

УЛЬТРАЗВУКОВОЕ КАРТИРОВАНИЕ И РАДИОЧАСТОТНАЯ АБЛАЦИЯ СУБСТРАТА ЖЕЛУДОЧКОВЫХ ТАХИКАРДИЙ У КАНДИДАТА НА ТРАНСПЛАНТАЦИЮ СЕРДЦА С ЭЛЕКТРИЧЕСКИМ ШТОРМОМ

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний» (НИИ КПССЗ), Кемерово

Приводится клиническое наблюдение ультразвукового картирования и радиочастотной катетерной абляции субстрата желудочковых тахикардий у пациента с дилатационной кардиомиопатией и электрическим штормом

Ключевые слова: дилатационная кардиомиопатия, желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков, электрический шторм, имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор, ультразвуковое картирование, радиочастотная катетерная абляция

A clinical case report is given of ultrasound mapping and radiofrequency catheter ablation of the ventricular tachycardia substrate in a patient with dilated cardiomyopathy and electrical storm.

Key words: dilated cardiomyopathy, ventricular tachycardia, ventricular fibrillation, electrical storm, implantable cardioverter-defibrillator, ultrasound mapping, radiofrequency catheter ablation.

Имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы (ИКД) в настоящее время являются главным направлением в лечении тех пациентов с ишемическими и неишемическими желудочковыми тахикардиями (ЖТ), которые имеют высокий риск развития внезапной сердечной смерти (ВСС) вследствие ЖТ [1, 8]. Однако, эффективно купируя ЖТ и последующую фибрилляцию желудочков (ФЖ), ИКД не предотвращают эпизодов ЖТ. Аритмогенный субстрат (как правило, очаги фиброза), таким образом, не изменяется или со временем подвергается прогрессированию, что приводит к возникновению ранее отсутствующих или учащению количества имеющихся эпизодов ЖТ у значительного числа пациентов. Разряды ИКД у таких больных существенно образом ухудшают качество жизни и, что более важно, ассоциируются с увеличением смертности [11, 16]. Комбинированная терапия β -адреноблокаторами и амиодароном уменьшает количество шоков у небольшого числа пациентов с «рубцовыми» тахикардиями, но частое развитие побочных эффектов амиодарона приводит к отказу от такой терапии приблизительно у четверти всех пациентов [7]. Радиочастотной абляции

(РЧА) в настоящее время отводится существенная роль в профилактике рецидивирующих эпизодов устойчивой ЖТ [2, 3, 13, 17, 19, 20].

