ эпизода сразу после завершения события.

Период наблюдения составил от 2 до 69 месяцев, в среднем $14,5 \pm 10,4$ мес. Среднее количество получаемых особых сообщений на 1 пациента в год составила $35,3 \pm 33,6$. За время наблюдения у 23 (37,0%), в среднем $0,63 \pm 0,44$ пациентов были выявлены события, которые требовали вмешательства врача: изменение медикаментозной терапии (17 пациентов - 26%), перепрограммирование аппарата (17 пациентов - 26%), хирургическое вмешательство (2 пациента - 3,2%). По поводу особых событий 9 (14,3%) пациентов были вызваны на внеплановый осмотр. За время наблюдения пациентов с ИКД немотивированные шоки получили 2 (7,4%) пациента по поводу детекции Т-волны (рис. 5), что стало причиной вызова пациента для перепрограммирования аппарата. В остальных случаях (14 пациентов 22,2%) ИКД терапия была адекватна, с помощью системы УМ были получены данные приступов и запись ВЭГМ что изба-

вила пациентов от необходимости посещения врача и тестирования аппарата. Из исследования выбрали 6 пациентов: 3 была проведена плановая замена аппарата, 3 пациента погибли, 2 от электромеханической диссоциации из за терминальной сердечной недостаточности, один от непрерывно рецидивирующей ФЖ.

Полученные результаты проведенного нами исследования дают нам основание сделать следующие выводы: система УМ является высокоэффективным средством наблюдения за пациентами, которая позволяет выявить большинство осложнений и нежелательных явлений на раннем этапе их развития, что в свою очередь позволяет устранить их до значительного ухудшения состояния пациента. Данная система также помогает оценить адекватность проводимой ИКД терапии без необходимости дополнительного визита пациента.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты рандомизированных и проспективных исследований а также наш собственный опыт однозначно показали значительное преимущество ведения пациентов с помощью системы УМ по сравнению со стандартными методиками. УМ позволяет перевести терапию пациентов с имплантированными антиаритмическими устройствами на качественно новый уровень, повышая безопасность, обеспечивая раннюю детекцию событий, что, в свою очередь, позволяет ускорить ответные действия клиницистов и, тем самым, вовремя устранять или предотвращать осложнения и клиническую декомпенсацию пациента. Следует предположить, что уменьшение числа госпитализаций и осложнений, ухудшающих самочувствие пациента, должно улучшить и качество жизни наблюдаемых с помощью системы УМ. Немаловажным является факт экономической эффективности новых систем мониторинга в условиях стремительно растущих затрат на здравоохранение. На данный момент в России зарегистрированы и действуют системы удаленного мониторинга «Home Monitoring» компании Biotronik и «Carelink» компании Medtronic. В общей сложности подключены и наблюдаются около 350 пациентов и их количество будет стремительно расти. Актуальность использования таких систем в нашей стране более высока, чем в других странах, учитывая огромные расстояния, которые приходится преодолевать пациентам для получения квалифицированной медицинской помощи, и учитывая отсутствие достаточного количества сертифицированных медицинских учреждений и специалистов.

ЛИТЕРАТУРА

- 1 Boriani G., Auricchio A., Klersy C. et al. Healthcare personnel resource burden related to in-clinic follow-up of cardiovascular implantable electronic devices: a European Heart Rhythm Association and Eucomed joint survey // *Europace* 2011; 13 (8): 1166-1173.
- 2 Brugada P. What evidence do we have to replace in-hospital implantable cardioverter defibrillator follow-up? // *Clin Res Cardiol* 2006; 95 (Suppl. 4): III/3-III/9.
- 3 Eckstein J, Koller MT, Zabel M. et al. Necessity for surgical revision of defibrillator leads implanted long-term: causes and management // *Circulation* 2008; 117 (21): 2727-33.
- 4 Ellery S., Pakrashi T, Paul V, Sack S. Predicting mortality and rehospitalization in heart failure patients with home monitoring - the Home CARE pilot study // *Clin Res Cardiol* 2006; 95 (Suppl. 3): III29-35.
- 5 Fauchier L., Sadoul N., Kouakam C. et al. Potential cost savings by telemedicine-assisted long-term care of implantable cardioverter defibrillator recipients // *Pacing Clin Electrophysiol* 2005; 28 (Suppl. 1): S255-9.
- 6 Guédon-Moreau L., Chevalier P., Marquié C. et al. Contributions of remote monitoring to the follow-up of implantable cardioverter-defibrillator leads under advisory // *Eur Heart J* 2010; 31 (18): 2246-52.
- 7 Halimi F., Clémenty J., Patrick A. et al. Optimized post-oper-