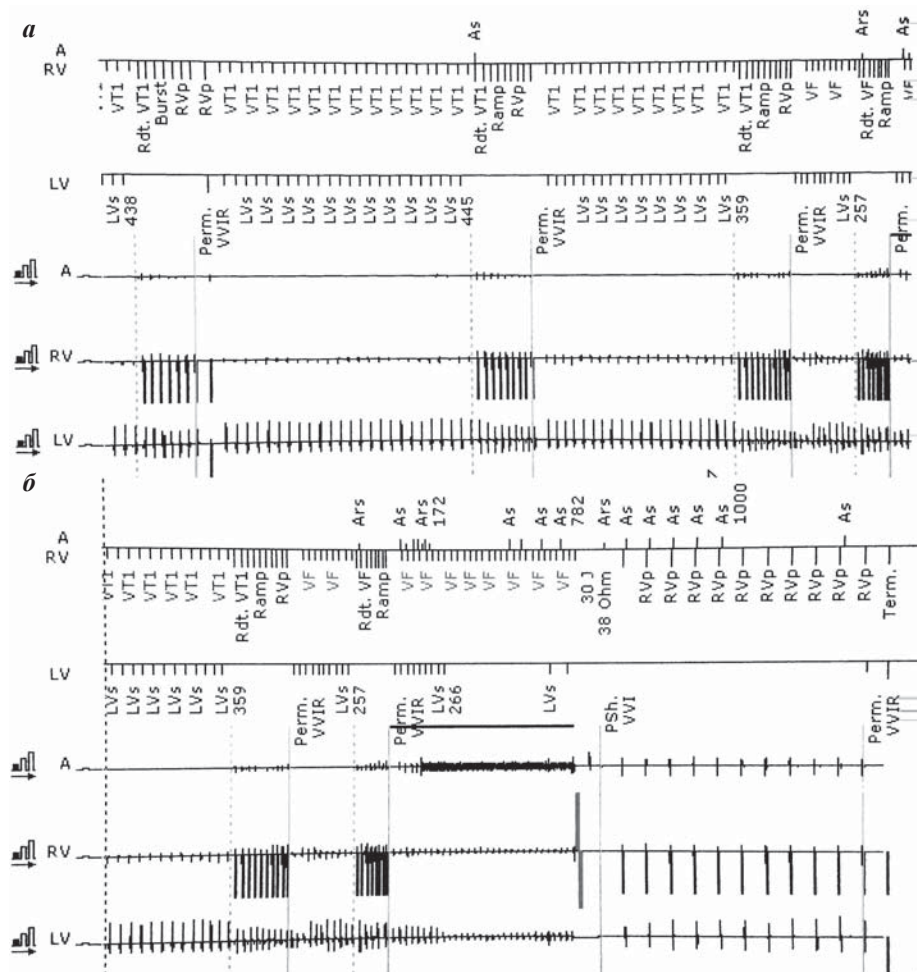


Рис. 1. Эпизод ЖТ, на который ИКД отреагировал антитахикардической стимуляцией типа *Burst* с последующей трехкратной стимуляцией типа *Ramp* (а). Стимуляция во всех случаях оказалась неэффективной, а последние две серии стимулов привели к трансформации ЖТ в ФЖ, которая была купирована одним шоковым разрядом энергией 30 Дж (б)

Электрический шторм (ЭШ) определяется как три или более отдельных эпизодов ЖТ в течение 24-часового периода и ассоциируется с существенным увеличением риска ВСС у пациентов с ИКД. При неэффективности антиаритмической терапии РЧА является единственной возможностью лечения таких больных. К сожалению, до настоящего времени не было проведено ни одного рандомизированного исследования, направленного на изучение клинической эффективности такой тактики, особенно в аспекте снижения смертности у данной категории пациентов. С. Carbucicchio et al. [3] провели проспективную оценку ближайших и отдаленных результатов РЧА у 95 пациентов с ЭШ. В течение 22 ± 13 месяцев наблюдения рецидивы ЖТ были зарегистрированы у 34% пациентов, однако лишь у 8% рецидивировал ЭШ. В двух недавних исследованиях была продемонстрирована значимость как можно более раннего вмешательства и необходимость создания сети взаимодействующих медицинских центров, что позволило бы оптимизировать организацию интервенционной помощи пациентам с ЭШ [9, 12].

Пациент Г. 50 лет впервые обратился к врачу в 2004 г. по поводу пресинкопальных состояний. При обследовании была выявлена полная атриовентрикулярная блокада, в связи с чем ему был имплантирован электрокардиостимулятор в режиме DDDR. В дальнейшем самочувствие пациента оставалось удовлетворительным, однако в конце 2012 г. возникла одышка и слабость, которые быстро прогрессировали. При повторном обследовании была выявлена фибрилляция предсердий, полная блокада левой ножки пучка Гиса, выраженная дилатация всех отделов сердца, выраженное снижение сократительной функции, относительная недостаточность обоих атриовентрикулярных клапанов третьей степени, диссинхрония. При

проведении коронарографии окклюзионно-стенотических изменений не выявлено.

Пациенту был установлен диагноз дилатационной кардиомиопатии и 06.02.2013 выполнена аннулопластика митрального клапана кольцом Carbotronics-34, трехстворчатого - кольцом Юниринг-36, а также с целью первичной профилактики ВСС и для коррекции диссинхронии ему был имплантирован трехкамерный ИКД.

После операции общее самочувствие улучшилось, умеренно возросла толерантность к физическим нагрузкам, однако в феврале 2014 г. имел место эпизод устойчивой ЖТ. Антитахикардическая стимуляция (АТС) привела к трансформации ЖТ в ФЖ, которая была успешно купирована однократным разрядом ИКД. В этой связи пациент обратился к кардиологу, который по результатам объективного обследования и эхокардиографии (ЭхоКГ) направил пациента на госпитализацию.

В стационаре пациенту было выполнено зондирование сердца:

- до окситеста: давление в легочной артерии - 43/19 мм рт.ст. (среднее - 28), давление заклинивания легочных капилляров - 21 мм рт.ст., сердечный выброс - 2,73 л/мин, транспульмональный градиент - 7 мм рт.ст., легочное сосудистое сопротивление - 2,56 ед. Вуда.
- после окситеста: давление в легочной артерии - 41/18 мм рт.ст. (среднее - 27), давление заклинивания легочных капилляров - 21 мм рт.ст., сердечный выброс - 3,28 л/мин, транспульмональный градиент - 6 мм рт.ст., легочное сосудистое сопротивление - 1,83 ед. Вуда.

По результатам диагностических тестов пациент внесен в лист ожидания на трансплантацию сердца, проведена коррекция программы АТС, и медикаментозной терапии, после чего выписан из стационара.

Спустя три месяца поступил в экстренном порядке в связи с прогрессированием сердечной недостаточности до 4 функционального класса по NYHA и многократными разрядами ИКД в течение суток. При изучении записей во внутренней памяти ИКД во всех случаях шоковые разряды были нанесены адекватно в связи с эпизодами ЖТ, трансформировавшейся на фоне АТС в ФЖ (рис. 1). Пациенту проводилась интенсивная терапия, несмотря на которую за следующие сутки имели место четырехкратные эпизоды гемодинамически значимой устойчивой мономорфной ЖТ, всякий раз трансформирующейся в ФЖ.

При проведении ЭхоКГ были получены следующие

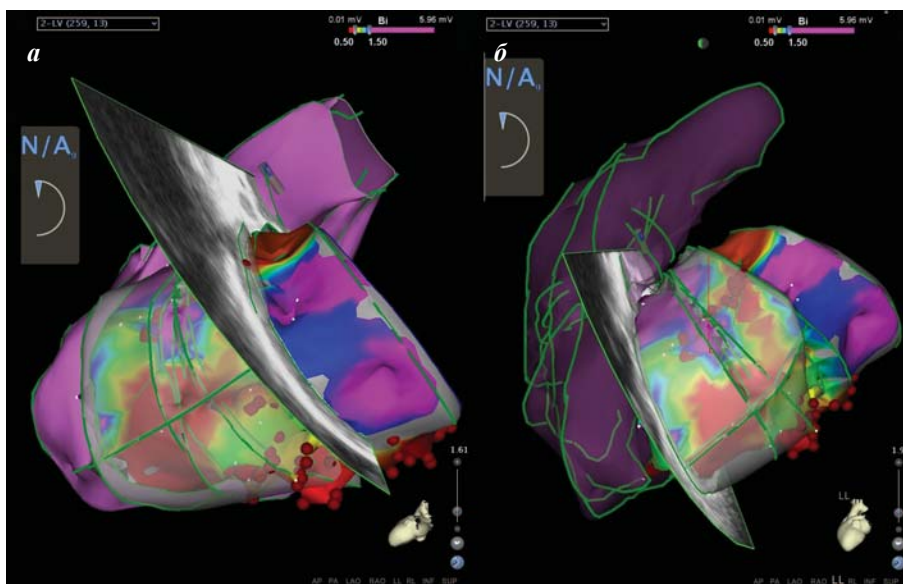


Рис. 2. Карты ЛЖ (амплитудная биполярная), ПЖ (анатомическая пурпурная) и рубца (полупрозрачная серая) в левой заднебоковой (а) и левой косой (б) проекциях. На ультразвуковую анатомическую карту ЛЖ дополнительно нанесены данные об амплитудном картировании, которые демонстрируют несовпадение анатомической локализации и степени распространенности фиброза по результатам ультразвуковой и электрофизиологической оценки.

результаты: конечный диастолический размер левого желудочка (ЛЖ) - 70 мм, конечный систолический размер ЛЖ - 64 мм, конечный диастолический объем ЛЖ - 255 мл, конечный систолический объем ЛЖ - 209 мл, фракция выброса ЛЖ (Simpson biplane) - 18%, переднезадний размер левого предсердия - 60 мм, правое предсердие в 4-камерной позиции - 65x52 мм, митральная регургитация I ст., трикуспидальная регургитация II ст. В брюшной полости определялась свободная жидкость.