- ative surveillance of permanent pacemakers by home monitoring: the OEDIPE trial // *Europace* 2008; 10 (12): 1392-1399.
- 8 Hauck M., Bauer A., Voss F. et al. "Home monitoring" for early detection of implantable cardioverter-defibrillator failure: a single-center prospective observational study // *Clin Res Cardiol* 2009; 98: 19-24.
- 9 Heidbüchel H., Lioen P., Foulon S. et al. Potential role of remote monitoring for scheduled and unscheduled evaluations of patients with an implantable defibrillator // *Europace* 2008; 10 (3): 351-7 June 2008.
- 10 Klersy C., De Silvestri A., Gabutti G. et al. A meta-analysis of remote monitoring of heart failure patients // *J Am Coll Cardiol* 2009; 54 (18): 1683-94.
- 11 Lazarus A. Remote, wireless, ambulatory monitoring of implantable pacemakers, cardioverter defibrillators, and cardiac resynchronization therapy systems: analysis of a worldwide database // *Pacing Clin Electrophysiol* 2007; 30 (Suppl .1): S2-12.
- 12 Mabo P. Home monitoring for pacemaker follow-up: The first prospective randomised trial // Presentation at Cardiosim, Nice Acropolis, French Riviera, Jun 16-19, 2010.
- 13 Remote monitoring systems for patients with implanted cardiac devices. Medical Services Advisory Committee (MSAC) Assessment report // <http://www.msac.gov.au/>
- 14 Ricci RP., Morichelli L., Gargaro A. et al. Home monitoring in patients with implantable cardiac devices: is there a potential reduction of stroke risk? Results from a computer model tested through monte carlo simulations // *J Cardiovasc Electrophysiol* 2009; 20 (11): 1244-51.
- 15 Ricci RP., Morichelli L., Santini M. Home monitoring remote control of pacemaker and implantable cardioverter defibrillator patients in clinical practice: impact on medical management and health-care resource utilization // *Europace* 2008; 10 (2): 164-70.
- 16 Ricci RP., Morichelli L., Quarta L. Long-term patient acceptance of and satisfaction with implanted device remote monitoring // *Europace* 2010; 12 (5): 674-9.
- 17 Spencker S., Coban N., Koch L. et al. Potential role of home monitoring to reduce inappropriate shocks in implantable cardioverter-defibrillator patients due to lead failure // *Europace* 2009; 11(4): 483-88.
- 18 Varma N, Michalski J, Epstein AE, Schweikert R. Automatic remote monitoring of implantable cardioverter-defibrillator lead and generator performance: the Lumos-T Safely RedUceS RouTine Office Device Follow-Up (TRUST) trial // *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2010; 3 (5): 428-36.
- 19 Varma N, Epstein AE, Irimpen A. et al: Efficacy and safety of automatic remote monitoring for implantable cardioverter-defibrillator follow-up: the Lumos-T Safely Reduces Routine Office Device Follow-up (TRUST) trial // *Circulation* 2010; 122 (4): 325-32.
- 20 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 // *Heart Rhythm* 2008; 5 (6): 907-25.
- 21 Zartner P, Handke R, Photiadis J. et al. Performance of an autonomous telemonitoring system in children and young adults with congenital heart diseases // *Pacing Clin Electrophysiol* 2008; 31 (10): 1291-9.