Учитывая неэффективность консервативных мероприятий, в качестве единственно возможной лечебной тактики была выбрана РЧА, которая была проведена 13.05.2014. Первым этапом в правый желудочек (ПЖ) введен катетер Soundstar, и выполнено построение ультразвуковых карт ЛЖ, ПЖ и рубца в ЛЖ (рис. 2). Под внутрисердечным ЭхоКГ контролем выполнена транссептальная пункция, после чего орошаемый электрод введен в ЛЖ. На фоне синусового ритма карта ЛЖ дополнена амплитудными данными и областями фрагментированных, двойных и поздних потенциалов. Рубец оказался интрамуральным, поэтому результаты амплитудного картирования не совпали с данными о распространенности фиброза (рис. 3), который фактически охватывал весь ЛЖ. Сократительная функция была сохранена лишь у трех базальных сегментов. Выполнена индукция ЖТ трех разных морфологий (рис. 4), но входение в цикл тахикардии оказалось невозможным в связи с нестабильностью гемодинамики. Поэтому был применен субстратный подход. По окончании процедуры ЖТ не провоцировалась ни учащающейся, ни программной стимуляцией тремя экстрастимулами.

В послеоперационном периоде отмечалось прогрессирование сердечной недостаточности, толерантной к лечению, анурия, и на седьмые сутки на фоне электромеханической диссоциации наступила смерть пациента. В течение всего послеоперационного периода не было зарегистрировано ни одного эпизода ЖТ или ФЖ, а по данным ЭхоКГ сократительная функция ЛЖ после абляции не пострадала.

При проведении аутопсии в сердце были обнаружены изменения, характерные для дилатационной кардиомиопатии: значительное увеличение его массы, выраженная дилатация всех полостей, особенно ЛЖ, бледность и дряблость миокарда, малая толщина стенок желудочков и межжелудочковой перегородки, выраженная сферификация ЛЖ. На фоне неизменных коронарных артерий в миокарде ЛЖ определялась

большое количество белесоватых рубчиков, преимущественно мелкоочаговых, расположенных интрамурально или субэндокардиально, местами сливающихся в более крупные рубцы. Области радиочастотных повреждений глубиной от 3 до 7 мм, в ряде случаев окруженных зоной кровоизлияний, локализовались преимущественно там, где фиброз носил нетрансмуральный характер (рис. 5), что согласуется с трехмерной моделью re-entry при «рубцовых» ЖТ.

ОБСУЖДЕНИЕ

Описанный клинический случай интересен с нескольких позиций. При выполнении процедуры была применена технология интеграции внутрисердечной ЭхоКГ с нефлюороскопической навигацией (CartoSound), позволяющая быстро выполнять построение анатомических карт ЛЖ и рубцов еще до выполнения доступа в ЛЖ, что приводит к уменьшению продолжительности процедуры, длительности гепаринизации и времени флюороскопии. Кроме того, благодаря прямой визуальной оценке в режиме реального времени эхогенности миокарда и его локальной сократимости,

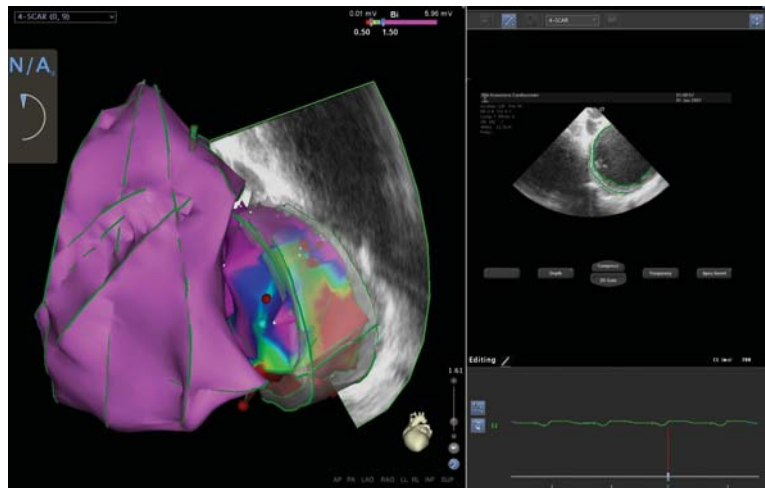


Рис. 3. Ультразвуковой срез проходит через средние сегменты левого желудочка. В области заднебокового, бокового и переднебокового сегментов локализуется интрамуральный рубец, окруженный слоями нормального миокарда со стороны как субэпикарда, так и субэндокарда. Это приводит к тому, что при обычном картировании в этой области определяется сигнал достаточно высокой амплитуды, что приводит к занижению распространенности фиброза.

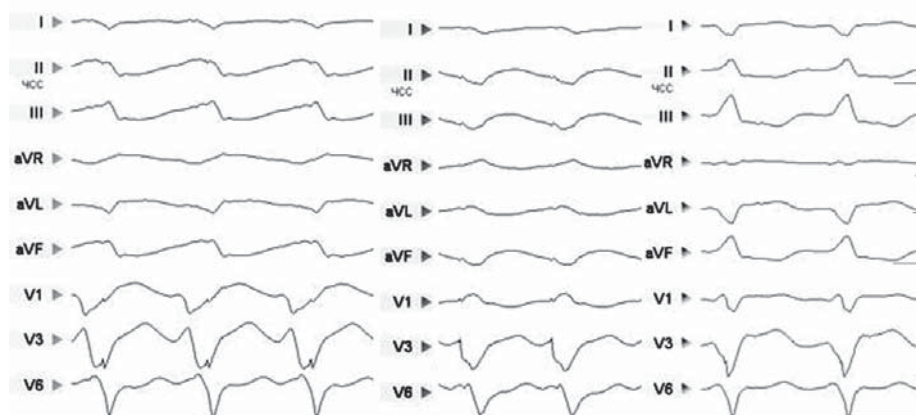


Рис. 4. Варианты морфологий желудочковых тахикардий у пациента Г.

возможно полноценное картирование нетрансмуральных рубцов, размер которых оказался недооцененным при амплитудном картировании. Это особенно важно при субстратном подходе, когда вследствие нестабильности гемодинамики на фоне тахикардии оказывается невозможным применение электрофизиологического подхода (вхождения в цикл тахикардии).

В 80% случаев субстратом неишемических ЖТ, так же, как и ишемических, является re-entry с участием зон фиброза [4, 10, 18]. При этом часто по данным магнитно-резонансной томографии эти зоны окружают фиброзные кольца клапанов [10, 15]. В описанном случае был применен трансептальный доступ, позволяющий проводить адекватное позиционирование картирующего катетера во всех отделах ЛЖ, в том числе в области фиброзного кольца митрального клапана. При трансаортальном доступе это может оказаться затруднительным вследствие выраженной дилатации ЛЖ. У описанного пациента фиброзные зоны, напротив, располагались практически во всех участках миокарда ЛЖ, кроме базальных сегментов, представленных преимущественно нормальным миокардом и сохранявших сократительную функцию. Стоит также обратить внимание на факт наличия ранее имплантированного опорного кольца, которое могло ограничивать движения этих единственных нормокинетических базальных сегментов [5, 6].