М.В.Берман, Н.С.Сокуренок, Т.В.Крятова, М.М.Медведев

СЛУЧАЙ ИНДУКЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ ПРИ КУПИРОВАНИИ ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ

Северо-западный центр диагностики и лечения аритмий при СПбГУ, Санкт-Петербург

Больная Д, 1945 года рождения в поступила в центр в связи с прогрессированием хронической сердечной недостаточности до IV ф. кл. (NYHA). Помимо коронарной болезни сердца и атеросклеротического кардиосклероза, больная страдала злокачественной опухолью правой молочной железы с метастазами в легкие, правосторонним гидротораксом. После неоднократных курсов противоопухолевых препаратов и лучевой терапии у пациентки развилось ятрогенное токсическое поражение миокарда. В сентябре 2013 г. впервые перенесла пароксизм трепетания предсердий (ТП) с частотой сердечных сокращений (ЧСС) свыше 150 уд/мин (продолжительность неизвестна), который сопровождался декомпенсацией сердечной и дыхательной недостаточности.

Во время настоящей госпитализации 29.10.13 возник пароксизм ТП с ЧСС свыше 175 уд/мин с резким нарушением гемодинамики, сопровождающимся быстро прогрессирующим нарастанием дыхательной и сердечной недостаточности, падением артериального давления до 80/40 мм рт.ст., в связи с чем было принято решение о необходимости электрической кардиоверсии. Больная была переведена в палату интенсивной терапии, начато мониторное наблюдение (трехканальное

холтеровское мониторирование с использованием системы Кардиотехника, ЗАО «ИНКАРТ» в сочетании с визуальным контролем кардиосигнала на дисплее компьютера). Несмотря на наличие относительных противопоказаний (заболевание легких и лучевая терапия в анамнезе), больной для профилактики тромбоэмболических осложнений был введен эноксапарин 1 мг/кг, а также начата внутривенная инфузия амиодарона 5 мг/кг. На фоне введения последнего ЧСС уредилась, а гемодинамика стабилизировалась (артериальное давление 110/60 мм рт.ст.), в связи с чем было решено перед электрической кардиоверсией предпринять попытку купирования ТП с помощью чреспищеводной (ЧП) электрокардиостимуляции (ЭКС).

Больной через нос был введен и под контролем ЧП электрограммы позиционирован на уровне предсердий электрод ПЭДСП-2. Перед проведением ЧП ЭКС после инфузии амиодарона регистрировалось ТП 2:1 с ЧСС 133 уд/мин (рис. 1а). В представленном фрагменте на второй канал холтеровской записи выведена ЧП электрограмма, биполярный характер волн F подтверждает оптимальное расположение электрода. При пробной ЧП ЭКС наносились двухфазные импульсы с частотой

300 имп/мин с напряжением 20 В и продолжительностью 15 мс (рис. 1б). Как видно из рисунка, захвата предсердий не происходит. В дальнейшем при использовании частой ЧП ЭКС удавалось навязать ритм, но ТП рецидивировало. При использовании сверхчастой ЧП ЭКС у больной была индуцирована неустойчивая веретенообразная желудочковая тахикардия с частотой до 370 уд/мин продолжительностью 7 секунд (рис. 2). При детальном изучении предшествующей ей ЧП ЭКС (рис. 1в) визуально и с помощью программы анализа данных холтеровского мониторирования оказалось, что причиной индуцированной тахикардии была сверхчастая ЧП ЭКС не предсердий, а желудочков сердца.

В дальнейшем, после смещения электрода проксимально на 2 см, с помощью частой ЧП ЭКС ТП было переведено в фибрилляцию предсердий с частотой 120 уд/мин (рис. 3а) с последующим спонтанным восстановлением синусового ритма через несколько минут (рис. 3б). Больной в соответствии с характером основного заболевания и его осложнениями была назначена анти-

аритмическая терапия амиодароном (поддерживающая доза 300 мг/сут) и бисопрололом (5 мг/сут) под контролем холтеровского мониторирования, а также антиромботическая терапия ривароксабаном (20 мг/сут).

Подобная ситуация, когда с достаточно надежно зафиксированного (с помощью «прищепки», используемой при проведении спирографии) ЧП электрода осуществляется стимуляция сначала предсердий, а потом желудочков, встречается в нашей практике второй раз. В данном случае мы это связываем с резко сниженной массой тела пациентки, последствиями лучевой и химиотерапии, выраженными дыхательными экскурсиями. Ранее возможность интермиттирующей стимуляции предсердий и желудочков с зафиксированного ЧП электрода мы наблюдали у астеничного молодого человека на фоне орторитмической ЭКС. Данное наблюдение, на наш взгляд, показывает, что ЧП ЭКС является весьма эффективным, но в то же время опасным инструментом. При его использовании всегда необходимо быть готовым к проведению сердечно-легочной реанимации.

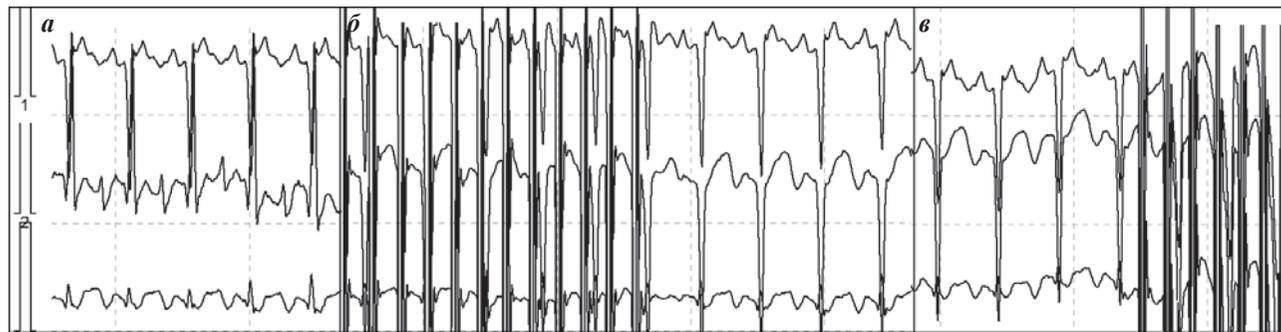


Рис. 1. Фрагменты холтеровского мониторирования больной Д., 68 лет: а - исходное трепетание предсердий (на второй канал выведена чреспищеводная электрограмма), б - попытка купирования пароксизма частой стимуляцией, в - начало сверхчастой стимуляции. Объяснения в тексте.

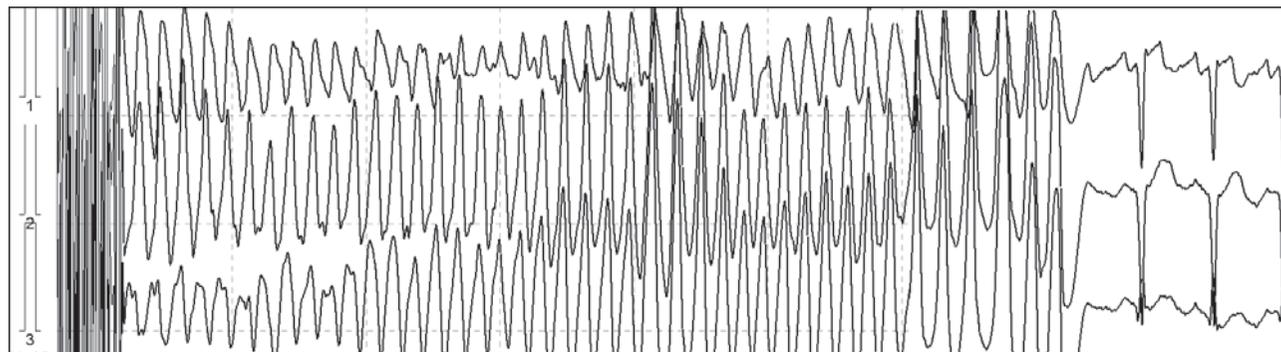


Рис. 2. Индукция желудочковой тахикардии. Объяснения в тексте.