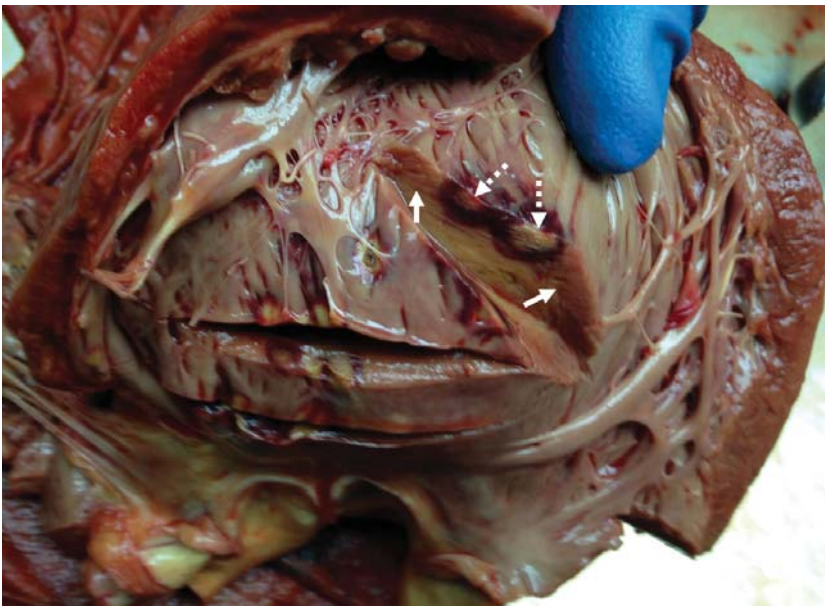


Рис. 5. Макропрепарат сердца пациента Г. На разрезе нижней стенки ЛЖ видна распространенная область субэпикардального фиброза миокарда. Сплошными стрелками указана четкая граница между фиброзом и нормальным миокардом. Здесь же пунктирными стрелками указаны области наиболее глубоких радиочастотных повреждений, окруженных зоной кровоизлияния.

У пациентов с неишемическими кардиомиопатиями применение субстратного подхода в сочетании со стимуляционными маневрами имеет значительно меньшую непосредственную эффективность в сравнении как с больными ишемической кардиомиопатией [14], так и постинфарктным кардиосклерозом [10, 14, 18]. Вероятно, это связано с прогрессирующей природой неишемических поражений миокарда и преимущественно субэпикардальным или интрамуральным характером субстрата. Абляция ЖТ при неишемических кардиомиопатиях обычно технически более сложна, а частота отдаленных рецидивов составляет около 60%, что гораздо выше, чем при ишемическом поражении [4, 18].

РЧА в данной ситуации носила характер «операции отчаяния» и предпринималась как последняя и единственно возможная мера по предотвращению ВСС. Пациент находился в терминальной стадии сердечной недостаточности и ожидал трансплантации сердца. Таким образом, летальный исход наступил вследствие прогрессирования основного заболевания, несмотря на то, что РЧА оказала необходимый эффект в виде отсутствия желудочковых нарушений ритма в послеоперационном периоде. Это подтверждает верность положения о том, что при ЭШ РЧА эффективна и должна выполняться как можно раньше [3]. С другой стороны, возникновение ЭШ при кардио-

миопатиях с очень низкой ФВ ЛЖ, вероятно, не является единственной возможной причиной смерти у таких больных, а, скорее, отражает наступление конечной стадии заболевания. Об этом также могут свидетельствовать данные, полученные в многоцентровом исследовании VTACH [13], продемонстрировавшем, что у пациентов с ФВ ЛЖ менее 30% не наблюдалось статистически значимого улучшения клинических исходов. Однако, комментируя результаты этого исследования, E. Wissner et al. [21] указывают на то, что в нем участвовало 16 центров, а протокол не был стандартизирован. Поэтому в настоящее время данный вопрос остается открытым, и не следует отказываться от проведения РЧА в данной группе пациентов, тем более что до настоящего времени не продемонстрировано статистически значимой разницы в отдаленной смертности между группами с низкой и высокой ФВ ЛЖ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bardy GH, Lee KL, Mark DB et al. Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial I. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure // N Engl J Med 2005; 352: 225-237.
2. Calkins H, Epstein A, Packer D et al. Catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with structural heart disease using cooled radiofrequency energy: results of a prospective multicenter study. Cooled RF Multi Center Investigators Group // J Am Coll Cardiol 2000; 35: 1905-1914.
3. Carbucicchio C, Santamaria M, Trevisi N et al. Catheter ablation for the treatment of electrical storm in patients with implantable cardioverter-defibrillators: short- and