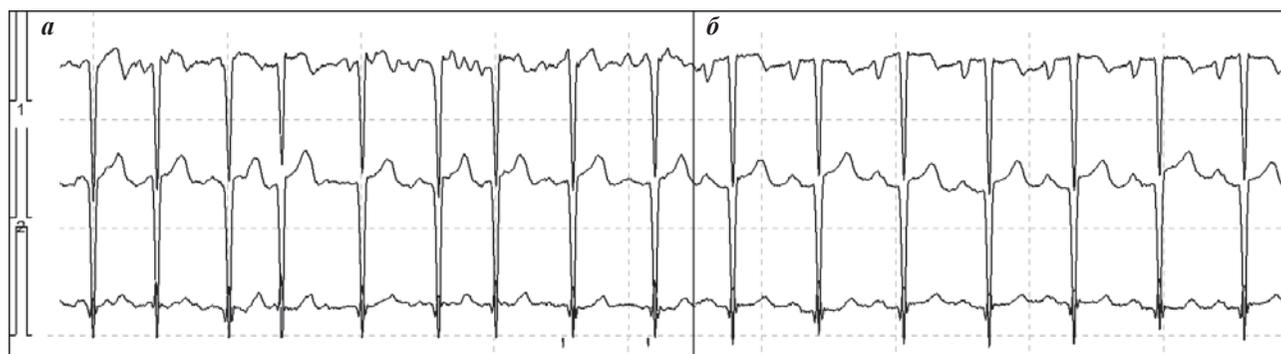


Рис. 3. Фрагменты холтеровского мониторирования больной Д., 68 лет после повторных попыток купирования трепетания предсердий: а - фибрилляция предсердий, б - синусовый ритм. Объяснения в тексте.

ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ ЖЕЛУДОЧКОВЫЕ ТАХИКАРДИИ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ЧРЕСПИЩЕВОДНОГО ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ*Филиал ФГБУ «НИИ кардиологии» СО РАМН «Тюменский кардиологический центр»*

Методика чреппищеводного (ЧП) электрофизиологического исследования (ЭФИ) является ведущей в диагностике пароксизмальных наджелудочковых тахикардий. Нередко при выполнении ЧПЭФИ индуцируются пароксизмы тахикардии с широкими комплексами QRS. В таких случаях необходимо проведение дифференциальной диагностики между наджелудочковой тахикардией с тахизависимой блокадой ножки пучка Гиса, антидромной тахикардией при синдроме WPW и желудочковой тахикардией (ЖТ). Последняя крайне редко встречается при выполнении ЧПЭФИ. Вместе с тем, некоторые виды ЖТ могут быть спровоцированы проведением учащающей и программной электрокардистимуляции (ЭКС) предсердий. Приводим два клинических наблюдения.

Больная Г., 38 лет обратилась с жалобами на частые приступы учащенного ритмичного сердцебиения, сопровождающиеся головокружением, резкой слабостью, нередко предобморочными состояниями. На ЭКГ пароксизмы зарегистрированы не были. Из наследственного анамнеза: родному брату год назад в нашем центре было выполнено оперативное вмешательство - радиочастотная абляция (РЧА) пароксизмальной атриоventрикулярной (АВ) узловой тахикардии. При обследовании

структурной патологии сердца не выявлено. На исходной ЭКГ синусовый ритм с ЧСС 80 уд/мин, все зубцы и интервалы в пределах нормальных значений.

При проведении ЧПЭФИ у пациентки программная ЭКС без особенностей, нарушений ритма не индуцировано. На фоне учащающей ЭКС предсердий по мере укорочения интервала между стимулами отмечено закономерное увеличение продолжительности интервала St-R без изменений формы QRS-T. При прекращении асинхронной ЭКС с частотой 170 импульсов в минуту и при проведении программной ЭКС с базовым ритмом 120 импульсов в минуту и задержкой 340 мс развивался пароксизм тахикардии с широкими комплексами QRS частотой 200 уд/мин, синусовый ритм восстановился спонтанно. В начале пароксизма на ЧП ЭКГ отчетливо видна преходящая вентрикуло-атриальная блокада 2 степени, характерная для ЖТ. Учитывая, что комплекс QRS по форме напоминает полную блокаду левой ножки пучка Гиса (ПБЛНПГ), и электрическая ось сердца в стандартных отведениях направлена вправо, определена локализация очага тахикардии из выводного тракта правого желудочка (ПДЖ). Эта аритмия часто встречается у молодых пациентов без структурной патологии сердца (рис. 1).