- long-term outcomes in a prospective single-center study // *Circulation* 2008; 117: 462-469.
4. Cesario DA, Vaseghi M, Boyle NG et al. Value of high-density endocardial and epicardial mapping for catheter ablation of hemodynamically unstable ventricular tachycardia // *Heart Rhythm*. 2006; 3: 1-10.
 5. Cheng A, Nguyen TC, Malinowski M et al. Undersized mitral annuloplasty inhibits left ventricular basal wall thickening but does not affect equatorial wall cardiac strains // *J Heart Valve Dis* 2007; 16(4): 349-58.
 6. Cheng A, Nguyen TC, Malinowski M, et al. Effects of undersized mitral annuloplasty on regional transmural left ventricular wall strains and wall thickening mechanisms // *Circulation* 2006; 114(1 Suppl): I600-9.
 7. Connolly SJ, Dorian P, Roberts RS et al. Optimal Pharmacological Therapy in Cardioverter Defibrillator Patients I. Comparison of beta-blockers, amiodarone plus beta-blockers, or sotalol for prevention of shocks from implantable cardioverter defibrillators: the OPTIC Study: a randomized trial // *J Am Med Assoc* 2006; 295: 165-171.
 8. Connolly SJ, Hallstrom AP, Cappato R et al. Meta-analysis of the implantable cardioverter defibrillator secondary prevention trials. AVID, CASH and CIDS studies. Antiarrhythmics vs Implantable Defibrillator study. Cardiac Arrest Study Hamburg. Canadian Implantable Defibrillator Study // *Eur Heart J* 2000; 21: 2071-2078.
 9. Deneke T, Shin DI, Lawo T, et al. Catheter ablation of electrical storm in a collaborative hospital network // *Am J Cardiol* 2011; 108: 233-239.
 10. Hsia HH, Callans DJ, Marchlinski FE. Characterization of endocardial electrophysiological substrate in patients with nonischemic cardiomyopathy and monomorphic ventricular tachycardia. *Circulation*. 2003; 108: 704-710.
 11. Kamphuis HC, de Leeuw JR, Derksen R et al. Implantable cardioverter defibrillator recipients: quality of life in recipients with and without ICD shock delivery: a prospective study // *Europace* 2003; 5: 381-389.
 12. Kozeluhova M, Peichl P, Cihak R et al. Catheter ablation of electrical storm in patients with structural heart disease // *Europace* 2011; 13: 109-113.
 13. Kuck KH, Schaumann A, Eckardt L et al. Catheter ablation of stable ventricular tachycardia before defibrillator implantation in patients with coronary heart disease (VTACH): a multicentre randomised controlled trial // *Lancet* 2010; 375: 31-40.
 14. Nakahara S, Tung R, Ramirez RJ et al. Characterization of the arrhythmogenic substrate in ischemic and nonischemic cardiomyopathy implications for catheter ablation of hemodynamically unstable ventricular tachycardia // *J Am Coll Cardiol* 2010; 55: 2355-2365.
 15. Nazarian S, Bluemke DA, Lardo AC et al. Magnetic resonance assessment of the substrate for inducible ventricular tachycardia in nonischemic cardiomyopathy // *Circulation*. 2005; 112: 2821-2825.
 16. Poole JE, Johnson GW, Hellkamp AS et al. Prognostic importance of defibrillator shocks in patients with heart failure // *N Engl J Med* 2008; 359: 1009-1017.
 17. Reddy VY, Reynolds MR, Neuzil P et al. Prophylactic catheter ablation for the prevention of defibrillator therapy // *N Engl J Med* 2007; 357: 2657-2665.
 18. Soejima K, Stevenson WG, Sapp JL et al. Endocardial and epicardial radiofrequency ablation of ventricular tachycardia associated with dilated cardiomyopathy: the importance of low-voltage scars // *J Am Coll Cardiol*. 2004; 43: 1834-1842.
 19. Stevenson WG, Wilber DJ, Natale A et al. Multicenter Thermocool VTATI. Irrigated radiofrequency catheter ablation guided by electroanatomic mapping for recurrent ventricular tachycardia after myocardial infarction: the multicenter thermocool ventricular tachycardia ablation trial // *Circulation* 2008; 118: 2773-2782.
 20. Tanner H, Hindricks G, Volkmer M et al. Catheter ablation of recurrent scar-related ventricular tachycardia using electroanatomical mapping and irrigated ablation technology: results of the prospective multicenter Euro-VT-study // *J Cardiovasc Electrophysiol* 2010; 21: 47-53.
 21. Wissner E, Stevenson WG, Kuck K-H. Catheter ablation of ventricular tachycardia in ischaemic and non-ischaemic cardiomyopathy: where are we today? A clinical review // *European Heart Journal* (2012) 33, 1440-1450.