Рис. 1. Фрагмент ЧП ЭФИ больной Г., 38 лет. Объяснения в тексте.

Обращает на себя внимание возникновение пароксизма во время паузы, следующей за частой ЭКС, что позволяет предположить триггерный механизм. Диагноз тахикардии из выводного тракта ПЖ подтвержден в ходе инвазивного ЭФИ и успешной РЧА аритмии.

Больная Ф., 23 лет поступила в клинику с жалобами на приступы учащенного сердцебиения, сопровождающиеся головокружением, слабостью, чувством страха, возникающие с частотой 2 раза в год. По ЭКГ зарегистрированы пароксизмы тахикардии с широкими комплексами QRS, купированы бригадой скорой помощи внутривенным введением амиодарона. При обследовании структурной патологии сердца не выявлено, на ЭКГ - синусовый ритм с ЧСС 100 уд/мин, интервал PQ равен 140 мс, комплексы QRS менее 120 мс.

При проведении ЧП ЭФИ на фоне программной ЭКС с базовой частотой 140 импульсов в минуту и учащающейся асинхронной ЭКС предсердий интервал St-R постепенно удлинялся за счет замедления АВ проведения, при этом ширина желудочкового комплекса не изменялась, то есть не определялось признаков преждевременного возбуждения желудочков и тахизависимой блокады ножки пучка Гиса. Эффективный рефрактерный период АВ соединения составил 240 мс. Во время исследования при асинхронной ЭКС с частотой 220 имп/мин и программной с задержкой 260 и 280 мс индуцированы стойкие пароксизмы тахикардии с широкими комплексами QRS с частотой 240 уд/мин. Желудочковые комплексы имели форму, характерную для ПБЛНПГ (рис. 2). По ЧП ЭКГ во время пароксизма после каждого желудочкового комплекса определяется ретроградно расположенный зубец P, интервал VA равен 120 мс. Синусовый ритм восстанавливался частой ЭКС предсердий.

В данном случае проводилась дифференциальная диагностика между пароксизмальной ортодромной тахикардией с тахизависимой блокадой левой ножки пучка Гиса и пароксизмальной антидромной тахикардией. Отсутствие четких данных за наличие признаков преждевременного возбуждения желудочков при синусовом ритме и на фоне ЭКС предсердий, а также признаков нарушения внутрижелудочкового проведения; удлинение интервала PR при учащении ЭКС, индукция тахикардии с широкими комплексами QRS по типу ПБЛНПГ, позволили предположить у пациентки функционирование дополнительного пучка проводящей ткани, соединяющего пучок Гиса и миокард желудочков, так называемого фасцикуло-вентрикулярного тракта Махайма.

Окончательный диагноз установлен при выполнении внутрисердечного ЭФИ исследования. На фоне асинхронной ЭКС коронарного синуса регистрировалось проведение по дополнительному соединению с укорочением интервала HV; при ЭКС ПЖ VA проведение по нормальному пути. Таким образом, у пациентки подтвержден достаточно редко встречающийся в клинической практике фасцикуло-вентрикулярный тракт Махайма. Субстрат аритмии устранен методом РЧА.

Особенностью представленного наблюдения является сочетание короткого рефрактерного периода АВ узла и функционирующего дополнительного фасцикуло-вентрикулярного тракта, что создало условия, при которых ЧП ЭКС позволяла индуцировать и купировать реципрокную тахикардию в области системы Гиса-Пуркинье, которая, хоть и обусловлена наличием дополнительного проводящего пути, по локализации круга re-entry может рассматриваться как ЖТ.



Рис. 2. Фрагмент ЧП ЭФИ больной Ф., 23 лет. Объяснения в тексте.